N° 96.

table 19

P. 47

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS (1921)

France et Colonies. Un an.	. . . .	**40** fr.
Union postale.	—	**55** —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire



VINGT-HUITIÈME ANNÉE

1920

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



LA

PRESSE MÉDICALE

XXVIIIe Année — 1920



L'INCISION ESTHÉTIQUE

SUS-PUBIENNE TRANSVERSALE LATÉRALE

DANS

L'OOPHORO-SALPINGECTOMIE

UNILATÉRALE

ET L'APPENDICECTOMIE A FROID

— *INDICATIONS ET TECHNIQUE* —

Par F. JAYLE.

L'incision médiane et verticale de la paroi abdominale a tant d'avantages dans la pratique courante de la chirurgie abdomino-pelvienne qu'elle reste maîtresse souveraine. Cependant la recherche de la perfection conduit à soutenir que, dans des cas bien déterminés, elle est inferieure à l'incision transversale sus-pubienne dont Rapin, de Lausanne, est le promoteur indéniable, ou à l'incision transversale et latérale ouvrant la cavité abdominale en dehors du grand droit, que je vais décrire chez la femme.

Depuis douze ans (1er Septembre 1907), et plus particulièrement depuis six ans [1], je pratique une incision transversale et latérale dans la région pileuse et qui a pour avantages principaux : 1° de ne laisser aucune trace apparente ; 2° d'être opératoirement la meilleure dans des cas très précis.

Indications opératoires.

Les indications se tirent de l'âge des malades et de la nature des lésions :

1° Age des malades. — Ma plus jeune opérée avait 17 ans et la plus âgée 38. Les deux tiers des cas s'échelonnent entre 20 et 30 ans.

C'est donc chez des femmes jeunes qu'on aura le plus souvent l'occasion de pratiquer l'incision transversale latérale, parce que l'esthétique conserve chez elles tous les droits, que les lésions qui l'indiquent sont plus fréquentes à cet âge, que la paroi n'est pas surchargée de graisse, ce qui est un avantage. Mais, en principe, elle peut trouver des indications chez des femmes plus âgées.

2° Nature des lésions. — Du point de vue de la nature des lésions, les indications particulières de cette incision sont les suivantes :

a) *Ablation d'un appendice dit chroniquement enflammé.* — Nombre de femmes, ayant eu des douleurs à droite, présentant un cæcum plus ou moins distendu, sont tenues pour des malades ayant une appendicite chronique. Ce diagnostic est d'autant plus facilement accepté que l'appendicite est « bien portée » et que la constatation de petites lésions ovariennes ou tubaires n'est pas aussi facile à préciser que l'on pourrait croire. L'intervention est aisément consentie : il s'agit d'enlever un organe supposé inutile et incontestablement dangereux. Mais les opérées sont loin d'être toujours guéries parce qu'en fait l'appendice n'était pas en cause ou n'était pas seul en cause.

Je pose donc en principe que jamais l'appendicectomie ne doit être pratiquée chez la femme sans que la trompe et l'ovaire droits ne soient en même temps examinés. Or, d'après une centaine de cicatrices d'appendicectomie faites par les chirurgiens les plus divers qu'il m'a été donné d'observer chez la femme (je ne parle ni des fillettes, ni des jeunes adolescentes chez lesquelles la trompe et l'ovaire sont encore haut ou assez haut placés), il paraît évident que par les incisions répondant à ces cicatrices on n'a pu examiner aisément l'ovaire et la trompe droits : ces incisions sont trop distantes du pelvis. Et les lésions salpingo-ovariennes que j'ai eu si souvent l'occasion de constater après des appendicectomies existaient certainement lors de cette opération, mais elles ont passé inaperçues parce qu'elles n'ont été ni vues, ni cherchées, ni soupçonnées.

Sans doute, la prolongation en bas de l'incision latérale, aussi grande qu'il est nécessaire, permet d'arriver sur le pelvis. Mais il ne s'agit plus alors de la « boutonnière » de l'appendicectomie. J'ai fait cette incision latérale, déjà longuette, mais je lui préfère l'incision transversale latérale, qui donne plus de jour sur la cavité pelvienne justement parce qu'elle est transversale, et dont le résultat définitif est parfait au point de vue esthétique.

J'ai opéré ces deux dernières années 20 malades chez lesquelles le diagnostic d'appendicite avait été uniquement fait, en dehors de moi, et voici le résultat de l'intervention en ce qui concerne l'ovaire et la trompe : ovaire et trompe sains, 2 cas; ovarite hématique, 5 cas; ovarite polykystique, 4 cas; fibrome (petit) de l'ovaire, 1 cas; salpingo-ovarite chronique non suppurée, 8 cas.

L'appendice était franchement adhérent 4 fois; dans les 16 autres cas il était libre, plus ou moins long, plus ou moins coudé, plus ou moins déformé. Je suis parfaitement convaincu que les malades souffraient presque toutes uniquement de la péritonite chronique occasionnée par la lésion de leur ovaire ou de leur trompe.

b) *Extirpation d'une lésion unilatérale, petite ou de moyen volume, de l'ovaire ou de la trompe.* — Le chemin le plus court pour arriver sur le côté de l'utérus est assurément de passer en dehors du muscle droit. Je conseille donc l'incision transversale latérale dans deux cas :

α) Le diagnostic est certain : petit kyste d'un ovaire ; petite grossesse extra-utérine; salpingo-ovarite ou ovarite unilatérale (la salpingite unilatérale est rare, mais s'observe; l'ovarite est toujours bilatérale, mais cliniquement un seul ovaire peut être douloureux).

β) Pour des raisons diverses tenant à l'âge ou à la volonté de la malade, les phénomènes douloureux étant franchement accentués d'un seul côté, et le côté opposé ne présentant pas de tumeur appréciable, il est bien entendu qu'on se contentera d'une extirpation unilatérale.

Certains objecteront que cette indication ne doit pas être retenue et que la laparotomie médiane s'impose d'autant plus que justement elle a pour avantage de reconnaître des lésions encore légères, mais qu'il y a inconvénient à garder. Je pense le contraire, en ce qui concerne les femmes non arrivées à la période de la ménopause. Un premier argument se tire de cette observation fréquente que des femmes vivent avec des lésions certaines, mais non suppurées, des ovaires et même des trompes. Garder un côté, même non parfaitement sain, n'est donc pas illogique. Mais j'estime qu'il ne faut pas y toucher du tout, au cours de l'intervention; toutes les malaxations directes avec les doigts sont nuisibles; quand on a décidé de conserver un côté, il ne faut plus s'en occuper, en règle générale. L'extirpation du côté le plus malade peut d'ailleurs amener une détente.

Un second argument est que l'examen des femmes castrées jeunes, auquel je m'attache depuis bientôt 30 ans, me fait toujours regarder l'ovariectomie double comme un pis aller. Certainement, il faut y avoir recours soit pour sauver la vie, soit pour supprimer des douleurs intolérables; mais il ne faut pas soutenir que les femmes jeunes castrées sont en parfait état de santé générale et locale. Et je tiens la persistance de la menstruation comme un acte physiologique de nécessité absolue pour le parfait équilibre de l'organisme féminin.

L'extirpation d'une lésion unilatérale, de petit ou de moyen volume, est donc à recommander par cette incision. L'intérêt est d'arriver *sur* la tumeur ou l'organe malade. J'ai pu ainsi cueillir directement deux fois, et en quelques minutes, un kyste dermoïde du volume d'un citron, sans mettre un doigt dans le ventre. Une autre fois, j'ai extirpé une collection suppurée salpingo-ovarienne du volume d'une orange qui, après section du ligament infundibulo-pelvien qui la bridait par-dessus, s'est laissée tirer très aisément : toute l'intervention a duré vingt minutes.

Pour les cas de ce genre, l'incision se fait aussi bien à gauche qu'à droite.

γ) *Coexistence d'une grossesse de un à trois mois avec une salpingo-ovarite doublée ou non d'une appendicite.* — Cette indication est particulièrement intéressante. Je n'ai pratiqué qu'une seule fois cette incision pour une salpingo-ovarite aiguë droite doublée d'appendicite chronique. L'utérus, gravide de deux mois et demi à trois mois, ne fut pas touché et la malade continua sa grossesse sans ressentir une seule contraction. Dans un autre cas analogue, opéré quelques jours plus tôt, j'ai pratiqué une incision médiane; l'utérus a été naturellement touché et la malade a fait une fausse couche.

Technique.

L'opération se fait sous l'anesthésie générale, avec un seul aide. Placez-vous du côté à opérer.

Instruments. — Disposez les instruments, au nombre de 30, sur deux plateaux.

Donnez à l'aide : 1 paire de ciseaux droits, 4 pinces hémostatiques fortes, 1 pince de Kocher, 3 pincettes, 1 écarteur de Farabeuf, 2 aiguilles courbes, 1 grande valve longue de 10 cm., l'appareillage pour les agrafes de Michel.

1. *Bull. de la Soc. de l'Internat*, 1913, p. 226, et 1914, p. 28; — *Gazette Méd. de Paris*, 11 Mars 1914; — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1919, p. 255.

Ayez pour vous : 1 bistouri, 1 paire de forts ciseaux courbes, 1 pince à disséquer, 1 pince de Kocher, 3 pincettes, 2 pinces à plateau de J.-L. Faure, 1 aiguille de Deschamps pointue, 1 aiguille de Doyen, 1 écarteur de Farabeuf, 1 écarteur omnibus, 1 valve coudée et à manche lourd, 1 clamp

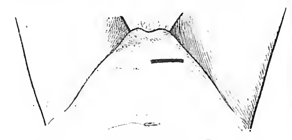


Fig. 1. — Tracé de l'incision (malade en position déclive).

courbe, 1 triteur ou clamp écraseur[1], soit 16 instruments seulement.

Matériel. — 1 grand champ fendu transversalement, 4 champs humides et chauds, 1 boîte de compresses, 1 tube de catgut n° 2, 1 fil de lin, 3 solides crins de Florence.

Position de la malade. — Malade en déclive, à 45°.

Incision de la paroi. — A la partie supérieure de la zone apileuse, faites une incision transversale de la peau, de 6 à 7 cm., commençant à la



Fig. 2. — Ponction du tissu cellulaire sous-cutané.

ligne médiane et venant vers vous (fig. 1). Si la femme est grasse, augmentez-la de 1 ou 2 cm. Deux écueils à éviter : 1° *ne pas tracer une incision oblique en haut et en dehors* ; 2° *sectionner la peau seule intégralement, mais sans mordre dans le tissu cellulaire sous-cutané.*

La peau s'écarte; mettez, votre aide et vous, chacun trois pincettes accrochant le champ opératoire à la lèvre cutanée; par-dessus les pincettes et pour les tenir bien en place, jetez rapidement en haut et en bas un champ opératoire

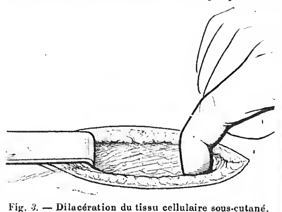


Fig. 3. — Dilacération du tissu cellulaire sous-cutané.

humide et chaud. On ne doit pas voir de peau.

Dilacération du tissu cellulaire sous-cutané. — Au milieu de la plaie, piquez le bistouri pour faire une petite incision médiane du tissu cellulaire sous-cutané (fig. 2). Dans l'incision l'aide enfonce un écarteur de Farabeuf et vous, votre doigt. Tirez fortement l'un et l'autre jusqu'aux angles de la plaie; vous dilacérez le tissu cellulaire et n'ouvrez pas un vaisseau (fig. 3). Le plus souvent vous n'atteignez pas en une fois l'aponévrose. L'écarteur et votre doigt s'arrêtent sur le feuillet profond du *fascia superficialis*. Donnez encore un coup de pointe; reprenez de l'écarteur et du doigt et vous découvrez l'aponévrose. Vous n'avez pas encore une goutte de sang[2] et vous n'en aurez pas pour toute l'incision de la paroi.

Incision de l'aponévrose. — Ecarteur et doigt restent en place, tirant fortement. Incisez l'aponévrose transversalement d'un bout à l'autre de

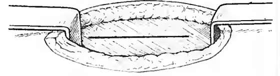


Fig. 4. — Incision de l'aponévrose.

la plaie (fig. 4). Le plus souvent vous avez deux plans aponévrotiques à sectionner : le premier est celui de l'aponévrose du grand oblique, le second est celui des aponévroses réunies du petit oblique et du transverse; l'aponévrose du grand oblique est à ce niveau fréquemment libre et va jusqu'à la

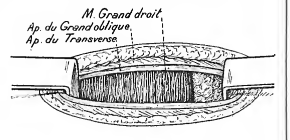


Fig. 5. — Découverte du muscle droit.

ligne médiane sans adhérer à l'aponévrose sousjacente qui recouvre le muscle droit.

Si une radiographie préalable vous a montré un appendice haut situé, « décalez » l'incision aponévrotique; faites glisser la boutonnière cutanée vers la fosse iliaque et sectionnez l'aponé-

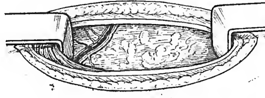


Fig. 6. — Réclinement du muscle droit.

vrose à 1, 2 cm. plus haut que vous n'avez coupé la peau.

Le plan aponévrotique, double ou unique, étant incisé, vous voyez le muscle droit (fig. 5).

Réclinement du muscle droit. — Tirant toujours en dehors avec votre doigt, prenez l'écarteur de l'aide, chargez le muscle droit et faites-le récliner en dedans (fig. 6).

Recherche et réclinement des vaisseaux hypogastriques. — De l'index droit, si vous ne les voyez pas de suite, écartez le tissu cellulaire, assez souvent un peu graisseux, et vous apercevez l'artère hypogastrique et ses deux veines collatérales. Réclinez-les en dedans avec l'écarteur de l'aide (fig. 7).

Incision du fascia transversalis et ponction du péritoine. — Par suite de la position déclive, le péritoine se creuse. Mais il est recouvert par le *fascia transversalis*. Avec deux pinces de Kocher dont l'aide tient l'une de la main restée libre et vous l'autre, prenez délicatement le mince feuillet du fascia et tendez : incisez de petits coups de pointe. Vous voyez le péritoine extrêmement mince. Même manœuvre (fig. 8) : l'air pénètre.

Méfiez-vous toujours de l'intestin plaqué contre

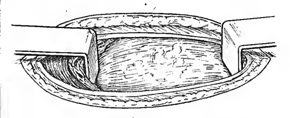


Fig. 7. — Réclinement des vaisseaux hypogastriques.

le péritoine très mince et ne faites jamais de la pointe du bistouri qu'un tout petit orifice, juste pour introduire le mors d'une pince hémostatique.

Le péritoine ouvert, pincez un bord de l'orifice, puis l'autre. Tirez : le péritoine se déchire. Mettez un écarteur de Farabeuf d'un côté et tirez un peu sur la pince de l'autre côté. Vous avez un espace suffisant pour introduire les valves étroites de l'écarteur omnibus.

Ouverture du ventre. — Introduisez l'écarteur, les valves en haut et en bas, et ouvrez-le au maximum. Que votre aide enlève le Farabeuf et le remplace par la valve coudée, qui reste en

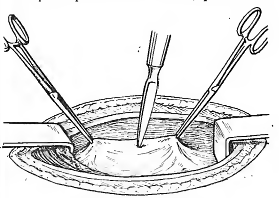


Fig. 8. — Ponction du péritoine.

place quand il la lâche pour vous aider à une autre manœuvre.

Introduisez une compresse dans l'angle supérieur de la plaie pour recueillir le peu de sang ou de liquide qui peut sourdre au cours de l'opération et pincez-la. Quelquefois il faut 2 compresses.

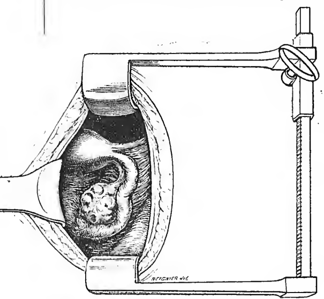


Fig. 9. — Vue de la région salpingo-ovarienne droite.

Très exceptionnellement, 2 à 3 fois pour 100, en cas de lésions suppurées importantes, on glissera un petit champ opératoire.

Examen de la trompe et de l'ovaire. — Dites à votre aide de tirer sur la valve coudée : vous

1. Les pincettes, l'écarteur omnibus, la valve coudée et à manche lourd, le triteur sont décrits dans *La Presse Médicale*, 1919, 10 Mars, p. 125.

2. J'ai déjà insisté sur la substitution de la dilacération du tissu cellulaire sous-cutané à son incision, in *La Presse Médicale*, 1917, 19 Février, p. 103.

avez une vue très suffisante sur la région salpingo-ovarienne (fig. 9). Rompez les adhérences épiploïques, voire intestinales, s'il y en a.

Cherchez l'utérus ; vous en voyez la moitié. De la corne, suivez la trompe qui plonge en bas et recouvre plus ou moins l'ovaire.

Ou il y a des adhérences, ou il n'y en a pas.

Il n'y a pas d'adhérences. — L'ovaire est petit ou moyen ; ou bien il est distendu par un kyste du

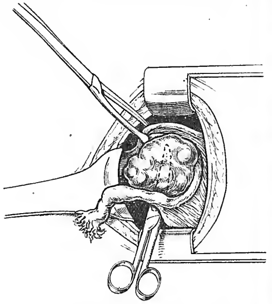


Fig. 10. — Énucléation de la trompe et de l'ovaire par la manœuvre des ciseaux courbes.

volume d'un citron, par exemple. S'il est petit ou moyen, prenez le ligament large avec une pince à plateau juste au-dessous de la trompe (pour ne pas l'écraser), près de la corne, et tirez en haut. L'ovaire monte vers la plaie. Avec les grands ciseaux courbes fermés, tenus à plat, prenez-le par-dessous (fig. 10), et amenez-le dans la plaie. La trompe vient en même temps. Jugez de la valeur de l'un et de l'autre.

L'ovaire est transformé en kyste. Même manœuvre avec la pince à plateau. Mais les grands ciseaux courbes peuvent ne pas être assez longs pour bien prendre l'ovaire en dessous. Utilisez le grand clamp courbe et, en écartant fortement les lèvres de la plaie, vous sortez le kyste (vous pouvez d'ailleurs le ponctionner ou l'inciser).

Ablation de la trompe et de l'ovaire. — Si vous décidez de garder la trompe et l'ovaire,

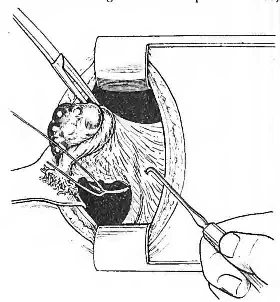


Fig. 11. — Passage du fil à ligature sur le ligament infundibulo-pelvien.

laissez-les retomber. Si vous les extirpez, vous avez quatre fils de catgut n° 2 à placer. Avec l'aiguille de Deschamps pointue (fig 11), passez successivement deux fils sur le ligament infundibulo-pelvien, en prenant largement du ligament large (fig. 12). Serrez une pince de Kocher tout près de la trompe et sectionnez entre la pinee et la ligature. Tirez la trompe et l'ovaire en haut ; vous arrivez près de la corne. Passez avec l'aiguille sous la trompe et surtout sous le ligament utéro-ovarien qu'il s'agit avant tout de ne pas manquer (fig. 13) et tirez un fil de ligature. Liez ; coupez, pas trop ras, à plus de 1/2 cm. Trompe et ovaire sont enlevés.

Vous avez deux moignons séparés par le ligament large ouvert. Passez le point d'union. Piquez l'aiguille au-dessous de la ligature du moignon utérin, faufilez le ligament large et ressortez

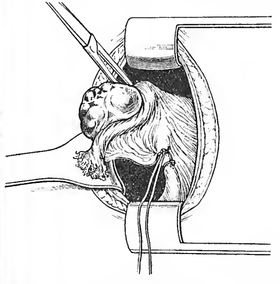


Fig. 12. — La double ligature du ligament infundibulo-pelvien.

entre les deux ligatures du ligament infundibulo-pelvien (fig. 14) Serrez de manière à faire se coiffer les deux moignons (fig. 15).

Il y a des adhérences. — Dégagez le mieux possible avec l'index. Si elles sont faibles, vous les détruisez et la technique précédente s'applique. Si elles sont fortes, procédez autrement.

Prenez la trompe au ras de la corne utérine et tirez en haut pour voir le ligament utéro-ovarien. Mettez une pince de Kocher serrant la trompe et le ligament utéro-ovarien et sectionnez en dehors de la pince. Tirez sur la trompe, sectionnez le ligament large par petits coups, tout contre elle. Trompe et ovaire s'énucléent ; aidez du doigt ou du plat des ciseaux courbes et vous les avez dans la plaie, ne tenant plus que par le ligament infundibulo-pelvien sur lequel vous mettez une double ligature. Remplacez la pince de Kocher par une ligature. Passez enfin le point d'union.

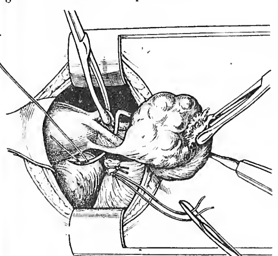


Fig. 13. — Passage du fil à ligature qui doit serrer la trompe et le ligament utéro-ovarien.

Parfois le ligament infundibulo-pelvien, plaqué contre la masse salpingo-ovarienne, empêche la bascule ; sectionnez-le après l'avoir pincé ou ligaturé : la masse, libérée par la section de ses deux pédicules, utérin et infundibulo-pelvien, vient d'elle-même.

Examen de la cavité pelvienne, de l'utérus, de la trompe et de l'ovaire du coté opposé. — Votre aide enlève la valve coudée et la remplace par la longue valve sur laquelle il tire fortement, en soulevant la paroi. En vous aidant du grand clamp courbe, vous voyez la face postérieure de l'utérus, puis la trompe et l'ovaire du côté opposé. L'usage du miroir frontal est très utile.

Appendicectomie. — Si vous opérez à droite, vous enlevez toujours l'appendice. Et si vous intervenez uniquement pour l'appendice, vous explorez d'abord la région tubo-ovarienne droite

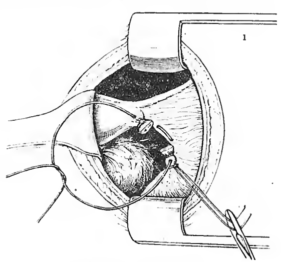


Fig. 14. — Le point d'union.

où vous trouverez la plupart du temps la cause vraie des phénomènes douloureux.

L'exploration tubo-ovarienne terminée (par la conservation ou l'extirpation de la trompe et de

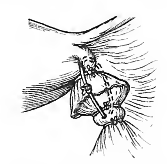


Fig. 15. — L'adossement des moignons par le serrage du point d'union.

l'ovaire), retirez la compresse mise dans l'angle supérieur de la plaie et remettez la malade en *position droite*.

Tournez l'écarteur de 90°, de manière à ne gêner en rien la descente du cæcum qui se pré-

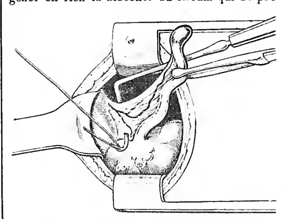


Fig. 16. — Ligature du méso appendiculaire.

sente à peu près toujours dans la plaie. S'il y a lieu, placez la valve coudée sur la lèvre supérieure de la plaie et faites tirer en haut. Saisissez le cæcum et cherchez l'appendice.

Dans les 4/5 des cas, l'ablation de l'appendice est très facile, l'organe étant bas situé et au niveau de la plaie (la radiographie préalable de l'appendice aura pu déjà vous fixer). Pour les quelques autres, l'extirpation est rendue parfois assez difficile parce que l'appendice est rétro-cæcal et adhérent.

Suivant les cas, laissez l'écarteur transversal ou remettez-le vertical.

L'appendice vient. — Saisissez-le et tendez le méso. Avec une aiguille montée, passez un fil de catgut contre l'appendice et au niveau de l'angle iléo-cæcal (fig. 16). Sectionnez le méso à un

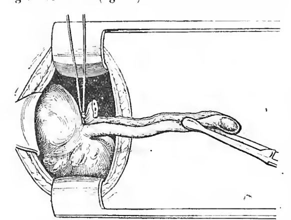


Fig. 17. — Le méso lié, l'appendice est tiré.

bon centimètre, de manière à avoir un moignon (fig. 17).

Sur l'appendice libre, appliquez le triteur. Mettez une pince de Kocher au-dessus du triteur sur l'appendice (fig. 18). Passez un fil de lin au-

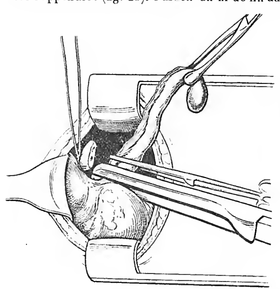


Fig. 18. — Application du triteur et de la pince de Kocher.

dessous du triteur, soit à la main, soit sur une aiguille fine (tenue par une pince hémostatique) qui l'accroche au restant du méso.

Enlevez le triteur. Serrez le fil à la base de la portion écrasée et faites-lui faire un second tour

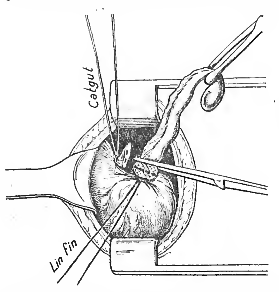


Fig. 19. — Un fil de lin serre la base de la partie écrasée. Le pointillé indique le point de section de l'appendice.

à 2 mm. au-dessous, pour que la ligature soit solide (fig. 19). Coupez aux ciseaux au-dessous de la pince, autant que possible dans la partie écrasée.

Prenez un fil ou les deux fils de catgut du méso et les deux fils du moignon appendiculaire. Serrez en coiffant ce moignon appendiculaire avec le moignon du méso (fig. 20). Coupez : le moignon appendiculaire est enfoui (fig. 21). Si l'enfouissement est manqué, passez avec l'aiguille fine un petit fil de lin pour le compléter.

L'appendice ne vient pas. — Commencez par l'appendice. Délimitez son insertion. Appliquez le triteur et une pince de Kocher comme précédemment. Sous le triteur, passez un fil de lin à travers le méso. Enlevez le triteur. Serrez le fil sur la partie écrasée. Coupez l'appendice au-dessus. Il s'agit maintenant de sectionner le méso, et ce méso est court, rétracté, difficile à voir. Tendez la pince de Kocher qui tient le bout cæcal de l'appendice sectionné. De l'œil et du doigt, cherchez-en le bout. Vous le voyez : pincez-le. Vous ne le voyez pas : pincez l'appendice le plus loin possible (vous verrez tout à l'heure le bout, quand vous aurez sectionné du méso, car c'est le méso rétracté qui vous empêche de dérouler l'appendice). En tendant les 2 pinces, vous étalez plus ou moins le méso. Passez dans le méso un premier catgut que vous serrez sur le moignon appendiculaire pour l'encapuchonner. Du bout des ciseaux ou au bistouri, coupez au ras de l'appendice la partie liée du méso. Continuez par 1 ou 2 fils la ligature et la section du méso dont vous cerclez le bord par le dernier fil. La section du dernier tratus du méso libère l'appendice. Dans certains cas d'appendice rétro-cæcal, où il n'y a pour ainsi dire pas de méso, tendez l'appen-

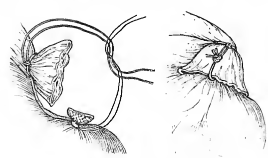


Figure 20. Figure 21.

Fig. 20. — Adossement des deux moignons du méso et de l'appendice par le serrage des fils.
Fig. 21. — Enfouissement du moignon appendiculaire sous le moignon du méso.

dice, en tirant légèrement sur la pince de Kocher, et du bout des ciseaux ou du bistouri rasez l'insertion du méso en décortiquant l'organe en quelque sorte. Le plus souvent vous n'ouvrez aucun vaisseau et l'appendice s'énucléé. Si une artère donne, mettez une pince. Ne compliquez pas par un enfouissement qui se fait de lui-même dans ces cas où il y a des adhérences et où le moignon écrasé et lié s'invagine en quelque sorte en arrière. Mais assurez-vous de l'hémostase.

Fermeture du péritoine. — Tendez les deux lèvres péritonéales de la boutonnière. Faufilez une aiguille de Doyen, passez un fil (fig. 22). Appuyez sur la paroi pour bien chasser l'air et liez les deux bouts de votre fil.

Fermeture de la paroi. — Passez deux ou trois forts crins de Florence en U avec une aiguille de Doyen, prenant le plan aponévrotique, le tissu cellulaire et la peau (fig. 23)[1].

Suture de la peau. — Enlevez les pincettes qui tiennent les clamps et gardez-en trois. Mettez-en une à chaque extrémité de la plaie et la troisième au milieu. Votre aide vous tend les lèvres cutanées en tirant successivement sur une pince d'extrémité et sur la pince du milieu. Posez cinq ou six agrafes de Michel, en ayant bien soin d'affronter minutieusement la peau.

Badigeonnage a la teinture d'iode et serrage des deux crins. — Touchez légèrement la plaie avec le coin d'une compresse trempée dans un peu de teinture d'iode dédoublée. Passez un bourdonnet de la grosseur du doigt dans les deux anses de fils et serrez sur un second bourdonnet. La ligne de suture fait la moue (fig. 24).

Pansement. — Un rectangle de sparadrap collant troué ou une compresse et une feuille de coton ; un bandage n'est ni nécessaire ni nuisible[2]. Si vous craignez tant soit peu un suinte-

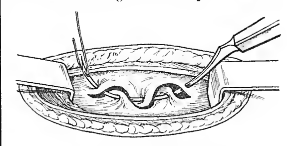


Fig. 22. — Suture en faufilé du péritoine.

ment sanguin, faites une injection sous-cutanée de liquide hypophysaire.

Enlevez les agrafes le 3e ou 4e jour et les fils entre le 8e et le 10e jours.



Critique de l'opération. — Des objections

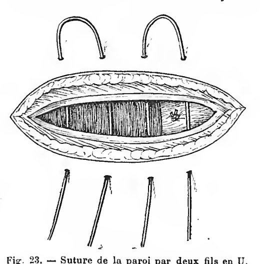


Fig. 23. — Suture de la paroi par deux fils en U.

se font naturellement contre l'incision transversale latérale.

1° L'opération présente une certaine difficulté. Certainement il est plus aisé d'enlever de petites lésions par une large ouverture ombilico-pubienne, mais cette chirurgie au grand jour n'est justifiée que pour les débutants. L'idéal est de réduire toujours le traumatisme au minimum. Or on y parvient certainement par l'incision transversale latérale. J'entends que cette incision demande de l'adresse et de l'habileté. L'inconvénient pour

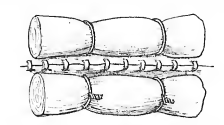


Fig. 24. — Suture de la peau par des agrafes et serrage des bourdonnets.

le chirurgien est que la manœuvre opératoire ne permet pas l'introduction de la main dans le ventre ; du bout des doigts et des pinces, il faut savoir dégager et extirper. Mais c'est l'avantage pour la malade de subir une opération très réduite comme manœuvre intrapéritonéale.

2° L'opération est plus longue. Pour les ovarites et les petits kystes de l'ovaire, non : je l'ai

1. Il importe d'adosser sous la peau les deux tranches du tissu cellulo-graisseux : sinon, la cicatrice se déprime en creux. Les diverses sutures ordinaires sont à rejeter.

2. J'ai déjà recommandé la suppression de tous les bandages pour les plaies post-opératoires fermées. *La Presse Médicale*, 1916, 1er Juin ; 1917, 19 Février.

souvent exécutée, avec l'appendicectomie (appendice libre ou peu adhérent) en vingt et vingt-cinq minutes; j'en ai même réduit la durée à quinze minutes, mais très exceptionnellement et pour des cas très simples (kyste dermoïde gauche, ovarite hématique droite avec appendice pelvien libre).

En ayant recours à l'anesthésie par l'appareil de Pellot, la malade dort en une minute et demie à deux minutes, et tout l'ensemble de l'intervention peut ne pas durer vingt minutes dans les cas faciles.

S'il y a de fortes adhérences et surtout si l'appendice est difficile à libérer, la durée est naturellement augmentée ; elle dépasse alors celle de la laparotomie par incision médiane, mais cet inconvénient est largement compensé par la perfection du résultat définitif.

3° Le drainage est compliqué. En principe, cette incision ne s'applique pas aux cas graves nécessitant un large drainage. Mais le drainage est possible et facile; j'ai dû l'établir dans 7 pour 100 des cas. La cicatrice est dès lors rentrante au point drainé, et la beauté du résultat esthétique est en partie perdue.

4° L'opération nécessite un diagnostic précis. Ce n'est pas discutable, mais un bon clinicien sait se soumettre à cette difficulté. Encore tout ne serait pas perdu en cas d'une erreur. Dans un cas de salpingo-ovarite gauche, j'ai trouvé une trompe droite oblitérée ; sans même agrandir l'incision, et en faisant simplement tirer sur l'écarteur, l'ablation de la trompe a été facile. Dans un autre cas d'incision gauche, il a été aisé d'enlever la trompe et de réséquer les 9/10es de l'ovaire droit. Si le cas est particulièrement difficile, il n'y a qu'à prolonger l'incision transversale du côté opposé, et, au besoin, reprendre dans la profondeur la ligne médiane en passant entre les grands droits. Mais il y a eu alors une erreur grossière de diagnostic qui doit être évitée et qui peut l'être par un interrogatoire précis et un examen attentif.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LE TRAITEMENT DES BUBONS CHANCRELLEUX PAR LE DRAINAGE FILIFORME

Par André FLOQUET
Médecin chef du Centre dermato-vénéréologique de la 8e Région,
Médecin adjoint au Service annexe de Bourges.

En lisant dans *La Presse Médicale* du mercredi 12 Novembre 1919 la note sur le traitement des bubons chancrelleux, de notre maître M. Hudelo et de notre condisciple Rabut, nous avons été assez étonné d'y trouver que le traitement des bubons par le drainage filiforme ne leur avait donné aucun résultat appréciable.

Arrivé, en Mars 1917, au Centre dermato-vénéréologique de Bourges, alors placé sous la direction de M. le professeur Pautrier, nous avons pu, sur ses indications, essayer bien des traitements des interminables bubons, car nous avions alors à notre disposition un vaste champ d'expérience. Il faut tenir compte évidemment des contingences inhérentes à chaque individu et qui échappent forcément au médecin; c'est ainsi que nous avons pu remarquer la ténacité des bubons chez les indigènes : Chinois, Arabes, Kabyles, Marocains. etc., où les accidents se fistulisaient presque à coup sûr, quand ils ne donnaient pas lieu à de vastes délabrements, lesquels prolongeaient de plusieurs mois le séjour à l'hôpital. Nous avons même cru remarquer les mêmes symptômes chez des Européens qui nous arrivaient des colonies, porteurs de chancres à Ducrey, avec bubon.

Par contre, nous a-t-il semblé, le bubon du chancre mixte, si fréquent dans nos services, se cicatrise rapidement sans laisser de séquelles



Quoi qu'il en soit, parmi les différents traitements employés avec plus ou moins de succès, nous pouvons dire que le drainage filiforme est celui qui paraît devoir nous donner le plus de résultats rapides et définitifs : en une semaine en général, la source se tarit, les parois de la poche sont juxtaposées, et les orifices complètement fermés.

Mais nous insistons tout particulièrement sur deux conditions essentielles, gages de la réussite. Il faut d'abord que le drainage se fasse sur la périphérie de la poche, à la limite extrême de la zone infectée et de la zone saine, pour avoir ainsi toutes chances de ne pas voir de décollement consécutif et persistant. La deuxième condition, aussi importante sinon plus que la première, c'est le choix minutieux du moment exact où l'on doit enlever le crin. En effet, laissé trop longtemps en place, le crin coupe et peut être le point de départ de fistules et même de véritables petites plaies fort longues à se cicatriser. Il faut donc couper le crin au moment opportun et, pour notre compte, nous le supprimons dès que la poche est aplatie, soit vers le quatrième ou cinquième jour; le bubon finit de se vider par les pertuis pendant une même période de temps et tout rentre dans l'ordre en huit à dix jours.

Bien entendu, nous n'apportons aucune critique à la méthode de Fontan modifiée par MM. Hudelo et Rabut, que nous nous proposons bien d'expérimenter en toute impartialité, heureux si nous y trouvons tout le succès que ses protagonistes nous font entrevoir; mais nous avons pensé que notre modeste expérience personnelle nous permettait d'apporter son dû à la méthode du drainage filiforme qui, de ce fait, ne nous paraît pas négligeable.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Décembre 1919.

Toxicité des poisons suivant l'âge (*suite de la discussion*). — ***M. Grollet*** constate que les résultats des intéressantes expériences de MM. Lesné et Binet sont en contradiction avec l'opinion des thérapeutes relativement à la morphine, à laquelle les enfants seraient particulièrement sensibles.

— ***M. G Arthaud*** dit qu'il est exact que les animaux jeunes présentent une résistance assez grande à l'*intoxication* par divers agents, notamment ceux qui, comme l'opium et la morphine, entraînent la mort par asphyxie (cas particulier de la résistance des nouveau-nés à l'asphyxie. étudiée par Paul Bert). Par contre, il reste acquis que les jeunes présentent une grande *sensibilité* à l action thérapeutique de ces agents. Il est bon d'établir cette distinction pour que les praticiens ne soient pas exposés à des imprudences.

Traitement médical de la tuberculose rénale. — ***M G Arthaud***, s'appuyant sur une centaine de faits observés, prétend que, dans la tuberculose rénale, l'intervention chirurgicale n'est pas toujours utile, est même dangereuse, et qu'un traitement médical bien étudié permet la guérison.

La base du traitement est la médication tannique avec les correctifs et les adjuvants qui peuvent être nécessaires : iode, calomel.

— ***M. Bonneau*** rappelle que, en 1913, au Congrès d'Urologie, des discussions intéressantes ont eu lieu d'où est résulté qu'il existe des cas, comme ceux que M. Arthaud a rapportés, malades n'acceptant pas l'intervention et qui, trois ans après, semblaient guéris. Mais que faut-il entendre par guérison ?

Si, pour un rein donnant du pus, des bacilles tuberculeux, et troublé, dans l'élimination des substances qu'il doit éliminer, on constate, à un moment donné, beaucoup moins de pus et de bacille, et un meilleur fonctionnement au point de vue sécrétions, on peut dire que ce rein est amélioré ; si, plus tard, ce rein émet régulièrement une urine normale, nous le dirons guéri. Dans les cas de M. Arthaud, on ne voit pas la preuve que le rein émet de l'urine normale, car la sécrétion de l'autre rein vient troubler les conclusions. Les chirurgiens, en présence de ces pseudo-guérisons, ont remis la sonde dans l'uretère du côté malade et ils ont constaté que le rein ne fonctionnait plus, qu'il était mort : cadavre d'ailleurs nocif, car, rempli de caséum et de bacilles, il constitue un foyer d'infection latent Alors ils préfèrent, au lieu de cette amputation fonctionnelle spontanée, avec foyer latent, une vraie amputation chirurgicale qui supprime le foyer.

— ***M. Fiessinger***, quoique médecin, déclare qu'il ne saurait trop approuver les arguments de M. Bonneau Dans le livre qu'il a fait paraître sur *le traitement médical des maladies des reins*, il a cité des guérisons apparentes de reins tuberculeux qui se sont terminées par l'explosion de complications très graves. La tuberculose est de toutes les infections celle qui, paraissant guérie, récidive le plus aisément avec des accidents terribles. L'ablation est maintenant une opération si peu grave qu'il est plus sage de l effectuer lorsqu'on le peut.

— ***M. G Arthaud*** dit que le résultat du traitement médical est la sclérose et non l'arrêt par enkystement caséeux. Les malades cités présentaient à la percussion des signes d'atrophie rénale au bout de 5 à 10 ans et ils présentaient un résultat négatif à la tuberculine ou aux sulfureux. Par conséquent, s'il est vrai que le traitement aboutit à un résultat analogue à celui de l'intervention, il est plus économique que cette dernière et conserve au rein une certaine valeur fonctionnelle.

Les récidives sont d'ailleurs possibles, mais elles cèdent au traitement repris à temps.

Enfin, il faut posséder un traitement médical pour les cas de tuberculose bilatérale, ou lorsqu'un rein a déjà été supprimé.

Les sels d'or dans le traitement de la syphilis. — ***M. Ed. Doulcet***, dans un régiment en campagne, où l'application des traitements habituels était presque impossible, a employé les sels d'or préconisés autrefois par M. G. Arthaud, particulièrement le chlorure d'or, à la dose quotidienne de 5 centigr. et plus, soit seul, soit associé aux composés mercuriels. Les résultats ont été excellents.

De l'emploi du lait comme galactogène. — ***M. Belin***, mettant en application les observations de Nolf chez la femme, et celles de Brentana, chez la vache, a fait à des vaches laitières, à partir du dixième jour après le part, des injections de 3 à 10 cmc de lait recueilli aseptiquement, soit phéniqué à 5 p. 1.000, soit non phéniqué, soit bouilli, soit cru, autogène ou hétérogène.

L'augmentation de la sécrétion a été constante, toujours en rapport avec l'alimentation.

Gangrène par athérome traitée par la thermothérapie ; arrêt de la gangrène ; élimination; disparition complète des douleurs ; cicatrisation ; amélioration de la circulation locale. — ***M. Vignat*** présente un malade de 54 ans, sans tare, toujours bien portant, sans sucre ni albumine. Cet homme, emmené en captivité par les Allemands en Août 1914, présenta un début de gangrène par athérome au gros orteil droit en Janvier 1919 On lui fit l'amputation de l'orteil en Juillet Il y eut récidive de la gangrène sur les lambeaux, douleur intolérable, nécessitant des injections de morphine quotidiennes.

M. Vignat voit le malade le 6 Novembre. Les battements artériels ne sont pas perceptibles, même à la fémorale. Gangrène des lambeaux, douleur atroce empêchant tout sommeil. Légère atrophie du membre. Le pied est froid et couleur cire.

Le 7 Novembre, carbonisation à l'oxygène surchauffé des parties sphacelées et de l'extrémité du 1er métatarsien qui fait saillie au milieu de la plaie. Tous les jours, douche hyperémiante de 3/4 d'heure. Léger massage, mouvements passifs et actifs du pied et de la jambe sur tout le membre.

Aujourd'hui, 9 Décembre, c'est-à-dire un mois après le début du traitement, la plaie est cicatrisée. La morphine a été cessée dès les premiers jours

et toute douleur a disparu. Le pied est chaud et rose. La jambe, qui était légèrement atrophiée, présente un centimètre de plus de tour au niveau du mollet.

La guérison spontanée à la suite de la gangrène et de la perte d'un orteil se rencontre, mais ce qui rend cette observation intéressante c'est la rapidité de la guérison (un mois), la disparition des douleurs en quelques jours, l'amélioration de la circulation locale, de la nutrition, et l'augmentation du volume du membre.

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Décembre 1919.

Délire hallucinatoire chez un opiophage sevré depuis un mois. — *MM. Demay et Renaux*, discutant la pathogénie de ce délire, estiment qu'il relève de l'adjonction de deux facteurs : toxique et émotionnel, le second ne s'étant développé que plus tard, ce qui expliquerait l'apparition tardive de troubles mentaux.

Un cas de délire hallucinatoire. — *MM. Leroy et Rogues de Fursac* présentent un malade complexe qui, à l'âge de 56 ans, a fait rapidement un délire hallucinatoire fantastique et absurde avec hallucinations auditives d'une rare intensité. Le sujet a construit tout un système bizarre, à la fois hallucinatoire et imaginatif, prétendant que les morts se transforment en animaux qu'il appelle gazelles et qui ressemblent à des poules. Ces gazelles causent avec lui jour et nuit, l'injurient, le couvrent de sarcasmes, lui défendent de manger et de dormir, etc.

Le malade, ancien syphilitique, présente un syndrome tabétique fruste avec paresse des pupilles, absence de réflexes patellaires et achilléens, mais sans lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Réaction de Wassermann positive. On ne saurait penser à la paralysie générale en raison de l'absence d'affaiblissement intellectuel. Les auteurs discutent la question des troubles délirants dans le tabes.

Hyperémotivité et hyperthyroïdie héréditaire. — *MM. M. Briand et L. Livet* présentent un malade hyperémotif net, avec crises d'anxiété, menues chaleurs, palpitations, angoisses respiratoires et viscérales, cauchemars. Il présente en outre un état cyclothymique léger et un syndrome fruste de Basedow. Chez son père, on retrouve l'exophtalmie et chez son grand-père le goitre et l'exophtalmie. Quels sont les rapports réciproques de l'hyperémotivité et de la maladie de Basedow? Quel est le trouble primordial, celui de la glande ou celui du système sympathique? Ce sont là discussions pathogéniques n'ayant d'autre but que d'attirer l'attention sur la fréquence de l'association du syndrome de Basedow à l'hyperémotivité. Le syndrome glandulaire peut être excessivement atténué et, comme dans le cas qui nous occupe, révélé uniquement par les anamnestiques, mais sa recherche doit toujours être pratiquée par le clinicien mis en présence d'un hyperémotif, comme d'ailleurs on pratique réciproquement la recherche de l'hyperémotivité dans le goitre exophtalmique.

Hyperémotivité infantile. — *MM. M. Briand et L. Livet* rapportent le cas d'une fillette, âgée actuellement de 6 ans 1/2, qui présenta, lorsqu'elle avait 20 mois, des crises anxieuses et hyperémotives. Sa famille habitait Reims, derrière la cathédrale. Le 18 Septembre, lors du premier bombardement, un obus tomba dans la cave voisine de celle où elle se trouvait. Elle eut très peur et cette frayeur, d'ailleurs légitime, se reproduisit plusieurs fois au cours du bombardement. Pendant près de deux mois, elle vécut cette vie de risques continuels. Le 13 Décembre, la famille vint habiter Paris et, quelques jours après ce déplacement, une nuit, l'enfant se réveilla en sursaut, effrayée, anxieuse, angoissée, tremblante, la peau chaude et couverte de sueurs, le cœur battant à coups précipités. Cette première crise se reproduisit le lendemain et les jours suivants, toujours à la suite d'un bruit inattendu ou violent. Après une accalmie, lors d'un séjour à la campagne, les crises revinrent lors des raids de Gothas sur la région parisienne, c'est-à-dire plusieurs mois après. On peut éliminer dans ce cas l'épilepsie, l'alcoolisme, les convulsions de l'enfance. Il est, d'autre part, relativement facile, à cet âge où l'imagination et la suggestibilité sont encore sur le second plan de la synthèse psychique, d'établir la discrimination des deux constitutions émotive et pithiatique et de rattacher à l'hyperémotivité la part prépondérante, sinon exclusive, dans les manifestations observées.

Un cas de syndrome sympathique. — *M. Maurice Ducosté* présente un malade qui, frappé d'hémiplégie droite guérie en quelques jours, fut subitement atteint, peu de temps après, d'un syndrome dont les éléments sont tous empruntés à la psychologie du sympathique : troubles viscéraux, sécrétoires, vasomoteurs, oculaires localisés à droite, hypertension et tachycardie, dysphorie continue, anxiété. Ce système subit des exacerbations où les troubles objectifs et subjectifs s'exaltent et où l'angoisse excessive a poussé plusieurs fois le malade à des tentatives de suicide. Aucun trouble du système nerveux autonome, aucun trouble sensoriel ou intellectuel. Les symptômes localisés à droite, la brusquerie de leur apparition, l'hémiplégie fugace, la persistance dans les membres atteints de douleurs vives à caractère central, font croire à l'auteur que le système sympathique observé chez ce malade pourrait s'expliquer par une lésion excitatrice dans le noyau antérieur du thalamus gauche.

Paralysie générale sénile. — *M. Beaussart* présente des pièces anatomiques et des coupes provenant du cerveau d'un malade d'une soixantaine d'années qui avait présenté des signes physiques de paralysie générale, mais chez lequel on ne décelait pas d'affaiblissement intellectuel. L'examen macroscopique et histologique du cerveau a montré des lésions discrètes de méningo-encéphalite avec prédominance des altérations qu'on trouve habituellement dans les cerveaux séniles.

Le spirochète de la paralysie générale n'est pas celui de la syphilis ordinaire. — *MM. A. Marie* (de Villejuif) *et Levaditi* apportent des préparations de tissus de lapins inoculés par le virus de chancre syphilitique et par le virus du sang de paralytiques généraux. Les accidents diffèrent d'aspect, de temps d'incubation comme de pathogénéité, reversible sur les singes anthropoïdes et l'homme dans le cas seulement du virus chancreux. Les contrôles sur l'immunité des animaux démontrent que l'immunité acquise par le virus chancreux laisse l'animal sensible au virus paralytique général, et inversement. Il s'agirait donc de virus différents et la syphilis dermotrope serait autre que la syphilis neurotrope.

H. COLIN.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Décembre 1919.

Peau sénile congénitale. — *M. Variot* précise les caractères qui différencient la peau sénile congénitale d'autres dystrophies voisines.

Sérothérapie antidiphtérique intramusculaire. *M. B. Weil-Hallé* rappelle l'activité remarquable des injections intra-veineuses de sérum antidiphtérique démontrée par Cruveilhier, élève de L. Martin. Les injections intramusculaires donnent de presque aussi bons résultats, et M. Weil-Hallé estime qu'il y a avantage à utiliser de façon constante dans la diphtérie une injection intra-musculaire unique et massive, aux doses suivantes : dans les cas bénins, 250 unités antitoxiques (soit 2 cmc du sérum de l'Institut Pasteur) par kilogramme de poids; 500 unités dans les cas graves.

— *M. Netter* a déjà insisté sur les grands avantages des injections intramusculaires de sérum. Le point de choix pour ces injections est la masse sacrolombaire.

— *M. L. Martin* estime que, lorsqu'on a à traiter tardivement une diphtérie, le mieux est de recourir à l'injection intraveineuse, qui, ces jours derniers, lui a donné de véritables résurrections dans deux cas qui pouvaient paraître désespérés. Mais ces injections sont souvent difficiles à pratiquer chez l'enfant, ce qui amène à pratiquer des injections intramusculaires. Pour celles-ci, M. Martin se rallie aux conclusions de M. Weil-Hallé au point de vue des doses. Mais il faut bien savoir que, si les injections intraveineuses ou intramusculaires agissent très rapidement, le sérum ainsi injecté s'élimine aussi très rapidement. Aussi M. Martin a-t-il l'habitude de maintenir simultanément l'injection sous-cutanée, dont l'action se prolonge davantage. Quand on intervient tardivement, les fausses membranes mettent souvent trois ou quatre jours à tomber : en pareil cas, M. Martin ne se contente pas de l'injection intraveineuse ou intramusculaire initiale; il pratique en outre chaque jour une injection sous-cutanée de sérum.

Rougeole maligne et plasmothérapie. — *M. E. Terrien* rapporte un cas de rougeole maligne guérie en trente-six heures par une transfusion sous-cutanée de sang pris à un enfant guéri de rougeole. Il indique à cette occasion certains détails de technique qui rendent cette opération inoffensive.

Utilisation de l'ouabaïne Arnaud dans un cas d'ascite cirrhotique. Guérison. — *MM. H. Dufour et G. Semelaigne* présentent une malade, âgée de 34 ans, éthylique avérée, qui entra à l'hôpital pour une poussée d'ictère accompagnée de fièvre. Après la disparition de cet ictère, apparaît une ascite, qui devient rapidement très considérable, nécessitant trois ponctions de huit à dix litres chacune, les deux dernières à un intervalle de dix jours. Le foie est gros. Il existe un certain degré de circulation collatérale. Le cœur est normal. Il n'y a pas d'albumine. La tension est de 28 maxima et 10 minima au Pachon. L'ascite se reforme très rapidement après chaque ponction. Cinq jours après la dernière, l'abdomen est de nouveau très distendu.

On pratique alors trois injections intraveineuses d'un demi-milligramme chaque d'ouabaïne Arnaud, une tous les deux jours : vingt-quatre heures après la première injection, s'établit une diurèse abondante, le chiffre des urines de la journée monte de 1 à 4 litres et se maintient à ce taux les jours suivants.

On continue ultérieurement l'usage de l'ouabaïne sous forme de lavement suivant une indication fournie par M. Le Hello.

Actuellement l'ascite a disparu, la malade n'a plus été ponctionnée, elle a perdu 14 kilogr. en un mois et il y a tout lieu de penser que le liquide ne se reproduira plus si cette femme ne reprend pas ses habitudes alcooliques.

Cette médication de l'ascite cirrhotique semble donc pouvoir donner d'excellents résultats à la condition que les reins fonctionnent bien et que la maladie soit à son début.

Le pouvoir diurétique de l'ouabaïne, indépendamment de son action cardio-tonique, paraît donc des plus puissants.

Angine érosive du pilier antérieur. — *MM. P. Harvier et de Léobardy* rapportent trois observations d'un type particulier d'angine unilatérale, occupant exclusivement le pilier antérieur, caractérisée par une érosion ovalaire, superficielle, à contours réguliers, dont le fond, gris rosé ou légèrement opalin, est constitué par le chorion de la muqueuse et ne se recouvre ni d'exsudat pultacé, ni de fausse membrane. Cette angine à début aigu, fébrile, s'accompagne de dysphagie et ne détermine qu'une réaction ganglionnaire minime. Elle n'a pas de tendance à l'extension et guérit sans complications, mais assez lentement.

Bien qu'on ne puisse lui assigner aucun caractère de spécificité au point de vue bactériologique, l'angine érosive du pilier antérieur, par sa localisation et ses caractères cliniques, se distingue nettement de toutes les autres variétés d'angine actuellement classées.

Spirochétose ictérigène avec rash scarlatiniforme préictérique. — *MM. Marcel Garnier et J. Reilly* rapportent une observation de spirochétose ictérigène dans laquelle une éruption scarlatiniforme apparut avec l'ictère, si bien que le malade fut envoyé à l'hôpital comme atteint de scarlatine. Pourtant le début était bien celui habituel dans la spirochétose ictérogène; à aucun moment, il n'y eut d'angine et, par la suite, aucune desquamation ne se montra. L'éruption pâlit rapidement, et l'ictère, qui d'abord était limité aux conjonctives, apparut; la maladie évolua vers la guérison sans qu'il y ait eu de recrudescence fébrile. Il est à remarquer que l'ictère, dans la scarlatine, au moins d'après les observations récentes, est toujours léger, et on peut se demander si les cas anciennement rapportés de scarlatine compliqués de jaunisse intense ne sont pas justement des cas de spirochétose ictérigène avec éruption scarlatiniforme.

Le diagnostic de spirochétose est, dans le cas actuel, fondé sur le résultat de l'examen de l'urine : dans le culot de centrifugation le spirochète fut trouvé avec sa forme caractéristique, et deux cobayes inoculés avec ce culot succombèrent avec les lésions habituelles de la spirochétose ictéro-hémorragique. Pourtant, la recherche de l'agglutination pratiquée par M. Pettit donna un résultat négatif. On

vit ainsi que le diagnostic bactériologique de la spirochétose, facile dans les formes habituelles de la maladie, l'ictère infectieux à recrudescence fébrile, devient ardu dans les formes atypiques : l'élimination du parasite par l'urine peut être de courte durée et passer inaperçue, l'agglutination peut manquer; l'épreuve de l'immunité passive peut même être négative dans les cas légers. MM. Garnier et Reilly en ont rapporté un exemple en 1917. Avant de rejeter le diagnostic de spirochétose, il convient d'utiliser les différentes méthodes d'investigation dont nous disposons actuellement.

Mutations dans les hôpitaux (Modifications aux mutations indiquées dans la séance précédente). — M. Laffitte passe à Beaujou; M. Emile Weil à Tenon.

L. Rivet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Décembre 1919.

Résultats de la ligature uni ou bilatérale de la carotide primitive dans deux cas d'exophtalmos traumatique. — *MM. de Lapersonne et Sendral* ont pu suivre pendant plus de deux ans deux cas d'exophtalmie traumatique dus à des lésions des gros vaisseaux, provoquées par des fractures de la base du crâne. Ils ont étudié avec soin les résultats oculaires et cérébraux, immédiats et éloignés de la simple et de la double ligature des carotides primitives.

Dans le premier cas, l'exophtalmie unilatérale apparaît très lentement: c'est plus de sept mois après la blessure qu'on constate, pour la première fois, le souffle caractéristique: jamais on n'a perçu de battements au niveau de l'exophtalmie. Vingt-trois mois après brusquement l'exophtalmie augmente, luxant l'œil et faisant craindre des accidents graves. La ligature de la carotide primitive droite, pratiquée par M. de Martel, a donné un excellent résultat Il n'y a eu aucun trouble cérébral ou oculaire. La vision est maintenant de 0,9 avec des veines rétiniennes un peu volumineuses.

Le second cas était plus dramatique: Il s'agissait, à la suite d'une fracture de la base du crâne par tamponnement, d'un anévrisme artério-veineux avec double exophtalmie, syndrome neuro-paralytique, lésions rapides des deux cornées et paralysies oculaires. La ligature de la carotide primitive droite, faite par M. Chutro, ne donne lieu à aucun incident, mais l'amélioration n'est que partielle et on décide la ligature du côté opposé. Cette seconde intervention est préparée plusieurs semaines à l'avance par des séances de compression digitale qui produisent d'abord du vertige et des mouvements convulsifs, mais qui sont petit à petit mieux tolérées. Au moment de la ligature, l'artère est maintenue une minute environ sur l'aiguille de Deschamps. Il ne se produit aucun trouble circulatoire ou respiratoire immédiat.

Au point de vue des résultats éloignés oculaires et cérébraux, il a été intéressant de comparer ce cas avec celui d'un autre opéré de double ligature de carotides primitives pour des hémorragies graves de la face. Un des opérés a conservé une vision excellente des deux côtés; chez le second, qui avait eu des kératites neuro paralytiques, la vision est suffisante pour permettre de lire et écrire.

Ces deux blessés se déclarent satisfaits de leur état général, mais ils ont le syndrome subjectif commun aux grands blessés du crâne: céphalée frontale et occipitale fréquente, étourdissements et vertiges surtout quand ils baissent la tête, fatigue intellectuelle rapide, mémoire amoindrie.

Hygiène hospitalière et grippe. — *M. Lesage.* D'après les constatations faites à l'hôpital Hérold lors de la dernière épidémie de grippe, l'isolement individuel par simple box a diminué dans des proportions notables la mortalité infantile dans la grippe. La promiscuité et la contagion déterminent les complications de la grippe qui font d'elle une maladie grave.

Les paludéens et les dysentériques libérés. Maladies exotiques et prophylaxie rurale. — *M Fernand Barbary* a eu l'occasion d'observer dans les Alpes-Maritimes des cas autochtones de dysenterie amibienne. Ces petites épidémies locales provenaient de la contagion produite par les soldats libérés qui avait été atteints de dysenterie pendant la campagne.

La contamination se produisait par suite du manque d'hygiène dans les communes par l'intermédiaire des porteurs de kystes amibiens, et par la dissémination des matières fécales. A noter que ces dysentériques étaient traités le plus souvent pour une simple entérite muco-membraneuse. M. Barbary recommande pour ces porteurs de kystes une organisation analogue à celle qui a été prise contre le paludisme. Ce travail est renvoyé à une Commission composée de MM. Hayem et Netter.

Election d'un membre titulaire dans la section de thérapeutique et histoire naturelle médicale. — Est élu *M. Brumpt* par 61 voix. Etaient présentés en seconde ligne par ordre alphabétique : MM. Carnot, Le Noir, de Massary, Nobécourt et Rénon. Adjoint à la présentation : M. Emile Weil.

G. Heuyer.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(Paris)

Tome XC, 18e cahier, 25 Septembre 1919.

Colbert (de Cambo). *L'hypertension du tuberculeux; son traitement.* — Dans la tuberculose pulmonaire, l'hypotension est la règle, et elle est surtout accentuée au cours des poussées évolutives, la tension revenant à la normale chez le sujet guéri.

Il existe cependant des tuberculeux hypertendus, dont la tension maxima au Pachon dépasse 18, en dehors de toute autre cause d'hypertension, telle que diabète, obésité, suralimentation, lésion cardio-artérielle ou rénale, syphilis, influence médicamenteuse, etc. Dans ces cas, peu fréquents, que l'auteur a rencontrés 15 fois seulement sur 300 malades, l'hypertension relève, d'après lui, d'un trouble apporté à la fonction des organes régulateurs de la pression par une sécrétion microbienne spécifique (avec énergie cardiaque et aortique très forte).

Chez ces sujets, la tension maxima au Pachon peut atteindre 25-26, alors que la minima est de 10-11; l'amplitude des oscillations est souvent exagérée. Bien que l'énergie cardiaque ne soit pas déficiente, il y a de la tachycardie, qui augmente par l'effort. L'état général est bon. Un symptôme constant est la tendance aux hémoptysies qui sont fréquemment saisonnières (printemps et automne) et rappellent les hémoptysies congestives de Dumarest.

L'évolution de la maladie chez de tels sujets se fait sans grand fracas, sans température, sauf au moment des hémoptysies. La guérison se fait assez rapidement dans un climat approprié (climat de plaine, non marin). Le pronostic est donc favorable et la diminution de l'hypertension est un bon élément de pronostic.

Dans le traitement de ces malades, il ne faut prescrire ni tuberculine, ni créosote, ni gaïacol, ni chaux.

Le traitement préventif consiste dans la médication hypotensive (trinitrine, extrait de gui et émétine).

Pour le traitement curatif, l'auteur conseille la poudre de prêle qui est très riche en silice, qu'il associe à des poudres contenant du tanin (bistorte et tormentille). Il conseille également d'avoir recours à l'action asséchante du tanin qu'on peut utiliser également comme antisudorifique et hémostatique : on peut le prescrire sous forme de feuilles de noyer.

Le tuberculeux hypertendu doit éviter un régime trop carné; on lui défendra le café, le thé, l'alcool, et on lui permettra, dans les derniers temps de la cure, le vin de Bordeaux rouge, riche en tanin On conseillera un climat de plaine, l'altitude et l'air marin étant souvent congestionnants. La cure de repos sera peu rigoureuse, et la cure de travail est particulièrement indiquée.

En cas d'hémoptysie, si celle-ci est peu abondante, un repos très court au lit, une purgation et un traitement hypotensif suffisent. Si elle est plus importante, il faut un traitement plus sérieux, et l'émétine en injections intramusculaires (8 à 12 centigr. par jour) est particulièrement indiquée.

En somme, cette description de C. vient à l'appui de l'opinion émise par MM. Bezançon et I. de Jong sur le pronostic favorable de ce qu'ils ont appelé les formes éréthiques de la tuberculose fibro-caséeuse.

L. Rivet.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

N° 40, 4 Octobre 1919.

A. Aimes (de Montpellier) *La physiologie du grand épiploon.* — Les classiques ont été surtout frappés de la surcharge graisseuse et de l'abondante vascularisation du grand épiploon; aussi lui ont-ils surtout attribué un rôle protecteur et un rôle régulateur de la circulation sanguine à l'égard des organes voisins. Aujourd'hui, on le considère comme un énorme ganglion lymphatique mobile et étalé, dont le rôle essentiel est un rôle de défense qui s'exerce grâce aux propriétés suivantes :

1° *Mobilité* défensive, qui porte l'épiploon vers un point lésé et lui permet un rôle de « balayage » à l'égard de la cavité abdominale; cette mobilité ne paraît pas s'effectuer par une reptation en masse, mais semble surtout une mobilité d'emprunt, liée particulièrement aux contractions du diaphragme;

2° *Rôle de défense phagocytaire*, grâce auquel il peut fixer et digérer des bactéries, résorber des liquides, englober des corps étrangers solides. Ce rôle phagocytaire est rendu apparent par l'intense vaso-dilatation de l'épiploon favorisant une leucocytose abondante et une exsudation importante, car cet exsudat est bactéricide; de plus, cet exsudat dilue les toxines et retarde la résorption en comprimant les espaces lymphatiques et capillaires. Par contre, si l'on injecte dans la cavité péritonéale des substances très virulentes, l'épiploon, au lieu de tenter une lutte inutile, se rétracte loin du lieu d'injection, par une sorte de chimiotaxie négative;

3° *Rôle antitoxique* qui doit être rapporté à l'intense phagocytose et au drainage des substances nocives vers le foie qui continuera l'action antitoxique; au même titre, l'épiploon contribue, au cours des infections générales, à la formation des anticorps pour la défense de l'organisme;

4° *Rôle plastique*, protégeant le péritoine contre des effractions, renforçant des cicatrices, limitant des infections par production d'adhérences. L'épiploon est une sorte d'étoffe de réserve, dont Walther a montré le rôle protecteur dans l'appendicite; mais, à côté de la réaction favorable, il peut y être le point de départ d'inflammation nuisible, d'où l'épiploïte consécutive à l'appendicite. Dans les inflammations pelviennes, il forme le diaphragme pathologique de Bernutz, limitant en haut l'infection.

De ces notions physiologiques découlent d'importantes déductions pratiques.

1° Tout d'abord, il faut éviter les résections trop étendues de l'épiploon lorsqu'elles ne sont pas absolument nécessaires, car on prive l'abdomen d'un de ses éléments de défense et l'on s'expose à des accidents d'épiploïte post-opératoire, à des thromboses et embolies, hémorragies intestinales, etc.;

2° Dans les péritonites, il y a lieu de favoriser l'action défensive de l'épiploon, par le cerceau chauffant, le nucléinate de soude, par exemple, et ne pas nuire à ses mouvements actifs, en abusant de la morphine;

3° En raison de la vascularisation abondante, il est nécessaire, dans les plaies de l'épiploon ou après ses résections, de faire de solides ligatures en chaîne;

4° Quant à son rôle protecteur et plastique, les chirurgiens savent l'utiliser dans maintes interventions, notamment pour la réfection des canaux et cavités, et voici bien longtemps déjà que Jobert avait préconisé les greffes épiploïques. L. Rivet.

N° 43, 25 Octobre 1919.

Jacques Parisot et Louis Caussade *Intoxication par le venin de vipère: recherches pathogéniques et cliniques.* — Ayant eu l'occasion d'observer chez un malade les accidents déterminés par une morsure de vipère, les auteurs ont procédé à des recherches sur les effets de l'échidnase, c'est-à-dire de la toxine du venin de vipère qui, selon Phisalix, produit les accidents locaux.

Dans la sérosité d'œdème, ils ont pu constater une hémolyse, qui ne résultait pas de fragilité globulaire, car les hématies de la sérosité et du sang circulant

avaient une résistance normale; mais ils ont mis en évidence l'existence d'une substance hémolysante dans la sérosité d'œdème, et démontré la fixation de cette hémolysine sur les hématies.

La coagulabilité du sang et de la sérosité sanglante recueillie au niveau du membre blessé s'est montrée normale, au lieu d'être augmentée comme c'est la règle. Il y avait une légère éosinophilie locale.

Il se produit, en somme, une hémolyse locale par fixation sur les hématies d'une hémolysine contenue dans le venin. Et, comme conséquence, les auteurs ont observé la production d'un véritable ictère hémolytique local (ictère hémolysinique), facile à mettre en évidence par la réaction de Gmelin.

Ces constatations biologiques rendent bien compte des aspects spéciaux de la peau et des sérosités épanchées en pareil cas. La résorption et le passage dans la circulation des produits formés localement a même donné naissance, dans le cas observé par les auteurs, à du subictère et à de l'urobilinurie.

De telles constatations amènent P. et C. à préconiser l'adjonction, au traitement local et à la sérothérapie antivenimeuse, de médicaments destinés à renforcer la résistance des hématies, tels que chlorure de calcium et cholestérine. L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCII, n° 67, 4 et 6 Novembre 1919.

J. **Lhermitte** (Paris). ***Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur consécutives à la sérothérapie antitétanique.*** — Les accidents consécutifs à la sérothérapie se classent en deux groupes : 1° les accidents immédiats ou très précoces, graves dans leur pronostic et rapides dans leur évolution; 2° les accidents tardifs, plus rarement sévères et caractérisés par une évolution relativement prolongée. Les premiers surviennent chez des sujets qui ont antérieurement reçu une ou plusieurs injections de sérum thérapeutique; les seconds apparaissent chez des individus « neufs », c'est-à-dire vierges de toute inoculation sérique antérieure.

Ces accidents tardifs consistent en : érythèmes de morphologie diverse, douleurs articulaires, troubles de l'état général, albuminurie, œdème, myalgies, contractures, etc. A cette liste il faut ajouter une nouvelle catégorie d'accidents nerveux, non encore signalés jusqu'ici, et dont L. donne 3 observations : il s'agit de *paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur.*

Les trois observations concernent des jeunes sujets « neufs », parfaitement indemnes de toute infection antérieure comme aussi de toute tare pathologique. Blessés très légèrement par des éclats d'obus, aucun d'eux ne présenta le moindre signe d'une atteinte du système nerveux central ou périphérique par le traumatisme. L'injection de 10 cmc de sérum antitétanique à titre préventif fut faite sans qu'aucun phénomène anormal survint pendant les jours qui suivirent immédiatement la date de l'injection. Ce n'est que, respectivement, les 4e, 8e et 5e jours qu'apparurent les manifestations nerveuses suivantes :

Chez les trois sujets, sans prodrome, apparurent en même temps des douleurs extrêmement aiguës dans l'épaule droite et une paralysie motrice du membre supérieur dans son entier. Les phénomènes douloureux, extrêmement pénibles, cédèrent au bout d'une douzaine de jours et la paralysie, parallèlement, rétrocédait plus ou moins. Examinés plusieurs semaines après l'époque d'apparition de la paralysie, on constatait chez tous un syndrome analogue, sinon identique, caractérisé par la paralysie ou la parésie marquée des muscles deltoïde, grand dentelé, sus- et sous-épineux, biceps, brachial antérieur, triceps, paralysie qui se doublait sur certains muscles d'une atrophie saisissante au premier examen. Les mouvements d'abduction, de propulsion et de rétropulsion du bras, de flexion de l'avant-bras étaient impossibles ou très faibles ; les fosses sus- et sous-épineuses excavées contrastaient avec celles du côté opposé ; le moignon de l'épaule, aplati du fait de l'atrophie deltoïdienne, permettait la palpation aisée de la tête humérale. Les réactions électriques des muscles paralysés et atrophiés montraient des perturbations notables allant depuis l'hypo-excitabilité simple jusqu'à la complète inexcitabilité en passant par la réaction de dégénérescence. Les réflexes tendino-osseux étaient abolis ou très affaiblis comparativement au côté sain dans les segments supérieurs du plexus brachial. Chez aucun des malades on ne put mettre en évidence des troubles appréciables de la sensibilité.

Incontestablement, il s'agit de phénomènes organiques et complètement indépendants des paralysies fonctionnelles (pithiatiques, réflexes) accompagnées d'amyotrophie : la disposition topographique des muscles paralysés, les troubles des réactions électriques, l'abolition élective de certains réflexes tendineux sont les témoignages les plus certains du caractère organique de ces phénomènes. De par sa topographie, la paralysie s'avère comme devant reconnaître une origine radiculaire. Dans les trois cas, en effet, seul le groupe musculaire innervé par les racines supérieures du plexus brachial était atteint (groupe Duchenne Erb), seuls les réflexes dépendant des Ve et VIe racines cervicales étaient abolis (stylo-radial, bicipital, tricipital). Il s'agit donc, selon toute évidence, d'une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial.

Mais ce qui donne à cette paralysie un cachet tout particulier, c'est, outre son origine, la dissociation des phénomènes moteurs et trophiques. En effet les muscles du groupe radiculaire supérieur ne furent jamais tous atteints par l'atrophie ou la paralysie. Certains apparaissaient particulièrement touchés : le deltoïde, le grand dentelé, les sus- et sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur ; tandis que d'autres étaient ménagés : la portion claviculaire du grand pectoral, le triceps, le long supinateur.

Quelle est maintenant la nature des phénomènes que nous venons de décrire ? Il n'est pas possible de les considérer comme des accidents anaphylactiques, car ils n'en possèdent nullement les caractères. L. pense qu'il s'agit d'accidents essentiellement d'ordre toxique. J. Dumont.

PARIS CHIRURGICAL

Tome XI, n° 2, Mars-Avril 1919.

Guisez. ***De la précocité du cancer de l'œsophage dans ces quatre dernières années.*** — Avant la guerre, pendant une période de onze ans, de 1903 à 1914, G., sur plus de 1.100 cas de cancer des voies digestives et aériennes supérieures endoscopés par lui, n'en a observé que 2 (à peine 0,20 pour 100) chez de jeunes sujets, au-dessous de 30 ans. Durant la dernière guerre, c'est-à-dire en l'espace de quatre ans, sur 150 cas de cancer des mêmes organes, il en a observé 3 (soit 2 pour 100) chez des sujets âgés respectivement de 14, 26 et 29 ans.

Comment expliquer cette disproportion qui n'a pas été constatée, semble-t-il, pour d'autres organes, au cours de la même période ?

G. note que, chez ses 3 malades, il s'agissait de *sténose cancéreuse consécutive à une sténose inflammatoire* : l'enfant de 14 ans était dysphagique depuis son enfance et, depuis un an, il y avait un redoublement des symptômes ; — le jeune homme de 26 ans présentait depuis plusieurs années des troubles dysphagiques de forme intermittente analogues à ceux des sténoses spasmodiques ; — enfin un médecin de 29 ans était des pays envahis et rattachait le début de sa dysphagie aux contrariétés, aux chagrins qu'il avait éprouvés. Or G. rappelle que l'œsophage est un organe des plus susceptibles de se spasmodier sous l'influence de contrariétés, d'émotions. Le spasme se porte principalement au niveau de la traversée diaphragmatique ou au niveau de l'orifice supérieur. Au début, il est intermittent, puis il devient permanent par suite de l'irritation consécutive à la stase qui se fait en amont. La sténose inflammatoire se trouve ainsi constituée et c'est là la véritable cause du développement du cancer : G., dans plusieurs œsophagoscopies faites chez des spasmodiques graves, a pu, en effet, noter l'existence de plaques de leucoplasie dans la poche de rétro-dilatation et même l'une d'elles présentait des petits bourgeons indiquant un début de dégénérescence cancéreuse.

Les spasmes graves de l'œsophage ont été fréquemment observés par G. au cours de la guerre et c'est là, d'après lui, à n'en pas douter, la cause de la fréquence plus grande du cancer de l'œsophage constatée chez les jeunes sujets pendant toute cette période. J. Dumont.

H. Mayet. ***Vaste névrome plexiforme de la cuisse chez un enfant de 4 ans : ablation chirurgicale suivie de radiothérapie.*** — Un enfant de 4 ans, portant une grosse tête d'ancien hydrocéphale, d'ailleurs intelligent et jouissant d'une bonne santé générale, présente depuis quelque temps une gêne hésitante dans la marche ; à la suite d'un faux pas, il se plaint davantage; on appelle un médecin qui constate l'existence d'une tuméfaction générale de la cuisse gauche, dans sa partie antérieure et interne, depuis la racine du membre jusqu'au genou.

Cette tuméfaction, irrégulière, non douloureuse, s'accompagnant d'une dilatation veineuse anormale des téguments vers la racine du membre, était indépendante du fémur et paraissait développée surtout dans l'épaisseur des muscles droit antérieur et couturier. Appelé à voir l'enfant, M. élimina l'idée d'un sarcome et porta le diagnostic de tumeur congénitale, lymphangiome ou lipome diffus. Il se décida d'ailleurs à en faire une biopsie et, suivant les renseignements donnés par cette épreuve, à en pratiquer ou non l'ablation.

L'opération le mit en présence d'une tumeur formée d'une agglomération de cordons mous et blancs, enchevêtrés, remplis de place en place par de petits noyaux blancs, gros comme des grains de riz, masse dont était véritablement farci le muscle couturier dont elle avait en quelques points crevé la gaine pour s'étaler sous le droit antérieur et le long des vaisseaux fémoraux. L'extirpation de cette masse, qui était considérable (l'auteur ne nous en donne pas le volume total), ne put se faire que de façon fragmentaire, mais d'une façon assez complète : le couturier fut réséqué dans sa totalité. Néanmoins, après fermeture de la plaie — qui fut suivie de réunion *per primam* — M. crut devoir soumettre son petit opéré à quelques séances de radiothérapie. Le résultat fut que, un an après l'opération, il n'y avait pas le moindre signe de récidive, la cuisse avait notablement diminué de volume, la circulation veineuse collatérale avait disparu, il ne persistait qu'un peu d'asymétrie dans la marche par suite de l'absence du couturier.

Résultat prévu d'ailleurs, l'examen histologique de la pièce enlevée ayant montré qu'il s'agissait de « lésions neurofibromateuses présentant la variété de *névrome plexiforme* (Nagcotte) » et l'on sait que ces tumeurs, qui sont surtout de nature conjonctive, réagissent favorablement vis-à-vis des rayons X.

J. Dumont.

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

Tome VIII, n° 3, Septembre 1919.

Rafin (Lyon). ***A propos d'hydronéphrose d'un rein en ectopie pelvienne; néphrectomie; guérison.*** — L'hydronéphrose d'un rein en ectopie pelvienne est une affection rarement diagnostiquée; presque toujours elle est confondue avec un kyste de l'ovaire, un pyosalpinx une collection inflammatoire, voire un néoplasme du bassin. Les deux seuls cas dans lesquels le diagnostic exact ait été fait avant l'opération sont : un cas de Rumpel et celui qui fait l'objet de la présente note.

Il s'agit, en résumé, d'un blessé de guerre qui, quelques jours après sa blessure (plaie pénétrante du genou), présenta avec de la fièvre, des douleurs abdominales et des vomissements, une tuméfaction de la partie inférieure de l'abdomen pour laquelle une intervention fut décidée. On trouva une tumeur sous-péritonéale qui, ponctionnée, donna issue à une quantité abondante d'un liquide d'odeur ammoniacale; une incision de la poche au point ponctionné ayant fait croire qu'on se trouvait en présence d'une vessie diverticulaire, l'opérateur en resta là, se bornant à laisser un drain hypogastrique. Ce n'est que dans la suite, après diverses explorations cystoscopiques et injections par l'uretère et par le drain, qu'on finit par porter le diagnostic d'hydronéphrose infectée d'un rein en ectopie pelvienne. En raison de la gravité de l'état général du malade causée par cette infection, R. crut devoir pratiquer l'ablation de la tumeur. Elle s'exécuta sans difficulté et la guérison s'ensuivit, bien que les suites opératoires eussent été troublées, dans les premiers jours, par une hémorragie inquiétante provenant sans doute de la non-ligature d'un vaisseau anormal de la coque rénale.

A propos de ce cas R. insiste sur les signes qui ont permis d'établir le diagnostic d'hydronéphrose d'un rein en ectopie pelvienne. C'est d'abord la différence dans les qualités chimiques des urines recueillies dans la vessie d'une part, dans la poche hydronéphrotique d'autre part. C'est ensuite la constatation cystosco-

pique de l'issue par l'orifice urétéral gauche d'une solution de bleu de méthylène injectée dans la poche par le drain hypogastrique. Enfin, lorsque, par une sonde urétrale, on remplissait la vessie d'eau, le malade éprouvait le besoin d'uriner résultant de la plénitude vésicale, tandis que l'injection d'eau par le drain provoquait, non point le besoin d'uriner, mais une sensation pénible analogue à celle que l'on note quand on distend le bassinet.

Pour expliquer l'infection de cette hydronéphrose pelvienne restée jusque-là latente, R pense qu'il faut faire intervenir soit quelque cathétérisme infectant, soit une injection en rappport avec la blessure (?)

Au point de vue thérapeutique, et plus spécialement de l'intervention opératoire dans le rein en ectopie pelvienne hydronéphrosé, il est d'avis qu'il faut tenir compte de l'importance de la rétention, des troubles qu'elle entraîne et aussi, chez la femme, de la survenance possible d'une grossesse. Dans l'hydronéphrose infectée, l'intervention s'impose.

J. Dumont.

G Marion. *De l'étincelage des papillomes de l'uretère.* — Par deux observations suivies de succès, M. démontre que l'étincelage, qui rend tant de services pour les polypes vésicaux, peut être employé sans danger et avec la même efficacité pour l'uretère.

Lorsqu'on aura donc affaire à une hémorragie urétérale semblant provenir d'un polype (ce que fera soupçonner l'existence de polypes vésicaux), on tiendra la conduite suivante :

1° On localisera le siège du ou des polypes par un cathétérisme urétéral Ce niveau sera déterminé par le point où se fera le changement de caractère du liquide émis par la sonde) sang d'abord, puis brusquement liquide clair); ou bien par le point à partir duquel la sonde a évacué une hémathonéphrose ; ou bien enfin par le siège d'un obstacle à l'ascension de la sonde.

2° Ceci fait, il suffira d'employer une électrode graduée, de l'enfoncer de la longueur voulue et de pratiquer un étincelage pruden sur une longueur de quelques centimètres. S'il s agit d un polype unique, les hémorragies disparaîtront certainement; dans le cas contraire, une nouvelle exploration démontrera si le polype a été incomplètement détruit ou s'il y en a d'autres plus bas situés.

Avec de la patien e et de la prudence, on arrivera le plus souvent à supprimer ces polypes urétéraux, même multiples. En cas d'échec, il sera toujours temps de pratiquer la néphrectomie.

J. Dumont.

V. Richer (Lyon). *Les blessures de l'urètre pelvien.* — Cet article est difficilement analysable parce qu'il est lui-même un résumé d'un travail plus complet publié par l'auteur sur la question au commencement de cette année (*Thèse de Doctorat*, Lyon, Janvier 1919).

R. y envisage successivement les différentes *voies d'accès des projectiles vers l'urètre pelvien* (portion prostatique et sous-vésicale de l urètre) ainsi que les diverses *lésions anatomo-cliniques* auxquelles ils donnent lieu, puis les *complications* (vices de cicatrisation et déformations urétrales) qui peuvent en résulter, enfin la *thérapeutique de ces lésions et complications.*

Les *voies de pénétration des projectiles* sont schématisées par 6 figures : v. antérieure sus-pubienne; v. antérieure transpubienne; v. antérieure souspubienne; v. inférieure; v. postérieure; v. latérale.

Dans l'ensemble des *lésions anatomo-cliniques* produites, R. étudie plus particulièrement 5 types la dislocation urétro-vésicale; la fistule urétro-rectale; le cloaque; l'abrasion pubo-vésico-urétrale; la plaie urétro-périnéale.

Quant aux *complications cicatricielles*, il les classe de la façon suivante: a) *lésions par rétraction* : intra-urétrale (rétrécissement annulaire), péri-urétrale (déviation urétrale), intra- et extra-urétrale étendue (fibrose sous-cervicale); b) *lésions par élargissement* : poches sous-cervicales.

La *thérapeutique* des blessures de l'urètre pelvien et de leurs complications peut varier suivant la période à laquelle on voit le blessé, mais elle doit s'inspirer des principes qui donnent de si heureux résultats dans les interventions sur l'urètre du périnée superficiel : dérivation urinaire et uré rorraphie circulaire. La cystostomie hypogastrique sera faite aussitôt que possible; elle sera complétée, dans la même séance, par l'incision et le nettoyage du périnée, par la « pelure » de la région, dont l'importance est si grande. Après quelques jours, on devra toujours tenter la suture secondaire précoce de l'urètre ; pour amener facilement l'urètre profond au périnée superficiel, on aura recours à la désinsertion ischio-pubienne de l'aponévrose périnéale moyenne (Rocher).

Enfin les fistules urétro-rectales, souvent si rebelles seront traitées par l'un des nombreux procédés de « dédoublement » ou d' « interposition » qui ont été mis en œuvre contre elles. J. Dumont.

REVUE NEUROLOGIQUE

(Paris)

An. XXVI, n° 10, Octobre 1919.

L. Boissonnas (de Genève). *La lipodystrophie progressive* — Disparition progressive et totale de la graisse du tissu sous-cutané des régions supérieures du corps, adipose des régions sus-ombilicales, telle est la lipodystrophie progressive ou maladie de Barraquer-Simons.

On la rencontre surtout, mais non exclusivement dans le sexe féminin. C'est l'émaciation du visage qui attire tout d'abord l'attention, puis un amaigrissement descendant lentement jusqu'à l'abdomen inclus. On ne s'aperçoit que plus tard de l'hypertrophie graisseuse des membres inferieurs, qui débute par les régions fessières, et suit, elle aussi, un trajet descendant. Faute d'autopsie, on ne peut que supposer la disparition du tissu adipeux des organes internes. Il n'y a pas de symptômes neuro-musculaires. L'état général reste bon dans la plupart des cas.

Il ne semble guère qu'on puisse invoquer que deux théories dans la pathogénie de cette affection bizarre : ou il y a trouble de sécrétion des glandes endocrines ou il faut admettre l'intervention du système nerveux

Contre l hypothèse d'un trouble de sécrétion interne, on peut faire remarquer qu'il y a, dans la lipodystrophie progressive, coexistence de deux symptômes semblant s exclure à première vue : disparition de la graisse du haut du corps d'une part, infiltration graisseuse des membres inférieurs de l'autre. Comment une même lésion glandulaire produirait-elle à la fois la disparition de la graisse dans une région du corps et son accumulation dans une autre? Il n'en est pas moins vrai que l'adipose est un symptôme de lésion de presque chacune des glandes endocrines; mais il s'agit d'adipose généralisée : il y a des faits d'insuffi ance génitale, d'insuffisance thyroïdienne, d'insuffisance hypophysaire (surtout lobe postérieur). La déviation fonctionnelle des glandes à sécrétion interne n'est plus admissible dans les adiposes localisées.

B. se montre partisan de la théorie nerveuse. On connaît l'action du système nerveux sur le métabolisme des graisses (adipose d'un membre inférieur atteint de névralgie sciatique ou dont le nerf a été sectionné). Il est évident que le système cérébro-pinosympathique règle l'adipogénèse et l'adipolyse. D'autre part, si la théorie glandulaire de la lipodystrophie était vraie, l'opothérapie serait efficace. Or il n'en est rien. Dans l'état actuel de nos connaissances, l'hypothèse d'une lésion nerveuse est la plus vraisemblable. Où siégerait-elle? Peut-être dans un centre situé entre l'hypophyse et la glande pinéale, dans la région de l hypothalamus et du 3e ventricule.

Le travail de B., très complet, très documenté, mérite d'être lu par tous ceux qu'intéresse la question.

Fernand Lévy.

R Charpentier *Contribution à l'étude des délires toxi-infectieux : l'onirisme hallucinatoire, ses rapports avec la confusion mentale.* — Le délire des intoxications et des infections n'est point un délire, mais un rêve (Lasègue). Aussi Régis l'a-t-il appelé *délire onirique.* Pour les uns (Delmas, Lépine, Dumas), le délire onirique a un fonds constitué de confusion mentale. Pour Régis, Chaslin, au contraire, si souvent onirisme et confusion mentale sont intimement associés, il est des cas où le délire onirique existe isolé et demeure indépendant des phénomènes confusionnels.

C. publie un de ces faits d'onirisme hallucinatoire pur avec réactions multiples, fugue anxieuse pantophobique et idées fixes post-oniriques. Chez le militaire, sujet de cette observation, le délire onirique à début vespéral, à paroxysmes nocturnes, était caractérisé surtout par l'intensité des troubles psychosensoriels, la multiplicité et l'intensité des réactions pantophobiques (anxiété ayant amené la fugue). La persistance d'idées fixes post-oniriques s'explique par l'ébranlement émotif et l'intensité des réactions qu'il peut déclencher.

En tout cas le malade n'a jamais présenté de confusion mentale : il n'y avait chez lui en effet ni troubles de la compréhension, de l'identification des objets, ni troubles du langage, ni troubles de la mémoire.

Si la confusion mentale était véritablement le substratum du délire onirique, celui-ci serait toujours amnésique. Or il n'en est rien. La confusion mentale, lorsqu'elle existe, est non primitive, mais secondaire. Elle est toujours épisodique, elle apparaît tardivement, et disparaît rapidement : elle est éphémère par rapport à la durée du délire.

Il faut donc séparer le délire onirique de la confusion mentale. Ce sont là deux manifestations psychopathiques des états toxi-infectieux. Elles coexistent souvent, mais peuvent aussi se rencontrer isolément, à l'état pur. Fernand Lévy.

ANNALI D'IGIENE

(Rome)

Tome XXIX, n° 6, 30 Juin 1919.

A. Païs. *Sur le traitement du paludisme chronique rebelle à la quinine au moyen des rayons X.* — Les organes hématopoïétiques sont radio-sensibles. Les fortes doses sont cellulo-destructives; les faibles doses, au contraire, sont excitatrices de l'activité cellulaire.

Etant donné ces faits, il est logique de penser que les rayons X peuvent avoir une action sur l'infection palustre. P a étudié très à fond cette action de la radiothérapie et il convient de l'envisager d'une manière toute différente suivant qu'il s'agit de paludisme aigu ou de paludisme chronique.

1° Dans le *paludisme aigu*, les rayons ont une action réelle, mais l application en est délicate. Il faut doser avec le plus grand soin les quantités mises en œuvre; en outre, il y a un « moment » d'application qu'il est important de ne pas laisser échapper : ce « moment » serait trois à quatre heures avant l apparition du 2e accès ou à la rigueur du 3e. Ces notions méconnues, on risque de voir la thérapeutique inefficace ou même une aggravation de la maladie : véritable action « radio-excitante » du rayon. Enfin P. signale que, parmi les formes aiguës la fièvre estivo-automnale est radio-sensible, la fièvre quarte radio-résistante.

2° Dans le *paludisme chronique*, l'action est toute différente. La radiothérapie peut être considérée comme un excellent moyen thérapeutique pouvant amener la guérison complète, sans le secours de la quinine, des formes chroniques habituelles et même de certaines formes quinino-résistantes.

La technique est, dans ces cas, beaucoup moins délicate. Voici celle que propose l'auteur. Il procède à l'irradiation de la rate par les rayons durs filtrés avec une plaque d'aluminium de 4 mm. La dose utile sera établie par tâtonnement d'après la sensibilité du sujet et la forme de la maladie. De toute façon, l'auteur insiste pour que l'on n'emploie que l'action excitatrice des rayons. C'est là une méthode toute différente de celles utilisées jusqu'alors dans la radiothérapie des splénomégalies palustres où l'on employait les rayons à doses destructives pour faire disparaître la tumeur splénique.

Convenablement appliquée, la radiothérapie amène rapidement :

1° La diminution de la température qui promptement revient à la normale;

2e Une notable augmentation du nombre des globules rouges et blancs, cependant que la rate diminue de volume et que les parasites disparaissent du sang.

de Leobardy.

Sarti. *Sur la présence et la valeur des coagglutinines dans les sérums immunisés.* — Dans un travail précédent, S. et de Vecchi avaient étudié chez des soldats atteints de dysenterie comment se comportaient les bacilles du groupe dysentérique vis-à-vis du sérum de sujets sains, du sérum de malades atteints d'affections typho-paratyphiques, de celui des vaccinés avec le T. B., enfin chez les dysentériques eux-mêmes.

De leurs recherches il résulte que le bacille de Shiga est seulement agglutiné par le sérum des dysentériques — à un taux très faible si la dysenterie

est dûe au Flexner, à un taux très élevé si elle relève du bacille de Shiga.

A l'inverse du précédent, le Flexner est agglutiné par presque tous les sérums, parfois même par celui des individus normaux. Ces phénomènes de coagglutination n'atteignent pas en général un taux très élevé : ils oscillent autour du 1/25e et du 1/50e.

Etant donnés ces faits et leur importance pour l'interprétation du séro-diagnostic de la dysenterie, S. a cherché expérimentalement comment se comportaient les bacilles du groupe typhique et dysentérique vis-à-vis du sérum normal de chiens et des modifications apportées par la vaccination T. A. B.

Trois animaux furent mis en expériences. Chez les chiens « neufs », le sérum se montra sans agglutinines pour tous les germes étudiés. S. procéda ensuite à la vaccination des animaux, le premier chien recevant un vaccin anti-T., le deuxième un vaccin anti-P. A et le troisième de l'anti-P. B. Puis le sérum de chaque animal fut mis en présence des bacilles du groupe coli-typhique et du groupe dysentérique. De ses expériences S. tire les conclusions suivantes :

1° Le sérum normal de chiens ne contient pas d'agglutinines pour aucun des germes ci-dessus mentionnés.

2° Au cours de la vaccination anti-T. A. B., il apparaît dans le sérum des animaux, en même temps que les agglutinines spécifiques, des coagglutinines pour des germes différents de ceux pris comme antigènes.

Des trois germes pris comme vaccin, celui qui développe les coagglutinines les plus étendues est le P. A ; vient ensuite le P. B ; en dernier lieu, le T.

Le P.-A. développe des coagglutinines pour tous les germes pris en étude, même pour le Shiga, pour lequel les autres vaccins se montrent inactifs. A ce propos, l'auteur italien rapporte, fait très intéressant, que, dans les recherches de coagglutination qu'il a faites avec le sérum des soldats ayant subi la vaccination antityphique, il n'a jamais trouvé de coagulation pour le Shiga, mais uniquement pour le Flexner. Or, précisément, le vaccin employé dans l'armée italienne est seulement « bi-valent » anti-T. B.

Enfin, allant plus loin dans ses recherches, S. a voulu savoir dans quelle partie du sérum résidaient ces coagglutinines et, d'après ce qu'il a vu, il semblerait qu'elles appartiennent à la « fraction » globulinique, et même, d'une manière plus précise, aux pseudo-globulines. DE LEOBARDY.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXVII, n° 10, Octobre 1919.

A. F. Canelli (de Turin). *L'angiokératome.* — C., à l'occasion d'un cas personnel, publie une étude anatomo-pathologique de cette affection cutanée. Selon lui, la lésion primitive et essentielle de l'angiokératome est probablement une altération vasculaire. Cette altération, alors même qu'elle ne s'observe pas en règle générale dès la naissance, est liée, comme d'autres maladies cutanées — tel le nævus maternel, — à une prédisposition congénitale.

Cette dernière se manifeste soit par une faiblesse des parois vasculaires, soit par une activité excessive de production des angioblastes, soit par une anomalie locale au cours du développement embryonnaire.

En admettant ce mode de formation de l'angiokératome, on doit le considérer comme une variété de l'angiome cutané, caractérisée par l'association constante d'une lésion qui survient ultérieurement : le kératome.

Dans certaines formes, on a pu noter secondairement une dilatation plus ou moins accentuée des vaisseaux sanguins ou lymphatiques. En pareil cas, on doit se baser sur la prolifération constante du corps de Malpighi pour différencier l'angiome de l'angiokératome. G. SCHREIBER.

C. L. Rusca (de Milan). *Sur le prétendu « rachitisme » des lapins issus de procréateurs éthyroïdés.* — R. a entrepris une série de recherches expérimentales sur des lapins pour vérifier les résultats publiés en 1913 à la Société de Biologie par H. Claude et J. Rouillard qui déclaraient avoir provoqué l'apparition du rachitisme chez le jeune lapin en éthyroïdisant au préalable les procréateurs. Les lésions principales constatées par les auteurs précédents consistaient surtout en un arrêt manifeste du développement squelettique, à caractère nettement familial et en altérations viscérales, musculaires et osseuses, présentant macro- et microscopiquement des caractères très analogues à ceux du rachitisme humain.

Les expériences de contrôle entreprises par R. lui ont donné des résultats tout différents, car elles ont été entièrement négatives, quoique portant sur un plus grand nombre de cas.

Prévoyant les objections qu'on peut formuler au sujet de la rigueur des expériences, R. insiste sur la précision de la technique opératoire qu'il a adoptée pour pratiquer la thyroïdectomie.

La présence de thyroïdes accessoires ayant échappé à l'extirpation, d'autre part, pourrait encore expliquer l'absence de lésions chez quelques animaux mais non chez tous, comme ce fut le cas au cours des expériences entreprises par R.

Pour lui, les dystrophies osseuses et les autres symptômes rachitiques décrits par Claude et Rouillard chez les jeunes animaux soumis à leurs expériences ne sont nullement liés au fait qu'ils sont issus de procréateurs thyroïdectomisés. Il s'agit soit d'un rachitisme *spontané*, comme on peut en observer chez les animaux vivant à l'état domestique (Azoulay, Susson, Morpurgo) ou soumis à des expériences (Renton et Robertson), soit d'un rachitisme provoqué par d'autres facteurs, tels une infection ou une intoxication légères, d'origine alimentaire ou non. G. SCHREIBER.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3063, 13 Septembre 1919.

Percy Sargent et J. G. Geernfield. *Recherches expérimentales sur certains matériels de suture utilisés dans les sutures nerveuses.* — S. et G. se sont proposés de chercher, parmi les différents matériels de suture, ceux qui sont le moins offensant pour le tissu nerveux. Ils ont fait une série d'expériences dont ils apportent les résultats avec documents micro-photographiques, qui mettent en évidence le degré de réaction fibroplastique provoquée par le matériel de suture et la faculté de résorption de ce dernier.

C'est avec le fil de lin et la soie que la réaction fibro-plastique fut le plus discrète. Le fil ou la soie passés à la cire de Horsley donnent une réaction plus marquée. Le fil comme la soie sont relativement peu résorbables. La soie le serait un peu plus que le fil de lin.

La réaction du tissu nerveux fut toujours nette avec le catgut ordinaire stérilisé ou avec le catgut iodé. L'avantage de la résorption très aisée du catgut est contre-balancé par le peu de résistance de ce matériel de suture.

Le catgut chromé ou tanné se résorbe très lentement. La réaction fibroplastique est plus importante avec le catgut iodé qu'avec le catgut simplement stérilisé.

Le crin japonais, plus résorbable que la soie, mais moins que le catgut, donne lieu à une réaction fibroplastique plus importante que la soie, moindre que celle du catgut. C'est un matériel de suture très résistant.

D'une façon générale, les antiseptiques chimiques doivent être soigneusement évités dans le matériel des sutures nerveuses. J. LUZOIR.

Sharpe. *Deux cas d'épanchement pleural avec présence de cholestérine.* — L'auteur publie sans commentaires les observations suivantes :

1° Un homme de 31 ans a fait, en Février 1912, une pleurésie gauche, dont l'épanchement, riche en lymphocytes, présentait une couleur jaune pâle et un aspect scintillant. En Mars 1919, on observe à nouveau des signes d'épanchement à la base gauche et on retire, par la ponction, 10 cmc d'un liquide de coloration jaune paille, où l'on trouve, après centrifugation, un grand nombre de cristaux de cholestérine, sans éléments cellulaires. Par la suite, l'état du malade s'est amélioré.

2° Un enfant de 9 ans, qui a dans sa famille des antécédents de tuberculose, est soigné, en Mars 1919, pour une pleurésie présentant les signes cliniques et radiologiques habituels : à plusieurs reprises, on retire, par ponction, un liquide de couleur ambrée ou jaune d'or, d'aspect pailleté, qui contient des cristaux de cholestérine et des polynucléaires ; la culture, en milieu aérobie, révèle la présence de *staphylococcus aureus* ; les cultures anaérobies restent stériles. L'intervention chirurgicale a été suivie de guérison. J. ROUILLARD.

Alexander. *Épanchement péricardique présentant un aspect doré dû à la présence de cholestérine.* — L'observation rapportée est intéressante à cause de sa rareté, car A. Grigaut a signalé la présence de cholestérine dans des épanchements pleuraux ou des hydrocèles, mais non dans des péricardites.

Un homme de 32 ans, qui présente depuis plusieurs années des signes d'hypothyroïdisme (poils rares et secs, épaississement des téguments, œdèmes des membres inférieurs), entre à l'hôpital pour des accidents dyspnéiques avec cyanose et subictère. On note une augmentation de la matité précordiale, et les rayons X confirment le diagnostic de péricardite avec épanchement, sans qu'on puisse en préciser l'étiologie. L'extrait thyroïdien et les diurétiques déterminent une amélioration générale ; mais, quelques mois après, les mêmes accidents se reproduisent. Par ponction du péricarde, on retire alors un litre et demi de liquide, qui présente un aspect doré et scintillant : il contient une grande quantité de cristaux de cholestérine, sans aucune forme microbienne.

L'état du malade a été nettement amélioré. J. ROUILLARD.

Moore. *L'équilibre des colloïdes et des cristalloïdes dans l'organisme, au cours du choléra, des états de shock, etc..* — MM. Richet, Brodin et Saint-Girons ont montré que le choc anaphylactique ne se produit pas si l'on ajoute du NaCl à la dose déchaînante de sérum, ou si l'on rend le sang hypertonique, avec du NaCl, avant l'injection de sérum.

Sir L. Rogers note que des injections intraveineuses de solutions salées hypertoniques sont utiles dans le choléra, et que des injections de gomme arabique (méthode de Bayliss), efficaces contre le shock des opérés, sont inutiles et même nuisibles dans le choléra.

D'autre part, Sutherland et Mac Cay ont vu que les solutions salines hypertoniques empêchent l'hémolyse dans un système hémolytique naturel ou artificiel.

L'auteur interprète ces diverses constatations par un trouble du délicat équilibre qui existe entre les colloïdes (protéines et lipoïdes) et les cristalloïdes (NaCl) du sang et des cellules.

Si les injections de colloïdes (gélatine, albumine, gomme) sont efficaces dans le shock chirurgical ou anesthésique, tandis que les injections salées hypertoniques sont sans utilité, c'est parce que, dans ce cas, le sang est réduit de volume et surtout appauvri en colloïdes, par rapport à sa teneur en cristalloïdes. Donc les sels injectés, ne trouvant pas de colloïdes auxquels ils puissent se fixer, sont traités comme des corps étrangers et éliminés par les reins et l'intestin. Au contraire, les colloïdes injectés fixent des sels inorganiques, en augmentent la quantité totale dans l'organisme, et rétablissent l'équilibre colloïdo-cristalloïdien dans le sang et les cellules nerveuses ou cardiaques.

L'action réciproque, l'adsorption des colloïdes et des cristalloïdes est indiquée par les variations de la pression osmotique d'une solution colloïdale, suivant la concentration des sels qui y sont dissous en même temps. Cette pression osmotique mesure le « degré d'agrégation » des colloïdes : elle est trois fois plus élevée pour une solution de gomme dans l'eau distillée que pour une solution identique dans le sérum physiologique.

Les colloïdes cellulaires, qui sont dans un état de combinaison plus complexe que les colloïdes du plasma, subissent le contre-coup des variations de la concentration salée.

Inversement, dans le choléra, les solutions salées hypertoniques sont utiles, les solutions colloïdales sont inefficaces ; ce fait s'explique par l'excès de colloïdes toxiques et l'insuffisance d'électrolytes ou des cristalloïdes équivalents dans le sang du malade. En effet, l'injection des colloïdes diminue encore la réserve de NaCl des cellules, et facilite la fixation des toxines sur ces cellules ; au contraire, les électrolytes injectés se combinent aux colloïdes toxiques du sang et des cellules, et cette combinaison s'élimine facilement par le rein, tandis que les molécules colloïdes n'ont pas une force de diffusion suffisante. La toxine libre est comme une barque sans moteur ; le cristalloïde de la solution hypertonique est le remorqueur qui l'entraîne à travers le rein. Mais les molé-

cules colloïdes toxiques seraient petites et s'élimineraient facilement, combinées aux cristalloïdes, tandis que les molécules de gomme, trop volumineuses pour franchir le rein, demeurent dans l'organisme et y retiennent des cristalloïdes.

On peut interpréter de la même façon les constatations expérimentales relatées ci-dessus ; un excès de NaCl, modifiant l'équilibre des colloïdes et des cristalloïdes, empêche le choc anaphylactique aussi bien que l'hémolyse.

La preuve la plus frappante de cet équilibre colloïdo-cristalloïdien est la régulation de la concentration salée du sang et du milieu cellulaire : le taux de 7 à 9 pour 1.000, très fixe dans la série animale, réalise des conditions parfaites d'équilibre.

Il y a dans ces études, d'après l'auteur, la base d'une méthode thérapeutique nouvelle; peut-être même trouvera-t-on des sels, ayant certaines affinités propres et une action spécifique plus marquées que le chlorure de sodium. J. Rouillard.

Christopherson. *Traitement de la bilharziose par les injections intraveineuses d'émétique*. — Tous les auteurs ont confirmé l'action spécifique de l'antimoine dans la bilharziose : les vers adultes sont tués, et les malades guérissent rapidement. Au point de vue prophylactique, cette médication aura des conséquences très favorables.

L'auteur a montré antérieurement que l'enveloppe des œufs de *Bilharzia hæmatobia* ou *B. Mansoni* est perméable à l'eau : ils ne font pas éclosion dans l'urine sans addition d'eau. Elle est également perméable au formol, ou à l'émétique : après addition de 30 gr. de formol à 40 pour 100, les œufs de bilharzia sont stérilisés et cessent d'éclore, tandis que le développement des œufs d'ankylostome n'est pas troublé. D'autre part, puisque les œufs déposés dans les parois vésicale ou rectale y demeurent plusieurs mois dans un état de développement arrêté, il faut admettre que leur membrane permet des échanges nutritifs.

Donc l'antimoine tue non seulement les vers adultes, mais aussi les embryons contenus dans les œufs à l'intérieur des tissus. Le malade est guéri et, en outre cesse de disséminer des œufs; or, d'après les observations de l'auteur, cette dissémination persiste un an ou deux, après que les vers adultes ont été tués.

La propagation de la maladie sera entravée puisque les hôtes intermédiaires (*Bullinus*, *Planorbis*) cesseront d'être infestés. Ainsi la bilharziose pourra disparaître de l'Egypte et des pays où elle est endémique. J. Rouillard.

Gregor. *Du rôle de certains désinfectants gazeux dans la prophylaxie de la grippe*. — Les ouvriers qui, travaillant dans certains ateliers, respirent un air chargé de vapeurs telles que SO^2 et AzO^2 ont présenté pendant les récentes épidémies de grippe une immunité remarquable, par comparaison avec le reste de la population ou avec le personnel travaillant dans la même usine, mais dans d'autres ateliers à l'abri des vapeurs.

Les examens du mucus du cavum, prélevé chez ces ouvriers, soit pendant le travail, soit même après un séjour de vingt-quatre heures au dehors, ont montré une diminution notable du nombre des colonies microbiennes; et la même observation a pu être faite chez des sujets quelconques qui avaient passé une heure dans l'atelier de grillage d'une mine d'étain (vapeurs de SO^2), ou dans une pièce où s'évaporaient de l'acide azotique, de l'acétone, etc.

D'autre part, sur des boites de Petri, ensemencées avec du staphylocoque et exposées aux vapeurs de ces ateliers, on notait après quelques heures une diminution marquée du nombre des colonies, et parfois même une stérilisation absolue. Seules, les vapeurs d'anhydride sulfureux sont dépourvues d'action microbicide, mais, si on les fait barboter à travers une suspension microbienne, la pullulation est rapidement entravée.

L'auteur rappelle les expériences de Gordon et Flach sur la désinfection des porteurs de méningocoques par le moyen de la vapeur d'eau. Il a reconnu, pour sa part, que des groupes d'hommes peuvent respirer, pendant des heures, un air faiblement chargé d'AzO^2 ou SO^2 sans aucun inconvénient : c'est une pratique de réalisation aisée, et qui présenterait une réelle utilité en cas d'épidémie. Ayant reconnu que les sécrétions nasales sont toujours acides, après ce séjour dans les chambres à gaz, il pense qu'on peut obtenir par ce procédé, à défaut d'une stérilisation absolue, une modification chimique et biologique du mucus capable d'entraver le développement des germes pathogènes.

J. Rouillard.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome VI, n° 12, 30 Septembre 1919

C. Bonorino Udaondo et J. E. Carulla. *Pancréatite chronique et hérédo-syphilis tardive*. — L'observation qui sert de thème à cet article est le premier cas d'hérédo-syphilis pancréat que tardive; l'auteur n'a pu en retrouver d'autre malgré ses importantes recherches bibliographiques.

Un sujet de 27 ans présente depuis 3 ans une diarrhée opiniâtre avec amaigrissement de plus de dix kilogr. L'examen des fèces révèle un déficit pancréatique : digestion insuffisante des fibres musculaires, hypostéatolyse, nombreux grains d'amidon et fibres végétales. Tous les traitements avaient échoué jusqu'alors. Remarquant chez leur malade, et surtout chez un de ses frères, des stigmates d'hérédo-syphilis, le Wassermann étant positif, les auteurs essaient le traitement spécifique iodo-mercuriel qui, en trois mois, guérit radicalement le malade.

Les auteurs rapprochent de leur cas les observations anatomiques de gommes pancréatiques dans la syphilis acquise. La syphilis pancréatique du foetus est assez fréquente : des tréponèmes ont été retrouvés soit dans le tissu conjonctif (Huebschmann et Hentz), soit dans les îlots de Langerhans et les vaisseaux (Faroy); les lésions anatomiques siègent soit dans la glande acineuse, soit dans la glande interstitielle (îlots de Langerhans).

Ainsi s'expliqueraient peut-être certaines insuffisances pancréatiques ou certaines glycosuries de l'enfance ou de l'adolescence. Quoi qu'il en soit, l'observation des auteurs, syphilis héréditaire tardive, paraît être unique dans la science.

M. Nathan.

M. Galdos. *L'Euphorbia serpens, diurétique déchlorurant*. — L'*Euphorbia serpens* (la *meona* de l'Amérique du Sud) est un diurétique puissant, dont l'action s'exerce électivement sur l'épithélium rénal. Son influence sur la tension artérielle, le myocarde est médiocre; en revanche, l'*Euphorbia serpens* est un déchlorurant de premier ordre.

Son action se fait particulièrement sentir dans les néphrites parenchymateuses, les néphrites infectieuses, où elle favorise la diurèse, l'élimination chlorurée et réduit rapidement l'albuminurie. Associée à la spartéine, au strophantus, l'*Euphorbia serpens* constitue un bon succédané de la digitale. Elle n'agit pas mieux que les autres diurétiques dans les épanchements inflammatoires.

Elle s'emploie surtout à l'état d'infusion fraîche, à la dose de 20 gr. de feuilles et de tiges (seules parties utilisables de la plante); employer 30 gr., si l'on utilise la plante desséchée. La posologie de l'extrait est de 1 à 2 gr. par jour; celle de la teinture est équivalente à celle de l'extrait. Mais l'effet de ces préparations est très inférieur à celui de l'infusion.

La toxicité en est très faible, puisqu'en doublant les doses indiquées, jamais les auteurs n'ont eu le moindre incident. L'*Euphorbia serpens* est, pour le moins, un excellent succédané de la théobromine; elle a donné un résultat rapide, dans un cas où tous les autres diurétiques avaient échoué.

M. Nathan.

N° 14, 20 Octobre 1919.

Houssaye et Sordelli. *Action des venins de serpents sur la coagulation sanguine*. — La coagulation du sang se fait, on le sait, en deux temps. Dans un premier temps le *thrombogène* du sang se transforme en *thrombine*, sous l'influence d'un ferment cellulaire (la *thrombokinase*), en présence de calcium.

Dans un second temps, la *thrombine* ainsi formée transforme le *fibrinogène* du sang en *fibrine*: le calcium n'est pas nécessaire à cette seconde phase de la coagulation.

Les vingt-deux venins étudiés par les auteurs détruisent la thrombokinase, qui est, comme on le sait, une substance lipoïde. Si tous les venins n'agissaient que sur la thrombokinase, ils seraient tous anticoagulants comme le venin de cobra par exemple. Or certains, comme le venin de crotale, ont une action coagulante propre, comme s'ils renfermaient eux-mêmes une thrombokinase, qu'ils restitueraient ainsi à l'organisme.

Lorsqu'on injecte à l'animal de petites doses de ces venins coagulants, il se produit successivement une phase positive et une phase négative : durant la première, la coagulabilité du sang augmente; durant la seconde, elle diminue jusqu'à l'incoagulabilité absolue.

Durant la phase positive, la coagulation n'est pas due à la thrombine, puisque, contrairement au sang normal, la coagulation a lieu même avec du sang recueilli dans une solution d'oxalate. Durant cette première phase, il y a coagulation massive du fibrinogène; puis la fibrine ainsi formée est éliminée par le foie et par l'intestin, il ne reste plus de fibrinogène dans le sang. C'est ce qui explique l'incoagulabilité du sang durant la phase négative. Pendant toute la phase positive, la résistance globulaire est augmentée; elle diminue à la phase négative.

Il n'en est pas ainsi des venins anticoagulants, qui provoquent constamment la diminution de la résistance globulaire. M. Nathan.

REVISTA MEDICO-CIRURGICA DO BRAZIL

(Rio-de-Janeiro)

Tome XXVII, n° 7, Juillet 1919.

H. de Figueiredo Guiao. *L'anesthésie tronculaire en chirurgie des membres*. — Dans ce travail, F. fait le procès de l'anesthésie générale, dont il montre les dangers. L'anesthésie rachidienne, elle aussi, occasionne souvent des accidents sérieux : céphalée, dyspnée, cyanose, température, tendance au collapsus. Bref l'auteur croit devoir conclure à la supériorité de l'anesthésie régionale qui seule peut réaliser la section physiologique du nerf et éviter les graves réflexes de l'anesthésie générale et les morts subites par « shock nerveux ».

Eclectique, F. combine l'anesthésie locale simple de Reclus, par laquelle il commence toujours, avec l'anesthésie régionale vraie à la Pauchet. Il se sert de solution de novocaïne plus ou moins concentrée, dont il utilise 200 cmc pour la solution à 1/2 pour 100, 100 pour celle à 1 pour 100, 50 pour celle à 2 pour 100 et 25 pour celle à 4 pour 100. Quelle que soit la solution employée, on ajoute XXV gouttes d'adrénaline à 1 pour 1 000 au moment de l'anesthésie.

L'auteur indique ensuite pour chacun des gros troncs nerveux des membres (médian, cubitus, radial, sciatique, tibial antérieur et tibial postérieur), la technique précise qu'il emploie et qui dérive de celles de Braun et de Pauchet.

Il n'a jamais observé de cicatrisation vicieuse ni de parésies consécutives à l'anesthésie régionale. Les seuls petits inconvénients observés quelquefois tiennent à la nervosité, à la sensibilité particulière de certains malades. Il est facile d'y remédier par de petits moyens.

A la fin de son mémoire F. rapporte 10 observations d'interventions graves sur les membres (désarticulation de l'épaule, amputations de cuisse, sutures de fractures, amputations du bras, résections osseuses, etc.) dans lesquelles l'anesthésie a été parfaite. L'opération et les suites ont été exemptes d'incident notable. M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1919)

G. Luquet. *Les greffes d'aponévrose dans les cicatrices adhérentes cutanéo-musculaires* — Fréquentes déjà dans la pratique civile, à la suite de phlegmons, brûlures profondes, etc., les cicatrices vicieuses adhérentes le sont devenues encore bien plus depuis la guerre : toute plaie qui a longtemps suppuré laisse fatalement après elle une cicatrice de ce genre. D'où l'importance de leur traitement : sauf dans quelques cas de cicatrices superficielles et peu étendues, les moyens physiothérapiques sont sans efficacité réelle et c'est à l'intervention chirurgicale qu'il faut avoir recours. Celle-ci consiste essentiellement dans une excision aussi complète que possible du bloc cicatriciel, temps délicat, car il faut disséquer avec soin muscles et tendons, vaisseaux et nerfs. Ceci fait, il est d'une grande importance, pour éviter la reproduction des adhérences, pour faciliter le jeu normal des muscles, de « désolidariser » les plans profonds des plans superficiels par la reconstitution de la gaine aponévrotique du membre; mais, d'ordinaire, la brèche faite à l'aponévrose par la dissection du tissu cicatriciel est trop étendue pour que l'on puisse pratiquer la suture directe de ses bords. Il faut donc la combler par des moyens artificiels. On a proposé dans ce but l'emploi : des greffes graisseuses (Mauclaire, Bruce Gill), qui s'éliminent souvent et parfois aussi se transforment en tissu fibreux, — des lames de caoutchouc (Delbet, Basset) qui ont l'inconvénient d'introduire un corps étranger dans les tissus, — de lambeaux myo-aponévrotiques empruntés aux parties voisines (Romant et Bousquet), lambeaux qu'il n'est pas toujours facile de trouver et de mobiliser sur le segment de membre malade.

A ces méthodes L. préfère celle, d'exécution beaucoup plus simple, qui consiste à prélever un lambeau aponévrotique, de forme et de dimensions appropriées, sur le *fascia lata* et à le transporter dans la brèche aponévrotique où on le fixe par une suture. Il décrit en détails le manuel opératoire de cette greffe aponévrotique et en rapporte 33 observations, dues à Bailleul, qui ont donné 32 succès; dans un seul cas, la greffe n'a pris qu'incomplètement; dans un autre cas, où il y eut suppuration et désunion de la plaie, le greffon ne s'est pas éliminé.

Il faut noter que, chez deux blessés, la résection du bloc cicatriciel ayant entraîné une large perte de substance, non seulement de l'aponévrose, mais aussi de la peau, on a fait une *greffe cutanéo-aponévrotique*, c'est-à-dire que l'on a transplanté un lambeau d'aponévrose avec la peau le recouvrant. Dans les deux cas, la transplantation aponévrotique a réussi, mais il semble bien que la transplantation cutanée ait échoué et que la peau se soit nécrosée, au moins en partie. C. L.

E. Porry. *L'index endémique du paludisme en France et dans les colonies françaises.* — Les enfants, par la finesse de leur peau, qui les désigne aux piqûres de moustiques, parce qu'ils ne se défendent pas contre ces piqûres, parce qu'ils n'ont pas le temps de réagir, sont porteurs de parasites dans une bien plus forte proportion que les adultes. Ce sont donc eux qui sont les meilleurs témoins de l'intensité du paludisme dans un pays.

Le pourcentage des enfants en apparence sains, mais en réalité porteurs de parasites dans le sang périphérique ou d'une rate volumineuse non attribuable à une autre affection (leucémie, kala-azar, hérédo-syphilis) constitue l'*index endémique* du paludisme pour une région.

L'index endémique est le seul moyen scientifique de se faire une idée exacte de l'imprégnation malarique d'un pays. Il donne des résultats proportionnellement exacts, quoique toujours inférieurs à la réalité, pourvu qu'on appuie ses recherches sur un nombre suffisant de cas.

Il y a deux façons de l'établir : par l'*examen du sang* en frottis (procédé de choix); par la *palpation des rates*, procédé rapide qui, eu de certaines mains et en certains pays, donne des résultats sensiblement analogues au précédent.

La France, pour des raisons climatériques qui nous échappent, et parce que le réservoir de virus infantile n'a pas eu le temps de se constituer ces toutes dernières années, n'est pas paludéenne.

La Corse, aux côtes malsaines, a un index endémique élevé pendant la saison estivo-automnale (28 pour 100 avant les chaleurs, 42 pour 100 pendant les chaleurs). Le paludisme y est en régression: l'intérieur du pays est salubre.

Dans l'ensemble, notre domaine africain est le plus impaludé de tous. De 72 pour 100 au Gabon, 57 pour 100 au Moyen Congo, 68 pour 100 dans l'Oubangui, l'index endémique atteint 87 pour 100 dans le Territoire militaire du Tchad, 90 pour 100 pendant la saison pluvieuse dans le Haut-Sénégal-Niger, dépasse 97 pour 100 à Tombouctou et toute la région avoisinante, est encore de 60 pour 100 en moyenne au Sénégal, de 45 pour 100 à la Côte d'Ivoire, 10 pour 100 dans la ville même de Porto-Novo (Dahomey), de 70 pour 100 en moyenne à Madagascar (avec tendance à s'étendre), de 40 pour 100 en Algérie, Tunisie.

Le paludisme n'est pas la maladie dominante en Indochine. A part quelques territoires localisés (Rivière Noire dans la haute région du Tonkin), le Tonkin a un index qui oscille de 2 à 10 pour 100; en Annam des régions très malsaines voisinent avec d'autres où l'index est nul (Lang-B an). Aucun travail d'ensemble n'a été effectué sur la question en Cochinchine.

En Amérique deux colonies saines : Guadeloupe et Martinique. En ce dernier pays, l'index n'est que de 2,69 pour 100 en ne tenant compte que des localités réputées palustres sises sur la côte; une colonie malsaine, la Guyane, avec un index moyen de 17 pour 100. J. Dumont.

THÈSES DE LYON

(1919)

A. Chazal. *Technique et résultats de la résection primitive de l'épaule en chirurgie de guerre.* — Contrairement à ce qu'ont pu dire certaines statistiques « en mosaïque », C. affirme que la résection primitive de l'épaule dans les fractures de guerre donne d'excellents résultats fonctionnels, à condition d'observer scrupuleusement, dans le traitement, certains détails techniques essentiels.

Son opinion se base sur l'analyse de 10 observations, bien suivies par le même chirurgien (Leriche) depuis le moment de l'opération jusqu'à celui de la récupération fonctionnelle.

Ces 10 cas comprennent : 6 résections intracapsulaires, 2 résections intratubérositaires, 2 résections épiphyso-diaphysaires; dont 4 furent compliquées d'esquillectomies plus ou moins étendues de la glénoïde, de l'acromion, du corps de l'omoplate ou de la clavicule.

Dans ces 10 cas, après guérison, toujours l'humérus, plus ou moins régénéré, était bien fixé, ayant le contact gléuoïdien, sans laxité; jamais l'épaule n'était ballante.

Il y avait : une mobilité parfaite, avec solidité, 2 fois; une mobilité bonne, avec solidité, 7 fois; une ankylose presque complète, 1 fois.

Tous les opérés ont pu se servir de leur membre sans appareillage.

L'excellence du résultat, dans ces cas, tient à ce que :

1° *L'opération a été conduite de façon à assurer l'évolution aseptique*, ce qui permet d'avoir une musculature saine. Pour cela, il faut faire l'excision musculaire convenable et nettoyer de façon complète le foyer osseux;

2° *La résection a été faite dans la capsule.* On a renoncé à désinsérer les tubérosités et à luxer la tête au dehors pour scier. On a presque toujours fait sauter la tête au ciseau et au maillet en avant des tubérosités, après ouverture longitudinale de la capsule, même quand la tête était éclatée en plusieurs morceaux. L'ablation de la tête a été suivie, s'il y avait lieu, d'une esquillectomie sous-périostée, diaphysaire, respectant la continuité diaphysaire;

3° *L'immobilisation a été soigneusement faite* à l'aide d'un appareil plâtré, embrassant le thorax et le moignon de l'épaule, ainsi que tout le membre supérieur. Pendant la dessiccation du plâtre, on cherchait à remonter l'humérus contre la cavité glénoïde, jusqu'à ce que le malade accusât la sensation de butée huméro-glénoïdienne. Dans les résections étendues, pour mieux assurer le contact glénohuméral et annihiler l'action de la pesanteur, qui tend à écarter l'humérus de la cavité glénoïde, le bras a été mis en abduction et élévation presque dans l'horizontalité;

4° Sauf dans les résections limitées, la mobilisation n'a été faite que vers le troisième mois.

Ces précautions tendent, en somme, à conserver ou à recréer les attaches huméro-glénoïdiennes et à maintenir le contact de l'épaule.

J. Dumont.

A. Sautel. *Quelques observations de résections primitives du coude pour fractures de guerre : résultats anatomiques et fonctionnels.* — L'examen de 6 observations de résection primitive d'un coude faites par le même chirurgien (Leriche) pour blessures de guerre suivant la méthode sous-capsulo-périostée d'Ollier montre que :

1° La régénération osseuse s'est toujours faite, tantôt avec une très grande perfection, suivant le plan anatomique; tantôt avec excès d'os, c'est-à-dire avec ankylose ou tout au moins grande limitation des mouvements. Les seules parties au niveau desquelles manque la régénération sont celles où le périoste a été détruit par le projectile;

2° Fonctionnellement, il n'y a, sur ces 6 cas, aucun coude ballant; les articulations qui ne sont pas ankylosées ont toutes été bien fixées. La mobilité n'a été obtenue que dans la moitié des cas : une fois, elle était très satisfaisante; dans les deux autres, elle était encore limitée, mais le résultat définitif devait être bon. Les autres cas ont abouti à l'ankylose.

Ces constatations sont à l'inverse de celles que certains chirurgiens ont faites sur des blessés non opérés par eux. Elles permettent d'affirmer que les mauvais résultats (coude ballant), si fréquents après les résections primitives ou secondaires, sont dus à une technique défectueuse et que la résection primitive du coude ne mérite pas la critique que l'on a faite d'elle. Pour donner de bons résultats fonctionnels, elle doit être large, comme dans la résection classique trans-épiphysaire. J. Dumont.

THÈSE DE BORDEAUX

(1919)

J.-M.-R. Castets. *L'algidité traumatique. Son rôle dans la pathogénie du choc.* — L'auteur, qui a observé pendant la guerre un certain nombre de choqués, s'efforce de dégager le rôle de l'algidité traumatique dans la pathogénie du choc.

Cliniquement, l'état algide se caractérise par la pâleur, le refroidissement des extrémités, le facies aux traits tirés, aux yeux encavés. C'est un état d'anémie périphérique.

Au point de vue physio-pathologique, l'algidité est un état de circulation périphérique réduite par artériospasme primitif ou secondaire. L'auteur décrit trois degrés d'artériospasme : 1° l'artériospasme localisé aux extrémités : vaso-constriction périphérique sans retentissement marqué sur le rythme cardiaque et la pression; 2° l'algidité proprement dite ou algidité active : artériospasme périphérique généralisé, avec hypertension et ralentissement du pouls le plus souvent; 3° le collapsus algide qui peut succéder à l'algidité et se reconnaît aux signes suivants : tachycardie, pression différentielle faible, courbe oscillométrique large.

L'artériospasme est une réaction fréquente chez les combattants. La blessure apporte par elle-même de nouvelles causes d'artériospasme (froid, douleur, hémorragie). L'hypertension est fréquente chez les blessés de guerre.

Les petits choqués, pseudo-choqués, choqués *a frigore* sont des algides. Les hémorragiques sont des algides.

Le collapsus algide qui apparaît aussitôt après une hémorragie grave et qui peut succéder à l'algidité traumatique a pour effet de provoquer un état d'auto-intoxication anémique dont l'acidose paraît un des éléments importants. Il en résulte un état de choc algide qui est un choc nerveux avec intoxication.

Le traitement préventif du choc se confond en partie avec celui de l'algidité. L. Rivet.

QUELQUES

GÉNÉRALITÉS SUR LE TRAITEMENT

DU MAL DE POTT

ET SUR

L'OPPORTUNITÉ DE L'OSTÉO-SYNTHÈSE

(*MÉTHODES DE HIBBS ET D'ALBEE*)

Par **Jacques CALVÉ**
(de Berck-Plage).

Dans l'esprit des chirurgiens qui proposent l'ostéo-synthèse dans le traitement du mal de Pott, la valeur thérapeutique de cette méthode *sanglante* s'oppose à celle du *traitement orthopédique non sanglant* employé jusqu'ici. Il est donc indispensable, avant de tenter l'étude critique de cette méthode chirurgicale, d'exposer au préalable les résultats obtenus par le traitement classique.

Résultats obtenus par la méthode orthopédique non sanglante.

Une distinction fondamentale trop souvent oubliée et qui domine cependant toute la question doit être établie dès l'abord entre le traitement du mal de Pott chez l'enfant et celui du mal de Pott chez l'adulte.

1° Mal de Pott chez l'enfant. — Le traitement classique, tout au moins celui que nous employons en France et à Berck en particulier, se résume en : immobilisation prolongée trois ou quatre ans en décubitus horizontal, maintien du segment lésé en hyperextension, en lordose (lit en dos d'âne, appareils plâtrés avec ou sans compression).

Si le mal de Pott est pris dès le début de l'affection ou si la déformation est minime, l'ensemble du traitement suffit, en général, à arrêter ou tout au moins à limiter les processus de destruction osseuse; il supprime, en tous cas, immédiatement un des facteurs les plus importants de la destruction vertébrale : *l'ulcération compressive* (Lannelongue).

Certes, et nous insistons sur ce point plus loin, le processus destructeur ne réside pas seulement dans la compression qu'exercent l'un sur l'autre les deux segments vertébraux sous l'action du poids du corps et la contraction musculaire; la tuberculose est toujours par elle-même essentiellement destructive et dans les tissus osseux comme dans les autres tissus, la perte de substance dépend également de l'importance de l'infiltration primitive, mais elle est, en général, beaucoup moins active et étendue. Si le foyer est au repos, elle se fait peu à peu et est, au fur et à mesure en quelque sorte, *compensée* par des modifications qui se produisent au niveau des arcs, des pédicules et des articulations vertébro-vertébrales, de telle façon que les deux fragments ne perdent jamais contact. Si le traitement n'est institué que lorsqu'un degré assez avancé de déformation s'est produit, on peut et on doit arriver à réduire au minimum cette déformation non pas par redressement brusque et écartement des vertèbres lésées, cette méthode est universellement abandonnée (« l'os tuberculeux ne fait pas de cal à distance », Ménard), mais en provoquant lentement, progressivement, des *lordoses de compensation*, immédiatement au-dessus et au-dessous du foyer[1].

Ces *lordoses thérapeutiques* ne s'obtiennent que peu à peu par adaptation des parties postérieures de la colonne vertébrale sus- et sous-jacente au foyer, par tassement postérieur des lames, atrophie en hauteur de celles-ci, incurvation et atrophie des apophyses épineuses et écartement maximum des disques intervertébraux sains; *modelage lent, progressif* qui s'achève en même temps que la cicatrisation du foyer somatique : *la guérison obtenue est totale*, au sens *anatomique* et *fonctionnel du mot*, au bout de trois à quatre ans, et, si le traitement a été appliqué sans interruption, toute trace de lésion tuberculeuse disparaît, les deux segments vertébraux sont en contact intime : « La cicatrisation par tissu fibreux est suivie d'une transformation en *soudure osseuse* : les deux corps vertébraux se fusionnent d'une manière si complète qu'on distingue à peine par la disposition des trabécules osseuses la ligne d'union. Une soudure semblable peut réunir en un seul bloc 3 vertèbres voisines[2]. » Il y a concurremment *ankylose osseuse* tardive des *lames* et des *pédieules* entre eux[3]. La fracture pathologique qu'est le mal de Pott est consolidée sans déformation ou avec déformation minime. La colonne vertébrale est solide et peut jouer son rôle essentiel de charpente de soutien, fonction uniquement *somatique*; on ne saurait trop insister sur ce point. Ne subsiste qu'un minimum d'ankylose localisée à deux ou trois vertèbres; l'ensemble des mouvements de flexion, d'extension et de latéralité de la colonne vertébrale est normal.

2° Mal de Pott chez l'adulte. — L'adulte ne possède pas cette faculté de *guérison spontanée totale*, apanage de l'enfance. Il ne faut plus, chez lui, espérer une guérison anatomique définitive de la lésion. Les autopsies montrent, dans des foyer de maux de Pott guéris en apparence depuis plusieurs années, soit un noyau caséeux, soit une petite caverne contenant un séquestre ou des fongosités; presque toujours une absence de soudure des surfaces osseuses en présence, réalisant ainsi une sorte de *pseudarthrose serrée*, grâce à une réaction fibreuse assez dense des tissus environnant le foyer. (*Cf.* L'arthrite tuberculeuse du genou de l'adulte.) C'est la *reehute en puissanee*, réalisée si souvent en clinique même à des années de distance.

La guerre a été l'illustration la plus probante de cette faculté de rechute que possède l'adulte. La plupart des pottiques en traitement dans les hôpitaux militaires spéciaux étaient atteints de rechute de maux de Pott avérés ou de maux de Pott latents qu'une étude serrée des anamnèses permettait presque toujours de déceler à coup sûr.

La tuberculose vertébrale chez l'adulte est, en revanche, *moins envahissante, moins destructive* que chez l'enfant. Les vertèbres y résistent plus à l'ulcération tuberculeuse et on peut amener les lésions à une phase d'*inaetivité*, de latence telle, qu'elles sont compatibles, sous certaines conditions d'existence, avec la reprise limitée de la vie sociale : *état d'équilibre plus ou moins stable* dont la rupture est toujours menaçante.

Le traitement conservateur non sanglant chez l'adulte comporte deux périodes :

Dans la première, on cherchera à amener le malade à cet état d'équilibre. Il *sera couehé*, comme l'enfant, en *dèeubitus horizontal* et en *lordose*, avec ou sans plâtre selon des indications particulières et le siège de la lésion, pendant une durée de *un an et demi* à *deux ans*.

La deuxième phase du traitement *durera toute l'existenee* : un adulte pottique doit toujours porter un corset rigide amovible en celluloïd ou en cuir armé, destiné à maintenir sa colonne vertébrale en rectitude et à s'opposer à tout mouvement violent qui risquerait de réveiller le foyer latent.

On conçoit combien cette menace constante d'une rechute place l'adulte pottique dans un état d'infériorité sociale, surtout s'il appartient à la classe ouvrière!

En résumé, le traitement orthopédique du mal de Pott aboutit, chez l'*enfant*, à une *consolidation totale* après une période d'immobilisation de trois à quatre ans et, chez l'adulte, à une *guérison fonetionnelle instable*. Chez l'un et chez l'autre, la *fonetion essentielle* de la colonne vertébrale est rétablie, complètement chez l'enfant, sans l'adjonction d'aucun moyen adjuvant; suffisamment chez l'adulte si la *colonne vertébrale est étayée* par une charpente extérieure, une charpente de renfort — le corset orthopédique — et sous certaines conditions d'existence.

De l'ostéo-synthèse dans le mal de Pott.

Ici encore, nous maintiendrons la distinction capitale entre l'enfant et l'adulte.

1° De l'ostéo-synthèse chez l'enfant. — En présence des merveilleux résultats obtenus par le traitement orthopédique dans le mal de Pott de l'enfant, il semblerait oiseux de discuter l'opportunité d'un autre traitement. Les arguments qui sont opposés à ce traitement orthopédique sont cependant nombreux et, pour certains, d'une importance indéniable. C'est sur eux que s'appuient les partisans de l'ostéo-synthèse. « Le traitement orthopédique, disent-ils, donne, il est vrai, d'excellents résultats, mais au bout de combien de temps et au prix de quels sacrifices? Il faut, pendant plusieurs années, tenir les enfants couchés, emprisonnés dans des appareils plâtrés successifs ». Les chirurgiens anglo-saxons, en particulier, s'insurgent contre la longueur de ce traitement; ils invoquent l'impossibilité matérielle de l'appliquer en Angleterre et en Amérique, l'organisation de leurs hôpitaux ne leur permettant pas de conserver des enfants aussi longtemps. Ils prétendent aussi que les parents y sont rebelles et n'acceptent pas cette servitude.

Il ne faut pas méconnaître la valeur de cet argument; en France même, nous avons des difficultés considérables, insurmontables souvent, à appliquer ce traitement dans la classe ouvrière; ainsi s'expliquent les rechutes, les aggravations que nous constatons.

L'ostéo-synthèse a-t-elle le pouvoir de *raccourcir la durée du traitement* de plusieurs mois, d'années même, comme l'affirment ses promoteurs? Toute la question est là, et c'est ainsi qu'elle doit être posée.

Le problème se résume à ceci : le mal de Pott, véritable fracture pathologique de la colonne somatique, annihile la fonction principale de la colonne vertébrale, *fonction de sustentation*. Lorsque le sujet est debout, les deux fragments basculant autour des parties postérieures restées saines des vertèbres, tendent, sous l'action du poids du corps et de la contracture musculaire, à s'infléchir en avant. Cette angulation tend à augmenter, ainsi que nous l'avons déjà vu, par destruction progressive des extrémités des deux fragments envahis par la tuberculose. Est-il possible, est-il suffisant, comme dans une fracture traumatique, de placer une attelle osseuse rigide qui maintiendra les fragments en place, les redressera s'ils sont déjà en attitude vicieuse et suppléera à l'insuffisance des corps dans leur fonction de sustentation. *Maintenir, redresser, transmettre* le poids du corps, tel est le *triple rôle* que doit remplir l'ostéo-synthèse.

Supposons, pour simplifier la question, que nous ayons affaire à une fracture traumatique. Il est évident que si on pouvait placer un greffon osseux sur la face antérieure des fragments, en avant par suite du point autour duquel l'inflexion a tendance à se produire, ce greffon serait d'une efficacité indéniable.

La situation anatomique des corps vertébraux n'autorise pas une semblable tentative; l'attelle

1. Jacques Calvé. — « Traitement du mal de Pott ». *Journal médical français*, 15 Décembre 1912.

2. Ménard. — *Etude prat. sur le mal de Pott*, p. 117 et 178.

3. Nous ne parlons ici que des cas les plus fréquents de mal de Pott chez l'enfant, dans lesquels deux ou trois vertèbres au maximum sont lésées. Nous laissons systématiquement de côté les formes très graves, avec destruction très étendue, qui échappe à tout traitement méthodique.

ne peut être placée que postérieurement, en arrière par suite du point d'inflexion ; on conçoit, du point de vue mécanique, et sans qu'il soit nécessaire d'y insister, combien cette situation du greffon est déjà défavorable. Une attelle longue, très rigide pourrait néanmoins maintenir provisoirement les fragments en contact et permettre au cal de se former. S'il y avait déjà déformation, angulation antérieure, on peut concevoir également, que dans une fracture traumatique, à condition, bien entendu, de coucher le blessé pendant un certain temps, un greffon postérieur puisse maintenir les fragments après redressement en bonne position, même écartés l'un de l'autre, pendant le laps de temps nécessaire au développement d'un cal interfragmentaire.

Dans le mal de Pott, la question se pose différemment, car l'élément pathologique qui a provoqué la fracture spontanée change les données du problème.

Deux cas peuvent se présenter au chirurgien au moment de pratiquer son ostéo-synthèse : les deux fragments sont infléchis l'un sur l'autre, il y a déjà déformation ou la déformation n'existe pas encore.

Dans le premier cas, le chirurgien a-t-il le droit, s'il y a gibbosité, une fois l'enfant endormi, de redresser les deux fragments et de placer son greffon dans cette attitude ? Dans les fractures traumatiques, la formation ultérieure d'un cal entre les deux fragments autorise ce procédé.

Dans le mal de Pott, l'écart pratiqué par le redressement brusque entre les deux fragments n'a, nous l'avons déjà dit, aucune chance de se combler par adjonction de tissu nouveau ; la tuberculose osseuse ne fait pas de cal à *distance* (Ménard). Le greffon pris, solidement pris, l'hiatus formé entre les deux fragments persistera. Le greffon pourra-t-il suppléer les corps dans leur rôle de soutien ? Sera-t-il assez fort pour transmettre le poids du corps au sol dans la station debout ? Toute la question est là. La poser est la résoudre : il est impossible de supposer qu'un greffon défavorablement placé en arrière du centre d'inflexion puisse lutter contre les forces considérables qui le sollicitent : faible, il cassera ; fort, résistant, il obéira à la loi générale de l'adaptation des tissus osseux vivants : il s'infléchira peu à peu. La pratique confirme, du reste, la théorie et, même parmi les promoteurs les plus ardents de l'ostéo-synthèse, aucun n'ose prétendre maintenir le redressement de la difformité par le greffon ; ils sont tous d'avis que le greffon doit être adapté à la forme de la gibbosité, la méthode se contentant de maintenir et de permettre d'une façon précoce, lorsque le greffon est pris, la station debout et la marche.

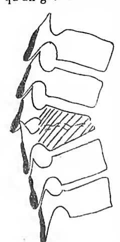


Fig. 1. — Subluxation des articulations vertébro-vertébrales et bâillement des lames au niveau du foyer vertébral.

Ici déjà, se manifeste une grave infériorité de l'ostéo-synthèse vis-à-vis de la méthode orthopédique qui, elle, nous l'avons vu, obtient graduellement, progressivement la correction totale ou presque totale de la difformité. Néanmoins il n'est pas douteux que si l'ostéo-synthèse, tout en étant obligée de maintenir un certain degré de difformité réalisait une économie de temps considérable, cette méthode devrait être acceptée puisqu'elle permettrait à un enfant de reprendre la vie normale au bout de quelques mois de traitement.

Mais, est-ce la réalité ? On peut répondre hardiment par la negative.

Si on se reporte à la nature même de la lésion, dans un mal de Pott, on ne saurait trop le répéter, la destruction des segments vertébraux atteints est fonction de deux facteurs : l'un, le plus important, est l'ulcération compressive et l'autre, même si celle-ci est supprimée, persiste, étant inhérent à toute lésion tuberculeuse ; les parties de l'os qui ont été infiltrées par la tuberculose sont destinées à disparaître ; cette désintégration des tissus se produira pendant toute la période d'évolution de l'affection, c'est-à-dire pendant les deux ou trois premières années ; ce n'est qu'à la fin de la troisième année que les processus de cicatrisation commencent à se manifester chez l'enfant. Ce sont là des faits de pathologie générale, qui ne devraient jamais être oubliés, car ils dominent tout le traitement de la tuberculose osseuse infantile.

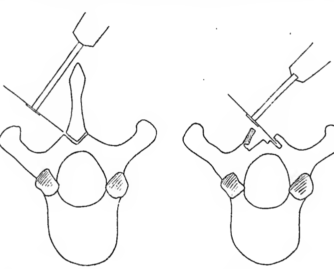


Fig. 2. — Dédoublement des lames.

A supposer donc que le greffon ait été placé sans qu'on ait écarté au préalable les deux fragments, ceux-ci, par l'évolution même des lésions, perdront peu à peu le contact et l'insuffisance du greffon se fera à nouveau sentir. Les deux fragments tendront invinciblement à rétablir le *contact somatique* soit d'une façon brusque par *fracture du greffon*, si l'écart est trop grand, soit plus souvent, si l'écart est minime, par *inflexion progressive du greffon*. La première éventualité, assez rare, se retrouve dans quelques observations et a pour conséquence une rechute, le plus souvent grave, de l'affection. La seconde éventualité, si on lit soigneusement les observations publiées jusqu'ici et si on interroge les chirurgiens qui ont pratiqué cette intervention, est presque de règle et a pour conséquence une aggravation notable de la déformation. Il semble donc que le moins qu'on puisse dire de *l'ostéo-synthèse chez l'enfant* est qu'elle est *insuffisante* à jouer le rôle qui lui est attribué.

A notre sens, la critique doit aller plus loin.

L'ostéo-synthèse est *nuisible* chez l'enfant ; non seulement elle maintient la difformité, non seulement elle ne l'empêche pas d'augmenter, mais elle s'oppose directement au processus de guérison et de correction qu'obtient la méthode orthopédique ; elle ankylose une longue portion des parties postérieures de la colonne vertébrale — lames, pédicules, apophyses épineuses — aux dépens desquels s'effectue, nous l'avons vu, par adaptation progressive, la correction de la déformation. Si le greffon s'étend à plusieurs vertèbres sus- et sous-jacentes au foyer, il s'oppose également à la création des lordoses thérapeutiques qui se font aux dépens des disques intervertébraux voisins de la lésion. La méthode est nuisible puisqu'elle donne *une fausse sécurité* ; c'est un trompe-l'œil : l'enfant, toujours porteur de son foyer tuberculeux en activité, est rendu à la vie ordinaire ; dans la classe pauvre, il retourne chez lui et se trouve, le plus souvent, dans des conditions d'hygiène défectueuses pour un tuberculeux.

Nous repoussons donc formellement cette méthode sanglante dans le *traitement précoce* du mal de Pott chez l'enfant.

Ce n'est pas dans l'ostéo-synthèse que doit être trouvée la solution de la question. Les enfants atteints de mal de Pott sont des tuberculeux, on ne saurait trop le répéter. Ils doivent être soignés au grand air, à la mer de préférence, soumis à la cure solaire et nourris dans d'excellentes conditions. Le traitement local se fera suivant le principe de la méthode orthopédique ; ce ne sont pas des méthodes opératoires qu'il faut préconiser, puisque dans certaines conditions bien déterminées on obtient la guérison totale avec un minimum de déformation. *Créer en grand nombre des hôpitaux spéciaux*, telle est la véritable solution du problème.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que de l'ostéo-synthèse préconisée comme méthode de traitement précoce ; peut-elle s'appliquer, même chez l'enfant, à la fin du traitement ? C'est question d'opportunité. A la fin de la troisième année, si des radiographies successives montrent que toute usure osseuse est arrêtée, si les phénomènes de compensation sont obtenus au maximum, si surtout on se trouve en *présence d'adolescents*, on peut placer un greffon qui agira comme un véritable *verrou de sûreté*.

2° De l'ostéo-synthèse chez l'adulte. — Ici, notre opinion est tout autre et nous sommes des partisans aussi résolus de l'ostéo-synthèse que nous lui étions opposés chez l'enfant. De multiples raisons peuvent être invoquées qui se déduisent aisément de ce que nous avons dit plus haut sur le mal de Pott chez l'adulte. Les principales sont : l'*impossibilité d'obtenir une guérison définitive*, totale, d'une part, *le peu de tendance à la destruction* qu'ont les vertèbres atteintes de tuberculose à cette phase de l'existence et enfin l'*étendue très limitée des phénomènes de compensation* qu'on peut espérer obtenir au niveau de la partie postérieure de la colonne vertébrale, contrairement à ce qui se passe chez l'enfant. La pose d'un greffon constitue une *sécurité de plus* ; il joue réellement le rôle de *verrou de sûreté*.

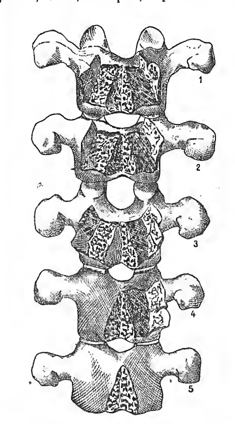


Fig. 3. — Lit préparé au greffon après dédoublement des lames.

A quel procédé faut-il avoir recours : *celui de Hibbs* ou *celui d'Albee*.

D'après notre impression personnelle, corro-

borée du reste par celles de plusieurs chirurgiens américains auxquels nous avons posé la question, le *procédé d'Albee* est la méthode de choix dans les maux de Pott siégeant dans les régions *lombaire*, *lombo-sacrée* et *dorso-lombaire*. A ce niveau, les apophyses épineuses sont fortes, longues et peuvent être facilement dédoublées. Lorsqu'elles sont dédoublées, elles opposent à la surface cruentée du greffon des surfaces larges et étendues. Les déformations étant rares dans ces régions basses de la colonne vertébrale, le greffon n'a pas besoin d'être courbé et garde par suite toute sa rigidité. On peut facilement placer un greffon de 15 à 17 cm. de longueur, prenant insertion sur deux vertèbres au-dessus et deux vertèbres au-dessous du foyer, ankylosant par suite six à sept vertèbres. C'est une opération simple, bien réglée, facile d'exécution ; je l'ai déjà pratiquée plusieurs fois sans incident.

Dans la *région dorsale*, au contraire, le *procédé d'Albee* semble devoir être rejeté pour plusieurs raisons : les apophyses épineuses sont courtes, frêles et flexibles : lorsqu'elles sont dédoublées, elles opposent une faible surface de contact au greffon et il est difficile de fixer celui-ci. De plus, la déformation est presque toujours la règle dans la région dorsale et on est obligé, par suite, de placer le greffon, non pas de champ, mais à plat et de le rendre flexible par une série d'incisures ainsi que l'a préconisé Albee ; il perd de ce fait une grande partie de sa solidité.

C'est pourquoi la plupart des chirurgiens américains préfèrent employer la *méthode de Hibbs* à la *région dorsale*. Nous l'avons nous-mêmes employée plusieurs fois; elle ne nous a pas satisfait entièrement : l'exiguïté des apophyses épineuses rend illusoire leur imbrication. Il existe enfin, contre elle, un argument plus grave qui ne nous paraît pas avoir été signalé jusqu'ici : Dans la région dorsale, étant donné que les lames ont la même hauteur que les corps vertébraux, dès qu'une inflexion même minime se produit, il en résulte immédiatement une subluxation des apophyses articulaires et un bâillement notable des lames (Voir fig. 1).

Malgré une rugination très soignée transosseuse des larmes à ce niveau, on n'obtiendra pas la coaptation étroite des surfaces cruentées, condition nécessaire cependant pour obtenir la soudure osseuse de cette région de la colonne vertébrale ; on risque par suite d'obtenir une union osseuse au-dessus et au-dessous du foyer sans pouvoir l'obtenir au point où elle serait le plus utile, c'est-à-dire au niveau même de l'inflexion.

En présence de la défectuosité de cette méthode, nous employons, mon assistant, M. Galland et moi, depuis quelque temps, une technique différente. Après rugination très minutieuse des lames s'étendant presque jusqu'à la pointe des apophyses transverses, nous sectionnons à la scie les apophyses épineuses par deux traits obliques qui empiètent légèrement sur l'épaisseur même de la lame (Voir le schéma ci-contre) Une fois les *apophyses épineuses enlevées*, soit à l'aide de la scie, soit avec un ciseau bien affûté, *nous dédoublons les lames* jusqu'à la base des apophyses transverses et nous relevons en dehors les lamelles ainsi formées. Nous pratiquons ce dédoublement sur les lames des vertèbres malades, sur les deux vertèbres saines supérieures et les deux vertèbres saines inférieures ; nous avons ainsi un large lit de surface osseuse cruentée avec, de chaque côté, des moyens de fixation du greffon. Nous plaçons alors un greffon souple, pris sur le sujet même, soit un *lambeau ostéo-périostique de Delagenière*, soit un greffon total que des incisures multiples nous permettent de courber selon le procédé d'Albee ; les apophyses épineuses que nous avons enlevées sont coupées en petits morceaux à l'aide d'une pince-gouge et ces débris osseux sont disséminés sur toute la longueur du greffon (Voir fig. 3). Pour conclure, à notre avis, l'ostéo-synthèse vertébrale envisagée comme *un traitement précoce du mal de Pott* est *inutile, nuisible* même chez l'*enfant*. Elle est *une opération de choix* chez l'*adulte*.

RECTOSCOPE ÉLECTRO-OPTIQUE

Par **D. PAMBOUKIS.**

Un rectoscope bien compris et pratique apporte souvent au chirurgien le plus précieux concours: *il simplifie et précise le diagnostic*. Mais pour ce faire, il doit permettre de voir bien et dans ce cas voir bien signifie *voir toute la surface de la muqueuse rectale*.

***

Le nouveau rectoscope est en acier nickelé et peut être stérilisé tout monté. Il se compose d'un cylindre B sur les côtés duquel s'articulent les quatre branches extensibles qui forment la partie A; en outre, il y a une vis C et l'appareil électro-optique qui n'est pas figuré ici. La branche *c* spécialement sert à l'irrigation éventuelle de la surface interne du rectum, obtenue par la canule D; cette canule, comme on voit sur la coupe de la figure 1, communique avec un tube formé par l'adaptation d'une lame de 0,5 mm. d'épaisseur sur le long de la surface intérieure de la branche *c*.

Une des branches de l'appareil est graduée.

L'extension maximum des branches est de 9 cm.

La fabrication a été confiée à la maison Drapier, à Paris.

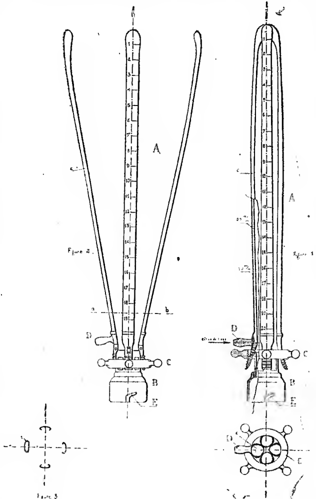
Cylindre B. — Ce cylindre a une hauteur de 3,5 cm. Il forme la partie moyenne de l'appareil qui sert d'une part pour l'articulation des branches, d'autre part pour l'adaptation de l'appareil électro-optique.

Branches A. — Cette partie se compose de quatre branches courbées aux bords arrondis ayant une épaisseur de 1 mm. et une longueur de 20 cm. (modèle moyen).

La partie inférieure de chaque branche, celle qui ne sera pas introduite dans l'anus, est coudée, filetée à l'extérieur et articulée avec le tube B; elle a une longueur de 2,5 cm.

Vis C. — Cette vis possède à l'intérieur un filetage qui s'adapte sur le filetage extérieur de la partie coudée des quatre branches.

L'introduction de l'appareil dans le rectum est très aisée : On desserre complètement la vis C comme il est indiqué dans la figure 1, les quatre branches alors se ferment et l'appareil, ayant la



forme d'un tube cylindrique conique à diamètre maximum de 20 mm., peut être introduit dans l'anus sans causer la moindre douleur. Pour ce faire, après avoir enduit de vaseline l'extrémité conique, on introduit lentement vers le coccyx, c'est-à-dire directement en bas ; aussitôt après, en abaissant lentement la main, on fait remonter l'extrémité intrarectale de l'appareil qui glisse ainsi le long de la concavité sacrée. Lorsqu'elle a été introduite à la profondeur voulue, contrôlable sur la branche graduée, on commence à serrer la vis C; mais en serrant cette vis on serre les parties inférieures coudées des quatre branches articulées et on obtient l'écartement de leurs parties supérieures (fig. 2). On adapte ensuite l'appareil electro-optique par l'ouverture E et on procède à l'examen.

L'examen fini on retire l'appareil électro-optique et on desserre la vis C ; l'appareil se ferme de lui-même en le retirant.

***

Le principal avantage du nouveau rectoscope est l'écartement de ses branches; il est obtenu par un simple mouvement de vis permettant une vue complète sur toute la surface interne de l'intestin terminal. Le diagnostic des tumeurs, inflammations, rétrécissements, fistules, etc., devient extrêmement facile et rapide. En outre, à cause de l'extrémité conique de l'instrument on n'a plus besoin d'un mandrin pour rendre l'introduction possible ; l'opérateur voit toute la muqueuse rectale et il peut facilement procéder au tamponnement et à d'autres interventions.

Le système télescopique d'optique est applicable à toute acuité visuelle. La forte ampoule électrique est disposée de telle façon qu'elle éclaire toute la muqueuse sans être visible et gênante pour l'opérateur. Ce rectoscope fenêtré permet enfin l'examen détaillé de la muqueuse rectale à l'aide d'un cystoscope.

En résumé, cet appareil, par l'écartement de ses branches, la facilité de son maniement, l'éclairage et la vue de toute la muqueuse rectale et l'optique perfectionnée, rend désormais l'examen et le diagnostic rectoscopiques faciles et rapides.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome IX, n° 43, 25 Octobre 1919.

G. Milian et E. Schulmann. — ***La dysarthrie des cérébelleux.*** — M. et S. rapportent l'observation de deux vieillards, atteints d'une lésion prédominant dans les deux cas du côté gauche, et présentant une dysarthrie bien spéciale, qui mérite d'être opposée au parler monotone, scandé, explosif, habituellement signalé au cours des syndromes du cervelet, parler qui, lui, constitue de la *dysphonie* plutôt que de la dysarthrie.

Cette *dysarthrie*, qu'ils proposent d'appeler *asynergique*, présente les caractères suivants : La parole est, d'une manière générale, ralentie. Une phrase commencée ne souffre pas d'arrêt dans son émission ; il n'y a pas de bredouillement.

La dysarthrie porte sur des syllabes ou des lettres indifférentes, qui ne sont pas toujours les mêmes; il n'est pas possible, comme au cours d'autres types cliniques, d'incriminer les linguales, les dentales, les labiales ou les gutturales, par exemple.

Il y a impossibilité de parler à voix basse. La dysarthrie est constante, mais son intensité varie avec la fatigue, avec les émotions. Il n'y a aucun trouble de la mimique accompagnant la parole, comme dans la paralysie générale, par exemple. Le malade se rend compte parfaitement de son infirmité et s'en excuse; il possède une parfaite autocritique de sa dysarthrie, à laquelle il peut apporter une correction légère, mais nette par une attention soutenue. Au laryngoscope, on voit que le jeu des muscles laryngés est imparfait, il y a une sorte de rupture dans le synchronisme fonctionnel, et cette asynergie paraît la cause majeure de la dysarthrie observée.

L'origine des lésions causales étant presque toujours syphilitique, d'après P. Marie et Foix, il y a lieu dans presque tous les cas de tenter un traitement dans cette voie. Quant à la rééducation motrice de la parole, vraisemblablement ne donnerait-elle pas de grands résultats dans les troubles moteurs d'origine cérébelleuse. L. Rivet.

ARCHIVIO ITALIANA DI CHIRURGIA

(*Bologne*)

Tome I, n° 1, Août 1919.

M. Donati. ***Tétanos latents et atypiques dans les plaies de guerre.*** — Il est exceptionnel de voir se développer des tétanos graves sur des blessés ayant reçu l'injection préventive de sérum. Mais des faits indiscutables existent, dus probablement à une hypertoxicité contre laquelle le sérum est impuissant. Par contre, il n'est pas rare de rencontrer des formes frustes, latentes, atypiques, peut-être atténuées par la sérothérapie préventive, peut-être aussi en rapport avec une virulence atténuée. Cette dernière hypothèse rendrait compte des cas légers, monosymptomatiques, non mortels, observés avant l'ère sérothérapique. Il est assez fréquent de trouver dans les sécrétions des plaies de guerre des spores tétaniques, capables de se réveiller un jour. Ayant fait plusieurs fois cette constatation, D. a étudié attentivement ses blessés (c'était en 1915) et, à la lumière de quelques observations personnelles, il a repris cette question des tétanos atypiques post-sériques. Selon toute probabilité, ils ne sont que l'exagération d'un tableau clinique observé spontanément, mais très rarement, chez les tétaniques n'ayant pas reçu d'injection prophylactique.

L'infection tétanique latente n'est pas rare au cours des plaies de guerre, mais la présence du bacille tétanique dans la plaie peut très bien ne donner lieu à aucun symptôme ou manifester sa présence par un tableau clinique atypique, généralement atténué, probablement par l'action préventive du sérum.

L'examen bactériologique des plaies, principalement des plaies à sécrétion putride, a une importance considérable, car il se montre positif à l'égard du bacille tétanique. Il est prudent d'instituer un traitement sérothérapique préventif, avant même d'attendre le résultat des cultures. A cet égard, les milieux à la pancréatine donnent des résultats très rapides. Au reste, l'examen négatif n'est pas une preuve de la non-présence du germe et n'exclut pas la possibilité d'une atteinte de tétanos. Dans des cas analogues, D. a obtenu des inoculations positives.

L'*hyperexcitabilité réflexe* est un signe clinique prémonitoire de la plus haute importance. Il est l'indice d'un tétanos latent ou d'une forme atténuée. Il est sous la dépendance immédiate du facteur intoxication.

La sérothérapie, associée à un acte chirurgical opportun, a une grande efficacité comme traitement précoce des tétanos atypiques. Dans les tétanos latents, l'emploi du sérum à haute dose peut prévenir l'éclosion des accidents ou en limiter notablement la gravité. M. Deniker.

A. Biancheri. ***Tétanos post-sérique, local, hypertardif, à évolution lente.*** — Le cas observé par B est remarquable par le temps considérable écoulé entre la blessure et les premiers accidents observés.

Il s'agit d'un soldat blessé de la cuisse droite par éclat d'obus, sans fracture. L'éclat très profond ne fut pas enlevé, et, à lire l'observation, pourtant très détaillée, il ne semble pas qu'il ait été pratiqué le moindre débridement. On se borna à panser quotidiennement la plaie qui suppura abondamment. Par contre, le blessé fut généreusement traité par la sérothérapie antitétanique, puisque, au cours des trois premiers jours, il reçut une injection quotidienne de 10 cmc de sérum. Malgré le traitement chirurgical rudimentaire et la non-extraction de l'éclat, le blessé guérit complètement en deux mois, et put reprendre son service après deux autres mois de convalescence.

Dès lors il mena la vie normale du soldat en campagne, avec toutes ses fatigues, sans présenter jamais la moindre complication au niveau de sa cicatrice; en particulier, il n'eut jamais la moindre crampe, ni la moindre crise douloureuse. Sa blessure datait du 24 Août 1917. Le 14 Octobre 1918, soit *plus d'un an après*, à la suite d'une marche forcée, il ressent une brusque douleur dans la jambe droite qui ne tarde pas à devenir dure, tendue, très sensible à la pression. Peu à peu la contracture s'exagère, les mouvements ne font que l'accentuer, les articulations du genou et de la cheville s'enraidissent. L'état ne se modifie pas : toute tentative de mobilisation est suivie d'insuccès. Le blessé, évacué sans diagnostic précis, arrive à l'hôpital de B., un mois après le début des accidents. Peu de jours après, apparaît du trismus, tandis que persistent les contractures du membre inférieur droit, entrecoupées de secousses cloniques douloureuses.

B. institue un traitement sérothérapique intensif, commençant par des injections intrarachidiennes les deux premiers jours, sous-cutanées ensuite. Chloral et isolement. Peu ou pas d'amélioration, le malade maigrit, se cachectise, une diarrhée abondante et rebelle vient s'ajouter au tableau. L'aspect général est squelettique, mais le membre blessé a encore 3 cm. de diamètre de moins que l'autre. Le genou est ankylosé en flexion, le pied en équin, et les moindres contacts réveillent les spasmes douloureux. Aucun trouble de sensibilité objective. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et du genou gauche sont exagérés. Pas de signe de Babinski. Troubles vaso-moteurs marqués. La plaie cicatrisée ne présente aucune modification locale.

Le 14 Mars, B. intervient, extirpe la cicatrice, enlève le corps étranger et réunit la plaie Injections de sérum le jour de l'opération et le lendemain. Dès le troisième jour, une amélioration très sensible est constatée. Les crises vont en s'espaçant et en diminuant d'intensité. Les articulations mobilisées reprennent de l'élasticité, l'état général s'améliore. La diarrhée (probablement de cause anaphylactique) disparaît et, un mois plus tard, le blessé peut être évacué en très bon état.

Des cultures et des injections au cobaye, pratiquées avec les tissus sous-jacents à la cicatrice, sont restées négatives, malgré plusieurs essais.

B., faisant de son observation une analyse critique très serrée, ne croit pas qu'on puisse s'arrêter à un autre diagnostic que celui de tétanos extrêmement tardif. Il rappelle à ce propos les différents travaux publiés sur la question et émet sur ce sujet quelques considérations générales. M. Deniker.

G. G. Forni. ***Sur l'évolution de la tuberculose dans un rein, après l'ablation du rein opposé.*** — Malgré les nombreux travaux relatifs à la tuberculose rénale, bien des points ne sont pas encore définitivement établis, en particulier celui de savoir comment se comporte à l'égard de la tuberculose un rein demeuré seul. L'hypertrophie compensatrice dont il devient le siège a-t-elle une heureuse influence en faisant rétrocéder des lésions au début ou en empêchant leur développement? A. Bœckel, dans sa thèse si documentée de 1912, concluait un peu dans ce sens, en considérant l'atteinte légère du second rein comme une indication formelle d'extirpation du rein malade.

La question a été étudiée surtout cliniquement. Expérimentalement, depuis les travaux de Friedrich et Nosske, Bernard et Salomon, Favento et Conforti, de nouvelles recherches ont été faites par Uffreduzzi, dont les expériences (fin 1918) ont été contemporaines et parallèles à celles de F. Ce dernier a expérimenté sur 48 animaux (24 cobayes et 24 lapins), en provoquant la tuberculose par injection directe dans le rein, après laparotomie aseptique. Le rein sain fut enlevé à la moitié des animaux respectivement 15, 30 ou 60 jours plus tard, et les animaux des trois séries furent sacrifiés après 30, 60 et 90 jours. F. expose en détail dans son mémoire les résultats obtenus sur chaque animal en expérience. Chaque observation est accompagnée de la photographie de la pièce coupée par le milieu, et six coupes histologiques, parmi les plus démonstratives, sont reproduites en couleur. Les résultats de ces expériences peuvent se résumer ainsi :

L'extirpation du rein sain a été bien supportée, même par les animaux qui présentèrent au niveau du rein unique des lésions tuberculeuses graves : 6 seulement sur 24 moururent avant la fin de la période expérimentale, et la même proportion fut notée sur les 24 animaux témoins inoculés d'un côté et non néphrectomisés du côté sain. L'hypertrophie compensatrice a été constante. Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions observées chez les animaux néphrectomisés, quelles que fussent leur nature et la date de leur apparition, ont toujours été plus légères et moins diffuses que chez les animaux témoins possédant leurs deux reins. Les lésions à tendance caséeuse furent exceptionnelles et, dans la majorité des cas, on observa une tendance manifeste vers la sclérose, l'encapsulement des foyers, l'évolution fibreuse de guérison en un mot. Au contraire, les témoins présentèrent toujours des lésions étendues, caséeuses, avec peu ou pas de processus de défense.

L'expérimentation est en somme pleinement d'accord avec la clinique et les résultats obtenus par F. semblent bien donner raison aux partisans de la néphrectomie même et surtout si l'autre rein est légèrement touché. M. Deniker.

LA CLINICA CHIRURGICA

(Milan)

An. XXVI, n. s., tome I, fasc. 7, Juillet 1919.

U. Camera. ***Lésions des gros troncs vasculaires.*** — Dans cet article, écrit en Décembre 1917, l'auteur passe en revue, à la lumière de quelques observations personnelles, les différents types de lésions vasculaires observées dans les plaies de guerre : plaies sèches, plaies avec hémorragies, hématomes, anévrismes artério-veineux, hémorragies secondaires.

C. développe surtout le chapitre des plaies sèches, de beaucoup le plus intéressant et le plus étudié au cours de la guerre. Il en rapporte 8 observations avec 5 guérisons sans incidents, 1 amputation secondaire et 2 morts. Les deux cas de mort ont trait, l'un à une thrombose de la carotide interne, consécutive à une plaie vasculaire du cou ; l'autre à une hémorragie foudroyante de la fémorale, dont la lésion avait été méconnue, et qui surprit le blessé hors de tout secours immédiat utile.

L'amputation fut nécessitée par une thrombose secondaire de l'artère humérale. Un autre cas de thrombose guérit sans incident, après résection du segment lésé.

Dans les 4 autres observations, le mécanisme fut toujours identique : hémostase spontanée par le projectile qui fait bouchon — lésion découverte au moment de l'extraction de ce dernier.

C. a toujours employé la double ligature suivie de l'extirpation du segment vasculaire lésé. Il considère comme imprudente la ligature simple, qui laisse persister un foyer infectieux pouvant devenir l'origine d'accidents sérieux. Quant à la suture vasculaire, il lui semble, contrairement à Sencert, que ses indications, surtout dans les ambulances de l'avant,

doivent être bien restreintes, et que, même si l'on dispose d'un matériel *ad hoc*, il est imprudent de tenter cette intervention en milieu infecté.

Le gros intérêt des plaies sèches tient surtout aux difficultés du diagnostic et aux désagréables surprises qui peuvent en résulter. Le siège anatomique de la blessure, sans avoir une valeur absolue, reste encore le meilleur élément de présomption.

Les troubles circulatoires sont inconstants : deux fois sur cinq il n'existait aucune modification du pouls chez les blessés de C., une fois par suite de la petitesse du projectile-bouchon, une fois par rétablissement rapide de la circulation collatérale. Quant aux deux signes sur lesquels Sencert a attiré l'attention, douleur vive et impotence fonctionnelle du membre, C. ne les a jamais observés.

Dans les cas d'anévrismes, C. est nettement partisan, comme la majorité des chirurgiens, de la quadruple ligature avec extirpation du sac.

Les chapitres relatifs aux hématomes et aux hémorragies secondaires ne donnent pas lieu à des considérations bien particulières. M. DENIKER.

ANNALI DI MEDICINA NAVALE E COLONIALE

(Rome)

An. XXV, t. VIII, fasc. 5-6, Mai-Juin 1919.

U. Cesarano. *La cinématisation des moignons d'amputation.* — Il s'agit là d'une question encore peu connue en France, mais très étudiée en Italie où elle a pris naissance avec les travaux de Vanghetti, dont les premiers essais ont été faits en 1898 sur des mutilés de la campagne d'Abyssinie. Codivilla, Pellegrini, Putti, della Vedova et bien d'autres ont travaillé la question, que la guerre européenne leur a permis de mettre au point.

Les Allemands à leur tour, à la suite de Sauerbruch, s'en sont occupés, mais beaucoup plus tard, et l'on peut dire que toutes nos connaissances sur ce chapitre de la thérapeutique des moignons sont entièrement dues à l'école italienne.

Selon la définition même de Vanghetti, la cinématisation des moignons consiste à utiliser l'énergie des muscles sectionnés et à les traiter de façon à en faire des moteurs vivants, capables d'imprimer des mouvements volontaires actifs aux appareils de prothèse. Les moteurs ainsi confectionnés seront dits *terminaux* ou *latéraux* suivant leur situation à l'extrémité même du moignon ou sur l'une de ses faces. Dans certains cas, ils sont reportés loin de la surface de section et sont alors *extra-segmentaires*.

Selon que l'opération plastique sera pratiquée au moment même de l'amputation, ou plus tard sur un moignon préparé dans ce but, ou enfin tardivement sur un moignon ordinaire cicatrisé, on dira qu'il s'agit d'une cinématisation *primitive*, *secondaire* ou *tertiaire*.

Les moteurs peuvent être adaptés à un ou plusieurs groupes de mouvements. Leur forme est des plus variables et Vanghetti en décrit un grand nombre de types. Mais tous se ramènent essentiellement à deux formes : la massue ou l'anse, selon qu'on rassemble en un faisceau un groupe de muscles à action synergique, ou qu'on anastomose en anse deux groupes opposés.

Tous les moignons ne se prêtent pas aussi bien à la cinéplastique. Les conditions nécessaires au succès dépendent essentiellement de la longueur du moignon, de la valeur des muscles, de l'épaisseur du matelas charnu, du bon état de la peau, de son degré de vascularisation et de sensibilité, etc.

D'autre part les indications sont surtout étendues au membre supérieur où les types principaux de moteurs dérivent des deux formes schématiques suivantes : 1° double massue formée l'une par la masse des extenseurs, l'autre par celle des fléchisseurs; 2° anse formée par la réunion de ces deux groupes musculaires.

Après l'étude de ces données générales, C. passe en revue la technique de la cinématisation primaire, secondaire et tertiaire, celle des moteurs terminaux, des moteurs latéraux, et enfin l'application des appareils de prothèse.

Ces descriptions très soignées, très détaillées, mais uniquement techniques, échappent à l'analyse, et méritent d'être lues intégralement.

La méthode de Vanghetti a donné des résultats très intéressants, et il serait désirable pour les mutilés qu'elle fût plus employée. Les chirurgiens français qui ont eu la bonne fortune au cours de la guerre de voir les blessés soignés à la clinique de Putti, à Bologne, ont été frappés de ses résultats.

M. DENIKER.

E. Trocello. *Pathogénie de la maladie de Volkmann.* — Si les lésions anatomiques et le syndrome clinique de la maladie de Volkmann sont actuellement bien connus, l'interprétation pathogénique des faits ne laisse pas de présenter encore bien des incertitudes. Dans sa thèse de 1912, Jean Berger, auteur d'un des plus récents travaux d'ensemble français sur la question, se rallie à la théorie de l'infiltration sanguine et rejette la théorie nerveuse. Il reconnaît d'ailleurs le point faible de sa théorie, et de toutes les autres d'ailleurs, qui est de ne pas expliquer d'une façon plausible l'électivité de l'affection à certains groupes musculaires.

Dans son mémoire, T. entreprend une étude critique serrée des différentes théories, et arrive à des conclusions toutes différentes de celles de Berger, dont il ne mentionne d'ailleurs pas le travail. Tout d'abord il faut abandonner résolument la terminologie de Volkmann, dont tous les termes, à son avis, sont inexacts. Il ne s'agit en effet, ni de paralysie, puisque les phénomènes disparaissent à la suite d'une résection osseuse, c'est-à-dire d'un raccourcissement musculaire, ni de contracture vraie, puisque la flexion de la main la fait disparaître. Enfin le troisième terme, ischémie, ne peut expliquer à lui seul les lésions observées, et c'est ce point particulier que T. va surtout développer dans son travail.

Le seul fait que la crainte d'accidents analogues au syndrome de Volkmann n'a jamais empêché personne de lier les grosses artères de la racine du membre supérieur suffirait d'après lui à faire rejeter la théorie ischémique. Si d'aventure des accidents surviennent à la suite de ces ligatures, il faut, selon toute vraisemblance, invoquer des facteurs multiples, et d'ailleurs les accidents sont généralement plus considérables, et surtout frappent tous les tissus, sans jamais se localiser à un groupe musculaire.

Et ces considérations amènent l'auteur à considérer comme primordial le *rôle du sympathique*, et essentiellement des filets péri-artériels, dans la genèse des accidents observés et qu'il considère avant tout comme d'*ordre trophique*. Si l'ischémie joue un rôle, il ne peut être que tout à fait secondaire, et dans certains cas on aurait beaucoup de peine à expliquer ainsi le développement du syndrome de Volkmann : ainsi le cas de Tiuel où les accidents succédèrent à une obstruction de la radiale dans la tabatière.

A l'appui de sa thèse, T. invoque l'histoire des griffes cubitales, reprise pendant la guerre par Claude et Dumas, dont il rappelle longuement les travaux. De même que certaines variétés de griffes, la maladie de Volkmann serait essentiellement sous la dépendance de *lésions irritatives* du paquet vasculo-nerveux, développées à la faveur de causes traumatiques multiples. Les caractères si particuliers des douleurs dans le syndrome de Volkmann, leur apparition précoce, avant les contractures musculaires, les troubles de la sensibilité objective, plus marqués dans la sphère distale des nerfs, tout parle en faveur de lésions du sympathique. Tous les troubles des tissus traduisent de même des phénomènes d'ordre essentiellement vaso-moteur.

Le rôle primordial du sympathique permet également d'expliquer la localisation spéciale des lésions d'une façon très simple : les muscles atteints sont ceux dont le nerf contient le maximum de fibres sensitives et sympathiques, ce qui est le cas du médian. L'irrigation particulièrement riche de ce nerf, qui possède une artère spéciale au bras et à l'avant-bras, doit également entrer en ligne de compte. Mais pourquoi alors, le sciatique étant absolument dans les mêmes conditions, n'observe-t-on pas le syndrome de Volkmann au membre inférieur ? Peut-être faut-il invoquer la protection plus efficace du nerf par les grosses masses musculaires de la cuisse. Peut-être aussi l'âge est-il à considérer. La maladie de Volkmann est essentiellement une affection de l'enfance ; rien d'étonnant alors de la voir succéder aux fractures du coude, si fréquentes à cet âge, tandis que par comparaison les fractures basses du fémur, cause possible de lésions du sciatique sont un accident de l'âge adulte. Au reste T. fait remarquer que le membre inférieur n'est pas absolument immunisé contre la maladie de Volkmann, dont Souques a rapporté récemment un cas très net à la Société de neurologie.

En résumé : excitations irritatives d'ordre généralement traumatique, s'exerçant sur les fibres sensitives et sympathiques des troncs nerveux et des gaines vasculaires — sclérose musculaire consécutive, d'ordre trophique, traduisant le déséquilibre nutritif du membre, et se développant, avec une prédominance marquée, sur les groupes musculaires dont le nerf est le plus riche en fibres sensitives et sympathiques — telle est la théorie pathogénique qui, selon T., permet d'expliquer de la façon la plus rationnelle le syndrome de Volkmann.

M. DENIKER.

EL SIGLO MEDICO

(Madrid)

Tome LXVI, nos 3438 et 3439, 1er et 8 Novembre 1919.

M. Coralhan et F. Gallart Mones. *La coagulation du sang et sa valeur pronostique en chirurgie.* — Les hémorragies post-opératoires tiennent presque toujours à un défaut de plasticité sanguine. Il est intéressant de la prévoir avant l'opération ; aussi les auteurs se sont-ils ingéniés à trouver une méthode de mesure précise. Voici leur technique :

Le principe est le suivant: recueillir le sang en milieu citraté titré, mesurer sa coagulabilité par l'addition de chlorure de calcium à doses progressives.

La solution citratée (solution isotonique) se compose de :

Citrate de soude trisodique	1 gr.
Chlorure de sodium.	7 gr.
Eau distillée	400 gr.

A 1 cmc de sang, mesuré à la pipette, ajouter 4 cmc de la solution citratée.

Préparer, d'autre part, une solution de chlorure de calcium, telle que 1 cmc de cette solution contienne 1 centigr. de chlorure de calcium. Ce titrage doit être vérifié par la solution d'azotate d'argent.

Préparer une série de tubes dans laquelle on versera :

1° De la solution isotonique de chlorure de calcium (soit 0,5 pour 1000).

En versant dans chacun des tubes respectivement 2/10, 4/10, etc., on obtient des quantités de chlorure de calcium variant de 0,00005 à 0,0005;

2° Solution de dilution de NaCl à 7 pour 1000. En partant de 3, 9 cmc dans le premier tube, en descendant de 1/10 de cmc jusqu'à 3 dans le dernier tube;

3° Une même quantité de sang citraté, correspondant à 0,04 de sang, et 0,0004 de citrate, c'est-à-dire 2/10 de cmc.

Faire en outre un tube témoin sans chlorure de calcium avec 4 gr. de solution de NaCl et 2/10 de cmc de sang citraté.

Observer au bout de douze heures, à l'état normal :

Le premier tube est clair, les globules sont au fond ; les tubes suivants (2 et 3), de même les tubes 3 et 4 donnent un léger trouble, quelques filaments de fibrine et parfois un voile mince, qui envahit la partie inférieure du tube.

Dans les tubes 5, 6 qui correspondent à 0,0002 et à 0,0003 de chlorure de calcium, la coagulation est plus marquée et englobe une partie des hématies.

Dans les tubes 7, 8, 9, le caillot occupe toute la hauteur; il est dense, et contient tous les globules rouges.

De cette étude qui a porté sur 56 cas, on conclura qu'à l'état normal la coagulation commence quand le chiffre du citrate est le double de celui du chlorure de calcium. Aucun opéré à l'indice normal n'a présenté d'hémorragie post-opératoire. Le chlorure de calcium par voie buccale exerce une action des plus nettes sur la coagulabilité sanguine. Fait assez curieux, les sujets atteints de thromboses veineuses ont un indice de coagulation normal.

M. NATHAN.

G. R. Lafora. *Le traitement intrarachidien de la paralysie générale. Son histoire en Espagne.* — Dans cet article, L. revendique la priorité dans l'emploi du traitement intrarachidien de la paralysie générale. Après avoir employé, comme les autres syphiligraphes, les solutions mercurielles ou arsenicales par voie rachidienne, il a remplacé en 1917 ces solutions par des sérums, auto- ou hétéro-sérums, additionnés de ces mêmes substances.

Il est difficile de parler de la paralysie générale, car son diagnostic est trop souvent tardif, ses rémissions sont relativement fréquentes. Or, dans ces circonstances, l'auteur et d'autres auraient eu des rémissions plus prolongées que les rémissions habituelles. Mais les résultats sont encore insuffisants pour se faire une opinion. La méthode demande à être essayée sur une large échelle, avec des diagnostics qui seront d'autant plus précoces que la ponction lombaire sera appliquée à toute psychose suspecte et traînante.

Toujours est-il que la méthode intrarachidienne a donné de bons résultats dans les syphilis cérébro-médullaires. M. Nathan.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXIII, n° 12, 20 Septembre 1919.

E. Lindeman. *Périodes critiques dans les maladies et transfusion sanguine.* — L. est un chaud partisan de la transfusion pour laquelle il a imaginé une nouvelle technique (Voir *La Presse Médicale*, 1919, n° 51, p. 517). Exemples à l'appui, il montre ici que bien des états pathologiques autres que l'anémie et les hémorragies sont susceptibles d'être favorablement influencés par cette intervention, sans qu'on puisse élucider encore le mécanisme de l'action thérapeutique.

Ainsi dans les états infectieux prolongés où l'organisme semble devenu incapable de réaction efficace contre l'agent pathogène, la transfusion, faite à cette phase critique, peut mettre fin à la septicémie. Pratiquée chez 9 malades atteints de mastoïdite compliquée d'infection sanguine, où 5 fois l'hémoculture révéla la présence du streptocoque hémolytique, elle fut suivie de guérison dans 5 cas, bien qu'il existât parfois plusieurs foyers infectieux secondaires. Mêmes heureux résultats chez un nou risson atteint d'accidents septiques consécutifs à un céphalhématome infecté et chez un enfant qui présenta une infection générale à la suite d'une amygdalectomie. Par contre, dans l'endocardite maligne lente à *Str. viridans*, les résultats sont peu encourageants.

Il est plus difficile de juger l'action de la transfusion dans l'anémie pernicieuse, affection à évolution très capricieuse, susceptible de rémissions spontanées; toutefois, on peut dire qu'à une période avancée de la maladie la transfusion de larges quantités de sang normal est capable d'amener l'amélioration des symptômes.

Dans la diarrhée tropicale, maladie qui dure des années et s'accompagne de stomatite, d'intolérance gastro-intestinale, d'émaciation extrême et finalement d'anémie secondaire, L. a obtenu deux guérisons complètes qui, évidemment, ne relevaient pas seulement de l'amélioration de l'anémie.

La transfusion donne de véritables résurrections dans l'intoxication oxycarbonée; sur 5 patients traités, L. a eu 4 guérisons.

Certaines néphrites subaiguës qui s'accompagnent d'anémie secondaire sont très heureusement modifiées par la transfusion. Deux fois, L. a vu disparaître l'albuminurie qui était considérable ainsi que les autres symptômes rénaux.

Chez deux lépreux, des transfusions répétées semblent avoir arrêté l'évolution morbide et ont amené une grande amélioration des symptômes. Dans un cas de leucémie aleucémique fort grave, L. a obtenu une rémission prolongée très remarquable.

L. rapporte, en terminant, la dramatique histoire d'un sujet atteint d'hémorragies gastriques que la transfusion permit de sauver deux fois de suite alors qu'il était déjà presque inanimé. P.-L. Marie.

C. Thom, R. B. Edmundson et L. T. Giltner. *Botulisme causé par des conserves d'asperges* — A en juger par les nombreux travaux publiés récemment en Amérique, les cas de botulisme vont se multipliant. Il faut attribuer cette fréquence à l'extension prise par la préparation domestique des conserves alimentaires qui ne permet pas d'atteindre une température suffisante pour la stérilisation des bactéries résistantes et aussi à l'imprudence des consommateurs qui souvent n'hésitent pas à utiliser les conserves malgré l'odeur suspecte qu'elles dégagent, comme ce fut le cas dans l'observation rapportée par les auteurs.

Des cinq personnes qui avaient mangé une salade d'asperges préparée avec des conserves faites dans des récipients obturés par un joint de caoutchouc, quatre moururent au bout d'une trentaine d'heures, avec des symptômes typiques de botulisme, ptosis, mydriase, aphonie, dysphagie, manifestations de l'atteinte des noyaux bulbaires.

L'examen bactériologique de la salade et des récipients révéla qu'ils étaient souillés par un bacille anaérobie sporulé ressemblant au *B. botulinus*, mais présentant quelques particularités intéressantes, entre autres surtout une résistance marquée à la chaleur. Alors que le bacille type décrit par Van Ermenghem ne pousse pas à 37° et que ses spores, assez fragiles, sont tuées par un chauffage d'une heure à 80°, la souche isolée par les auteurs, analogue en cela à d'autres souches isolées aux Etats-Unis (Dickson), avait 37° pour optimum thermique, et les spores supportaient sans périr 100° pendant une heure, et même 5 kgr. de pression pendant cinq minutes à l'autoclave. Il est évident que les conditions de confection des conserves domestiques ne permettent pas la destruction de ces souches résistantes de *B. botulinus*.

Les auteurs ont très soigneusement étudié les effets de la toxine. Elle est détruite par un chauffage à 73° pendant dix minutes et en quelques instants à 75°. Son activité, toujours considérable, varie avec les conditions de culture; à son maximum, il suffit de 0 cmc 0001 de filtrat de culture en bouillon glycosé âgée de vingt-huit jours pour tuer un cobaye de 350 grammes.

L'ingestion ou l'injection de bacilles débarrassés de la toxine par des lavages ou des spores chauffées à 80° pour détruire le poison ne sont suivies d'aucun symptôme toxique mais les bacilles isolés des selles se montrent virulents, constituant une source possible de contagion.

Toutes les cultures de ce bacille dégageaient une odeur caractéristique, mi-butyrique, mi putride, semblable à celle que présentaient les conserves en cause.

Comme conclusion pratique, les auteurs insistent sur la nécessité d'éliminer impitoyablement de l'alimentation toute conserve présentant des signes nets de décomposition. On mesurera bien l'étendue du danger couru lorsqu'on saura que le simple fait de goûter à une conserve suspecte de céréales a suffi à entraîner la mort. P.-L. Marie.

N° 13, 27 Septembre 1919.

S. M. D. Clark. *L'utilisation du radium dans cinquante cas d'hémorragie utérine.* — C. envisage l'emploi du radium dans trois grands groupes de cas : les hémorragies chez les femmes jeunes, les cas de dysménorrhée sérieuse et rebelle; les métrites chroniques, enfin.

Chez les jeunes femmes, C. fait allusion à ces hémorragies abondantes qui atteignent l'état général au point de commander, dans quelques cas, où curettage et opothérapie n'ont donné aucun résultat, une opération abdominale. Sur 5 cas, 3 fois le traitement aboutit à la suppression complète des règles; une fois après utilisation de doses petites mais progressives, les règles redevinrent normales; dans le cinquième cas, la même méthode n'ayant donné aucun résultat, on dut élever les doses et l'on obtint la suppression complète des menstrues, ce que C. trouve encore préférable à une opération abdominale.

Dans 12 cas de dysménorrhée rebelle à tout autre traitement et accompagnés d'un mauvais état général, C. a utilisé le radium; 11 fois il guérit ses malades en obtenant la suppression complète des menstrues, une seule fois la guérison put être obtenue avec conservation des règles redevenues tout à fait normales.

Dans le groupe plus nombreux des métrites chroniques, groupe dans lequel C. fait rentrer les cas d'endométrite hypertrophique ou hyperplastique, et les cas de polypes muqueux, lorsque de tels cas résistent aux traitements habituels, au curettage notamment, ils conduisent à l'hystérectomie. C. estime que le radium est préférable : il amène la suppression des règles et guérit la métrite. Sur 35 cas, C. n'enregistre qu'un insuccès partiel, qui fut traité par l'hystérectomie. J. Luzoir.

J. G. Clark. *Le traitement des fibromes utérins par le radium.* — C. a eu l'occasion de traiter par le radium un peu plus de 150 cas de fibro-myomes utérins. Il estime que, dans un grand nombre de cas, la radiumthérapie est la méthode de choix. Au point de vue des contre-indications, il signale que les fibromes infectés ou compliqués de salpingite, les fibromes à consistance calcaire ou cartilagineuse qui donnent si souvent lieu à des accidents de compression, les fibromes trop volumineux enfin (plus gros qu'un utérus de 3 mois) sont du domaine de la chirurgie.

C., dans sa série de cas choisis, n'a connu que quatre insuccès, qui durent être traités par l'hystérectomie. C. fait précéder l'application de rad um d'une dilatation du col, d'un curettage et d'un tamponnement de quelques instants de la cavité utérine avec une mèche imbibée de teinture d'iode à 5 p. 100. Chez les femmes qui sont à l'âge de la ménopause, C. emploie un tube de 50 milligr. de radium qu'il laisse dans la cavité utérine pendant vingt-quatre heures. Quand la cavité utérine a une profondeur de 9 cm. ou davantage, il se sert de deux tubes de 25 milligr. mis bout à bout. Après l'application, la malade reste au lit pendant trois jours et peut reprendre ses occupations le cinquième jour. Chez les femmes de moins de 40 ans, il faut faire des applications plus courtes — douze heures, voire même six heures — quitte à les renouveler au bout de quelques semaines. C. a pu ainsi éviter de provoquer chez ces femmes la ménopause artificielle. Cependant, dans la règle, celle-ci est la conséquence du traitement radiumthérapique. J. Luzoir.

F. B. Moorehead et K. W. Dewey. *Macrocheilie.* — La macrocheilie est généralement considérée comme un lymphangiome ou une lymphangiectasie, du fait que l'hyperplasie semble porter surtout sur les vaisseaux lymphatiques. En réalité, il peut y avoir hyperplasie des vaisseaux sanguins, et même l'hyperplasie peut ne porter que sur eux; on a signalé des cas à hyperplasie conjonctive, d'autres à hyperplasie glandulaire.

Sluys a rapporté en 1914 un beau cas de guérison de macrocheilie par le radium (rayons γ). Au point de vue opératoire, la technique est des plus simples.

Cependant, si l'intervention n'est pas très habilement pratiquée, une difformité peut en résulter. Il faut avoir soin de mettre un clamp labial sur chaque lèvre pour empêcher l'hémorragie qui est profuse. La muqueuse est alors ouverte par deux incisions parallèles sur toute la longueur de la lèvre et une petite tranche de tissu est excisée. Grâce à une dissection soigneuse, on enlève alors l'excès du tissu lymphoïde, jusqu'à ce que la lèvre ait repris un volume normal. La plaie est ensuite fermée au crin de cheval par des nœuds en 8 de chiffre. La première boucle du nœud ferme les plans profonds, supprimant les espaces morts; la seconde boucle rapproche la muqueuse. Grâce à cette méthode, on ne laisse pas de fils perdus et la formation de tissu cicatriciel est réduite au minimum. J. Luzoir.

A. C. Beck. *Traitement de la grossesse extra-utérine après le cinquième mois.* — B. rapporte l'observation d'un cas de grossesse extra-utérine à terme avec enfant vivant, qu'il opéra avec succès. B. avait tenté l'extraction du placenta. Il eut du mal à arrêter l'hémorragie et il dut laisser des clamps en place. Les suites furent bonnes.

A ce propos, B. a trouvé dans la littérature 262 cas de grossesse extra-utérine, répartis entre les années 1909 et 1919, dans lesquels des opérations furent accomplies après le 5e mois, avec enfant vivant.

La mortalité maternelle s'élève pour ces 262 cas à 35,8 pour 100 en moyenne.

Au point de vue du danger que fait courir à la mère la prolongation de la grossesse, en vue d'avoir un enfant vivant, B. constate que le risque, peu considérable, pendant les 6e et 7e mois augmente légèrement pendant le 8e et le 9e mois, pour devenir considérable le 10e mois : 12 des 122 malades qui atteignirent le 10e mois étaient des moribondes avant que l'opération pût être entreprise.

De tout cela il résulte que le moment le plus favorable pour opérer est le 6e ou le 7e mois; que le risque que la prolongation de la grossesse fait courir à la mère est léger jusqu'à la trente-neuvième semaine; enfin, que le danger d'une catastrophe est suffisamment sérieux dans les deux dernières semaines, pour qu'il soit indispensable d'opérer toujours avant cette date. Le risque opératoire varie suivant l'âge de la grossesse : la mortalité opératoire de 30 pour 100 au 6e mois arrive à 37 le 7e mois, à 45 le 9e, mais retombe à 32,8 le 10e mois.

Si l'on considère maintenant le moment où l'opération est le plus favorable dans l'intérêt de l'enfant, les statistiques montrent que ce moment optimum est la trente-huitième semaine. Au point de vue de la technique opératoire, il est évident que toutes les difficultés viennent du placenta.

Il est certain que l'ablation du placenta, quand elle est possible, donne les meilleurs résultats.

Pour tenter cette ablation, il faut que les dispositions anatomiques permettent la ligature préalable des vaisseaux qui aboutissent au placenta. Si cette hémostase préalable est impossible, le mieux est de laisser le placenta dans la cavité abdominale où il finira par se résorber. On refermera toujours le ventre sans drainage à moins d'hémorragie ou d'infection, même si le placenta a été laissé en place. Dans le cas d'hémorragie ou d'infection, on marsupialisera avec tamponnement à la Mikulicz. J. Luzoir.

B. B. Vincent Lyon. *Diagnostic et traitement des maladies de la vésicule biliaire et des voies biliaires.* — L. rappelle un article publié en Avril 1917 par S. J. Meltzer (de l'Institut Rockfeller) au sujet de l'action expérimentale curieuse d'une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100 en application directe sur la muqueuse duodénale : il se produisait un relâchement complet des parois intestinales et du sphincter du cholédoque. Meltzer estimait que l'emploi thérapeutique du sulfate de magnésie, introduit directement dans le duodénum, pourrait permettre l'évacuation d'un calcul de l'ampoule de Vater de dimensions moyennes.

L. a vérifié chez l'homme le bien fondé des dires de Meltzer. Par de nombreuses observations, il a pu établir avec certitude que l'instillation directe dans le duodénum d'une solution de sulfate de magnésie est suivie peu après (2 à 15 minutes) d'un flux biliaire que l'aspiration permet de recueillir. Ce flux biliaire proviendrait non seulement du relâchement du sphincter du cholédoque, mais d'une évacuation totale de la vésicule biliaire. Pour L. cependant le sulfate de magnésie n'est pas le seul agent chimique qui puisse provoquer ce phénomène et il se propose de revenir sur cette question dans un article ultérieur.

D'après lui, l'infection des voies biliaires est le plus souvent d'origine ascendante intestinale ; aussi espère-t-il beaucoup de la méthode de désinfection directe du duodénum. Ayant eu récemment à soigner 16 marins atteints d'ictère catarrhal, il en traita 9 par les moyens classiques : la durée du traitement fut de trente-cinq jours. Les 7 autres, chez lesquels, grâce au cathétérisme du duodénum, une désinfection locale fut pratiquée, furent guéris en dix-sept jours.

Le principe de la méthode de diagnostic de L. repose sur ce fait que la sonde duodénale en place permet de recueillir successivement des échantillons de bile dont la provenance varie avec le moment de la prise. La sonde étant dans l'estomac, L. fait une première prise de liquide gastrique ; quand la sonde arrive dans le duodénum, une seconde prise : la présence du liquide dans le duodénum chez un sujet à jeun implique un trouble physiologique ou l'existence d'une lésion duodénale ou hépatique. A ce moment, on introduit la solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100 (50 à 100 cm.) Deux minutes après et dans les dix minutes qui suivent, on recueille de la bile jaune qui provient surtout du cholédoque ; dès que la couleur de la bile devient foncée, c'est que la bile contenue dans les canaux biliaires a fini de s'écouler et que celle qu'on recueille vient directement de la vésicule.

Au bout d'un moment, on note de l'intermittence dans l'écoulement : on peut affirmer à partir de ce moment que la bile vient directement du foie. On comprend dès lors tout l'intérêt qui peut s'attacher à l'examen complet de ces divers échantillons de bile. Ainsi peut-on arriver, à préciser d'après L., le diagnostic de cholédocite, de cholécystite, de cholélithiase. L. donne une description minutieuse de sa technique et précise les caractères différents de la bile dans ces divers cas. Il se propose de revenir en détail sur cette importante question dans un autre article. Il prévoit déjà la possibilité d'une action thérapeutique très intéressante sur les voies biliaires qu'il est possible de drainer médicalement d'une façon tout à fait satisfaisante en déterminant un flux biliaire des plus salutaires. J. Luzoir.

U. J. Wile et L. B. Kingery. *Etiologie des verrues vulgaires.* — La contagiosité et l'auto-inoculation des verrues ont été mises hors de doute par les expériences de Variot, confirmées par celles de Jadassohn, qui montrèrent que la période d'incubation exige de trois semaines à trois mois.

W. et K. ont broyé des verrues dans de l'eau physiologique et filtré cet extrait sur bougie Berkefeld, puis ils ont inoculé le liquide dans le derme. Ils ont obtenu ainsi des hyperkératoses localisées, d'apparence et de structure semblables à celles des verrues vulgaires.

Au début, ces productions sont identiques en tous points aux verrues planes et, pour W. et K., l'hypertrophie interpapillaire, l'inflammation et l'hyperkératose accentuée ne sont que des manifestations secondaires d'origine traumatique. Avec Unna, ils pensent que la lésion initiale est constituée par un aplatissement des papilles et de l'acanthose (multiplication exagérée des cellules malpighiennes, d'où résulte un épaississement du corps muqueux).

Sans nier la possibilité d'hyperkératoses localisées ressemblant à des verrues et résultant de traumatismes ou de la pénétration d'un corps étranger, W. et K. concluent de leurs expériences qu'un virus filtrant est capable de déterminer la production des verrues et il est bien probable que le traumatisme ou le corps étranger incriminé ne font qu'ouvrir la porte à ce virus. P.-L. Marie.

R. L. Haden. *Application thérapeutique des modifications de volume du cerveau obtenues par l'injection intraveineuse de glycose.* — Pour lutter contre l'hypertension intracranienne des méningites, H. a appliqué chez l'homme les constatations expérimentales de Weed et Mc Kibben qui ont observé que les injections intraveineuses de solutions hypertoniques déterminent une élévation fugace de la pression du liquide céphalo-rachidien suivie d'une chute très marquée et très persistante.

H. emploie une solution de glycose à 25 pour 100 dont il injecte 250 cmc. en l'espace d'une heure. Il déclare avoir tiré les meilleurs résultats de ce traitement dans une méningite à méningocoques. Le malade, atteint depuis quinze jours, avait reçu près de 500 cmc. de sérum par voie rachidienne et 300 cmc. par voie veineuse et il se trouvait dans un état des plus graves, caractérisé par de la raideur prononcée de la nuque, une respiration stertoreuse, irrégulière et un coma profond. Après deux injections de glycose, le malade reprit sa connaissance et la guérison survint sans qu'aucune autre médication fût employée.

Les toxémies qui donnent lieu à de l'œdème cérébral seraient également justiciables de cette thérapeutique. H. rapporte à l'action du glycose la disparition des signes nerveux qu'il a observée, immédiatement après l'injection, au cours d'une broncho-pneumonie morbilleuse accompagnée d'une profonde stupeur. Le malade, dont l'état était jugé désespéré, guérit ultérieurement.

P.-L. Marie.

M. A. Ramirez. *Asthme équin consécutif à une transfusion sanguine.* — Le cas que R. relate ici semble bien constituer la réalisation chez l'homme d'une anaphylaxie passive telle qu'on l'obtient chez l'animal d'expérience.

Un sujet de 35 ans, indemne jusque-là d'asthme, d'urticaire et de toute autre manifestation pouvant indiquer un état d'hypersensibilité aux protéines étrangères, reçoit une transfusion de sang de 600 cmc., en raison d'une anémie simple dont il est atteint. Quinze jours après, il se rend dans un parc public dans l'intention de faire une promenade en voiture à chevaux. A peine monté dans le véhicule qui était ouvert, il est pris d'un violent accès d'asthme qui cède rapidement à une injection d'adrénaline. Le lendemain, voulant faire un tour dans le même endroit, il présente une nouvelle crise d'asthme.

R. procéda chez lui à des cuti-réactions avec de nombreuses protéines alimentaires, bactériennes et polliniques ; seul, l'extrait de squames épidermiques de cheval donna une réaction positive et à une dilution très étendue.

Suspectant le donneur, un asthmatique de longue date, R. fit chez lui la même recherche et trouva une réaction plus intense encore au même extrait équin.

On doit donc penser à la transmission possible d'un état anaphylactique lorsqu'on choisit un donneur pour une transfusion. Il faut noter que la présence de substances anaphylactiques dans le sang du donneur ne causa aucun accident pendant la transfusion, ni immédiatement après et que la transfusion du sang de ce même donneur ne produisit aucun phénomène analogue chez un autre sujet.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

Tome XXIV, n° 4, 15 Octobre 1919.

L. H. Newburgh. *La production du mal de Bright par un régime riche en protéines.* — Chez la majorité des brightiques, la cause de la néphrite reste ignorée. Dans l'étiologie des néphrites toxiques expérimentales, la concentration de poison dans le sang semble jouer un rôle capital. Le mercure à doses thérapeutiques reste sans effet sur le rein, tandis qu'administré à grosse dose il détermine une néphrite aiguë mortelle. Par analogie, N. s'est demandé si les corps azotés, normalement excrétés par la cellule rénale, ne pouvaient pas créer des lésions du rein lorsqu'ils sont éliminés en quantité supérieure au taux habituel.

Pour élucider ce point, N. a soumis des lapins à un régime riche en protéines.

Un premier groupe d'animaux reçut de l'albumine d'œuf. Tantôt elle constitua l'unique nourriture, ce qui détermina rapidement l'apparition d'albumine, de cylindrurie et de lésions rénales consistant en congestion et en tuméfaction trouble. Tantôt on donna le blanc d'œuf par périodes alternant avec des phases de régime normal : les animaux présentèrent de l'albuminurie, mais l'autopsie ne montra pas de lésions chroniques notables. Tantôt encore, pour éviter l'influence de troubles dus à une nutrition défectueuse, N. incorpora l'albumine à un régime normal : tous les lapins nourris de la sorte, tout en maintenant leur poids, présentèrent de l'albuminurie et des cylindres granuleux. L'un d'eux, qui éliminait relativement peu d'azote, avait des reins normaux, mais trois autres montrèrent des lésions marquées de néphrite subaiguë dont l'intensité semblait proportionnelle à la quantité d'azote éliminée.

Une autre série de lapins fut nourrie avec de la caséine. Tant que la quantité quotidienne de cette protéine ne dépassa pas 15 gr., ce qui doubla l'excrétion azotée, aucune altération du rein n'apparut, mais avec 30 gr., quantité qui tripla l'élimination d'azote urinaire, trois sur quatre des lapins expérimentés présentèrent des lésions nettes de néphrites subaiguës.

Un troisième groupe d'animaux reçut pour alimentation exclusive des fèves de soja qui doublèrent l'excrétion azotée. Tous ces lapins firent des lésions de néphrite chronique, bien caractérisées et semblables à celles de la néphrite humaine à petit rein contracté, alors que les témoins, nourris dans le même enclos avec un régime normal, présentaient des reins indemnes. Ces lésions déterminèrent souvent la mort. Ces résultats ne sauraient être mis sur le compte de l'absence d'un élément essentiel dans le régime ni de la présence d'une substance toxique dans la soja ; ils doivent s'expliquer par la haute teneur en protéines du régime. Chez ces lapins, l'urée sanguine, à jeun, était notablement augmentée.

L'exagération de l'excrétion uréique n'est pas responsable des altérations rénales qui paraissent plutôt dues à certains produits de la digestion des protéines, qui varient qualitativement et quantitativement avec le type de protéine considérée ; peut-être certains acides aminés sont-ils en cause ?

P.-L. Marie.

E. Stillman. *Le dépistage de l'acidose dans le traitement du diabète.* — Il existe entre les divers diabétiques des différences, non seulement dans l'aptitude à transformer le glycose, mais aussi dans la tendance à faire de l'acidose, tendance que le jeûne atténue chez la plupart des malades, mais exagère chez certains.

L'introduction de méthodes nouvelles dans l'étude de l'acidose a permis de dépister cette dernière avant l'apparition de ses manifestations cliniques et de contrôler son évolution et l'influence des régimes prescrits. S. a employé en particulier la détermination de la teneur du plasma sanguin en bicarbonate (méthode de Van Slyke et Cullen), chaque fois que la réaction de l'acide diacétique était fortement positive dans l'urine. Il l'associait dans certains cas au dosage du sucre sanguin, du sucre urinaire et des corps acétoniques.

S. indique en détail ici la façon dont il a mis en œuvre ces procédés chez une série de diabétiques et dont on ne peut donner ici qu'un aperçu.

Les principaux temps comprennent d'abord l'institution d'un régime d'épreuve mixte, puis la réalisation d'un état aglycosurique au moyen du jeûne pro-

longé ou intermittent au cas où le dosage du bicarbonate du plasma indique que l'acidose apparaît ou s'exagère. Ensuite, S. détermine la tolérance du sujet aux hydrates de carbone à l'aide d'un régime formé exclusivement de légumes verts qui combat efficacement l'acidose. Enfin, il établit le régime mixte d'entretien à donner au malade, toujours sous le contrôle de la détermination de la glycosurie et de l'acidose.

S. arrive ainsi à diviser les diabétiques en quatre groupes selon la façon dont ils se comportent dans chaque temps de ces différentes épreuves, chacun de ces groupes réclamant un régime spécial. Dans le premier, quel que soit le degré de la glycosurie, il n'existe pas de tendance à l'acidose; le traitement est facile et le pronostic excellent. Dans le second groupe, l'acidose initiale, moyenne ou grave, s'améliore par le jeûne, mais il existe une tendance à l'acidose et le régime mixte définitif toléré sans accident est plus restreint que chez les premiers malades. Le troisième groupe montre une tendance à faire de l'acidose sauf avec un régime très soigneusement choisi. Les malades du quatrième groupe voient leur acidose s'aggraver par le jeûne, signe d'un pronostic très sombre.

Des exemples concrets illustrent chacune de ces différentes catégories de diabétiques.

P.-L. Marie.

C. W. Lueders *Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic précoce de l'hyperthyroïdisme*. — Si l'on en croit L., les méthodes de laboratoire offriraient les moyens les plus sûrs de reconnaître précocement l'hyperthyroïdisme. Faute de pouvoir déterminer l'augmentation du métabolisme par la mesure des échanges gazeux respiratoires, L. s'est adressé, pour déceler l'hyperthyroïdisme fruste, à l'épreuve de la glycémie alimentaire, à la réaction adrénalinique de Goetsch, à l'étude de l'élimination azotée urinaire et à la recherche de l'acidose.

Il a mis ces méthodes en œuvre chez 7 sujets atteints de goitre exophtalmique et chez 20 soldats présentant des troubles cardiaques fonctionnels qu'il a pu, grâce à ces procédés, rattacher, dans 5 cas, à un hyperthyroïdisme fruste, ce que ne permettait pas de faire la simple présence, chez ces sujets, d'une augmentation de volume de la thyroïde.

La recherche de la glycémie alimentaire semble particulièrement précieuse pour déceler les cas frustes ou peu avancés d'hyperthyroïdisme. Comme chez les basedowiens avérés, on trouve souvent alors une hyperglycémie notable à jeun et, après ingestion de glycose, une courbe à sommet élevé et un retard dans le retour du sucre sanguin au taux antérieur.

Une réaction positive à l'injection intramusculaire de 0 cmc. 5 d'adrénaline au 1/1.000e (épreuve de Goetsch) ne prouve pas, chez les cardiaques fonctionnels, l'existence d'un état d'hyperthyroïdisme. L. a trouvé la réaction négative au cours d'un goitre exophtalmique toxique; positive, elle indique plutôt une susceptibilité exagérée du système sympathique. Elle acquiert une valeur plus grande si, au lieu de se contenter de noter l'accélération du pouls et l'élévation de la pression artérielle, on recherche en même temps la glycosurie et le taux du sucre sanguin. La présence d'une glycosurie dans les deux heures qui suivent l'injection plaide en faveur de l'hyperthyroïdisme.

La détermination de l'excrétion urinaire azotée rend des services dans le diagnostic de l'intoxication d'origine thyroïdienne. L'azote total, l'ammoniaque et la créatine sont alors notablement augmentés, tandis que la créatinine varie peu. L'exagération de la créatinurie serait en particulier un signe de valeur dans le diagnostic de l'hyperthyroïdisme fruste.

Les symptômes du goitre toxique rappellent ceux de l'acidose. De fait, chez les basedowiens avérés ou frustes examinés par L., le taux de l'acidité urinaire libre et de l'acidité totale titrée au formol se montra souvent élevé et, pour rendre l'urine neutre, il fallait faire ingérer à ces sujets une dose de bicarbonate de soude supérieure à la quantité habituellement nécessaire. La recherche de l'acidose pourrait donc fournir aussi des renseignements utiles dans le diagnostic de l'hyperthyroïdisme.

P.-L. Marie.

BRAZIL MEDICO

(Rio de Janeiro)

Tome XXXIII, n° 40, 4 Octobre 1919.

J. Adeodato. *Ascaris dans un kyste tubaire.* — Opérant une salpingite double avec pelvi péritonite, A., en décollant une trompe adhérente, provoqua l'écoulement d'un pus épais, au milieu duquel il trouva un ascaris de 10 cm. environ.

Malgré les adhérences de la trompe au côlon, il ne put trouver de communication entre la trompe et le côlon. L'intervention se passa sans encombre, les suites opératoires furent normales.

L'auteur rapproche son observation d'une autre de Miller; mais, dans ce dernier cas, la trompe s'ouvrait nettement dans le côlon, expliquant facilement la présence de l'ascaris dans la cavité tubaire. Il n'en est pas de même dans le cas présent. M. Nathan.

BOLETINI DA SOCIEDADE DE MEDICINA E CIRURGIA DE SAO PAOLO

(Brésil)

Tome II, n° 8, Octobre 1919.

Pereira Gomès. *L'anesthésie générale par voie rectale au moyen du mélange huile-éther.* — L'auteur a été un des protagonistes de la méthode qui lui a toujours donné de bons résultats. L'anesthésie par voie rectale est indiquée dans tous les cas qui nécessitent l'anesthésie générale et plus particulièrement chez l'enfant, chez les sujets timorés et nerveux; elle est fort commode dans les opérations sur la face et le cou.

La technique est fort simple : un lavement évacuateur la veille au soir, s'il est nécessaire, 1 centigr. de morphine une demi-heure avant l'anesthésie. Les doses employées par G. sont inférieures aux doses généralement employées. Au lieu de 30 gr. par 10 kilogr. de poids, il n'en emploie que 20. Le titre du mélange huileux est le suivant :

	Huile d'olive stérilisée.	Éther
Au-dessous de 3 ans.	50 gr.	50 gr.
3 à 5 ans.	55 gr.	65 gr.
5 à 8 ans	65 gr.	80 gr.
8 à 12 ans	75 gr.	90 gr.
Adulte.	90 gr.	100 à 150 gr. (maximum).

Le mélange doit être préparé le jour même. Le malade est couché sur le côté gauche; le lavement est introduit au moyen d'une sonde de 15 cm. de long. L'anesthésie est obtenue au bout de dix minutes chez l'enfant, de vingt-cinq minutes chez l'adulte. Elle est progressive et complète, et s'effectue sans incidents sérieux.

Les incidents légers sont rares, et se traitent de la façon habituelle. Dans les cas inquiétants, il suffit de faire évacuer l'intestin par une sonde évacuatrice. Dans les cas exceptionnels où l'anesthésie est incomplète, donner quelques gouttes de chloroforme à la compresse.

Bref, cette méthode n'a jamais donné d'accidents, elle est commode et ne comporte guère de contre-indication, à part les contre-indications générales de l'éther et en cas de lésions locales du côlon et du rectum. M. Nathan.

C. Bourroul e **R. do Amaral** *Le lymphatisme en pathologie abdominale.* — Les auteurs apportent une observation fort intéressante d'adénopathie abdominale, avec syndrome péritonéal.

Un enfant de 9 ans est pris subitement de douleurs abdominales atroces. Un vermifuge amène l'expulsion de lombrics par la bouche et par l'anus. Cependant, les douleurs persistent par tout l'abdomen, s'accompagnant de contracture des grands droits. Pas de fièvre. Un nouveau vermifuge donne issue à des lombrics. Pas de diarrhée. Pas de sang dans les selles. Après une accalmie de quelques jours, les douleurs reprennent avec les mêmes caractères et la même intensité. Vomissements aqueux et bilieux.

Devant la persistance des symptômes, l'impossibilité de préciser le diagnostic, on pratique une laparotomie exploratrice. Le mésentère est bourré de ganglions, qui donnent, à première vue, l'impression de lymphadénomes ou de lymphosarcomes.

L'examen histologique démontra qu'il ne s'agissait que d'une simple hypertrophie ganglionnaire, médullaire, sans aucun caractère de malignité.

Cet enfant présentait de la micropolyadénie diffuse, des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés.

En pareil cas, le diagnostic étiologique des crises abdominales était absolument impossible; il ne pouvait se faire qu'après opération. Les lésions ressemblaient tellement à du sarcome que le chirurgien n'osa enlever l'appendice et se contenta de prélever quelques masses ganglionnaires. M. Nathan.

R. Vieira de Carvalho. *Un cas de fécalome.* — Un sujet de 56 ans présentait depuis sept ans déjà des douleurs intestinales, de véritables coliques, suivies de constipation opiniâtre. Ces crises douloureuses survenaient tous les dix ou vingt jours, duraient de dix à vingt-quatre heures, et se terminaient par des émissions de gaz. Opéré deux fois sans résultats, il y a six ans et il y a trois ans, le malade entre dans le service de V. de C.

On notait, dans l'hypocondre gauche, une petite tumeur mobile, dure et indolore, qui augmentait de jour en jour. L'état général était excellent.

Il fut opéré le 13 Septembre dernier ; on découvrit un fécalome du côlon transverse bridé par une adhérence. La tumeur, du poids de 4 kilogr., fut enlevée. Suture intestinale termino-terminale. Suture de la paroi sans drainage. Aucun incident opératoire. Au bout de dix jours le malade s'alimentait normalement. M. Nathan.

Z. Do Amaral et **J. Soares Hungria.** *Deux cas de greffes osseuses pour pseudarthrose de l'humérus.* — Les auteurs publient deux cas de greffe osseuse que l'on peut considérer comme des succès opératoires.

Chez le premier de ces blessés, la fracture de la diaphyse humérale remonte à trois mois; mal contenue et mal consolidée primitivement, l'ostéosynthèse avait échoué et la pseudarthrose était manifeste.

A. et S., après avoir prélevé sur le péroné un greffon de 3 cm. avec périoste, sans en enlever la moelle, placèrent le greffon entre les deux fragments libérés et taillés en cupule. Sutures des muscles et de l'aponévrose au catgut, suture de la peau au crin de Florence.

Deux mois après l'os était solide. Les radiographies montrent que le greffon est vivant, en bonne position; il fait corps avec l'humérus.

Les auteurs insistent sur la conservation du tissu médullaire du greffon qui n'a aucun inconvénient, sinon une légère élévation thermique au cinquième ou au sixième jour (fièvre de résorption aseptique).

Le second cas, absolument analogue au précédent. Même technique, même résultat opératoire.

M. Nathan.

REVISTA MEDICA DEL URUGUAY

(Montevideo)

Tome XXII, n° 9, Septembre 1919.

V. Zerbino. *Le kyste hydatique en Uruguay (1913 1917).* — Le kyste hydatique est d'une très grande fréquence dans l'Amérique du Sud. On connaît à son sujet les beaux travaux du professeur Cranwell en République Argentine. Les statistiques de Zerbino, en Uruguay, n'en sont pas moins éloquentes. Le kyste hydatique, dit-il, est un véritable fléau national « qui s'attaque à l'enfant, mine et décime la jeunesse de nos campagnes ». Dans les cinq années de (1913-1917), les statistiques personnelles de Zerbino portent respectivement sur 105, 139, 165, 157, 152 cas, avec un quart et même un tiers des cas chez des sujets de moins de 15 ans. Dans ces mêmes années, pour un seul hôpital, 718 cas, dont 216 chez l'enfant.

Ces statistiques accusent une certaine augmentation dans les trois dernières années. Cette augmentation serait due, en grande partie, au progrès réalisé dans le diagnostic du kyste hydatique.

Les localisations les plus fréquentes étaient : le foie (60 pour 100 des cas), le poumon (21 pour 100 des cas) et les localisations doubles intéressant ces deux organes (6 pour 100). Les kystes multiples seraient particulièrement fréquents chez l'enfant.

Il est temps, dit Z., de s'occuper sérieusement de cette maladie, non seulement au point de vue clinique, mais au point de vue expérimental et prophylactique. M. Nathan.

QUELQUES PRÉCISIONS
AU SUJET DU
VOLVULUS DE L'S ILIAQUE

Par M. EMILE FORGUE
Professeur de Clinique chirurgicale
à l'Université de Montpellier,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Comment se produit le volvulus de l'S iliaque? — Est-il possible d'en faire le diagnostic? — Quelles doivent être, présentement, les règles de son traitement?

Tels sont les trois points que je vais examiner, à l'occasion d'un cas que je viens d'observer et de trois faits analogues qui se sont présentés à notre intervention dans ces dernières années. La question est d'une importance pratique indéniable : sans avoir la fréquence qu'il présente dans certains pays, en Russie, en Pologne, dans les Etats balkaniques, le volvulus du côlon pelvien est une forme de l'occlusion avec laquelle le praticien de notre région doit compter et qui, sous la condition d'un diagnostic précoce et d'une intervention opportune, nous réserve des succès thérapeutiques déjà très satisfaisants et appelés encore à s'améliorer. D'autre part, des précisions nouvelles ont ici été apportées qui ont renouvelé la question au point de vue étiologique : la notion de la mésentérite rétractile a éclairé la pathogénie; les acquisitions récentes sur la maladie d'Hirschprung ont posé le problème des relations de certains volvulus avec le mégacôlon de l'anse sigmoïde; les études anatomiques, très poussées, du segment ilio-pelvien du côlon nous ont familiarisés avec ses anomalies de longueur, de position, de fixité.

Une anse mobile, *à long méso, à pied étroit* : voilà la condition anatomique qui permet au côlon ilio-pelvien de tourner sur son axe.

Donc, première disposition anatomique favorable au volvulus : le côlon ilio-pelvien de l'adulte a gardé le type du *côlon libre* du nouveau-né; c'est-à-dire qu'un arrêt s'est produit dans ce travail, progressif et continu, qui, jusqu'aux phases ultimes de la vie, tend à accoler de haut en bas à la paroi postérieure le côlon pelvien. L'anse longue, à long méso, prédisposée à la rotation sur l'axe, n'est que la permanence, au delà du temps normal, de l'état infantile. Et il est bien manifeste que ces anomalies de longueur, de situation et de fixation, bien précisées par les contributions modernes de Treves, de Schifferdecker, de von Sampson, de Pierre Duval, jouent un rôle préparatoire dans la torsion de l'anse. Quand, au cours de la laparotomie, on trouve, comme cela nous est arrivé et comme maints opérateurs l'ont noté, une anse sigmoïde énorme, véritable « mega-sigma », occupant tout l'abdomen, remontant jusqu'à l'épigastre, il faut bien admettre que ce n'est pas simplement le météorisme qui l'a surdistendue, mais qu'une malfaçon congénitale lui a donné cette ectopie abdominale, persistance de la disposition infantile du côlon pelvien, ces dimensions monstrueuses. Certaines de ces anses sigmoïdes géantes se rattachent indiscutablement à l'histoire du mégacôlon; et cela est si vrai que, dans certaines monographies consacrées à la maladie d'Hirschprung, telles que l'étude documentée de Schmidt, ou le bon travail de Gayet et Patel[1], maintes observations concernent des segments coliques en état de volvulus.

Il ne suffit pas à l'anse qu'elle soit longue pour pivoter sur son axe mésentérique : *il faut que son pied soit étroit*, c'est-à-dire que les deux jambes de l'U se rapprochent. Or, quelle est la cause qui peut ainsi serrer les jambes de l'anse et rétrécir son pied?

C'est un processus de rétraction inflammatoire, de *méso-sigmoïdite fibreuse*, qui n'est qu'un cas particulier de ce processus général, la *mésentérite rétractile*, dont j'ai, par plusieurs exemples, montré l'importance dans la pathologie chirurgicale de l'abdomen. Il n'est pas douteux que cette rétraction du méso-sigma joue un rôle étiologique de premier ordre dans la volvulation de l'anse sigmoïde. Virchow, le premier, a signalé cette lésion rétractile du méso-sigma, l'a décrite comme un travail de *péritonite locale chronique*, circonscrite, scléreuse (*péritonite mésentérique, peritonitis mesenterialis*) : ce bon observateur a noté également le rapprochement des deux branches de l'anse qui en résulte et la torsion axile qui en peut être l'effet. Puis, ces lésions cicatricielles du méso et la rétraction mésentérique, qui domine la pathogénie du volvulus, ont été étudiées par Curschmann et Leichtenstern; Hansemann et Graser en précisèrent l'étude au point de vue anatomo-pathologique. L'histoire, vraiment neuve et féconde, de cette *méso-sigmoïdite* rétractile a été achevée à fond par tout un ensemble de travaux modernes, parmi lesquels il faut citer, comme un des plus lucides, celui de notre ami Roux (de Lausanne), et les contributions, laborieuses mais moins claires, de Riedel, de Brehm, de Kuhn, de Ries; l'étude de Kusnetzow[2] a bien mis au point cette question, et le titre même de son travail formule l'importance qu'il accorde à cette rétraction mésentérique dans le pivotement de l'anse sur son axe; le mémoire, court mais substantiel, de Lecène[3] établit nettement le rôle de ces adhérences du méso-sigma comme facteur de récidive.

C'est, aux stades de début, une infiltration cellulaire du méso-sigma; puis, l'organisation scléreuse épaissit le mésentère de l'anse, le rend opaque et d'un blanc tendineux; les vaisseaux subissent un rétrécissement de calibre et la circulation de l'anse en est troublée; entre les deux jambes de la courbe sigmoïde se forment des commissures fibreuses, des cordons scléreux, des néo-membranes denses. *La rétraction mésentérique tend à rapprocher les deux jambes de l'anse* et ce rapprochement s'accentue surtout au niveau du pied de l'anse, ainsi véritablement « entravée ». A un degré plus considérable, les deux jambes arrivent à être portées au contact, parallèlement, et peuvent prendre l'aspect d'un *canon double de fusil*.

Quel est le point de départ de ce travail inflammatoire? — Il est possible, comme le pense Graser, que, dans certains cas, il parte de l'intestin, qu'il succède, par stase stercorale, à des inflammations de ces diverticules (si fréquents au niveau du bord vasculaire du méso) et qu'il se propage de là entre les deux feuillets du mésentère. Riedel croit, au contraire, que la méso-sigmoïdite est primitive, que l'inflammation se développe d'abord dans le mésentère et qu'elle a son maximum au niveau des racines mêmes du méso. Ries établit une analogie entre ces lésions du méso-sigma et celles du méso-appendice dans l'appendicite. Et il est bien vraisemblable que la première conception est la plus exacte et que le méso s'enflamme consécutivement à des lésions et à des infections venues de l'anse intestinale.

Cette méso-sigmoïdite joue donc un rôle dominant dans la production du volvulus iliaque des adultes. Voici des chiffres exacts qui le prouvent : sur 20 cas avérés de torsion sigmoïde qui furent opérés ou nécropsiés à l'hôpital de Riga, 12 fois on a retrouvé la rétraction cicatricielle du méso; Brehm conclut de ses recherches que, dans 60 pour 100 des cas, on observe la méso-sigmoïdite rétractile. Et cela explique l'évolution chronique du volvulus des adultes, son développement chez des sujets âgés : Brehm indique un âge moyen de 53 ans. Mais, congénitalement, la même étroitesse de pédicule d'une anse sigmoïde longue peut s'observer; et cela fait comprendre que la mésentérite rétractile manque dans un certain nombre de cas et que le volvulus puisse se voir, de façon aiguë, chez des sujets jeunes.

Qu'il s'agisse d'une disposition *acquise*, par méso-sigmoïdite, ou d'une malformation *congénitale*, voilà une anse sigmoïde étroitement pédiculée à sa base.

Si elle a gardé une longueur — partant, une mobilité — anormale; si, au lieu d'être pelvienne, elle est restée en position haute ou même en ectopie infantile — *position iliaque droite* d'Huguier, sur laquelle Koch et Budberg insistent avec raison, ou même ectopie abdominale —; si, congénitalement, elle est de gros calibre ou si la constipation habituelle et la stase stercorale l'ont peu à peu distendue, ce sont autant de conditions propices au pivotement de l'anse sur son axe mésentérique. Comme le formule Kusnetzow, la rotation s'établit d'autant plus facilement que la disproportion est plus grande entre la longueur de l'anse et l'étroitesse du pied de son méso.

Or, il est juste de rappeler que cette condition mécanique n'avait point échappé à l'observation pénétrante de Potain; dans sa clinique célèbre, il disait : « La torsion tend à se faire d'autant plus aisément que la disproportion est plus grande entre la longueur de l'anse et l'étendue de son insertion mésentérique. »

Mais quel est exactement le mécanisme de cette rotation sur l'axe? Un fait est patent : c'est qu'*on l'observe surtout chez des sujets habituellement constipés*. Or, la constipation a deux effets : elle distend l'anse et elle force sa musculature. De cette distension et de cette parésie, il résulte, à l'occasion d'une réplétion excessive du côlon pelvien, que l'anse, inégalement alourdie, tend à pivoter sur elle-même, dans le sens de la plus grande charge; c'est parfois à l'occasion d'un brusque mouvement, d'un effort, que, poussée par la contraction de la paroi abdominale, la première portion tourne autour de la seconde, renversant, dans son mouvement, la fin du côlon ascendant en avant du rectum (*type rectum en arrière*, de Potain), ou, au contraire, faisant basculer la branche descendante autour de la première portion, d'avant en arrière, et de droite à gauche (*type rectum en avant*, de Potain). Sans doute, il ne faut pas, autant que Potain[4] et Rendu[5] l'ont formulé autrefois, accorder à la constipation un rôle pathogénique dominant. La meilleure preuve, et peu contestable, c'est *la rareté du volvulus iliaque chez la femme*, plus habituellement constipée : la statistique de Braun sur 50 cas de volvulus ne compte que 10 femmes, celle de Filipowicz 4 sur 32 cas, celle de von Bergmann 5 sur 15, celle de Kuhn 1 sur 9. Et cela met bien au premier plan la prédisposition congénitale ou acquise de l'anse à pied étroit.

Voici un autre argument — expérimental — qui démontre que la distension forcée de l'anse par l'engouement des matières ne suffit pas à provoquer sa rotation axile. *Chez l'enfant*, — par conséquent malgré l'existence d'une anse longue et libre — Von Sampson n'a jamais réussi, par l'injection d'air sous pression dans le côlon descendant, à produire une torsion du segment pelvien; *chez l'adulte, mais en l'absence de méso-sigmoïdite fibreuse*, il est arrivé à faire pivoter l'anse à 180°, mais alors il persistait un passage

1. Gayet et Patel. — « Le traitement du mégacôlon chez l'adulte ». *Lyon chirurgical*, 1er Mars 1911.

2. Prof. Kusnetzow. — « Ueber Achsendrehung der Flexura sigmoïdea bedingt durch narbige Schrumpfung des Mesenterium derselben ». *Wiener medizinische Presse*, 1907, p. 1259, 1289, 1359.

3. Lecène. — « Contribution à l'étude du volvulus du gros intestin ». *Revue de Chirurgie*, 10 Janvier 1910.

4. Potain. — « Du volvulus de l'S iliaque du côlon. Leçon clinique ». *Gaz. méd. de Paris*, 29 Novembre 1879, p. 610 et 622.

5. Rendu. — « De l'étranglement intestinal par double flexion de l'S iliaque sur elle-même ». *Bull. de la Soc. anatom.*, 1875, p. 632.

libre pour les gaz et pour les masses stercorales ne dépassant pas le volume d'une noix; chez l'*adulte*, et *dans le cas de rétraction cicatricielle du méso*, une torsion à 180° suffisait à produire une *imperméabilité totale* de l'anse.

Donc, c'est autour de ses points d'attache, iliaque et pelvien, anormalement rapprochés, que l'anse sigmoïde accomplit sa rotation : *le pivot* de ce mouvement, le point fixe sur lequel tourne le segment pelvien, paraît répondre, comme le précisent Duroux et Mangini[1], à cette troisième portion terminale, sigmoïdo-rectale, accolée plus ou moins étroitement au bassin, de la symphyse sacro-iliaque gauche à la troisième sacrée. A ce niveau, peut même s'observer une obstruction par simple inflexion de l'anse mobile et longue, « capotant » en bas, et formant une plicature capable de faire valve obstruante : par un cercle vicieux, le clapet devient de plus en plus oblitérant à mesure que l'anse se remplit de gaz et de matières, et l'accumulation des matières s'accentue à mesure que la valve ferme plus hermétiquement le segment de raccord sigmoïdo-rectal. Il est probable que c'est par ce premier temps que débute l'engouement de l'anse, qui va contribuer à préparer sa rotation. En toute hypothèse, d'assez nombreuses interventions montrent, au cours de l'opération, la débâcle se produisant quand on relève l'anse, alourdie et prolabée, et quand une sonde intrarectale arrive à franchir ce coude, telle une observation très nette de Kusnetzow.

A son premier degré, la rotation de l'anse est représentée par une demi-révolution de l'intestin autour de son mésentère : *les deux jambes de l'anse se croisent à 180°*, et l'obstacle se trouve produit par la compression réciproque qu'elles exercent l'une sur l'autre, au niveau de ce croisement. Donc, l'intestin n'a fait alors qu'un demi-tour sur son axe; mais c'en est assez pour qu'apparaissent, chez l'adulte, les phénomènes de l'étranglement et pour qu'évoluent des lésions graves de l'anse. Les faits déjà anciens d'Easton et de Busk, relatés par Rendu, l'établissent sans conteste; maintes observations récentes, comme celles que je viens de faire récemment, le confirment. J'ai observé une obstruction totale, une colossale distension de l'anse sigmoïde produite par une simple rotation à droite de la première portion. Or, comment expliquer que, chez l'enfant, chez l'adulte jeune, une semblable position puisse s'établir sans créer une imperméabilité totale (le fait de Leichtenstern en particulier le démontre), alors que chez l'homme âgé l'occlusion est complète et la nutrition de l'anse vite menacée? C'est ici qu'apparaît le rôle des conditions vasculaires défavorables qui résultent de la méso-sigmoïdite fibreuse; elles aggravent et dominent les conditions purement mécaniques.

Comment se produisent les torsions plus complètes, dans lesquelles l'anse fait un tour complet, un tour et demi autour de son pied mésentérique? Il est difficile de le comprendre exactement; il paraît impossible — Léger et Rendu y avaient échoué autrefois — de le reproduire expérimentalement. Il est probable qu'une fois le premier demi-tour accompli, la rotation se complète sous l'action de la poussée des matières et des gaz en pression, du péristaltisme de l'anse, de l'appui de la paroi abdominale, comme on voit, disait Potain « l'intestin, lorsqu'on y fait passer un courant d'eau sous une pression un peu forte, se contourner, se tordre sur lui-même et s'étrangler au point de se rompre ».

Il est possible aussi que, lorsque le segment colique tourne de 270° et au delà, la tension du *ligament mésentérico-mésocolique* de Gruber contribue à augmenter la distension de l'anse et à mettre obstacle à son évacuation : Kiwull l'a très nettement constaté, lors de la nécropsie de son second opéré.

Quelles lésions se développent dans l'anse tordue? Un fait est frappant, que l'étude des observations établit et que Kusnetzow a raison de mettre en relief : à savoir que la nécrose, la perforation et la péritonite hyperseptique qui en résultent peuvent s'observer même quand la rotation ne dépasse pas 90°, et n'a duré que vingt-quatre heures, alors qu'une torsion à 270°, ne produit, après de plus longs delais, aucune ulcération pariétale. Il en faut bien conclure que ces lésions de la paroi tiennent moins au degré mécanique de la torsion qu'aux altérations vasculaires de la méso-sigmoïdite préexistante et aux troubles circulatoires qui en sont l'effet. A égalité de torsion mésentérique, les lésions pariétales seront très inégales selon le degré de perméabilité des vaisseaux du méso. Rien ne montre mieux cette importance majeure de la rétraction mésentérique que les observations de Kuhn, dont les malades ont succombé à une péritonite par perforation, bien qu'il n'y eût aucune torsion apparente de l'anse, mais chez qui existait une méso-sigmoïdite très accentuée. Donc ici interviennent non seulement le croisement et la compression réciproque des vaisseaux du méso-sigma, quand les deux racines du mésentère s'enroulent « en cornet » et se compriment par torsion, mais encore les oblitérations partielles des vaisseaux du mésentère chroniquement enflammé. De là, l'ischémie artérielle et la stase dans les veines thrombosées; de là, ces troubles nutritifs de l'anse dont l'évolution peut être très rapide. Dans l'anse volvulée se développe un météorisme local sur lequel se base un signe capital de l'affection. Ce météorisme local est causé : 1° par la transsudation sanguine intracavitaire resultant de la stase veineuse: 2° par un trouble de l'activité sécrétoire de la muqueuse; 3° par la décomposition du contenu intestinal sous l'action des bactéries intestinales.

⁂

Il s'agit, le plus fréquemment, d'un *homme* (la statistique de Kuhn concerne 73 hommes, soit 77 pour 100, et 23 femmes, soit 23 pour 100) *ayant*, en général, *dépassé la quarantaine* (sur les 34 cas réunis par Leichtenstern, 20 se sont produits entre 45 et 60 ans, 7 au delà de 60) et toutes les statistiques ultérieures ont confirmé cette fréquence particulière du volvulus chez les hommes âgés : l'âge moyen indiqué par Brehm est de 53 ans. — C'est une forme d'occlusion remarquablement fréquente dans certains pays : on est frappé, en étudiant la bibliographie de la question, de la documentation prépondérante allemande et russe : Stelker[2], réunissant les cas d'occlusion intestinale observés pendant cinq ans à l'hôpital d Obouchoff à Saint-Pétersbourg note, sur 51 cas, l'énorme proportion de 39 faits de volvulus dont 25 concernent l'anse sigmoïde! En Pologne, c'est aussi une espèce courante : la statistique personnelle de Marcinkowski[3], portant sur 21 cas d'occlusion intestinale, comprend 10 volvulus de l S iliaque, soit une proportion de 47 pour 100, près de la moitié! Dans les Etats balkaniques, même fréquence. Au dire de Kusnetzow, les juifs y seraient particulièrement exposés : la moitié des cas concernerait des israélites. Il est certain que, dans ces régions, le diagnostic du chirurgien s'oriente plus volontiers vers l'hypothèse d'un volvulus de l'S iliaque : cette notion étiologique en est la raison suffisante.

Un interrogatoire attentif révèle, ordinairement, chez ces malades l'existence d'une *constipation habituelle*, qui, pendant un délai plus ou moins prolongé, précède les accidents d'occlusion. *Evacuations rares et pénibles*, accompagnées de *coliques*, quelquefois avec *nausées*, ne cédant qu'à l'emploi de lavements haut portés : ces petits signes ont la valeur d'accidents prémonitoires; *ils correspondent vraisemblablement à l'établissement progressif de la méso-sigmoïdite rétractile et de la stase stercorale* dans le côlon pelvien. Un degré de plus et l'on voit apparaître des crises d'*obstruction à rechute*, d'ailleurs passagères et remédiables, auxquelles suffisent des moyens médicaux, belladone, lavements du haut rectum : c'est ce que Riedel appelle les crises de pseudo-occlusion, ce sont les « attaques d'occlusion » de Brehm. Il est intéressant de rechercher ces troubles antérieurs : ils aident au diagnostic. Ils répondent à des coudures temporaires du côlon pelvien sur son segment fixe, peut-être à des bascules de l'anse sur son pied mésentérique; mais, tant que le méso reste encore assez souple, l'intestin peut redresser sa direction par un effort péristaltique et une débâcle vide l'anse.

Soit brusquement, à la suite d'un écart de régime ou à l'occasion d'un effort, soit après quelques jours de phénomènes prémonitoires constitués par des douleurs et des évacuations dysentériformes, l'occlusion totale s'est établie : ni gaz, ni matières ne passent. Le malade souffre, mais sans localisation bien précise : il ne nous paraît pas, d'après l'ensemble des documents que nous avons consultés et d'après les cas que nous avons observés, qu'on puisse trouver dans la forme et le siège de la douleur une indication utile de diagnostic.

Pratiquement, cherchez dans le *météorisme* votre renseignement le plus valable; mais, pour être instructif, ce symptôme ne doit pas être examiné superficiellement : il faut l'analyser à fond, pour préciser ses conditions et sa signification. Notez la *forme* du ventre. L'abdomen est souvent, et surtout aux phases tardives, distendu au maximum, d'une manière *uniforme*, globuleux, « en ballon », sans qu'on puisse observer un développement asymétrique ou une saillie plus marquée, sans même qu'on puisse remarquer ce *météorisme des flancs*, cette apparence « en fer à cheval » produite par les côlons distendus que Laugier avait donnée comme caractéristique du siège de l'obstacle sur le côlon descendant ou sur l'S iliaque. Mais, si vous observez aux périodes de début, avant que la surdistension gazeuse ne se soit généralisée et n'ait noyé le relief de l'anse sigmoïde météorisée, vous pourrez trouver, dans ce *météorisme local* du côlon pelvien, d'utiles précisions.

La distension du ventre offre parfois une *asymétrie visible*. Bayer considère cette asymétrie et cette *déformation oblique* de l'abdomen comme caractéristique du volvulus; et, fait intéressant que nous avons retrouvé après plusieurs observateurs (Léger, Watson, Bayer, Kusnetzow, entre autres), c'est la moitié droite qui est plus distendue que la gauche : pour vous en rendre compte exactement, mesurez avec un fil le demi-périmètre, de chaque côté, allant de la ligne épineuse à la ligne médiane. Cette plus grande distension du côté droit tient, soit à ce que l'anse sigmoïde, énorme et en position ectopique d'Huguier, s'incline vers la droite jusqu'à l'hypocondre (au point que, établissant un anus dans la fosse iliaque droite et croyant le placer sur le cæcum, on l'ouvre en réalité sur une branche de l'anse), soit qu'il se produise, comme l'ont noté Bayer, Sachlehner et Anschutz, une hyperdistension du cæcum, telle que Kreuter l'a vu frappé de nécrose au cours d'un volvulus de l'S iliaque.

S'il est une variété de l'occlusion dans laquelle le classique *signe de von Wahl* puisse fournir une indication de valeur, c'est assurément dans le volvulus de l'anse sigmoïde. Comment faut-il comprendre ce signe, dont le professeur de Dorpat et surtout ses élèves, von Zœge, Manteuffel et Kader ont exagéré l'importance générale, mais qui, ici du moins, nous est d'un utile secours pour le diagnostic? Le segment colique, ballonné par

1. DUROUX et MANGINI. — « Volvulus du côlon pelvien ». *Lyon chirurgical*, 1912, p. 41, 62.

2. STELKER. — *Roussky Vratch*, 1910, n° 46, p. 168.

3. MARCINKOWSKI. *Przeglad chirurgiczny i gynekologiczny*, 1910, t. III, n° 3, p. 266 à 306.

un *météorisme local*, prend, dans l'abdomen, une *fixation* et une *distension* anormales qui se traduisent à la *vue*, à la *palpation*, à la *percussion* : à la vue, par une *saillie asymétrique*, *immobile*, *sans mouvement péristaltique* « en boudin », bientôt masquée par la réplétion générale des anses; à la palpation, par une sensation de *rénitence localisée*, de résistance particulière, ce que Roux avait déjà signalé en 1887; à la percussion, par un *tympanisme particulier*.

Cette question de la *sonorité tympanique* de l'anse en volvulus a reçu des recherches de Kiwull[1] une précision nouvelle : en France, ce point est peu connu; et nous insistons sur les indications que le chirurgien russe nous a fournies. Vous pouvez, en vous percutant la bouche, comprendre exactement les nuances de cette sonorité. Fermez les lèvres et laissez les joues flasques : vous obtenez un son tympanique, par la percussion des joues. Au contraire, fermez la bouche et gonflez les joues; percutez-les alors d'une chiquenaude, prestement détachée : vous entendrez un bruit métallique. Eh bien, la même différence de tonalité sépare la sonorité des anses intestinales distendues de gaz et de matière et celle de l'anse sigmoïde étranglée par torsion, et ayant subi, du fait des troubles circulatoires et de la fermentation de son contenu, une insufflation forcée de gaz. Cette anse, surdistendue, et à parois élastiques, est comme un ballon : percutez-la avec un plessimètre ou avec un bâtonnet de bois, pendant que vous l'auscultez avec un stéthoscope : vous entendrez une résonance métallique. C'est là le « *ballon-symptôme* » de Kiwull.

Notez un fait assez fréquent pour servir d'indice, sinon sur la *nature* de l'occlusion, du moins sur son *siège* au niveau de la partie basse du côlon: c'est l'*absence ordinaire de vomissements* ou *leur apparition tardive*; quand ils se montrent, ils sont plutôt alimentaires, ou ne contiennent que des mucosités et de la bile; ils ne deviennent fécaloïdes qu'aux stades ultimes; sur les 32 cas de volvulus iliaque, observés par Filipowicz, 2 seulement s'étaient accompagnés de vomissements. N'omettez jamais le toucher rectal, profondément poussé : le doigt pourra rencontrer, à la partie la plus élevée qu'il puisse atteindre, soit une sorte de striction valvulaire par coudure, soit une tuméfaction bombant dans le Douglas. Un signe est classique, mais il est erroné : dans le volvulus iliaque, il est impossible, disent les livres, de pousser profondément, au delà du haut rectum, une longue canule, ni d'introduire une forte quantité de liquide; or, cette quantité dépend de la capacité de l'ampoule rectale; d'après les expériences de Barié et Du Castel, un rectum peut, en moyenne, admettre un litre de liquide; d'autre part, il est possible parfois, surtout dans le type de coudure recto-sigmoïde, de forcer la valve et d'évacuer l'anse; dans 4 cas, Filipowicz a pu ainsi vider le côlon pelvien et éviter l'opération.

Peut-on conclure, en règle générale, à un diagnostic catégorique du volvulus iliaque? Il y a des chirurgiens allemands qui ont cette prétention : tels Obalinski, Filipowicz, Heidenhain; il est plus sage et plus vrai de dire simplement qu'en groupant les divers signes nous pouvons arriver, sinon à la certitude, du moins à une grande approximation. Et, en pratique, il faut reconnaître, avec les chirurgiens les plus expérimentés, avec Kocher dont le sens clinique est si avisé, qu'en dépit d'une observation minutieuse et critique, maintes fois notre diagnostic demeure dans l'indécision. Cela dépend, d'ailleurs, de la phase précoce à laquelle les cas nous sont soumis : si nous sommes appelés aux stases avancés de l'affection, la netteté des signes s'est estompée, le « météorisme local » de von Wahl est masqué dans la distension totale; or, comme y insiste Obalinski, c'est un symptôme des premières heures; dans ces conditions, Obalinski l'a observé 15 fois sur 19 malades et l'on explique que, dans son tableau I résumant ses laparotomies pour volvulus iliaque, le diagnostic pré-opératoire ait pu être fermement établi 16 fois. Il est à considérer, aussi, que les chirurgiens russes, polonais et bulgares, appelés à rencontrer fréquemment cette variété d'occlusion, y pensent davantage, la connaissent mieux et la reconnaissent plus sûrement.

Ce diagnostic doit procéder par étapes, par approximations successives. Un premier point peut être nettement établi : nous n'avons pas affaire à l'étranglement vrai d'une anse intestinale; hormis le cas exceptionnel de certains volvulus à lésions perforantes rapides, le tableau clinique n'en a, ici, ni la *soudaineté de début*, ni la *violence immédiate des accidents*. L'*absence de vomissements* ou leur *apparition tardive*, leur nature non fécaloïde quand ils se montrent, *la persistance presque normale de l'excrétion urinaire*, indiquent, d'une façon à peu près certaine, que *les parties supérieures du grêle sont libres* et que l'obstacle occupe *un point bas* du tube intestinal.

Cancer ou volvulus? Invagination ou volvulus? Périsigmoïdite ou volvulus? Voilà, pratiquement, le problème de diagnostic différentiel qui se pose. L'invagination peut être assez facilement éliminée. Sans doute, elle offre des points de ressemblance avec certains volvulus à évolution lente et progressive; elle est souvent précédée d'une longue période de constipation habituelle, mais elle a ses caractères distinctifs : la suppression des selles et des gaz y est rarement absolue, ou, du moins, elle ne s'établit que tardivement; bien qu'on puisse rencontrer dans quelques cas de volvulus des selles striées de sang, les évacuations glaireuses et sanguinolentes de l'invagination sont typiques; le ballonnement y est moins volumineux et plus tardif; le boudin d'invagination est, en général, nettement palpable; il s'agit d'une forme d'occlusion particulièrement fréquente chez l'enfant, alors que le volvulus est surtout une maladie d'homme âgé.

La périsigmoïdite, avec signes d'obstruction intestinale, peut prêter à la confusion; et nous venons, ces jours-ci, d'en voir un exemple. Il faut se fonder alors, pour conclure plutôt à une péritonite périsigmoïdienne, sur la fièvre, sur l'absence de péristaltisme, sur le caractère porracé des vomissements, sur la moindre distension locale de l'anse oméga, sur l'âge; mais ce ne sont point des raisons absolues, ni constantes, ni toujours évidentes, et nous nous y sommes trompé.

Volvulus et cancer du côlon sigmoïde ont des traits communs, par lesquels la confusion est possible : deux fois sur quatre, nous avions porté le diagnostic d'obstruction par cancer probable de l S iliaque; et il est advenu à maints chirurgiens de faire cette erreur, peu évitable quand le volvulus évolue lentement. Du Castel et Barié[2] ont développé judicieusement, à la Société anatomique, en 1879, les difficultés de ce diagnostic différentiel. Dans l'un comme dans l'autre cas, il s'agit d'hommes âgés. Dans l'une et l'autre affection, la phase d'étranglement peut être précédée de crises de constipation suivies de débâcles; l'état cachectique, donné comme signe classique en faveur de la nature cancéreuse de l'obstacle, est un indice trompeur, car il y a des cancers qui évoluent jusqu'à l'obstruction sans atteindre gravement l'état général et il est, par contre, des cas de volvulus où l'aspect cachectique est tel que le diagnostic de carcinome est considéré comme le plus probable. Le toucher rectal ne donne pas toujours un renseignement décisif : le cancer haut situé d'une anse sigmoïde non prolabée dans le pelvis n'est pas palpable et, quand la surdistension gazeuse ballonne tout le ventre, il devient aussi impossible de palper un cancer du côlon sigmoïde, souvent peu volumineux, que de reconnaître l'anse météorisée de von Wahl. Ce sont des limites à la précision de notre diagnostic qu'il est convenable de signaler et qu'il n'est pas humiliant d'avouer.



Précision du diagnostic; *précocité de l'intervention* : ce sont les conditions du succès. Le praticien a le devoir, actuellement, d'abréger les délais d'observation et d'inefficace secours médical : il faut que les médecins sachent qu'ils ont dans la main l'avenir et l'amélioration de nos résultats opératoires. Si ces malades nous sont confiés aux premières heures, nos chiffres de guérison s'élèveront, plus sûrement que par tout autre progrès technique.

Sans doute, dans quelques cas, à évolution lente, répondant à la coudure de l'anse colique sur sa charnière recto-sigmoïde ou au premier degré du volvulus dans lequel l'intestin n'a fait qu'une demi-révolution autour de son axe mésocolique, on peut arriver à vider l'anse par l'introduction d'une sonde rectale; et cette évacuation peut être facilitée en plaçant le malade, selon le conseil de Rendu, en position genu-pectorale ou en la pratiquant sous l'anesthésie comme l'a fait Riedel; la sonde franchit le coude sigmoïdo-rectal; les gaz et les matières liquides s'évacuent et l'anse, vide, revenant sur elle-même, peut reprendre spontanément sa place normale. Ce résultat est possible : Filipowicz y a réussi quatre fois; et la réalité de l'occlusion par coudure n'est pas contestable : Kuhn en a observé deux cas, Riedel trois exemples nets. Mais ces succès médicaux, exceptionnels, ne doivent pas ébranler la doctrine de l'intervention précoce : que de malades ont été aggravés par les purgatifs drastiques, par le lavement électrique, qui accentuent la torsion et les lésions pariétales! Nous savons bien maintenant que de simples rotations à 180° (celles que Naunyn voudrait réserver à la médecine) peuvent entraîner, quand elles se compliquent de rétraction mésentérique, des lésions nécrotiques rapides : Potain avait déjà signalé ces volvulus à terminaison accélérée! La formule de Nothnagel est la bonne : « Tout cas diagnostiqué de volvulus appartient au chirurgien. » Et la formule, plus radicale encore, de Brehm nous paraît acceptable : « Mieux vaut, pour nos malades, que nous opérions trop pour de simples rétractions mésentériques, plutôt que d'opérer trop peu pour de vraies torsions de l'anse sigmoïde. »

Réduction du volvulus, par détorsion de l'anse, *suivie ou non de colopexie complémentaire*; *entéro-anastomose* de dérivation ou *entérostomie* palliative au-dessus de l'obstacle; *résection de l'anse* volvulée : telles sont les diverses méthodes opératoires qui sont ici employées. Leur choix dépend : *de l'état du malade*; *du degré des lésions de l'anse volvulée*; *de l'état du méso-sigma*. — *A priori*, ce choix ne saurait être fermement arrêté : c'est au cours de la laparotomie, et selon l'état des parties, que le type de l'opération se détermine définitivement. Aussi, un précepte pratique s'en déduit : *avant une intervention semblable, tenir prêt tout le matériel propre aux diverses éventualités opératoires*. Il faut préparer : de larges compresses de gaze, imbibées de sérum chaud, pour recevoir les anses éviscérées; des aiguillées de soie fine enfilées avec des aiguilles Kirby n° 5; des fils de soie de fort calibre, n° 3 ou 4, pour fermer rapidement l'abdomen en un plan, si l'état du malade le nécessite; des pinces à coprostase; des tubes de Paul et un ou deux boutons de Murphy; un tube œsophagien pour tenter l'évacuation rectale de l'anse. Avant l'intervention, injection d'huile camphrée et de spartéine; pendant l'intervention, injection sous-cutanée de sérum artificiel. Les complications pulmonaires post-opératoires sont fréquentes : à ce point de vue, la rachi-anesthésie, que nous

1. Kiwull. — « Zur Dignose des Volvulus der Flexura sigmoïdea ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1902, p. 105.

2. Du Castel et Barié. — « Epithélioma cylindrique de l'S iliaque ayant produit des phénomènes d'étranglement interne : diagnostic différentiel entre le cancer et le volvulus. » *Bull. de la Soc. anatom.*, 1879.

avons employée dans un cas, nous a paru comporter un avantage notable.

L'incision de la paroi, sur la ligne médiane, doit aller de l'ombilic au pubis; et souvent, comme cela nous est arrivé deux fois, il faut, en raison de la distension colossale de l'anse sigmoïde, la prolonger au-dessus de l'ombilic. Après l'ouverture de l'abdomen, les anses météorisées tendent à sortir en masse et il faut, par des compresses, maintenir leur poussée : à ce moment, on peut noter, comme nous l'avons observé chez deux de nos malades, l'issue d'une sérosité plus ou moins hémorragique. Un moyen de maîtriser l'issue des anses et de faciliter leur rentrée consiste, comme Roux et nous-même l'avons conseillé, à passer au travers de la partie moyenne de chaque bord de l'incision abdominale un fil double, que l'on serre en nœud coulant : les chefs de chacun de ces fils tracteurs sont enroulés et noués autour d'une pince à forcipressure, formant poignée; on a ainsi deux points solides de préhension; si on croise les fils, « à la façon des lacets d'un soulier », dit Roux, on ferme l'issue; si on les soulève vigoureusement, on présente aux anses la rentrée dans le ventre. Si le diagnostic de volvulus iliaque paraît très probable, ou peut essayer d'insinuer la main vers la racine du méso-sigma et d'y reconnaître un enroulement en torsion; mais la surdistension gazeuse des anses rend cette exploration obscure et sans valeur. « La tension du ventre est telle, raconte Roux, à propos d'un de ses malades, que, les doigts une fois fléchis pour palper exactement les parois du côlon et les points de repère voisins, il est impossible de les étendre à nouveau; pour atteindre le coude colique gauche, nous devons à grand'peine introduire tout le bras dans le ventre, et c'est suant à grosses gouttes que nous cherchons à palper le rectum ». Résolument, il faut éviscérer l'anse dilatée : en général, le gros intestin, énorme, ayant le volume d'une bouteille, d'une cuisse d'adulte, d'un intestin de cheval (ce sont les comparaisons fréquentes), reste reconnaissable à ses bandes et à ses franges; mais parfois, sa surdistension est telle et sa coloration d'un rougeâtre si foncé qu'il devient méconnaissable.

L'éviscération doit être faite rapidement : au fur et à mesure que les anses sortent, elles sont reçues et protégées dans des compresses, qu'il est préférable d'imbiber de sérum chaud. En général, l'anse colique distendue vient se placer au-devant de la masse intestinale, ce qui rend son extériorisation plus aisée; elle occupe l'hypogastre et l'épigastre, les flancs et parfois les hypocondres, recouvrant le grêle; le pédicule est à gauche et en bas, dans la fosse iliaque, à la limite supérieure du petit bassin. Les anses grêles, qui ont pu faire issue, sont réintégrées dans l'abdomen; l'anse colique reste en dehors, couchée sur un lit de compresses, cernée par des compresses méthodiquement disposées. Il faut, avec autant de précision que possible, déterminer la position du rectum, pour en déduire le sens de la détorsion : selon la formule nette de Potain, *dans la position rectum en avant, il faut visser l'intestin*, c'est-à-dire tourner dans le sens des aiguilles d'une montre; *dans la position rectum en arrière, il faut dévisser.*

La détorsion de l'anse surdistendue n'est pas toujours facile; la région du pédicule échappe au contrôle; la masse météorisée n'est pas maniable. Comment sortir d'embarras? Par *la ponction aspiratrice* ou par l'*incision évacuatrice* de l'intestin, selon le conseil de Madelung. L'anse étant soigneusement amenée hors du ventre, on l'incise sur une longueur de 1 à 2 cm.: les gaz et les matières s'échappent en abondance; l'intestin s'affaisse; la boutonnière intestinale est refermée par un triple rang de sutures de Lembert, la ligne de sutures essuyée avec un tampon imbibé d'eau formolée à 1 ou 2 pour 100, selon notre technique. Au lieu de l'incision évacuatrice de Madelung, qui évidemment crée une incertitude à la manipulation aseptique des anses, on peut essayer l'introduction, par le rectum, d'une sonde œsophagienne poussée au delà du point recto-sigmoïde qui répond à l'obstacle : grâce à la laparotomie, les doigts engagés à gauche, vers le détroit supérieur du bassin, peuvent, jusqu'à un certain degré, contrôler et guider cette introduction. Cette manœuvre a réussi quelquefois, soit avant la détorsion à faciliter le pivotement de l'anse ainsi évacuée, comme l'ont fait Filipowicz, Riedel, von Manteuffel, soit après la détorsion à permettre la rentrée de l'anse que sa réplétion rendait encore irréductible, ainsi que la seconde observation de Kiwull en est un bel exemple. Ceci ne s'applique toutefois qu'aux cas de coudure du côlon pelvien basculé en bas sur son point fixe recto-sigmoïde, ou aux volvulus du premier degré représentés par un demi-tour à droite ou à gauche.

Un fait est établi par les statistiques, à savoir la tendance du volvulus à la récidive : Roux et Lecène y ont justement insisté; Kuhn, réunissant 95 cas, la signale dans une proportion de 10 pour 100 : Filipowicz, sur 32 volvulus iliaques, a observé 5 récidives, dont 4 ont nécessité la réopération. Et quels regrets quand on voit, comme dans maintes observations, dont la seconde d'Obalinski est le type, le malade succomber à cette nouvelle intervention, pratiquée à cause de la récidive quelques mois à peine après la première laparotomie! Et cette tendance de l'anse à reproduire sa torsion s'explique bien par la méso-sigmoïdite rétractile qui rétrécit son pédicule et favorise la bascule. La section des brides cicatricielles du méso, employée deux fois par Riedel, ne nous paraît pas recommandable, pas plus que les plicatures du mésentère selon son axe longitudinal. Il est plus logique, et il paraît efficace, de recourir à la colopexie, surtout réglée par Roux (de Lausanne). Il faut, par un surjet au catgut ou par des points séparés, fixer à la paroi abdominale dans le flanc gauche, soit le méso près de son insertion à l'intestin (sigmopexie), soit l'S iliaque elle-même.

Dans les cas où le malade, tardivement remis aux soins du chirurgien, est dans un état général grave qui ne permet qu'une intervention rapide et restreinte; quand le diagnostic reste incertain malgré la laparotomie; quand la détorsion, seul traitement logique du volvulus, est impraticable, l'anus contre nature, établi avec la simple anesthésie locale, est un palliatif à subir. Mais, où doit-on le placer? Sur le cæcum? L'anus cæcal pare la rétention dans les anses grêles; mais il ne vide pas sûrement le côlon, jusqu'à l'obstacle; et l'anse sigmoïde, si elle a pivoté à plus de 180°, restera pleine : c'est donc une fistule dont l'effet évacuateur n'est pas total. Bien plus et bien pis : si le volvulus dépasse 180°, si la méso-sigmoïdite scléreuse est accentuée, l'anus sur le cæcum laisse persister le croisement de l'anse, les phénomènes de compression qui en résultent, et les lésions de nécrose et de perforation qui en sont l'effet. C'est cependant un pis aller dont maints opérateurs se sont contentés et qui a pu réussir dans des volvulus au premier degré, le redressement de l'anse s'étant effectué par retour du péristaltisme après évacuation partielle des matières et des gaz. Mais, dans les cas de volvulus vrai, au delà d'un demi-tour, c'est une opération qui ne compte que des échecs. La typhlostomie a toutefois une bonne indication : Lennander[1] la recommande comme opération complémentaire de la détorsion; et le conseil nous paraît valable : c'est alors une soupape de sûreté qui vide les anses, supprime leur distension paralysante, permet le retour de la contractilité péristaltique, et atténue la virulence du contenu intestinal.

D'ailleurs, en raison du météorisme dominant du côlon pelvien, il n'est pas toujours aisé d'accéder au cæcum; bien plus, il nous est arrivé, chez notre quatrième malade, de croire placer l'entérostomie sur le cæcum, alors que nous ouvrions la première partie de l'anse sigmoïde tordue à droite; et pareille méprise est advenue à Jaboulay, à Wilkie et à Lecène. Pratiquée sur l'*anse sigmoïde, non détordue*, l'entérostomie ne peut être d'un secours efficace que dans l'hypothèse d'une simple bascule en bas ou d'une demi-révolution, amenant une branche au-devant de l'autre, et sous la réserve de l'absence de lésions avancées de méso-sigmoïdite : dans ces conditions, le segment colique volvulé se vide; les accidents immédiats de la coprostase rétrocèdent; les matières prennent la direction habituelle de l'anus contre nature: et, comme il n'y a pas d'enroulement vrai de l'anse, ni d'étranglement serré au niveau de son pied mésentérique, la paroi ne risque point de se nécroser et le malade survit, avec son infirmité.

Encore faut-il considérer : 1° que, comme l'a fait observer Jaboulay[2], cet anus établi sur une branche de l'anse sigmoïde, ordinairement l'inférieure, n'assure pas toujours une évacuation suffisante, et que de nouveaux accidents d'occlusion peuvent conduire à la création d'un second anus, à gauche, sur le bout supérieur; 2° que l'entérostomie a l'inconvénient de fixer en position définitive l'anse tournée d'un demi-tour. Il faut ultérieurement, à moins d'abandonner le malade à son infirmité, procéder, comme nous l'avons fait et comme Lecène en a publié une belle observation, à la libération de l'intestin fixé, après coprostase soignée, à sa détorsion, à son maintien par une colopexie. Dans notre cas, une laparotomie médiane nous avait montré la position de l'anus sur la première portion du côlon sigmoïde, tordu de 180°; une troisième intervention fut ainsi conduite : fermeture de l'anus contre nature par un surjet de soie, après dissection d'une collerette cutanée périphérique, comme on le fait dans le premier temps de l'extirpation périnéale du rectum; dissection intrapéritonéale jusqu'à libération de l'anse fixée; détorsion; résection de la portion fistulisée et entérorraphie minutieuse; réduction avec méso-sigmopexie. — Donc, il faut reconnaître les inconvénients et les insuffisances de l'entérostomie; il n'en est pas moins vrai que, chez les malades en pleine stercorémie, elle reste une ressource à ne point dédaigner. C'est surtout contre le collapsus cardiaque par auto-intoxication qu'elle est d'un utile secours : il est certain, comme Kocher le dit judicieusement, qu'un grand nombre de ces malades succombe non pas à la péritonite par perforation, mais à l'empoisonnement par la résorption du contenu intestinal hypertoxique.

Que vaut l'*entéro-anastomose* dans le volvulus?

Elle ne peut être, en tous cas, qu'une *opération complémentaire de la détorsion préalable* : elle a pour but, en dérivant le segment intestinal sis en amont du volvulus dans le segment situé en aval, de parer à l'accumulation des matières et des gaz dans le côlon pelvien et de prévenir la récidive. On peut l'établir : 1° entre l'une et l'autre jambes de l'anse sigmoïde; 2° entre le cæcum et le segment efférent de l'anse; 3° entre ce même segment et un point inférieur du grêle; 4° entre le côlon descendant et le haut rectum. Par l'anastomose entre les deux jambes, la boucle du côlon sigmoïde se trouve exclue et les matières passent directement du bout supérieur dans l'inférieur; mais, cette proposition faite par Winivarter et Trojanoff n'a point paru d'une valeur pratique recommandable : entre autres faits, celui de Jeannel est défavorable. Entre le cæcum et la branche efférente de l'anse oméga, entre cette dernière et le segment bas du grêle, la dérivation ne paraît pas suffisante : ces deux modes d'entéro-anastomose ont été peu essayés, mais l'inconstance du résultat établit assez nettement qu'ils ne réussis-

1. Lennander. — *Wiener klinische Wochenschrift*, 1894, p. 574 et 591.

2. Jaboulay. — « Les anus contre nature dans le volvulus ». *Lyon médical*, 1911, t. CXVI, p. 359.

sent point à isoler l'anse détordue ou à l'empêcher de se remplir de matières. Entre le segment iliaque du côlon et le haut rectum, l'anastomose ne vaudrait pas mieux qu'entre les deux jambes de l'anse oméga; et, dans notre dernier cas (volvulus à 180°, traité antérieurement par un anus ouvert sur la branche afférente tordue à droite) où nous examinions, après laparotomie, la possibilité de guérir l'anus par une large communication de dérivation établie entre le bas du côlon descendant et le haut segment rectal, nous avons constaté que les tractus fibreux de la méso-sigmoïdite rétractile rendaient impraticable le rapprochement de ces deux tronçons. — Au total, l'entéro-anastomose, après détorsion, n'est capable que de médiocres services; de plus, chez des malades opérés en pleine crise d'occlusion, elle a le tort de comporter une prolongation et une aggravation dangereuses de la séance opératoire et l'on s'explique bien, que Brehm, à Riga, enregistre 5 morts sur 9 entéro-anastomoses tentées en ces conditions.

Quelles sont les indications de la résection? Une indication de la résection est incontestable : c'est la nécrose de l'anse sigmoïde volvulée, ou des lésions pariétales tellement accentuées que le sphacèle secondaire et la perforation sont à redouter. En pareil cas, l'anse extériorisée, et reposant hors du ventre sur un lit de compresses, est détordue ordinairement après évacuation par la ponction au trocart ou par l'entérotomie. L'état général de ces malades ne permet pas la résection suivie d'entérorraphie ; il est sage, selon le conseil d'Eiselsberg, de la pratiquer en deux temps : l'anse, de teinte foncée, noirâtre, parfois offrant des points de sphacèle, est prise, entre quatre pinces placées deux à deux sur chaque bout, en tissu sain; entre les deux pinces, chaque bout est sectionné au thermo, et les deux bouts sont fixés à la paroi en canon de fusil. L'intestin se draine, s'assainit, se réduit par l'anus ainsi établi. Dans un second temps, à froid, donc à distance des phénomènes de toxémie, la continuité de l'intestin sera rétablie par une entérorraphie circulaire des bouts, libérés, ou par une anastomose latérale après dégagement et clôture des deux bouts. — Il faut reconnaître que ces résections en pleine crise d'occlusion, pour sphacèle intestinal réalisé ou imminent, ont une haute mortalité. La longueur d'anse à réséquer est parfois considérable : Marcinkowski[1] a réséqué 52 cm. d'intestin. La suture circulaire n'est pas d'une solidité à toute épreuve; et l'opéré de Marcinkowski a succombé, au treizième jour, à une désunion secondaire. Sans doute, l'intervention en deux temps atténue ces risques; mais il est réel que plus de la moitié des malades opérés dans ces conditions ont succombé. A l'hôpital de Riga, sur quatre cas de résection pour volvulus iliaque avec nécrose, un seul a été suivi de guérison!

Une autre indication de la résection est fournie par la *rétraction mésentérique* et par la *tendance à la récidive* du volvulus qui en est le résultat. C'est l'indication qu'avait reconnue déjà Obalinski, celle qu'ont admise Braun, Steinthal, Zöge von Manteuffel, von Eiselsberg, et que Lecène a, avec une argumentation très valable, recommandée comme procédé de cure radicale du *volvulus à rechutes*. Evidemment, c'est le procédé le plus sûr de parer à la récidive; mais il ne faut pas perdre de vue sa léthalité : la statistique de l'hôpital de Riga, fort intéressante puisqu'elle concerne un des centres où les chirurgiens ont la plus fréquente expérience du volvulus, indique que 20 cas traités par la résection ont fourni une mortalité de 55 pour 100. Ce chiffre donne à réfléchir et invite à préférer les procédés de fixation soignée de l'anse détordue. Mais, d'autre part, Lecène[2] a pu réunir 8 cas de résection pour volvules récidivants, avec 8 guérisons ; et Mazet[3] en a groupé 8 autres avec 7 guérisons : voilà une statistique encourageante. Et nous croyons que, dans le cas de lésions scléreuses très accentuées dans le méso-sigma, dans l'éventualité d'une anse à pied mésentérique rétréci, induré, la résection de l'intestin est le moyen de supprimer tout risque de récidive. Si bien que, dans ces conditions, comme y insistent Koch et Budberg, l'indication de la résection est tirée plutôt de la rétraction du mésentère que de l'état de l'anse.

Dans un autre groupe de faits, d'étude toute récente, *l'indication de la résection est fournie par le volume même de l'anse*, par sa longueur et son calibre démesurés, propices aux coudures et aux torsions. Et ces cas sont intermédiaires entre la résection pour mégacôlon et celle pour volvulus; ils se rattachent ainsi aux interventions modernes dans la maladie d'Hirschprung. Plusieurs des observations présentées sous le titre de maladie d'Hirschprung traitée par la résection, répondent en réalité à des anses pelviennes géantes en volvulus, à des mégacôlons plus ou moins tordus. Cela se constate avec évidence dans la monographie de Schmidt, et dans l'excellente revue critique de Gayet et Patel. Et, dans ces cas de mégacôlon pelvien volvulé, il n'est pas démontré par les faits — peu nombreux encore, mais d'une valeur instructive indéniable — que la résection, surtout en un temps, soit l'idéal : une mortalité élevée (40 pour 100); des réinterventions nécessaires même après une première colectomie, comme il est advenu à Richardson, à Hawkins, à Wilkie; des difficultés techniques réelles tenant à la disproportion du calibre des bouts, ce sont là des objections très valables et qui, du moins, dans le cas de volvulus ou de coudes incomplets, gardent des indications respectables aux méthodes palliatives, de moindre prétention radicale, telles que la colopexie, l'exclusion par abouchement colo-sigmoïdien, ou l'entérostomie quand l'obstruction crée un danger pressant.

1. Marcinkowski. — *Przeglad chirurgiczny i ginekologiczny*, t. III, n° 3, 9 Décembre 1910, p. 266 à 306.

2. Lecène. — « Contribution à l'étude du volvulus du gros intestin ». *Revue de Chirurgie*, Janvier 1910, p. 20.

LES MÉFAITS DE LA BASSE TENSION

Par A. ZIMMERN.

Le lamentable accident qui vient de coûter la vie à un de nos collègues nous incite à donner plus de publicité qu'on ne l'a fait aux dangers de l'électricité.

Sans doute la victime est-elle le plus souvent frappée à l'usine, sur les pylônes, dans les sous-stations et c'est alors toujours un professionnel, ingénieur, contremaître, ouvrier électricien. D'autres fois, l'accident a pour théâtre la voie publique : la victime est alors le passant, l'innocent promeneur. Mais parfois aussi le courant s'en prend à l'abonné qu'il vient frapper dans sa demeure.

L'image impressionnante de la tête de mort, soulignée par l'inscription « danger de mort », que l'on lit sur les mâts de haute tension ou à l'entrée des cabines de transformateurs, semble réserver à la haute tension, c'est-à-dire aux courants de plusieurs centaines ou milliers de volts, le privilège de la nocivité. On en infère implicitement que, la tension ne serait-elle pas si haute, un si sévère avertissement serait inutile.

Il y a une vingtaine d'années, Prévost et Battelli, dont les remarquables travaux sur la physiologie des accidents de l'électricité font autorité, avaient jalonné la gravité des accidents de l'électricité d'après la valeur de la tension. « Inférieure à 100 volts, écrivaient-ils en substance, le danger est nul; à 100 ou 150 commence la tension dangereuse; ensuite, jusqu'à 600 volts, il y a danger réel, et au-dessus, danger de mort. »

La plupart des auteurs qui ont écrit sur les accidents de l'électricité n'ont pas échappé à cette obsession d'une relation de proportionalité entre la valeur de la tension et la gravité de l'accident en cas de contact, et aujourd'hui encore on s'efforce de fixer des limites aux tensions inoffensives.

Or, si cette proportionalité est réelle, elle n'est nullement nécessaire. Tandis que des courants de haute tension, dans certaines conditions spéciales, ne sont pas forcément dangereux, des courants de bas voltage de 110 ou 120 volts peuvent perdre toute innocuité. On peut être électrocuté sous 110 volts; on peut même l'être avec moins. Et l'on est ainsi conduit à se demander pourquoi les compagnies d'éclairage qui distribuent à domicile la basse tension tiennent pour inutile de faire la moindre recommandation à leurs abonnés.

Le voltage n'est pas le facteur dominant dans la genèse des accidents. Un accident donné est une résultante, résultante à la fois des valeurs présentées par une série de facteurs électriques et une série d'éléments biologiques.

Un premier facteur est représenté par le mode de contact. Celui-ci peut être bipolaire (contact avec les fils d'aller et de retour d'une canalisation, ce qui met le sujet en dérivation sur la ligne). Mais cette éventualité est beaucoup moins fréquente que la mise en contact avec un seul fil. Celle-ci offre les mêmes dangers qu'un contact bipolaire, parce que la victime, non isolée du sol et en bon contact avec lui, « fait une terre », ce qui signifie que le circuit se ferme sur le sol à travers son corps et qu'elle sera parcourue par un courant dont l'intensité sera commandée par la résistance totale de la chaîne.

Le danger de « faire une terre » résulte, soit de la mise à la terre de l'un des pôles à l'usine génératrice, comme cela se pratique intentionnellement dans les distributions à un fil avec retour par la terre, soit des pertes à la terre si difficiles à éviter en ligne ou à la source, soit encore par l'affaissement de l'isolement en courant alternatif du fait de la capacité des câbles par rapport à la terre.

Dans les stations centrales et les postes de distribution, aux endroits où ces terres peuvent se produire facilement, le sol est toujours aménagé de manière à garantir l'isolement absolu de l'ouvrier. Dans nos habitations privées, le plancher ciré et bien sec, ou un gros tapis également bien sec, constituent toujours une coupure suffisante. Mais pour peu que le sol sur lequel on repose soit humide, ou qu'on se trouve en contact avec des parties métalliques en connexion électrique avec la terre, le danger apparaît.

Si, dans ce mode de contact fil et terre, le sujet présente des conditions spéciales de bonne conductibilité, le paisible courant de 110 volts de nos secteurs d'éclairage trouvera une voie facile à travers l'organisme et pourra devenir fatal. Or ces conditions de bonne conductibilité sont réalisées par l'humidité des surfaces de contact et l'étendue de ces surfaces. C'est ainsi que sur courant de bas voltage on pourra, sans risque aucun, remplacer des fusibles ou toucher des interrupteurs avec les mains sèches, tandis qu'on n'échappera pas à la secousse si les doigts et les pieds sont tant soit peu humides. Le danger est donc intimement lié à la conductibilité, ce qui signifie en d'autres termes que le danger est lié à l'intensité du courant qui traverse l'organisme.

La limite extrême de la bonne conductibilité appartient aux accidents de baignoire où le courant trouve dans les mains mouillées un contact d'entrée excellent, et dans l'eau une électrode de sortie qui se moule admirablement sur la surface cutanée. La résistance pourrait bien dans les cas de ce genre ne pas dépasser quelques centaines d'ohms et c'est ce qui explique la gravité de pareils accidents. En outre, on ne peut pas imaginer

3. Mazet. — « Les torsions pathologiques du gros intestin ». *Thèse de Lyon*, 19 Novembre 1912.

de meilleure terre que la communication établie avec le sol par le tuyau de vidange.

La baignoire compte un assez grand nombre de méfaits à son actif. Il y a une quinzaine d'années, deux personnes qui prenaient des bains dans un établissement de Londres trouvèrent la mort dans les circonstances suivantes : au-dessus de chaque baignoire se trouvait une barre de fer supportant les lampes à incandescence; à cette barre aboutissaient des tuyaux en acier non reliés au sol et dans lesquels passaient des fils transportant de l'alternatif à 200 volts. Par quelques défauts d'isolement de ces fils, les tuyaux et le fer se trouvaient sous tension. Le premier baigneur ayant, en se levant, touché le fer, ne put le lâcher par suite de la contraction tétanisante et fut électrocuté. Son voisin, entendant un cri, voulut voir ce qui se passait par-dessus la cloison qui séparait les deux cabines, lui aussi toucha le fer et fut électrocuté.

Jellinek raconte l'histoire d'une jeune fille qui, de sa baignoire, étendit le bras pour saisir une lampe portative placée sur une table voisine. L'isolement de la lampe était défectueux, la jeune fille fut électrocutée. La source de courant était du continu 110 volts provenant d'une distribution à cinq fils dont l'un des pôles était à la terre. Lorsqu'on découvrit le cadavre de la victime, on retrouva dans l'eau la lampe tout allumée : elle s'éteignit lorsqu'on la sortit. Un accident analogue est rapporté par Fleury[1]. Mais cette fois l'électrocution releva d'un contact malencontreux entre le circuit sonnerie et le circuit lumière, car c'est en tirant la chaîne métallique de la sonnette que la victime trouva la mort.

Lutaud[2] rapporte également le cas d'une jeune femme trouvée morte dans son bain, la main convulsivement cramponnée à une chaîne de sonnette. Quelques jours auparavant, un enfant de quatre ans, de la même famille, s'étant tenu debout dans la baignoire, avait poussé un cri en saisissant la chaîne de la sonnette. Il se plaignit seulement d'une douleur au bras droit, douleur qui fut attribuée à une névralgie. Le père de la jeune femme, en faisant un peu plus tard une expérience prudente sur lui-même, put se convaincre de l'existence entre la chaîne de la sonnette et le bouton de vidange métallique d'un courant provoquant une forte commotion.

Aux Etats-Unis, nous a-t-on assuré, les électrocutions dans les établissements de bains ne seraient nullement exceptionnelles. Aussi est-il vraiment étrange que les Pouvoirs publics et les services d'hygiène n'aient pas encore imposé la suppression des sonneries à chaîne et des interrupteurs de lumière à portée des baignoires.

En dehors de la salle de bains, l'accident peut se produire dans la cuisine. Une cuisinière, ayant les mains humides, prend d'une main une lampe électrique et de l'autre, saisit le robinet d'eau. La mort est immédiate (Weiss)[3].

Dans un autre cas, une ménagère occupée à nettoyer sa cuisine, où se trouvait un tableau de distribution de courant pour appareils de chauffage, tombe foudroyée en passant sur celle-ci avec un chiffon humide (Julliard)[4].

Une autre ménagère encore, occupée dans une chambre à lessive dont le sol était humide, saisit une lampe balladeuse qu'elle empoigne avec les mains humides par son panier métallique protecteur. Par suite d'un défaut d'isolement, celui-ci était sous tension. La victime s'évanouit, sa main se crispa sur la lampe : elle échappa à la mort mais fut grièvement brûlée à la main (Julliard).

Voici enfin encore un genre d'accident susceptible de servir d'enseignement. Dans un bureau, des lampes à incandescence étaient suspendues par leur fil souple à un lustre à gaz. En saisissant un jour d'une main le lustre et, de l'autre, l'une des lampes, un homme fut précipité à terre et perdit connaissance. Comme il s'agissait d'une canalisation à cinq fils, la victime se trouva soumise à une tension de 440 volts (Jellinek).

Ainsi, saisir d'une main une lampe dont les parties métalliques peuvent présenter un défaut d'isolement est toujours dangereux lorsque par l'autre main ou par l'humidité du sol on réalise une « bonne terre ». Combien de gens, lorsqu'ils manipulent une baladeuse ou changent une ampoule dans leur jardin sur un sol mouillé par la pluie, ne se rendent pas compte du danger auquel ils s'exposent.

Il n'est du reste nullement nécessaire que la lampe soit allumée, c'est-à-dire son circuit fermé pour que l'accident soit possible. Le danger est le même avec l'interrupteur ouvert. Cela provient de ce que, dans les installations domestiques, les interrupteurs sont presque toujours monopolaires, c'est-à-dire coupent le courant sur l'un des fils d'amenée du courant seulement.

Le danger existe encore dans les salles d'opération dont le sol dallé et les murs sont généralement humides. Bien qu'il ne soit parvenu à notre connaissance aucun accident plus grave qu'une commotion plus ou moins forte, il est bon d'être averti que, dans une salle d'opération, il est imprudent de manipuler des lampes, des fils (cautère, lumière), et, *a fortiori*, de toucher simultanément un robinet d'eau. On n'oubliera pas non plus que le miroir de Clar peut devenir, dans les conditions précédentes, un engin fort dangereux.



Après bien des controverses, les physiologistes ont actuellement de plus en plus tendance à attribuer à la mise en trémulations fibrillaires du cœur la grande majorité des cas de mort dus aux courants de basse tension. Cette doctrine, en opposition avec la théorie de la mort par atteinte des centres bulbaires, s'appuie principalement sur les travaux déjà anciens de Prevost et Battelli, et les expériences plus récentes de Weiss et Zacon sur le chien. La formule des physiologistes de Genève : « le danger est au cœur » est aujourd'hui à peu près universellement admise. Il en résulte que le chemin parcouru par le courant dans l'organisme constitue un facteur de gravité essentiel. Suivant que les lignes de flux traversent le cœur sous une densité plus ou moins élevée, le danger sera plus ou moins considérable. C'est ainsi que les ouvriers des usines n'ignorent pas que le chemin le plus dangereux est entre le membre supérieur et le membre inférieur gauche. Il n'est pas moins périlleux de se trouver pris entre les deux fils d'aller et retour, le courant traversant l'organisme de bras à bras. Par contre le danger est sensiblement réduit lorsque le courant passe par les membres inférieurs seulement, pénétrant par l'un et sortant par l'autre, ne parcourant en définitive que des masses musculaires. Tel est le cas du sauveteur, appuyé par un pied sur le sol et repoussant de l'autre un câble sous tension ou une victime accrochée à lui.

L'observation et les statistiques ont fait regarder le courant alternatif comme plus dangereux que le continu. Le fait a été vérifié par l'expérimentation physiologique, puisqu'il faut en alternatif une intensité plus de trois fois moindre qu'en continu, toutes choses égales d'ailleurs, pour amener la mort de l'animal (70 mA. dans les expériences de Prevost et Battelli, sur le chien, 100 mA. dans celles de Weiss et Zacon). Mais nous ne sommes nullement renseignés sur la valeur maxima de l'intensité que le cœur de l'homme est capable de supporter, tant en continu qu'en alternatif, sans que son rythme soit atteint. Il est même infiniment vraisemblable que cette valeur, en admettant qu'on arrive à la déterminer, doit varier dans de très larges limites, suivant le sexe, l'âge, le tempérament, l'état physique ou fonctionnel du myocarde, etc...

Les conséquences très différentes d'accidents survenus dans des conditions en apparence semblables, au point de vue électrique tout au moins, obligent d'admettre une très grande variété dans la vulnérabilité du cœur, c'est-à-dire dans son aptitude à se mettre en contractions fibrillaires. Certains faits tendent même à prouver que cette sensibilité peut être accrue ou inhibée par certains facteurs biologiques, psychiques, fonctionnels plus ou moins inattendus.

Jellinek rapporte l'histoire de deux gardes qui, au cours de leur sommeil, reçurent la décharge d'un courant très intense et se réveillèrent simplement étourdis. De cette immunité relative, créée par le sommeil, on peut rapprocher les résultats observés chez l'animal anesthésié. Des lapins soumis à la narcose chloroformique reprennent en effet rapidement connaissance après le passage d'un fort courant, alors que ce même courant provoque simultanément la mort des témoins non endormis.

Dans le même ordre d'idées et au titre d'une influence de l'état psychique, il convient de faire la part du facteur surprise. Il semble bien établi en effet qu'un contact par surprise est plus dangereux qu'un contact auquel on s'attend (Jellinek, Zacon). Jellinek raconte qu'il se plaça un jour intentionnellement dans un circuit de 500 volts, il se sentit violemment secoué comme par une main de fer, fut pris de palpitations et se sentit défaillir. Une autre fois, s'étant trouvé par mégarde en contact avec les balais d'une dynamo marchant à 350 v., il éprouva des sensations beaucoup plus terribles.

C'est par l'influence inhibitrice de l'expectative que le même auteur, du reste, explique la difficulté de réalisation des électrocutions pénales américaines où le condamné, contrairement à ce qui se produit dans les accidents, est prévenu qu'il va être frappé.

On s'est beaucoup ému, pendant la guerre, dans le corps médical allemand d'un certain nombre d'accidents mortels survenus au cours de la faradisation intensive pratiquée selon la méthode de Kauffmann dans le traitement des névroses.

Cette méthode, qui présente bien des points communs avec le torpillage, consiste à souligner le traitement psychothérapique par des applications électriques intensives (faradisation). Mais l'appareil dont se servent les Allemands, malgré le nom de faradisation, n'est pas la bobine d'induction à trembleur — celle-ci absolument inoffensive en raison de son faible débit, — mais le courant issu d'appareils du type pantostat, multostat, etc, qui est du courant alternatif sinusoïdal.

Les intensités relativement modérées utilisées ne justifiant pas les cas mortels, on a invoqué soit une susceptibilité particulière des sujets, soit l'intensité de la peur, soit l'influence de la surprise.

D'autres cas de mort survenus chez de jeunes sujets, avec des intensités tout à fait faibles et sans surprise, ont été regardés comme vraiment énigmatiques. Quelques auteurs ont cherché à les expliquer par une prédisposition créée par le lymphatisme (diathèse thymico-lymphatique avec persistance du thymus).

Bien qu'en France, le courant alternatif direct et le courant sinusoïdal soient assez peu employés en thérapeutique, il nous a paru utile de mentionner ces observations qui viennent s'ajouter à la liste déjà longue des méfaits des bas voltages.

1. Fleury. — *Ann. d'Hyg. et de Méd. lég.*, 1914.
2. Lutaud. — *Ann. d'Hyg. et de Méd. lég.*, 1914.
3. *Bull. de la Soc. intern. des électr.*, t. I, 3e série, n° 8.
4. *Revue suisse des acc. du travail*, 1910.

LE PANSEMENT GASTRIQUE
A LA GÉLOSE-GÉLATINE

Par M. **Félix RAMOND**
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Favorisé par son bon marché extrême, surtout si l'on compare son prix avec celui fort élevé du pansement bismuthé classique, le pansement à la gélose-gélatine est rapidement entré dans la pratique courante, malgré son jeune âge[1]; et, tout récemment encore, M. Pron (d'Alger) a bien voulu, à la Société de médecine de Paris, en dire tout le bien qu'il en pensait.

Cependant l'expérience nous a permis d'apporter quelques variantes à sa préparation, de modifier parfois sa composition, suivant les indications du moment; ce qui nous paraît justifier l'existence de cet article.

Les indications du pansement à la gélose-gélatine sont les mêmes que celles du pansement par le bismuth ou par toute autre poudre inerte, telle que la terre de porcelaine : ce pansement se propose de protéger la muqueuse gastrique sensibilisée, et enflammée le plus souvent, contre l'action irritante du suc gastrique. Dans tous les cas de gastrite sans rétention, la gélose-gélatine peut remplacer le bismuth, avec des résultats sensiblement égaux. Mais, toutes les fois qu'il y a rétention gastrique marquée, soit par sténose, soit par spasme prolongé, le bismuth possède une action thérapeutique supérieure à celle de la gélose-gélatine. Celle-ci, en effet, se perd dans le liquide résiduel, auquel elle se mélange plus ou moins intimement, tandis que le bismuth, par son poids et son insolubilité, se sédimente toujours, quel que soit le volume du liquide résiduel, et arrive ainsi à tapisser la muqueuse enflammée, qu'il s'agit de protéger.

Nous employons la gélose pure, ou mélangée à la gélatine; mais nous déconseillons l'usage de la seule gélatine. Celle-ci est rapidement digérée par le suc gastrique, et ne joue son rôle protecteur qne pendant un trop court espace de temps; de plus elle nous a paru exciter le péristaltisme gastrique, fait d'ailleurs signalé déjà par Roux et Balthazard et par Cannon. Or le péristaltisme exagéré, agissant sur une muqueuse sensible, provoque des crampes douloureuses. La gélose pure sera donc indiquée surtout dans le traitement des dyspepsies hyperacides, à suc gastrique très actif, à motricité exagérée, alors que la gélose-gélatine sera employée de préférence toutes les fois que l'on soupçonnera l'existence d'ulcérations et d'hémorragies gastriques, à cause de l'action hémostatique bien connue de la gélatine.

La gelée à la gélose se prépare ainsi — On fait fondre au bain-marie ou à feu très doux 5 gr. de gélose pulvérisée dans un litre d'eau, pendant vingt à trente minutes ; on passe sur un tamis ou une gaze fine, puis on ajoute, avant refroidissement, 200 gr. d'un sirop aromatisé quelconque, suivant le goût du malade (le sirop de menthe nous a paru le plus souvent préférable); on recueille dans un vase à large embouchure, et on maintient le tout au frais, afin de retarder l'apparition de moisissures, surtout pendant la saison chaude.

La gelée à la gélose-gélatine s'obtient de la même façon, mais avec 10 gr. de gélose pour 40 gr. de gélatine pure. Elle doit être conservée encore plus que la précédente à l'abri de la chaleur, car elle est un meilleur milieu de culture, à cause de l'addition de la gélatine.

Le mode d'administration de la gelée est des plus simples. Tout d'abord nous donnions la gelée à croquer au malade; mais, prise ainsi, elle provoquait parfois quelque lourdeur d'estomac ou même quelques nausées. Voici comment nous procédons maintenant : une forte cueillerée à soupe de gelée est mise à fondre dans une tasse d'eau ou d'infusion très chaude, ou dans un demi-verre de Vichy chauffé. La tasse d'eau est suffisante, si l'on a eu soin d'incorporer au préalable un sirop aromatisé dans la gelée; dans le cas contraire, mieux vaut une infusion de menthe, anis, etc., suivant le goût du malade. L'eau de Vichy est réservée aux dyspeptiques très douloureux hyperchlorhydriques. Le mélange est pris aux mêmes heures que le bismuth : soit une seule fois par jour, au réveil et à jeun; soit trois fois par jour, au réveil et une demi-heure avant chacun des deux principaux repas. Lorsqu'il n'y a pas rétention pylorique, nous conseillons vivement, aussi bien pour le pansement à la gelée que pour celui au bismuth, de le donner encore une fois le soir à l'heure du coucher, quatre heures après le dernier repas; il aura ainsi le grand avantage de pouvoir rester en contact avec la muqueuse une partie de la nuit, et par conséquent de donner son maximum d'effet. Au réveil et au coucher, le malade a soin de se mettre quelques minutes sur le ventre et sur chaque côté, comme pour le pansement bismuthé. Cependant, lorsqu'on soupçonne que c'est surtout la partie initiale et non pylorique qui est le plus enflammée — et la chose est facile d'après les caractères que nous avons déjà décrits[2] — le malade doit abaisser son thorax par le retrait du traversin, et relever le bassin, afin que, dans cette position renversée, le mélange atteigne plus facilement et plus rapidement la muqueuse que l'on soupçonne la plus enflammée.

Voici maintenant quelques variantes que nous avons apportées à la confection de la gelée, suivant les cas à traiter. Chez les hyperchlorhydriques, nous conseillons d'ajouter aux 1.200 gr. de gelée de 20 à 50 gr. de bicarbonate de soude ou de craie préparée; chez les dyspeptiques douloureux et spasmodiques, une quantité variable de teinture de belladone, de laudanum, d'antipyrine, de bromure de sodium, ou surtout de carbonate de bismuth. L'association de 1.200 gr. de gelée et de 100 à 200 gr. de carbonate de bismuth constitue même le pansement idéal de l'estomac; la gelée, en effet, fixe mieux le bismuth sur la muqueuse, tout en conservant ses propriétés propres; elle permet aussi une économie sensible de bismuth, ce qui n'est pas négligeable par les temps actuels. M. Pron, tout récemment, conseillait l'adjonction de perchlorure de fer dans les ulcérations gastriques. On peut d'ailleurs varier à l'infini ces diverses incorporations médicamenteuses.

Un des inconvénients de la gelée, a-t-il été dit, réside dans la difficulté de sa conservation dans la saison chaude ou sous des climats tropicaux. Elle se recouvre facilement, en effet, de nombreuses moisissures, et se liquifie même, si elle renferme de la gélatine. C'est pour obvier à cet inconvénient réel que nous conseillons l'usage des paquets suivants :

Gélose pulvérisée . . . . 0 gr. 10
(pour un paquet.)

ou bien :

Gélose pulvérisée . . . . 0 gr. 10
Gélatine pure finement concassée. 0 gr. 40
(pour un paquet.)

On pourra ajouter à ces paquets un des médicaments précédents, suivant les circonstances; on formule ainsi :

Gélose pulvérisée . . . . 0 gr. 10
Carbonate de bismuth. . . . . . . 1 gr.
(pour un paquet.)

On jette un de ces paquets dans une tasse bouillante d'eau aromatisée avec de la menthe, de l'anis, suivant la préférence du malade; on laisse bouillir doucement pendant quatre à cinq minutes, en agitant le mélange de temps à autre; on filtre sur un tamis à mailles assez larges de façon à ne pas arrêter les grains de bismuth que l'on a pu incorporer au mélange; on sucre suffisamment, et on conseille au malade de boire chaud, avant la coagulation de la gelée, aux heures convenablement fixées par le médecin.

La quantité de gélose des paquets dépasse les doses précédentes; car l'ébullition raccourcie de quatre à cinq minutes ne permet pas une dissolution complète; d'où la nécessité d'opérer sur un excès de gélose.

Tel est le nouveau pansement gastrique que nous avons proposé et expérimenté de nombreuses fois. Il peut évidemment le céder en qualité au pansement bismuthé classique dans beaucoup de cas; mais dans un grand nombre d'observations il s'est montré aussi actif; et comme, d'autre part, il est toujours inoffensif, et, de plus, d'un prix peu élevé, il mérite d'être employé au moins comme adjuvant du pansement coûteux par le bismuth. Dans la pratique, nous combinons les deux méthodes : tout d'abord usage du bismuth dix jours par mois; puis emploi de la gelée le reste du mois; ou bien administration pendant tout le mois de la gelée bismuthée dont nous venons de donner la formule.

1. Félix Ramond, Robert et Petit. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 17 Mai 1918.

2. Félix Ramond. — « Les grands syndromes dyspeptiques ». *La Presse Médicale*, 20 Juin 1918. — « Le syndrome anachlorhydrique ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 7 Février 1919.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Décembre 1919.

Sur quelques points de technique en radiumthérapie. — *M. Oppert* montre qu'on obtient par le radium des succès incontestables dans le traitement du cancer à condition de limiter ses effets à des cas bien définis. L'avantage de l'émanation est de pouvoir être condensée en tubes capillaires, donc très fins, et de nécessiter un minimum de délabrements chirurgicaux (langue, en particulier). La manipulation exige une technique délicate; elle est dangereuse pour ses préparateurs et les médecins qui s'en protégeraient inefficacement.

Quand on ne dispose pas de petites quantités de sels de radium, mieux vaut l'utiliser en tubes de platine scellés dont le rayonnement peut ainsi être diffusé et dont la constance d'énergie radio-active conserve sa supériorité pour les applications de longue durée.

Radium et rayons X. — *M. Schmitt* estime que l'on peut sans danger traiter les lésions superficielles ou facilement accessibles par les rayons mous du radium et il préconise l'association des corps radio-actifs et des rayons X contre les tumeurs profondes et volumineuses comme les fibromes utérins.

Par cette méthode, qui multiplie les portes d'entrée des radiations, on évite toute irritation de la peau et, malgré des séances courtes, on obtient des résultats remarquables dans le traitement des fibromes où le succès est la règle, très satisfaisants dans celui des cancers de l'utérus ou du sein, qui donnent dans un certain nombre de cas l'apparence d'une guérison complète.

— *M. Mortier* ne croit pas à la guérison certaine du cancer de l'utérus par le radium : mais les applications de sels de radium ont un heureux effet sur l'atténuation des douleurs irradiées, sur la disparition des hémorragies. Le plus qu'il soit permis d'espérer dans les cas inopérables c'est une survie de quelques années.

Pathogénie de la tuberculose. — *M. Pruvost* combat l'idée de la contagion de la tuberculose et considère cette maladie comme l'aboutissant d'une misère pathologique, créée le plus habituellement par une affection chronique des voies digestives.

H. Duclaux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Janvier 1920.

Allocution de *M. Delorme*, président sortant, qui rappelle les travaux de l'Académie en 1919 et ceux qui ont été présentés par les auteurs étrangers à l'Académie. Plusieurs discussions générales furent soulevées notamment à l'occasion de la déclaration obligatoire de la tuberculose; de la rage; du traitement chirurgical de l'appendicite. Des communications importantes ont été lues sur : la vaccine et la vaccination; la grippe; la syphilis; l'alcoolisme; la tuberculose; le cancer; la dysenterie; le paludisme; la fièvre de Malte; la dilatation de l'estomac; la déminéralisation de l'organisme; la tachycardie paroxystique; les méningites; l'épilepsie; la chirurgie de guerre; la laryngologie; la radiologie; les gaz toxiques et leurs séquelles: les gelures des pieds; la chirurgie générale; l'hygiène générale; la médecine légale; la pathologie des aviateurs; la médecine et l'hygiène vétérinaires; la pharmacie et la thérapeutique; les relations médicales internationales. M. Delorme termine en félicitant l'Académie de son travail, en l'encourageant à la refonte de son règlement antérieur qui doit adapter les habitudes traditionnelles d'une Compagnie centenaire aux besoins nouveaux de la science.

— *M. Laveran*, président pour l'année 1920 remercie l'Académie, félicite M. le Président sortant, et annonce les fêtes du centenaire de l'Académie qui auront lieu en Décembre 1920.

Discussion au sujet des vœux émis dans le rapport général sur les eaux minérales. — *M. Meillère* demande la création d'un contrôle officiel sur les stations hydro-minérales et les établissements thermaux pour adapter l'installation de ces établissements aux nécessités de l'hygiène. Ce vœu est adopté.

Sur une recrudescence de l'encéphalite léthargique. — *M. Netter* au printemps 1918 signalait l'existence d'une épidémie d'encéphalite léthargique. Elle fut confirmée à Paris, en différents endroits de France et en Angleterre. De nombreux travaux ont été publiés. Depuis la fin de Novembre dernier les cas sont revenus avec une fréquence plus grande, M. Netter en a observé 12 cas dont 7 avaient été reconnus par des confrères qui n'en avaient jusqu'alors jamais vu. Donc, la communication n'avait pas été inutile. Ces cas ont été observés en des points les plus divers. Au point de vue de la date d'apparition la plupart ont apparu au début de Décembre. Il semblerait donc y avoir actuellement une diminution. — Les symptômes à peu près constants sont la fièvre, la somnolence, les paralysies des muscles moteurs de l'œil. La somnolence et la fièvre ont été constants. Les troubles oculaires existaient seulement dans les deux tiers des cas. De plus, dans un tiers des cas il y avait paralysie de l'hypoglosse, quelquefois, du facial et deux fois il y avait du tremblement et de la salivation. La plupart de ces malades sont encore en cours de maladie.

Deux sont guéris; deux sont morts. — L'existence de cette recrudescence de l'encéphalite léthargique est importante à signaler.

Etude bactériologique des poudres d'œuf. — *M. Sartory* a étudié la flore microbienne des poudres d'œuf desséchées livrées dans le commerce; cette flore est importante; elle est en général aérobie et comprend des microcoques qui ne liquéfient pas et d'autres qui liquéfient la gélatine; des bacilles du groupe coli, etc. Donc ces poudres d'œuf du commerce sont contaminées. Les diverses marques livrées à la consommation ne sont pas stériles. Or, pour la préparation des crèmes et de beaucoup d'entremets, ces poudres d'œufs ne sont pas portées à une température suffisante pour les stériliser.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Décembre 1919.

Le dosage de l'arsenic dans l'étain et dans les étamages. — *M. Lucien Vallery* montre dans sa note que la méthode de Marsh communément utilisée pour le dosage de l'arsenic donne des résultats entachés le plus souvent de grosses erreurs quand elle est utilisée pour le dosage de l'arsenic dans l'étain. Il en résulte, que des étains beaucoup plus riches en arsenic que ne le permet l'ordonnance préfectorale du 31 décembre 1890 sont parfois employés pour les besoins de l'étamage. Il y aurait donc lieu de modifier l'ordonnance précitée et aussi de recourir pour apprécier la teneur de l'étain en arsenic à une autre méthode plus sensible dont M. Vallery précise les détails dans sa communication.

Sur l'utilisation des aveugles. — *M. Jules Amar* apporte une contribution nouvelle à la question de l'emploi et de la rééducation des aveugles.

Après avoir tout d'abord insisté sur l'importance de l'éducation sensitive, celle du toucher et de l'effort, M. Amar établit que le rendement utilitaire des aveugles peut être accru notablement par l'emploi de dispositions mécaniques appropriées.

A cet effet, M. Amar décrit et fait fonctionner devant l'Académie, une machine pour *égaliser et couper les brosses*, quelle que soit la qualité de la matière employée. Cette machine est formée, en principe, de ciseaux dont une lame reste fixe, tandis que l'autre tourne à la vitesse de 1.500 tours par minute. Des protecteurs empêchent l'aveugle de heurter les parties coupantes.

Grâce à ce petit appareil, le blessé de la vue débite, sans accidents de personne ni d'ouvrage, une moyenne de vingt-trois douzaines de brosses à l'heure; alors que, dans les ateliers de voyants, on obtient à peine cinq douzaines, et la coupe n'est pas aussi soignée.

M. Amar a fait réserver le brevet de la *rapide-coupe* aux seuls aveugles, pour éviter la concurrence de l'industrie. L'intérêt scientifique et économique de ce genre d'études s'augmente d'un intérêt moral considérable, comme on peut l'imaginer.

G. V.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Janvier 1920.

Kyste hydatique aseptique du foie coïncidant avec un kyste suppuré de la plèvre droite. — *M. Roux-Berger* a eu l'occasion d'opérer une malade qui souffrait depuis neuf ans de troubles assez vagues, avec poussées fébriles, expectorations purulentes, et chez laquelle on pensait à de la tuberculose pulmonaire. Thoracotomie avec résection de la neuvième côte pour aborder un vaste épanchement pleural. L'écoulement de pus contenant des membranes hydatides fait faire à ce moment le diagnostic. Assèchement de la plèvre. Le diaphragme bombant fortement au niveau du foie, on pratique une ponction exploratrice qui donne un liquide eau de roche, et fait porter le diagnostic de kyste hépatique non suppuré. M. Roux-Berger incise délibérément le diaphragme, vide le kyste, et suture le diaphragme sans drainage. Drain dans la cavité pleurale. Evolution favorable malgré quelques petites poussées fébriles les premiers jours. Au bout d'un mois guérison complète. La malade a été revue récemment, soit près de trois ans après l'opération, en parfaite santé.

— *M. Lecène*, rapporteur de cette observation, croit, étant donnée l'extrême rareté des kystes primitifs de la plèvre (Dévé), qu'il s'agissait plutôt d'un kyste de la corticalité du poumon et préférerait l'épithète de kyste pleuro-pulmonaire.

Le rapporteur croit, en outre, devoir faire les plus grandes réserves sur le deuxième temps de l'opération. Il serait imprudent d'ériger en méthode générale l'incision d'un kyste aseptique, après la traversée d'une cavité suppurée. Dans le cas particulier le résultat a été heureux. Mais il ne faudrait pas se baser sur ce seul fait, pour en faire une règle de conduite générale, alors qu'en bonne logique, l'intervention en deux temps, nettement séparés, paraît bien l'opération rationnelle.

M. Lecène fait remarquer enfin qu'il n'est pas fait mention de formolage du kyste hépatique et qu'il lui est impossible de dire si, oui ou non, M. Roux-Berger a pratiqué cette injection préalable.

— *M. Souligoux*, partage les réserves du rapporteur, et croit qu'il est important de savoir si le formolage a été ou non pratiqué, car c'est la question même de l'utilité de cette pratique qui se trouverait alors mise en cause.

Six cas d'anévrismes artério-veineux des membres inférieurs traités par l'extirpation après quadruple ligature. — *M. Chevrier* rapporte brièvement ces observations de *M. Dambrin* qui ont été toutes les six des succès opératoires. Un certain nombre de fois, le diagnostic a été fait tardivement, les malades se croyant atteints de varices. Le cas est classique. Trois fois il y eut des douleurs très violentes, de vraies névrites, qui cédèrent à la résection des filets nerveux inclus dans la paroi du sac. Ces faits d'anévrismes douloureux sont assez rares.

Au point de vue technique, M. Dambrin regrette de n'avoir pu faire la suture vasculaire avec rétablissement de la circulation, c'est-à-dire le traitement idéal vers lequel on doit tendre aujourd'hui. Des difficultés techniques, la présence d'abondants lacis veineux, rendent la dissection laborieuse et la découverte de la fistule artério-veineuse souvent impossible.

Dans toutes ses interventions M. Dambrin a drainé, M. Chevrier se demande pourquoi, l'évolution ayant toujours été parfaitement aseptique et la réunion s'étant faite *per primam*.

Rupture du foie et éclatement de la rate. — *M. Mauclaire* rapporte un cas de contusion abdominale grave, opérée dans son service par *M. Okinczyc*, deux heures après l'accident. Il existait des signes d'hémorragie interne importante, et la malade reçut des injections de sérum au cours de l'intervention. — La laparotomie fit découvrir :

1° Une plaie du foie, en forme d'H, assez profonde, que M. Okinczyc put suturer par de larges points perforants au catgut chromé.

2° Une rate rompue en quatre ou cinq points, dont la conservation était impossible. Splénectomie.

Suites opératoires fort simples. Guérison en trois semaines. M. Mauclaire estime qu'il eût été bon, par mesure de précaution, de recouvrir les sutures hépatiques avec quelques greffes épiploïques.

Deux cas de suture de l'uretère, accidentellement sectionné au cours de laparotomie difficile. — *M. Chifoliau* s'est trouvé deux fois en présence d'un uretère sectionné au cours d'intervention pour tumeur du ligament large (cas récent) et pour salpingite complexe (cas datant de 1905, et revu en bon état en 1914). Dans les deux cas, il a pratiqué la suture bout à bout, une fois au fil de lin, l'autre fois au catgut fin.

— *M. Marion*, rapporteur, pense qu'au point de vue technique, si la suture tout à bout est la meilleure dans les cas d'uretère non dilaté, il faut lui préférer, dans les cas d'uretère dilaté, la méthode de Pozzi (retournement et invagination du bout supérieur dans l'inférieur). Celle-ci a l'avantage d'adosser largement des surfaces non muqueuses, d'éviter le contact des fils avec l'urine, et par suite l'apparition de concrétions ultérieures.

M. Chifoliau a laissé une sonde urétérale à demeure pendant quarante-huit heures. Il y eut une petite fistulette vite guérie. M. Marion n'est pas d'avis de laisser une sonde qui peut avoir plus d'inconvénients que d'avantages.

Au point de vue des résultats éloignés, M. Marion fait les plus expresses réserves. Le rétrécissement est à peu près fatal, et il faut conseiller aux malades de revenir se faire dilater de temps en temps. M. Chifoliau l'a fait, mais sa malade n'est pas revenue. Or si les malades se désintéressent ainsi de leur état, c'est qu'aucun symptôme n'attire leur attention, et pendant ce temps le rein s'atrophie silencieusement, et finit par devenir complètement inutile. M. Marion attire l'attention sur cet avenir redoutable pour le rein, et cela d'autant plus que rien ne met en éveil l'attention des malades.

— *M. Michon* n'a fait qu'une fois la suture bout à bout d'un uretère sectionné en cours d'extirpation d'une tumeur du ligament large. Le résultat immédiat paraissait favorable, mais une fistule se déclara, et progressivement le rein s'atrophia. La néphrectomie devint nécessaire.

M. Michon reste partisan de la sonde pendant quelques jours. Il la considère comme une manœuvre de sécurité et croit qu'elle ne présente pas au niveau de l'uretère les mêmes inconvénients qu'au niveau de l'urètre, toujours plus ou moins septique.

— *M. Tuffier* appuie les conclusions de M. Marion, en ce qui concerne l'emploi de la sonde à demeure, et les accidents entraînant la suppression progressive du rein. Celle-ci est d'autant plus silencieuse que les rétrécissements se sont produits plus rapidement.

— *M. Dujarier* rappelle une observation personnelle déjà ancienne, dans laquelle il a pratiqué l'urétéro-cysto-néostomie de Ricard. Revu six ans plus tard, la malade avait subi trois fois le cathétérisme urétéral bilatéral. Or, la quantité d'urine émise était la même pour les deux reins. Par contre, l'urée était diminuée de moitié du côté opéré. Le rein était donc diminué de valeur, mais non supprimé physiologiquement.

— *M. Lenormant* a pratiqué une fois la suture

bout à bout (section au cours d'un Wertheim). Echec, fistule qui va en se tarissant peu à peu, sans doute par suppression progressive du rein. Dans un autre cas (tumeur du ligament large), il a pu faire l'implantation vésicale de l'uretère. Mais la malade a été perdue de vue.

— *M. Legueu* n'a jamais eu l'occasion de faire la suture d'un uretère sectionné accidentellement. Il pense que la sonde peut être utile pour faciliter cette suture, mais qu'il est nuisible de la laisser à demeure. Quant à l'avenir des reins, il est essentiellement subordonné à leur état antérieur et aux altérations qu'ils peuvent présenter. Même avec une anastomose qui fonctionne, dont la perméabilité se constate nettement à la sonde, il peut y avoir, sans aucun phénomène clinique, une suppression progressive et totale du rein. M. Legueu en relate un cas qu'il a pu suivre pendant six ans. M. DENIKER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1919)

L. Michon. *Contribution à l'étude des plaies du genou : la mobilisation active immédiate appliquée au traitement des arthrotomies suturées du genou et employée comme moyen de drainage des arthrites purulentes du genou (méthode de Willems).* — M. a appliqué la méthode de Willems dans 9 cas personnels d'arthrotomies du genou avec suture primitive et dans 1 cas personnel d'arthrite purulente du genou suite de plaie de guerre. De ces observations et de plusieurs autres, les unes inédites, les autres déjà publiées, dues à P. Duval, Launay, Michon, Coke, Willems, Depage et Delrez, il tire les conclusions suivantes qui ne font que confirmer les opinions déjà maintes fois exprimées ici, de diverses parts, sur la valeur de la méthode.

I. — En ce qui concerne *la mobilisation active immédiate appliquée au traitement des arthrotomies suturées du genou* :

1° Tout genou ayant subi une arthrotomie suivie de suture primitive doit être soumis à la mobilisation active immédiate ; — 2° cette mobilisation n'entrave pas l'évolution aseptique ; — 3° elle n'est pas vraiment douloureuse : il s'agit plutôt de lourdeur du membre que de douleur vraie ; — 4° elle n'entraîne pas une reproduction plus fréquente de l'hémarthrose ; — 5° elle ne paraît pas dangereuse après section du tendon rotulien, si l'on a eu soin de faire une très bonne suture ; — 6° grâce à cette mobilisation active immédiate, la récupération fonctionnelle est très complète et s'obtient dans un délai très court, quinze jours au maximum.

II. — En ce qui concerne *la mobilisation active immédiate, moyen de drainage des arthrites purulentes du genou* :

1° Tout genou atteint d'arthrite purulente doit être traité par l'arthrotomie suivie de mobilisation active immédiate ; — 2° l'arthrotomie doit presque toujours être bilatérale ; — 3° les incisions d'arthrotomie doivent être longues, dépassant en haut le cul-de-sac sous-quadricipal, dépassant l'interligne articulaire en bas ; — 4° l'arthrotomie doit être faite aussi précocement que possible ; — 5° les mouvements actifs doivent être répétés très fréquemment, et on doit obtenir le plus rapidement possible l'excursion maxima des mouvements. Au début, l'extension *absolument complète* n'apparaît pas comme indispensable ; — 6° cette mobilisation, très pénible, n'est pas assez douloureuse pour qu'un homme énergique ne le fasse pas ; elle est d'autant moins pénible que le drainage se fait mieux ; — 7° l'infection reste limitée à la cavité synoviale ; — 8° la musculature du membre ne subit généralement pas d'atrophie ; — 9° *la méthode* APPLIQUÉE DANS SON INTÉGRALITÉ, *conduit à la guérison avec retour de la fonction en deux mois environ, dans les cas d'arthrites suppurées sans lésion osseuse ou avec lésion osseuse minime* ; — 10° dans le cas d'une *importante* lésion osseuse intra-articulaire, le succès de la méthode apparaît comme beaucoup plus incertain. J. DUMONT.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(Paris)

Tome XC, 20e cahier, 25 Octobre 1919.

G. Thibierge. *Sur l'épidermophytie inguinale (eczéma marginé de Hebra).* — L'eczéma marginé, dont Sabouraud a montré que le champignon causal était l'*epidermophyton inguinale*, est devenu très fréquent pendant la guerre.

Cette dermatose siège surtout dans la région inguinale, parfois dans les plis axillaires, à l'ombilic, aux membres inférieurs. Ce sont des placards rouges ou jaunes, secs, lisses et brillants, légèrement desquamés à la partie centrale limitée par une bordure légèrement saillante ; à 1 ou 2 mm. en dedans de cette bordure, existe une mince zone squameuse, blanchâtre, concentrique à cette bordure.

Cette dermatose s'accompagne habituellement de prurit. Elle peut persister pendant plus d'un an, si elle n'est pas traitée régulièrement.

Le diagnostic doit être fait avec l'intertrigo, l'eczéma et le psoriasis des plis inguinaux, le lichen circonscrit de la face interne des cuisses, l'érytrasma, et parfois avec des lésions érythémateuses causées par les gaz vésicants. En cas de doute, l'examen microscopique du produit de raclage, en montrant des filaments mycéliens formés de cellules quadrangulaires à double contour, permettra d'affirmer le diagnostic.

Des épidémies d'épidermophyties ont été observées pendant la guerre, et auparavant dans des agglomérations de sujets jeunes. La transmission par les rapports sexuels a pu être suivie ; mais le plus souvent cette cause ne peut être invoquée. La malpropreté et l'absence de soins ne peuvent être incriminées. Il est vraisemblable que la maladie est transmise par le linge ; on a accusé le linge neuf et non blanchi : l'auteur est porté à l'attribuer au port de linge insuffisamment séché.

Le traitement consiste dans des badigeonnages répétés à la teinture d'iode diluée au tiers ou à moitié. Quand au prurit, on le calmera par une pâte phénico-mentholée. R. BURNIER.

LA BOURGOGNE MÉDICALE

(Dijon)

Tome XXIII, n° 3, 15 Août 1919.

Brenot. *Intoxication mortelle par l'apiol.* — B. rapporte l'observation d'une jeune fille de 25 ans, n'ayant comme antécédent notable qu'une diphtérie à l'âge de 9 ans, et qui, ayant un retard de règles de 6 semaines à 2 mois, obtint, sans ordonnance, 18 capsules d'apiol d'un pharmacien d'un chef-lieu de canton. Le pharmacien avait recommandé à sa cliente de prendre 4 capsules par jour : la cliente prit les 18 capsules d'un seul coup, le même jour, afin de ne pas manquer son coup.

Dès le lendemain, elle fut prise de métrorragies, et, deux jours après, fut atteinte d'une syncope, puis apparurent une diarrhée profuse et des hémorragies multiples (épistaxis, hémorragies gingivales, etc.) ; au 4e jour, apparaissait de l'ictère. Au 5e jour, B., appelé, trouvait la malade prostrée, avec un ictère intense, avec des pertes contenant des débris d'odeur infecte. Pas de fièvre. Le lendemain, curettage et désinfection locale, avec suites normales.

Mais dans les jours suivants, B. ne put assister qu'à l'évolution de phénomènes urémiques : les urines tombèrent à 40 et 50 gr. par jour, avec albuminurie massive ; les hémorragies viscérales se multiplièrent ; la somnolence, puis la torpeur suivie du coma, la diarrhée, l'incontinence des matières, les vomissements, tout ce tableau se déroula avec une rapidité telle que la malade succombait par cette profonde intoxication treize jours après l'absorption du médicament.

L'enquête permit d'éliminer l'hypothèse de toute autre intoxication (sublimé ou phosphore par exemple). Mais aucune recherche hématologique ou bactériologique n'est mentionnée.

B., qui a observé depuis lors un autre cas d'intoxication moins grave par l'apiol, conclut qu'il ne faut pas considérer ce médicament comme dépourvu de toxicité, et qu'il convient d'être très réservé dans son emploi. L. RIVET.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE FRANÇAISE DE L'OUEST-AFRICAIN

(Dakar)

Tome 1, n° 2, Juin 1919.

G. Hudellet. *Extirpation totale du ver de Guinée après diagnostic de position par les rayons X.* — Le ver de Guinée vivant et jeune se distinguant difficilement sur un cliché radiographique des tissus dans lesquels il vit, H. le rend plus apparent en utilisant la propriété qu'a ce parasite de se laisser pénétrer par les liquides : il l'injecte donc d'une solution de collargol à 10 pour 100, qui est très opaque aux rayons X. La filaire de Médine se voit alors très nettement sur les clichés.

Le ver ayant été ainsi bien repéré, une incision de quelques centimètres, faite à la hauteur de la partie moyenne du parasite, permet de saisir le ver, qui se distingue très facilement par la couleur brun-noirâtre qu'il a prise, et, par de faibles tractions, aidées de pétrissage des tissus, on attire le diagonneau, qui vient facilement.

H. a pu ainsi extraire en un temps un ver de Guinée de 45 cm., étendu de la région sus-malléolaire interne jusqu'à la partie supérieure du mollet.

L. RIVET.

N° 3, Octobre 1919.

Forgues. *L'hélio-chromothérapie ; ses applications en médecine d'armée ; ses résultats dans le traitement du bubon pesteux.* — F., qui, au cours de la guerre, a obtenu de fort beaux résultats de l'héliothérapie appliquée dans les tranchées mêmes ou dans les cantonnements de repos, a appliqué cette méthode, associée à la chromothérapie, au traitement des bubons torpides, au Lazaret de la Pointe-aux-Chameaux.

La technique, très simple, utilise la lumière solaire et des verres des quatre couleurs fondamentales : rouge, jaune, bleu, violet. Le rouge et le jaune sont les deux teintes vraiment thérapeutiques. Mais il importe de tâter d'abord la susceptibilité des tissus, surtout chez les blancs, à l'aide du vert, du bleu et du violet, couleur d'attente, de préparation, et peu à peu, on arrivera au jaune et enfin au rouge, couleur vraiment active.

La durée d'exposition est de dix minutes en climat tropical, quinze pour l'Afrique du Nord, vingt minutes en France. On peut faire plusieurs séances par jour. Le mieux est de n'appliquer ensuite aucun pansement, mais de recouvrir la plaie d'une simple gaze, laissant la plaie à la lumière diffuse.

Sous l'influence de ce traitement, très rapidement les tissus mortifiés s'éliminent, la suppuration se tarit, la plaie se déterge, puis, sous l'action des séances d'insolation, se cicatrise, en laissant des cicatrices résiduelles minimes. C'est ainsi qu'un malade, atteint de peste bubonique inguinale, qui depuis cent vingt-six jours résistait à tous les traitements usuels, fut complètement guéri en un mois.

Aucun des buboniques insolés ne présenta de récidive d'aucune sorte. L. RIVET.

BULLETIN GÉNÉRAL de THÉRAPEUTIQUE

(Paris)

Tome CLXX, n° 17, Novembre 1919.

Pierre Cazamian. *Sur le traitement du mal de mer.* — Au point de vue pathogénique, C. admet que le mal de mer est dû à une répercussion sur le système nerveux de la vie végétative (sympathique et nerf autonome), des excitations sensitives sensorielles, surtout venues des viscères abdominaux à statique violentée par les oscillations du navire. D'ordinaire, et au début, l'appareil sympatico-surrénalien réagit d'une manière particulièrement bruyante, prenant le pas sur le pneumogastrique.

Parmi les adultes, les sympathicotoniques sont prédisposés au mal de mer, les vagotoniques auront chance d'y échapper. L'enfant très jeune, vagotonique, est épargné.

Se basant sur les expériences de Roger, C. a employé, aussi bien préventivement que curativement, le sulfate d'atropine en injection sous-cutanée, à la dose de 1 à 2 milligr. Les résultats ont été remarquables et constants, chez 50 sujets. L'auteur lui a adjoint l'adrénaline, selon la pratique de Naamé (6 milligr. en 3 doses, par voie buccale, à une demi-heure d'intervalle), avec avantage lorsque l'état du réflexe oculo-cardiaque et des tensions artérielles pouvait faire redouter la défaillance du système sympathico-surrénalien. En dehors de ces cas, l'administration d'adrénaline a paru aggraver le syndrome au lieu de l'apaiser. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DES ENFANTS

(Paris)

Tome XXII, n° 11, Novembre 1919.

E. Weill et A. Dufourt (Lyon). *De la carence alimentaire chez les enfants.* — Parmi les affections qui rentrent dans le cadre assurément vaste de la carence se trouve le scorbut. Les auteurs publient 9 cas typiques de *scorbut infantile tardif* observés chez des enfants réfugiés, âgés de deux ans et demi à six ans.

Le scorbut infantile tardif est peu fréquent. W. et D. rappellent les cas observés en France par Comby, Hutinel, Gillet, Schreiber et François; à l'étranger par Orefice, Morquio, Benati, Glaser, etc. Ses symptômes ont une parenté étroite avec ceux du scorbut du premier âge, avec quelques particularités toutefois. Les lésions gingivales sont très intenses ce qui tient à la formation complète de la dentition; l'entérite est fréquente; les phénomènes osseux, par contre, sont peu importants ou nuls.

Les troubles entéritiques ne sont pas constants, mais ils peuvent, par leur gravité, dominer la scène clinique. Tantôt il ne s'agit que d'une simple susceptibilité gastro-intestinale, tantôt il y a entérite aqueuse ou glaireuse, tantôt enfin l'entérite est franchement sangiante.

Au point de vue du traitement, il convient de noter que les entérites ne cédèrent nullement au régime habituel des féculents, mais qu'au contraire elles furent rapidement guéries par l'administration d'oranges, de citrons, de légumes verts et même de salades. Ce fait démontre la nécessité de créer en nosologie des cadres étiologiques et surtout pathogénique à l'encontre des groupements basés uniquement sur l'étude des symptômes et des lésions.

G. Schreiber.

C. Ferreira (São Paulo). *La tache bleue mongolique à São Paulo (Brésil).* — En 1918, sur 390 nourrissons blancs, l'auteur a décelé la tache bleue mongolique chez 2 d'entre eux, soit 0,5 pour 100; sur 27 nourrissons métis chez 15, soit 55 pour 100; sur 9 nourrissons nègres chez 8, soit 88 pour 100.

Les taches mongoliques occupaient : 7 fois la région sacro-coccygienne, 4 fois la région lombaire, 4 fois le pli interfessier, 3 fois la région sacrée, 3 fois la fesse droite, 2 fois la fesse gauche, 1 fois la région coccygienne.

Les cas de taches multiples ont été peu fréquents.

G. Schreiber.

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

(Paris)

10e Série, tome XI, n° 6, Novembre 1919.

Olivier et Teulière. *La mélancolie anxieuse et sa curabilité.* — La mélancolie anxieuse, lorsqu'elle est devenue chronique, passe généralement pour incurable. Rares sont les cas qui, ayant duré quelques années, se sont terminés par la guérison. C'est ce qui donne son intérêt à l'observation présente où le malade guérit après 14 années.

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui, en 1895, à la suite de l'influenza, tombe dans un état mélancolique typique avec dépression, tristesse, anxiété, aboulie, dégoût de la vie, idées de suicide, hallucinations visuelles et auditives. Le malade est interné et sa situation reste stationnaire jusqu'en 1908. A ce moment, sa famille le sort de l'asile et le prend avec elle. D'abord isolé et farouche, il se mêle peu à peu aux siens, écoute leur conversation, puis répond, s'assied à la table commune. En Mars 1909, il commence à sortir avec sa petite-fille, circule dans le village. Sa tristesse, son anxiété, son inertie se dissipent. Dans les mois suivants, il s'intéresse au commerce de son gendre, le remplace, récupère toute son activité. A partir de ce moment, il peut être considéré comme guéri. Il l'est toujours resté depuis, sans rechute, malgré la guerre pendant laquelle il a fait prospérer les affaires de son gendre parti aux armées. En somme, après 14 ans de mélancolie, cet homme a retrouvé intégralement son état normal, avec ses facultés intellectuelles et morales intactes.

Faut-il attribuer cette guérison tardive au changement de milieu, au retour dans la famille avec lequel elle coïncide? Les auteurs estiment ne pouvoir se prononcer. P. Hartenberg.

REVUE MÉDICALE de la SUISSE ROMANDE

(Lausanne)

Tome XXXIX, n° 3, Mars 1919.

R. Burnand (Leysin). *Tuberculose pulmonaire et intestinale : pneumothorax artificiel, laparotomie, thoracoplastie secondaire.* — Cette observation démontre d'abord qu'il ne faut jamais désespérer de voir guérir un tuberculeux et ensuite quelle participation efficace la chirurgie peut avoir dans la guérison de cas qui médicalement apparaissaient comme désespérés.

Une jeune fille de 20 ans est soignée à Leysin, en 1912, pour une grave poussée tuberculeuse de la base droite d'allure broncho-pneumonique. Un pneumothorax artificiel produit les effets les plus favorables; mais, en quelques mois, ces résultats sont compromis par l'apparition de troubles intestinaux, coliques, diarrhées, vomissements, amaigrissement qui, joints à un empâtement de la région iléo-cæcale, permettent d'affirmer qu'il s'agit de lésions tuberculeuses du gros intestin. Malgré l'état grave de la malade et même en raison du pronostic fatal, on décide de tenter une intervention chirurgicale (Mars 1913).

La laparotomie (Perret) révèle des ulcérations visibles ou palpables sur le cæcum et sur toute l'étendue des côlons. Ceux-ci sont exclus par l'établissement d'une iléo-sigmoïdostomie. Les insufflations thoraciques sont continuées. Les troubles digestifs cessent, la température redevient normale, les bacilles disparaissent des crachats, la malade reprend du poids et des forces. Trois années et demie se passent sans incident notable et la guérison paraît assurée. Mais, au milieu de 1917, de nouveaux signes pulmonaires se manifestent et, en Novembre de cette année, on constate une volumineuse caverne du lobe inférieur droit.

L'indication de reconstituer le pneumothorax est péremptoire, mais il est impossible de le réaliser, car l'adhérence de la plèvre est à peu près totale. Dans ces conditions, et en présence d'un état général qui s'aggrave rapidement et d'un pronostic indubitablement fatal, on décide de tenter une nouvelle intervention chirurgicale (thoracoplastie) qui aura pour but d'amener la rétraction du poumon lésé. En Mars 1918, Roux résèque 9 côtes sur une longueur de 8 à 15 cm. Les effets de cette opération ne se font pas attendre : chute de la température, diminution, puis disparition des crachats et des bacilles, relèvement du poids et des forces. La guérison se maintient depuis onze mois et il y a lieu d'espérer que, cette fois, la guérison sera solide et définitive. Ajoutons que la radioscopie montre le poumon droit réduit à un boudin longitudinal étroitement comprimé.

J. Dumont.

N° 4, Avril 1919.

A. Kotzareff. *Deux cas d'iléus chronique par brides interviscérales devenues aiguës par la présence d'ascarides.* — Les deux malades qui font le sujet de cette note avaient déjà subi antérieurement des interventions abdominales : l'une, une résection de 12 cm. du grêle étranglé et nécrosé dans une hernie crurale; l'autre, une première opération pour appendicite et annexite, puis une seconde pour troubles provoqués par des adhérences intestinales. Toutes deux présentèrent, quelques mois après, des symptômes d'iléus chronique qui, un beau jour, prirent brusquement un caractère aigu : douleur abdominale vive, vomissements, arrêt des gaz. A noter que jamais elles n'avaient constaté la présence d'ascarides dans leurs selles. Entrées aussitôt à l'hôpital, elles y furent opérées d'urgence après constatation d'une boudin intestinal siégeant, chez l'une transversalement au dessous de l'ombilic, chez l'autre obliquement entre la ligne blanche et l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Chez la première malade, l'opération montra que le boudin était formé par une anse grêle, longue de 25 à 30 cm, tordue deux fois sur son axe, noirâtre, en voie de nécrose, et qui était sous-tendue par une bride fibreuse partant de la bouche entéro-anastomotique autrefois pratiquée. Cette anse, réséquée, et ensuite incisée, se montra remplie d'un liquide sanguinolent, noirâtre; la bouche anastomotique était rétrécie, perméable pour un doigt seulement; à son niveau se trouvaient 3 ascarides tordus en forme de spirales qui bouchaient toute la lumière intestinale. Guérison.

Chez la deuxième malade, on trouva, à l'opération, un iléus provoqué par une bride s'insérant, d'une part, au fond de l'utérus et, de l'autre, à la séreuse d'une anse grêle. Cette bride, par sa tension, provoquait une coudure de l'intestin. En amont de cette coudure, la lumière intestinale était obstruée par un paquet d'ascarides au nombre de 15. Section de la bride, suture de l'incision d'entérotomie. Guérison. Les jours suivants, un traitement à la santonine amena encore l'expulsion d'une cinquantaine d'ascarides par les selles.

A ces deux observations d'iléus chronique par bride interviscérale, devenu aigu par suite de la présence d'ascarides, K. en ajoute une troisième, d'un autre ordre, dans laquelle des ascarides furent expulsés par une fistule biliaire consécutive à une cholécystectomie, elle-même complémentaire d'une résection de l'estomac avec gastro-entéro-anastomose à la Billroth deuxième manière.

J. Dumont.

N° 7, Juillet 1919.

R. Guillermin. *De la castration ovarienne radiothérapique pour certaines formes de tuberculose pulmonaire.* — On sait que la menstruation a, chez beaucoup de femmes, une influence nocive sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire; elle favorise la poussée congestive et l'hémoptysie, et peut agir à la façon d'un coup de fouet. L'exacerbation des lésions provoquée par les règles régresse souvent avec lenteur ou même ne s'éteint jamais.

Il paraît donc rationnel, dans ces cas, de supprimer la fonction ovarienne lorsque le jeune âge du sujet ne constitue pas une contre indication; et même, chez les femmes jeunes, la castration ovarienne paraît pleinement justifiée lorsqu'on se trouve en présence d'un de ces cas graves, de ces cas « d'urgence » où les malades risqueraient véritablement d'« être tuées par leurs règles » (Bezançon).

Comment réaliser cette castration? Il va de soi qu'une double ovariectomie, chez une femme dont la tuberculose pulmonaire est en évolution, présenterait de multiples inconvénients dont la narcose ne constituerait pas un des moindres. Par contre, la radiothérapie nous fournit un moyen précieux d'obtenir la cessation de la fonction ovarienne : elle est indolore, moins brutale que la mutilation chirurgicale et n'a aucun retentissement fâcheux sur l'état général ni sur l'état des poumons; enfin sa technique — sur laquelle l'auteur ne s'appesantit pas — ne présente aucune difficulté.

La radiothérapie s'efforcera, chez les sujets jeunes, de limiter son action à une inhibition seulement temporaire de la fonction ovarienne. Mais si, dépassant le but, elle amène une ménopause définitive, ce ne sera qu'un moindre mal, les inconvénients de la ménopause anticipée pesant peu en regard des dangers de la tuberculose; le traitement supprimera alors du même coup tout risque de grossesse tant à redouter chez les tuberculeuses.

G. publie les observations de deux tuberculeuses âgées de 45 ans qui, à chaque période menstruelle, étaient sujettes à des poussées congestives très marquées avec température et hémoptysies, au point que leur état avait fini par devenir inquiétant. Chez l'une, 4 séances de radiothérapie en quinze jours (rayons durs — Benoît n° 5 — séance de 5 minutes sur chaque ovaire); chez l'autre, 17 séances espacées sur une année, amenèrent une cessation définitive des règles et, avec elles, de toute poussée pulmonaire; les lésions ont guéri ou sont en voie de guérison. A noter que la première malade n'a présenté à aucun moment de troubles de la ménopause, tandis que la seconde, pendant quelque temps, a accusé à plusieurs reprises des « vapeurs ». J. Dumont.

Th. Reh. *Un cas de tétanos guéri en vingt-deux jours par le chloral et le persulfate de soude.* — R rapporte un cas de tétanos suraigu, survenu chez un garçon de 12 ans, à la suite d'une piqûre septique d'un orteil, qui, pris en traitement le 11e jour seulement après la blessure, le 3e jour après le début des accidents tétaniques, guérit en 22 jours par l'association de la sérothérapie à la médication antispasmodique (persulfate de soude et chloral) appliquées à hautes doses.

On administra en tout 400 cmc de sérum antitétanique dont 190 en injections intraveineuses, 160 en injections intramusculaires et 50 en injections intrarachidiennes.

Le persulfate de soude a été donné en 20 injections intraveineuses de 10 à 20 cmc de la solution à 5 pour 100, soit un total de 360 cmc de cette solution représentant 18 gr. de sel.

Enfin le chloral a été donné à la dose de 38 gr. 85 pour quatorze jours, soit 19 gr. 65 en 22 injections intraveineuses (solution à 5 pour 100) et 19 gr. 20 par la bouche (sous forme de sirop de chloral).

Des observations qu'il a faites dans ce cas, l'auteur conclut que :

1° Le persulfate de soude, administré d'après la technique de Bérard et Lumière (voir *La Presse Médicale*, 12 Septembre 1918), semble non pas supprimer les crises paroxystiques, mais diminuer seulement l'excitabilité réflexe : il permet à ce titre un abaissement notable de la dose de chloral nécessaire;

2° L'abaissement de cette dose a une grande portée pratique, étant donnée l'influence nocive des fortes doses de chloral sur le cœur;

3° Le sérum antitétanique n'exerce pas d'action spasmolytique, même en injections intrarachidiennes; ce dernier mode d'administration présente, par ailleurs, l'inconvénient de provoquer un état d'irritation méningée souvent douloureux.

J. Dumont.

N° 8, 20 Août 1919.

Tecon. *Traumatismes thoraciques et tuberculose pulmonaire chez des soldats des armées alliées internés en Suisse.* — On est en droit de conclure des statistiques de Sergent, de Léon Bernard et Mantoux, etc., que les *plaies pénétrantes de poitrine* ne provoquent l'éclosion de la tuberculose que dans un nombre de cas vraiment infime.

L'étude de T. confirme pleinement la rareté de la tuberculose pulmonaire consécutive à ce genre de traumatismes thoraciques. Il a examiné 27 sujets atteints de plaies de poitrine, internés en Suisse comme tuberculeux pulmonaires, après une sélection rigoureuse. Or, sur ces 27 hommes, T. n'a trouvé que dans 5 cas (soit 18 pour 100) des bacilles de Koch dans les crachats. Chez ces 5 tuberculeux ouverts, il n'a pu établir que deux fois une relation de causalité entre le traumatisme et la tuberculose; chez les autres malades qui avaient subi une captivité pénible et prolongée, propice à la contamination bacillaire, aucun lien évident n'existait entre la blessure et la tuberculose qui se manifesta très longtemps après.

Sur les 22 malades où l'examen bactériologique resta négatif, 5 présentaient des signes cliniques et radioscopiques de tuberculose pulmonaire, mais il était impossible de rattacher la tuberculose au traumatisme; le temps écoulé entre la blessure et l'apparition des premiers symptômes pulmonaires atteignait de neuf à dix-sept mois; d'autre part, dans deux cas, la tuberculose siégeait du côté opposé au traumatisme.

Dans 14 cas, malgré les circonstances favorables réalisées par une longue captivité, aucune évolution tuberculeuse ne suivit la plaie thoracique. Fait intéressant, chez trois autres blessés atteints postérieurement ou même antérieurement à leur plaie de poitrine d'une lésion tuberculeuse, adénite sous-maxillaire, épididymite, coxalgie, le traumatisme thoracique n'amena aucune fixation de bacilles au niveau du poumon blessé.

En outre, T. a étudié les observations de 1.033 tuberculeux pulmonaires internés à Leysin; 53, soit 5 pour 100, avaient été atteints de plaies pénétrantes de poitrine; 12 seulement de ces blessés, soit 1 pour 100 de ces 1.033 internés, ont eu des bacilles dans leurs crachats.

T. insiste sur la nécessité d'une observation minutieuse et prolongée pour l'établissement du diagnostic parfois très délicat entre la tuberculose et les séquelles tardives des plaies de poitrine, adhérences diaphragmatiques, pleurite interlobaire, diminution de l'amplitude thoracique du côté blessé, poussées congestives, parfois fébriles, dans la zone traumatisée, etc.

P.-L. Marie.

N° 9, Septembre 1919.

Tecon. *Traumatismes thoraciques et tuberculose pulmonaire chez des soldats des armées alliées internés en Suisse (fin).* — Parallèlement aux blessés atteints de plaie de poitrine, T. a étudié 15 cas de *contusions thoraciques*, d'origine et d'intensité variées, chez des soldats internés comme tuberculeux pulmonaires. Sur ces 15 hommes, il a trouvé 7 tuberculeux ouverts (46 pour 100) et 2 tuberculeux cliniquement et radiologiquement certains, soit un total de 9 tuberculeux, représentant 60 pour 100 des cas étudiés.

La relation de causalité entre le traumatisme et la localisation bacillaire consécutive semble bien établie dans tous les cas. Dans deux observations, la tuberculose pulmonaire succéda à un épanchement pleural traumatique. Le début apparent de la bacillose s'est produit très rapidement chez 4 blessés, au bout de six mois chez deux autres et au bout de dix mois dans un cas où existait en même temps un abcès froid localisé à la zone traumatisée.

Comme l'ont déjà vu Sergent et Léon Bernard, les contusions thoraciques ont donc une influence nettement plus tuberculisante que les plaies pénétrantes de poitrine.

La proportion globale de tuberculose post-traumatique (42 pour 100) trouvée par T. est beaucoup plus forte que celle notée par ces derniers auteurs (9 et 5 pour 100); ce gros écart tient sans doute à ce que les sujets considérés ici avaient été très sélectionnés quant à la tuberculose pulmonaire, et peut-être aussi au milieu très favorable à la contamination où ils avaient longtemps vécu. Quoi qu'il en soit, la tuberculose pleuro-pulmonaire post-traumatique, dont l'existence paraît certaine, est rare, puisque sur 42 cas de blessures thoraciques, chez ces sujets très sélectionnés, T. ne l'a rencontrée en tout que dans 14 cas, dont 8 seulement dans lesquels existait une filiation nette entre les accidents. Il serait vain d'ailleurs de chercher à établir, d'après le seul examen des statistiques d'ensemble, des lois précisant les rapports mutuels qui existent probablement entre les blessures thoraciques et le développement de lésions bacillaires pleuro-pulmonaires. C'est l'analyse fouillée de chaque cas pris à part qui permettra d'établir quels sont ces rapports.

Du point de vue médico-légal, le temps pendant lequel un traumatisme peut être rendu responsable d'une tuberculose pulmonaire consécutive est essentiellement variable d'un cas à l'autre; d'après T., il peut être certainement très long et il est impossible de fixer un délai maximum applicable à tous les cas. Il y aurait un intérêt capital à suivre les blessés thoraciques pour élucider le problème du pronostic à longue échéance de ces accidents et pour déterminer leur tendance à la tuberculisation ultérieure.

P.-L. Marie.

N° 10, Octobre 1919.

N Sagredo. *Actinomycose du cerveau.* — S., après avoir rappelé les différentes observations publiées de cette localisation fort rare, donne la description anatomo-clinique de deux nouveaux cas d'*actinomycose cérébrale métastatique.*

Chez le premier malade, un homme de 37 ans, l'affection se manifesta d'abord par une pleurésie purulente fétide où l'on n'isola que des colibacilles et qui s'améliora après pleurotomie; au bout de deux mois, il ne subsistait qu'une fistule peu suintante. Trois mois après, l'épanchement pleural se reproduisait, accompagné de symptômes pulmonaires, suivi deux mois plus tard d'hémiplégie progressive et d'aphasie aboutissant rapidement à un état subcomateux. La ponction lombaire donna un liquide clair, non hyperalbumineux, mais riche en polynucléaires. On diagnostiqua un abcès cérébral avec méningite, mais l'intervention ne permit pas de découvrir la collection et le malade mourut le soir même.

L'autopsie, outre une actinomycose pleuro-pulmonaire avec des fistules renfermant des grains blanchâtres, montra un petit foyer purulent et un exsudat gélatineux de la base du cerveau, plusieurs abcès cérébraux à divers stades et une collection développée dans un des ventricules latéraux, limitée par une coque pseudo-membraneuse développée en partie aux dépens de l'épendyme enflammé.

La seconde malade, une étudiante de 22 ans, présenta aussi tout d'abord une pleurésie à épanchement très minime dont la culture donna du staphylocoque et du pneumocoque, et qui fut suivie au bout de six mois d'abcès multiples aux jambes, à l'aisselle et dans le dos, renfermant un pus brunâtre, fétide et qui, une fois ouverts, continuèrent à suppurer. Au niveau de la base du poumon, en arrière, on trouvait une induration diffuse de la peau qui fit poser le diagnostic d'actinomycose. Une incision faite à ce niveau fit découvrir une cavité probablement extra-pleurale, contenant des masses fibrineuses, rouge brunâtre, parsemées de points jaunes de nature actinomycosique. Malgré l'intervention et le traitement iodné, l'état général déclina rapidement; l'envahissement de la peau alla en progressant et des abcès multiples apparurent aux doigts et dans la région dorsale en même temps que des douleurs lombaires atroces. Ces abcès rappelaient l'acné pustuleuse et leur pus renfermait des grains verts. La mort survint dans la cachexie, mais en pleine lucidité mentale, neuf mois après le début de la pleurésie.

A l'autopsie on trouva une périœsophagite actinomycosique envahissant le lobe droit de la thyroïde, une actinomycose pleuro-pulmonaire droite, une thrombose de la veine rénale et des abcès métastatiques à pus gris verdâtre et à grains jaunâtres dans la rate, le rein et l'encéphale.

P.-L. Marie.

N° 11, Novembre 1919.

J. Golay. *Une réaction de fixation simplifiée à système hémolytique antihumain.* — G. a modifié quelque peu la technique simplifiée qu'a récemment préconisée Noguchi (*cf. La Presse Médicale*, 1919, n° 8, p. 73) pour la réaction de Wassermann et qui consiste dans la substitution du sérum de lapin antihumain, de globules rouges et de complément humains au sérum de lapin antimouton, aux globules antimouton et au complément de cobaye. Ainsi, le sang du malade et du sérum de lapin antihumain restent les seuls éléments nécessaires à la réaction.

Au lieu d'employer comme antigène la fraction insoluble dans l'acétone des lipoïdes de tissus dissoute dans l'alcool méthylique, G. utilise simplement l'extrait alcoolique de foie hérédo-syphilitique. D'autre part, les quantités d'antigène et de sérum de lapin antihumain sont mesurées par gouttes et non par dixièmes de centimètre cube, méthode plus pratique. G. emploie aussi deux doses différentes d'antigène au lieu d'une seule, ce qui facilite l'interprétation des résultats, surtout dans les cas où l'hémolyse est partielle. Le séjour à l'étuve est porté à une heure lors de la première partie de la réaction, durée qui permet une fixation plus certaine du complément dans les cas positifs; enfin, G. utilise une dose plus forte de globules humains (0 cmc 5 d'une suspension à 5 pour 100) pour obtenir un résultat plus net et il centrifuge pour lire plus rapidement et plus sûrement les réactions.

Théoriquement, on pourrait reprocher à cette technique qu'elle néglige le titrage du complément, justement assez variable d'un sujet à l'autre, mais ce défaut n'a pas d'importance pratique si l'on ne se sert que de sang fraîchement recueilli (dans les vingt-quatre heures précédentes). D'autre part, il est impossible de faire un témoin pour prouver que la déviation du complément n'est pas due à l'antigène seul, mais à la combinaison antigène-anticorps.

Pour apprécier la valeur de cette réaction simplifiée, G. l'a mise en parallèle avec le Wassermann-type chez 150 sujets. Dans les affections non syphilitiques, elle donne 100 pour 100 de résultats négatifs, dans la syphilis secondaire non traitée, 100 pour 100 de résultats positifs. Chez les hérédo-syphilitiques, dans la syphilis tertiaire et dans la syphilis traitée, les résultats concordent avec ceux du Wassermann, sauf dans 8 pour 100 des cas où il ne s'agit du reste que d'une différence dans le degré de l'hémolyse, la réaction simplifiée semblant dans l'ensemble un peu plus sensible que la méthode classique.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL OF CUTANEOUS DISEASES

(*Chicago*)

Tome XXXVII, n° 10, Octobre 1919.

Wende et Bauckus (Buffalo). *Pigmentation cutanée généralisée apparue dans l'enfance chez le frère et la sœur.* — Les auteurs rapportent les observations de 2 enfants nés en Amérique de pa-

rents russes; la sœur est âgée de 9 ans, le frère a 13 mois.

Jusqu'à l'âge de 1 an, la coloration cutanée a été normale chez les deux enfants. A l'âge de 12 mois, apparut chez tous les deux une pigmentation qui débuta par le cuir chevelu, puis envahit le cou, le tronc, les membres et finalement la face.

Chez la fillette, la pigmentation était à peu près uniforme vers l'âge de 5 ans; la peau avait une coloration brunâtre, café au lait, parfois noirâtre. Vers l'âge de 7 ans, une régression du pigment survint et des taches blanches apparurent en divers points du corps, en particulier dans les régions sus-claviculaires, interscapulaires et fémorales.

L'examen histologique de la peau ne montra comme altérations pathologiques que des cellules spéciales chargées de pigments, des cellules chromatophores, disséminées uniformément dans les tissus. Le pigment semble avoir une origine nucléaire.

Un singulier phénomène lumineux fut observé en photographiant les malades : tandis qu'à la lumière du jour, la pigmentation était très nette, elle semblait complètement disparaître à la lumière électrique d'une lampe de 500 bougies. Les auteurs pensent qu'il ne s'agit pas là d'une illusion d'optique, mais bien d'une modification de la couche pigmentaire.

Cette pigmentation familiale ne rentre dans aucun des types décrits jusqu'ici. Il ne s'agit pas de maladie d'Addison, de Basedow, de paludisme, ni d'acanthosis nigricans. Aucun médicament arsenical ou autre n'a été administré. On ne note dans les antécédents aucune affection ayant pu léser le système chromaffine; il faut donc admettre que celui-ci a été touché avant la naissance.

R. Burnier.

N° 11, Novembre 1919.

Engman et Heithaus (Saint-Louis). *Amibiase cutanée.* — Les amibes peuvent déterminer des lésions cutanées ulcéreuses, ainsi qu'il résulte des observations rapportées par les auteurs.

Le cas le mieux étudié a trait à un enfant de 5 ans, arrivé à l'hôpital dans un état lamentable de cachexie, émacié, et présentant de larges ulcérations multiples, l'une à la face antérieure du cou, de 2 cm. 5 de diamètre; une autre, de 15 cm. de diamètre, occupait la surface antérieure gauche du thorax et de l'abdomen; un troisième ulcère, de 8 cm. de diamètre, siégeait à la fesse gauche; il en existait d'autres, de 6 à 8 cm. de diamètre, sur la face externe des jambes.

Ces ulcérations reposaient sur une base brunâtre, indurée; les bords étaient irréguliers, épaissis, serpigineux. Au centre des ulcérations existaient des îlots de peau recouverte d'épithélium. Le processus s'étendait exclusivement à la peau; il n'atteignait pas le muscle.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, l'enfant eut de la diarrhée sanglante et muqueuse; l'examen des selles révéla la présence d'amibes. 7 jours après son arrivée à l'hôpital, le malade présenta des signes pulmonaires; on nota une diminution de la sonorité en arrière et à gauche et une ponction exploratrice ramena un peu de pus grisâtre, ne contenant pas de bacilles de Koch. La température s'élevait à 40°; le nombre des leucocytes était monté à 33.000. Les crachats ne renfermaient pas de bacilles tuberculeux.

La présence d'amibes dans les selles incita à les rechercher dans le pus des ulcérations cutanées; en effet, on les trouva, non seulement dans le pus cutané, mais également dans le pus thoracique.

L'enfant, qui était alors presque moribond, fut soumis au traitement par l'émétine. La diarrhée cessa; le nombre des leucocytes tomba de 33.000 à 11.000. Mais les modifications les plus remarquables furent celles des ulcérations : le pus disparut; des îlots d'épithélium apparurent à la surface et s'étendirent rapidement. L'appétit revint et le petit malade augmenta de poids.

Malheureusement cette amélioration fut de courte durée et, malgré le traitement par l'émétine, la quinine, l'ipéca, la mort survint. A l'autopsie, on trouva une colite ulcéreuse, une bronchopneumonie, une dégénérescence graisseuse du foie et une dégénérescence parenchymateuse des reins.

Il est probable que l'infection cutanée a été produite par une auto-infection. L'enfant, atteint de dysenterie amibienne, avait présenté peu de temps avant de l'impétigo; il avait dû infecter les lésions impétigineuses avec ses mains ou ses ongles chargés d'amibes. Quant à l'infection pleurale, elle est sans doute due à des métastases.

Les auteurs ne purent préciser la classification de l'amibe observée dans ce cas. Mais les diverses inoculations aux animaux avec le pus pleural ou cutané furent négatives.

W. et B. rapportent un deuxième cas d'ulcération cutanée étendue à la moitié gauche de l'abdomen chez un homme de 34 ans. La lésion ressemblait parfaitement à une blastomycose cutanée; mais aucun blastomyces ne put être décelé dans le pus. Comme le malade avait souffert autrefois de dysenterie amibienne, les auteurs pensent qu'il s'agit également dans ce cas d'une ulcération causée par les amibes, sans d'ailleurs en fournir la preuve.

Dans un troisième cas, il s'agit d'un homme de 29 ans présentant une lésion cutanée ressemblant à une tuberculose verruqueuse ou à une dermatite staphylococcique chronique avec épaississement cutané. Dans les pustulettes, on retrouva les corps amiboïdes analogues à ceux du premier cas. Les injections hypodermiques d'émétine amenèrent une guérison rapide.

R. Burnier.

LA PRENSA MEDICA

(La Havane)

Tome IX, n°s 7-8, Juillet-Août 1919.

F. Pagès. *Hémi-colectomie droite.* — Une femme de 36 ans, ayant présenté une crise d'appendicite nette, fut opérée à froid trois semaines plus tard par P. Au cours de l'intervention, on découvrit une tumeur rétro-cæcale du volume d'une noix, et de nombreux ganglions. L'un d'eux, enlevé et examiné histologiquement, fut reconnu sarcomateux. Quelques jours plus tard, P. fit une hémi-colectomie droite en suivant la technique de Pauchet : décollement colo-épiploïque, mobilisation du côlon droit, section du ligament phréno-colique gauche et libération de l'angle colique correspondant; ligature des vaisseaux; résection large du méso avec les ganglions et 20 cm. de grêle; section du transverse à peu de distance de l'angle gauche; un demi-bouton de Murphy est jeté dans le côlon avant sa fermeture. Même manœuvre au niveau de la terminaison du grêle. Rapprochement des deux pièces, dont on libère d'un coup de pointe de thermo juste ce qu'il faut pour les anastomoses. Réunion avec petit drain pendant trois jours. Suites normales.

Les sections intestinales pratiquées au cours de l'intervention ont été faites au thermo, après écrasement

M. Deniker.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome VI, n° 13, 10 Octobre 1919.

A. Ceballos. *La mobilisation opératoire des ankyloses du membre inférieur; ses résultats éloignés.* — Au membre inférieur, la solidité prime la mobilité, et les ankyloses en bonne position doivent être respectées : telle était jusqu'à ces derniers temps la règle absolue pour tous les chirurgiens. Ce dogme tend aujourd'hui à être beaucoup moins intangible, et, sans parler des greffes d'articulations qui n'ont été jusqu'ici que d'intéressants essais, des résultats heureux ont été enregistrés par un certain nombre de chirurgiens dans leurs tentatives de restitution fonctionnelle de la hanche et du genou par résection suivie d'interposition. A la suite de Murphy, de Payr, de Putti, qui, dans leurs pays respectifs, ont été les principaux apôtres de la méthode, C. a pratiqué un certain nombre d'opérations de ce genre sur les grandes articulations du membre inférieur. A son avis, le meilleur tissu d'interposition est l'aponévrose, dont il a pu constater la vitalité au cours d'une autopsie faite sur un opéré de quelques mois, mort subitement de pneumonie grippale. Au reste, Payr et Putti avaient déjà eu l'occasion de pratiquer même des examens histologiques, et le dernier de ces auteurs a pu constater que, non seulement le fascia interposé est bien vivant, mais qu'il s'est transformé en cartilage hyalin, c'est-à-dire a subi une adaptation anatomique et physiologique à la fois.

Cette vitalité est-elle mieux assurée par le rabattement d'un lambeau pédiculé, à la manière de Murphy, que par une greffe libre? Les deux méthodes ont leurs partisans. Pour les premiers, le pédicule est un gage de vitalité; pour les autres, la torsion forcée du lambeau est au contraire un danger pour sa nutrition. C. a utilisé les deux méthodes et n'a pas trouvé grande différence.

A son avis, il faut employer chaque fois qu'on le peut le lambeau pédiculé; mais souvent, par commodité technique, par difficulté de trouver de l'étoffe au voisinage immédiat de l'articulation (ce qui est le cas de la cheville par exemple), on devra recourir à la transplantation libre du fascia.

Les indications doivent être soigneusement établies sous peine de discréditer la méthode. Celle-ci s'adresse avant tout aux ankyloses traumatiques, puis blennorragiques, à condition que les lésions soient bien éteintes. Enfin la tuberculose est une contre-indication absolue à la hanche, relative au genou, mais rarement indiquée. Le jeune âge n'est pas non plus une contre-indication formelle, à condition d'être ultra-économe de section osseuse (2 ou 3 mm. au genou sur chaque os). C. a pu opérer ainsi avec succès un enfant de 8 ans.

D'une façon générale, il a employé, pour la hanche et le genou, la technique de Murphy, mais sans recourir à sa fraise spéciale qu'il ne juge pas indispensable. (On trouvera tous les détails de cette technique dans un article de Guillot et Dehelly, paru dans le n° de Mai 1914 du *Journal de Chirurgie*.)

C. insiste beaucoup sur l'importance du traitement post-opératoire. La mobilisation doit être commencée dès le quinzième jour par le chirurgien lui-même, après une période d'extension continue. Des appareils très simples, dont il donne le schéma, permettront au malade de mobiliser les articulations, sans dépasser les limites permises.

C. n'a opéré que 3 hanches et 1 tibio-tarsienne. A l'exception d'un opéré de la hanche mort accidentellement (voir ci-dessus) les deux autres et l'opéré du pied ont donné de bons résultats.

Les genoux opérés sont au nombre de 9 et ont pu être suivis pendant de longs mois. Il s'agissait 3 fois d'ankyloses blennorragiques, 2 fois de tuberculoses éteintes, 1 fois d'arthrite infectieuse (puerpérale), 3 fois de lésions traumatiques. Un cas est inutilisable, l'opération n'ayant été que prémonitoire d'une plastie tendineuse. Sur les 8 autres il n'y a qu'un résultat médiocre, 2 moyens, les autres très bons. C. n'a jamais vu, en tout cas, de réankylose complète.

Ces résultats sont intéressants et propres à modifier les indications opératoires dans les ankyloses de la hanche et du genou.

M. Deniker.

R. Finochietto. *Voie d'accès à la face postérieure des os de la jambe.* — En présence d'un énorme ostéome sessile, implanté sur la face postérieure de l'extrémité supérieure du tibia, et pour lequel le malade réclamait l'amputation, F., ne pouvant aborder la tumeur par aucune incision verticale ou transversale, sans risquer de blesser les vaisseaux ou les nerfs, employa la technique suivante :

Taille d'un grand lambeau postérieur analogue comme forme à celui de l'amputation de jambe, mais ayant sa base au niveau de l'interligne du genou, et comprenant à peu près les 2/3 supérieurs de la peau du mollet. Section nette du triceps sural en entier (jumeaux et solaire) au niveau de la partie basse du lambeau, qui est progressivement relevé. La tumeur étant ainsi largement exposée, on peut l'aborder facilement en ayant sous les yeux tous les organes importants. En particulier, le nerf tibial postérieur, englobé dans la partie supérieure de la tumeur, oblige F. à laisser en place une partie de celle-ci. Après ablation du reste, les muscles sont soigneusement suturés et le lambeau rabattu.

Guérison opératoire, disparition des troubles fonctionnels, aucun signe de récidive ultérieure.

M. Deniker.

L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE
DANS
L'INFECTION PUERPÉRALE

Par F. M. CADENAT
Chirurgien des Hôpitaux.

On voit encore trop de malades mourir d'infection puerpérale. Certes il est des infections suraiguës qui en deux ou trois jours emportent des jeunes femmes robustes, et contre de semblables infections nous nous sentons désarmés; mais en général les accidents n'ont pas cette terrifiante rapidité.

C'est deux ou trois jours après l'accouchement (ou l'avortement) que la température commence à monter à 38°, 38°5, 39°; le pouls s'accélère, le globe utérin est perçu, légèrement sensible à la pression, au-dessus de la symphyse, la garniture est souillée d'un liquide grisâtre, sanguinolent et d'odeur fétide.

Le médecin s'inquiète et fait une injection intra-utérine. S'il a des doutes sur l'intégrité du placenta, il pratique un curage digital ou même un curettage, prudemment, car elle est bien friable la paroi de ces utérus et ce n'est pas sans raison que les classiques conseillent d'avoir la main douce au niveau des cornes utérines. Souvent, après cette intervention qui a ramené des débris placentaires, la fièvre diminue et les malades guérissent. Mais trop souvent aussi cette chute de température, lorsque même elle se produit, n'est que temporaire : dès le lendemain ou le surlendemain, le thermomètre annonce 39°5, puis 40°; le pouls se précipite à 120-130, et la malade est reprise de frissons. Ayant épuisé toute sa thérapeutique active, le médecin doit alors se contenter de lavages intra-utérins intermittents ou continus; et au sérum sous-cutané il ajoute tout ce que la thérapeutique met à sa disposition : huile camphrée, caféine, spartéine pour remonter le cœur, électrargol, nucléinate de soude, or colloïdal, sérums spécifiques pour combattre la septicémie, bains froids pour diminuer la température. Quelquefois une guérison survient, mais que de fois, malgré toutes ces injections dont on meurtrit ses pauvres cuisses, la malade sent ses forces s'en aller petit à petit, grelotte dans son lit, agitée la nuit et prostrée le matin, cependant que sa famille la voit s'anémier de plus en plus jusqu'à prendre un teint cireux, verdâtre et translucide, et assiste impuissante à cette mort lente.

Est-ce donc qu'il n'y a rien d'autre à faire pour essayer de sauver ces malades? La cause de cette septicémie, nous la connaissons bien pourtant, nous savons où se fabriquent ces toxines qui petit à petit empoisonnent la malade. Il ne s'agit pas là d'une de ces infections générales où le microbe est dans le sang, sans que nous sachions où s'élaborent ses réserves et où nous ne pouvons par conséquent le combattre que par un traitement général. C'est l'utérus qui est le foyer initial et c'est illusion qu'espérer le désinfecter, dans certains cas graves, par de simples injections intra-utérines. Par contre, il est un moyen radical de supprimer ce centre d'infection : c'est d'enlever l'utérus.

L'examen de ces utérus après extirpation justifie pleinement cette intervention. Dans la cavité utérine on trouve souvent des fragments de placenta que le curage digital ou le curettage n'ont pas enlevés : la curette est souvent timide dans ces utérus mous, et la corne gauche, moins facile à explorer que la droite par sa position même, est quelquefois insuffisamment curettée. Mais, même quand la cavité est absolument vierge de tout débris placentaire, la coupe de l'utérus peut montrer l'existence d'abcès dans l'épaisseur de la paroi ou même une véritable infiltration putride de cette paroi qui est grisâtre et d'aspect sphacélique.

Les lésions peuvent même dépasser l'utérus : les ligaments larges sont infiltrés et le siège de collections purulentes, le cul-de-sac de Douglas est rempli de pus, les veines utérines et utéro-ovariennes sont thrombosées; mais ces lésions sont toujours secondaires à la lésion utérine, elles en sont l'extension, et attendre qu'elles existent pour intervenir, c'est s'exposer à un échec presque certain.

Or tout le pronostic est là : *opérer tôt*. Le discrédit dans lequel est tenue l'hystérectomie pour infection puerpérale aiguë vient de ce que les chirurgiens ne sont guère appelés qu'auprès de moribondes. Tous les moyens ont échoué, on n'a plus d'espoir : on a recours au bistouri. Il se passe ici ce que l'on observe encore trop souvent pour le cancer : quand le chirurgien voit les malades, il est trop tard. Mais ce qui pour le cancer se compte par mois et par semaines, se compte ici par jours ou même par heures. Il faut pouvoir opérer quand les lésions locales ne semblent pas avoir dépassé l'utérus, et quand l'état général n'est pas tellement atteint que les malades ne puissent plus supporter le moindre choc opératoire, voire même une anesthésie.

Cette question fut longuement discutée à la Société de chirurgie il y a une dizaine d'années [1], et deux points furent agités : l'opportunité de l'hystérectomie, puis le choix de la voie d'abord, abdominale ou vaginale. Ricard, abstentionniste résolu, s'appuyait sur la statistique des Maternités de Paris où 90 pour 100 des malades infectées guérissent. Mais pour les 10 autres ne doit-on rien tenter? Tuffier réunit 45 interventions avec 28 guérisons. Une semblable statistique tranche la question et, même si elle ne répond pas à la réalité, car les cas défavorables ne sont pas assez souvent publiés, il suffirait qu'une de ces moribondes eût guéri par l'intervention pour que celle-ci fût pleinement justifiée.

Pour ce qui est de la voie d'abord la meilleure, abdominale ou vaginale, cette seconde partie de la question est encore plus controversée. Plusieurs chirurgiens qui sont intervenus par voie abdominale se félicitent de leur choix : ils trouvèrent des foyers de péritonite enkystée (Rochard), un utérus complètement immobilisé entre deux masses annexielles (Picqué), une tumeur fluctuante grosse comme une orange adhérente à l'utérus, à l'S iliaque et à la vessie (Mouzie), un kyste de l'ovaire suppuré (Rochard), toutes lésions qui auraient rendu difficile sinon impossible l'hystérectomie vaginale.

Laissons de côté les cas où il existe des lésions annexielles anciennes fixant l'utérus et pour lesquels personne ne songera à faire une hystérectomie vaginale; et n'envisageons que les complications péri-utérines d'origine puerpérale : abcès dans le ligament large, péritonite enkystée, collections suppurées dans le Douglas. Il n'est pas douteux que ces lésions ne se produisent pas tout de suite, elles témoignent d'abord d'une infection relativement moins grave, l'infection puerpérale vraie ne laisse pas à la malade le temps de faire des abcès. De plus elles démontrent que ces malades (dont beaucoup sont mortes) ont été opérées trop tard puisque justement on a laissé l'infection dépasser localement les limites de l'utérus.

Quant à la difficulté même de l'hystérectomie vaginale quand l'utérus est seul en cause, il semble qu'elle ait été très exagérée. L'utérus post-gravide est mou et se déchire sous la pince de Museux, mais il résiste quand on le saisit largement avec des pinces à kyste. Comme il est mou il se laisse facilement amener, quelquefois « comme un chiffon mouillé » (J.-L. Faure) à travers le défilé vagino-vulvaire si largement béant après l'accouchement. Même très infecté, il est toujours très mobile quand on opère assez tôt, et, pour toutes ces raisons, l'on peut dire que l'hystérectomie vaginale post-puerpérale est souvent plus facile que celle que l'on pratique pour enlever certains fibromes.

Mais ses gros avantages sont d'être une opération rapide qui demande trois à quinze minutes à des mains entraînées, d'être peu choquante par conséquent, de ne pas exposer, comme la voie haute, à une contamination du péritoine, enfin d'établir un large drainage en bonne place. Tous ces avantages en font, à notre avis, la voie de choix.

J'étais imprégné de ces idées, qui sont celles de notre maître le professeur J.-L. Faure, quand j'eus l'occasion d'opérer une femme qui s'était fait avorter elle — l'avoua elle-même — au quatrième mois de sa grossesse. Elle habitait les environs de Paris et je partis un soir sur l'appel de son médecin. Je trouvai une malade anémiée et infectée, dont la température depuis deux jours était entre 39°5 et 40°, avec pouls à 120, frissons répétés et pertes fétides. Aucun curettage n'avait encore été pratiqué. J'en fis un le soir même, au sixième jour de son avortement, et ramenai quelques débris placentaires fétides; je fis ensuite une irrigation intra-utérine à l'eau iodée et mis une mèche vaginale à l'ectogan. Traitement général ordinaire : sérum, huile camphrée, etc... Le lendemain, la température reste à 40° et la malade continue à frissonner. Je repars aussitôt, et, dans la soirée, c'est-à-dire moins de vingt-quatre heures après le curettage, je pratique une hystérectomie vaginale. A l'examen, l'utérus contient un liquide fétide sans débris placentaires, pas d'abcès dans la paroi utérine, pas de perforation utérine. Le lendemain, la température tombait à 37°5 avec pouls à 95 et la malade guérissait en huit jours. Il s'agissait là, il est vrai, d'une infection *post abortum*, mais le tableau clinique est le même après un accouchement, avec des phénomènes peut-être plus rapidement graves à cause de la plus grande surface de résorption. J'ai cependant la conviction que, dans le cas que je viens de rapporter, si, après le curettage, négatif quant à son action sur l'état général, on s'était contenté d'irrigations intra-utérines et du traitement général ordinaire, la malade n'aurait pas guéri.

Le point délicat est de savoir à quel moment il faut faire l'hystérectomie. Nous avons vu que les moyens médicaux peuvent dans la majorité des cas amener la guérison. Sacrifier inutilement un utérus chez une jeune femme est aussi condamnable que de le respecter quand il menace de la tuer. Quand faut-il opérer? La réponse que donne J.-L. Faure est précise : *il faut enlever l'utérus quand, vingt-quatre heures après le curettage, il n'y a pas un mieux sensible*, c'est-à-dire quand la température ne tombe pas, que le pouls reste rapide, surtout si les frissons persistent. Il faut savoir aussi se défier des améliorations passagères qui suivent le curettage : le lendemain la température peut tomber à 38° avec un pouls à 90, et remonter le soir, ou le surlendemain. Si cette rechute est inquiétante, n'attendez pas, enlevez l'utérus.

L'examen local n'intervient qu'en seconde ligne et pour montrer s'il n'y a pas une contre-indication à la voie vaginale. Il rend compte de la souplesse des culs-de-sac et de la mobilité utérine qu'on a pu apprécier encore mieux lors du curettage, en faisant des tentatives d'abaissement de l'organe.

S'il existe des lésions annexielles fixées, des adhérences ou un empâtement symptomatique de thrombrose des veines utérines ou utéro-ovariennes, on pourra discuter l'opportunité d'une hystérectomie abdominale. Mais ces cas sont l'exception. Le plus souvent l'utérus est mobile, s'abaisse bien, et l'on préférera à la laparotomie l'hystérectomie vaginale rapide, simple

1. Société de Chirurgie, 26 Juillet 1899; 6 et 25 Février 1901; 13 et 27 Mars 1901.

qui ne risque pas de généraliser l'infection et qui draine largement en bonne place.

Comme l'hystérectomie vaginale est de moins en moins pratiquée, qu'on peut passer des années dans certains services de chirurgie sans en voir exécuter une seule, nous croyons bon d'en rappeler la technique en insistant sur les points particuliers qui caractérisent l'hystérectomie vaginale post-puerpérale.



Fig. 1. — Hystérectomie vaginale, 1er et 2e temps : désinsertion vaginales. — Le col, saisi par deux pinces à kyste, est attiré en haut et à gauche. Les ciseaux courbes attaquent en bas et à droite.

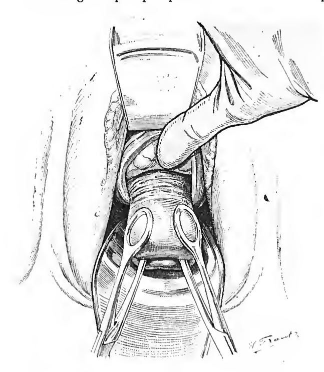


Fig. 2. — Hystérectomie vaginale, 3e temps : décollement de la vessie.

Technique de l'hystérectomie vaginale dans l'infection puerpérale.

Un aide suffit, il tiendra les valves.

INSTRUMENTS. — 2 valves : l'une courte, de 5 cm. de long, l'autre longue, de 8 à 10 cm.;
4 pinces à kyste et 4 pinces de Museux;
2 paires de forts ciseaux droits et courbes;
4 pinces fortes de J.-L. Faure;
6 pinces de Kocher ou de Péan;
2 pinces en cœur.

PREMIER TEMPS : *Mise en place des valves et amarrage du col.* — La valve courte est placée en arrière au niveau de la fourchette, la valve longue en avant. Le col est découvert et solidement saisi par 2 pinces de Museux placées à droite et à gauche sur la lèvre antérieure près des commissures. Si les pinces de Museux ont tendance à déchirer le col, remplacez-les par 2 pinces à kyste. Dès ce moment, si l'utérus semble devoir bien s'abaisser, ce qui est la règle, enlevez la valve antérieure qui, trop longue, peut être plus gênante qu'utile.

DEUXIÈME TEMPS : *Désinsertion du vagin.* — Le col est porté en haut et à gauche par traction de la main gauche sur les pinces à kyste. Les ciseaux courbes vont attaquer le vagin à 2 cm. environ de l'orifice du col, au niveau du cul-de-sac postérieur, en commençant le plus à droite possible. Ils vont ensuite mordre dans le vagin, en cheminant de droite à gauche, contourner le bord gauche du col, puis passer transversalement en avant pour rejoindre le point de départ de l'incision vaginale. La main gauche, pour présenter le col dans la position la plus favorable, se portera vers la droite de la malade, puis en bas, puis à gauche. C'est elle qui, comme toujours en médecine opératoire, doit travailler le plus, facilitant la tâche de la main droite qui n'a plus qu'à sectionner à petits coups le vagin, carrément en arrière où il n'y a rien à craindre, prudemment en avant pour éviter de blesser la vessie. On essaiera même, en arrière, d'ouvrir le cul-de-sac de Douglas comme dans une colpotomie postérieure; si on n'y parvient pas facilement, qu'on ne s'attarde pas à cette manœuvre : un coup de doigt à la fin de l'opération effondrera facilement ce feuillet péritonéal.

TROISIÈME TEMPS : *Décollement de la vessie.* — C'est le seul temps délicat de l'opération; c'est là qu'il ne faut pas se presser, refouler au doigt et à la compresse le bourrelet transversal que forme la vessie, couper à petits coups de ciseaux les adhérences résistant à la compresse. Si vous avez un doute sur la situation exacte de la vessie, mettez une sonde métallique dans l'urètre et, avec l'extrémité de l'instrument dirigée vers le bas, repérez la paroi inférieure de l'organe. D'ailleurs c'est le début de cette libération qui est le plus difficile : plus on s'enfonce et plus le décollement devient facile et bientôt apparaît, mince et blanchâtre, le cul-de-sac vésico-utérin. Ouvrez-le et placez la longue valve sous la vessie qu'elle appliquera contre la symphyse pour n'en plus bouger.

Dans certains cas, le décollement vésical ne va pas sans quelques difficultés, et le cul-de-sac péritonéal ne se montre pas aussi vite qu'on le voudrait : n'insistez pas et passez alors au temps suivant.

QUATRIÈME TEMPS : *Hémisection utérine antérieure.* — Ce temps n'est pas toujours indispensable; il vaut même mieux s'en abstenir quand l'utérus s'abaisse facilement, ce qui est la règle dans l'hystérectomie vaginale post-puerpérale. On évite ainsi d'ouvrir largement une cavité utérine hyperseptique. Mais, pour peu qu'on éprouve quelques difficultés, il faut y recourir sans hésiter, car il faut avant tout agir vite et avec sécurité.

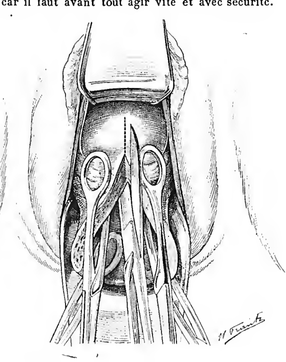


Fig. 3. — 4e temps : hémisection antérieure.

Entre les deux pinces placées sur le col, on donne un coup de ciseaux droits sur la ligne médiane jusqu'à la vessie décollée. Deux nouvelles pinces saisissent à droite et à gauche les tranches utérines et la main gauche les attire vers le bas. On sent alors l'utérus descendre un peu. La vessie se tend légèrement et la compresse, aidée au besoin des ciseaux courbes, la libère le plus haut possible. La valve antérieure refoule vers le haut la vessie, un coup de ciseaux

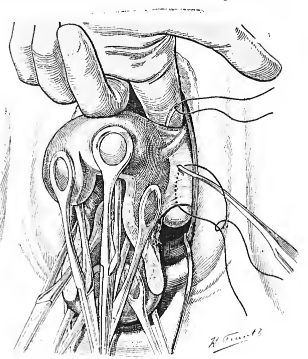


Fig. 4. — 5e temps : ligature des pédicules.

médian prolonge l'hémisection jusqu'à la vessie ainsi protégée et les deux premières pinces sont placées au-dessus des précédentes sur les lèvres utérines qu'elles tendent. La même manœuvre est répétée autant de fois qu'il est nécessaire, jusqu'à ce que le cul-de-sac vésico-utérin soit ouvert. On place alors sous la vessie, ainsi complètement libérée, la longue valve antérieure après l'avoir nettoyée, ou, mieux encore, on la remplace par une valve aussi longue, mais plus étroite, qui

rendra plus facile les manœuvres ultérieures.

Cinquième temps : *Abaissement des annexes, ligature des pédicules.* — Le fond de l'utérus une fois basculé en avant, il est en général facile d'attirer les annexes dans le vagin et de tendre le ligament large en dehors de ces annexes. L'index gauche est alors glissé derrière le bord supérieur du ligament large gauche et ressort par le cul-de-sac de Douglas qu'il effondre lorsque les ciseaux ne l'ont pas ouvert au deuxième temps de l'opération. Lorsque cela est possible, on fait alors une double ligature du ligament large : ligature supérieure sur les vaisseaux utéro-ovariens, ligature inférieure sur le contenu de la base du ligament large, c'est-à-dire artère utérine, artère vaginale longue et ligament utéro-ovarien. Ces ligatures doivent enjamber l'une sur l'autre et il faut les faire avec beaucoup de soin, prendre un catgut très solide pour serrer le pédicule au maximum, et s'assurer, avant de laisser filer les moignons dans la profondeur, que l'hémostase est complète. Le ligament large gauche une fois sectionné, la ligature à droite est très facile grâce au jour que donne la bascule de l'utérus. Lorsqu'on n'est pas absolument certain de pouvoir bien lier les pédicules, mieux vaut laisser à demeure deux fortes pinces de J.-L. Faure placées comme les ligatures et qu'on enlèvera quarante-huit heures plus tard.

Quelquefois la tranche vaginale saigne assez abondamment pour exiger la pose de quelques catguts ou pinces à demeure (de préférence pinces en T ou en cœur qui prennent plus large). Chez ces malades anémiées et infectées, il faut une hémostase complète ; un suintement sanguin prolongé peut leur être fatal.

Lorsque, par suite d'adhérences antérieures, les annexes ne s'abaissent pas, placez les fils en dedans d'elles contre l'utérus ; vous extirperez ainsi le foyer principal, l'utérus. Mais, quand cela est possible, mieux vaut pincer en dehors des annexes et enlever avec l'utérus les veines et lymphatiques infectés qui se trouvent dans le mésosalpinx.

Il ne faut pas, l'opération terminée, lier entre eux les fils de ligature des pédicules ; mieux vaut au contraire laisser béante la brèche que laisse l'ablation de l'utérus, pour assurer un large drainage du petit bassin. Un tube est inutile : on se contentera de mettre une simple mèche à l'ectogan peu tassée qu'on enlèvera le lendemain.

L'opération terminée, placez une sonde de Pezzer dans la vessie, pour vous assurer d'abord que l'organe est intact et pour éviter que le pansement ne se mouille ; lavez-la chaque jour ; changez-la tous les quatre ou cinq jours.

Soins locaux consécutifs. — Si l'on a fait des ligatures, le lendemain enlever la mèche, donner une injection vaginale sans pression et remettre une mèche vaginale de protection.

Si l'on a laissé des pinces à demeure, ne pas toucher au pansement avant le surlendemain. Enlever alors les pinces très doucement, en leur imprimant des mouvements de rotation sur leur axe ; ne jamais les arracher. Si elles résistent, les desserrer un peu, et attendre au besoin vingt-quatre heures de plus avant de les enlever.

Accidents. — L'accident le plus grave est l'*hémorragie*. Elle est due à une faute de technique. Elle provient en général de la tranche vaginale. Si elle émane des pédicules, c'est qu'on a sectionné le ligament large trop près des pinces ou des ligatures et que celles-ci ont glissé. Mieux vaut donc lier contre l'utérus dans les cas où les annexes ne s'abaissent pas facilement.

La *blessure de la vessie* est une faute opératoire, mais elle n'est pas d'un pronostic très grave : la malade conservera une fistule vésico-vaginale qu'on pourra traiter ultérieurement. Mieux vaut encore blesser la vessie que laisser mourir sa malade par crainte de faire une hystérectomie vaginale. Si cet accident se produit, mettez une sonde à demeure ; si la malade n'est pas en état de supporter une prolongation de l'opération, et ne vous alarmez pas.

Quant aux uretères, ils ne risquent rien pourvu que la valve sous-vésicale reste bien en place.

Traitement général. — Après cette intervention, il faudra user de tout ce que nous avons à notre disposition pour remonter la malade : sérum glucosé (500 cmc), huile camphrée (10 cmc toutes les trois heures), électrargol à doses massives (15 cmc en injection intraveineux), etc. Je n'insiste pas sur ce traitement bien connu et auquel on a trop tendance à confier l'avenir des malades : ce qu'il faut avant tout c'est enlever le foyer ; le traitement général n'est qu'un adjuvant.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

SUR 140 CAS DE MAL DE POTT DE L'ADULTE

RÉSULTATS OBTENUS PAR LA CURE HÉLIO-MARINE

Par M. J. **DOCHE** (d'Arcachon),
Ex-chef de Centre de Tuberculoses chirurgicales.

Cette étude porte sur 140 cas de mal de Pott observés chez des militaires français ou alliés de race blanche, à l'exclusion des troupes indigènes de couleur chez lesquelles la tuberculose chirurgicale, par son allure particulière, nécessite une étude spéciale.

Sur nos 140 observations nous relevons les localisations suivantes :

7 cervicales ;
31 dorsales ;
102 lombaires, dorso-lombaires ou lombo-sacrées.

L'étude de ces observations nous a permis de relever un certain nombre de particularités qui nous ont paru intéressantes tant au point de vue de la valeur des symptômes de début que de la proportion des complications et de leur évolution.

Il est classique de considérer la *douleur à la pression ou à la succession* des apophyses épineuses comme un symptôme constant dans la tuberculose vertébrale. Nous relevons ce symptôme dans les proportions suivantes :

7 fois	sur	7	maux de Pott	cervicaux ;
22	—	31	—	dorsaux ;
75	—	102	—	lombaires.

Dans ces deux dernières localisations, la douleur à la pression a donc fait défaut, respectivement dans un tiers et dans un quart des cas environ.

En revanche, nous avons constaté de quelle importance étaient, par leur fréquence, les *troubles sensitifs spontanés*, sous la forme de douleurs locales ou irradiées, pour le diagnostic précoce du mal de Pott de l'adulte. Il résulte du tableau suivant que ces douleurs spontanées n'ont fait défaut que 12 fois sur 140 cas.

Pott cervical :	
Douleurs locales seules	5 fois.
— irradiées dans les épaules	2 —
Sur 7 cas	7 fois.
Pott dorsal :	
Douleurs locales seules	3 fois.
— intercostales en ceinture	24 —
Radiculite cervico-brachiale	2 —
Sur 31 cas	29 fois.
Pott lombaire :	
Douleurs locales lombaires seules	23 fois.
— en ceinture	12 —
— sciatiques	30 —
Douleurs crurales	16 fois.
— crurales et sciatiques	8 —
— fessières	3 —
Sur 102 cas	92 fois.

Charcot, puis Lannelongue, avaient tout particulièrement insisté sur ce fait que la tuberculose vertébrale peut s'annoncer par des phénomènes douloureux à type névralgique avant de se traduire par des signes rachidiens. Les neurologistes savent bien que ces douleurs qui reviennent par crise, qui sont souvent bilatérales, qui ne se limitent pas à un territoire de distribution nerveuse, qui présentent en un mot le caractère radiculaire, doivent attirer l'attention du côté du rachis. Et cependant nos observations montrent combien de nos malades ont été soignés pendant des mois et même des années pour les algies les plus diverses suivant le niveau de la localisation (torticolis, névralgies cervicales, brachiales ou intercostales, gastralgie, coliques hépatiques, entéralgies, lumbagos, coliques néphrétiques, névralgies crurales ou sciatiques) avant qu'on ait songé à mettre en cause la colonne vertébrale. En règle générale, c'est l'apparition tardive d'une gibbosité, d'un abcès par congestion, d'une paraplégie qui ont imposé l'étiologie pottique.

Nous avons peu de remarques particulières à présenter sur la *gibbosité*, si ce n'est qu'elle est d'apparition beaucoup plus tardive que chez l'enfant. Habituellement très étendue et moins acuminée au dos, elle est rare aux lombes où la colonne devient simplement rectiligne, perdant sa concavité normale.

En revanche, nous avons été frappé par la fréquence des *déviations latérales à type scoliotique*, qu'elles proviennent soit d'une contracture de début disparaissant au décubitus, soit d'un effondrement latéral d'un corps vertébral. Certaines de nos radiographies montrent un véritable télescopage latéral de deux vertèbres voisines.

Ces attitudes scoliotiques ont présenté la fréquence suivante :

2 torticolis sur 7 localisations cervicales ;
4 attitudes scoliotiques sur 31 dorsales ;
24 — — — 102 lombaires.

Mais, de tous les symptômes de début du mal de Pott, celui qui nous a paru le plus constant a été la *limitation des mouvements par contracture*. Encore convient-il de distinguer parmi ces mouvements. En effet, un tiers environ de nos pottiques pouvait exécuter entièrement ou partiellement les mouvements latéraux et la flexion en avant. En revanche, il n'est *pas un cas de mal de Pott où nous n'ayons trouvé entièrement bloqué le mouvement d'hyperextension.*

Nous ajouterons quelques remarques sur les complications (paraplégie, abcès et fistules).

Sur 31 cas de mal de Pott dorsal, la *paraplégie* est notée 7 fois complète, 3 fois incomplète.

Nous relevons 3 guérisons : l'une en 6 mois, l'autre en 20 mois de décubitus, la 3e en 7 mois à la suite d'une laminectomie pratiquée à Salonique. Tous les autres cas étaient en voie progressive de régression.

Nous relevons un seul *abcès* sur 7 localisations cervicales. En revanche 79 cas sur 102 maux de Pott lombaires, dorso-lombaires et lombo-sacrés étaient *suppurés*.

Sur ce nombre, 36 étaient porteurs d'*abcès fermés*, 43 étaient *fistulisés*, pour l'immense majorité, à leur arrivée au centre hélio-marin.

Les *localisations* des abcès ont été les suivantes ;

Sur 36 cas :

22 fois 1 fosse iliaque.
5 — 2 fosses iliaques.
1 — 1 fosse iliaque et la fesse.
3 — 1 région lombaire.
2 — 2 régions lombaires.
3 — 1 fosse iliaque et la région lombaire.

Quant aux *fistules*, nous avons relevé les sièges suivants :

Sur 43 cas :
9 fois 1 fistule inguinale.
8 — 1 fistule inguinale bilatérale.
4 — 1 fistule inguinale et 1 lombaire.
4 — 2 fistules inguinales et 1 lombaire.
5 — 1 fistule inguinale et 1 fessière.
5 — 1 fistule lombaire.
6 — 1 fistule lombaire bilatérale.
2 — 1 fistule fessière.

Le traitement suivi a été le suivant :

Tous les malades ont été soumis à la cure hélio-marine intégrale avec séjour constant au bord de la mer et cure solaire totale menée avec les progressions d'usage. Nous avons utilisé la progression de Rollier.

La principale contre-indication de la cure solaire nous a paru résider dans la fièvre; encore convient-il de préciser qu'il s'agit de la fièvre d'origine purement bacillaire.

En effet, la fièvre des fistulisés par infection associée, loin d'être une contre-indication, est favorablement influencée par l'héliothérapie, sous la réserve de maintenir béants par un drainage les orifices fistuleux pour éviter des rétentions profondes dangereuses provoquées par une cicatrisation de surface prématurée. Seuls les grands cachectiques, chez lesquels la partie est irrémédiablement perdue, supportent mal la cure solaire.

La tuberculose pulmonaire associée ne nous a paru en elle-même une contre-indication absolue. Nous avons insolé avec bénéfice et sans incident sérieux des pottiques porteurs de pleurite, de sclérose pulmonaire, de foyers de pleuro-corticalite, de bronchites à forme emphysémateuse, toutes lésions apyrétiques à allure torpide. La progression a été plus lente et les insolations thoraciques plus courtes au début.

En revanche, les lésions congestives ou les lésions caséeuses, toutes les formes évolutives avec fièvre sont une contre-indication absolue.

Certains sujets au-dessus de la quarantaine supportaient mal l'héliothérapie, présentant de la congestion de la face et de la céphalée. D'autres souffraient d'éréthisme cardiaque. Mais, dans l'ensemble, les suspensions définitives de cure ont été exceptionnelles.

Tous les malades ont été soumis au décubitus jusqu'à ce que six à huit mois se soient écoulés depuis la disparition du dernier symptôme clinique.

Nous n'avons employé le décubitus simple que pour les malades porteurs de fistules multiples avec suppuration profuse, ou pour des lésions fermées chez des sujets exceptionnellement dociles et très surveillés.

D'une manière générale, nous donnons la préférence au *corset plâtré bivalve*.

Il a tous les avantages du plâtre circulaire comme immobilisation stricte, l'héliothérapie devant se surajouter et non se substituer à l'immobilisation.

Il n'en a aucun des inconvénients, puisqu'il permet l'insolation totale et évite ainsi l'atrophie musculaire et la macération des téguments.

Pour insoler la région antérieure, la valve supérieure est enlevée; pour insoler la face dorsale, on rapplique la valve antérieure, on fait tourner le malade et on enlève la valve postérieure. Ainsi l'insolation reste totale sans qu'il y ait risque de mobilisation volontaire ou involontaire du rachis malade.

Ce n'est qu'en cas de douleurs névralgiques radiculaires particulièrement tenaces qu'il nous a paru nécessaire de maintenir le malade quelques semaines dans son corset sans délacer l'appareil. Quelquefois même, chez l'adulte, ces phénomènes sont assez intenses pour nécessiter temporairement l'extension continue sur les membres inférieurs. La cure solaire ne calme pas ces douleurs névralgiques et la mobilisation la plus légère les exaspère.

Les *abcès* ont été ponctionnés suivant les méthodes habituelles. La cure solaire nous a paru hâter leur régression. Nous n'avons observé qu'exceptionnellement des résorptions spontanées.

Quant aux *fistules* dont on savait le pronostic si sévère, nous verrons tout à l'heure, en étudiant les résultats, quel bénéfice plus de la moitié des cas ont retiré de la cure hélio-marine.

Devant le pronostic désespéré des fistules profondément infectées, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de modifier la virulence de l'infection associée par l'irrigation continue à la liqueur de Dakin. Les essais ont porté sur un petit nombre de cas, et, les circonstances les ayant interrompus, nous ne pouvons apporter des conclusions définitives. Il nous a été possible d'enfoncer profondément des tubes de Carrel dans des fistules inguinales et de constater radiographiquement qu'ils allaient au contact de la colonne lombaire. La situation la plus favorable réside dans la fistule bi-inguinale ou dans une fistule inguinale coïncidant avec une fistule lombaire, l'installation par une fistule produisant en même temps un drainage par l'autre. Un résultat constant a été une transformation rapide de la sécrétion qui, de verdâtre, épaisse, odorante et profuse, devenait séreuse, visqueuse, sans odeur, et diminuait considérablement d'abondance. D'une manière générale, la température est tombée autour de 38°. Des accidents de rétention par cicatrisation trop rapide des trajets ont cédé à un nouveau drainage de ces trajets. Récemment, nous avons pu améliorer considérablement la situation d'un jeune homme arrivé porteur d'une fistule inguinale infectée en créant un drainage lombaire et en instituant l'irrigation continue. La situation, qui devenait très sérieuse (baisse de l'état général, suppuration profuse, température à grandes oscillations, albuminurie légère), s'est transformée dans un sens très favorable; l'albumine a disparu. La température ne dépasse plus 38° depuis plus d'un mois. Tous ces résultats sont trop récents et trop incomplets pour avoir d'autre valeur qu'une indication, mais, dans ces formes d'infection associée grave qui emportent le malade par hecticité, il nous paraît que c'est dans la voie du drainage et de la désinfection des trajets par les méthodes récentes qu'il y ait intérêt à chercher une solution favorable que la cure hélio-marine seule est impuissante à nous donner.

Résultats. — Le bilan de nos résultats est le suivant :

Maux de Pott cervicaux :
2 réformés cliniquement guéris.
5 améliorés encore en traitement, en excellente voie de guérison avec état général parfait.
—
7

Maux de Pott dorsaux :
13 réformés cliniquement guéris.
14 améliorés en voie de guérison.
3 en aggravation, par tuberculose pulmonaire évolutive.
1 décès, par généralisation pulmonaire et lésions osseuses multiples.
—
31

Maux de Pott lombaires :

Sans abcès : 7 réformés cliniquement guéris.
16 améliorés en voie de guérison.
Ni aggravations, ni décès.
—
23

Avec abcès : 8 réformés cliniquement guéris.
27 en voie de guérison.
Aucune aggravation.
1 décès par insuffisance surrénale aiguë. L'autopsie (Dr Terras) a montré des lésions caséeuses des capsules surrénales.
—
36

Avec fistules : 2 réformés cliniquement guéris.
4 cicatrisés en voie de guérison.
11 en voie de cicatrisation, sans température.
6 avec sécrétion stationnaire, température 38 à 38,5 et état général se maintenant bon.
8 en aggravation, dont 1 par hecticité et 7 par associations viscérales ou osseuses.
12 décès, dont 4 par associations multiples et 8 par cachexie et dégénérescence amyloïde.
—
43

Pour bien interpréter ces résultats, il est nécessaire de signaler que, sur 140 maux de Pott, 37, soit près du tiers, présentaient des associations tuberculeuses viscérales ou osseuses. Elles se répartissaient de la manière suivante :

1 cervical avec une lésion du sommet droit à tendance fibreuse.
6 dorsaux, dont :
- 4 avec lésion pulmonaire seule (3 évolutives et 1 fibreuse);
- 1 avec lésion pulmonaire évolutive, adénites et coxalgie;
- 1 avec trochantérite.

4 lombaires sans abcès, dont :
- 2 avec pleurite de la base;
- 1 avec trochantérite;
- 1 avec lésion du sternum.

8 lombaires avec abcès, dont :
- 1 bronchite emphysémateuse;
- 1 sclérose des sommets;
- 1 pleurite;
- 1 lésion caséeuse des surrénales;
- 1 coxalgie;
- 3 avec lésions osseuses multiples.

18 lombaires fistulisées sur 43, dont :
- 1 avec tuberculose pulmonaire évolutive;
- 2 avec lésion pulmonaire et osseuse;
- 1 avec ostéite iliaque;
- 5 avec sacro-coxalgie;
- 1 avec coxalgie;
- 4 avec lésions osseuses multiples;
- 1 avec entérite tuberculeuse et ostéite costale;
- 1 avec tuberculose rénale et coxalgie;
- 2 avec gommes cutanées.

Si maintenant nous totalisons les insuccès, nous constatons que sur 140 maux de Pott on relève : 11 aggravations, dont 10 par associations multiples et 1 par fistule infectée seule et 14 décès dont 6 par association et 8 par cachexie et dégénérescence amyloïde suite d'infection associée.

Tous les maux de Pott fermés et sans association ont guéri ou sont en voie de guérison. Le déchet provient, dans ces cas, exclusivement de lésions mixtes. En revanche, les maux de Pott fistulisés ont donné une léthalité élevée.

Ces statistiques nous montrent donc que les principaux facteurs des insuccès ont été la généralisation tuberculeuse et les fistules infectées.

Nous devons à la vérité d'ajouter que la majorité de ces cas sont parvenus dans les hôpitaux spéciaux dans un état de cachexie avancée après des séjours prolongés dans les hôpitaux de l'intérieur, longtemps traités avec une immobilisation et une aération insuffisantes. La plupart avaient déjà de l'albumine dans l'urine. Plusieurs sont morts dans le mois qui a suivi leur arrivée. Ces cas sont et resteront au-dessus des ressources de la cure hélio-marine.

En outre, constatation plus pénible encore, sur 43 maux de Pott fistulisés, on relevait 12 fois sur l'observation que la fistule était consécutive à l'ouverture, faite de propos délibéré, d'un abcès froid iliaque ou lombaire.

Enfin il s'agissait de militaires chez lesquels les fatigues de la guerre, des blessures et souvent le paludisme (beaucoup de nos malades étant des évacués de Salonique) avaient profondément déprimé l'état général. Il s'agissait en un mot de mauvais terrains.

Malgré cet ensemble défavorable de conditions, le pourcentage des guérisons a été élevé et nous pouvons conclure de cette étude que la cure hélio-marine, jointe à l'immobilisation, donne dans le mal de Pott des succès constants toutes les fois qu'il n'y a pas association tuberculeuse grave ou fistulisation infectée, et il n'était pas superflu d'insister une fois de plus sur les dangers de la fistulisation spontanée ou opératoire des abcès ossifluents de la colonne vertébrale.

SOCIÉTÉS DE LYON

Société médicale des Hôpitaux de Lyon.

6 Janvier 1920.

Rupture spontanée de l'aorte ascendante. — *MM. Bonnamour et Bertoin* présentent les pièces prélevées à l'autopsie d'une femme âgée de 49 ans, entrée à l'hôpital pour asystolie. Deux fausses couches dans les antécédents. Wassermann négatif. Le cœur était gros, avec souffle diastolique. La malade avait été très améliorée par les tonicardiaques, quand elle mourut brusquement au milieu d'un accès d'angoisse précordiale.

A l'autopsie, le péricarde était distendu par un litre 1/2 de sang. L'aorte ascendante présentait une rupture au niveau de sa face antérieure. Le calibre du vaisseau était resté normal, mais la paroi était parsemée de plaques d'endartérite. Çà et là, on constatait de petites ruptures linéaires intéressant les tuniques interne et moyenne. Le volume considérable du cœur (700 gr.) était en rapport avec une néphrite chronique très marquée.

Il faut signaler, en outre, une malformation congénitale des sigmoïdes aortiques, réduites au nombre de deux.

La valeur du signe de Josserand dans les complications cardiaques du rhumatisme de l'enfance. — *MM. Mouriquand et Lamy* insistent sur la fréquence et la précocité de ce signe chez l'enfant et rappellent une note de Mouriquand et Roubier, déjà ancienne, à propos de ce même signe dans les cardiopathies de l'adulte.

Aujourd'hui ils présentent trois observations concernant des fillettes de 10 à 12 ans, où l'éclat tympanique du deuxième bruit au foyer pulmonaire a attiré le premier l'attention sur une complication cardiaque au cours de rhumatisme, de type plus ou moins fruste.

La première observation est celle d'une fillette entrée pour troubles digestifs, qui présenta au bout de quelques jours des douleurs vagues dans les hanches, avec température de 39°. Le traitement salicylé amena une rapide amélioration.

Le 4 Décembre, au milieu d'une deuxième poussée analogue, et sans autre signe du côté du cœur, le deuxième bruit au foyer pulmonaire prend le caractère d'un véritable bruit d'enclume, qui persiste sans modification les jours suivants, malgré l'amélioration des autres symptômes.

Le 20 Décembre, *soit seize jours après*, nouvelle poussée fébrile et douloureuse, s'accompagnant, cette fois, de frottements péricardiques extrêmement intenses qui envahissent toute la surface du cœur et recouvrent tous les bruits.

La deuxième malade avait eu une chorée, il y a un an. Elle revient dans le service pour un torticolis rhumatismal, et à l'entrée on constate un signe de Josserand extrêmement net. Il n'y a pas de frottement péricardique; mais, dans un foyer extrêmement limité, à la partie la plus interne du 2e espace intercostal gauche, on le fait naître en appuyant le stéthoscope. Les jours suivants, les frottements s'étendent peu à peu, en revêtant le type de cuir neuf caractéristique.

Le troisième cas concerne une fillette entrée en état de subasystolie avec souffle d'insuffisance mitrale. Quelques jours après, on constate l'éclat du deuxième bruit, en même temps que les signes classiques d'une péricardite.

Bref le signe de Josserand est un signe excellent et précoce et mérite de prendre place à côté des autres grands signes classiques de la cardite rhumatismale. Son importance, déjà grande chez l'adulte, l'est encore plus chez l'enfant.

— *M. Josserand* rappelle que, depuis qu'il a attiré l'attention sur ce signe en 1894, la pathogénie n'en a pas encore été élucidée. Il se demande maintenant s'il ne s'agit pas d'une inflammation de l'infundibulum pulmonaire, retentissant sur le péricarde, au niveau de son point de réflexion.

En tout cas il insiste sur la précocité de ce signe, ce qui permet de penser à une cardite, et oblige à une révulsion précordiale intense et à une intensification de la médication salicylée.

Résultats éloignés de la radicotomie postérieure dans un cas de paralysie spasmodique. — *M. Leriche* relate l'histoire d'un cas de ce genre, opéré par lui en 1913. Il s'agissait, à cette époque, d'un jeune homme de 16 ans, qui, à la suite d'une infection mal déterminée, présenta une paralysie spasmodique telle que les genoux étaient ramenés contre le thorax.

Après avoir tenté des ténotomies, M. Leriche pratiqua une radicotomie postérieure avec la modification proposée par Van Gehuchten, consistant à dissocier les faisceaux de chaque racine et à sectionner deux ou trois d'entre eux sur plusieurs racines consécutives.

A l'intervention, on constata une arachnoïdite intense, qui gêna considérablement la dissociation des racines postérieures. Du côté droit seul, l'intervention fut complète et porta sur tous les faisceaux intéressant la sensibilité du membre inférieur. Du côté gauche, l'opération resta incomplète.

Par la suite, les forces et les mouvements revinrent peu à peu. Actuellement le malade peut faire plusieurs kilomètres par jour, en ne s'aidant que d'une canne. Mais il conserve un peu de raideur dans la jambe gauche, où il signale une sensation de courbature. Ceci est sans doute dû à l'insuffisance des sections nerveuses de ce côté.

Néanmoins le résultat est intéressant, d'autant plus qu'il date déjà de sept ans.

— *M. Froment* rappelle une communication récente de M. Sicard, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, qui a amélioré deux cas de paralysie spasmodique, en injectant, tous les jours ou presque, une dose de 0 gr. 15 de novarsénobenzol. M. Sicard a pu injecter ainsi, dans un cas, 6 à 7 gr. du médicament et 7 à 8 gr. dans un autre. Il s'est produit de ce fait une névrite arsénicale, qui a atténué la contracture.

M. Froment soigne actuellement de la même façon un malade de ce genre, mais avec des doses un peu plus espacées. Une amélioration nette semble déjà s'être produite.

Forme spléno-ganglionnaire de la leucémie myéloïde, à évolution subaiguë. — *MM. Chalier et Crémieux* présentent l'histoire d'un malade atteint d'anémie et de tuméfaction ganglionnaire ayant provoqué de l'œdème du membre inférieur gauche. La rate était très hypertrophiée et le foie un peu gros.

L'affection évolua en six ou huit mois vers la cachexie.

En présence de ces signes, il semblait que l'on ne pouvait hésiter qu'entre la lymphadénie et la leucémie lymphatique.

Mais l'examen du sang montra une augmentation des globules blancs, atteignant 130.000, avec une très grosse majorité de polynucléaires neutrophiles, de myélocytes ou d'éléments de la série myélocytaire.

Les cas de ce genre sont très rares, car, dans la leucémie myéloïde, les ganglions sont habituellement indemnes.

Cette observation doit être rapprochée de celles rapportées par Sabrazès, et il semble que l'on pourrait individualiser une nouvelle forme de leucémie myéloïde à évolution subaiguë, plus rapide en tout cas que celle de la leucémie lymphatique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Janvier 1920.

Allocutions de *M. Gilbert*, président sortant, et de *M. Variot*, président pour l'année 1920.

— *M. Siredey*, secrétaire général sortant, expose son rapport sur les **Travaux de la Société pendant l'année 1919**, évoque le mémoire des membres décédés au cours de cette période : Chantemesse, Fernet, Gouget, Wurtz, Troisier, Lépine, et lit les notices biographiques de : Daguet, Jacquet, Millard et Mathieu, morts pendant la guerre.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Janvier 1920.

Prurigo et bronchite asthmatique; guérison subite et durable par le 914. — *MM. Milian et Blum* ont observé un malade de 74 ans, atteint de bronchite asthmatique depuis quatre ans, qui entra à Saint-Louis pour un prurigo avec papulo-vésicules et prurit féroce. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. La diminution du prurigo sous l'influence de la pommade au goudron avait déterminé une augmentation de la dyspnée et des crises d'asthme. Des injections de novarsénobenzol tous les cinq jours, à la dose de 0,15, 0,20 et 0,30, amenèrent à chaque fois une diminution considérable de la dyspnée et même une guérison durable.

Prurigo lymphadénique; son origine nerveuse. — *MM. Milian et Blum* présentent un malade atteint de lymphadénie aleucémique et qui se plaint d'un prurigo très violent, paroxystique. La ponction lombaire montra de la lymphocytose et de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien. Wassermann négatif. La ponction lombaire, employée comme moyen thérapeutique, n'amena aucun soulagement; les injections intrarachidiennes de syncaïne améliorèrent passagèrement le prurit. La radiothérapie de la région rachidienne provoqua au contraire une amélioration considérable du prurit, en même temps qu'une diminution de la lymphocytose. Mais ce sont les injections intraveineuses de pyramidon à la dose de 0,30 qui amenèrent un soulagement immédiat et durable.

Radiumthérapie des radiodermites épithéliomateuses professionnelles. — *M. Degrais* présente un radiothérapeute qui était atteint de radiodermite professionnelle, compliquée d'hyperkératose et d'épithéliomatisation secondaire de deux doigts. L'amputation de ces doigts fut conseillée par plusieurs dermatologistes, en raison de l'épithéliomatisation et des douleurs violentes qu'accusait le malade. Sous l'influence du traitement par le radium, les douleurs disparurent et la peau redevint normale. Le radium doit donc être conseillé dans les cas de radiodermite professionnelle, au même titre que la neige carbonique, qui a donné dans certains cas de bons résultats.

Eruptions polymorphes dues à des associations morbides. — *M. Gastou* présente un malade de 21 ans, atteint depuis trois mois d'un chancre de la verge, non suivi d'accidents secondaires nets, et de gale, chez lequel survint une angine diphtérique traitée par le sérum à hautes doses. Brusquement apparaît, en même temps qu'une éruption sérique à caractères polymorphes eczématiformes par places, une poussée de syphilides papulo-squameuses généralisée sans aucune manifestations de l'état général.

Cylindrome de la vulve. — *M. Thibierge* présente le moulage d'une lésion des grandes lèvres observée chez une femme de 36 ans. La lésion, dont le début remontait à huit ans, se présentait sous la forme d'un bourgeon charnu rouge, du volume d'une noisette, saignant légèrement et entouré à sa base d'une collerette épidermique blanchâtre de 2 mm. de diamètre. L'existence de cette collerette fit éliminer le diagnostic de botryomycose et on pensa à un épithélioma. L'examen histologique, pratiqué par M. Civatte, montra qu'il s'agissait d'un cylindrome sans dégénérescence mucoïde: il existait seulement une dégénérescence hyaline des tissus conjonctifs.

Lymphangiome de la paroi abdominale: extirpation chirurgicale. — *M. Milian* présente le moulage d'une malade atteinte depuis sa naissance d'un lymphangiome de la paroi abdominale, qui fut traité en 1914 par la radiothérapie; le lymphangiome régressa; mais, en 1917, apparut une ulcération grande comme une paume de main et reposant sur une base dure. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un hémolymphangiome, sans traces d'épithélioma. L'ulcération de la tumeur fut sans doute réveillée par les rayons X. L'extirpation chirurgicale de la tumeur ulcérée amena la guérison par première intention.

— *M. Brocq* fait observer que, dans le lymphangiome pur, on ne connaît pas de processus ulcératif; par contre, l'ulcération spontanée existe dans l'hémolymphangiome dans les nævi vasculaires de l'enfance.

Granulome annulaire traité par l'intradermo-injection de tuberculine. — *MM. Hudelo, Civatte et Rabut* présentent le moulage d'un cas de granulome annulaire de la main et des genoux observé chez une enfant chétive et choréique, mais dont les poumons était normaux. La biopsie montra que la lésion était constituée par une réaction inflammatoire caractérisée par une infiltration mononucléaire et éosinophile au voisinage des vaisseaux et par des cellules fixes parfois volumineuses quand on s'éloi-

gnait des vaisseaux. On essaya la tuberculinothérapie sous forme d'intradermo-injection d'une goutte d'une solution de tuberculine au 10/1.000 au début, pour arriver à l'infection d'une goutte d'une solution au millième. La lésion s'améliora rapidement dès le début du traitement et tous les éléments régressèrent simultanément; la guérison fut complète en un mois.

Réinfection syphilitique à 5 ans d'intervalle. — *M. Ch. Laurent* rapporte l'observation d'un malade qui en 1914 présenta un chancre syphilitique du gland, contenant des tréponèmes. Un traitement par l'arsénobenzol et par le mercure fut institué et, en Avril 1919, le Wassermann était négatif. En Décembre 1919, le malade présenta deux nouveaux chancres syphilitiques du prépuce et de la lèvre inférieure, dans lesquels on put encore déceler la présence de tréponèmes.

Recherche comparative de la réaction de Wassermann dans le sang et dans les urines. — *M. Cl. Simon* a précisé par l'étude de plus de 200 malades les résultats comparatifs de la réaction de Wassermann dans le sang et dans l'urine. L'urine des syphilitiques peut fixer le complément; mais la réaction est plus tardive dans l'urine que dans le sang. Le Wassermann est habituellement négatif dans l'urine à la période primaire; dans la syphilis secondaire la réaction de l'urine est assez souvent positive; mais son maximum de fréquence s'observe dans la syphilis tertiaire et l'hérédo-syphilis. Dans plus de la moitié des cas, on note une réaction identique dans l'urine et dans le sang; dans les autres cas, il y a discordance, le plus souvent en faveur du sang; mais dans 1/5 des cas la discordance se produit en faveur de l'urine.

Il peut donc y avoir entre l'urine et le sang la même discordance qui existe parfois entre le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les conséquences de ces constatations sont fort importantes si l'on accorde, comme le font beaucoup de syphiligraphes, une grande valeur aux réactions de fixation au double point de vue du diagnostic de la syphilis et du traitement des syphilitiques : en cas de réaction négative dans le sang, il faudrait compléter l'examen par une réaction pratiquée dans l'urine.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Janvier 1920.

Procédé pour rendre le lapin exclusivement tuberculeux pulmonaire. — *M. Bossan.* Si l'on pratique l'injection d'une émulsion de bacille tuberculeux faite dans l'huile dans une veine de l'oreille du lapin, on obtient une tuberculose exclusivement pulmonaire sans autre localisation. Ce procédé permet de voir le début anatomique des lésions et d'obtenir des lésions produites par des bacilles de virulence différente.

Des causes d'erreur dans la réaction de Wassermann dues à l'antigène. — *M. Durupt.* L'antigène Pasteur qui contient du cœur, l'antigène de cœur de veau de Bordet et Ruelens et l'antigène de foie hérédo-syphilitique présentent à un égal degré les qualités que l'on doit exiger d'un bon antigène : fixation énergique du complément même à une très faible dose en présence d'un sérum syphilitique, et absence de fixation même à très forte dose d'antigène en présence d'un sérum non syphilitique.

L'antigène Pasteur et l'antigène de cœur de veau ne donnent que 2 pour 100 de réactions dissociées, sans règle apparente.

Les réactions positives avec l'un de ces deux antigènes ou avec les deux sont toutes positives avec l'antigène de foie d'hérédo.

L'antigène de foie d'hérédo donne 15 pour 100 de réactions nettement positives et de 10 pour 100 de réactions faiblement positives de plus que les autres antigènes.

Comment interpréter ces résultats ? Les antigènes sont-ils les groupes de fonctions antigéniques diverses dont une seule nous est connue ? Et les réactions positives en plus sont-elles dues à des fixations illégitimes ? Faut-il reconnaître au contraire à l'antigène foie d'hérédo une plus grande spécificité ? C'est ce que seule une sévère enquête clinique peut déterminer.

Les dysmorphoses facio-craniennes considérées du dysfonctionnement des glandes endocrines chez l'enfant. — *M. Pierre Robin.* Le mauvais fonctionnement des glandes endocrines suivant l'époque de son apparition au cours du développement peut altérer plus ou moins la forme et le volume des os de la face et du crâne.

A ces perturbations correspondent des altérations de l'esthétique et des troubles fonctionnels se manifestant par une rupture d'équilibre biologique de la vie végétative et psychique dont l'importance reste en rapport avec la gravité des lésions qui les déterminent, donnant toujours à l'enfant un aspect plus ou moins maladif.

A tous ces accidents, ainsi qu'aux troubles endocriniens primitifs s'ajoutent de nouveaux troubles endocriniens dus à l'altération du fonctionnement des glandes thyroïde et hypophyse qui subissent le contre-coup direct des dysmorphoses facio-craniennes qu'elles ont contribué à provoquer.

Aussi, en dehors du traitement opothérapique, qui ne peut, évidemment, être que très utile, est-il nécessaire, dès la constatation des dysmorphoses facio-craniennes chez l'enfant, celui-ci n'eût-il que 3 ans, d'entreprendre leur traitement fonctionnel qui, tout en corrigeant l'esthétique habituellement défectueuse de la face, rétablit l'équilibre fonctionnel général et constitue un véritable traitement causal du mauvais fonctionnement des glandes thyroïde et hypophyse qui subissent le contre-coup des dysmorphoses facio-craniennes.

Variations physiologiques du taux de l'urée sanguine dans le cours de la journée. — *MM. Biscons et Rouzaud.* Pratiquant comparativement les dosages le matin à jeun et dans le courant de la journée, plusieurs heures après le repas, MM. Biscons et Rouzaud montrent que le taux moyen de l'urée qui est le matin de 0 gr. 35 pour 1.000, passe, dans l'après-midi, à 0 gr. 46 pour 1.000. Pour être comparables, les dosages cliniques doivent donc être systématiquement faits le matin à jeun.

Taux comparé de l'urée et de la cholestérine dans le sang total et dans le sérum. Rapport avec le taux de viscosité. — *MM. Biscons et Rouzaud.* Les dosages de l'urée dans le sang total et le sérum montrent des différences sensibles de la teneur comparée des deux liquides. Ces différences sont parallèles aux modifications de la viscosité. A viscosité normale, correspond une teneur en urée sensiblement égale du sang total et du sérum; que la viscosité diminue, et le sang total contiendra plus d'urée que le sérum; au contraire, si la viscosité augmente, l'urée sera diminuée dans le sang total, augmentée dans le sérum. La teneur en cholestérine subit des modifications de même sens.

Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XC, n° 20, 25 Octobre 1919.

F. Papin. *Deux cas de torsion du cordon spermatique.* — P. rapporte 2 cas de torsion du cordon spermatique dans lesquels le diagnostic a pu être fait par lui avant l'intervention, chose peu commune, car ordinairement l'affection est confondue avec une orchite aiguë ou avec une hernie étranglée.

Le premier cas a trait à une torsion du cordon spermatique d'un testicule descendu dans les bourses, chez un jeune homme de 20 ans. Ce jeune homme avait été envoyé à l'hôpital dix jours après le début des accidents avec le diagnostic d'orchi-épididymite aiguë. Il s'agissait, dans ce cas, d'une forme récidivante, car antérieurement et à plusieurs reprises le sujet avait présenté au niveau de son testicule, depuis qu'il était descendu dans les bourses, c'est-à-dire depuis l'âge de 15 ans, des crises douloureuses avec phénomènes réflexes abdominaux, qui étaient certainement des torsions légères. A l'opération, le groupe épididymo-testiculaire apparut sous forme d'une masse d'un violet noir, ayant absolument l'aspect d'un caillot. Devant cette constatation et comme les accidents dataient de huit jours on fit la castration. Guérison sans complications.

Dans le second cas, il s'agit d'une torsion du cordon spermatique d'un testicule en ectopie inguinale chez un enfant de 10 ans. P. vit le malade trois jours après le début des accidents qui avaient été étiquetés « hernie étranglée ». Bien que le testicule apparût complètement infarcté, il détordit le cordon, le disséqua haut dans le canal pour l'abaisser, puis le fixa au fond du scrotum. Mais il dut pratiquer, quatre jours plus tard, une castration secondaire, la glande étant en pleine suppuration. P. pense que c'est l'acte opératoire qui a été l'origine de cette suppuration, l'asepsie opératoire n'étant jamais rigoureusement parfaite et le testicule infarcté étant tout particulièrement préparé pour l'éclosion d'accidents infectieux qui ne surviendraient pas sur des organes sains.

J. Dumont.

Cornet (de Pau). *Claudication intermittente et hyperémie passive.* — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 75 ans, atteinte de sclérose rénale, qui présenta des signes d'artérite du membre inférieur gauche, avec douleurs violentes, hypothermie, hypoesthésie, œdème blanc de la jambe et du pied.

La première indication était de calmer l'élément douleur : C. appliqua une bande en caoutchouc au tiers supérieur de la cuisse, avec constriction moyenne et en s'assurant des battements de la pédieuse; cette séance dura deux heures et C. prescrivit en même temps la diète hydrique. La malade accusa un soulagement immédiat. Le lendemain, l'œdème avait totalement disparu et la flexion de la jambe, impossible la veille, se faisait spontanément et sans douleur. On continua un régime déchloruré et deux applications de la bande par jour. Amélioration progressive et rapide, malgré l'apparition d'une éruption purpurique passagère.

Donc, dans ce cas d'artérite de la tibiale postérieure, survenue chez une scléreuse atteinte de sclérose rénale, il y a lieu de souligner le résultat rapide et efficace obtenu par l'application de la méthode dite de la stase hyperémique (anciennement méthode de Bier), et ce cas est à rapprocher d'un cas antérieur où Delagenière avait déjà par cette méthode obtenu un succès dans un cas d'artérite chronique avec gangrène du gros orteil.

L. Rivet.

GIORNALE DELLA R. ACCADEMIA DI MEDICINA DI TORINO

Tome LXXXII, n°s 1, 2, 3, 4, Janvier-Avril 1919.

F. Grignolo. *Les lésions de l'appareil visuel dans les plaies de guerre du crâne.* — Dans un copieux mémoire de près de 100 pages, G. rassemble toutes les observations qu'il a faites au cours de l'examen systématique des yeux, sur 255 blessés du crâne, au Centre ophtalmologique de Padoue.

I. — L'étude des ALTÉRATIONS DU CHAMP VISUEL constitue la première et la principale partie de ce travail que G. subdivise en :

A) *Hémianopsies et scotomes hémianopsiques.* — Les lésions les plus fréquemment observées ont été : les hémianopsies *latérales homonymes* (8 cas, dont un très nettement dû à la destruction isolée d'un lobe occipital, les autres par lésion pariétale); les hémianopsies *atypiques* (5 cas); les *scotomes* (8 cas). G. fait remarquer qu'aucun de ces 8 derniers cas n'était consécutif à une plaie occipitale (5 pariétales, 2 frontales, 1 temporale). Il croit, avec Hine, que ces lésions sont susceptibles de s'améliorer par disparition progressive de l'œdème cérébral et de l'hémorragie, et il ne croit pas, contrairement à Marie et Chatelin, qu'il s'agisse de lésions définitives par destruction d'un point précis.

Parmi les lésions plus rares, G. signale : l'hémianopsie *en quadrant* (3 cas consécutifs à des plaies occipitales); l'hémianopsie *horizontale inférieure* (1 cas, par plaie tangentielle à la protubérance occipitale externe, avec lésions probables de la lèvre supérieure des deux scissures calcarines); l'hémianopsie *bitemporale* (1 cas, par petite plaie au-dessus de la glabelle et section probable du chiasma en son milieu, par l'éclat d'obus); l'hémianopsie *bilatérale* (1 cas probablement par hémorragie cérébrale ayant interrompu les voies optiques d'un côté et s'étant propagée ensuite au côté opposé.)

B) *Rétrécissements concentriques du champ visuel, sans lésions ophtalmoscopiques.* — G. en a observé 16 cas sur 225 blessés (Velter en avait antérieurement relevé 5 sur 84). Il s'agissait 5 fois de plaies cranio-cérébrales, 11 fois de plaies non pénétrantes. 8 fois la lésion était bilatérale, sans prédominance marquée sur un œil ; 8 fois elle était plus marquée d'un côté, et toujours du côté correspondant à la plaie. La pathogénie de ces altérations du champ visuel est discutée. G. croit qu'il s'agit simplement d'une *névrose traumatique*.

C) *Agrandissement de la tache aveugle.* — De l'examen de quinze blessés, G. conclut qu'il n'y a aucun rapport entre cette altération et la gravité de la blessure.

II. — L'auteur étudie ensuite les ALTÉRATIONS DU FOND DE L'ŒIL en distinguant les 3 ordres de lésions établies par Cantonnet : *stase papillaire vraie* (5 cas), *papillite simple* (21 cas), *dilatations serpentines des veines rétiniennes* (7 cas). G. croit qu'il s'agit seulement de trois stades d'une même lésion qu'on peut mettre sur le compte soit d'une résorption physico-chimique, s'il y a plaie avec broiement de tissus, soit d'une réaction méningée, si les lésions craniennes font défaut. Ces lésions sont surtout fréquentes dans les plaies du *lobe frontal*. Dans le cas de bilatéralité, elles prédominaient toujours du côté blessé, sauf dans un cas où les lésions de l'œil opposé étaient, au contraire, plus intenses.

III. — Un court chapitre est consacré aux ALTÉRATIONS MOTRICES : 1° Du côté de la motilité palpébrale, G. a observé 7 cas de lésions de la VIIe paire, par fracture du rocher ; 2° du côté de la motilité du globe, un seul cas de paralysie de la IVe paire, lésion plus rare que celles des IIIe et VIe paires. G. n'a jamais observé de nystagmus ni de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

IV. — Les ALTÉRATIONS PUPILLAIRES (mydriase) se sont montrées relativement fréquentes.

V. — Le cinquième et dernier chapitre, intitulé : CAS NÉGATIFS, se compose surtout d'une série de tableaux relatant : 39 cas de plaies occipitales avec hémianopsie, et 115 cas de plaies des autres régions craniennes avec absence de symptômes oculaires.

M. DENIKER.

B. Quarella et G. Venturelli. ***Sur la prétendue origine mycétique du « pied de tranchée ».*** — Les auteurs rapportent les résultats de 93 examens pratiqués, d'une part, sur le terrain occupé par des soldats atteints de « pied de tranchée », d'autre part sur les différentes lésions des pieds atteints (liquide des phlyctènes, fond des ulcérations, masses nécrosées, régions sous-unguéales, etc.) et enfin au niveau des régions unguéales des pieds des hommes occupant le même secteur, mais ne présentant aucune lésion.

Ils ont pu isoler ainsi 119 espèces de champignons sur lesquels 7 exemplaires seulement de *scopulariopsis* et aucun *sterigmatocystis*. Or ces deux espèces seraient, pour Raymond et Parisot, les agents pathogènes du « pied de tranchée », Le *penicillium glaucum* est plus fréquent, mais ne paraît pas non plus avoir sur d'autres germes une prépondérance marquée.

Si tant est qu'il faille faire jouer aux champignons un rôle quelconque dans la pathogénie du « pied de tranchée », ce rôle paraît être très secondaire et ne jamais relever, en tout cas, d'une espèce pathogène déterminée. Sur ce point, Q. et V. sont d'accord avec un assez grand nombre d'auteurs français.

Mais ils vont plus loin et contestent même l'existence du » pied de tranchée » en tant qu'entité morbide. Il ne s'agirait, pour eux, que de gangrènes ischémiques par le froid, à faire rentrer dans le cadre général des gelures. A ce second point de vue, leur théorie est plus discutable, d'autant que la plupart des observations ont été relevées en secteur de montagnes, où les gelures vraies sont assez fréquentes, alors que la macération des pieds dans la boue humide des tranchées, même et surtout en dehors de la saison froide, donne lieu à un type anatomo-clinique très particulier, rarement observé sur le front italien. Le corps expéditionnaire français en a, pour ainsi dire, été totalement exempt pendant plus d'une année de séjour.

M. DENIKER.

L. Bobbio. ***Le traitement chirurgical de la causalgie.*** — Bien que le rôle du sympathique périartériel ait été déjà entrevu dès 1879 par Létiévant, il semble que les conséquences thérapeutiques à en tirer n'aient pas été envisagées avant les tentatives bien connues de Leriche en 1916 et 1917. Jaboulay, Ruggi, et Leriche lui-même étaient déjà intervenus cependant avant la guerre sur le sympathique, mais d'après d'autres indications.

Donati, Fenani et surtout Negro ont suivi en Italie la pratique de Leriche. Negro a même été plus loin et a préconisé la décortication *électrolytique*, non seulement des gaines périartérielles, mais encore des troncs nerveux.

A son tour, B. a obtenu d'excellents résultats en combinant les techniques de Leriche et de Negro. Il rapporte 8 cas personnels, tous suivis de succès : 3 causalgies du sciatique, 3 causalgies du médian et du cubital, et 2 cas de causalgie isolée de chacun de ces deux derniers nerfs. La guérison a été complète et rapide. Mais sera-t-elle durable? Tel est le gros point d'interrogation qui ne permet pas de juger définitivement la méthode, toutes les observations de B. étant assez récentes.

Toutefois, il est juste de remarquer que, dans plusieurs des cas rapportés, la neurolyse, le hersage, n'avaient donné aucun résultat. L'opération proposée n'étant somme toute pas plus dangereuse, et ayant au moins le grand avantage d'apporter au blessé un soulagement immédiat très réel, mérite, en tout état de cause, d'être prise en considération.

M. DENIKER.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXVII, n° 11, Novembre 1919.

S. de Stefano (Naples). ***Erythème noueux et tuberculose.*** — L'auteur a observé 23 cas d'érythème noueux chez des enfants de 3 à 12 ans. Dans leurs antécédents familiaux il a noté 2 fois l'alcoolisme et la syphilis, 5 fois la tuberculose pulmonaire ou méningée. Comme manifestations tuberculeuses concomitantes, il a noté 7 fois de l'adénopathie trachéo-bronchique, 2 fois des lésions ostéo-articulaires, 1 fois une volumineuse adénite cervicale.

La cuti-réaction à la tuberculose fut positive dans tous les cas et très intense chez 15 sujets. Ce résultat positif présente un grand intérêt, mais l'auteur ne se croit pas autorisé à en conclure, avec Pestalozza, à la nature uniquement tuberculeuse de l'érythème noueux.

Cependant, l'analogie signalée par Pollak entre le nodule sous-cutané de l'érythème noueux et la papule de l'intradermo-réaction suivant la méthode de Pirquet est frappante et il semble bien qu'on puisse parfois identifier ces deux lésions cutanées.

L'érythème noueux serait dû, en somme, à la présence dans le sang d'une substance spéciale, analogue à la tuberculine chez les sujets infectés par le bacille de Koch et ainsi s'expliquerait tout au moins la fréquence de l'érythème noueux chez les sujets tuberculeux.

G. SCHREIBER.

A. Drago (de Rome). ***Contribution à l'étude de la myosite ossifiante progressive multiple.*** — L'auteur publie l'observation très détaillée d'une fillette de 8 ans atteinte de cette maladie très rare, qui semble avoir débuté chez elle en Juin 1915. Rien de particulier à signaler dans les antécédents ; cependant la mère, morte de cancer de l'utérus à 41 ans, présentait une malformation congénitale des deux pieds analogue à celle qu'on peut constater chez la petite malade.

L'*état général* est bon. Ce qui frappe d'emblée, c'est la rigidité de la colonne cervicale, l'attitude obligatoire de la tête en flexion, l'adduction des membres supérieurs.

Le *système musculaire* est particulièrement atteint, surtout au niveau de la région du cou et de la partie supérieure de la cage thoracique. On note une série de tuméfactions de consistance osseuse, de diverses dimensions, à l'angle scapulaire inférieur gauche, au niveau de la 9e côte, au niveau de la région sus-épineuse droite, etc. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien, surtout du côté gauche, présente une consistance fibreuse. Les muscles pectoraux, sclérosés et rétractés, offrent à la radiographie des ombres dues à des nodules osseux et cartilagineux. Les muscles de la paroi abdominale présentent eux-mêmes à la palpation une consistance fibreuse.

Le *squelette* a peu d'anomalies en dehors des déformations des mains et des pieds qui présentent de la microdactylie, On note, d'autre part, de l'hallux valgus.

En Février 1916, on constate une rétraction fibreuse du biceps brachial et du psoas-iliaque gauches. Cette dernière entraîne une flexion accentuée de la cuisse sur le bassin. En Octobre, on note l'apparition de nodules osseux dans les deux régions axillaires. En Décembre, la cage thoracique paraît immobile et l'enfant présente une respiration diaphragmatique. L'enfant quitte l'hôpital en Juin 1917, dans le même état.

La cuti-réaction à la tuberculine fut positive ; la réaction de Wassermann négative. Les autres recherches bactériologiques ne donnèrent aucun résultat.

Au point de vue *clinique*, cette myosite ossifiante peut être considérée comme un cas de maladie de Münchmeyer, maladie essentiellement chronique avec poussées subaiguës éventuelles.

Au point de vue *pathogénique*, l'auteur passe longuement en revue les diverses hypothèses émises à son sujet : origine congénitale, rôle de l'hérédité, théories chimiques, tropho-neurotique, etc... Cet exposé n'éclaire pas la question.

Les diverses tentatives *thérapeutiques*, d'autre part, n'ont donné aucun résultat.

L'*évolution* de cette myosite ossifiante, irrévocablement progressive, peut durer dix à quinze ans. Elle finit par déterminer des complications mécaniques graves, telles que l'ossification des cordes vocales et de l'œsophage, à moins que la tuberculose pulmonaire ne vienne au préalable mettre une fin à cette pénible affection.

G. SCHREIBER.

BOLETIN DA SOCIEDADE DE MEDICINA E CIRURGIA DE SAO PAULO

(Brésil)

2e sér., tome II, n° 3, Mai 1919.

M. O. de Rezende. ***Trois cas de kystes de l'antre d'Highmore originaires de follicules dentaires hétérotopiques.*** — R. relate trois observations personnelles, à l'occasion desquelles il étudie la question des kystes du sinus maxillaire, nés d'un follicule dentaire hétérotopique.

Ces kystes hétérotopiques se développent à la suite de l'atrophie de l'organe de l'émail, et entraînent une sécrétion irritative de l'épithélium modifié qui enveloppe la couronne. Histologiquement ils doivent être considérés comme des adamantino-blastomes folliculaires. C'est toujours la dent de sagesse qui est en jeu, par suite de conditions mécaniques empêchant son évolution normale. Le développement du kyste amène progressivement l'irritation, l'usure et la rupture de la paroi du sinus, dans lequel le kyste finit par pénétrer et se développer alors rapidement, contenant une couronne dentaire à son intérieur.

Dans les 3 cas observés par R., il y avait eu des phénomènes inflammatoires au début, puis des signes de kystes du sinus maxillaire, bientôt fistulisés à la partie inféro-externe de la paroi antérieure de ce dernier. Ces signes, coïncidant avec l'absence de la 3e molaire, sont presque pathognomoniques d'un kyste développé au niveau de cette dent en situation hétérotopique.

Le traitement de ces kystes peut se faire à l'anesthésie locale. Il est nécessaire d'abattre la paroi antérieure de l'antre, mais en respectant un pont externe dans le but de conserver autant que possible l'esthétique du visage. En cas de suppuration, il faut établir un drainage complémentaire par une contre-ouverture nasale, comme dans le procédé de Luc-Caldwell.

M. DENIKER.

N° 6, Août 1919.

A. Yazbek. ***Un nouveau mycétome.*** — Y. rapporte l'histoire d'un homme de 26 ans, sans passé pathologique appréciable, présentant depuis cinq ans une petite tumeur du pied droit, un peu en avant de la malléole externe. Le développement s'est fait lentement, sans manifestations douloureuses, avec rupture spontanée, évacuation de liquide et de grains jaunâtres, persistance d'une ulcération. Puis apparition de phénomènes douloureux et développement de nodules analogues dans la région inguinale, avec rupture et issue de pus et de grains. A l'examen, la peau est hyperpigmentée et œdémateuse au voisinage des fistules. Le stylet conduit à des profondeurs variables et jusqu'au voisinage des os. L'examen radiographique montre une ostéo-périostite du péroné

et une décalcification assez avancée des squelettes tarsien et métatarsien.

L'examen du sang n'est pas caractéristique. La réaction de Bordet-Gengou est négative. L'agglutination ne se fait pas non plus avec le *sporotrichum Beurmani*. Mais, en prenant comme antigène une émulsion rigoureusement dosée de cultures de *dyscomyces bovis*, Y. obtint à 5 reprises différentes un résultat positif des plus nets. La contre-expérience, faite sur 35 malades atteints d'affections diverses, donna chaque fois un résultat négatif. L'examen microscopique confirma l'existence d'un organisme du genre *dyscomyces*, et l'auteur corrobora encore son diagnostic par une série de cultures sur différents milieux.

Il s'agit donc d'une lésion causée par une nouvelle espèce de mycétome. Y. se borne à l'enregistrer, ayant entrepris sur ce sujet de nouvelles recherches.

M. Deniker.

REVISTA de la ASOCIACION MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome XXV, nos 175-176, Juin-Juillet 1919.

R. Arganaraz et Delfor del Valle. *Exophtalmos pulsatile bilatéral; ligature des deux carotides. Guérison.* — Le malade dont les auteurs relatent l'intéressante observation avait été victime d'un violent traumatisme crânien neuf mois auparavant : il avait eu la tête violemment serrée par une portière de wagon fermée brutalement, était resté cinq jours dans le coma et avait présenté des épistaxis, des otorragies. Au fur à mesure du retour de la conscience, il ressentit de violentes douleurs de tête et un bruit de souffle intracranien. En même temps se développait progressivement une exophtalmie double.

L'exophtalmie est très marquée, bilatérale, directe et réductible par pression. A la palpation, les deux globes présentent des battements isochrones au pouls radial et un thrill net. L'application d'un stétboscope décèle le souffle en jet de vapeur, qui s'atténue par compression de la carotide interne.

On pratique la ligature de la carotide interne droite, qui est suivie rapidement d'une amélioration notable (disparition de la céphalée, diminution du souffle et de l'exophtalmie). Mais très peu de temps après (dix-huit jours) tous les signes réapparaissent, et avec une telle intensité que l'on pratique, presque d'urgence et à l'anesthésie locale, une ligature de la carotide interne gauche. Tous les phénomènes disparaissent à nouveau, mais trois jours plus tard, se produit brusquement une hémiplégie droite, bientôt suivie d'aphasie motrice et sensorielle. Les troubles paralytiques vont en s'améliorant petit à petit et la marche est redevenue facile après trois mois; mais il n'en est pas de même de l'aphasie. Un an après l'intervention, le malade ne peut ni lire ni écrire : il a oublié tout son passé et jusqu'à son nom.

A propos de cette observation et d'une autre plus brièvement relatée, et d'ailleurs beaucoup moins démonstrative, A. et D. font une revue critique de la question, dont certains points sont encore mal élucidés. Etudiant spécialement le diagnostic, le mécanisme, l'évolution et le traitement, ils concluent que l'anévrisme artério-veineux, carotido-caverneux unilatéral, produit fatalement l'exophtalmie bilatérale. Ainsi s'expliquent mieux que par l'hypothèse peu vraisemblable d'un double anévrisme, les lésions observées chez leur malade. A l'appui de leur thèse, ils invoquent des raisons anatomiques : les sinus coronaires et basilaire établissant une large anastomose entre les deux sinus caverneux et permettant le développement rapide d'une hypertension rétrograde. Par suite toutes les observations d'exophtalmos unilatéral sont, pour les auteurs, sujettes à caution et probablement plus en rapport avec des tumeurs orbitaires qu'avec un anévrisme vrai.

Le corollaire thérapeutique est évidemment la ligature bilatérale de la carotide interne. Mais il y a là de quoi assombrir encore singulièrement le pronostic, car, même dans les cas non mortels, malgré une tolérance exceptionnelle, certainement due aux modifications circulatoires dépendant de la lésion, les malades restent exposés à des accidents très sérieux et souvent définitifs. Il semble qu'il en soit ainsi dans l'observation rapportée ici.

M. Deniker.

R. Chiappori et G. Bosch Arana. *Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (gliome de l'acoustique); opération radicale: guérison.* — C. et A. rapportent une très intéressante observation de tumeur ponto-cérébelleuse opérée avec succès par le second de ces auteurs. Le début de l'affection remontait à trois ans et s'était caractérisé par une surdité progressive du côté gauche, avec apparition ultérieure de diplopie, de vertiges, de névralgie faciale et d'une céphalée gravative très pénible. L'état général était resté satisfaisant. Les symptômes d'hypertension (céphalée, œdème papillaire) et les troubles dans la sphère des 5e, 6e, 7e et 8e paires (tic douloureux de la face, paralysie du moteur oculaire externe, parésie faciale légère, surdité gauche complète) firent porter le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse ; le début par des phénomènes auditifs, leur prédominance marquée sur les troubles légers de la 7e paire, firent penser à une tumeur de l'acoustique.

L'opération eut lieu en deux temps. Dans un premier temps, B.-A. fit une trépanation décompressive large dans la région occipitale. Un mois plus tard, il passa au second temps. La dure-mère est ouverte sur toute l'étendue de la zone cérébelleuse. Le lobe gauche bombe fortement et présente de grosses veines saillantes. En l'écartant avec prudence, on découvre une tumeur nettement encapsulée, régulière, grisâtre, du volume d'une amande. Incision de la capsule et exérèse de la tumeur à la curette par morcellement intracapsulaire. Cette technique prudente permet d'éviter les graves hémorragies si fréquentes dans l'intervention extracapsulaire et qu'expliquent bien les rapports anatomiques de la tumeur. La dure-mère est simplement rabattue et les téguments suturés.

Les suites opératoires ont été très simples. Le malade, revu huit mois plus tard, était en parfait état général : la céphalée, les troubles du fond de l'œil, les phénomènes d'hypertension avaient totalement disparu. Seuls persistaient une légère parésie faciale et un léger degré d'hypoesthésie dans la sphère du trijumeau. La surdité, bien entendu, resta définitive, la tumeur ayant vraisemblablement dissocié complètement le nerf acoustique.

Histologiquement, il s'agissait d'un gliome. Cette lésion est la règle. Elle existait dans les huit pièces étudiées par Jumentié dans sa Thèse (1912).

M. Deniker.

P. Bolo. *Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.* — Après avoir été interventionniste, B. s'est rendu compte que, dans la majorité des cas, l'opération, au cours d'une occlusion par péritonite tuberculeuse, est pour le moins inutile sinon nuisible. Les lésions sont généralement trop étendues, le siège de l'obstacle principal difficile à préciser. D'autre part, il s'agit très exceptionnellement d'étranglement vrai, de volvulus par strangulation. On a généralement affaire à des formes subaiguës compatibles avec la vitalité des anses intestinales et le rétablissement progressif de sa circulation. De fait, 6 observations relatées par B. dans son travail, et où l'abstention systématique fut pratiquée, se sont toujours terminées par une disparition des accidents en un temps relativement court (deux à six jours). Le traitement se borne à calmer les douleurs par la morphine, à soutenir l'état général et la tonicité vasculaire par l'adrénaline et l'huile camphrée, enfin à lutter contre la déshydratation et à favoriser la diurèse par l'entéroclyse à la Murphy.

Il va de soi que, pour instituer un pareil traitement, il faut que le diagnostic soit bien précisé. En général, les antécédents, les crises antérieures, l'habitus général, la présence fréquente d'autres tares bacillaires sur l'épididyme, les ganglions, les épiphyses, etc., l'étude du passé pathologique et familial, permettent un diagnostic ferme.

Il serait toutefois imprudent de pousser la formule à l'excès, et B. met en garde contre certaines formes de tuberculoses, d'ailleurs rares, où l'obstacle est localisé, les lésions péritonéo-intestinales discrètes, la sténose résistante et serrée, et où l'acte opératoire seul peut sauver le malade. Il ne faudrait donc pas s'entêter dans une temporisation systématique qui tarderait à donner des résultats, et B. relate, en terminant, deux cas malheureux, terminés par la mort, et où certainement on aurait pu obtenir opératoirement la levée de l'obstacle. Le diagnostic de la forme est malheureusement assez délicat. Mais dans un cas désespéré que risquer? sinon une laparotomie inutile, c'est-à-dire, au fond, bien peu de chose.

M. Deniker.

D. Prat. *Traitement des kystes hydatiques du poumon par l'opération en deux temps.* — Le travail de P. est un chaud plaidoyer en faveur de l'intervention en deux temps, dans les cas de kystes hydatiques du poumon, sans adhérences pleurales. Cette méthode lente, toute de prudence, lui a toujours paru d'une bénignité et d'une simplicité telles qu'il la considère comme très supérieure à la méthode plus brillante, mais beaucoup plus grave, de l'ouverture d'emblée, après harponnage du poumon. Il va de soi que, dans le cas d'adhérences pleurales, l'opération en un temps reprend ses droits, puisque la technique préconisée ici vise précisément à créer dans un premier temps ces adhérences.

Il importe de faire tout d'abord une localisation extrêmement précise et de bien déterminer la voie d'accès qui sera antérieure, postérieure ou latérale suivant les cas. Une étroite collaboration du chirurgien et du radiologue est ici indispensable.

Le premier temps sera pratiqué à l'anesthésie locale, malade assis ou à cheval sur la table. Incision parallèle à la côte et résection de 6-8 cm. de celle-ci. On peut alors, s'il est reconnu qu'il n'y a pas d'adhérences, harponner le poumon, le fixer par deux points en U et attendre que les adhérences se fassent. C'est la technique employée par Lamas et Mondino, et par P. au début. Actuellement, celui-ci trouve plus simple et plus efficace de faire une petite boutonnière pleurale, immédiatement obturée par le doigt et dans laquelle est introduit une mèche de gaze destinée à favoriser les adhérences. Celles-ci sont déjà solides au huitième jour. Mais il est prudent d'attendre douze jours pour pratiquer en toute sécurité le deuxième temps.

Celui-ci peut se faire sans anesthésie, car il est peu ou pas douloureux. Le kyste, presque toujours suppuré, sera repéré par une ou plusieurs ponctions exploratrices. Ici comme pour les abcès du foie, on peut, selon P., faire impunément autant de ponctions qu'il est nécessaire, dans tous les sens et à toute profondeur. Le kyste découvert, on se guide sur l'aiguille pour le fendre largement, le vider, l'assécher, y placer un gros drain et panser à plat.

Le décours opératoire est généralement très simple. La plaie bourgeonne et se cicatrise en un à deux mois, ce qui diffère évidemment de la lente évolution des abcès pulmonaires ouverts à l'extérieur.

Le seul incident un peu sérieux est l'hémorragie. On peut s'en rendre maître par un tamponnement serré qu'il n'y a aucun inconvénient à laisser en place deux ou trois jours pleins.

P. a déjà eu l'occasion d'appliquer 10 fois avec succès ce mode de traitement dont il se montre très satisfait, bien que, dit-il, il puisse, à première vue, paraître rétrograde! M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1919)

A. R. Barrieu. *Contribution à l'étude du rôle des associations microbiennes : les bacilles sporulés aérobies; leur action pathogène probable dans les plaies de guerre.* — Dans la flore des plaies de guerre, on n'a d'abord considéré comme pathogènes que les anaérobies, les streptocoques et les pyogènes. Cependant, à côté d'eux, on a constaté la présence de toute une catégorie d'éléments microbiens dont le rôle pathogène est encore très discuté et parmi lesquels il faut citer, entre autres, le proteus et les bacilles sporulés aérobies.

B. lors de son séjour aux Laboratoires de Bactériologie des armées, a eu l'occasion d'isoler quelques-uns de ces germes et c'est leur étude qui fait l'objet de sa thèse.

Il montre qu'à l'état pur les bacilles sporulés aérobies sont incapables de jouer un rôle pathogène propre ; mais, quand ils sont associés à un microbe virulent, aérobie ou anaérobie, ils en exaltent la virulence et cela d'autant plus que l'affection est plus forte. Les bacilles sporulés aérobies sont en effet des agents protéolytiques importants : leur rôle, dans l'infection des plaies de guerre, est de détruire les molécules albuminoïdes à la faveur de l'attrition, cette protéolyse favorisant à son tour l'action pathogène de l'élément d'association.

J. Dumont.

DEXTROCARDIE ET DEXTROVERSION

Par MM. H. VAQUEZ et DONZELOT.

La question du « cœur à droite » est encore incomplètement connue. Nous avons eu l'occasion d'en observer dernièrement deux cas qui nous paraissent intéressants parce que accompagnés d'examen radioscopique et électrocardiographique.

Nous voudrions, après avoir brièvement résumé ces deux observations, nous en servir pour tenter de préciser la classification des faits de cet ordre.

OBSERVATION I. — D..., 20 ans, étudiant. Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Aucune affection pleuro-pulmonaire. Se plaint de palpitations. Ce qui frappe immédiatement à l'examen de ce sujet, c'est l'asymétrie du thorax. Il existe, en effet, une dépression sternale très marquée qui divise la cage thoracique à la manière d'un « pain plié », et, tandis que l'hémithorax droit est ample et bien développé, l'hémithorax gauche est fortement atrophié. Cette déformation date évidemment de la vie intra-utérine, et le sujet déclare d'ailleurs être né « comme cela ». L'aire des battements cardiaques est nettement à droite. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal droit, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur sont normaux, le rythme également normal. A gauche, la palpation, la percussion et l'auscultation sont négatives au point de vue cardiaque. La tension artérielle (Vaquez) est de : Mx = 13 1/2 ; Mn = 8. Le foie occupe sa situation normale dans l'hypocondre droit. Rien de spécial à signaler par ailleurs.

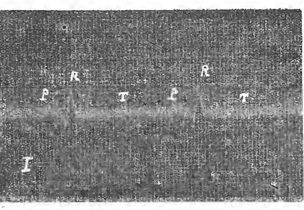


Figure 2.

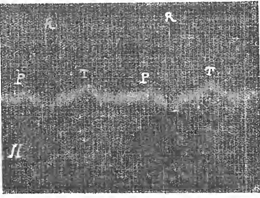
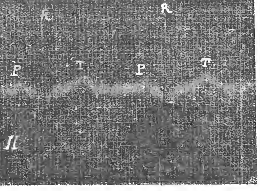



Figure 3.

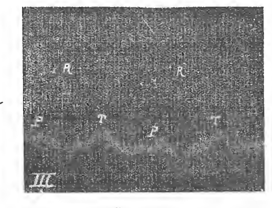


Figure 4.

L'*examen radioscopique* montre, à gauche, un parenchyme pulmonaire qui a sa clarté habituelle ; il n'y a pas de brides pleurales ou pleuro-péricardiques. A droite, même clarté pulmonaire, même absence de toute adhérence. L'ombre cardiaque présente l'aspect figuré par l'orthodiagramme de la figure 1.

Il est difficile de situer exactement la pointe du cœur, qui ne semble pas cependant devoir être placée à l'extrémité droite du tracé, mais un peu plus haut et en dedans. Néanmoins la direction du grand axe du cœur est manifestement changée, et elle est sensiblement perpendiculaire à la direction normale.

L'électrocardiogramme (fig. 2, 3 et 4) est normal dans les trois dérivations classiques. En dérivation 1 (main droite, main gauche), la courbe présente son aspect ordinaire : tous les sommets ont leur sens habituel, sans modification notable de succession ou d'amplitude.

OBSERVATION II. — S..., 21 ans, employé de commerce. Rougeole et scarlatine dans les antécédents.

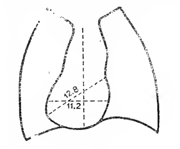


Figure 1.

Pas d'affections pleuro-pulmonaires. S'est toujours bien porté et normalement développé. Est soumis à notre examen pour tachycardie.

Au moment où nous examinons ce sujet, le pouls bat régulièrement à 80 à la minute. Ce qui attire tout de suite notre attention, c'est la présence des battements et des bruits du cœur à droite. Les bruits se propagent bien à gauche, mais le foyer maximum

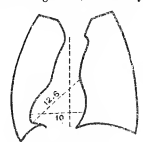


Figure 5.

des bruits, comme des battements, est nettement situé dans l'hémithorax droit. Notre malade, qui cependant a déjà subi plusieurs examens, ignore cette anomalie qu'il présente. Les bruits du cœur sont d'ailleurs tout à fait normaux. La tension artérielle (Vaquez) est de : Mx = 14, Mn = 8 1/2.

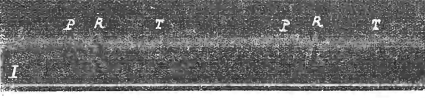
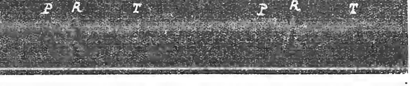



Figure 6.

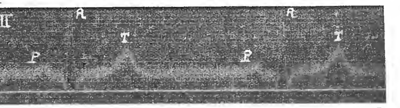


Figure 7.

Le foie occupe sa position normale; la situation de l'appareil gastro-intestinal n'a pas été vérifiée, mais semble normale, étant donné la présence du foie à droite.



Figure 8.

La figure 5 montre l'orthodiagramme du cœur. Ici l'axe du cœur est encore plus nettement inversé que dans le cas précédent. Sa direction est perpendiculaire à la direction normale, et la pointe du cœur semble bien devoir être située à l'extrémité droite du schéma orthodiagraphique. Les champs pulmonaires sont clairs; il n'y a pas trace d'adhérences pleuro-péricardiques.

Les courbes électrocardiographiques sont tout à fait normales (fig. 6, 7 et 8).

La dérivation 1, qui nous intéresse spécialement, donne les sommets de même sens que le cœur en situation normale; l'amplitude est faible, mais c'est là un phénomène fréquent dans cette dérivation, et dont il n'y a par conséquent pas lieu de tenir compte.

Voici donc deux cas de « cœur à droite » avec examen radioscopique montrant l'inversion du grand axe du cœur, et examen électrocardiographique donnant des courbes normales.

Comment convient-il de classer de pareils faits ? C'est la question que nous allons envisager.

L'on sait qu'il est classique de diviser les dextrocardies en congénitales et acquises.

I. Les *dextrocardies acquises*, encore appelées *dextroversions*, se produisent par action mécanique. Elles sont en général consécutives à une inflammation des séreuses thoraciques et résultent d'un tiraillement opéré par des brides pleurales, péricardiques ou pleuro-péricardiques. Le cœur effectue donc, dans ces cas, un mouvement de glissement latéral de gauche à droite. Suivant le sens même de la traction, et le point d'application des brides fibreuses, l'on conçoit facilement que ce glissement latéral puisse être simple, c'est-à-dire sans modification du grand axe du cœur, ou s'accompagner au contraire d'un certain degré de torsion du pédicule vasculaire. Qu'il y ait glissement simple ou avec torsion, le fait essentiel est que, en pareille occurrence, les cavités cardiaques gardent leur rapport normal : le cœur gauche reste à gauche, le cœur droit à droite. L'aorte, en outre, descend normalement à gauche de la colonne vertébrale, et il n'y a ni malformation cardiaque, ni lésion orificielle. L'expérience prouve que, dans tous ces cas, l'électrocardiogramme est toujours normal, particulièrement en dérivation I.

II. Les *dextrocardies congénitales* se divisent en deux groupes :

A. — Le premier comprend tous les faits de « cœur à droite » accompagné d'inversion d'autres viscères (foie, tube gastro-intestinal) : ce sont

les *hétérotaxies*. Ce groupe est actuellement bien connu. La littérature médicale en possède de nombreux exemples et, tout récemment, nous avons pu en recueillir deux cas nouveaux et tout à fait typiques. Le fait intéressant, bien établi, est que l'hétérotaxie relève toujours d'un trouble précoce de développement et qu'il y a toujours en pareil cas, comme le démontrent toutes les constatations anatomiques qui ont pu être faites, inversion des cavités cardiaques. Non seulement le cœur gauche est à droite et le cœur droit à gauche, mais, de plus, l'aorte descend à droite de la colonne vertébrale. Les courbes électrocardiographiques des hétérotaxies, en dérivation I, sont caractéristiques : elles présentent des sommets inversés et donnent l'aspect dit « en miroir ». A l'inversion anatomique des cavités cardiaques correspond donc l'inversion de la courbe électrique (dérivation I).

B. — Le second groupe comprend les cas où le « cœur à droite » existe seul, sans aucun autre déplacement viscéral : ce sont les *dextrocardies pures*. Elles sont elles-mêmes de deux sortes : les unes, dites compliquées, résultent ou s'accompagnent d'un trouble de développement avec malformations cardiaques; les autres, dites isolées, c'est-à-dire sans lésions orificielles, sont produites par simple action mécanique durant la vie intra-utérine.

a) Les *dextrocardies pures compliquées* proviennent sans doute d'un trouble assez tardif du développement. Il y a là, il faut le reconnaître d'ailleurs, un point resté obscur jusqu'à présent, malgré les recherches qui ont été faites de différents côtés. Ce qui paraît bien établi, c'est, d'une part, l'absence de toute inversion des cavités cardiaques et, d'autre part, la présence de malformations orificielles. Celles-ci intéressent en général le cœur droit, et le rétrécissement de l'artère pulmonaire se retrouve dans presque toutes les observations avec contrôle anatomique. La communication interventriculaire a été souvent constatée; parfois, enfin, le cœur gauche lui-même est atteint, et il y a sténose aortique. De semblables lésions sont fréquemment incompatibles avec une longue survie, d'où la rareté de ces cas. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer, et nous ne pouvons, faute de documents, indiquer l'état des courbes électriques en pareille occurrence; elles seraient cependant particulièrement intéressantes à connaître étant donné la présence de malformations orificielles et l'absence d'inversion de cavités cardiaques. Existe-t-il des dextrocardies pures avec inversion complète des cavités cardiaques et qui constitueraient, si l'on veut, des hétérotaxies localisées au cœur? Le fait est possible, vraisemblable même, mais n'a, à notre connaissance, jamais été signalé.

b) Les *dextrocardies pures isolées*, bien que congénitales, sont très voisines, comme pathogénie, des dextrocardies acquises ou dextroversions. Parfois le mécanisme est évident, comme dans notre observation I; parfois il échappe complètement, comme dans notre observation II; mais, en tout état de cause, il n'y a plus ici trouble de développement, mais simple déplacement d'ordre mécanique au cours du développement. Aussi ne trouvons-nous, en pareil cas, ni inversion des cavités cardiaques, ni malformations orificielles. Les courbes électriques qu'elles donnent sont normales en dérivation I, comme en témoignent les électrocardiogrammes de nos deux observations.

La conclusion de ce que nous venons de dire des différentes variétés de « cœur à droite » est qu'au point de vue électrocardiographique l'aspect en miroir semble bien être fonction de l'inversion des cavités mêmes du cœur. C'est l'hypothèse qu'émettait récemment le Dr Clerc[1], dans un mémoire très intéressant et très documenté. C'est également ce que prévoyait déjà Nagel[2] dans une étude plus ancienne. Nos deux cas viennent à l'appui de cette façon de voir; il ne manque, pour que le fait soit définitivement établi, que de connaître l'état des courbes électriques dans les cas de dextrocardie pure compliquée, et, s'ils existent, dans les cas d'hétérotaxie limitée au cœur. Pourquoi y a-t-il, en même temps qu'inversion de cavités cardiaques, inversion de la courbe électrique (dérivation I) du cœur? L'explication de ce fait n'est pas aisée dans l'état actuel de nos connaissances sur les courants électriques produits par l'activité cardiaque. Ce que l'on peut dire, c'est que la théorie de Waller, attribuant les modifications des courbes aux changements du grand axe du cœur, semble bien être ici pour le moins insuffisante. Faut-il faire une distinction entre l'axe anatomique et l'axe électrique du cœur? Faut-il se rallier à la théorie de la « masse musculaire » de Lewis, et voir, dans cette inversion des courbes, le résultat d'une modification dans le rapport normal entre les masses myocardiques droite et gauche? Nous ne saurions nous prononcer actuellement sur un point d'ordre aussi délicat et aussi spécial.

Laissant de côté les hypothèses pour nous en tenir aux faits, nous pouvons dire que la présence ou l'absence d'inversion des cavités cardiaques domine toute la question des dextrocardies.

S'il y a inversion, il s'agit d'hétérotaxie, c'est-à-dire d'un trouble précoce du développement cardiaque.

S'il n'y a pas inversion, il s'agit ou de dextrocardie pure compliquée de malformation orificielle, par trouble de développement sans doute tardif; ou de dextrocardie pure isolée, résultant d'un déplacement, avec ou sans torsion du pédicule vasculaire, par simple action mécanique, que le phénomène soit du reste d'ordre congénital ou acquis. Le terme de dextroversion paraît être celui qui convient le mieux aux faits de cette dernière catégorie. Les deux cas que nous rapportons deviennent ainsi des cas de dextroversion cardiaque congénitale.

Cliniquement, le diagnostic de la variété de « cœur à droite » sera toujours facilité par la prise des courbes électriques qui, en dérivation I, mettra d'emblée en évidence la présence ou l'absence de l'inversion des cavités cardiaques.

1. Clerc et Bobrie. — « Réflexions sur un cas de dextrocardie pure ». *Arch. des Mal. du Cœur*, n° 4, 1918.

2. Nagel. — *Deut. Arch. für klin. Med.*, 1909, t. XCVI.

NOUVEAU

PROCÉDÉ DE DOSAGE RAPIDE DE L'ALBUMINE

DANS

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par MM.

P. RAVAUT et L. BOYER

Le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien acquiert chaque jour, en clinique, une importance de plus en plus grande.

Ainsi que l'un de nous l'a déjà écrit en 1915[3], nous estimons que cette recherche est aussi intéressante et utile pour le médecin que celle de l'albumine urinaire; d'ailleurs la sécrétion de l'urine et du liquide céphalo-rachidien, les modifications que subissent ces deux humeurs au cours de certains processus pathologiques présentent de nombreux points communs sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Nous voudrions aujourd'hui décrire un nouveau procédé de dosage de l'albumine dans le liquide rachidien, nous paraissant présenter quelques avantages sur ceux qui sont déjà couramment employés et dont les trois principaux sont : le dosage pondéral, la mesure du volume du précipité, et la néphéloscopie ou comparaison de l'opacité du précipité sur une échelle fixe dont les titrages sont faits une fois pour toutes.

Le dosage pondéral, long et délicat, est difficilement applicable au liquide céphalo-rachidien, car l'on ne dispose généralement que de très petites quantités et l'erreur peut être d'autant plus grande que l'analyse porte sur un plus petit volume de liquide. De plus, cette méthode nécessite l'intervention d'un chimiste habitué aux pesées; aussi ne peut-elle pas être pratiquée dans un laboratoire de clinique; enfin, les réponses ne sont pas immédiates.

Les résultats fournis par les méthodes basées sur la mesure de la hauteur occupée par un précipité sont souvent inexactes (type tube Sicard et Cantaloubes). Le tassement peut ne pas s'effectuer en totalité et quelquefois une partie du coagulum reste en suspension dans la partie supérieure du liquide. De plus, selon les cas, le coagulum est plus ou moins dense, son tassement se fait plus ou moins bien, ce qui peut entraîner des erreurs importantes dont l'on se rend compte en comparant ces résultats à ceux que donnent d'autres méthodes plus précises. Enfin le résultat ne peut être obtenu qu'au bout de vingt-quatre heures au moins ; il est également délicat d'apprécier le moment où doit être faite la lecture, car le tassement se fait plus ou moins complètement selon les cas ; quelquefois il augmente de plus en plus au fur et à mesure que l'on attend, ce qui peut changer du simple au double le résultat obtenu.

Les procédés empruntant les méthodes de l'analyse chimique volumétrique, malgré leur apparence de rigueur scientifique, sont au moins aussi inexacts et plus compliqués.

A notre avis, la néphéloscopie, sans prétendre à une précision mathématique, permet d'estimer avec plus de justesse et de célérité la quantité d'albumine contenue dans un liquide. Mais, pour apprécier le degré du trouble ou d'opacité du liquide examiné, il est nécessaire de posséder une échelle de comparaison obtenue avec des solutions de titre connu. Or cette échelle nécessite au moins une dizaine de tubes témoins (échelle de Bloch); de plus, celles qui ont été préparées jusqu'alors s'altèrent assez rapidement, entraînant ainsi des erreurs proportionnelles.

Il nous a paru possible, en pratique, de remplacer cette échelle d'étalons par un liquide contenant en suspension un précipité chimique dont la forme physique se rapproche le plus possible de celle du précipité albumineux que l'on veut lui comparer. En faisant varier la teneur en corps précipité jusqu'à obtention d'une opacité égale à celle que donne le liquide albumineux à titrer, traité par un réactif déterminé, on mesure très vite, et avec une précision suffisante pour le clinicien, la quantité d'albumine contenue dans le liquide examiné.

Pour obtenir la suspension chimique de comparaison, après avoir essayé de nombreux corps insolubles, nous avons adopté le *chlorure d'argent*, que l'on produit facilement dans le tube même en mélangeant deux solutions titrées de nitrate d'argent et de chlorure de sodium.

Pour insolubiliser l'albumine nous employons une solution d'*acide sulfosalicylique*. Les précipités obtenus par l'acide trichloracétique et autres réactifs floculent trop facilement et sont moins exactement comparables au précipité argentique.

Les teintes que présentent ces deux réactifs sont assez voisines pour qu'il soit possible de les comparer entre elles ; elles sont obtenues au moyen de corps bien définis existant dans tout laboratoire.

3. P. Ravaut. — « Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le vent de l'explosif ». *La Presse Médicale*, n° 36, 26 Août 1915.

Pour obtenir de bons résultats, il est indispensable :

a) De se servir toujours des mêmes réactifs, tant pour la précipitation de l'albumine que pour l'obtention du liquide trouble témoin ;

b) De se placer dans des conditions identiques de vision ;

c) D'opérer dans une zone de concentration voisine de celle qui a servi à établir empiriquement la valeur du témoin ;

d) D'agiter convenablement les liquides et de les observer sans retard ;

e) De bien centrifuger au préalable le liquide rachidien pour se débarrasser des leucocytes ou des hématies dont la présence fausserait les résultats.

En prenant des tubes de diamètre et d'épaisseur égaux, en examinant les liquides sur un fond noir, nous avons pu titrer les solutions et jauger les tubes de telle façon que l'action d'un volume de solution d'azotate d'argent à 0 gr. 25 pour 1.000 sur une solution de chlorure de sodium à 5 p. 100 produise une opacité correspondant à celle que l'on obtient en mélangeant un volume d'une solution à 1 pour 1.000 d'albumine du sérum humain avec un demi-volume de solution sulfosalicylique. Comme il serait peu pratique de renouveler la précipitation de chlorure d'argent avec des solutions argentiques de titres divers, nous faisons varier dans notre tube témoin, non la solution d'argent, mais le volume de la suspension de chlorure d'argent correspondant à l'unité jusqu'à ce que nous obtenions une opacité égale à celle du coagulum albumineux dont nous cherchons le titre. Si le taux de l'albumine contenu dans le liquide rachidien est supérieur à 1 pour 1.000, nous faisons varier à son tour le volume du coagulum albumineux dans une proportion arithmétique simple, jusqu'à ce que nous obtenions une opacité inférieure à celle donnée par le précipité argentique correspondant à la solution d'albumine à 1 p. 1.000; il n'y a plus alors qu'à ramener les deux tubes à la même teinte et à faire la lecture en multipliant le résultat par le chiffre de la dilution du liquide examiné.

Sur ces données nous avons construit un petit appareil très simple permettant d'effectuer en quelques minutes un dosage suffisamment précis pour des recherches cliniques.

Notre appareil se compose de deux tubes en verre, de diamètre ou d'épaisseur bien semblables, portant chacun une graduation spéciale. L'un est destiné à recevoir le liquide rachidien dans lequel on précipitera l'albumine (tube 1); dans l'autre se fera la réaction du chlorure d'argent (tube 2).

1° Réactifs nécessaires. — *a*) Pour précipiter l'albumine, nous employons l'acide sulfosalicylique [1] dont voici la formule :

Acide salicylique cristallisé.	13 gr.
Acide sulfurique pur.	15 cmc.
Eau distillée . . . q. s. pour	100 cmc.

Mélanger à froid avec une baguette de verre dans une capsule en porcelaine. Après s'être liquéfié, le mélange se prend en masse cristalline. Chauffer alors doucement la capsule et la retirer du feu dès que la fusion est complète. Après refroidissement dissoudre dans la quantité d'eau distillée nécessaire pour amener le volume à 100 cmc. Filtrer. Conserver en flacon émeri.

b) Pour obtenir le précipité de chlorure d'argent, nous employons deux solutions. La première a pour formule :

Nitrate d'argent.	0 gr. 25
Eau distillée	1.000 gr.

Faire dissoudre. Conserver à l'abri de la lumière dans des flacons bouchés à l'émeri. La seconde est la solution chlorurée :

Chlorure de sodium.	5 gr.
Eau	100 —

1. L. Boyer. — « Rachialbumimétrie clinique ». *Journ. de Physique et de Chimie*, t. XVII, 1er Avril 1918, p. 227 *Paris médical*, 15 Juin 1918, n° 24, p. 475.

2° Mode d'emploi de l'appareil. — *a*) Verser dans le tube 1, au moyen d'une pipette effilée, le liquide céphalo-rachidien jusqu'au trait CR; puis du réactif sulfosalicylique contenu dans un flacon compte-goutte, jusqu'au trait R. Boucher avec le pouce et mélanger les liquides par quelques mouvements de bascule ;

b) Verser dans le tube 2, avec un flacon stiligoutte brun, la solution argentique jusqu'au trait Ag, puis la solution chlorurée jusqu'au trait Cl. Obturer l'orifice du tube et mélanger les liquides par quelques mouvements de bascule.

3° Lecture des résultats. — Le dos de l'observateur étant tourné à la lumière, placer côte à côte les deux tubes sur un fond noir mat (drap, velours, papier noir), puis, les élevant à hauteur des yeux, examiner attentivement et comparer le trouble de chacun d'eux, cette observation étant faite sans délai. Trois cas peuvent se présenter :

a) Si l'opacité est égale dans les deux tubes, c'est que le liquide céphalo-rachidien contient 1 gr. d'albumine par litre.

b) Si l'opacité est plus faible dans le tube 1,

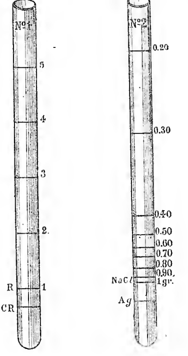


Figure 1.

c'est que le liquide céphalo-rachidien contient moins de 1 gr. d'albumine par litre.

Verser alors dans le tube 2 goutte à goutte de la solution chlorurée en retournant le tube chaque fois pour agiter le mélange. Au moment où l'égalité de teinte est obtenue dans les deux tubes, il suffit de lire sur le tube 2 la hauteur atteinte par le liquide et le chiffre constaté correspond au nombre de centigrammes d'albumine par litre.

c) Si l'opacité est plus forte dans le tube 1, c'est que le liquide céphalo-rachidien contient plus de 1 gr. d'albumine par litre.

Étendre le coagulum albumineux jusqu'au trait 2 avec de l'eau distillée. Agiter. Comparer à nouveau. Si l'opacité est encore plus forte, étendre jusqu'au trait 3 et ainsi de suite jusqu'à un trouble plus faible.

Lorsque, diluant de trait en trait, l'on aura obtenu dans le tube 1 une opalescence plus faible que dans le tube 2, on ajoutera dans ce dernier tube de la solution chlorurée jusqu'à équivalence de l'opacité. A ce moment le chiffre atteint par le liquide sera multiplié par le taux de la dilution effectuée dans le tube 1 et l'on aura ainsi en centigrammes le taux de l'albumine contenue dans le liquide étudié.

Soit une dilution de 2 dans le tube 1 correspondant à l'opacité 60 dans le tube 2 = 120 centigr., soit 1 gr. 20 d'albumine par litre.

2. Cet appareil est construit par la maison Leune, à Paris, et livré dans une boîte contenant les tubes et des flacons stiligouttes pour réactifs.

Pour entretenir les tubes dans un état de propreté convenable, il convient de les rincer après chaque opération avec quelques gouttes d'ammoniaque, puis avec de l'eau et de les égoutter soigneusement.

Cette méthode nous paraît ne présenter que des avantages sur les précédentes : elle est assez simple pour être mise entre les mains de tout le monde ; elle est rapide puisque en quelques minutes, il est possible d'obtenir une réponse ; elle est au moins aussi exacte que les autres procédés de dosage clinique ; enfin elle n'exige qu'une minime quantité (1 cmc.) de liquide céphalo-rachidien.

Voici plus de dix-huit mois que dans notre laboratoire, tant à Marseille qu'à Paris, nous utilisons cet appareil et tous ceux qui s'en sont servi ne lui ont trouvé que des avantages sur les précédents [2].

SUR LES

ÉPANCHEMENTS ASEPTIQUES PNEUMOGÈNES DE LA PLÈVRE CONSÉCUTIFS AUX LÉSIONS PULMONAIRES GRIPPALES

Par M. Georges S. COSKINAS

Chef de Clinique médicale à l'Université d'Athènes, Médecin-major de 2e classe de réserve.

Depuis le commencement du mois de Mars de cette année, à l'occasion de la réapparition de la grippe sous la même forme que dans la période hivernale, mais d'un pronostic plus bénin, nous avons pu observer, au VIe Hôpital militaire d'Athènes, 19 cas d'épanchements pleuraux non purulents, développés chez des grippés, dont la plupart des jeunes soldats âgés de 20 ans.

Ce nombre d'épanchements pleuraux nous fut donné parmi 28 malades présentant des phénomènes de congestion pulmonaire simple ou œdémateuse ou des foyers de broncho-pneumonie, soumis systématiquement à la ponction exploratrice : ce qui fait une proportion de 68 pour 100, chiffre très voisin de celui donné par MM. Trémolières et Rafinesque [3]. Nous croyons pouvoir soutenir que ce pourcentage d'épanchements pleuraux dans notre petite statistique devait être encore plus grand si l'on tient compte que, dans nos cas négatifs, la ponction exploratrice n'a été pratiquée qu'une seule fois, tandis que, chez trois malades ayant présenté un épanchement tardif, des ponctions exploratrices, faites au début de la maladie furent négatives.

Les 19 cas d'épanchements pleuraux que nous décrivons concernent, tous, des épanchements aseptiques, d'aspect macroscopique séro-fibrineux, séro-hématique ou puriforme et en général de très petite quantité. Parmi les 28 malades que nous avons ponctionnés, il y avait encore 6 cas positifs que nous n'avons pas fait entrer dans notre statistique, et dont 3 présentèrent un épanchement purulent septique d'emblée, tandis que, chez les 3 autres, la période septique fut précédée d'un épanchement aseptique ; avec ces trois derniers cas, on voit la proportion de nos épanchements aseptiques s'élever presque à 80 pour 100.

Sur la plupart de nos malades, les signes physiques de l'existence d'un épanchement pleural faisaient le plus souvent défaut, ou tout au moins ils étaient masqués par les autres phénomènes prédominants des manifestations pulmonaires ; c'est ainsi qu'il nous est arrivé, par exemple, de ponctionner avec un résultat positif des malades

3. F. Trémolières et A. Rafinesque. — « Quelques remarques sur l'épidémie de grippe ». *La Presse Médicale*, 24 Février 1919.

présentant des râles de congestion œdémateuse à la base des poumons et une submatité à peine perceptible et mal limitée, tandis que la ponction nous donna d'autre part un résultat négatif chez des malades présentant des signes stéthoscopiques d'un épanchement. Donc, dans la majorité des cas seulement, par la ponction exploratrice pratiquée avec quelques précautions, l'existence de ces épanchements de petite quantité pouvait être décelée.

Dans tous les cas que nous rapportons, l'épanchement intéressait la grande cavité pleurale, la ponction exploratrice était pratiquée dans les parties les plus déclives de la face postérieure du thorax, au 9e ou 8e espace intercostal, vers la ligne de la pointe de l'omoplate. L'introduction de l'aiguille adaptée à la seringue, après la pénétration par la peau et les masses musculaires, était faite très lentement, afin que pendant son introduction on puisse faire une aspiration continue dans la seringue, ou autrement dit avancer avec le vide en main; avec ce petit détail technique on évite d'abord l'infection de l'aiguille par les germes du poumon et on réussit à l'arrêt sûr de l'aiguille dans la couche du liquide, si minime soit-il.

La quantité de l'épanchement, dans la majorité de nos cas, pour ce qui concerne tout au moins sa profondeur, fut minime, tandis que nous avons pu constater rarement, par des ponctions faites à divers niveaux, que le liquide remontait assez haut en s'étalant en nappe et faisait entre les deux feuillets de la plèvre une mince couche (liquide lamelliforme). La ponction évacuatrice n'a jamais été nécessaire.

Loin d'avoir toujours le même aspect, ces épanchements pleuraux aseptiques post- ou paragrippaux ont présenté tous les intermédiaires entre l'aspect séreux jusqu'à l'aspect puriforme et entre la couleur citrine très pâle jusqu'à la couleur franchement hémorragique; en les analysant nous pouvons grouper tous nos cas dans les quatre catégories suivantes :

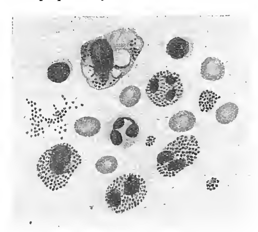
Épanchement séreux clair	1	cas.
— séro-fibrineux citrin.	10	—
— séro-hématique . . .	7	—
— puriforme	1	—

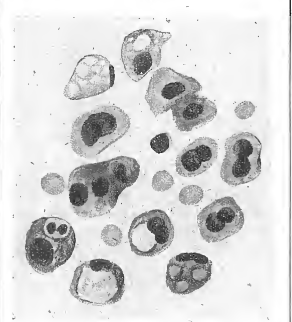
Comme l'on voit, les épanchements séro-fibrineux et séro-hématiques sont les plus fréquents; les deux autres variétés ont été plus rares, quoique, si l'on tient compte des résultats de toutes les ponctions exploratrices faites à répétition aux mêmes malades et de la transformation de l'épanchement d'une forme à l'autre, on voit leur taux s'élever. C'est ainsi qu'un exsudat qui, dans deux ponctions consécutives, se présentait franchement séro-hématique, dans une troisième, faite onze jours après, se transforma en épanchement louche puriforme tout en restant aseptique (obs. V). Inversement, chez un autre malade, nous avons pu constater la transformation de son épanchement séro-fibrineux et légèrement puriforme en épanchement séreux presque incolore, huit jours après la première ponction.

Quoi qu'il en soit, le liquide séro-hématique, au début tout au moins de la formation de l'épanchement, représente la forme la plus commune; le liquide séro-fibrineux caractérise plutôt les épanchements dans un stade plus avancé de leur évolution.

La transformation purulente septique (pleurésie purulente) se présenta chez 3 parmi 22 malades avec épanchement aseptique; dans le premier cas, la transformation purulente de l'épanchement séro-hématique aseptique fut foudroyante et amena la mort du malade dans vingt-quatre heures, alors que les phénomènes pulmonaires avaient rétrocédé et que la fièvre avait disparu depuis quatre jours. Chez le deuxième malade, la transformation purulente septique fut d'une évolution beaucoup plus lente et permit, après l'amélioration des phénomènes broncho-pulmonaires, l'opération suivie de guérison. Le troisième cas se développa aussi lentement, mais avec une allure beaucoup plus grave, avec une aggravation progressive des manifestations pulmonaires, et le malade mourut sans être opéré.

Enfin, nous pouvons ajouter que l'épanchement pleural aseptique peut quelquefois se développer simultanément et du même côté qu'un épanchement septique enkysté ou interlobaire, et nous pouvons citer un tel cas concernant un de nos malades qui a eu une broncho-pneumonie grippale droite avec épanchement séro-fibrineux du même côté; quatre ponctions exploratrices, faites depuis le 28 Mars jusqu'au 7 Avril, nous donnèrent un liquide toujours aseptique et séro-fibrineux à cause de la persistance de la fièvre en oscillations après la disparition des phénomènes broncho-pulmonaires; nous supposâmes une collection purulente intrapulmonaire ou pleurale interlobaire. La ponction exploratrice dans l'espace interbolaire droit fut négative, tandis que celle faite à la base du thorax nous donna le même liquide aseptique séro-fibrineux. Ce malade a fait, quelques jours plus tard, une vomique incomplète et présenté un pyopneumothorax supérieur localisé; il a guéri après une intervention chirurgicale.


Fig. 1. — Epanchement pleural (obs. 5).


Fig. 2. — Prédominance de cellules endothéliales altérées.

Laissant de côté la partie clinique, par la présente publication nous avons voulu surtout exposer les résultats de nos examens cytologiques, concernant les 19 cas d'épanchements pleuraux post- ou para-grippaux aseptiques.

Malgré les caractères nets d'un exsudat, le terme de pleurésie, pensons-nous, ne doit pas être appliqué aux épanchements que nous décrivons; celui d'*épanchement pleural pneumogène* proposé par Le Damany[1] s'adapte mieux aux faits.

Déjà depuis 1891, Le Damany, après une longue étude, se basant sur des arguments anatomo-pathologiques, a trouvé plus rationnel de diviser les épanchements pleuraux, indifféremment quant à leur composition histo-chimique, en : épanchements *pleurétiques* s'accompagnant de lésions de la plèvre « qui se tapisse d'une couche néoformée, d'une sorte de végétation surajoutée sur la surface pleurale et qui constitue la membrane pyogène dans les cas de pleurésie purulente » et en épanchements *pneumogènes*, qui ne sont pas accompagnés de formation épipleurale : « la plèvre est lisse et brillante, comme normale, ou tout au moins légèrement dépolie; il n'y a aucune néoformation à sa surface, son tissu laisse voir par transparence les lésions sous-jacentes : infarctus, foyers d'hépatisation, granulations sous-pleurales, etc. ». Si l'heureuse terminaison de nos cas, qui sont restés aseptiques n'a pas permis l'étude anatomo-pathologique des altérations histologiques de la plèvre pour en conclure à sa non-participation au processus inflammatoire infectieux, nous croyons que le tableau clinique ainsi que l'évolution ultérieure de tous ces cas permet de les ranger parmi les épanchements pneumogènes tels que Le Damany les considère.

Sans vouloir entrer dans les théories de la pathogénie des épanchements aseptiques en général, nous croyons que les épanchements pneumogènes grippaux que nous décrivons (réactions pleurales) dépendent de deux éléments pathogéniques : l'un extrapulmonaire, mécanique (vide pleural, forte congestion pleurale); l'autre pulmonaire-inflammatoire (congestion inflammatoire du poumon sous-jacent en foyer d'hépatisation).

L'énorme congestion pleurale est l'élément pathogénique auquel Widal et Gougerot[2] ont attribué la production des épanchements puriformes aseptiques décrits par eux depuis longtemps. Il est évident qu'à côté du processus congestionnant qui, dans nos cas, appartient à la catégorie des congestions inflammatoires, il y a encore d'autres éléments pathogéniques qui peuvent être rangés au second plan et desquels dépend le polymorphisme du liquide épanché, polymorphisme concernant tant son aspect macrospique que cytoscopique. Ces éléments pathogéniques secondaires et plus généraux doivent être attribués à la nature de l'agent causal de la fluxion ou de l'hépatisation pulmonaire, aux troubles de la nutrition et de l'innervation des parois vasculaires et enfin à la réaction propre de l'organisme infecté.



Cytologie. — L'étude des préparations microscopiques de nos 19 cas (21 avec les cas d'épanchement double) d'épanchements pneumogènes grippaux aseptiques nous a fait conclure que leur formule cytologique est assez polymorphe. A première vue, on pourrait croire que ce polymorphisme est la conséquence de l'examen des épanchements, à des dates différentes, surtout parmi les malades qui n'étaient ponctionnés qu'une seule fois; mais la constatation, d'autre part, de formules leucocytaires différentes, tant au point de vue quantitatif que qualitatif, parmi les malades que nous avons pu poursuivre par des examens cytologiques en séries, plaide en faveur du polymorphisme leucocytaire.

S'il est vrai que, dans les premiers jours de la formation de ces épanchements, les éléments qui prédominent sont les polynucléaires neutrophiles intactes, les globules rouges et les cellules endothéliales non altérées et unies en placards, il est aussi vrai qu'on ne peut pas ranger sous cette formule tous les cas ; il serait encore superflu de décrire pour chaque cas un type particulier selon le nombre de tel ou tel élément figuré, mais d'une

1. P. Le Damany. — « La pleurésie séro-fibrinense et les épanchements pleuraux pneumogènes pseudo-pleurétiques ». *La Presse Médicale*, n° 86, 26 Octobre 1901.

2. Widal et Gougerot. — « Pleurésies puriformes aseptiques : intégrité des polynucléaires de l'épanchement ». *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Juill. 1906; *Acad. de Méd.*, 9 Juill. 1907.

manière générale, nous croyons que nous pouvons établir, d'après nos observations, les catégories suivantes, dans lesquelles on peut grouper les divers cas :

Premier groupe d'épanchements à polynucléose neutrophile avec cellules endothéliales et globules rouges en grand nombre[1].

Deuxième groupe d'épanchements à polynucléose neutrophile avec cellules endothéliales et peu ou pas de globules rouges.

Troisième groupe d'épanchements à polynucléose et lymphocytose avec cellules endothéliales et peu de globules rouges. (Polynucléoses et lymphocytoses en nombre presque égal.)

Quatrième groupe d'épanchements à polynucléaires éosinophiles, avec cellules endothéliales et globules rouges. (Des lymphocytes ou des polynucléaires neutrophiles précèdent ou accompagnent les éosinophiles en nombre variable.)

Cinquième groupe d'épanchements à polycluéose neutrophile ou lymphocytose avec globules rouges nucléés, cellules endothéliales et peu ou nombreuses hématies.

Sixième groupe d'épanchements à cellules endothéliales avec ou sans globules rouges et rares polynucléaires ou lymphocytes.

Quant à la formule leucocytaire de l'épanchement au cours de son développement, celle-ci diffère aussi dans les divers cas. La polynucléose du début, nous la voyons, chez les uns, faire place à la lymphocytose, ou inversement la lymphocytose du début être remplacée par la polynucléose. Chez d'autres, la formule cytologique reste presque la même pendant tout le temps du développement du liquide différent que par le nombre moindre des leucocytes et les altérations histologiques des cellules endothéliales.

Le nombre des éléments figurés ne suit aussi aucune règle au cours du développement de l'épanchement et des numérations faites dans plusieurs cas nous ont démontré la vérité de ce fait; chez un certain nombre des malades, on voit l'épanchement des premiers jours, très riche en éléments figurés, devenir, les jours suivants, très pauvre en leucocytes et la plupart de ceux-ci sont phagocytés par des macrophages; chez d'autres, au contraire, on voit l'épanchement, pauvre en leucocytes, en devenir plus tard très riche et même lorsqu'il est en train de se résorber.

Les lésions histologiques des cellules endothéliales sont les altérations dégénératives banales : dégénérescence vacuolaire, noyau excentrique plus gonflé en commencement de bilobulation ou en bilobulation complète, noyau en calotte, cytoplasma plus étendu, décoloré avec liséré basophile ou condensé, etc. Très souvent nous avons rencontré des formes des cellules endothéliales géantes à trois ou quatre et même à cinq noyaux, comme aussi des formes en anneau semblables à celles décrites dans les épanchements de la pleurésie cancéreuse. Ces altérations dégénératives des cellules endothéliales furent constatées dans toutes nos préparations et elles étaient beaucoup plus accusées dans les épanchements de date plus ancienne.

Les leucocytes polynucléaires neutrophiles se présentaient toujours intactes tant au début de la formation de l'épanchement que dans les stades plus avancés de son développement. Sur la signification de l'intégrité des polynucléaires nous croyons inutile d'insister.

Parmi les éosinophiles, au contraire, nous avons trouvé quelques éléments en état de cytolyse. Dans les préparations de l'observation V, où le taux des éosinophiles est arrivé à 68 pour 100 aux dépens de la polynucléose neutrophile initiale, nous avons pu constater des granulations éosinophiles libres dans le plasma de l'épanchement ou agglomérées en petits sphérules dont les dimensions ne dépassaient pas les 3 μ. Plus intéressante encore nous a paru la constatation des quelques globules rouges à grains éosinophiles qui se distinguent nettement de ces agglomérations en sphérules; ces globules spéciales à granulations éosinophiles sont-elles le résultat d'une simple superposition granulique artificiellement produite après la sortie du liquide de la plèvre? Nous ne le pensons pas. La rareté de ces globules rouges éosinophiles, leur présence à l'état isolé dans des rares champs microscopiques où toutes les autres hématies sont normales, l'abondance des grains inclus dans le globule rouge et l'absence d'un entourage des grains pareils autour de lui, nous permet d'éliminer cette hypothèse. S'agit-il au contraire d'une élaboration spéciale du globule rouge par le même mode de formation des granulations que dans les leucocytes éosinophiles, ou bien s'agit-il d'une attraction élective des granulations circulant au plasma par quelques globules rouges à la suite d'une chimiotaxie spéciale, il nous est impossible de répondre. Mais ce qui parle en faveur de cette deuxième hypothèse, c'est la constatation des quelques rares granulations éosinophiles, dans quelques-unes aussi parmi les cellules endothéliales de l'épanchement.

Toutes nos recherches par des examens directs des préparations au point de vue bactériologique furent négatives; également dans tous nos 19 cas les cultures faites sur divers milieux nutritifs sont restées toutes stériles.

Résumé des observations.

Observation I. — V..., 21 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 27 Mars 1919, le troisième jour de sa maladie. Diagnostic : congestion pulmonaire grippale. Durée de la fièvre, cinq jours. Epanchement pleural droit séro-hématique. Cultures stériles. Guérison.

Première ponction, 30 Mars 1919 : Liquide séro-hématique.

FORMULE LEUCOCYTAIRE

Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 10 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 90 pour 100 (intactes).
Rares cellules endothéliales non altérées en placards.

Deuxième ponction, 1er Avril 1919 : Liquide séro-hématique.
Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 30 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 70 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales altérées.

Troisième ponction, 4 Avril 1919 : Liquide séro-hématique.
Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 40 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 60 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales altérées.

Quatrième ponction, 9 Avril 1919 : Liquide séro-fibrineux.
Rares globules rouges.
Lymphocytes, 84 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 16 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales isolées.

Observation. — Polynucléose suivie de lymphocytose.

Observation II. — L. J..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 25 Mars 1919, le cinquième jour de sa maladie. Diagnostic : broncho-pneumonie grippale droite, avec congestion pulmonaire de la base du poumon gauche. Complications : pyopneumothorax interlobaire droit. Durée de la fièvre : seize jours. Après apyrexie de deux jours, nouvelle ascension thermique en grandes oscillations pendant trente jours jusqu'à l'opération. Epanchement droit séro-fibrineux aseptique. Cultures stériles. Guérison.

Première ponction, 28 Mars 1919 :
Rares hématies.
Lymphocytes, 30 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 70 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales altérées.

Deuxième ponction, 30 Mars 1919 :
Hématies plus nombreuses.
Lymphocytes, 20 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 80 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales et leucophages.

Troisième ponction, 6 Avril 1919 :
Rares hématies.
Lymphocytes, 18 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 82 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales altérées.

Quatrième ponction, 17 Avril 1919 :
Rares polynucléaires neutrophiles.
Nombreux leucophages.

Observation III. — G. B..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 25 Mars 1919, dixième jour de sa maladie. Diagnostic. Congestion pulmonaire grippale. Durée de la fièvre, quatorze jours. Epanchement séreux aseptique, Cultures négatives. Guérison.

Première ponction, 8 Avril 1919 : Liquide séreux.
Rares lymphocytes, rares polynucléaires neutrophiles intactes, nombreuses cellules endothéliales en placards.

Deuxième ponction, 16 Avril 1919 : Même formule.

Troisième ponction, 24 Avril 1919 :
Lymphocytes, 70 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles intactes, 30 pour 100.
Rares cellules endothéliales altérées.

Quatrième ponction, 8 Mai 1919 : Même formule.

Cinquième ponction, 20 Mai 1919 :
Lymphocytose absolue (rares lymphocytes).

Pendant tout son séjour à l'hôpital ce malade n'a eu qu'un épanchement de très petite quantité. Il est sorti de l'hôpital, en congé de convalescence, le 20 Mai 1915, très bien portant, mais ayant encore de l'épanchement dans sa plèvre.

Observation IV. — A. S..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 13 Avril 1919. Troisième jour de sa maladie. Durée de la fièvre, cinq jours. Diagnostic : congestion pulmonaire grippale. Epanchement pleural gauche, séro-hématique aseptique. Guérison.

Première ponction, 14 Avril 1919 :
Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 81 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 14 pour 100 (intactes).
Polynucléaires éosinophiles, 5.
Nombreuses cellules endothéliales intactes.

Deuxième ponction, 19 Avril 1919 :
Nombreuses hématies.
Globules rouges nucléés, 10 pour 100.
Lymphocytes, 2 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles intactes, 88 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales légèrement altérées.

Observation V. — M. C..., 20 ans, soldat, entre à l'hôpital le 4 Avril 1919, quatrième jour de sa maladie. Diagnostic : broncho-pneumonie grippale gauche. Congestion pulmonaire de la base du poumon droit. Durée de la fièvre, dix-sept jours. Epanchement droit séro-hématique devenu puriforme aseptique. Guérison.

Première ponction, 5 Mai 1919 : Epanchement séro-hématique.
Nombreuses hématies.
Globules rouges nucléés, 3 pour 100.
Lymphocytes, 44 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 55 pour 100.
Polynucléaires éosinophiles, 1 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales légèrement altérées.

Deuxième ponction, 8 Mai 1919 :
Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 38 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles intactes, 43 pour 100.
Polynucléaires éosinophiles, 17 pour 100.
Myélocytes éosinophiles, 1 pour 100.
Mastzellen, 1 pour 100.
Cellules endothéliales altérées.

1. Par les préparations immédiates, on se trouve très bien renseigné sur le nombre des éléments figurés contenus dans l'épanchement, il suffit pour cela de faire toujours l'étalage de la goutte du liquide, le plus rapidement possible après la ponction, et de colorer les préparations le même jour, après fixation à l'alcool-éther ou à l'acide chromique.

Troisième ponction, 19 Mai 1919 : Epanchement puriforme.
Hématies peu nombreuses.
Lymphocytes, 25 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 2 pour 100.
Polynucléaires éosinophiles, 68 pour 100.
Myélocytes éosinophiles, 3 pour 100.
Mastzellen, 2 pour 100.
Cellules endothéliales altérées.

Pas d'éosinophilie sanguine (1 pour 100). Eosinophilie nette dans l'expectoration du malade.

Observation VI. — Z. P..., 22 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 3 Mai 1919, quatrième jour de sa congestion pulmonaire grippale. Durée de la fièvre, cinq jours. Epanchement droit séro-hématique. (Ce malade appartenant à un autre service fut ponctionné par nous le jour où il venait de sortir de l'hôpital.)

Ponction du 13 Mai 1919 :
Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 22 pour 100.
Cellules endothéliales, 78 pour 100.

Epanchement très riche en éléments figurés. La plupart des cellules endothéliales présente le protoplasma réduit et le noyau en biloculation ou gonflé et divisé incomplètement. Nombreux leucophages.

Observation VII. — Th..., 21 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 27 Mars 1919, troisième jour de sa maladie. Durée de la fièvre, huit jours. Diagnostic : laryngo-trachéo-bronchite grippale, puis congestion pulmonaire de deux bases. Epanchement pleural double séro-fibrineux. Guérison.

Ponction du 3 Avril 1919 :
Epanchement gauche.
Quelques hématies.
Globules rouges nucléés, 1 pour 200.
Lymphocytes, 5 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles intactes, 95 pour 100.

Nombreuses cellules endothéliales dont plusieurs en biloculation du noyau. Plusieurs leucophages et hémophages.

Ponction du 10 Avril 1919 : A gauche, négative; à droite, épanchement séro-hématique.
Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 25 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 75 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales.

Des nouvelles ponctions, à droite et à gauche, négatives.

Observation VIII. — Ch. J..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 27 Mars 1919, le septième jour de sa broncho-pneumonie grippale à foyers multiples. Durée de la fièvre, vingt et un jours. Epanchement gauche puriforme. Guérison.

Ponction du 3 Avril 1919 :
Rares hématies.
Très rares globules rouges nucléés.
Polynucléaires neutrophiles intactes, 85 pour 100,
Cellules endothéliales dont quelques-unes à 3-4 noyaux, 15 pour 100.
Ponction du 11 Avril 1919 :
Rares hématies.
Globules rouges nucléés, 4 pour 100.
Lymphocytes, 8 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 60 pour 100.
Cellules endothéliales, 28 pour 100.

Observation IX. — D. G..., 20 ans. Entre à l'hôpital le 27 Mars 1919. Quatrième jour de la maladie. Diagnostic : congestion pulmonaire grippale. Durée de la fièvre, neuf jours. Epanchement gauche séro-fibrineux. Guérison.

Examen du 11 Avril 1919 :
Nombreuses hématies.
Rares lymphocytes.
Rares cellules endothéliales intactes.
Examen du 19 Avril 1919 :
Hématies plus nombreuses.
Lymphocytes, 99 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 1 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales plus ou moins intactes et isolées.

Observation X. — K. C..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 26 Mars 1919, deuxième jour de sa trachéo-bronchite grippale. Epanchement droit séro-fibrineux. Durée de la fièvre, sept jours. Guérison.

Examen du 5 Avril 1919 :
Rares hématies.
Lymphocytes, 13 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 87 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales (50 pour 100, leucocytes), intactes et isolées.

Observation XI. — D. Z..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 27 Mars 1919, neuvième jour de sa maladie. Durée de la fièvre, treize jours. Diagnostic : congestion pulmonaire grippale. Epanchement droit séro-fibrineux. Guérison.

Examen du 24 Avril 1919 :
Lymphocytes, 97 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 2 pour 100.
Polynucléaires éosinophiles, 1 pour 100.
Rares cellules endothéliales intactes et isolées.
Le lendemain, nouvelle ponction négative.

Observation XII. — G. J..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 4 Avril 1919, troisième jour de sa broncho-pneumonie grippale. Durée de la fièvre, quatorze jours. Epanchement gauche séro-fibrineux. Guérison.

Examen du 10 Avril 1919 :
Rares hématies.
Lymphocytes, 22 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 78 pour 100.
Cellules endothéliales altérées en nombre notable (47 pour 100 leucocytes).

Observation XIII. — B. J..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 27 Mars 1919, deuxième jour de sa maladie. Durée de la fièvre, huit jours. Diagnostic : Broncho-pneumonie grippale. Epanchement pleural des deux côtés. Guérison.

Examen du 11 Avril 1919 : Epanchement droit séro-hématique.
Hématies en nombre notable.
Lymphocytes, 95 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 5 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales intactes.
Examen du 15 Avril 1919 : Epanchement puriforme.
Lymphocytes, 78 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 22 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales dont la plupart altérées.
Epanchement pleural gauche. Séro-hématique.
Examen du 11 Avril 1919 :
Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 36 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 64 pour 100.
Cellules endothéliales altérées.
Examen du 15 Avril 1919 : Epanchement séro-hématique. Même formule.
Lymphocytes, 34 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 66 pour 100.

Observation XIV. — Ch..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 28 Mars 1919, troisième jour de sa maladie. Diagnostic : broncho-pneumonie grippale. Durée de la fièvre, douze jours. Epanchement pleural droit, séro-fibrineux. Guérison.

Ponction du 5 Avril 1919 : Epanchement séro-fibrineux.
Lymphocytes, 1 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles intactes, 99 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales peu altérées.
Ponction du 16 Avril 1919 : Epanchement séro-fibrineux.
Globules rouges nucléés, 1 pour 100.
Lymphocytes, 23 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 76 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales altérées.

Observation XV. — M. L..., 21 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 8 Avril 1919, deuxième jour de la congestion pulmonaire grippale. Durée de la fièvre, huit jours, Epanchement pleural droit, séro-fibrineux. Guérison.

Examen du 10 Avril 1919 :
Rares hématies.
Lymphocytes, 5 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 95 p. 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales.
Examen du 15 Avril 1919 :
Rares hématies.
Lymphocytes, 54 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 46 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales altérées.

Observation XVI. — G. H..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 25 Mars 1919, troisième jour de sa congestion pulmonaire grippale, avec foyers de broncho-pneumonie. Durée de la fièvre, quinze jours. Epanchement gauche séro-hématique. Guérison.

Ponction du 27 Mars 1919 :
Nombreuses hématies.
Globules rouges nucléés, 1 pour 300.
Polynucléaires neutrophiles, 100 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales intactes.
Ponction du 28 Mars 1919 : Epanchement séro-fibrineux.
Rares hématies.
Globules rouges nucléés, 4 pour 100.
Lymphocytes, 1 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles intactes, 95 pour 100.
Nombreuses cellules endothéliales peu altérées.

Observation XVII. — Vas..., 20 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 28 Mars 1919, troisième jour de sa broncho-pneumonie grippale (droite), avec congestion pulmonaire gauche. Durée de la fièvre, quatorze jours. Apyrexie de trois jours, mort le dix-huitième jour, myocardite, phlébite. Epanchement gauche séro-fibrineux.

Ponction du 30 Mars 1919 : Epanchement séro-fibrineux.
Rares hématies.
Lymphocytes, 5 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 95 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales intactes.
Ponction du 1er Avril 1919 : Epanchement séro-fibrineux.
Rares hématies.
Globules rouges nucléés, 5 pour 100.
Lymphocytes, 3 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 92 pour 100.
Cellules endothéliales altérées.
Nouvelle ponction le 4 Avril 1919 : Négative.

Observation XVIII. — Sp..., 21 ans, soldat. Entre à l'hôpital le 18 Mai 1919, troisième jour de sa congestion pulmonaire grippale. Epanchement gauche séro-fibrineux. Guérison.

Ponction du 20 Mai 1919 :
Rares hématies.
Rares lymphocytes.
Polynucléaires neutrophiles en grand nombre.

Observation XIX. — Z..., 20 ans, soldat. Congestion pulmonaire grippale. Durée de la fièvre, onze jours. Epanchement droit séro-hématique. Guérison.

Ponction du 13 Mai 1919 (huitième jour de la maladie) :
Nombreuses hématies.
Lymphocytes, 41 pour 100.
Polynucléaires neutrophiles, 59 pour 100 (intactes).
Nombreuses cellules endothéliales bien conservées.



Conclusions. — Les lésions pulmonaires grippales (congestions, broncho-pneumonies, etc.) sont très souvent accompagnées d'épanchements pleuraux aseptiques de très petit volume, d'aspect séro-hématique, séro-fibrineux ou plus rarement puriforme.

Ces épanchements, tantôt fugaces, tantôt d'une durée plus longue, accompagnent le plus souvent les manifestations pulmonaires, dès les premiers jours, en pleine période fébrile de la maladie, et plus rarement se présentent tardivement.

La transformation septique du liquide peut avoir lieu dans une proportion qui, parmi nos cas, n'a pas dépassé 13 pour 100.

Les épanchements pleuraux aseptiques peuvent se développer simultanément avec des pleurésies purulentes septiques enkystées ou interlobaires.

La formule cytologique des épanchements pleuraux grippaux aseptiques est très polymorphe, tant au point de vue quantitatif que qualitatif.

SOCIÉTÉS DE LYON

Société de Chirurgie de Lyon.

8 Janvier 1920.

Fracture du col du fémur traitée par la méthode de la suspension avec abduction et extension continue. — *M. Patel* présente un malade atteint de fracture du col à la suite d'une chute d'une hauteur de 4 m. Il fut placé dans l'attelle pelvi-crurale avec abduction forte et extension portant sur la partie inférieure du fémur. Quarante-cinq jours après, la consolidation était assurée, sans raccourcissement, avec intégrité totale du genou. Le résultat anatomique est aussi bon que le résultat fonctionnel.

Il semble donc que l'on puisse obtenir d'excellentes consolidations, sans avoir recours au vissage du col fémoral, qui reste souvent contre-indiqué, étant donné l'âge des blessés.

Résultats de l'astragalectomie pour blessures de guerre (*Suite de la discussion*). — *M. G. Cotte* a eu, pendant la guerre, l'occasion de pratiquer 20 astragalectomies. Les circonstances ne lui ont pas permis de connaître les résultats éloignés de toutes ses interventions.

Sur les 20 cas, 5 fois l'astragalectomie fut faite dans un but purement orthopédique.

Les 15 autres cas concernaient des plaies articulaires, avec ou sans lésions osseuses. Une seule fois la plaie était restée aseptique : il s'agissait d'un soldat ayant reçu une balle qui s'était logée dans l'astragale; astragalectomie au sixième jour, suture immédiate ; excellent résultat fonctionnel puisque ce blessé exerce actuellement la profession de wattman; mais le pied est raide.

Dans les 14 autres cas, il s'agissait de plaies infectées et l'astragalectomie fut faite pour enrayer les progrès de l'arthrite. — 5 fois il s'agissait de blessures récentes, datant de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Sur ces 5 opérés, l'un succomba à des plaies multiples; les 4 autres ont guéri sans incident, mais M. Cotte ignore leur état actuel. — Dans les 9 autres cas, la blessure datait de quelques jours à quelques semaines, les blessés avaient séjourné dans d'autres formations où l'on avait fait un drainage avec nettoyage à la curette du foyer de fracture. L'un, porteur de fractures multiples, mourut de septicémie. Chez 3 autres astragalectomisés, l'infection nécessita une amputation. Sur les 5 derniers opérés, 4 portaient des lésions d'ostéo-arthrite subaiguë du cou-de-pied avec lésions de la malléole externe dans 2 cas, de la malléole interne dans 1 cas, du calcanéum dans le dernier cas. Ces 5 blessés, suivis très longtemps, ont guéri avec une ankylose en bonne position. Il semble bien que, dans l'astragalectomie pratiquée pour arthrite infectieuse, l'ankylose soit la règle et qu'elle soit l'aboutissant presque fatal de l'inflammation articulaire.

Sur les 5 astragalectomies pratiquées dans un but orthopédique, M. Cotte ne connaît les résultats éloignés que d'un cas. Il s'agissait d'un blessé présentant un pied bot varus à la suite d'une fracture ancienne du péroné. La radiographie montrait la tête de l'astragale ayant abandonné complètement la concavité du scaphoïde. Le pied enraidi ne pouvait être redressé même sous anesthésie. Astragalectomie le 3 Décembre 1917 : quarante jours après le malade commençait à marcher, muni d'un appareil de Delbet. Le résultat ultérieur fut excellent : le pied, mobile, est bien fixé.

— *M. Patel* rapporte 4 observations absolument superposables.

Le type anatomique était identique : lésions de l'astragale, de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné.

L'opération fut pratiquée dans les mêmes conditions, du huitième au dixième jour, avec des signes d'arthrite purulente tibio-tarsienne. Elle fut conduite aussi de la même façon : astragalectomie et suppression de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné.

Les résultats furent les suivants :

Dans le premier cas, après huit mois, le blessé a un pied mobile et non douloureux. Sur la radiographie on remarque que le calcanéum s'est relevé et que l'extrémité inférieure du tibia est venue se modeler sur la face supérieure de cet os.

Dans le deuxième cas, où les lésions étaient identiques mais plus étendues, le pied est mobile, mais reste douloureux et il persiste une petite fistule.

Le troisième cas concerne un homme de 37 ans qui avait subi une résection simple de l'astragale. Le résultat, long à s'établir, est actuellement le suivant : pied mobile et non douloureux.

Dans le quatrième cas enfin, il s'agissait d'un blessé présentant, outre des lésions semblables du tenon astragalien et de la mortaise tibio-péronière, des dégâts importants du côté du péroné. Trente-cinq à quarante jours après l'intervention, la consolidation était parfaite. Le pied, absolument sec, est complètement ankylosé. Le résultat fonctionnel est excellent, à tel point que cet homme, acrobate de profession, a repris son métier et peut actuellement exécuter le saut périlleux.

En résumé, les résultat sont été différents : 2 mobilités non douloureuses, 1 mobilité douloureuse, 1 ankylose totale non douloureuse. Aussi, M. Patel estime-t-il qu'il est exagéré de rechercher systématiquement l'ankylose après l'astragalectomie. Il fait remarquer en outre que, dans ces 4 cas, les malléoles furent supprimées : contrairement à ses appréhensions, les opérés ne présentèrent aucun mouvement de latéralité du pied.

— *M. Laroyenne* fait observer qu'il n'a jamais condamné systématiquement la recherche de la mobilité. Mais il maintient que, dans les lésions étendues, avec participation des os du tarse, du squelette jambier et de la musculature jambière, la soudure du pied est le résultat le plus favorable. Il estime, d'autre part, que les résultats de l'astragalectomie auraient besoin d'une revision, avant d'être définitivement catalogués.

— *M. Nové-Josserand* pense également qu'une enquête à longue échéance serait nécessaire sur les résultats de cette intervention. Il garde de l'astragalectomie une bonne impression, mais reconnaît que si l'opération n'est pas pratiquée dans des conditions favorables, l'ankylose tibio-tarsienne est préférable à la mobilité.

— *M. Durand* estime que l'on jugeait surtout des résultats de l'astragalectomie, avant la guerre, d'après ceux que donne cette opération dans la tuberculose. Or, ici, les circonstances sont doublement favorables parce que la lésion est exclusivement ou presque exclusivement astragalienne et que, d'autre part, le chirurgien qui a opéré conserve son malade jusqu'à guérison et dirige le traitement comme il le désire. Les résultats sont alors ceux qu'Ollier a montrés, mais il ne semble pas pourtant qu'ils soient toujours parfaits.

Dans les cas de traumatisme fermés, fractures simples de l'astragale par exemple, ce qu'il a vu lui permet d'appuyer l'opinion de M Laroyenne : le résultat n'est pas toujours aussi bon qu'on l'a dit.

Dans les blessures de guerre, bien des cas sont à considérer : — 1° intervention précoce, antéfébrile, pour lésions limitées à l'astragale : M. Durand a vu dans ces conditions des résultats absolument parfaits notamment chez un opéré de Grégoire; — 2° opérations intrafébriles pour lésions limitées à l'astragale ; — 3° opérations intrafébriles pour lésions de l'astragale et de l'extrémité inférieure de la jambe ou du calcanéum ; — 4° lésions complexes de l'arrière-pied. Dans ces trois derniers groupes de faits, la question de rechercher quels sont les résultats est plus théorique que pratique, car il ne s'agit pas ici de savoir s'il faut rechercher l'ankylose ou la mobilité, la lutte contre l'infection domine tout, on est obligé d'immobiliser le membre et quand le traitement est terminé, on a d'ordinaire une ankylose. Si le traitement post-opératoire, si important à juste titre aux yeux d'Ollier a été bien conduit, ou a une ankylose en bonne position. Exceptionnellement on aura une mobilité satisfaisante, comme cela est arrivé dans les cas de M. Patel, par exemple ; mais comme on l'a dit, une mobilité sera obtenue par surcroît, on ne l'aura pas recherchée. Parfois aussi, soit par suite de la gravité et de la forme des lésions, soit par suite d'un traitement post-opératoire mal conduit, on aura un pied mal orienté et mal solide : c'est de ces cas que M. Laroyenne a voulu parler et c'est à eux qu'il faut appliquer la thérapeutique qu'il a pratiquée : réopération avec enclavage pour rechercher systématiquement une ankylose solide.

Il en sera de même pour certaines ankyloses en mauvaises positions résultant de blessures de guerre. Dans plusieurs cas où il a dû sculpter l'astragale à coups de ciseaux pour enlever un astragale fusionné avec les cas voisins, l'auteur s'est bien gardé de rechercher la mobilité.

Il ne faut donc pas croire que l'on obtiendra en chirurgie de guerre ce que donne et permet de rechercher la tuberculose. Cette constatation modifie-t-elle la ligne de conduite? Nullement, car en guerre, on enlève l'astragale parce que les lésions osseuses et l'infection rendant cette opération indispensable. Il s'agit non point de récupérer des fonctions, mais de sauver le malade ou de lui éviter une amputation.

De cette discussion sortira au moins cette notion, c'est que, lorsque l'astragalectomie aura laissé un pied mal utilisable, on peut et souvent on doit réintervenir afin de rechercher et d'obtenir une ankylose favorable. Il serait alors intéressant de savoir dans quelle situation il faut mettre et maintenir le tibia par rapport au calcanéum et au scaphoïde pour obtenir le meilleur résultat.

— *M. Leriche* pense de même que le chirurgien n'obtient pas soit la raideur, soit la mobilité selon l'objectif qu'il s'est proposé. Certains blessés récupèrent la mobilité parce qu'ils ont été opérés loin de tout phénomène infectieux. Ceux qui avaient des lésions infectées sont à peu près fatalement voués à l'ankylose.

— *M. Vallas* termine la discussion en faisant remarquer que les résultats de l'astragalectomie sont variables d'un groupe de faits à l'autre : on obtient, non pas ce que l'on veut, mais bien ce que l'on peut.

En tout cas, dans la chirurgie articulaire du membre inférieur, ce qu'il faut obtenir avant tout, c'est la solidité : celle-ci est indispensable ; quant à la mobilité, c'est un résultat accessoire, parfois superflu, mais jamais suffisant.

Epaule ballante traitée par l'ostéosynthèse. — *M. Leriche* présente un de ses opérés, blessé en Octobre 1918 : destruction de l'acromion et d'une partie de la clavicule, de toute la cavité glénoïde et de l'extrémité supérieure de l'humérus, suppuration abondante et élimination de séquestres.

En Juin 1919, M. Leriche fixa, à l'aide de fils métalliques très serrés, l'humérus à l'omoplate et appliqua le bras de son opéré le long du thorax. Au bout d'un mois les phénomènes infectieux ayant rétrocédé il fixa le bras dans l'horizontale pendant soixante jours.

Actuellement, ce blessé présente une ankylose complète de l'épaule : tous les mouvements se font par bascule de l'omoplate et c'est uniquement le trapèze, considérablement hypertrophié, qui préside à ces mouvements.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Académie de Médecine

13 Janvier 1920.

Les amputations cinématiques. — *M. Tuffier*. Depuis qu'un médecin italien, Vangetti, a proposé d'isoler les muscles et les tendons des moignons d'amputation et de leur donner une action motrice directe, la cinématisation des moignons est entrée dans le domaine chirurgical. Mise d'abord en pratique par les chirurgiens d'Italie, suivis pendant la guerre par les Suisses, puis par les chirurgiens allemands et autrichiens, et plus récemment par les chirurgiens d'Amérique, d'Angleterre et de Belgique, elle n'a été l'objet chez nous que de très rares applications. Lambret (de Lille) en avait fait quelques essais. La méthode est discutée. Or, il s'agit de savoir si on doit modifier certaines règles générales des amputations. M. Tuffier rapporte les constatations faites chez les promoteurs mêmes de la méthode et concernant les procédés opératoires et les résultats cliniques.

Les procédés opératoires consistent essentiellement à créer sur le moignon une anse tendineuse recouverte de peau; exceptionnellement on enferme une des extrémités tendineuses dans une gaine renflée à son extrémité : c'est le procédé du « clave ». Ou bien on laisse une boutonnière cutanée entre deux tendons ; de là partent un anneau ou un crochet muni d'un cordon qui va se fixer à la partie mobile de l'avant-bras, au doigt de la main artificielle. Le procédé le plus employé et le seul qui paraisse réellement efficace est celui de l'anse musculaire ou tendineuse terminale ou latérale, à simple ou à double effet suivant les cas. Le « clave » n'est applicable que dans des cas très rares.

C'est pour le membre supérieur, après amputation

du bras et surtout de l'avant-bras que la cinématisation donne vraiment des résultats intéressants.

A première vue, les moignons sont irréguliers et disgracieux. En revanche, le volume des masses musculaires du membre correspondant, bien que toujours inférieur à celui des muscles du côté opposé, est cependant plus développé. Pour préciser la valeur de ces moignons, M. Tuffier les étudie à un triple point de vue : 1° du moteur, c'est-à-dire du groupe musculaire et de son anse cinématique, de sa force, de sa souplesse : 2° de la mobilité du point fixé de l'anse cinématique qui donnera l'étendue du mouvement, et 3° du rendement, c'est-à-dire de l'effet produit comparé à la force primitive du moteur. Or, le rendement qui est le facteur capital est le plus défectueux.

Toutefois l'infériorité générale de la cinématisation est due à l'imperfection des appareils de prothèse.

M. Tuffier conclut que la cinématisation d'un moignon est facile à réaliser, elle mérite d'être poursuivie et rendra des services considérables. C'est une méthode à ses débuts. La prothèse, complément capital de l'opération, est dans l'enfance. Nous en sommes réduits à l'emploi d'articulations rudimentaires. Le nombre des amputés du membre supérieur actuellement vivants est de plus de 12.000. Tous ne seront pas à cinématiser. Mais M. Tuffier rappelle aux chirurgiens qu'il faut conserver des téguments dans une étendue maxima et se préoccuper moins des résultats esthétiques exactement adaptés aux surfaces osseuses sectionnées que de l'utilisation ultérieure et active des parties musculaires qui constituent le moignon.

L'émondage et l'embaumage des plaies de guerre. — *M. Reynès* (de Marseille), soumettant à l'Académie des documents justificatifs et revendiquant une part de priorité, montre que, dès Novembre et Décembre 1914, il a pratiqué, à Verdun, l'« émondage » ou « épluchage » des plaies de guerre, excisant largement tous les tissus contus par le projectile et ses effets explosifs, et voués à la gangrène ou à la suppuration. Il avait décrit l'« émondage » à l'Académie de médecine, le 27 Juillet 1915. En même temps, il employait, dès Novembre 1914, « l'embaumage », avec la « Joffrine », mélange balsamo-résineux, composé de glycérine, teinture d'arnica, alcool camphré, teinture de benjoin, teinture d'iode. M. Reynès est resté fidèle à cette méthode jusqu'à la fin de la guerre et a soigné ainsi plus de 2.000 grands blessés.

La peste et la lèpre dans la Bible. — *M. Boinet* montre, par des passages extraits de la Bible, que la peste et la lèpre ont existé dès la plus haute antiquité; la Bible établit le rôle étiologique des rats dans le développement et la propagation de la peste bubonique (*Traité des Rois*).

— *M. Netter* a signalé ce texte en 1897 dans une discussion de la Société de Médecine publique dont le point de départ était une communication de M. Lereboullet.

Méthode clinique de dosage des rayons ultraviolets. Unité de quantité. Chromo-actinomètre. — *M. Bordier* a cherché à combler la lacune qui existait pour la mesure de la quantité des rayons ultraviolets, en établissant une méthode se rapprochant de celle qui sert à doser les rayons X et en créant une unité de quantité basée sur des pesées. Celle-ci était nécessaire pour traduire en nombres les quantités de rayons ultra-violets capables de produire le virage d'un réactif spécial irradié en même temps et de la même façon que les tissus.

Election d'un membre de la section d'hygiène publique, Médecine légale et Police Médicale. — *M. Léon Bernard* est élu par 42 voix. Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique : MM. Brouardel, Courtois-Suffit, Lesage, Méry, Renault.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Janvier 1920.

Thérapie expérimentale des porteurs de germes. — *M. Tamezo Kabeshima*, au cours de recherches sur le microbe filtrant bactériophage de d'Hérelle, ayant constaté que la bile des animaux ayant reçu une injection du bactériolysat du bacille de Shiga, acquiert elle-même un pouvoir bactériolysant marqué, se trouva incité à rechercher s'il était possible de traiter par ce moyen des animaux rendus expérimentalement porteurs de germes. De ses recherches expérimentales il résulte que le bactériolysat de d'Hérelle, introduit dans la circulation, passe dans la vésicule biliaire où il exerce son action bactériolysante sur les bacilles qui peuvent s'y trouver. Dans ces conditions, il semble donc logique de penser qu'il doit être possible, au moyen d'un principe bactériolysant actif contre le bacille typhique, d'obtenir un résultat semblable chez les porteurs de bacille d'Eberth.

Le processus de défense contre les bacilles intestinaux et l'étiologie des maladies d'origine intestinale. — *M. F. d'Hérelle* a procédé à une série d'observations qui montrent nettement l'ubiquité des germes dysentériques, typhiques et paratyphiques, ainsi que l'extrême fréquence des infections avortées par suite de l'accoutumance rapide du bacille bactériophage à la bactériophagie vis-à-vis du germe envahisseur et aussi, enfin, la similitude du processus de défense chez l'individu sensible et chez le sujet réfractaire.

La flore bactérienne des eaux d'égout épurées par le procédé dit des « boues activées ». — *MM. Paul Courmont et A. Rochaix* ont entrepris l'étude des processus bactériens qui se produisent au cours de l'épuration des eaux d'égout par le procédé des « boues activées ».

Les conclusions qui se dégagent de leurs recherches expérimentales sont les suivantes :

1° La réduction microbienne dans l'eau épurée par le procédé des boues activées est considérable. Dans un échantillon, le nombre global des microbes est passé de 202.500.000 par centimètre cube à 67.587 après l'épuration, et, dans un autre échantillon, ce nombre s'est trouvé réduit à 58.600 par centimètre cube après épuration.

2° Les espèces microbiennes des eaux épurées sont toutes aérobies. Ces eaux ne renferment aucun anaérobie strict. Les germes de la putréfaction paraissent donc détruits.

3° Les espèces chromogènes prédominent de beaucoup sur les espèces non chromogènes.

4° La flore bactérienne des eaux épurées est très peu variée; elle se réduit à un petit nombre d'espèces.

5° Les eaux épurées ne paraissent renfermer ni colibacilles, ni aucune espèce pathogène classique.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Janvier 1920.

Un cas de luxation dorsale du gros orteil. — *M. Basset.* Il s'agit d'une luxation métatarso-phalangienne, consécutive à une chute. La première phalange du gros orteil était déplacée en haut, en arrière et en dehors. La réduction fut facile sous l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle, à l'aide de la pince de Farabœuf.

Plaie pénétrante du crâne, avec gros éclat intra-encéphalique; opération, guérison. — *M. Basset.* Chez un homme de 35 ans, un éclat d'obus, mesurant 5 cm. de longueur, 2 cm. de largeur et 1 cm. 1/2 d'épaisseur, avait déterminé une plaie de la région pariétale droite et se trouvait logé dans le lobe occipital droit, à 6 cm. de la protubérance occipitale externe. L'opération fut pratiquée deux jours après la blessure : esquillectomie, extraction de l'éclat, nettoyage complet du trajet. Dans les jours suivants, il y eut une amélioration progressive de la parésie gauche et de l'acuité visuelle du côté gauche. Plus tard, l'oblitération de la brèche cranienne par un greffon cartilagineux entraîna une aggravation d'ailleurs passagère de ces signes fonctionnels.

Fracture partielle de la tête du radius. — *M. Basset.* C'était une fracture du tiers externe de la tête radiale, consécutive à une chute sur le coude. Le gonflement, la douleur, nettement localisés à son niveau, la crépitation osseuse, rendaient le diagnostic facile. Huit jours après, l'auteur fit l'ablation du fragment osseux, avec une suture primitive. En un mois, le blessé avait récupéré les trois quarts des mouvements de pronation et de supination.

Mycose primitive de la langue. — *M. Basset,* chez un marchand de vin, a observé une tumeur du volume d'une noisette, sise dans le bord gauche de la langue, qui s'était développée assez rapidement, qui était douloureuse, ulcérée au centre, entourée d'une induration étendue, et qui ne s'accompagnait pas d'adénopathie. Les examens de frottis et les cultures furent négatifs. La guérison complète fut amenée en quelques semaines par l'iodure de potassium.

Lymphangiectasies inguino-crurales. — *M. Basset.* Le début remontait vraisemblablement à l'âge de 8 ans, puis la tuméfaction s'était mise à augmenter progressivement. A l'âge de 20 ans, le malade avait été opéré, mais les varices lymphatiques continuaient à se développer. L'auteur, rapprochant ce cas d'une observation analogue publiée par M. Braine à la Société en Juillet 1919, pense qu'il s'agit d'une malformation congénitale.

Un cas de grossesse nerveuse : examen radioscopique. — *MM. Infroit et Royole.* Une femme de 40 ans, présentant des accès d'hystérie du type Charcot, non réglée depuis un an, pouvait simuler, à volonté, une grossesse avancée. Or, l'examen clinique et l'examen radioscopique ont montré très nettement qu'il s'agissait d'aérogastrie, sans intervention du diaphragme, par ptyalo-aérophagie.

Localisation des aiguilles par la méthode du compas. — *MM. Infroit et Royole,* à propos d'une observation d'aiguille, située à la face externe de la cuisse, démontrent la nécessité du repérage des deux extrémités de l'aiguille, l'orientation du corps étranger déterminant la direction de l'incision et le mode d'extraction.

Plaie sèche de l'artère axillaire déterminée par une fracture de la tête humérale. — *M. Ducastaing.* Chez un homme de 36 ans, qui présentait une fracture du col anatomique de l'humérus, avec luxation en dedans et en bas de la tête, M. P. Duval a trouvé une déchirure de l'artère axillaire produite par une saillie du fragment luxé. Cette pointe osseuse oblitérait parfaitement la plaie artérielle, qui n'a saigné qu'après l'ablation de la tête humérale. L'artère axillaire a été liée au tiers moyen, et le malade a guéri simplement.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Janvier 1920.

Suite de la discussion sur l'avenir des sutures urétérales. — *M. Proust* dit qu'il a toujours réussi par son procédé personnel à obtenir des bouches urétérales absolument perméables.

— *M. Duval* a pu revoir à longue échéance un opéré de suture urétéro-urétérale et a constaté un rétrécissement absolu de l'anastomose, qui l'a contraint à faire un abouchement urétéro-vésical.

— *M. Lenormant* revient sur une de ses observations présentées dans la précédente séance, à propos des remarques de M. Legueu. Chez un de ses malades, l'uretère sectionné était parfaitement sain au moment de l'opération, la bouche est restée perméable et néanmoins il existait à quelque temps de distance un déficit rénal net. Dans ce cas, on ne pouvait donc faire intervenir l'état antérieur de l'uretère.

— *M. Routier* a eu l'occasion de vérifier, sur une pièce d'autopsie à très longue échéance, qu'une cysto-urétérostomie faite par le procédé de Bazy avait entraîné une atrésie complète de la bouche et une atrophie totale du rein.

— *M. Brin* (d'Angers), par contre, apporte un cas d'opération de Bazy, contrôlé à longue échéance et ne s'accompagnant que d'un déficit rénal négligeable (une différence de 3 gr. d'urée).

— *M. Pierre Bazy* croit que cette petite différence entre les taux d'urée devait, chez la malade de M. Brin, préexister à l'opération. Il croit que, dans ce cas, le rein du côté opéré non seulement n'a rien perdu, mais a probablement gagné. Certains faits de sa pratique personnelle l'autorisent à soutenir cette manière de voir.

— *M. Tuffier.* Les divergences d'opinion entre les différents orateurs s'expliquent probablement par l'état différent de la bouche d'anastomose. Lorsque celle-ci est perméable et fonctionne bien, il n'y a pas de raison *a priori* pour que le rein s'atrophie. Dans le cas contraire, la suppression du rein est la règle.

— *M. Delbet* rappelle un cas de fistule urétéro-vaginale s'étant progressivement tarie sans intervention, et dont la guérison était due en réalité à la suppression progressive du rein.

— *M. Routier* a observé deux cas du même genre.

Sur le traitement des plaies de l'abdomen. —

M. Quénu résume quatre rapports représentant le reliquat des documents rassemblés par lui sur la question (Voir les différents rapports de l'auteur pendant les années de guerre).

1° *Une observation* de *M. Houzel* (de Paris) relative à une plaie de l'abdomen chez une hospitalisée de la Maternité lors de l'atteinte de cet hôpital par un obus allemand. La malade, non shockée, fut opérée deux heures après sa blessure. Eclatement de la rate. Splénectomie. Pas de projectile apparent. Au troisième jour, abcès lombaire, d'où l'on extrait un gros éclat et une bourre de toile (débris de draps). Malgré une fistule intestinale due à la chute tardive d'une escarre selon toute vraisemblance, malgré des accidents pneumoniques sérieux, la malade a guéri.

2° 17 *observations* de *M. Guimbellot* (de Paris), parmi lesquelles on note : 16 plaies pénétrantes, dont 14 avec lésions viscérales. M. Guimbellot a eu 12 guérisons et 5 morts. Les plaies du grêle, au nombre de 5, ont donné 3 guérisons et 2 morts. Dans un cas de guérison, il s'agissait d'une résection étendue du grêle pour perforations multiples.

3° 38 *observations* de *M. Duponchel* (de Paris), dont 30 opérations et 8 abstentions. L'auteur a obtenu 47 pour 100 de guérisons, malgré des circonstances très défavorables (période d'offensive, relève difficile, arrivée tardive des blessés, encombrement). Malgré de nombreux cas de shock et de péritonite en pleine évolution, il a pu obtenir des succès, même en opérant tardivement : témoin une guérison de 4 perforations du grêle, opérées à la 24e heure. Sur 11 plaies du grêle il y a eu 6 guérisons. Parmi les 38 cas observés, on relève 2 plaies de la rate.

4° 19 *observations* de *MM. Costantini et Vigot* (de Paris) se décomposant en : plaies de la rate : 3 ; de la vessie : 5 ; du rein : 9 ; contusions avec désinsertion du grêle : 2. 3 spléuectomies par la voie transphrénique, sans résection costale, ont donné 3 guérisons. Les plaies de la vessie, très larges, ont été suturées, sans création d'une voie de dérivation temporaire, sans sonde à demeure. L'une d'elles coïncidait avec une plaie du rectum qui fut suturée d'abord. Les néphrectomies, au nombre de 4, ont donné 3 guérisons et 1 mort.

Suite de la discussion sur la radiothérapie des fibromes. — *M. Tuffier* rappelle les statistiques des chirurgiens américains au Congrès de 1918, apportant des résultats favorables aux méthodes radio- et radiumthérapiques qu'ils emploient souvent conjointement. Pour certains d'entre eux, la suppression des règles est une condition de succès. Mais la castration artificielle n'est pas, pour d'autres, le but recherché, et certains radiologues déclarent n'agir que sur le fibrome.

Or M. Tuffier put remarquer combien il est difficile, tout au moins, dans les cas de petits fibromes, d'écarter l'ovaire du faisceau radiant. Si donc la suppression de cet organe est inévitable, on peut accepter la méthode radiothérapique dans les cas de gros fibromes qui eussent entraîné certainement l'hystérectomie. Mais il faut la rejeter dans les cas de petits fibromes isolés, chez des malades jeunes, et justiciables de la myomectomie simple qui conserve la fonction ovarienne dans son intégrité et permet en outre des grossesses ultérieures.

— *M. Fredet.* De l'avis de la plupart des radiologistes, il y aurait peu de contre-indication à l'emploi des rayons X dans le traitement des fibromes. Or sur 128 cas opérés dans l'espace de treize ans par M. Fredet, il y avait 65 fibromes purs et 56 fibromes associés : à des kystes ovariens importants (10) ; à des kystes du ligament large (2) ; à des kystes tubo-ovariens (2) ; à des salpingites graves (16) ; à une hernie ombilicale (4) ; à des ovaires scléro-kystiques (4) ; à des adhérences épiploïques étendues (6) ; à une appendicite (2), à une hématométrie (1) ; enfin, dans 3 cas, il y avait un début de dégénérescence néoplasique. M. Fredet pense qu'un tiers au moins des fibromes sont associés à d'autres lésions, et justiciables du seul traitement chirurgical. Par contre il croit la radiothérapie très indiquée dans les cas de fibromes hémorragiques, car, sur ses 121 opérées, il a eu 5 morts, et toujours chez des malades exsangues.

— *M. J.-L. Faure* estime qu'à l'heure actuelle on ne peut apporter sur la nouvelle méthode ni opinions fermes, ni conclusions définitives, mais simplement des impressions. Pour sa part, il proclame tout d'abord la supériorité du traitement chirurgical quant aux résultats absolus. 100 fibromes opérés donneront en moyenne 95 guérisons ; 100 fibromes traités par les rayons donneront certainement moins de guérisons absolues. Néanmoins il faut chercher avec mesure et prudence à voir ce que peut rendre la méthode.

M. Faure l'a employée une centaine de fois. Mis à part un cas de radiodermite d'ailleurs bénigne, il n'a vu qu'une fois un accident analogue à ceux qu'a rapportés M. Delbet : transformation néoplasique à marche ultra-rapide. Encore l'analyse serrée de son observation lui permet-elle de croire que le cancer existait déjà, et il s'agit alors de l'activation d'un néoplasme par les rayons X, question toute différente par conséquent. Cependant s'il n'a pour ainsi dire pas vu d'accident grave, M. Faure a vu, par contre, un certain nombre d'échecs pour lesquels il est intervenu chirurgicalement, sans constater d'ailleurs que l'opération fût rendue plus difficile par l'action préalable des rayons sur les tissus. Dans le plus grand nombre de cas, il a constaté une amélioration nette des principaux symptômes ; pertes, métrorragies principalement. La diminution de volume du fibrome n'est par contre pas constante.

Depuis deux ans, M. Faure a fait traiter par le radium des cas analogues à ceux qu'il avait crus justiciables des rayons. Une trentaine d'essais ne lui ont donné que des succès, et par une action beaucoup plus rapide et plus courte. Il a l'impression que cette méthode est peut-être supérieure à la radiothérapie.

En tous cas, il est pleinement d'accord avec M. Quénu pour reconnaître la nécessité d'un examen approfondi de la malade par le chirurgien lui-même, lequel doit être seul juge des cas à envoyer au radiologiste et des cas à opérer. Parmi ceux-ci, resteront toujours et indiscutablement : les diagnostics douteux, les fibromes à évolution rapide, les fibromes nécrobiosés, s'accompagnant de température, coexistant avec une grossesse à l'évolution de laquelle ils mettent obstacle ; enfin les très gros fibromes, les fibromes durs, calcifiés, madréporiques (Bouilly).

Il semble donc qu'il y avait largement place pour toutes les méthodes à condition de laisser le chirurgien maître de choisir judicieusement les cas.

— *M. Hartmann* croit que les résultats sont loin d'être toujours aussi brillants que le disent les radiothérapeutes, dans des cas analogues à ceux de Mornard, rapportés par M. Delbet, il peut s'agir de cancer méconnu. Cette dégénérescence n'est pas si exceptionnelle que paraît le dire M. Delbet. Pour sa part, M. Hartmann l'a observée 16 fois sur 692 fibromes, Kelly l'a rencontré chez 3 pour 100 et Kleinhaus chez 2,8 pour 100 de ses opérées. Ce qui, pour M. Hartmann fait croire facilement au succès des rayons, c'est la disparition des pertes qui fait aux malades illusion sur leur état réel.

D'autre part, M. Hartmann a observé trois fois des accidents analogues à celui que rapporta M. Souligoux et qui montrent que l'action générale sur l'organisme est quelquefois loin d'être anodine.

Cependant, il est juste de remarquer que les chirurgiens ne voient, pour ainsi dire, que les échecs de la radiothérapie.

Comme M. Faure, M. Hartmann préfère le radium, qui a une action beaucoup plus directe et plus rapide. Il est également d'avis qu'un examen très sérieux par le chirurgien est indispensable avant toute décision sur le choix du traitement.

— *M. Delbet* fait remarquer qu'il a simplement dit, dans son rapport, qu'il est exceptionnel d'observer en l'espace de dix-huit mois, 3 cas du cancer du corps *à marche foudroyante*, et non 3 cas de cancer tout court.

Du matériel de suture en chirurgie gastrique. — *M. Gosset* rappelle la discussion qui eut lieu à ce sujet en 1913 et les différentes opinions exprimées sur la valeur respective de la soie et du catgut. Dès ce moment, certains chirurgiens, pour éviter l'élimination et ses accidents, employaient le catgut pour le surjet muqueux, et la soie pour le superficiel (Tuffier, Walther). Or, à propos de 2 cas observés et réopérés par lui, M. Gosset a pu constater la présence d'un fil de soie, pendant dans la cavité gastrique et occasionnant des douleurs ; et il a pu constater (grâce à un petit artifice de technique au cours de la première intervention) qu'il s'agissait du fil séro-séreux et non du fil profond, depuis longtemps éliminé. Il serait donc rationnel d'imiter la conduite actuelle de Moynihan qui emploie pour les deux surjets du catgut fin, mais chromé, afin d'éviter sa résorption trop rapide.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

1919.

E. Charpin, *L'amibiase chronique en France (étude clinique)*. — Le travail de C. est basé sur 200 observations personnelles et 7.000 examens de selles, pratiquées pendant la guerre dans le service spécialisé de Ravaut, avec qui l'auteur a déjà publié divers travaux sur l'amibiase.

C. s'attache à démontrer la fréquence de l'amibiase autochtone en France, chez des sujets n'ayant jamais séjourné aux colonies.

L'amibiase intestinale en France est presque une fois sur deux atypique, sans crise dysentérique nette, et, parmi les formes atypiques, C. s'attache à individualiser : une forme diarrhéique, une forme gastrique, une forme appendiculaire, une forme rectale, une forme pseudo-tuberculeuse.

L'amibiase hépatique s'installe souvent chez des malades dont les selles sont normales et ne contiennent aucun parasite ; elle est fréquemment sournoise. Aussi faut-il toujours penser à l'amibiase devant une hépatite, de même qu'il faut toujours penser à l'hépatite chez un amibien.

A côté de l'hépatite, C. étudie diverses autres complications : hémorragies intestinales, complications surrénales, infections surajoutées ou dysenteries proportionnées de Kelsch et Kiener, dans lesquelles à l'amibe peuvent s'associer les bacilles dysentériques ou d'autres parasites intestinaux.

La multiplicité des formes atypiques explique les difficultés fréquentes du diagnostic, pour lequel l'examen microscopique des selles, et particulièrement la recherche des kystes amibiens, est le complément nécessaire de l'examen clinique. Dans les cas douteux, il est indispensable de recourir au traitement d'épreuve. L'auteur insiste également sur l'importance de la recto-sigmoïdoscopie au double point de vue du diagnostic des lésions dysentériques et de leur traitement. L. Rivet.

THÈSE DE BORDEAUX

(1919)

M. Jeansotte. *Contribution au traitement des maladies infectieuses par un dérivé argentique soluble, le nitrate double d'argent et de diméthyl-di-aminométhyl-acridine (septacrol).* — Le nitrate double d'argent et de diméthyl-di-aminométhyl-acridine ($C^{16}H^{18}Az^{5}O^{6}Ag$) jouit, d'une part, de propriétés leucogènes et bactéricides et, d'autre part, d'une action accélératrice sur les fonctions d'élimination qui sont comparables à celles des métaux colloïdaux en général ; mais d'après J., il serait supérieur à ces derniers par l'absence de toute réaction après l'injection et par son action plus rapide sur la température et sur l'état général.

Sa grande indication est l'infection sanguine, la septicémie, quelle qu'en soit la cause. En effet, par son pouvoir leucogène considérable, il compense les pertes en leucocytes, augmentant ainsi le pouvoir de défense de l'organisme.

Son administration est également très utile dans la grippe simple à forme grave, même en l'absence de toute complication, de même que dans toutes les affections aiguës entraînant une diminution des globules blancs. Le sel argentique agit alors, au point de vue bactéricide tout comme la quinine, mais son mode d'administration par voie intraveineuse permet d'agir plus rapidement et sans aucune fatigue pour le tube digestif.

Il convient d'ajouter que la médication par le septacrol permet d'éviter ou d'atténuer les complications cardiaques si fréquentes dans les septicémies, l'injection intraveineuse du sel étant suivie d'une reprise de vigueur du myocarde. J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XL, n° 32, 16 Novembre 1919.

J. Brau-Tapie (Pau). — *Appendicite à siège anormal (creux épigastrique) avec gangrène de l'appendice, opérée à la 23e heure; appendicectomie; guérison.* — Un garçon de 14 ans est pris subitement d'une vive douleur *dans la fosse iliaque droite*, suivie de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux; en même temps, la température s'élève. Quelques heures après, il entre à l'hôpital où l'on constate un *point de Mac Burney des plus nets* : à ce niveau, la pression avec un doigt est intolérable. Au contraire *au creux épigastrique*, à l'hypochondre gauche et dans la fosse iliaque gauche, la palpation est facile et n'éveille aucune douleur. Le facies est crispé, angoissé, la dyspnée très marquée, les urines rares et foncées; pas de gaz ni de matières par l'anus; la température est à 39°2, le pouls à 130.

On est à la 23e heure de la crise : B.-T. décide d'intervenir sur-le-champ. L'incision de Jalaguier lui montre une fosse iliaque uniquement occupée par des anses grêles, d'ailleurs normales; il est obligé d'agrandir progressivement cette incision par en haut pour découvrir finalement, sous les derniers cartilages costaux droits, le cæcum auquel fait suite un côlon ascendant à peine long de 3 à 4 cmc. et sur lequel s'insère, du côté interne, un gros et long cordon se dirigeant transversalement vers l'épigastre, et qui n'est autre que l'appendice en voie de sphacèle, logé au milieu d'une zone rougeâtre et œdémateuse formée par la paroi abdominale, le côlon transverse et quelques anses grêles non adhérentes. L'ablation de cet appendice s'exécute facilement grâce à la section transversale du muscle grand droit de l'abdomen. Lavage à l'éther. Drainage. Suites opératoires sans complications.

L'examen de l'appendice le montre sphacélé dans toute sa moitié distale; vers son milieu, à la limite de la portion sphacélée, la muqueuse et la musculeuse sont érodées comme à l'emporte-pièce; seul le péritoine existe encore : la perforation était donc imminente. Pas de corps étrangers.

Voilà donc une observation qui montre, une fois de plus, l'opportunité de l'intervention faite à chaud, dans les premières heures qui suivent le début d'une crise d'appendicite. Elle constitue, en outre, un nouvel exemple de ces faits curieux d'ectopie appendiculaire avec localisation de la douleur au point de Mac Burney classique. Comment expliquer ces faits? Pas plus que B.-T. nous n'entreprendrons de le faire et, avec lui, nous nous bornerons à les signaler.

J. Dumont.

LE SUD MÉDICAL (Marseille)

Tome LI, n° 1979, 15 Septembre 1919.

J. Euzière et J. Margarot. *Névrites et radiculites de la fièvre typhoïde.* — E. et M. distinguent des formes sensitives et des formes sensitivo-motrices.

1° Les *formes sensitives* sont les plus rares et, parmi elles, les plus intéressantes sont représentées par les hyperesthésies douloureuses de la fièvre typhoïde (Renon et Tixier, Tixier et Paisseau), qui apparaissent généralement assez tardivement, au moment où la défervescence est déjà amorcée; ces phénomènes douloureux affectent surtout l'extrémité des membres et en particulier les orteils (Guny). Il faut également signaler les névralgies et anesthésies douloureuses que peuvent laisser après elles les fièvres typhoïdes et dont une des formes les plus fréquentes est la méralgie paresthésique.

2° Les *formes sensitivo-motrices*, plus fréquentes et plus tenaces, sont également plus variées.

On peut voir des *formes sensitivo-motrices diffuses*, affectant surtout les membres inférieurs, au moment de la convalescence, s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle notable, avec abolition des réflexes rotuliens, achilléens et plantaires, et de modifications des réactions électriques; bien que tenaces, les troubles paralytiques finissent cependant habituellement par guérir totalement. E. et M. pensent qu'il faut rattacher ces phénomènes, aussi bien sensitifs que moteurs, à des radiculites : dans un cas, le liquide céphalo-rachidien ne présentait aucune réaction cytologique notable, mais de l'hyperalbuminose; d'autre part, on a relevé une répartition des troubles suivant un territoire radiculaire (Bernhardt, Vulpian); enfin, la bilatéralité habituelle de ces troubles est également en faveur de leur origine radiculaire.

Les *formes sensitivo-motrices localisées* au territoire moteur ou sensitif d'un nerf périphérique sont d'interprétation plus simple. Elles intéressent surtout le cubital et le sciatique poplité externe, et ont été bien décrites par Pitres et Vaillard. Dans trois cas observés par Euzière, avec Cestan, Descomps et Sauvage, une prédisposition locale antérieure expliquait la localisation (traumatisme du coude, phlébite, opération pour varices).

Contrairement à l'hypothèse de Weil, qui invoquait, pour expliquer les hyperesthésies douloureuses, l'influence de la balnéation, E. et M. estiment que le facteur pathogène essentiel, dans toutes les formes, reste le bacille d'Eberth et ses toxines. Cette opinion, défendue par Pitres et Vaillard, Ausset et Bourgogne, Vincent, paraît confirmée par la connaissance des faits de névrite consécutifs à la vaccination antityphique (Jumentié). A la suite de la fièvre typhoïde, on peut d'ailleurs observer des névrites d'autre nature, dues par exemple à une exostose du péroné intéressant le sciatique poplité externe (Passary).

Quelle que soit la forme, ces accidents relèvent du traitement habituel des polynévrites et leur origine éberthienne n'entraîne aucune indication spéciale.

L. Rivet.

Tome XLI, n° 1980, 15 Octobre 1919.

J. Ducuing et P. Rigaud (Toulouse). *A propos du traitement par la suture des plaies par instrument tranchant du conduit laryngo-trachéal.* — A l'occasion de 3 cas de section du larynx par instruments tranchants, qu'ils ont traités par la suture immédiate et qui ont guéri rapidement et parfaitement, D. et R. étudient la conduite à tenir en présence d'accidents de ce genre, conduite au sujet de laquelle chirurgiens et spécialistes ne sont pas encore d'accord. Les uns estiment qu'il convient d'attendre la réunion spontanée en maintenant le malade tête fléchie; d'autres sont partisans de la suture primitive du conduit aérien, suivie immédiatement ou secondairement de la réunion des plans musculo-aponévrotique et cutané.

D. et R. préconisent cette seconde manière de faire, car, disent-ils : 1° la suture donne une guérison rapide : 1 semaine au maximum au lieu de 3 semaines; 2° elle diminue les chances d'asphyxie en restituant dans son état normal le conduit aérien; 3° elle évite tous les ennuis d'une cicatrisation livrée au hasard dans une région anatomique particulièrement délicate.

On a reproché à la suture du conduit laryngo-trachéal : 1° d'être peu solide; 2° de favoriser l'emphysème sous-cutané en raison de son herméticité jamais parfaite. Ces objections ne valent que quand la suture est mal faite.

La suture peut se faire en un temps et reconstituer le conduit laryngo-trachéal, les plans musculo-aponévrotiques et la peau; ou en deux temps, le conduit aérien et les tissus prélaryngo-trachéaux étant suturés en premier lieu, la peau quelque temps après seulement, suivant l'état de la plaie.

La suture en un temps *per primam* s'appliquera aux plaies récentes, à section nette, sans perte de substance. Elle donne des cicatrisations parfaites et une rapide restitution intégrale des organes lésés.

La suture en deux temps sera employée pour les plaies douteuses, très souillées et déjà un peu anciennes, ou si la blessure offre de grands lambeaux voués au sphacèle. Pour déterminer le moment où l'on devra pratiquer la fermeture complète de la plaie en suturant la peau, on se basera sur les résultats fournis par l'étude de la courbe microbienne établie journellement par l'examen des sécrétions de la plaie : quand cette courbe atteindra 0, on pratiquera la suture cutanée.

J. Dumont.

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LVI, n° 20, 15 Octobre 1919.

Boinet. *Tuberculose pulmonaire consécutive aux plaies de poitrine par projectiles de guerre.* — B. a déjà rapporté antérieurement 36 cas de plaies de poitrine dont 3 ont été suivis de tuberculose ouverte, avec présence de bacilles de Koch dans les crachats. Dans 14 autres cas de plaies pénétrantes de poitrine avec projectiles restés inclus dans le poumon, il existait de la pachypleurite, de la sclérose pleuro-pulmonaire sans signes radioscopiques et bactériologiques de tuberculose pulmonaire.

Dans une série de 41 nouveaux cas de plaies pénétrantes de poitrine par projectiles de guerre, la tuberculose pulmonaire traumatique, avec présence de bacilles de Koch dans les crachats, a été observée 5 fois. Les 36 autres cas ont présenté des signes cliniques et radioscopiques d'induration du sommet du poumon traumatisé.

Les observations de B. confirment l'opinion émise par Sergent sur la rareté de la tuberculose pulmonaire traumatique dans les séquelles des plaies de poitrine. L'auteur partage également l'opinion d'Arloing sur le rôle phtisiogène plus marqué des contusions larges du thorax et surtout des inhalations de gaz irritants.

L. Rivet.

J. Manet. *L'azotémie médicamenteuse.* — L'auteur s'est attaché à mettre en évidence, dans cet ordre d'idées, l'influence de l'acétate d'ammoniaque, dont on use *larga manu*, dont on abuse même, dit-il, dans les fièvres éruptives, dans la grippe, la pneumonie, les broncho-pneumonies, etc.

Quatre sujets, jeunes et cliniquement exempts de toute affection, ont été tenus à une diète hydrocarbonée absolue pendant quatre jours. Le cinquième jour, M. pratique le dosage de leur urée sanguine; au moment de la prise de sang, il leur fait ingérer 10 gr. d'acétate d'ammoniaque; deux heures après, nouveau prélèvement de sang et nouveau dosage d'urée. Chez le 1er sujet, les chiffres d'urée ont été de 0 gr. 454 pour 1.000 au premier dosage, et de 0 gr. 880 au second. Chez le 2e sujet, 0 gr. 301 et 1 gr. 001. Chez le 3e, 0 gr. 307 et 0 gr. 609. Chez le 4e, 0 gr. 457 et 0 gr. 624.

L'auteur conclut qu'il y a lieu de tenir compte de l'azotémie d'origine médicamenteuse, et que, peut-être, les différences dans les résultats donnés par les divers auteurs qui se sont occupés de l'azotémie au cours de certaines maladies infectieuses, comme la pneumonie, relèvent en partie de la négligence de ce facteur.

L. Rivet.

N° 21, 1er Novembre 1919.

Aubaret et Ourgaud. *Exophtalmie et enophtalmie intermittentes.* — Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 28 ans qui, en Juillet 1916, après un effort violent consistant à soulever un sac de 100 kilogr., éprouva une vive douleur dans l'orbite droite, comme une sorte de déchirement. En même temps, les mouvements du globe lui parurent plus difficiles à exécuter. A partir de ce moment, l'exophtalmie s'est produite dans la projection de la tête en bas. Le sujet fut alors proposé pour le service auxiliaire avec le diagnostic suivant : enophtalmie et exophtalmie intermittentes, diplopie par insuffisance du droit interne droit. Depuis lors, aucun changement.

A. et O. indiquent en détails les caractères ophtalmologiques qu'ils ont relevés dans les trois positions suivantes : station assise, tête droite, décubitus dorsal, projection de la tête en bas.

L'exophtalmie intermittente relève dans ce cas, d'après les auteurs, d'une dilatation des veines de l'orbite, en un mot, d'un varicocèle orbitaire : on constate en effet son apparition immédiate par la gêne de la circulation veineuse cervicale, ou par le simple effet de la pesanteur. Il doit y avoir dans l'orbite un énorme paquet variqueux en demi-déplétion dans la station debout, probablement plus développé au niveau du bord interne de l'orbite, ce qui expliquerait le léger strabisme externe et la diplopie consécutive.

L'enophtalmie légère paraît due à la raréfaction du tissu adipeux de l'orbite qui forme, pour un œil sain, le coussinet sur lequel s'appuie le globe. Il est à présumer que les alternatives de gonflement et d'aplatissement du paquet variqueux ont amené une disparition progressive de cet organe adipeux, d'où la facilité de luxer profondément cet œil dans l'orbite.

En ce qui concerne la pathogénie, A. et O. pensent,

étant donné le mode d'apparition, qu'il faut incriminer comme point de départ une altération traumatique du septum orbitale, qui serait la cause de la hernie du contenu orbitaire, désormais mal soutenu. Ce cas relèverait donc d'une pathogénie analogue à celle de certaines hernies abdominales par effort.

L. Rivet.

REVUE MÉDICALE de la SUISSE ROMANDE

(*Lausanne*)

Tome XXXIX, n° 11, 20 Novembre 1919.

N. Sagredo. *Actinomycose du cerveau* (*fin*). — A propos des deux cas d'actinomycose cérébrale qu'il a publiés et qui ont été récemment analysés ici même (*La Presse Médicale* 1920, n° 3, p. 31); S. se livre à quelques commentaires sur cette affection.

Cliniquement, elle ne possède aucune symptomatologie propre : les diverses formes — tumeur, abcès, lésions méningées — que revêt le processus commandent un syndrome correspondant qui n'a rien de spécial.

Du point de vue anatomo-pathologique, on doit distinguer trois types de lésions :

1° La *tumeur* (actinomycome), qui est exceptionnelle;

2° L'*abcès*, type habituel, qui peut être primitif (cas fort rare), ou résulter de l'extension par continuité ou contiguïté d'une lésion de voisinage, ou encore être de nature métastasique, l'agent pathogène parvenant au cerveau par voie sanguine. Unique ou multiple, l'abcès renferme un pus très épais, contenant les grains caractéristiques. Lorsque l'abcès s'ouvre dans un ventricule, il détermine une véritable épendymite actinomycosique, tantôt granuleuse (Enriquez et Sicard), tantôt pseudo-membraneuse, comme dans le cas de S;

3° La *méningite*, qui est constituée d'ordinaire par une infiltration diffuse des méninges, rarement par des abcès miliaires.

La coloration des grains actinomycosiques est assez variable. La plus curieuse est la teinte noire qu'ils prennent au niveau du foie et de l'intestin et dont la cause réside dans l'hémosidérose des organes où ils se développent; normalement, les grains actinomycosiques ne contiennent pas de fer.

P.-L. Marie.

CORRESPONDENZ-BLATT für SCHWEIZERÆRZTE

(*Bâle*)

Tome XLIX, n°s 33-34, 31 Août 1919.

J. Dubs (Winterthur). ***Volvulus de l'intestin grêle occasionné par une tumeur appendiculaire*** (*kyste muqueux ou cancer colloïde?*). — Un homme de 61 ans qui, plusieurs années auparavant, aurait eu « un début de péritonite » et qui, depuis quelque temps, ressent fréquemment des douleurs abdominales sous forme de coliques, est pris brusquement d'une douleur plus vive avec symptômes d'occlusion intestinale. Il n'entre à l'hôpital que trois jours après, avec le diagnostic de péritonite par ulcère perforé de l'estomac. Mais la laparotomie, aussitôt pratiquée, révèle les lésions suivantes :

Immédiatement au-dessus de son embouchure dans le cæcum, et sur une longueur d'un travers de main, la partie terminale du grêle est absolument normale, puis elle s'étrangle brusquement, entre une tumeur kystique du volume d'une grosse orange située en avant et un énorme appendice en boudin, d'un bleu noirâtre, placé en arrière d'elle. La tumeur est reliée au tiers moyen de l'appendice par un pédicule étiré. En amont de l'étranglement intestinal existe un volvulus intestinal auquel participent tout l'iléon et une partie du jéjunum; la torsion, qui atteint 270°, s'est faite dans le sens des aiguilles d'une montre. Le grand épiploon, à la fois épaissi et ratatiné, est parsemé d'une quantité innombrable de petits noyaux brillants, atteignant jusqu'au volume d'un petit pois et contenant une substance colloïde jaunâtre. Cette même substance gélatineuse s'échappe du kyste appendiculaire au moment où il se rompt dans les tentatives faites pour le mobiliser et dégager ainsi l'intestin du pédicule qui l'étrangle. La tumeur est enlevée rapidement en même temps que l'appendice; mais, malgré la levée de l'obstacle et la détorsion, le grêle reste distendu, paralysé. Devant l'état grave du malade, on renonce à faire une résection intestinale. La mort survint quatre heures après l'opération.

L'examen histologique des noyaux prélevés, au cours de l'opération, dans le grand épiploon donna les images typiques du cancer colloïde (prof. Busse), tandis que sur les coupes du kyste appendiculaire, on ne trouve en aucun point les proliférations cellulaires caractéristiques de cette variété de cancer. Le prof. Busse n'en pense pas moins qu'il s'agit vraisemblablement, pour l'épiploon comme pour l'appendice, d'un même processus pathologique, d'un cancer colloïde.

J. Dumont.

N° 35, 28 Août et n° 36, 4 Septembre 1919.

Henschen et Nager. ***L'opération par la voie paranasale (transethmoïdale) des tumeurs de l'hypophyse, avec des remarques sur la chirurgie de la base du crâne.*** — De ce long mémoire, qui passe en revue les différentes voies d'accès vers l'hypophyse, avec des considérations générales, sans grande originalité, sur la chirurgie de la base du crâne, nous ne retiendrons qu'une observation intéressante de tumeur hypophysaire opérée par la voie transethmoïdale (méthode de Chiari) avec résultats éloignés suivis pendant près de 2 ans. De cette observation, très complète dans ses détails cliniques et opératoires, nous signalerons les faits principaux que voici.

Un homme de 30 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, s'aperçoit, vers le milieu de 1914, que ses mains et ses pieds prennent des proportions anormales. En Septembre 1915, apparaissent des troubles subjectifs : inappétence, nervosisme, fatigue; en Décembre 1915, des céphalées qui deviennent graves; en Février 1917, des troubles visuels, de la somnolence, un affaiblissement progressif sans amaigrissement concomitant, de l'impuissance génitale.

Un examen médical complet, pratiqué en Mai 1917, montre : un épaississement général des os du squelette, mais particulièrement de ceux de la tête, des mains, et des pieds; une adiposité marquée surtout au niveau des seins, de la région sus-pubienne, des fesses et des cuisses; un développement exagéré du système pileux; une atrophie testiculaire frappante; aucune altération du fond de l'œil, mais une hémianopsie bitemporale presque totale; une déviation de la cloison nasale à droite; une hypertrophie de la partie postérieure des cornets avec épaississement de la muqueuse nasale; un cavum normal.

Vers le milieu d'Août 1917, s'établit une sécrétion lactescente par les deux mamelles : l'analyse chimique du liquide sécrété y révèle tous les éléments constitutifs du lait de femme. A la même époque, on procède à l'examen radiographique. Il montre, au niveau des mains et des pieds, un allongement et un épaississement marqués des os (« type en long » de Pierre Marie), mais sans altération de structure. Les constatations radiographiques sont surtout intéressantes au niveau de la tête où elles révèlent, en dehors d'un épaississement général des os et d'un agrandissement anormal des cavités sinusiennes, un élargissement considérable de la selle turcique contrastant avec la minceur de son fond.

Le 3 Novembre 1917, on procède à l'opération par la voie paranasale (transethmoïdale) gauche, selon la méthode de Chiari. Nous ne croyons pas devoir entrer dans le détail de cette opération qui est bien connue des chirurgiens; nous nous bornerons à signaler que, pratiquée sous anesthésie locale à la novocaïne et avec un bon éclairage artificiel (lampe de Kirstein), elle fut d'une exécution facile, sans provoquer ni hémorragie inquiétante, ni douleurs marquée, sauf peut-être au moment de la trépanation du sinus sphénoïdal. Au moment de cette trépanation, faite à 5-6 cmc de profondeur, il s'écoule une bouillie d'un brun jaunâtre qu'on recueille avec la curette aux fin d'examen miscroscopique. Deux ou trois coups de curette achèvent de vider la selle turcique qui a les dimensions d'une amande. On tamponne avec une mèche de gaze iodoformée qu'on fait ressortir par la fosse nasale gauche, puis la plaie d'incision paranasale est suturée hermétiquement.

Suites opératoires sans la moindre complication. Dès les premiers mois qui suivent, l'amélioration des troubles, tant subjectifs qu'objectifs, est manifeste : les pieds et les mains s'affinent; la tête prend un aspect moins massif; les seins s'atrophient, leur sécrétion se tarit; l'adiposité régresse, les testicules grossissent, des érections apparaissent; l'acuité visuelle redevient à peu près normale; les symptômes de compression cérébrale disparaissent; la radiographie montre que la selle turcique s'est rétrécie dans toutes ses dimensions et que son fond est plus épais. En Juin 1919, — 20 mois après l'opération — on a pour la dernière fois des nouvelles de l'opéré dont l'état de santé est resté excellent.

L'examen histologique des débris hypophysaires ramenés par la curette a montré qu'on avait affaire à un « adénome éosinophile » bénin.

J. Dumont.

ANNALI D'IGIENE

(*Rome*)

Tome XXIX, n° 7, Juillet 1919.

Sanfelice. ***Sur la présence des bacilles acido-résistants chez les animaux morts à la suite d'inoculation du bacille de Koch.*** — Des innombrables travaux publiés jusqu'à ce jour sur les bacilles acido-résistants, il résulte que ces germes sont très nombreux et se trouvent fréquemment un peu partout. C'est ainsi qu'on en a décrit dans la salive humaine, le tartre dentaire, les excréments de l'homme et des animaux. On les a rencontrés également dans certains écoulements d'otite chronique, dans l'ozène, dans le pus de mastites chez des vaches non tuberculeuses; enfin, le lait et le beurre peuvent parfois en contenir.

Ces bacilles, d'après S., peuvent être classés en trois groupes :

1er *Groupe.* — Il comprent des germes en longs bâtonnets, aux extrémités renflées et arrondies, amincies au centre, et dont les cultures ne donnent pas de formes filamenteuses.

2e *Groupe.* — Ici les cultures donnent un chevelu abondant avec de nombreuses ramifications. La morphologie de ces bacilles rappelle celle de certains pseudo-diphtériques.

3e *Groupe.* — Il serait constitué par des germes ayant tous les caractères morphologiques et de colorabilité du streptothrix.

Tous ces microbes ont deux caractères communs :

a) Ils ne sont jamais pathogènes ;

b) Ils poussent facilement sur gélose et leurs cultures sont toutes chromogènes. La température optima est 18° à 14°; à 37°, l'évolution s'arrête.

S. a trouvé des bacilles acido-résistants des deux premiers groupes chez des rats blancs et gris morts de tuberculose après injection dans le péritoine de bacilles de Koch. De même, il a retrouvé les mêmes acido-résistants dans le foie et la rate de chiens ayant succombé aux injections intraveineuses des microbes de la tuberculose humaine.

L'auteur italien considère ces faits comme très dignes d'intérêt et, par des recherches actuellement en cours, il se propose de déterminer si cette association des acido-résistants et du bacille de Koch est pure coïncidence ou s'il n'y a pas un rapport étroit entre ces deux germes, la présence de l'un conditionnant ou favorisant celle des autres.

J. De Léobardy.

LE MALATTIE DEL CUORE

(*Rome*)

Tome III, n° 8, Août 1919.

Sp. Livierato. ***Sur les formes traumatiques de l'insuffisance aortique.*** — L. fait remarquer, tout d'abord, que la part du traumatisme dans l'étiologie de l'insuffisance aortique n'occupe qu'une place minime dans les traités classiques. Cependant, depuis Sénac jusqu'à nos jours, les observations de rupture valvulaire traumatique se sont multipliées.

L'expérimentation est également peu riche en documents; néanmoins Dufour, Morrez, François Franck et Pinet ont pu réaliser expérimentalement la rupture des sigmoïdes aortiques en soumettant des chiens à un violent choc sur le thorax. Cette rupture traumatique des valvules du cœur relève, pour l'auteur italien, de deux facteurs : le traumatisme proprement dit et l'effort musculaire.

a) *Traumatisme proprement dit.* Dans la majorité des cas il s'agit d'un choc direct ou indirect sur l'hémithorax gauche. Parfois cependant la déchirure a pu se produire à la suite de traumatisme de la partie droite ou même de la région postérienre du thorax. Les observations qui ont trait à ce dernier cas se rapportent toutes à des soldats renversés ou contusionnés lors de l'éclatement de

projectiles de gros calibre. L. se demande si, dans ce cas, la lésion n'est pas plutôt due à la déflagration de l'obus, fait comparable aux ruptures du poumon par « vent d'explosif » observées si fréquemment durant la guerre.

b) *Effort musculaire*. Sous l'influence d'un effort violent, il se produirait un « coup de pression » dans le système hydrostatique circulatoire, suffisant pour déchirer une sigmoïde.

L. fait remarquer que Barié et la plupart des cardiologues français n'admettent pas cette deuxième variété de rupture valvulaire. Bien plus, pour ces auteurs, le traumatisme, à lui tout seul, ne saurait amener une rupture; il faut qu'il y ait, en outre, altération anatomique de la paroi. L. ne partage pas cette manière de voir : les valvules aortiques peuvent se rompre en dehors de toute altération, mais il peut y avoir des causes prédisposantes que l'auteur italien classe en physiologiques et anatomiques :

α) Physiologiques : ce sont tous les facteurs qui augmentent la tension artérielle, le mal de Bright en particulier.

β) Anatomiques : ce sont toutes les maladies aiguës ou chroniques, toutes les intoxications capables d'altérer l'endocarde.

En terminant son article L. rapporte deux observations personnelles de rupture traumatique des sigmoïdes aortiques.

Dans un des cas, la lésion succéda à un choc violent sur la partie droite du thorax par un timon de voiture; dans l'autre ce fut à la suite d'un effort musculaire minime, le sujet s'étant baissé pour ramasser un crayon tombé à terre. L. résume ainsi les points les plus saillants de ces deux observations :

1° Les sujets étaient absolument indemnes de toute lésion endocarditique;

2° Les signes objectifs de l'insuffisance, en particulier le souffle, sont apparus immédiatement après le traumatisme : fait intéressant, car les classiques soutiennent que la lésion demande un certain temps pour se constituer;

3° L. a pu suivre les deux malades treize et quatorze mois et tous les deux montraient une affection cardiaque encore bien compensée, alors que, pour les classiques, la survie d'une insuffisance traumatique ne dépasserait guère un à deux mois.

Enfin, en terminant son long article, L. montre que l'existence non douteuse de lésions valvulaires traumatiques vient soulever une question délicate de médecine légale depuis l'application de la loi sur les accidents du travail. J. De Léobardy.

GAZETA CLINICA

(*Sao Paulo*)

Tome XVII, n° 6, Juin 1919.

Z. do Amaral. ***Trois cas de plaies pénétrantes graves de l'abdomen, guéries par intervention chirurgicale.*** — A. relate trois observations dont voici le résumé :

I. — Homme de 26 ans, blessé d'un coup de revolver. A pu se relever et faire environ 200 m. pour rentrer chez lui. Transporté à l'hôpital, il est opéré quatre heures environ après l'accident. Il s'agit d'un séton incomplet thoraco-abdominal. Orifice d'entrée à 3 cm. au-dessous de la xiphoïde. Balle encore engagée dans l'orifice de sortie, au niveau de la 8e côte, sur la ligne axillaire postérieure gauche. Bon état général. Douleurs épigastriques et thoraciques. Légère défense musculaire. Laparotomie : on découvre deux perforations gastriques, une sur chaque face, qui sont suturées, et une perforation du diaphragme à laquelle on ne touche pas. Réunion avec drain. Suites opératoires simples jusqu'au quinzième jour. Puis le blessé se plaint à nouveau du thorax; il y a de la matité à la base et de la fièvre. A. pense à l'infection probable d'un hémothorax, mais plusieurs ponctions restent négatives. Quatre jours après le début des accidents, un abcès périgastrique vient s'ouvrir spontanément par l'ancien orifice de drainage. Amélioration rapide et suites désormais sans incidents.

II. — Plaie par balle de revolver chez un homme de 20 ans. Le blessé a pu faire un certain trajet en chemin de fer (distance et temps non indiqués) pour trouver un secours médical. Il n'a eu qu'un vomissement. Bon état général. Température à 37°5, pouls à 95 bien frappé. Mais il existe une défense musculaire considérable et une hypersensibilité de la paroi. L'orifice d'entrée est à 8 cm. au-dessous de l'ombilic, à gauche de la ligne médiane. Laparotomie sous-ombilicale. Deux perforations du grêle juxtaposées. Section du pont et suture transversale à la soie en deux plans. Deux autres petites perforations sont enfouies en bourse. Ether (150 gr.). Réunion avec drain. Suppuration pendant une quinzaine de jours, puis amélioration progressive et guérison. La balle, repérée ultérieurement par la radiographie dans la fosse iliaque droite, n'a pas été recherchée.

III. — Homme de 21 ans, blessé la veille au soir d'un coup de revolver. Vu et opéré à 9 heures du matin. Pouls à 110, ventre douloureux et dur, sueurs profuses, température 36°5. Pas de vomissements. L'orifice d'entrée siège au niveau de la ligne axillaire postérieure gauche entre les côtes 10 et 11. Le maximum de douleur et de défense est dans l'hypocondre gauche. Laparotomie sus-ombilicale. Le ventre est plein de sang. Débridement le long du rebord costal gauche. On découvre une plaie du pôle supérieur de la rate. A. fait péniblement la suture, voulant éviter à tout prix la splénectomie pour conserver un organe de défense à cet homme qui est en pleine infection syphilitique! Nettoyage de la loge splénique. Suture de deux plaies de l'estomac. Ether. Réunion avec drain. Suites normales, sauf une petite poussée de congestion pulmonaire. Traitement antisyphilitique intensif. La balle, localisée dans les muscles de la paroi thoracique droite, n'est pas recherchée.

Trois mois plus tard, le malade, complètement guéri, venait se faire opérer pour appendicite suppurée. Appendicectomie, drainage. Guérison.

M. Deniker.

ANNAES PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

(*Sao Paulo, Brésil*)

An. VII, vol. X, n° 8, Août 1919.

G. Pereira. ***Luxation totale du globe oculaire.*** — P. rapporte l'histoire d'une jeune fille de 17 ans qui reçut un choc très violent, mais très limité, immédiatement au-dessous du rebord orbitaire supérieur gauche. Ce traumatisme occasionna une plaie de la paupière et une luxation brusque du globe oculaire, que la victime, malgré ses violentes douleurs, essaya en vain de réduire. Après quelques tentatives aussi infructueuses d'un pharmacien du voisinage, elle fut examinée à l'hôpital par l'auteur.

L'œil droit est complètement luxé hors de l'orbite, les paupières sont œdémateuses : chémosis déjà très marqué. L'orbiculaire est contracté, le globe oculaire tendu et dur. C'est un véritable « blépharo-paraphimosis » en quelque sorte. Vision nulle. P. pratique d'urgence un débridement externe, mais, malgré vingt minutes de patientes manœuvres, il ne peut arriver à réduire. Pensant à un hématome rétrobulbaire, il fait une ponction : résultat négatif. Enfin la réduction s'amorce et peut être menée à bien. Suture de la plaie opératoire et de la plaie palpébrale. Pansement humide compressif renouvelé deux fois par jour. Collyre à la dionine.

Les suites opératoires sont parfaites. La réduction se maintient, tous les mouvements du globe reviennent, la vision est normale. Deux photographies, prises à l'entrée et à la sortie de la malade, permettent de se rendre compte de l'excellence du résultat obtenu.

Les cas de ce genre sont assez rares, puisque Röhmer (de Nancy) n'en signale qu'une vingtaine dans l'édition de 1905 de son *Encyclopédie d'Ophtalmologie*. D'ailleurs, à côté des traumatismes accidentels, analogues à celui que rapporte P., il faut faire une place aux automutilations qui ne sont pas rares chez les aliénés. Ceux-ci réussissent rarement à arracher l'œil, mais le luxent facilement en introduisant le doigt par l'angle inféro-externe. Cette méthode était encore employée comme coup de combat autorisé dans la vieille lutte américaine, sous le nom de *gouging*. Des pratiques analogues en avaient fait au Tyrol un accident assez fréquent, et d'habiles sorciers s'étaient acquis une renommée dans l'art de réduire ces luxations. A ce propos, Bock rapporte l'histoire d'un malheureux à qui l'un de ces charlatans eut la malencontreuse idée de conseiller de parfaire la guérison par des pansements faits avec sa propre urine! Le malade était en pleine blennorragie aiguë, et l'on devine sans peine les suites désastreuses de cette originale thérapeutique.

M. Deniker.

REVISTA de la ASOCIACION MEDICA ARGENTINA

(*Buenos-Aires*)

Tome XXXI, n°s 177-178, Août-Septembre 1919.

M. Castex et C. Waldorp. ***Gérodermie génito-dystrophique à type maigre de Rummo et Ferranini dans l'hérédo-syphilis tardive.*** — L'observation qui sert de base à ce travail est celle d'un sujet de 37 ans, hérédo-syphilitique, chez lequel survint, sans autre cause apparente, un syndrome polyglandulaire, à type eunuchoïde.

Le malade, assez bien développé au point de vue musculaire, présente cet aspect caractéristique de la peau, connu sous le nom de gérodermie. La peau est jaunâtre, sèche, parcheminée, glabre. « Jeunes ils semblent vieux; vieux, ils paraissent jeunes, et dans leur vieillesse ils gardent le secret de cette jeunesse qu'ils n'ont jamais possédée. » (Rummo).

Le système pileux est à peu près nul, sauf les cheveux. Les organes génitaux sont rudimentaires, le pénis est court, les testicules sont sclérosés, comme l'a démontré la biopsie. Pas d'obésité. Ajoutons à ces signes de l'hypotension et de l'asthénie à type surrénal, des symptômes d'hypothyroïdie, tels que le refroidissement. La selle turcique est plus large qu'à l'état normal, ses bords sont érodés. Pas de syndrome de compression cérébrale.

Ce type répond donc au type Rummo, caractérisé par l'absence d'obésité. Malgré la présence de syphilis des testicules, de dystrophies diverses, le traitement spécifique resta sans effet; de même l'opothérapie.

Les auteurs attribuent l'insuccès du mercure à l'âge du sujet et à l'ancienneté du processus.

M. Nathan.

Houssaye et Sordelli. ***Action des venins de serpents sur la coagulation sanguine.*** — La coagulation du sang se fait, on le sait, en deux temps. Dans un premier temps, le *thrombogène* du sang se transforme en *thrombine*, sous l'influence d'un ferment cellulaire (la *thrombokinase*), en présence de calcium. Dans un second temps, la *thrombine* ainsi formée transforme le *fibrinogène* du sang en *fibrine* : le calcium n'est pas nécessaire à cette seconde phase de la coagulation.

Les vingt-deux venins étudiés par les auteurs détruisent la thrombokinase, qui est, comme on le sait, une substance lipoïde. Si tous les venins n'agissaient que sur la trombokinase, ils seraient tous anticoagulants comme le venin de Cobra par exemple. Or certains, comme le venin de Crotale, ont une action coagulante propre, comme s'ils renfermaient eux-mêmes une thrombokinase, qu'ils restitueraient ainsi à l'organisme.

Lorsque l'on injecte à l'animal de petites doses de ces venins coagulants, il se produit successivement une phase positive et une phase négative : durant la première, la coagulation du sang augmente; durant la seconde, elle diminue jusqu'à l'incoagulabilité absolue.

Durant la phase positive, la coagulation n'est pas due à la thrombine, puisque, contrairement au sang normal, la coagulation a lieu même avec du sang recueilli dans une solution d'oxalate.

Durant cette première phase, il y a coagulation massive du fibrinogène; puis la fibrine ainsi formée est éliminée par le foie et par l'intestin. Il ne reste plus de fibrinogène dans le sang. C'est ce qui explique l'incoagulabilité du sang durant la phase négative. Pendant toute la phase positive, la résistance globulaire est augmentée; elle diminue à la phase négative.

Il n'en est pas ainsi des venins anticoagulants, qui provoquent constamment la diminution de la résistance globulaire. M. Nathan.

QUELQUES MOTS

SUR

LES TRAITEMENTS INTERNES DU PSORIASIS

Par R. SABOURAUD.

Tous ceux qui ont quelque pratique de la dermatologie connaissent le Psoriasis et le connaissent pour incurable.

Ce sont là des aveux que nous n'aimons pas à faire; c'est un peu une honte que de se reconnaître impuissant à guérir une maladie, bénigne en soi, et d'apparence superficielle, une maladie caractérisée seulement par des plaques squameuses qui ne dissimulent ni plaie ni ulcération, qui peuvent disparaître spontanément sans laisser de traces mais qui renaîtront toujours. L'incurabilité actuelle du psoriasis n'en demeure pas moins un fait patent et certain, nonobstant l'existence de cas bénins qui paraissent guérir seulement parce que les intervalles de guérison apparente s'y montrent plus fréquents et plus prolongés.

Tout médecin sait donc que le psoriasis ne guérit pas. Cependant ces taches écailleuses blanches sur fond rosé, qui constituent à elles seules presque toute la maladie, bénéficient des traitements externes. Beaucoup de topiques, parmi lesquels tous les goudrons et leurs dérivés, les mercuriaux, l'acide salicylique, l'acide pyrogallique, l'acide chrysophanique, l'icthyol, sont utilisés dans ce traitement; et ils agissent, car on arrive assez aisément à guérir en apparence un cas de psoriasis et même à ce point que, si l'on ignorait les mœurs de la maladie, on pourrait croire que le patient va toucher à la guérison définitive. Mais s'il y touche presque, il ne l'atteint pourtant jamais. Au cours même d'un traitement conduit on peut voir survenir des taches nouvelles. Au moins après un temps, les récidives sont constantes et le plus souvent on a tôt fait de les voir venir.

Donc, quand on parle de psoriasis, on doit savoir qu'il en existe des traitements externes valables, mais pénibles et de résultats passagers. On sait aussi qu'il n'en existe pas de traitement interne fidèle dont les résultats définitifs soient meilleurs. Guérison apparente, mais sans durée: tel est le bilan vrai de toute la thérapeutique actuelle du psoriasis. Personne ne me contredira en ceci. Et disons même qu'il y a des cas, en grand nombre, que les traitements externes ne parviennent pas à blanchir, même passagèrement.

L'histoire de cette maladie fut plus facile à faire que pour beaucoup d'autres, en raison de la constance de forme de ses lésions et de leurs récidives. C'est ce qui fit sans doute que le psoriasis partout au monde est connu sous le même nom, un nom qui d'ailleurs n'a aucune valeur représentative et ne signifie rien du tout. Le psoriasis ne ressemble en effet d'aucune manière à la ψωρα des anciens qui était la gale. Il ne ressemble pas davantage à la lèpre malgré son nom d'autrefois, alors qu'on l'appelait « la lèpre commune ».

Précisément parce que le mot de psoriasis n'a aucun sens et aucune valeur dogmatique, il mérite d'être conservé. Pour ces mêmes raisons négatives, personne n'a trouvé utile de lui en donner un autre. Quand on parle de psoriasis, tous les médecins s'entendent d'un bout à l'autre de la terre. Plût aux Dieux qu'il en fût de même pour toutes les maladies dermatologiques!

Bien qu'il n'y ait aucun traitement interne du psoriasis, depuis ces cinquante dernières années, différents auteurs ont signalé l'influence amélioratrice de plusieurs médications générales.

Je ne parle pas en ceci de l'influence des régimes alimentaires, car il n'y a guère de dermatoses où leur non-valeur soit plus éclatante. C'est une maladie de pauvres et de riches. Nul régime, même bien suivi et quel qu'il soit, ne paraît influer sur lui. A la vérité, on a prétendu l'abstinence totale de tout aliment d'origine animale capable d'en amener la guérison; c'est sans doute parce que cette abstinence est impossible. Un mauvais plaisant pourrait dire que le médecin a trop beau jeu d'attribuer l'insuccès de ce régime aux infractions que le patient est forcé d'y faire. Lorsqu'on supprime avec la viande et le poisson, les œufs, le beurre, le lait, n'enlève-t-on pas au patient, même très patient, toute possibilité d'exécuter la prescription faite.

Bref, aucune diète ne paraît avoir sur l'évolution du psoriasis une influence quelconque. A peine les intoxications chroniques et massives, comme celles de l'alcool, ont-elles sur le psoriasis une influence défavorable bien nette; car on voit des taches psoriasiques rouges et infiltrées, même en dehors de tout alcoolisme. Pourtant, il semble qu'on voie plus souvent chez l'alcoolique, cette forme particulièrement rebelle aux médicaments extérieurs.

Laissons de côté l'influence du régime diététique du psoriasis et n'envisageons maintenant que son traitement interne et général. Il est incontestable que plusieurs, très différents, et à différentes fois, ont paru agir; c'est sur ce point que je voudrais attirer l'attention des chercheurs.

Plusieurs fois, il est arrivé qu'un psoriasique, psoriasique depuis des années, ayant contracté la syphilis, et cette syphilis ayant été traitée par les injections d'huile grise ou surtout de calomel, le médecin s'est aperçu, à sa grande surprise, que le traitement dirigé contre la syphilis faisait disparaître aussi le psoriasis, bien qu'à coup sûr, celui-ci n'en dépendît pas. A la suite de ces faits, plusieurs médecins préconisèrent les injections de calomel contre le psoriasis, méthode qui, essayée en l'absence de toute syphilis, donna, avec des insuccès d'ailleurs, quelques bons résultats.

Par la suite, à l'apparition de chaque médicament nouveau, on ne manqua pas de l'essayer contre le psoriasis; ainsi en fut-il pour le cacodylate de soude à fortes doses qui, entre les mains de Danlos, donna aussi quelques résultats notables. Quel que fût le médicament préconisé, les faits se sont renouvelés analogues, et les observations se ressemblent toutes. Certains cas réagissent bien et d'autres, non. Nombreux sont les cas que le calomel ou le cacodylate n'améliorait aucunement, et, même dans les cas heureux, l'amélioration ne s'est pas montrée durable. Elle durait plus ou moins, jamais très longtemps.

La même chose est arrivée en ce qui concerne le traitement du psoriasis par les piqûres d'Enésol que j'ai préconisées, il y a quelque dix ans, et qui a donné, à moi et à d'autres, maints résultats intéressants. J'ai la pratique de ce médicament assez pour pouvoir dire que, dans plus de la moitié des cas, il se montre utile, mais il semble bien que le plus souvent il n'agisse que d'une façon passagère. Souvent l'amélioration ne dure que le temps où les injections sont continuées. Et même, j'ai vu la reprise de l'Enésol pour une deuxième ou une troisième série de piqûres, ne pas fournir les mêmes bons résultats que la première avait donnés.

Ces faits si disparates et si pareils nous en rappellent de plus anciens très bien connus. Tous les vieux maîtres nous ont dit que, chez les psoriasiques atteints d'une pyrexie sérieuse et un peu longue, on voit les éléments cutanés se flétrir, s'atténuer et disparaître, au point que le psoriasis a pu sembler un instant guéri, ainsi, par exemple, au cours d'une fièvre typhoïde. Mais c'est une rémission plus ou moins longue; le psoriasis reparaît avec la convalescence. Ces faits sont peut-être à l'origine du nom de *morbus fortiorum* que certains lui avaient donné, car il semble renaître avec la santé.

Pourtant si le psoriasis peut se voir chez des individus dont la santé ne laisse rien à désirer, il se voit chez d'autres très malingres. La santé parfaite du psoriasique est un de ces aphorismes d'autrefois qui demande à être revisé.

Plus récemment, Bory a préconisé contre le psoriasis les injections de soufre dissous dans l'huile, et les huiles soufrées ont paru un instant aussi appelées à un brillant avenir. Mais, tout compte fait, il ne semble pas qu'elles aient tenu leur promesse mieux que le calomel, le cacodylate et l'Enésol, et c'est encore à l'Enésol que je donnerais la plus grande valeur dans le traitement du psoriasis, pour le nombre des cas qu'il a permis d'améliorer.

Si l'on parcourt la littérature médicale à ce sujet, on trouvera encore d'autres cas qui ont avec les précédents des ressemblances. Il est arrivé que le sérum antitétanique, le sérum antidiphtérique ou même le simple sérum de cheval, injecté à un malade, ait eu sur son psoriasis, une influence nettement heureuse qu'on n'attendait pas. Si j'attire l'attention sur de tels faits, en les groupant, on comprend que ce ne soit pas pour en tirer une conclusion immédiate, car ce qu'on voit en tout ceci, c'est que des traitements très divers, agissant sur l'état général, ont à maintes reprises réussi à modifier les éléments du psoriasis en l'absence de toute médication externe.

Ce qu'on peut dire également, c'est que ces moyens diffèrent du tout au tout; qu'on ne peut donc attribuer à aucun la moindre action spécifique directe contre la maladie qu'ils ont modifiée.

De même, on peut voir et l'on voit même le plus souvent, un psoriasique se trouver bien des eaux de Louèche ou d'Harrogate, toutes deux sulfureuses, alors que d'autres eaux sulfureuses que je pourrais nommer restent toujours sans action, à mon avis, contre la même maladie. De même, nous verrions les rayons X agir contre les éléments de psoriasis qu'ils ont touchés et un membre traité par ce moyen rester longtemps indemne de tout élément psoriasique, alors que sur les autres le psoriasis continue son évolution.

Enfin, en ces dernières années, M. Danysz, chef de service à l'Institut Pasteur, a essayé contre le psoriasis un traitement nouveau. Partant de ce point de vue, que les toxines d'origine microbienne, issues de l'intestin, pouvaient avoir une importance causale dans l'apparition et la chronicité de certaines dermatoses, il a cherché en quoi serait modifiée leur évolution par l'injection de vaccins d'origine microbienne extraits des matières fécales. La technique est simple. Prélever, en deux ou trois points des matières du sujet, des parcelles minuscules et les diluer, par des ensemencements successifs en bouillon. Faire d'une troisième dilution, des ensemencements par gouttes, en nappe. Recueillir les cultures et les diluer au titre convenable, les tuer par la chaleur, enfin les injecter sous la peau à intervalles réguliers.

L'expérience montre d'abord ce fait inattendu que la flore aérobie du gros intestin est assez restreinte et presque toujours la même, non pas seulement chez les psoriasiques, mais chez presque tous les malades examinés. N'importe : le vaccin ainsi fait est injecté deux fois par semaine. Non pas toujours, mais souvent, on voit survenir peu à peu une amélioration du psoriasis très évidente, quelquefois même très remarquable et de durée assez longue.

Cette méthode ayant été exposée, par son auteur même, à l'Académie des Sciences (*Comptes rendus*, t. 164, p. 527), je renverrai à son texte ceux qui voudraient sur elle plus de détails.

Depuis trois ans, M. Danysz a bien voulu me mettre au courant de sa technique et même diriger le traitement de malades que je lui avais adressés.

Entre mes mains, dans plusieurs cas cette méthode ainsi que les précédentes n'a rien donné. J'ai vu des psoriasis, après une amélioration apparente très passagère, reprendre et suivre leur cours sans aucune modification. En d'autres cas,

le résultat est très visible, très important pour le malade et quelquefois même il paraît durable.

Après tout ce qui précède, on comprend qu'il ne faille point parler ici de guérison. Même chez les psoriasiques les plus améliorés par cette méthode, j'ai vu persister en petit nombre des éléments squameux caractéristiques, à eux seuls suffisants pour faire porter le diagnostic. Aucun malade ne m'a paru vraiment guéri, et d'ailleurs, ce n'est qu'après des années de surveillance constante d'un grand nombre de malades, qu'on pourrait prononcer le mot de guérison.

Mais je dirais volontiers que cela n'importe pas absolument, car, si nous avions en mains un traitement quelconque, capable d'améliorer, à lui seul et par voie interne, le sort des psoriasiques, débarrassés par lui des pommades odieuses, la thérapeutique de cette maladie aurait déjà fait un pas immense. Je ne suis pas sûr que l'entéro-vaccin de Danysz soit ce médicament; il faut attendre et multiplier les expériences pour le savoir. Ce qu'on peut dire de sa méthode, c'est qu'elle paraît tout à fait inoffensive et qu'on peut et qu'on doit en étudier la valeur et le mode d'action. Jusqu'ici, l'extrême amélioration de certains cas de psoriasis que j'ai constatée après ce traitement, me semble à rapprocher de celles qu'on a pu constater par d'autres méthodes, mais je crois volontiers que les cas heureux sont plus nombreux avec elle et les résultats moins éphémères. Jusqu'à plus ample informé, on ne peut guère penser qu'il s'agisse là d'une médication spécifique et que ce traitement du psoriasis donne à la fois la clef de son origine et de son traitement. M. Danysz lui-même ne considère point l'action de ces entéro-vaccins comme spécifique et, dans un livre qui va paraître [1], il cherche à expliquer, par de tout autres raisons que leur spécificité, leur action curative ou suspensive sur les dermatoses ou autres maladies chroniques. En cette question comme en toutes, cherchons, suivant le mot de Pasteur, à ne faire dire aux expériences que ce qu'elles disent, dans la mesure où elles le disent. Mon intention n'est d'ailleurs pas de juger à moi seul une méthode que d'autres ont appliquée comme je l'ai fait à maintes reprises depuis trois ans. Ceux qui l'étudient diront à leur tour les résultats qu'elle leur a donnés.

C'est dans un but tout différent que j'écris cette note, j'ai voulu montrer que cette question du traitement interne du psoriasis, qui paraissait fermée d'avance à tout essai thérapeutique nouveau, en raison des innombrables échecs du temps passé, que cette question fermée commence à s'ouvrir de nouveau. Jusqu'ici, quand le dermatologiste voyait arriver chez lui un malade atteint de psoriasis, épave de vingt autres médecins avant lui, il ne pouvait avoir qu'une idée : « Quel est le topique externe un peu actif dont les médecins précédents n'ont pas encore fait usage? Peut-être aurai-je par lui une apparence de succès capable d'encourager le malade. »

Le médecin pensait en outre : « Je ne peux pas sans inhumanité dire à ce malade qu'il est incurable, d'autant que je puis le soulager notablement. » Mais, au fond de lui, le médecin pense surtout qu'il aimerait mieux que ce malade se fût adressé à d'autres parce qu'il sait qu'il n'obtiendra pas sa guérison. Il est inutile de se leurrer. On sait l'inanité absolue des régimes alimentaires, dans cette maladie; si l'on croit de même qu'aucun traitement général n'a d'action valable contre elle, on se voit donc réduit à chercher le topique, la pommade qui n'a pas été essayée par d'autres, rôle médical médiocre et de résultats misérables.

Or, si le médecin envisage les faits que je viens brièvement de passer en revue, certes il ne pourra pas dire qu'on possède, quant à présent, le traitement interne du psoriasis. Mais une foule de questions utiles se poseront à lui, invinciblement.

Et d'abord, comment des traitements si divers, qui n'ont guère de commun que *la secousse* qu'ils impriment à l'organisme, des médicaments aussi différents que des sels mercuriels insolubles, des sérums antitoxiques et des émulsions de microbes morts, peuvent-ils agir semblablement pour faire disparaître des phénomènes cutanés d'hyperkératose et d'exocytose qui constituent la squame-croûte du psoriasis?

En outre, si une *secousse* donnée à l'organisme (et j'emploie ce mot faute d'un autre plus précis) peut améliorer de tels états d'une façon tant soit peu durable, comment croire qu'on soit — après si peu d'essais — en possession du meilleur moyen de la provoquer?

Enfin, si cette secousse agit, alors qu'elle est provoquée par des moyens si disparates, comment croire qu'on ne pourrait trouver des moyens meilleurs que ceux que nous avons en mains dès à présent! Et même la diversité des moyens qui ont provoqué des améliorations notables du psoriasis est telle que le champ de l'expérimentation paraît immense, presque illimité.

Parmi les rares traitements généraux du psoriasis qui se sont montrés heureux, admettons qu'aucun n'ait de valeur constante, durable, spécifique; il n'en demeure pas moins que cette question du traitement général du psoriasique paraît désormais rouverte et qu'avec un peu de patience, de curiosité et de méthode, on devrait d'ici peu obtenir un traitement général du psoriasis plus actif et plus constant que ceux qu'on a expérimentés jusqu'ici.

1. J. Danysz. — *Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses* (immunité, anaphylaxie, antianaphylaxie). J.-B. Baillère et fils, édit. 1920.

LES LÉSIONS ULCÉREUSES DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX DANS LESQUELLES ON TROUVE LE FUSO-BACILLAIRE DE VINCENT

PAR MM.

DAVID (de Galatz), Médecin-chef du service d'Oto-rhino-laryngologie de l'armée roumaine,

et **HECQUET** Médecin aide-major de 1re classe, du Centre hospitalier de Galatz.

La guerre a déclanché en Roumanie une misère physiologique peu commune :

La rudesse de l'hiver, greffée sur un exode très grand de la population du pays envahi; la mauvaise nourriture, mêlée au typhus exanthématique; la fièvre récurrente et le choc psychique de la guerre ont donné dès le début des lésions très graves des glandes salivaires (parotides et sous-maxillaires).

Pendant l'été 1917 vint l'ictère épidémique, et tout de suite après le scorbut qui ont eu des manifestations bucco-pharyngées multiples et variées. C'est surtout à la fin de l'année de 1917 et au commencement de 1918 que le scorbut fit ses ravages parmi les troupes roumaines et la population civile; et ce fut pendant l'été de 1918, quand la guerre proprement dite fut finie, qu'apparurent alors des lésions bucco-pharyngées d'une tout autre nature, et dont le discernement fut au début un peu plus difficile pour les médecins. Nous étions trop habitués à voir en Roumanie les gangrènes graves du typhus exanthématique, les formes les plus variées du scorbut pour ne pas trop nous alarmer des nouveau-nés qui arrivaient un peu en retard : nous voulons dire les angines et stomatites dans lesquelles on trouve toujours le fuso-bacillaire Vincent.

En effet, l'un de nous, en recevant le service d'oto-rhino-laryngologie de l'Armée roumaine, fut frappé par le nombre considérable des lésions bucco-pharyngées à formes ulcéreuses, étiquetées « scorbut » et qui, à vrai dire, n'étaient que des lésions dues au fuso-bacillaire Vincent.

Pour les expérimentés, nul doute semblait ne pouvoir exister devant un cas de manifestation ulcéreuse vincennienne; cependant, en pleine retraite du scorbut, il fallait beaucoup de précautions pour arriver à distinguer les cas dus au scorbut, de ceux dus au fuso-bacillaire.

En règle générale, on peut dire que l'apparition des lésions ulcéro-membraneuses vincenniennes fut concomitante d'une nourriture peu substantielle distribuée alors, mais cependant meilleure que celle distribuée dans les mois pendant lesquels le scorbut faisait ravage; à telle enseigne que nous ne pouvions admettre que l'apparition du Vincent fut due à une alimentation insuffisante, ce qui ne veut pas dire non défectueuse.

Nous n'étions pas alors en état de faire les enquêtes nécessaires pour connaître le milieu d'où provenaient les cas de lésions ulcéro-membraneuses qu'on nous envoyait de tous côtés à l'hôpital militaire.

L'examen bactériologique fait chez la plupart de nos malades, montrait toujours la symbiose fuso-bacillaire de Vincent accompagnée d'une flore banale très riche des agents saprophytes de la bouche.

Chez une partie de nos malades, nous avons recherché le Wassermann qui fut toujours négatif dans les cas où nous avions exclu d'emblée la syphilis.

Depuis quelques mois, les lésions ulcéro-membraneuses vincenniennes ont presque cessé dans la troupe roumaine et la population civile, et c'est depuis quatre ou cinq semaines que l'un de nous en a vu plusieurs cas, coup sur coup, venant des différentes formations françaises et qui furent tous envoyés à l'hôpital militaire roumain de Galatz.

Dès le commencement, il faut le dire, ces hommes des troupes françaises sont tous bien portants, sans tares antérieures ni surmenage momentané, hors de tout énervement de la guerre, tous bien nourris; et cependant, le nombre de malades, en peu de semaines, non seulement n'est pas banal, mais il est même inquiétant. Nous avons vu, dans l'espace d'une vingtaine de jours, douze cas d'angine de Vincent coup sur coup.

Les formes cliniques observées dans toute cette épidémie (nous ne pouvons nommer autrement la fréquence des cas) sont variables; mais on peut les classer en deux groupes.

1° **Cas à marche aiguë et rapide.** — Le malade se sent courbaturé, légèrement fébricitant; il ressent une sorte de brûlure dans la gorge et dans la bouche qui ne le gêne pas encore trop et lui permet de s'alimenter. Le lendemain, la dysphagie devient plus prononcée, elle empêche quelquefois le malade de se nourrir et alors, il se présente au médecin.

Nous trouvons une rougeur prononcée de la gorge, la langue est légèrement augmentée de volume et, sur ses bords, les dents laissent leur empreinte. Au niveau de l'espace intermaxillaire, uni- ou bilatéral, et se prolongeant sur la muqueuse buccale suivant une ligne correspondant à l'espace interdentaire, se trouve un dépôt blanchâtre, de consistance membraneuse, de forme triangulaire, à base postérieure vers les dents de sagesse. Les collerettes gingivales des 3e et 2e grosses molaires inférieures sont le plus souvent atteintes par une espèce d'ulcération qui ronge les gencives et les couvre d'un dépôt membraneux blanchâtre. Avec un stylet ouaté, on enlève facilement ces fausses membranes qui laissent à leur place une surface rougeâtre, saignante; la muqueuse buccale est rongée par le mal à une profondeur variable. Dans cette forme-là, nous avons vu rarement les loges amygdaliennes touchées, mais l'acte de la déglutition et les mouvements de la langue, dont les bords peuvent être aussi atteints, sont très douloureux.

Il existe une odeur fétide de l'haleine, une salivation plus ou moins abondante, il y a aussi une légère adénite sous-maxillaire. Le facies du malade est celui d'un homme très souffrant, mais le mouvement fébrile dépasse rarement 38°5.

Cet état aigu et à marche rapide force les malades à chercher rapidement un secours médical, et il faut dire que nous en avons toujours eu rapidement raison.

C'est peut-être dans ce groupe-là qu'il faudrait ranger les cas non soignés qui ont vite abouti à la gangrène des joues et même des maxillaires, comme nous en avons vu dans la population civile plusieurs cas, dans l'automne 1918.

Nous nous rappelons avoir vu coup sur coup, l'année dernière, des cas francs de noma et dont l'évolution était celle que nous venons de décrire dans ce groupe des formes aiguës de Vincent. Chose remarquable, nous avons trouvé, chez un enfant très athrepsié, âgé de 14 mois, qui avait une angine ulcéreuse, une lésion ulcérative du pôle supérieur du pavillon de l'oreille droite, ulcération torpide qui a mis à nu le cartilage et qui petit à petit a rongé et détruit les tissus du pavillon, réduisant l'oreille à la moitié de sa grandeur. Le traitement local de cette gangrène n'avait rien donné quand, à un moment donné, nous avons fait des injections sous-cutanées d'eau oxygénée autour de la lésion, et l'enfant, presque moribond, a bien guéri et de son athrepsie, et de son angine ulcéreuse, et de sa lésion destructive du pavillon.

2° **Formes à marche torpide.** — Ici les malades se plaignent très peu de douleurs, soit dans la gorge, soit dans la bouche. Dans la majorité des cas, ils ne peuvent indiquer le début de la maladie, et ce n'est que la persistance du mal qui les pousse vers le médecin.

Dans ce groupe, nous trouvons des lésions ulcéreuses pharyngées et buccales simultanées, ou bien la gorge et la bouche sont prises séparément.

Dans ce groupe, c'est surtout la forme buccale qui est la plus fréquente. Les lésions de la muqueuse buccale sont les mêmes que dans la forme précédente, c'est toujours autour de la dent de sagesse inférieure que le mal prend naissance pour s'étendre vers la muqueuse buccale qui correspond à la ligne interdentaire. Des petits îlots séparés se rencontrent souvent sur les gencives inférieures, dans le sillon gingivo-buccal inférieur, moins fréquemment sur les gencives supérieures. L'ulcération est ici plus profonde que dans la forme aiguë, la fausse membrane qui la recouvre est plus consistante et se laisse plus difficilement détacher du fond de la plaie. Quand on enlève les fausses membranes qui entourent les racines des grosses mollaires, il reste un sillon prononcé entre la dent et la gencive, sillon qui est produit par une perte de substance des gencives.

Sur l'amygdale, le tableau n'est peut-être pas celui qui est indiqué dans les classiques. Ce n'est pas une ulcération excavée: non! le mal frappe surtout le pôle supérieur des amygdales ou bien une des cryptes qui sillonne d'avant en arrière l'amygdale, et quand, avec un crochet, on écarte le pilier antérieur, on est frappé de la *perte de substance de toute une partie de l'amygdale*. La partie lésée est bien couverte par une fausse membrane, mais au-dessus même de cette fausse membrane se trouve un magma blanchâtre et granuleux qui s'enlève facilement : on dirait une substance caséeuse qui a remplacé la partie détruite de l'organe. Nous avons trouvé dans cette forme un phlegmon amygdalien antérieur à marche lente dont le pus sanieux et fétide rappelait les mauvaises collections sous-maxillaires post-typhiques exanthématiques.

Chose remarquable aussi, c'est que l'*emplacement* de ces ulcérations est toujours le même : s'il s'agit d'une angine, c'est le pôle supérieur de l'amygdale qui est pris et quand, avec un crochet, on écarte les piliers, on est frappé de l'étendue de la lésion. Les deux pillers font en quelque sorte un petit capuchon qui dérobe la lésion à nos yeux, et, dès qu'on les écarte ou qu'on attire l'amygdale en bas, on voit toute la lésion que nous avons décrite. Ce n'est que très rarement que la lésion se cantonne dans un sillon du tissu amygdalien; nous le répétons: dans la grosse majorité des cas, c'est le pôle supérieur qui est pris.

S'il s'agit d'une stomatite, la lésion commence toujours dans la rainure gingivo-dentaire de la dernière grosse molaire inférieure pour s'étendre de là vers la dent voisine; en arrière vers l'angle intermaxillaire, d'où elle gagne la muqueuse buccale. Jamais nous n'avons vu la maladie débuter ou se cantonner sur une autre dent, sans que les alentours de la dernière molaire soient touchés.

De même, les lésions ulcéreuses des gencives, supérieures sont de beaucoup moins fréquentes.

L'explication de cette localisation serait peut-être à chercher dans la position cachée qu'occupe le pôle supérieur de l'amygdale qui, couvert par le capuchon des piliers, permet à l'agent infectant de se développer, se trouvant un peu en retrait de la grande route de la déglutition.

Sur les gencives qui entourent la dernière grosse molaire inférieure, l'agent de l'infection se cache mieux dans le sillon gingivo-dentaire, parce que cet endroit est aussi moins exposé pendant la mastication et le facteur pesanteur y agit de même.

Pour compléter cette forme torpide, il faut faire mention d'une lésion ulcéro-membraneuse vincennienne des cordes vocales. Il y a quelques jours, l'un de nous a vu dans la population civile une lésion typique d'ulcération vincennienne sur la corde vocale droite. Le cas est trop intéressant pour que nous ne le mentionnions brièvement.

C'est un homme de 53 ans qui vient nous voir parce qu'il est enroué depuis un mois. A l'examen, nous trouvons sur le tiers antérieur de la corde vocale une ulcération couverte d'une fausse membrane qui avait rongé les bords de cette même corde. L'examen bactériologique n'a pas trouvé le bacille, ni le spirille dans le larynx, mais ceux-ci étaient très nombreux dans le frottis pris sur les amygdales.

Dans cette forme à marche torpide, li n'y a presque pas d'adénite sous-maxillaire, pas de température. Les hommes s'alimentent assez bien, si ce n'est avec un peu de gêne à la déglutition.

Diagnostic. — Dans la majeure partie de nos cas observés nous avons fait appel au laboratoire pour rechercher le fusiforme et le spirille et dans aucun des cas supposés par nous stomatite et angine vincennienne le laboratoire n'a infirmé nos suppositions. Cela ne veut pas dire que nous ayons toujours cherché de poser le diagnostic par la lamelle et l'objectif. Non. Ces lésions ne peuvent être confondues, en tant que stomatite, qu'avec la stomatite mercurielle et c'est pourquoi nous avons interrogé nos malades pour savoir s'ils n'avaient pas reçu des injections de mercure.

Comme angine, c'est l'ulcération due à un calcul amygdalien qui pourrait nous donner le change; chose facile à éliminer.

Cependant nous voudrions attirer l'attention sur une difficulté que nous avons eu à trancher il y a quelque temps. Certes les lésions angino-stomatiques dues au Vincent ont suffisamment frappé tous les médecins de la Roumanie pour qu'ils aient appris à les connaître, mais il y a une lésion à laquelle on pense rarement et qui cependant peut donner le change : c'est le pemphigus de la muqueuse buccale. Nous avons vu, il y a quelques semaines, une jeune dame qui présentait dans la bouche une lésion qui durait depuis trois mois et qui avait été étiquetée par son médecin stomatite fuso-bacillaire. Or, l'examen minutieux de la bouche nous a montré des larges surfaces d'amygdales et de muqueuses recouvertes d'un dépôt légèrement blanchâtre. On trouvait aussi de ces ulcérations sur le voile du palais, sur le plancher buccal et, par-ci, par-là, on pouvait surprendre des lambeaux de muqueuse détachés. Notre diagnostic fut tout de suite : pemphigus des muqueuses, quoique la surface de tout le corps ne montrât pas encore une seule bulle. Malheureusement, un peu d'attente nous a donné raison. C'est que, dans la stomatite de Vincent, nous ne trouvons pas de lambeaux de muqueuse flottants restes des bulles crevées.

Les accidents d'éruption de la dent de sagesse sont d'une allure trop brutale pour pouvoir faire croire à une stomatite vincennienne. Il n'y a pas ici la réaction vive du périoste et des gencives et il n'y a pas les douleurs caractéristiques et enfin et surtout la dent existe.

Etiologie. — L'enquête faite chez nos malades nous a conduits à croire qu'on ne peut pas parler ici d'une épidémie dans le vrai sens du mot. Il faut exclure la contamination de l'homme à l'homme. De même, ni l'état général du malade ni l'état buccal ou pharyngé ne nous donnent la clef du déclanchement du mal.

Chez nos malades, les uns ont une dentition mauvaise, c'est vrai; mais d'autres ont une dentition parfaite. Reste à savoir si l'alimentation joue un rôle dans le développement de la maladie.

L'enquête faite sur les conserves consommées par la troupe (les autres aliments ne nous ayant pas paru suspects le moins du monde) n'a pu être poursuivie en raison des circonstances qui ne dépendaient pas de nous. Nous regrettons de ne pouvoir ajouter cette partie bactériologique à notre travail clinique.

En résumé, la guerre avec ses multiples causes de misère a apporté en Roumanie des lésions bucco-pharyngées à localisation tonsillaires, péri-dentaires et buccales, à évolution le plus souvent torpide, sans attaquer trop profondément l'organisme, sans retentir sur les ganglions, sans faire jouer le thermomètre; lésions dans lesquelles le microscope a trouvé toujours, quand nous l'avons cherché, la présence du bacille fusiforme Vincent avec sa spirille. Est-ce à dire que ces lésions-là sont l'œuvre pure du bacille fusiforme de Vincent ou celle d'une action étrangère avec greffe secondaire du fuso-bacillaire Vincent sur elle? Faut-il appeler ces lésions angine et stomatite vincenniennes, ce qui laisse croire qu'elles sont l'œuvre exclusive de cette symbiose bacillo-spirillaire? Ou l'agent est-il un tout autre microbe, le spirille et le Vincent n'étant que des hôtes vulgaires ou seulement un greffon secondaire?

A vrai dire, nos recherches bactériologiques n'ont pas pu nous déterminer à répondre à ces questions. Ce que nous pouvons dire, c'est qu'avant la guerre les lésions caractéristiques d'une angine de Vincent étaient plutôt rares et que, depuis une année et plus, cette maladie, qui a commencé en Roumanie, nous la voyons aussi maintenant chez les hommes de troupe français.

Traitement. — Depuis longtemps l'un de nous s'est acharné à traiter toutes les ulcérations de la bouche, même celles du cancer, par des solutions glycérinées d'arsénobenzol. Il s'en est fort bien trouvé. Ces solutions calment les douleurs, même celles du cancer et détruisent la fétidité de toutes les ulcérations et plaies de la bouche : ce qui *a priori* nous fait penser que les spirilles qui pullulent normalement dans la bouche jouent un grand rôle dans toutes les infections secondaires de la cavité buccale.

Or, de partout, on a insisté sur le traitement de la spirillose buccale par l'arsenic. Notre impression personnelle est que le traitement intraveineux par l'arsénobenzol est moins actif que le traitement local. Chaque fois que nous le pouvons nous faisons le traitement combiné, c'est-à-dire

arsenic dans la veine et sur la plaie; mais, là où les circonstances s'y opposent, nous nous contentons du traitement local par l'arsenic.

Nous nettoyons d'abord la plaie avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 10. Cette solution cautérise légèrement la surface. Ensuite nous badigeonnons la surface ulcérée et saignante avec une solution d'arsénobenzol : 90 centigr. pour 30 gr. de glycérine. Cette solution s'altère probablement au contact de l'air. Cependant nous n'avons vu aucun inconvénient à employer des solutions assez vieilles qui dataient d'une quinzaine de jours.

Le premier effet de ce traitement, c'est que la douleur et la gêne de la mastication et de la déglutition disparaissent; ensuite la plaie se déterge et la fausse membrane qui la couvre devient plus résistante.

Quelques jours plus tard, quand, au cours du traitement, on enlève la fausse membrane de la muqueuse buccale, on remarque, au lieu d'une dépression, que la plaie est saillante et dépasse la muqueuse environnante : au lieu d'une ulcération excavée, nous avons maintenant des bourgeons solides qui cherchent à faire la réparation. Petit à petit, la muqueuse buccale forme une cicatrice qui correspond à la ligne interdentaire.

Sur l'amygdale la perte de substance est définitive et l'organe paraît être amputé de tout son pôle supérieur.

Nos injections intraveineuses d'arsénobenzol sont faites tous les six jours en commençant par 30 centigr. et en augmentant de 15 centigr. à chaque injection. Ordinairement, nous mettons nos malades au régime lacté, nous leur prescrivons des gargarismes au bicarbonate de soude à 5 p. 100. Dès que la déglutition n'est plus douloureuse, nous passons au régime ordinaire.

En général, la maladie traitée de cette façon met de douze à vingt jours pour guérir.

NOTE CLINIQUE ET CRITIQUE

SUR L'ANGINE DE POITRINE

Par **R. BENON**

Médecin chef du Centre de Psychiatrie de la XIe Région, Baur-Nantes.

Nous avons eu l'occasion, au début de la guerre, d'observer dans un service de médecine générale plusieurs cas d'angine de poitrine vraie ou fausse, organique ou fonctionnelle. Les manifestations subjectives de ce syndrome douloureux nous ont intéressé au point de vue médical spécial et amené à en faire une revision clinique partielle. Les faits que nous allons signaler précisent, à notre avis, la symptomatologie de l'angor pectoris et la rendent plus compréhensible pour l'observateur. Quel est dans ce syndrome le symptôme fondamental? Dans l'ensemble des signes relevés en bloc, — ces signes sont rarement constatés directement, mais plutôt analysés après la crise, — quel est le fait clinique essentiel, primitif? Et, s'il existe, comment les autres s'enchaînent-ils avec lui? Telles sont les questions que nous nous sommes posées? Trois séries de phénomènes nous ont frappé :

1° La douleur physique, cardiaque;
2° L'anxiété consécutive avec épigastralgie;
3° L'asthénie terminale.

Nous les étudierons tout à l'heure en détails. Auparavant nous voulons exposer la plus typique des observations d'angine de poitrine que nous avons personnellement recueillies.



Observation (Résumée). — Homme 41 ans. Angine de poitrine : la douleur physique; les éléments émotionnels secondaires; l'asthénie générale consécutive. Moment d'apparition. Durée. Fréquence. Aggravation. Première crise à 34 ans. Sclérose artérielle? Constitution névropathique; dysthymie congénitale.

Br... (Léon), soldat du n° territorial, fendeur d'ardoises, puis comptable, 41 ans, entre à l'H.M.B, le 19 mars 1915.

État actuel (*Mars-Avril 1915*). — Il présente des crises d'angine de poitrine très nettes. Voici l'analyse psycho-clinique que nous avons pu en faire :

« Ça me prend tout d'un coup; la crise n'est annoncée par aucun signe particulier. C'est une douleur lancinante : ce sont des élancements dans le cœur (il indique la région apexienne); c'est comme des coups de couteau successifs; c'est comme si on ouvrait une plaie; ça vous traverse. La douleur se propage sous forme de frissonnements à l'épaule gauche, le long du bras et de l'avant-bras gauches, en dedans, jusqu'au petit doigt.

« Dès que je sens cette douleur atroce qui me lancine le cœur, je suis pris d'effroi, j'appelle, je crie, j'ai peur que ça me tue. La douleur du cœur cesse brusquement. Mais alors c'est comme une crise de nerfs qui me prend; ça me porte au creux de l'estomac; j'ai des battements de cœur, j'étouffe, Je suis comme serré dans un étau, ici (il joint les deux mains sur l'épigastre). C'est comme si on m'arrachait l'estomac, comme si on me le saisissait dans une paire de tenailles. Je suis angoissé. J'ai peur que ça revienne. A ce moment-là, je ne sais, plus ce que je fais, je ne sais plus où je suis... Je ne perds pas connaissance.

« Ça se calme petit à petit (l'agitation nerveuse : cris, appels); ça s'en va tout doucement. Si on accourt vite près de moi, si on reste à mon chevet, si on me prend la main, ça me calme beaucoup.

« Après la crise, je suis anéanti, brisé, esquinté. J'ai les jambes, les bras, tout le corps comme mort. Je ne peux pas me bouger. Je reste plus d'une heure abattu, engourdi physiquement et intellectuellement. Je n'en peux plus. J'ai la poitrine lassée, comme mâchée. Il me faut la solitude, l'isolement. Dans cet état-là, je ne saurais avoir ni joie, ni peine... »

Ces crises apparaissent aussi bien le jour que la nuit, un peu plus souvent la nuit. Elles durent de trois à cinq minutes. Elles peuvent se répéter deux ou trois fois par semaine. Elles sont aggravées par les ennuis ou les fatigues subis.

Physiquement, l'examen du cœur ainsi que l'examen des autres organes et notamment de l'estomac reste négatif. Cependant les artères sont un peu scléreuses et la pression artérielle est élevée : Mx 21, Mn 12. Le sujet est d'apparence robuste.

Histoire clinique et antécédents. — Le patient a eu sa première crise à 34 ans (1907). Il a été gravement malade à cette époque; il a dû rester au repos durant plusieurs mois. Depuis cette époque, il suit un régime sévère, ne boit pas de liquides alcoolisés, ne fume pas, etc. Les crises sont peut-être moins fréquentes que les premières années, mais elles restent aussi terribles.

Son père est « paralysé; » sa grand'mère paternelle et son grand-père maternel ont également été « paralysés ». Son frère aurait eu un accès de neurasthénie. Quant à lui, il dit avoir eu jusqu'à 25 ans une faible constitution. De 13 à 18 ans, il aurait souffert de troubles gastriques. A 20 ans, il a été atteint de pleurésie. A 33 ans, en Août 1906, il a été frappé d'insolation : il travaillait comme fendeur d'ardoises. A la suite de cet accident il a été employé comme comptable au chantier. De caractère sensible, il était très facile à contrarier et il pleurait au moindre ennui. Timide, il parlait peu : il avait toujours la crainte de mortifier les gens. Mobilisé le 16 Mars 1915, il a été réformé n° 2 le 21 Avril 1915.



Cette observation nous apparaît comme très démonstrative au point de vue clinique; elle met bien en lumière la succession des phénomènes subjectifs éprouvés par le patient dans l'angine de poitrine; elle attribue à chacun, dans le syndrome, sa place respective. On voit nettement que la douleur physique est le phénomène primitif et essentiel, que l'anxiété est en relation avec cette douleur de la poitrine, et enfin que l'asthénie terminale est la résultante des deux ordres de faits douloureux qui ont précédé. Mais ces trois points doivent être développés.

a) **La douleur physique.** — La douleur physique de l'angine de poitrine (on pourrait l'appeler cardialgie) a ses caractères propres, bien étudiés depuis longtemps : elle débute brusquement, d'ordinaire à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement; elle siège dans la région cardiaque et irradie vers l'épaule gauche et la région interne du membre supérieur du même côté, etc. Mais cette douleur spéciale n'est pas seulement caractéristique ou pathognomonique : elle est essentielle ou fondamentale. C'est elle qui est à l'origine de l'accès, qui en marque le principe. Sans elle, sans ce fait initial, sans cette sensation primitive violemment douloureuse, le syndrome ne se développerait pas.

Les auteurs ne sont pas unanimes pour accorder à la douleur physique le rôle fondamental. Un certain nombre d'entre eux considèrent « l'angoisse » comme le phénomène essentiel. Ils disent que dans quelques observations d'angine fruste la douleur fait défaut ou se montre très atténuée. E. Brissaud va jusqu'à écrire[1] : « Il y a des angines de poitrine non douloureuses; il n'y en a pas qui laissent au malade sa pleine et entière sécurité. » Nous ne partageons pas cette manière de voir. Pour nous, la douleur physique de l'angine de poitrine est à la fois initiale, essentielle et caractéristique. Il est probable (on pourrait même dire il est certain) que chez quelques sujets la douleur de poitrine est très atténuée, tandis que « l'angoisse » est considérable. Mais ces cas s'expliquent aisément par la diversité des dispositions ou affinités émotionnelles congénitales. Inversement il doit exister des sujets chez lesquels la douleur physique est plus marquée que l'angoisse. Ajoutons que Brissaud peut avoir confondu des cas d'angine de poitrine avec l'anxiété périodique, qui, elle, est une variété de cyclonévrose dysthymique.

b) **L'anxiété consécutive à la douleur physique.** — Dès que la douleur de l'angine de poitrine apparaît, l'anxiété qui est déterminée par elle se développe.

Avant d'étudier cette anxiété et pour dissiper des malentendus, il importe de dire que, pour nous, l'angoisse des auteurs, et spécialement l'angoisse de l'angine de poitrine, doit être considérée comme représentant le degré le plus marqué de l'anxiété. Les études de J. Tastevin sur les émotions afflictives ont définitivement élucidé cette question[2].

La brusquerie d'apparition de la douleur dans l'angine de poitrine, son intensité et aussi sa localisation spéciale font surgir dans la pensée du sujet l'idée d'un danger terrible, imminent, la crainte de la mort, etc. En conséquence, les signes caractéristiques d'une anxiété extrême succèdent à la douleur physique, cardiaque, de l'angine de poitrine; ce sont : le serrement épigastrique (le terme angustia, origine du mot angoisse, signifie resserrement), la gêne respiratoire (l'oppression) et les palpitations. Notre malade exprimait curieusement et précisément les sentiments qu'il éprouvait : « Dès que je sens cette douleur atroce qui me lancine le cœur, je suis pris d'effroi, j'appelle, je crie, j'ai peur que ça me tue. C'est comme une crise de nerfs qui me prend; ça me porte au creux de l'estomac; j'ai des battements de cœur, j'étouffe... »

Si la douleur physique de l'angine de poitrine est peu intense, l'anxiété n'atteint pas jusqu'à l'angoisse, et on peut observer, pendant l'accès chez le patient, une tendance au déplacement et aussi un certain degré d'irritabilité (il ne peut rester immobile et il réagit vivement aux petites causes d'énervement).

c) **L'asthénie post-critique.** — La crise de

1. Brissaud (E.). — « Angor pectoris et angoisse laryngée ». *Trib. méd.*, 1890.

2. Tastevin (J.). — « Les émotions afflictives ». *Rev. neurol.*, Juin 1912; *Revue des sciences psychologiques*, 1913, p. 415-416, Marcel Rivière, éditeur, Paris.

douleur cardiaque et la crise émotionnelle anxieuse avec serrement épigastrique qui se rattache logiquement à la première, sont suivies d'un état d'asthénie profonde.

Cette asthénie est à peine signalée par les auteurs. Elle est pourtant extrêmement nette dans la plupart des cas que nous avons observés. C'est une asthénie générale, mentale et musculaire, qui se traduit par un sentiment d'abattement ou d'anéantissement, et par de la confusion dans les idées, de l'anidéation, etc. Quelquefois le malade accuse plutôt de la fatigue, de la courbature, une sensation de brisement des membres, mais alors, semble-t-il, l'anxiété se compliquait d'agitation à base d'énervement.

Cette asthénie, qui suit l'accès douloureux, physique et émotionnel, de l'angine de poitrine, est de l'asthénie normale ou physiologique. Elle est intense, mais généralement de courte durée. Elle est due aux douleurs subies par le patient. Elle est à rapprocher de l'asthénie simple post-traumatique, asthénie normale également dans un nombre considérable de cas. On pourra s'étonner au premier abord que nous parlions d'asthénie normale. Mais n'existe-t-il pas une amnésie normale?

Un autre et dernier point plus complexe doit retenir notre attention : le malade atteint d'angine de poitrine éprouve l'impression d'une mort imminente. D'où vient ce sentiment d'effroi? La douleur lancinante, atroce, de la région cardiaque peut engendrer cette crainte en son esprit. Mais cette douleur ne paraît pas être le seul élément susceptible d'angoisser le patient. L'asthénie profonde, intense, qu'il éprouve, cet abattement, cet anéantissement, qu'il ressent, peuvent aussi lui donner l'idée que la terminaison fatale est prochaine. Nous pensons même que le malade, — dont la phrase est partout citée et qui parle d'une « pause universelle des opérations de la nature [1] », — exprimait des sensations d'ordre asthénique : ce faisant, en effet, semble-t-il, il mettait le monde extérieur à l'unisson de son propre état d'âme.

Conclusions. — Cette note clinique et critique sur l'angor pectoris tend à établir les points suivants :

1° L'accès d'angine de poitrine est constitué par une crise de douleur physique cardiaque sur laquelle se greffe une crise émotionnelle anxieuse avec serrement épigastrique, qui engendrent, l'une et l'autre, un état d'asthénie profonde, généralement de courte durée;

2° La douleur physique de l'angine de poitrine — douleur qui a ses caractères propres, — est la manifestation essentielle du syndrome; elle est du reste le phénomène initial; elle n'est pas toujours le symptôme prépondérant;

3° L'angoisse, qui exprime le degré le plus élevé de l'émotion anxiété, et qui se montre si accusée dans l'angine de poitrine, est un phénomène secondaire; elle est due à la souffrance physique de la région cardiaque. Par ses manifestations, elle dramatise le tableau clinique, mais elle n'en constitue pas le fondement;

4° La souffrance physique de l'angine de poitrine peut être atténuée, sinon bénigne, et l'anxiété considérable; chez certains sujets, particulièrement émotifs, l'effroi que provoque l'apparition d'un petit accès douloureux est si accusé que le phénomène primitif et essentiel sera méconnu au cours de l'analyse psycho-clinique;

5° L'asthénie qui suit la douleur physique et la crise émotionnelle, doit être considérée comme de l'asthénie normale;

6° Le syndrome angine de poitrine met bien en relief l'intérêt clinique de l'étude des réactions émotionnelles et asthéniques, à la douleur physique. Il y a là un chapitre de médecine générale qui n'a pas encore sa place dans les traités.

SOCIÉTÉS DE LYON

Société médicale des Hôpitaux de Lyon.

13 Janvier 1920.

Manifestations rhumatismales d'origine blennorragique. — *M. Japiot* présente un malade atteint, pour la troisième fois, de blennorragie avec complications articulaires multiples. Le rhumatisme a d'abord été généralisé, puis il s'est localisé aux poignets, aux pieds et à la colonne vertébrale.

Le repos et le vaccin antigonococcique l'ont amélioré beaucoup, mais il persiste des troubles accentués et des déformations caractérisées par de grosses saillies osseuses, surtout au niveau des poignets et des mains. Il existe un pied plat bilatéral très prononcé.

A la radiographie des mains, on constate de volumineuses hyperostoses portant sur les styloïdes cubitale et radiale, sur le scaphoïde et le 4e métacarpien. Aux pieds, outre les exostoses calcanéennes, classiques dans la blennorragie, il en existe d'autres, très saillantes, sur l'astragale, le scaphoïde et les cunéiformes.

Ces diverses lésions sont manifestement d'origine blennorragique.

Varices lymphatiques de l'intestin grêle. — *MM. Bouchut, Mazel et Devuns* présentent des pièces provenant de l'autopsie de deux femmes mortes, l'une d'hémorragie cérébrale et l'autre de tuberculose pulmonaire, sur l'intestin desquelles on a rencontré un grand nombre de petites varices lymphatiques. A propos de la rareté de ces faits, ils citent l'article de Letulle dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie*, 1904, et montrent que, seul, leur premier cas coïncide avec l'étiologie adoptée par ce dernier (sclérose généralisée avec syphilis fréquente). L'origine des varices lymphatiques au cours d'une tuberculose pulmonaire reste mystérieuse, d'autant plus qu'il n'y avait pas de trace d'inflammation dans les régions voisines.

Accidents sérothérapiques à rechute. — *MM. Mouriquand et Juvin* publient des statistiques comparées concernant la fréquence des accidents sérothérapiques à rechute, et leur gravité souvent plus grande lors de la 2e ou 3e poussée. Ce dernier fait, en particulier, est généralenemt méconnu.

En 1912, sur 360 observations, il y eut 135 éruptions (38 pour 100) dont 18 multiples ; 11 fois la 2e poussée fut plus grave.

En 1913, sur 277 observations, il y eut 122 éruptions (44 pour 100), dont 15 multiples ; 11 fois la 2e poussée fut plus grave.

En 1919, sur 150 observations, il y eut 81 éruptions (54 pour 100) dont 25 multiples ; 17 fois la 2e poussée fut plus grave.

Les éléments de gravité consistaient généralement en température plus élevée, éruption plus diffuse, phénomènes articulaires plus intenses.

L'origine du sérum ne semble pas devoir expliquer cette augmentation de fréquence et d'intensité, car on se servit toujours de sérums de provenance différente. Peut-être tout ceci doit-il être rapporté à ce fait que les doses injectées sont beaucoup plus considérables maintenant qu'en 1912.

Néanmoins ces accidents ne doivent pas faire perdre de vue les avantages de la sérothérapie intensive. Il convient seulement, après une première poussée, de ne pas croire à une guérison complète, mais de prévoir la possibilité d'une récidive dans les quinze jours consécutifs.

Méningite cérébro-spinale avec arthropathies multiples chez un nourrisson. — *MM. Péhu et Eparvier* rapportent l'observation d'un nourrisson, jumeau, âgé de 4 semaines, qui présenta une série d'arthrites aiguës multiples sans aucun signe surajouté. Au bout de quelques jours seulement, on constata de la raideur de la nuque, avec opistothonos. Une ponction lombaire ramena du liquide purulent avec mononucléaires, mais sans méningocoques. L'un des abcès du pied suppura et donna une culture presque pure de méningocoques.

Malgré la sérothérapie, la mort survint au bout de quatre semaines par cachexie. L'autopsie fut entièrement confirmative.

Cette observation est intéressante en raison de la rareté du début à cet âge (4 semaines) et par le fait que le jumeau est resté indemne. De plus, les arthrites multiples sont exceptionnelles. Enfin on peut en conclure que la méningite cérébro-spinale est une véritable septicémie, et que sa localisation sur les centres nerveux n'est que secondaire.

Hernie diaphragmatique de l'estomac. Thoracotomie. Guérison. — *M. Leriche* signale que, depuis la guerre, la hernie diaphragmatique devient de plus en plus fréquente. Il faut y penser, toutes les fois qu'un malade se plaint de troubles digestifs vagues, et qu'il présente une cicatrice thoracique, surtout du côté gauche.

En pareil cas, il convient de faire une radioscospie, qui permet aussitôt le diagnostic.

M. Leriche confirme tout à fait le récent article de MM. Cade et Montaz paru dans les *Annales de Médecine* et il insiste sur le fait que ce sont les formes, dites médicales, qui retirent le plus grand bénéfice d'une intervention chirurgicale.

Son observation concerne un jeune soldat blessé le 2 Juin 1918, et qui fut pleurotomisé pour hémothorax. En Septembre 1919, il fut pris, à plusieurs reprises, de crises de coliques avec vomissements, et le diagnostic ne fut fait que grâce à une radioscopie. M. Leriche intervint à travers un espace intercostal, sans aucune résection. Il put réduire ainsi l'estomac et même une partie du foie, qui avait pénétré dans le thorax; puis il fit une suture à deux plans du diaphragme, très résistante.

Les suites opératoires furent excellentes et le blessé est aujourd'hui véritablement transformé. La radioscopie montre le diaphragme et l'estomac redevenus normaux. Il existe une zone de symphyse pleurale à la place jadis occupée par l'estomac.

— *M. Cade* rappelle un cas semblable.

— *M. Savy* a vu un malade de ce genre, qui, à jeun, n'avait que de l'obscurité de la base, mais qui, après ingestion de liquide, présentait tous les signes d'un véritable hydro-pneumothorax.

— *M. Cordier* a observé un cas analogue, mais où la blessure n'avait pas intéressé le diaphragme. L'électrisation du phrénique amenait des contractions au-dessus de la poche gastrique. Il s'agissait ici d'un cas d'hémiatrophie congénitale du diaphragme, malformation signalée depuis longtemps par les anciens anatomistes, mais tombée dans l'oubli, en France du moins. Plusieurs publications italiennes, suisses et allemandes récentes ont attiré l'attention sur ce sujet.

En pareil cas, le diaphrsgme est réduit à une simple lame aponévrotique qui peut se laisser refouler, en le coiffant, par l'estomac, et permet ainsi une véritable éventration en masse dans la cavité thoracique.

— *M. Cade* confirme l'observation de M. Cordier et se souvient avoir vu un cas de ce genre où les phénomènes avaient une prédominance cardiaque très accentuée.

1. Voir par ex. Petit (A.). — « Angine de Poitrine ». *Traité de médecine*, 1902, 2e éd., t. VIII, p. 382. Masson, éditeur. (Nous n'avons pas retrouvé l'observation originale.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Janvier 1920.

L'épilepsie n'est pas héréditaire — D'accord avec certains auteurs modernes et se basant sur ses statistiques personnelles, *M. P. Hartenberg* estime que l'épilepsie idiopathique n'est nullement une affection héréditaire, constituant une tare familiale, fatale et incurable. Il n'a trouvé que 3 fois sur 80 cas l'épilepsie chez les ascendants. Il en conclut que l'épilepsie est une maladie occasionnelle, acquise, du système nerveux, ne possédant pas le caractère de fatalité qu'on lui attribue faussement. D'où il s'ensuit, pour M. Hartenberg, d'importantes conséquences pratiques :

1° Il n'y a plus lieu de cacher l'épileptique et sa famille ne doit plus subir une prévention injustifiée ;

2° Le malade ne doit plus être considéré comme incurable, mais on doit s'efforcer de le traiter et de le guérir ;

3° Les vieux préjugés sur l'épilepsie doivent être abolis, et il serait à la fois utile et juste que l'épileptique fût réhabilité.

— *M. Tollemer* admet aussi que les ascendants de l'épileptique sont rarement atteints du haut mal et que l'épileptique peut avoir une valeur sociale; mais, en ce qui concerne ses descendants, souvent ils ne sont pas normaux, non pas peut-être épileptiques, mais atteints de troubles nerveux divers, chose importante à considérer au point de vue mariage et descendance.

— *M. Laignel-Lavastine* partage, avec MM. Pierre Marie, Babinski, Comby, etc., l'avis de M. Hartenberg sur la rareté de l'hérédité similaire chez les épileptiques. La raison en est que l'épilepsie, loin d'être une maladie, n'est même pas une affection, mais seulement un syndrome. Elle dépend de facteurs multiples, parmi lesquels prédominent les infections de la première enfance frappant de préférence des cerveaux sensibilisés, entre autres, par l'hérédo-alcoolisme et l'hérédo-syphilis.

— *M. Blind* est du même avis que M. Laignel-Lavastine et demande s'il est juste qu'en Scandinavie le mariage soit légalement interdit aux épileptiques.

— *M. Aubry* demande des précisions sur la toxicité urinaire des épileptiques et si l'épilepsie n'est pas une affection à bacilles ou à bactéries.

— *M. Druelle* croit que la syphilis se retrouve souvent chez les ascendants des épileptiques mais qu'il faut la dépister par une enquête très sérieuse.

— *M. Hartenberg* pense, avec M. Laignel-Lavastine, que l'épilepsie n'est qu'un syndrome et que le terme d'épilepsie idiopathique n'a qu'une valeur conventionnelle, mais que ce terme a son utilité, puisqu'il y a, en dehors des épilepsies idiopathiques (individus normaux en dehors de leurs crises, sans autre signe de maladie), des épilepsies symptomatiques (individus qui, en même temps que leurs accidents comitiaux, présentent d'autres lésions ou maladies : blessés du crâne, syphilitiques, artérioscléreux, dégénérés, etc.) et c'est par cette confusion des deux catégories que les statistiques anciennes sur l'hérédité des épileptiques se montrent si pessimistes. La question de la toxicité des urines est encore très obscure et il est impossible d'avoir une opinion à ce sujet. L'hérédo-syphilis crée l'épilepsie moins souvent qu'on ne le croit. En tous cas, le traitement spécifique ne guérit que très rarement ces accidents.

Cancer de l'estomac et hypersécrétion continue. — *M. L. Pron* (d'Alger) apporte deux observations de catarrhe acide fort de l'estomac, coïncidant avec une tumeur, non en période de préparation (ulcéro-cancer), mais complètement évoluée et palpable à la main.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Janvier 1920.

Paralysie diphtérique avec réaction méningée. — *MM. Ducamp et Arrieu* (de Montpellier) relatent un cas de paralysie diphtérique grave à type pseudo-tabétique où la ponction lombaire décela une hyperalbuminose importante sans réaction cellulaire notable concomitante.

A propos de cet exemple de dissociation albumino-cytologique, *M. F. Bezançon* signale un cas de syphilis cérébro-spinale d'allure aiguë où la réaction de Wassermann fut positive en l'absence d'hyperalbuminose et de modifications cellulaires.

Pour *M. Sicard*, il s'agit là de faits exceptionnels et d'un caractère transitoire, comme le montrent les ponctions lombaires pratiquées en série.

Les manifestations oculaires du botulisme — *M. Caussade* présente au nom de *M. de Saint-Martin* (de Toulouse) une communication sur quatre cas de botulisme, observés chez des soldats intoxiqués par une conserve de truites fumées. Aux symptômes classiques gastro-intestinaux et nerveux du début, puis aux troubles oculaires habituellement décrits (ptosis, mydriase, diplopie, paralysie de l'accommodation, amyblopie), il est important d'ajouter une congestion intense de la rétine et du nerf optique ainsi qu'un rétrécissement considérable du champ visuel.

Ces deux signes oculaires, remarquables par leur constance et la grande lenteur de leur régression, sont passés sous silence par la plupart des auteurs. Ils conditionnent vraisemblablement l'amblyopie dont se plaignent tous les malades. Ils ne semblent pas avoir été signalés dans les empoisonnements ou les affections nerveuses pouvant être confondus avec le botulisme dans certains cas difficiles (intoxications alimentaires diverses, empoisonnements par l'alcool méthylique, affections nerveuses à symptômes ophtalmoplégiques). Ils sont donc susceptibles de permettre un diagnostic rapide, et par suite une sérothérapie précoce. A ce titre, ils doivent être recherchés systématiquement dès le début des accidents.

Sur un trouble humoral passager précédant chez une malade l accès d'épilepsie ; crise épileptique et variations de l urée sanguine. — *MM. H Dufour et G Semelaigne* ont eu l'occasion d'étudier le taux de l'urée sanguine chez une épileptique avant et après une crise et d'y relever des variations intéressantes. Il s'agissait d'une femme syphilitique, depuis trois ans, entrée à l'hôpital pour des arthropathies gonococciques tenaces suivies d'une légère psychose polynévritique et qui fit ensuite cinq crises d'épilepsie généralisée typique en l'espace de trois mois, sans qu'on trouvât chez elle de passé comitial. Ces crises étaient annoncées, quelques heures à l'avance, par certains prodromes : céphalée, bouffées de chaleur, inappétence. Le dosage de l'urée sanguine, plusieurs fois pratiqué loin des accès, avait donné des résultats variant de 0 gr. 25 à 0 gr 35 par litre, ce dernier chiffre obtenu le 22 novembre. Trois jours après se montrent les prodromes de la crise Ou constate alors une augmentation considérable de l urée sanguine qui atteint 0 gr 84 par litre. L'accès éclate dans la nuit, douze heures environ après ce dosage. L'analyse pratiquée douze heures après la crise, ne donne plus que 0 gr. 47 d'urée par litre. Ainsi donc, dans ce cas particulier, l'urée sanguine augmentait notablement lors des manifestations prémonitoires de la crise et diminuait rapidement après le paroxysme pour retomber ensuite à la normale Ce trouble humoral, indice de modifications profondes du métabolisme, ne semble pas avoir été enregistré jusqu'ici avec cette netteté dans des conditions semblables.

La ponction lombaire a montré qu'il ne s'agissait pas de syphilis cérébro-méningée et les épreuves d'élimination rénale n'ont décelé aucune altération des fonctions du rein.

— *M. Pierre Marie*, chez certains épileptiques, mais non chez tous, a pu faire récemment des constatations analogues.

— *M. Sicard* n'a pas observé de modifications de l'urée sanguine, ni la veille, ni l'avant-veille des crises chez une série d'épileptiques.

Association d'une pigmentation considérable et d'un état lichenoïde de la muqueuse buccale au cours d'une insuffisance surrénale fruste. — *MM. Crouzon et Bouttier* présentent un malade qui est atteint d'une pigmentation très accusée de la muqueuse buccale, combinée de curieuse façon à un état lichénoïde de cette muqueuse qui a pu faire penser à de la leucoplasie buccale.

Cette pigmentation est survenue au milieu d'un ensemble de symptômes procédant par crises et constitué par du tremblement, des vomissements et de la fatigue générale sans hypotension artérielle, le tout accompagné d'une légère pigmentation cutanée à topographie addisonienne. Il semble bien s'agir là d'une insuffisance surrénale fruste.

Cette observation offre un double intérêt, en raison de cet aspect rare de la maladie d'Addison et aussi de l'association de la pigmentation buccale et du lichen. Il semble que le lichen préexistant ait été un point d'appel pour l'apparition de la pigmentation buccale et ait favorisé son développement exceptionnellement intense.

Injections intraveineuses de solutions hypertoniques de glucose chez les azotémiques — *MM. F. Rathery et Boucheron*, frappés des excellents résultats que donnent ces injections au cours des toxi-infectious, ont essayé leur emploi chez les azotémiques dans le but de provoquer la diurèse.

Il résulte de leurs constatations que cette médication doit être proscrite chez ce genre de malades. Chez les azotémiques soumis à un régime fixe pendant longtemps, l'examen quotidien de l'urine a montré que le volume des urines, l'excrétion des chlorures, de l'ammoniaque, de l'azote total, de l'urée étaient nettement diminués pendant les jours consécutifs à l injection de glucose ; l'azotémie, par contre-coup, était augmentée.

Injections intratrachéales d'huile goménolée dans les broncho-pneumonies grippales. — *MM. F. Rathery et Bonnard* vantent les bons résultats qu'ils ont tirés, au cours des broncho-pneumonies grippales, des injections d'huile goménolée dans la trachée après ponction de l'espace intercrico-thyroïdien (méthode de R. Rendu). Ils injectent jusqu'à 10 cmc d'huile goménolée à 10 pour 100. Ils n'ont observé aucun phénomène d'intolérance. Il est indiqué de faire tiédir l'huile pour éviter la production éventuelle de quintes de toux.

Ces auteurs ont constaté une baisse presque immédiate de la température, une amélioration très notable dans les troubles fonctionnels et l'état général.

Ces injections ont pu, chez un même malade, être répétées jusqu'à cinq fois en quatorze jours sans inconvénient.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Janvier 1920.

Installation du bureau. — Après un court résumé des travaux de l'année par *M. Rénon*, président sortant, *M. Carnot* prend la présidence et prononce l'allocution d'usage.

Sur l'action thérapeutique de l'injection et de l'ingestion des sels de radium et de mésothorium. Depuis onze ans, sur des centaines de malades, *M. Rénon* a utilisé en ingestion ou en injections sous-cutanées, intraveineuses, intrapulmonaires, intratrachéales, intrapéritonéales, intrarachidiennes et intrapleurales, le sulfate et le bromure de radium, le sulfate et le bromure de mésothorium, à des doses variant de 1 à 300 microgrammes. Il a également étudié l'action de ces sels sur diverses cultures microbiennes et sur la tuberculose expérimentale du cobaye. Il résulte de ces recherches que cette médication est inoffensive, qu'elle a des propriétés analgésiantes appréciables, qu'elle peut être utilisée avec profit dans certains cancers, dans des rhumatismes gonococciques et dans des rhumatismes chroniques. Elle peut aussi être employée à titre de médication adjuvante dans d'autres affections, dans la tuberculose, où elle détermine parfois un peu d'amélioration de l'état général avec abaissement de la température, sans aucune action sur l'évolution ultérieure des lésions.

Malgré l'inconstance de son action et les incertitudes de son déterminisme, cette médication doit conserver une place en thérapeutique. Elle pourra bénéficier des progrès considérables faits chaque jour dans l'étude de la radio-activité; car si l'on arrivait à connaître l'énergie colossale dissimulée dans le centre du noyau atomique, il serait impossible de prévoir les ressources que la thérapeutique pourrait tirer de la désintégration des atomes.

Le traitement des diarrhées par l'oxyde de zinc. — *MM. Gaston Durand et Dejust* estiment que l'oxyde de zinc est préférable aux astringents généralement prescrits dans les diarrhées aiguës, où il agit rapidement et progressivement, grâce à son action précipitante sur la mucine et la sérumalbumine Il a, en outre, des propriétés antispasmodiques. Les résultats sont également appréciables dans les colites muqueuses. Son emploi s'unit très bien à celui de l'opium, nécessaire surtout quand il existe des phénomènes douloureux.

Le traitement de l'oxyurose par les lavements d'eau sulfureuse. — Après avoir constaté que le rôle des vers en pathologie, jadis exagéré, était

aujourd'hui trop laissé de côté, *M. Leven* expose sa méthode de traitement, qui lui a donné des succès constants dans l'oxyurose. Elle consiste à prescrire de prendre tous les soirs, pendant cinq jours, le rectum étant préalablement vidé, un lavement d'eau d'Enghien légèrement réchauffée ; le lavement sera donné lentement, sans pression, et devra être conservé. Pour chaque lavement, une bouteille d'eau est suffisante chez l'adulte, un quart de bouteille chez l'enfant. Les lavements sont ensuite suspendus pendant quatre à cinq jours et administrés à nouveau durant une deuxième et, s'il y a lieu, une troisième période, tant qu'il y a des oxyures dans les selles.

Pratique usuelle de l'injection intercricothyroïdienne à l'aiguille courbe. — *M. G. Rosenthal*, dans les cas d'injections espacées ou peu nombreuses où il juge inutile de laisser à demeure une canule de trachéo-fistulisation, utilise des aiguilles canules qu'il introduit en un temps dans l'espace intercricothyroïdien. Après anesthésie locale à la novocaïne par goutte à goutte intrapulmonaire, il injecte le médicament choisi. Il insiste surtout sur l'emploi de l'adrénaline dans la cure des hémoptysies et dans celle de l'asthme.

H. Bouquet.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Janvier 1920.

L'hypotension artérielle minima par dilatation aortique sénile sans insuffisance sigmoïdienne. — *M. Mougeot* (de Royat). Cette éventualité rare est rapportée par l'auteur à un processus d'involution sénile de l'aorte avec perte de l'élasticité et laxité du système artériel, sans adjonction de sclérose ni d'athérome ; elle va directement à l'encontre de la conception de l'hypertension physiologique du vieillard, communément admise.

La présence simultanée du gentianose et du saccharose dans les espèces du genre « Gentiana ». — *M. Bridel.* On connaît cinq espèces du même genre renfermant ces deux sucres : *G. Lutea, asclepiadea, punctata, cruciata, purpurea.* La présence des deux sucres peut s'expliquer par les propriétés hydrolysantes de la gentiobiase, présente dans toutes ces variétés.

Elévation du taux du glucose dans le sang au cours des néphrites aiguës et chroniques. — *MM. Grigaut et Brodin.* Il existe une élévation du taux du glucose dans le sang dans les néphrites aiguës et chroniques. Cette élévation est en rapport avec l'imperméabilité rénale.

Abaissement du seuil d'excitation d'ouverture sous l'influence du passage du courant galvanique. — *MM. Cardot et Laugier.*

Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

LYON MÉDICAL

Tome CXXVIII, n° 11, Novembre 1919.

H. Violet. *Les résultats éloignés de l'opération contre le cancer de l'utérus.* — Rentré de la guerre, V. a recherché dans sa clientèle les malades qu'il avait opérés avant la guerre et il a commencé par ses opérées de cancer de l'utérus.

De Juin 1909 à Juillet 1914, V. a opéré 32 cancers de l'utérus : la plus ancienne de ces opérations date de 10 ans, la plus récente de plus de 5 ans, 6 cas concernaient des néoplasmes du corps et 26 des néoplasmes du col ou du vagin.

Sur les *6 cancers du corps*, il y a eu 1 mort opératoire. Des opérées 5 survivantes, 2 ont récidivé dans l'année qui a suivi, 1 est morte de pneumonie 3 ans après, sans récidive ; 2 sont encore vivantes et bien portantes (après plus de 5 ans).

Sur les *26 cancers du col*, il y a eu 4 morts opératoires (3 par péritonite, 1 par hémorragie secondaire au 14e jour). Sur les 22 opérées survivantes, 10 ont récidivé, 3 ont été perdues de vue et 9 sont restées sans récidive depuis plus de 5 ans (2 depuis dix ans, 2 depuis neuf ans et 5 depuis six ans).

Des 6 néoplasmes du corps, 2 ont été opérés par la voie vaginale (malades âgées) et 4 par la voix abdominale. Des 26 néoplasmes du col, 1 seul a été opéré par la voie vaginale (cancer tout à fait au début) : cette malade est restée guérie.

L'analyse des différents cas montre qu'ils peuvent être divisés en 3 catégories : 1° cas simples ou franchement opérables, c'est-à-dire avec utérus mobile ; — 2° cas à la limite de l'opérabilité ; — 3° cas presque inopérables, avec utérus fixé, paramètres envahis et bas-fond vésical déjà malade. Les cas de ces deux dernières catégories ont tous récidivé et cela d'une façon très rapide : les morts opératoires sont d'ailleurs toutes survenues dans ces deux catégories.

Comme infirmité post-opératoire V. n'a noté qu'une fistule urétérale qui s'est oblitérée spontanément au troisième mois.

En somme, l'opération donne des résultats meilleurs qu'on n'ose l'espérer *a priori.* Ces résultats sont d'ailleurs corroborés par d'autres statistiques publiées dans ces dernières années (Freund, Faure, Pollosson).

Mettant à profit ces résultats, V. pense qu'actuellement, dans le cancer de l'utérus, il convient de limiter l'intervention chirurgicale aux cas simples, aux utérus mobiles, avec paramètres cliniquement sains. Dans les cas dits « limites » ou dans les mauvais cas, c'est à l'association du radium et de la chirurgie qu'il faut avoir recours.

J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome LXXX, nos 21 et 22, 10 et 25 Novembre 1919.

A. Le Dantec. *Dissociation électro-physiologique de la sensibilité cutanée chez l'homme normal. Dissociation de la douleur chez les blessés de guerre. Traitement.* — L'étude de la douleur, dit l'auteur, nécessite une étude préalable de la sensibilité, car la douleur n'est que le cri du nerf sensitif anormalement excité.

Les recherches cliniques avaient déjà permis de dissocier la sensibilité de la peau en trois composantes : sensibilité tactile, sensibilité thermique, sensibilité à la piqûre ou douloureuse. L'électro-physiologie permet de confirmer l'existence de la triade sensitive des cliniciens : la sensibilité faradique correspond à la sensibilité tactile; la sensibilité galvanique correspond à la sensibilité thermique ; la sensibilité fulgurante correspond à la sensibilité à la piqûre.

Dans le problème de la douleur, pour éviter toute confusion, il est nécessaire de renoncer à l'emploi du terme sensibilité à la douleur ou sensibilité douloureuse ; car il n'y a pas un système sensitif particulier pour la douleur, mais autant de variétés de douleurs qu'il y a de variétés de systèmes sensitifs. Il est préférable de se servir du terme *centesthésie* (sensibilité à la piqûre d'épingle) pour remplacer le terme sensibilité à la douleur.

Chaque système sensitif cutané a son excitant électrique spécifique et ses douleurs caractéristiques :

Le système sensitif tactile a pour excitant spécifique le courant faradique et pour douleurs caractéristiques les fourmillements (myrmalgie);

Le système sensitif thermique a pour excitant spécifique le courant galvanique et pour douleurs caractéristiques les sensations de chaleur (thermalgie) et de brûlure (causalgie) ;

Le système centesthésique a pour excitant spécifique la décharge statique et pour douleurs caractéristiques les douleurs lancinantes et fulgurantes (centalgie).

Au point de vue intensité des douleurs, les blessés de guerre peuvent être classés en deux catégories : les grands douloureux et les petits douloureux ; mais, au point de vue de la variété des douleurs, on doit distinguer trois catégories, suivant qu'il y a un, deux, trois systèmes sensitifs atteints. Les monoalgiques purs sont extrêmement rares, et les blessés souffrent habituellement de deux ou trois types de douleurs superposées, ce qui en rend l'étude particulièrement ardue.

On peut, par des manœuvres cliniques ou par une exploration électrique appropriée, dissocier les douleurs éprouvées par les blessés.

La causalgie est la douleur la plus aiguë et la plus déprimante des plaies de guerre. Elle semble due à une irritation des filets du nerf sympathique. De tous les traitements essayés pour la combattre, l'alcoolisation des nerfs semble avoir donné les meilleurs résultats.

La myrmalgie a pour siège les corpuscules de Meissner. Elle est due tantôt à une irritation des filets nerveux tactiles, tantôt à une dégénerescence des corpuscules. Dans ce dernier cas, le bain faradique des extrémités des doigts (piano faradique) donne les meilleurs résultats.

La centalgie est la douleur la moins pénible des blessures de guerre, et peut facilement être traitée par des moyens généraux tels que massages, bains de lumière, air chaud, etc.

L'étude des douleurs dans les blessures de guerre permet donc d'expliquer physiologiquement des phénomènes sensitifs, en apparence paradoxaux, qu'on a décrits en médecine sous le nom de paresthésie et d'anesthésie douloureuse.

L. Rivet.

PARIS CHIRURGICAL

Tome XI, n° 3, Mai-Juin 1919.

M. Cazin. *Des tumeurs endocrines de l'appendice.* — En 1914, P. Masson a montré, dans une note à l'Académie des Sciences, que, dans les cancers de l'appendice, on pouvait distinguer deux catégories : 1° les *épithéliomes cylindriques* du type intestinal banal; 2° les *tumeurs provenant de la glande endocrine de l'intestin.*

Ces dernières ont leur point de départ dans une prolifération anormale des éléments d'un tissu sous-muqueux constitué par des cellules spéciales dites *argentaffines* (en raison de la réaction qu'elles donnent avec les sels d'argent). Ces cellules argentaffines sont dispersées normalement dans tout l'intestin grêle et dans tout le gros intestin et, par leur ensemble, forment une glande endocrine diffuse, de souche endodermique, homologue de la glande endocrine pancréatique constituée par les îlots de Langerhans. Les tumeurs qui dérivent de ce tissu ont une texture compacte : elles sont formées de travées cellulaires anastomosées, entre-croisées, constituées par de petites cellules polygonales ; et, si parfois ces cellules révèlent encore leur origine endodermique par des vestiges de formations cavitaires, revêtues d'épithélium cylindrique, dans d'autres cas elles prolifèrent en massifs pleins où rien de la forme intestinale connue ne subsiste.

Malgré ces caractères de malignité histologique, on peut classer ces petits néoplasmes parmi les tumeurs bénignes, car « leur évolution, pour être envahissante et destructive, n'en paraît pas moins être d'une grande lenteur, comme le montrent l'ordonnance régulière des cellules et la rareté des figures de division ».

C. a opéré récemment une tumeur de ce genre chez une jeune femme de 28 ans dont l'histoire clinique était celle d'une malade atteinte d'appendicite chronique banale, sur laquelle une crise aiguë s'était greffée un mois avant l'intervention. Celle-ci montra un appendice d'aspect extérieur normal, mais qui, à la coupe, vers l'union de son tiers moyen et de son tiers terminal, présentait une sorte de petit nodule de 3 mm. environ de diamètre, interposé entre la musculeuse et la muqueuse. Au microscope, ce nodule avait tous les caractères des tumeurs endocrines décrites par Masson.

J. Dumont.

REVUE HEBDOMADAIRE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(Paris, Bordeaux)

Tome XL, n° 21, 15 Novembre 1919.

Vernieuwe (de Gand). *Les suppurations de la parotide.* — La suppuration des glandes salivaires est un fait exceptionnel, mais c'est à la parotide que revient la place la plus large dans le chapitre de ces suppurations. A propos de 8 observations personnelles de parotidites suppurées l'auteur présente une étude très intéressante sur l'étiologie des parotidites, leur genèse, leur pronostic et leur traitement.

L'inflammation parotidienne est signalée dans les oreillons où la suppuration est exceptionnelle, dans les maladies infectieuses aiguës (typhoïde, pneumo-

nie, fièvres éruptives, diphtérie) où la suppuration est encore rare. Un troisième groupe concerne les parotidites attribuables à des infections du tube digestif (infections buccales, maladies de l'estomac et de l'intestin, causes auxquelles on doit rattacher les parotidites dites post-opératoires par narcose). Il s'agit d'infection ascendante favorisée par le jeûne et la diminution de l'écoulement salivaire par mastication diurne supprimée. Les parotidites peuvent être en rapport avec les otites, surtout les otites externes, soit que l'otite provoque la parotidite, fait rare, soit que la parotidite se propage à l'oreille par effraction, soit qu'une même cause produise à la fois parotidite et otite. Les calculs de la glande parotide, les traumatismes de la glande peuvent donner lieu à des accidents septiques.

Enfin il y a lieu de signaler les causes toxiques (plomb, iodure de potassium, etc.).

Un point reste obscur, à savoir pourquoi, plus que les autres glandes salivaires, la parotide est atteinte. L'auteur se rallie à la théorie par infection buccale, due à la perméabilité plus grande du canal de Sténon et à son ouverture par tension de l'air dans la cavité buccale.

Le traitement est avant tout prophylactique : désinfection buccale sous toutes formes surtout lorsque le cours de la sécrétion salivaire se trouve ralenti physiologiquement ou pathologiquement. Le repos de la glande, les applications chaudes ou iodées sont indiquées en cas de parotidite.

L'expression légère du canal, au cas de parotidite canaliculaire, est permise, mais celle de la glande elle-même réservée. L'incision précoce de la parotidite suppurée est tout indiquée : elle évite l'extension de la suppuration et les complications phlébitiques si souvent mortelles. ROBERT LEROUX.

J. Garel. *Sur un cas de laryngocèle externe.* — Les laryngocèles sont des tumeurs gazeuses qui se font jour soit dans l'intérieur du larynx (laryngocèle interne), soit en dehors, au niveau du cou (laryngocèle externe), soit enfin dans les deux simultanément (laryngocèle mixte).

Le cas de laryngocèle externe rapporté par l'auteur n'offre d'intérêt que par son excessive rareté. Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans qui présente, à chaque effort de toux, un gonflement du cou lequel se distend progressivement et reprend sa dimension normale, l'effort cessant. La compression empêche le phénomène de se produire. On ne peut délimiter le point de départ de la tumeur. L'auscultation et l'examen du larynx ne décèlent rien d'anormal.

Ces productions gazeuses résulteraient d'une malformation congénitale rappelant les poches laryngées des anthropomorphes et des singes. Il existe d'ailleurs chez l'homme, dans la partie antérieure du ventricule de Morgagni, un appendice dont le développement anormal peut causer la formation des laryngocèles. Cet appendice dépasse parfois les limites du thyroïde et vient s'étaler sur la membrane thyro-hyoïdienne.

Les laryngocèles sont en somme des hernies de force résultant d'une malformation congénitale ou d'une faiblesse pathologiquement acquise des tissus, comme cela existe chez certains tuberculeux.

Les laryngocèles externes sont des tumeurs fort rares : on en a cité des observations chez de jeunes enfants.

On a divisé ces laryngocèles externes en supérieurs, ayant leur point de départ au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne par contracture des bandes ventriculaires et surpression dans les ventricules et en inférieurs, au niveau de la membrane crico-thyroïdienne, par spasmes laryngés ou efforts de toux.

Le traitement des laryngocèles externes peut consister en une compression avec un tampon d'ouate après réduction de la tumeur. L'intervention chirurgicale semble inutile et la recherche du trajet fistuleux fort laborieuse. ROBERT LEROUX.

N° 22, 30 Novembre 1919.

J. Mouret. *Trépanation du golfe de la jugulaire par la voie transjugo-digastrique.* — Ce procédé diffère un peu des procédés déjà employés par les divers auteurs qui ont tenté l'ouverture du bulbe de la jugulaire. Il consiste à prolonger jusqu'au trou déchiré postérieur une trépanation large de la mastoïde, après ligature de la jugulaire au-dessous du point thrombosé. Voici les différents temps préparatoires de ce procédé.

Incision rétro-auriculaire prolongée de 4 à 5 cm. au-dessous de l'apex, un peu en arrière du bord antérieur du sterno-mastoïdien. Résection complète de l'apex, sauf une mince bande de son bord antérieur qui protège le facial et préserve de l'ouverture de la loge parotidienne. Décollement et réclinaison en avant du ventre postérieur du digastrique. Ligature de l'artère occipitale. Le triangle digastrique de la face inférieure de la mastoïde étant alors découverts, repérer la suture osseuse (occipito-digastrique) qui sépare ce triangle, de l'occipital, repérer aussi l'apophyse transverse de l'atlas. Pour aller du triangle digastrique au trou déchiré postérieur il faut passer à travers l'apophyse jugulaire de l'occipital, nettement située au-dessus de l'apophyse transverse de l'atlas. Dépériostér les tissus, récliner vers le bas.

Limiter la brèche opératoire en se laissant guider par le sinus latéral dont on ouvrira la gouttière au niveau de sa partie descendante, réséquer la région de la bulle digastrique, couper l'os en passant à travers la suture occipito-digastrique. Le sinus indique le chemin à suivre. La suture occipito-digastrique étant traversée obliquement en avant et en dedans, on tombe sur une partie de gouttière sinusienne épaisse mais spongieuse, parfois cellulaire : c'est l'apophyse jugulaire de l'occipital. Employer la pince coupante à mors étroits. Eviter de dévier vers le condyle de l'occipital. C'est au-dessus de l'apophyse transverse de l'atlas dans l'espace qui la sépare de l'apophse jugulaire qu'il faut creuser celle-ci. On arrive alors sur une lamelle osseuse mince qui la sépare du trou déchiré : le bulbe est découvert.

La jugulaire ayant été liée au début de l'opération, le sinus est fendu jusqu'au bulbe, le caillot extrait, le bulbe nettoyé à la curette doucement maniée. Puis du côté de la veine jugulaire, au-dessus du point ligaturé on retire le thrombus et on fait passer une sonde molle jusqu'au bulbe qui permettra les injections au sérum tiède.

La plaie mastoïdienne est traitée comme de coutume. ROBERT LEROUX.

ANNALES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

Tome XII, n° 8, Août 1919.

L. Tixier (de Nevers). *Les variations normales et anormales de la tension artérielle humérale au cours de mensurations prolongées ; méthode auscultatoire.* — Gallavardin et Haour ont étudié les premiers de façon méthodique les modifications de la tension artérielle au cours de mensurations prolongées. Ils ont montré notamment que la baisse de la tension systolique au cours de mensurations prolongées est un fait presque constant chez l'homme et constant chez la femme. Pratiquement, cette baisse systolique est obtenue au bout de cinq minutes, elle atteint dans les cas extrêmes 3 cent. 5 de Hg chez la femme et 2 cent. 5 chez l'homme. Chez 8 pour 100 des hommes seulement la tension systolique reste à peu près constante. Les variations de la tension diastolique peuvent être considérées comme nulles.

T. a repris cette étude, en se servant de la méthode auscultatoire de Korotkow. Il a observé que la mensuration successive et prolongée pendant cinq minutes de la tension artérielle humérale dénote des variations très fréquentes et diverses du siège des index systoliques et diastoliques ; il est exceptionnel que ceux-ci demeurent fixes.

Les modifications ainsi observées de la tension humérale ne sont pas dues à un défaut de la méthode auscultatoire, mais prouvent au contraire sa finesse d'investigation : l'auteur a contrôlé les résultats à l'aide de la méthode vibro-palpatoire.

Les modifications de la tension paraissent, en règle générale, surtout locales et indépendantes de la circulation générale. L'importance et le sens de ces variations semblent avoir, chez un individu donné, un certain degré de fixité à des examens éloignés, si l'on prend soin de se placer dans les mêmes conditions d'examen.

Le *type normal* de ces variations, décrit par Gallavardin et Haour, est caractérisé par une baisse systolique moyenne (15 à 20 mm. Hg) et progressive, et par la fixité relative de la tension diastolique ; il se rencontre dans 85 pour 100 des cas.

Les *types anormaux* témoignent d'une altération certaine de l'appareil artériel et peut-être cardiaque, et l'auteur individualise les formules principales suivantes : fixité de la formule sphygmomanométrique ; baisse systolique excessive ; montée progressive de la tension systolique (ces deux derniers types, exceptionnels du reste, s'accompagnant de signes généraux parfois intenses) ; hypertensions diastoliques progressives ; cas désordonnés.

La recherche de ces variations peut servir d'épreuve fonctionnelle cardio-émotive ; elle constitue une véritable épreuve fonctionnelle vaso-motrice permettant de se rendre compte, dans une certaine mesure, de l'état du sympathique péri-artériel. Et l'auteur distingue les cas anormaux en deux catégories : les *tensostats*, qui présentent des modifications nulles de la tension au cours de l'examen prolongé, et les *tenso-labiles*, qui présentent au contraire des modifications importantes.

Pratiquement, il importe de faire état de ces notions dans toutes les recherches sur la tension, et notamment dans les épreuves fonctionnelles du cœur à l'effort. Il faut noter avec soin la tension initiale et la tension terminale. Mais le mieux est d'inscrire la série des résultats successifs soit en chiffres, soit mieux en schémas qui indiquent, en quelque sorte, la tension totale. L. RIVET.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*] (*Rome*)

Tome XXVI, n° 38, 21 Septembre 1919.

L. Durante. *Nouvelles directives pour la thérapeutique de quelques lésions tuberculeuses chirurgicales.* — Le principe auquel a obéi l'auteur est de s'efforcer de dériver dans la cavité d'un abcès froid le courant lymphocytaire, ce qui développe une activité tissulaire intense. Pour arriver à ce but D. injecte dans la cavité des abcès froids des solutions salines hypertoniques. En effet, les lois d'Arrenhius sur les échanges moléculaires entre solutions salines de concentration différente s'appliquent aussi bien à une paroi d'abcès qu'à une membrane morte : dans les deux cas il s'établit un courant de la solution faible vers la plus concentrée. Wright a d'ailleurs bien montré déjà, dans les blessures de guerre, l'heureux effet des solutions salines fortes qui activent dans des proportions considérables la cicatrisation des tissus.

D. insiste enfin sur ce fait que ce qu'il faut chercher avant tout, dans les abcès froids, c'est à développer l'hyperplasie des tissus, et, si les injections modificatrices à base d'iode (éther iodoformé, liquide de Calot, etc.), donnent de bons résultats, ce n'est pas en raison de leur pouvoir antiseptique sur le follicule tuberculeux, car il est minime, mais bien parce qu'elles excitent la cicatrisation.

Le liquide injecté par D. répond à la formule :

Chlorure de magnésium	2 gr. 50
Eau distillée	100 cmc
Formol du commerce	X gouttes

Stériliser au bain-marie et ajouter le formol à froid au compte-gouttes.

Si D. a choisi le magnésium c'est que, parmi tous les sels similaires, il semble jouir au plus haut degré du pouvoir d'exciter la prolifération des tissus. Cette propriété a été bien mise en évidence au point de vue expérimental, par Rosenblith et, au point de vue clinique, par Delbet.

Quant au formol, la raison de son emploi n'est point dans son action bactéricide qui est minime, mais bien dans sa grande affinité pour les matières albuminoïdes. En effet, si l'on met en présence du formol et de l'albumine d'œuf, il se forme en une demi-heure une substance dure, élastique ; or, le même phénomène se passerait avec les albumines tissulaires, et pour cette raison, le formol serait un agent sclérosant de premier ordre.

C'est Murphy qui, le premier, montra aux Etats-Unis, cette action de l'aldéhyde formique et depuis il est couramment employé dans toute l'Amérique pour le traitement des abcès froids.

Quand l'abcès froid est fistulisé, D. recommande de remplacer le chlorure de magnésium par le chlorure de calcium du commerce, sel toujours riche en hypochlorites, en raison de l'action détersive de ces composés sur les tissus dévitalisés.

Quant à la technique de l'injection, elle ne diffère en rien de celle employée pour les liquides modificateurs. La quantité à injecter varie de 10 à 40 cmc suivant la capacité de la poche abcédée ; au début, les injections seront quotidiennes, puis elles seront espacées progressivement, en se basant, bien entendu sur les réactions propres à chaque sujet.

J. DE LÉOBARDY.

LEÇON D'OUVERTURE

DE LA

CHAIRE D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

PAR

M. le Professeur **Gustave SCHICKELÉ**.

Strasbourg peut revendiquer l'honneur d'avoir vu imprimer dans ses murs le premier manuel d'accouchements. C'est en 1513 qu'Eucharius Roesslin fit paraître son *Jardin fleuri des Femmes enceintes* dont la grande valeur resta longtemps incontestée. Tout en se rapportant à Hippocrate et aux autres classiques de la médecine, l'auteur montre qu'il est bon accoucheur, disposant d'une grande expérience personnelle. Son livre a, du reste, été traduit en plusieurs langues et il a eu de nombreuses éditions. Au commencement du XVIIIe siècle, il servait encore à l'enseignement des médecins et des sages-femmes. Pour les premiers, ce manuel représentait plutôt un enseignement théorique et, pour les sages-femmes, peut-être un genre de petit atlas qu'elles consultaient pour ses planches. Quant à l'enseignement pratique, l'élève sage-femme le cherchait chez l'une des six sages-femmes assermentées de la ville. Ces dernières étaient tenues à former une élève par an; l'élève accompagnait sa maîtresse, allant assister les femmes en travail et apprenait en la voyant faire. C'est ainsi que l'ordonnait le règlement des sages-femmes de la ville de Strasbourg. Les premiers règlements remontent au XVIe siècle et sont un modèle de sollicitude du magistrat envers les sages-femmes. Pour le médecin, l'exercice pratique des accouchements n'existait pour ainsi dire pas; la sage-femme n'était obligée d'appeler le médecin que lorsqu'il s'agissait de faire une de ces opérations mutilatrices, telle qu'embryo- ou craniotomie. A part ces cas particuliers, le médecin était presque complètement exclu des accouchements.

A Strasbourg revient encore le grand mérite d'avoir fondé dans ses murs la première école pratique de sages-femmes. Jean-Jacques Fried en fut le premier professeur. En 1728, la ville le désigna pour faire un enseignement complet dans le service d'accouchements de l'hôpital civil, mais ce n'est qu'en 1737 que fut inauguré l'enseignement théorique et pratique à l'usage des sages-femmes et des médecins (étudiants), comprenant les exercices sur le mannequin, l'examen des femmes enceintes et en travail, l'étude et l'observation de l'accouchement, et les soins à donner au nouveau-né. Pour les étudiants, c'était encore l'occasion de faire, sous les yeux du professeur, les interventions obstétricales et d'assister à celles qu'il pratiquait lui-même. Ce service, qui contribua comme aucun autre à la gloire médicale de Strasbourg, comprenait alors deux salles avec environ 30 lits. Le nombre des accouchements augmenta d'année en année en même temps que celui des élèves qui préféraient « venir apprendre l'art des accouchements à Strasbourg, où ils pouvaient plus facilement et sans grands frais s'instruire, que d'aller dans des Centres plus grands, tels que Paris ». D'après ce que nous savons, l'enseignement de J.-J. Fried était des meilleurs et des plus documentés, preuves en sont — même qu'il n'ait rien publié lui-même — plusieurs thèses de ses élèves qui ont gardé une certaine valeur scientifique et dans lesquelles nous trouvons la conception élevée que le maître avait de son art et de son enseignement.

Nous avions donc bel et bien à Strasbourg, au milieu du XVIIIe siècle, une clinique obstétricale, créée cent ans avant celle de Paris, et entretenue par la ville sans aucun rapport avec la Faculté de Médecine, car Fried ne faisait pas partie de la Faculté. Institution sans pareille à cette époque, elle sut attirer beaucoup de médecins étrangers et servir de modèle à bon nombre de villes et de Facultés de l'étranger; elle marque avec bon droit une ère nouvelle de l'obstétricie.

C'est encore à Strasbourg que fut créée la première chaire obstétricale de France (1798), dont le premier titulaire fut le professeur Flamant; trois salles de l'hôpital civil furent affectées à ce service qui resta d'abord indépendant de l'école des sages-femmes. Tout en étant dirigée d'une façon remarquable par J. Fréd. Lobstein (1805-35) et par Ch. H. Ehrmann, cette dernière perdit petit à petit de valeur, le nombre des accouchements diminua forcément parce que la majeure partie des admissions dut être cédée, pour les besoins de l'enseignement, à la clinique de la Faculté. En 1847, le professeur J.-Alexis Stoltz, titulaire depuis 1834, fut nommé directeur de l'école de sages-femmes; il réunit dès lors les deux services. Cette réunion était évidemment la solution idéale, tant pour garantir la même idée générale dans l'enseignement des étudiants et des sages-femmes, que pour assurer un nombre de malades suffisant pour les besoins de la clinique. Ce service, assez important pour l'époque, fut sous son directeur, pendant vingt-trois ans, un champ de travail des plus fertiles. Stoltz est une des figures glorieuses de l'ancienne Faculté de Strasbourg. Il doit sa réputation scientifique à ses études sur le forceps, sur l'opération césarienne, et avant tout sur l'accouchement prématuré artificiel, dont il se fit le champion infatigable. C'est bien grâce à lui que cette opération fut adoptée en France à l'encontre de la parole puissante de Baudelocque et la sanction de l'Académie de Médecine de Paris prononçant « qu'en aucun cas il n'est permis de provoquer l'accouchement ». Travailleur infatigable, prodiguant un enseignement très documenté, dirigeant son service personnellement jusque dans les petits détails, entouré de nombreux élèves, il n'a cependant « pas fait gémir la presse ». Mais certaines thèses de ces élèves montrent combien il était au courant des problèmes nouveaux, et jusqu'à quel degré il y contribuait par ses observations et ses expériences personnelles. C'étaient, du reste, les années où s'esquissaient déjà les grandes découvertes, qui bientôt, devaient bouleverser la science médicale. Pasteur avait publié ses premières découvertes sur les ferments, et la grande découverte de Semmelweis forçait les portes des services obstétricaux. Dans la même année que le travail retentissant de Tarnier, parut la thèse de Gustave Lévy (1857), qui tire des observations sur les fièvres puerpérales du service Stoltz la conclusion que cette maladie est une fièvre infectieuse, et que les altérations de l'utérus sont provoquées par la résorption de matières putrides. Quelques années plus tard Coze et Feltz, élèves de Stoltz, découvrent dans le sang d'une femme morte de fièvre puerpérale de nombreux points mobiles ou disposés en chaînettes (infusoires). C'était bien l'esprit investigateur et observateur d'un grand savant, qui se trouvait alors à la tête de la clinique obstétricale et de l'école des sages-femmes de Strasbourg!

A ses côtés venait de surgir un homme jeune encore, qui, sous les auspices de la chirurgie nouvelle, devait se faire, en un rien de temps, une renommée universelle par ses ovariotomies et hystérectomies. Chercheur intelligent et minutieux, d'une adresse manuelle peu commune, chirurgien calme et recueilli, Eugène Koeberlé se créa sa chirurgie aseptique personnelle par intuition.

Messieurs, méditez bien cette parole, et réfléchissez à ce qu'elle veut dire : à un temps où commençaient à s'ébaucher les premières notions sur l'infection des plaies par des microbes, où les idées listériennes venaient de naître, Koeberlé savait que le danger principal provenait des mains de l'opérateur et de tous les objets qui entraient en contact avec les plaies. Il avait compris, véritable vision du génie, que pour assurer la réussite d'une opération, la propreté extrême en était la première condition, qu'il fallait l'eau bouillante pour détruire les germes dans les objets de pansements, qu'il fallait la flamme d'une lampe à alcool pour rendre les instruments propres, que les mains de l'opérateur devaient être minutieusement lavées avant et plusieurs fois au cours de l'opération. Pour nous, aujourd'hui, le bréviaire le plus élémentaire du chirurgien, à l'époque, c'était l'intuition du génie.

Grâce à cette méthode aseptique qu'il pratiquait en opérant, Koeberlé put relever le *non licet* que l'Académie de Paris et tant d'autres savants en maintes doctes dissertations avaient prononcé contre l'ovariotomie, tout comme Stoltz une trentaine d'années auparavant avait réhabilité l'accouchement prématuré artificiel.

C'est une esquisse bien trop rapide que je viens de faire devant vous, mesdames et messieurs, mais peut-être suffira-t-elle pour vous prouver combien nous foulons à Strasbourg le sol classique de l'art obstétrical et gynécologique. Aux XVIe et XVIIe siècles ce sont l'enseignement et les règlements des sages-femmes; au XVIIIe l'enseignement clinique pour sages-femmes et étudiants; au XIXe l'enseignement clinique et les recherches scientifiques qui placent l'école obstétricale et gynécologique de Strasbourg au premier rang.

Alors vint l'exode. Le doyen J.-A. Stoltz, suivi de presque tous ses collègues, quitta le sol natal et alla se réfugier à Nancy.

Depuis 1871 jusqu'à nos jours, l'évolution de notre science a été presque inouïe, les plus grands problèmes qui aient jamais agité médecine et médecins sont venus se dresser, certains ont été résolus, d'autres restent à l'étude. Ce sont d'abord les travaux immortels de Pasteur, dont les premiers datent de Strasbourg, qui ont mûri en une moisson abondante : l'asepsie donnant l'assurance à la chirurgie grandie alors par un hardi courage d'initiative — triomphe de l'intuition de Koeberlé —, l'asepsie abaissant le danger d'infection pendant l'accouchement et repoussant la fièvre puerpérale, enfin le perfectionnement de la narcose dont les accidents sont devenus très rares. C'est l'avènement de l'opération du cancer de l'utérus, systématiquement étudiée par W.-A. Freund à Strasbourg, dans les années 1879-1901. C'est ensuite l'opération césarienne, pendant un certain temps en concurrence avec la symphysiotomie et la pubotomie, qui aujourd'hui est appelée à prendre une place plus large que jamais parmi les interventions obstétricales. J'en passe, et des plus importantes, pour nous arrêter un moment à cette intervention, qui même de nos jours encore reste entourée d'une certaine auréole.

Il y a à peine vingt-cinq ans que l'annonce d'une césarienne au service pouvait encore produire une certaine émotion : l'angustie du bassin, la femme en gésine depuis des heures — pour ce motif transférée à la clinique — le danger de l'hémorragie, le spectre de l'infection et enfin la mortalité élevée d'environ 10 pour 100 ! Etaient exclus de la césarienne conservatrice d'emblée tous les cas franchement infectés ou pouvant compter comme tels : la rupture des membranes s'étant produite depuis longtemps, la femme ayant subi des examens internes répétés, l'élévation de la température ou du pouls, l'écoulement vaginal fétide. Alors l'enfant, tout en étant encore vivant, allait être sacrifié, à moins que dans un cas spécial l'opérateur se décide à l'opération de *Porro*. Les accoucheurs à cette époque faisaient bien de refuser la césarienne conservatrice dans ces cas. Le liquide amniotique déjà infecté pouvait inonder la cavité péritonéale, même l'opération terminée le danger de la péritonite n'était pas écarté, parce que l'incision de la paroi utérine, quoique suturée en plusieurs plans, n'opposait pas de barrière infranchissable aux bactéries contenues dans la cavité utérine. Le danger paraissait trop grand. De là le mot d'ordre de ne pratiquer la césarienne conservatrice que dans les cas purs. Cependant, en suivant ce principe, on limitait l'opération à un petit nombre de cas. La symphysiotomie reconnue intervention dangereuse dans les cas infectés ne pouvait remplacer la

césarienne. L'accoucheur voyait devant lui le dilemme de sacrifier l'enfant pour sauver la mère, ou bien de risquer la vie de la mère en faisant l'ablation de l'utérus pour sauver l'enfant. La grande majorité se prononçait alors pour la craniotomie, c'était en général la conception de la parturiente et de l'accoucheur.

Pour élargir le rayon d'action de la césarienne conservatrice, il fallait prévenir la contamination de la grande séreuse par le liquide amniotique infecté, il fallait empêcher autant que possible l'inondation du péritoine par les eaux, il fallait recouvrir l'incision utérine d'une barrière difficilement accessible aux bactéries, il fallait faciliter l'écoulement d'une infection localisée vers le dehors. Après de longs tâtonnements, les efforts de faire mieux paraissent aboutir à une technique qui donne les garanties nécessaires et dont les résultats sont assez favorables. En voici la description brève :

Incision de l'ombilic à la symphyse; position légèrement déclive ; après ouverture de la cavité abdominale, la face antérieure de l'utérus qui reste en place est garantie par plusieurs compresses qui refoulent en même temps les intestins. Section transversale du péritoine de l'excavation vésico-utérine à deux doigts au-dessus du fond de la vessie, décollement et refoulement de la vessie retenue par une valve, détachement du feuillet supérieur du péritoine de la face antérieure de l'utérus ; de cette façon un espace d'environ 15 cm. de longueur et de 8 cm. de largeur est mis à nu. Incision longitudinale de la paroi antérieure du col, extraction de l'enfant. On place alors une suture à chaque extrémité de l'incision de façon à la ramener un peu vers le haut, les premiers fils étant posés ou exprime le placenta, et puis ferme l'incision par des sutures en deux plans ; réadaptation des bords de l'incision péritonéale par quelques points, qui sont recouverts par une seconde suture séro-séreuse exacte.

Cette opération, tout en ne présentant pas de difficultés sérieuses, évidemment exige une technique chirurgicale plus complète que la césarienne classique. Elle offre le grand avantage de placer l'incision utérine en dehors de la grande séreuse, d'éviter l'inondation de la cavité abdominale par le liquide infecté et de couvrir l'incision par une double couche de péritoine. S'il y a eu infection par le liquide amniotique ou que l'incision utérine forme drainage, l'épanchement restera localisé sous le péritoine, l'écoulement se fera par la plaie du col ou vers le cul-de-sac antérieur du vagin. Le danger d'une péritonite est évité autant que cela est possible. Il paraît, d'après certains auteurs, que le tissu conjonctif serait plus sensible à l'infection que le péritoine. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer cette particularité. Il y a eu des infections du tissu pelvien en forme de paramétrite, d'aucuns ont même observé des pyémies, mais ce sont des observations restées rares.

D'après cette méthode, nous avons au courant de l'année 1919 opéré plusieurs cas infectés avec succès pour mère et enfant.

Il serait trop tôt d'établir une statistique et de la mettre en regard avec la césarienne classique et même, si les observations étaient assez nombreuses, cette comparaison ne saurait se faire du moment que ces deux opérations partent de données tout à fait différentes : la première rejette les cas impurs, la seconde les affronte.

J'ai l'impression que nous sommes à la veille de réaliser un progrès sérieux dans l'art obstétrical, nous allons sauver maint enfant sans exposer sensiblement la vie de la mère. Il est incontestable que le progrès serait encore bien plus considérable si l'on pouvait intervenir avant le premier signe d'infection en pratiquant la césarienne dès la première heure du travail, ou même de propos délibéré la veille déjà. Le risque pour la mère serait réduit à un minimum du moment qu'il ne s'agirait que de cas purs. Voilà bien l'idée de M. *P. Bar*, qui établit « la place qu'il convient d'attribuer à l'opération césarienne haute parmi les opérations obstétricales », Il me semble que c'est bien là le désir intime de chaque accoucheur de placer l'intervention chirurgicale au moment le plus favorable pour mère et enfant. C'est ainsi qu'il opérera « chez les rachitiques quand la tête reste au-dessus du détroit supérieur et déborde l'arc pubien au moment où la femme est sur le point d'entrer en travail ». Certaine dystocie par parties molles, certain placenta prævia avec hémorragie initiale grave rentrent dans ce cadre. Cependant parmi nos malades il y en a un certain nombre qui ne seraient plus sujettes à être opérées en ces conditions parce qu'elles nous arrivent trop tard ; ces cas ne peuvent plus être regardés comme purs dans le sens de M. *Bar*; parmi ces femmes plusieurs ont déjà été examinées par médecin et sage-femme, elles sont dans les douleurs depuis longtemps et arrivent parfois à la clinique, après un long voyage, avec une élévation de la température et du pouls. Toutes ces femmes ne peuvent plus relever de la césarienne classique, le danger d'infection étant trop grand. A elles on appliquera la césarienne à incision cervicale comme intervention de choix. Cette question restera à l'étude pour les années à venir.

Messieurs, parmi tant d'autres, ce n'est qu'un seul des problèmes à l'ordre du jour que je viens de relever. Ne croyez pas ceux qui viendraient vous raconter que l'art des accouchements est arrivé à son apogée, qu'il n'y a pas d'intervention nouvelle à trouver, plus d'indication spéciale à formuler, plus de questions passionnantes à étudier, tout au contraire : notre art va encore audevant d'une évolution, il suffit de le placer sur la base des recherches biologiques modernes. Alors se poseront comme par enchantement les grandes questions des fonctions physiologiques et pathologiques des organes; leurs relations réciproques et celles de leurs sécrétions externes et internes, il vous faudra l'expérience du laboratoire pour établir les comparaisons et en appliquer les résultats.

Voilà des siècles que l'humanité assiste au phénomène de la femme en travail d'enfantement : nul jusqu'aujourd'hui n'a dévoilé la cause qui déclanche avec une exactitude mathématique la première contraction utérine et le rythme des suivantes qui formeront le mécanisme de l'accouchement. Il est vrai que les capsules surrénales augmentent régulièrement de volume pendant la grossesse, or leur produit exerçant une action très forte et précise sur les contractions de l'utérus, quoi de plus simple que d'admettre que le taux d'adrénaline dans le sang augmente petit à petit pendant la grossesse; une certaine quantité atteinte, assez importante pour provoquer la première contraction utérine, automatiquement le travail commencerait. Cependant cette augmentation progressive de l'adrénaline dans le sang ne put être démontrée, il n'y a même pas de différence sensible à la fin de la grossesse, pendant et après le travail. Bien plus encore : les capsules surrénales ne sont pas les seules glandes endocrines qui hypertrophient pendant la grossesse, la glande thyroïde et l'hypophyse subissent le même sort. L'extrait de l'hypophyse administré en injection hypodermique a un effet tonique des plus favorables sur le muscle utérin. Nous nous en servons depuis des années pendant l'accouchement lorsque les contractions utérines sont trop faibles ou trop espacées. Ce serait alors la glande hypophysaire qui élaborerait la substance qui détermine les contractions utérines? On l'a cru, cependant la réponse n'est pas encore définitive.

Si vous voulez vous donner la peine de suivre les résultats d'un grand nombre d'expériences reproduites dans ces graphiques, vous verrez la chose surprenante que chaque organe presque livre à l'extraction chimique une substance capable de provoquer des contractions utérines. Voici l'action typique de la préparation de Parke-Dawis (pituitrine), un extrait du lobe postérieur de l'hypophyse. Quelques instants après l'injection, les contractions deviennent plus fortes et se suivent plus rapidement. Sur le lapin cette même quantité de pituitrine provoque une augmentation considérable de la tension artérielle. Cependant ne croyez pas à une relation entre l'hypertension et l'action tonisante sur l'utérus; il n'y en a pas. Ce sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre et qui ne se commandent pas. Cet extrait d'ovaire, par exemple, a une action hypotensive, c'est-à-dire après son injection intraveineuse la tension artérielle tombe rapidement et cependant son influence sur le muscle utérin est particulièrement forte : après deux contractions très violentes, l'une durant 103, l'autre 140 secondes, l'enfant naquit. De cette observation se dégage le fait important, que l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse n'est pas le seul à toniser l'utérus. Du reste, l'extrait du lobe antérieur de cet organe a la même action stimulante sur l'utérus. A mon avis, la substance qui agit sur la tension artérielle et sur le tonus utérin doit être produite dans le lobe antérieur de l'hypophyse, dont la structure est, du reste, celle d une glande. Si vous deviez cependant pencher à rapprocher l'hypertension à l'action tonisante, voyez cette courbe : on a injecté à la parturiente, dont les douleurs étaient insuffisantes, une petite dose d'un extrait aqueux de l'hypophyse totale qui n'avait aucune action sur la tension artérielle, mais par contre un effet des plus importants sur l'utérus en travail. — Cette même substance actionnant l'utérus se trouve dans l'hypophyse de la femme gravide ou non, de même dans un néoplasme (adénome) de la glande. A l'instant vous avez vu l'effet de l'ovaire, eh bien, voici celui du corps jaune, les douleurs après l'injection deviennent plus longues et bien plus intenses. Ce n'est pourtant pas une qualité propre au corps jaune seul : l'ovaire privé de son corps jaune exerce la même action et aussi l'extrait de placenta, d'embryons, de mamelle et de toutes les glandes endocrines. Vous serez étonnés de retrouver le même effet après l'injection sous-cutanée d'extrait d'utérus, de rate, de rein et d'autres organes. Consultez enfin ce dernier tracé. C'est l'extrait de foie d'une femme à la fin de sa grossesse (morte quelques heures après avoir accouché, décollement prématuré du placenta normalement inséré, anémie aiguë) qui fut injecté en une petite dose à une parturiente. Les contractions utérines étaient faibles avant l'injection, se suivaient à une distance de 3-4 minutes et duraient environ 75 secondes. De suite après l'injection elles deviennent très fortes, se suivent presque sans intervalle avec une durée de 90-120 secondes. Par moment l'utérus se trouvait dans un état quasi tétanique.

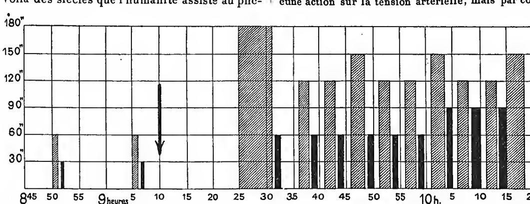


Fig. 1. — Extrait d'ovaire sans corps jaune provenant d'une femme enceinte, au 4e mois. La flèche indique l'injection de 1 cmc; les barres noires la durée des contractions utérines, les rectangles pointillés l'intensité de la douleur. L'enfant naquit à 10 h. 19 minutes. (Obs. Vo..., n° 1115.)

Quelle est la conclusion qui va se dégager de ces expériences ? D'abord nous allons reconnaître que les extraits de tous les tissus que nous avons examinés ont la propriété de réveiller les contractions utérines trop faibles, trop espacées, de trop courte durée. Cet effet est parfois passager, il faut recourir alors à une deuxième ou troisième injection. Administrée au bon moment, nous voyons souvent l'accouchement se terminer spontanément, lorsque, sans injection nous aurions dû faire application de forceps. Mais en somme

quel est l'organe qui élabore ce produit qui se trouve dans le corps tout aussi bien pendant qu'en dehors de la grossesse ! A vrai dire nous ne le savons pas encore. Cependant il y a une chose qui paraît avoir une importance première : parmi les glandes endocrines nous voyons l'hypophyse, les capsules surrénales et l'ovaire présenter des altérations spécifiques à la grossesse ; les cellules gravidiques du lobe antérieur de la glande pituitaire, l'hypertrophie de la partie corticale des surrénales et le corps jaune gravidique ne manquent jamais. Pour la thyroïde ce n'est pas le même cas, l'augmentation gravidique fait assez souvent défaut. Je peux m'imaginer que ces trois glandes se partagent la besogne de produire en plus grande quantité pendant la grossesse une substance qui est déversée dans la circulation du sang, douée d'une affinité spéciale vis-à-vis de l'utérus gravide. Le jour où la quantité nécessaire sera atteinte, la première contraction utérine se produira et le travail de l'accouchement se fera. L'une de ces glandes venant à manquer, les autres en prendraient la charge. Si par exemple le corps jaune était enlevé par une intervention chirurgicale portant sur les ovaires, l'effet que normalement le corps jaune aurait commandé ne souffrira pas forcément par cette ablation. Si le corps jaune contribue au déclanchement de l'accouchement, ce phénomène ne se verra pas entravé par autant et si l'hypertrophie gravidique de la glande mammaire est déterminée par le corps jaune, cette altération n'en souffrira pas nécessairement. En effet, nous voyons souvent, malgré l'ovariotomie double, même au début de la grossesse, celle-ci non seulement évoluer jusqu'à terme et l'accouchement se faire normalement, mais aussi les seins augmenter et la sécrétion colostrale s'établir : l'action du corps jaune est partant assurée ou reprise par d'autres glandes endocrines.

Voilà jusqu'où nos connaissances actuelles nous permettent à peu près d'avancer, au delà c'est le gris pur de la théorie. Et encore ne faut-il pas entrevoir trop ces problèmes sous l'angle seul de la sécrétion interne ! N'oublions pas que l'état de la grossesse amène mainte altération des échanges chimiques du métabolisme, qui, sans être d'un caractère franchement anormal, peuvent avoir des conséquences que nous entrevoyons à peine (sels de sodium et de calcium). Nous devinons à peine l'influence chimique des villosités choriales et de leur épithélium sur l'économie de la mère, nous ne savons pour ainsi dire rien des agents physiques de l'organisme, capables d'exercer des actions à distance, allant d'un organe à l'autre. Evitons alors de vouloir expliquer tout phénomène par la sécrétion interne. Il est vrai, c'est le sort de chaque nouveau système d'hypothèses de pécher par excès, mais il est également avéré — heureusement — que le revirement viendra s'effectuer sans faute au moment opportun sous le réflexe impératif de la critique, dont le chercheur ne saurait se dépourvoir.

C'est ainsi que nous sommes revenus — pour ne citer que cet exemple en obstétrique — de l'accouchement-sommeil annoncé jadis avec tant de bruit et force réclame. Quelle heureuse découverte serait-ce pour les parturientes de notre siècle de réduire au minimum les douleurs de l'enfantement, leurs corps, leurs nerfs ne supportant plus ce que les femmes des peuples moins cultivés souffrent sans trop de difficultés. N'était le danger pour l'enfant ! Jamais nous n'avons observé tant d'asphyxies graves des nouveau-nés dont une bonne partie mortelle, que du temps de l'étude de ce fameux « Daemmerschlaf ». Même si l'on arrivait à réduire le danger qui menace l'enfant, jamais cette méthode ne saurait être à la portée du praticien.

Nous en sommes revenus, de l'enthousiasme pour la radiumthérapie du cancer. Le bistouri en attendant ne sera pas encore remplacé par la cartouche du radium. Nous continuerons à opérer le cancer de l'utérus, quitte à soumettre la malade une fois remise de l'intervention chirurgicale aux émanations du radium et des rayons X, pour détruire les germes cancéreux qui seraient restés dans les tissus et prévenir les récidives. Il y a peut-être un certain avantage temporaire à réaliser en faveur des malades. Si ces rayons sont vraiment « cancéricides » — certaines observations peuvent être interprétées en ce sens — il ne serait plus nécessaire de pratiquer l'extirpation abdominale élargie d'après Freund-Wertheim avec sa grande mortalité primaire ; l'ablation vaginale (mortalité bien inférieure) suivie de radio- et radiumthérapie pourrait alors réaliser des résultats tout aussi bons, voire, même meilleurs. Cette question, nous allons l'étudier au courant des années prochaines, car nous devons dans notre clinique gynécologique une attention particulière au cancer de l'utérus en souvenir du chirurgien courageux qui, le premier, a conçu cette méthode typique de l'extirpation abdominale et qui pendant plus de vingt ans à Strasbourg a lutté contre ce fléau de l'humanité.

Nous voilà, Mesdames, Messieurs, en pleine chirurgie. Ceux parmi vous qui ont peut-être étudié à une Faculté de l'intérieur de la France, seront étonnés de voir l'opération du cancer se pratiquer dans notre clinique. C'est que notre clinique réunit l'art des accouchements à la gynécologie. Elle comprend la gynécologie dans le large sens du mot, c'est-à-dire l'étude et le traitement de tous les processus physiologiques et pathologiques des organes sexuels de la femme. Cette réunion, à nos yeux, paraît naturelle et se commandant par elle-même, vu qu'il ne s'agit pas de deux spécialités différentes, dont l'une l'obstétrique et l'autre la gynécologie, mais simplement de différentes phases et fonctions évoluant au niveau d'un seul et même organe. La séparation se comprend par le fait que la gynécologie est issue de la chirurgie générale. Grâce au développement magnifique de l'asepsie certaines, parties de la chirurgie ont pris une étendue telle qu'elles ont dû se séparer de leur mère, étant devenues majeures. Il en fut ainsi de la chirurgie portant sur l'organe de la vision, de l'ouïe et de l'appareil génital de la femme. Cette dernière a suivi le chemin naturel en échéant à celui qui jusque-là s'occupait d'une fonction spéciale de ces organes, de la gestation et de l'accouchement. Vous pouvez apprécier journellement combien cette réunion correspond au bon sens. Telle femme, que vous aurez accouchée, viendra tout naturellement vous consulter pour une descente de la matrice et quand vous aurez pratiqué l'opération plastique nécessaire, elle demandera votre assistance à son prochain accouchement. Cette plastique peut-être ne sera pas faite d'après la même méthode que le chirurgien-gynécologue l'exécute, ou le gynécologue-obstétricien. Ce dernier, en choisissant son procédé, opérera toujours en vue d'un accouchement ultérieur. En gynécologie abdominale il cherchera à conserver à la femme la faculté procréatrice, ou du moins la menstruation, tandis que le chirurgien-gynécologue opérera plutôt d'une façon radicale. Il est trop facile de multiplier les exemples pour que je m'arrête plus longtemps à ce point. En recherches scientifiques vous ferez la même expérience. Nous avons parlé de l'importance du corps jaune et d'autres glandes endocrines pendant la grossesse. Mais chez la femme non gravide, elles ont une importance non moins grande ! L'étude de la menstruation de son évolution normale et pathologique, mais c'est une partie de la physiologie et pathologie de la grossesse ! L'endométrite et la métrite — combien abuse-t-on encore de nos jours de ce diagnostic — vous mèneront à l'étude de la fonction des ovaires et combien de fois établirez-vous une relation directe avec un état pathologique de la grossesse antérieure ou une affection puerpérale. Et tant d'autres ! Pensez encore à l'ostéomalacie. En recherchant les premiers symptômes vous remonterez souvent à une grossesse, vous étudierez les échanges des sels pendant la grossesse, mais il faudra établir la comparaison avec l'état non gravide, vous retrouverez l'influence de la menstruation et le rôle des ovaires sur le système osseux, puis sur l'ostéomalacie, et enfin l'effet de la castration pendant ou hors de la grossesse...

Obstétrique et gynécologie doivent être réunies dans la même clinique, sous la même chaire. La majeure partie des Facultés de médecine en Europe a, du reste, reconnu cette nécessité depuis longtemps.

Vous aurez entrevu, je pense, combien le champ de travail qui vous attend est vaste. Ce n'est plus l'obstétrique arrivée à son apogée, ni la gynécologie relevant d'une demi-douzaine d'opérations : pour bien emboîter le pas il faut d'abord des connaissances pratiques et théoriques solides, mais pour bien marquer le rythme du progrès il faudra arpenter le terrain de la physiologie et pathologie comparée et expérimentale.

Mais ce n'est pas tout. La grande guerre à peine terminée, de nouveaux problèmes et des plus importants surgissent en exigeant une solution rapide et précise. La question sociale se trouve intimement liée à notre rôle de médecins. Il ne suffit pas de sauver par l'opération césarienne la vie de l'enfant en danger, il faut le conserver à sa famille. Le xxe siècle doit être plus que jamais le « siècle de l'enfant ». Médecins et législateurs doivent concourir pour créer et assurer la protection de l'enfant non seulement dans le milieu des indigents, mais aussi dans toutes les parties de la société. L'enfant est en vie avant d'être né. Il demandera des soins avant sa naissance et de ce chef la mère deviendra l'objet de notre sollicitude. La femme enceinte exige notre surveillance, doublement quand elle est fille mère. Nous touchons là un point noir dans la conception morale de notre société. Loin de le cacher il faut l'attirer sous une lumière très vive pour montrer du doigt et combattre ouvertement l'injustice de la société envers ces rejetés, mères et enfants illégitimes. A l'Etat, au médecin, à chaque citoyen de contribuer à sauver ces milliers d'êtres qui périssent chaque année par notre plus grande faute. Il faudrait une minime partie de ces milliards qu'ont engloutis les guerres pour gagner chaque année à la France des milliers de vies. Dans nos temps chaque nourrisson, chaque enfant, chaque mère représente un capital précieux par-dessus tout, plus que jamais il faut repeupler pour combler les vides. La guerre a été gagnée par une méthode supérieure, systématiquement appliquée et basée sur une discipline admirable ; remportons, nous, *notre* victoire par une méthode supérieure de travail, par un système détaillé allant rechercher chaque mère et chaque enfant qui ne sauraient se suffire et par une noble discipline réunissant pouvoirs publics, médecins et œuvres de bienfaisance sous le même mot d'ordre de la conscience du devoir et de l'amour du prochain.

Combien notre tâche est belle ! A nous revient l'une des grandes œuvres de miséricorde : soigner les malades, soigner la mère malade qui vient querir notre art pour elle et pour la vie et la prospérité de son enfant. La science nous ouvre tout large son vaste domaine pour y puiser et chercher les remèdes utiles. Nous les trouverons ces remèdes, soyez-en certains, pour peu que nous ayons l'amour du travail. Mais la science souffre violence ! Il nous faut encore l'énergie et la continuité du travail. Il nous faut l'âpreté des travailleurs pour la cause sacrée, il nous faut le concours enthousiaste de la jeunesse. A vous, mesdames et messieurs, ira ma dernière parole : la jeunesse tout entière au travail, voilà l'avenir de notre peuple !

LA VACCINATION ANTIFURONCULEUSE

STOCK-VACCINS OU AUTO-VACCINS ?

Par **A. MAUTÉ.**

J'ai commencé en 1906 à m'occuper du traitement des staphylococcies cutanées par les vaccins. Mes premières publications sur ce sujet datent de 1908. Depuis lors, je n'ai pas cessé d'étudier cette question, en faisant connaître, de temps à autre, le résultat de mes observations.

Restée trop longtemps une méthode d'exception, la vaccinothérapie a vu peu à peu, dans ces dernières années, son domaine s'étendre. En ce qui concerne la furonculose, elle constitue aujourd'hui le traitement presque classique. C'est pourquoi, m'autorisant d'une pratique déjà longue, je voudrais essayer de montrer ce que l'on peut et ce que l'on doit attendre de cette méthode, dans le traitement curatif et préventif du furoncle et de l'anthrax, en insistant sur les points les moins connus ou qui m'ont paru le plus utile à connaître.

Et d'abord, quel vaccin faut-il employer?

J'ai fait successivement usage de vaccin stérilisé par chauffage et conservé dans du sérum phéniqué à 0,5 pour 100, de vaccin stérilisé simplement par la solution étendue d'acide phénique à 0,5 pour 100 qui sert ensuite à sa conservation, de vaccin stérilisé par l'éther et par l'iode, enfin de vaccin chauffé sans adjonction d'antiseptique. Finalement, je suis revenu au vaccin phéniqué à 0,5 pour 100 sans chauffage. La stérilisation est automatique; elle se fait lentement, d'une façon continue, en un temps variant de vingt-quatre à 48 heures.

A dire vrai, le mode de stérilisation ne me paraît pas avoir une importance considérable, à la condition de ne pas employer un procédé trop brutal. Il faut retenir pourtant que les vaccins phéniqués conservent leur activité très longtemps. C'est aussi avec eux que j'ai eu le minimum de récidives dans les années qui ont suivi les inoculations. Enfin après l'avoir longtemps employée moi-même, je ne saurais conseiller la stérilisation par la chaleur sans adjonction d'antiseptiques, à ceux qui ont un grand nombre de malades à traiter par les *auto-vaccins*. Quel que soit le soin apporté à la stérilisation, si l'on évite, bien entendu, les températures capables de nuire à l'activité du vaccin, on risque d'avoir, un jour ou l'autre, une réaction locale par suite de stérilisation insuffisante. Les cultures de vérification peuvent rester stériles trois jours après leur ensemencement, et cependant le staphylocoque éprouvé n'est qu'atténué dans sa vitalité et capable de la récupérer suffisamment pour faire un abcès au point d'inoculation.

Beaucoup plus importante à discuter est la question de spécificité des vaccins. Faut-il nécessairement faire usage de vaccins strictement spécifiques, préparés à l'aide de germes provenant des lésions mêmes du malade à traiter, c'est-à-dire d'*auto-vaccins*, ou peut-on employer indifféremment des *stock-vaccins*, dont l'usage rend la vaccination d'un emploi plus courant et plus facile ?

Certaines données nouvelles sembleraient faire pencher la balance en faveur des stock-vaccins. Nombre d'auteurs n'ont-ils pas constaté que des infections pouvaient guérir à l'aide d'un vaccin contenant un microbe tout à fait différent de celui qui avait causé la maladie ? J'ai moi-même montré que l'injection intraveineuse de certains microbes saprophytes, dénués de toute toxicité et de tout pouvoir pathogène, sans aucun rapport avec le groupe typhique, avait sur l'évolution de la fièvre typhoïde une action d'arrêt incontestable, au même titre, et avec beaucoup moins d'inconvénients que l'injection de vaccin typhique [1].

Ces faits, pour si intéressants qu'ils soient, ne me paraissent pas, toutefois, trancher la question que j'ai posée, du moins en ce qui concerne la vaccination antifuronculeuse.

L'action d'un vaccin n'est pas due tout entière aux anticorps spécifiques dont nous provoquons la formation. Un microbe est un organisme de structure morphologique très simple, mais, de composition chimique compliquée. Quand nous l'injectons, il nous est difficile de faire la part de ses divers constituants (toxines, diastases, protéines, etc.) par rapport au rôle que jouent ces substances dans le processus de guérison. Un certain nombre d'entre elles ont sans doute une spécificité collatérale très étendue. Certaines protéines, même, sont peut-être dépourvues de toute spécificité et n'agissent sans doute que comme albumines étrangères. Elles n'en ont pas moins, sur les réactions de défense de l'organisme, un rôle incontestable bien démontré par les nombreux essais thérapeutiques faits à l'aide de protéines non microbiennes.

Mais, du fait que nous pouvons guérir une maladie déclarée en injectant une substance donnée, il ne s'ensuit pas que nous réussirons à prévenir le développement de cette maladie à l'aide de la même substance. Une distinction s'impose, très nette, entre le traitement curatif et le traitement préventif. Or, en ce qui concerne la prévention des maladies, les faits nous montrent que les substances non spécifiques des microbes n'ont qu'un rôle secondaire et que nos tentatives d'immunisation doivent, pour réussir, être aussi strictement spécifiques que possible. Ne savons-nous pas que la vaccination anti-Eberth ne protège que très imparfaitement contre les fièvres paratyphoïdes ?

Justement, dans les staphylococcies cutanées, nous avons un double rôle à remplir : rôle curatif, contre les lésions en évolution, mais aussi et surtout, rôle préventif contre une maladie essentiellement récidivante dont les atteintes incessantes, livrées à elles-mêmes, ont un rôle plus favorisant qu'immunisant. Le problème se complique encore de ce fait, que le staphylocoque est capable de produire des maladies très diverses, qu'il a une tendance très spéciale à s'individualiser et à se localiser sur des tissus semblables à ceux des lésions dont il provient. On sait qu'un staphylocoque d'arthrite reproduira plus facilement une arthrite, un staphylocoque d'ostéomyélite, une ostéomyélite. La clinique nous montre tous les jours des spécialisations bien plus curieuses encore. J'ai dans mes notes les observations de plusieurs malades (femmes pour la plupart) ayant fait pendant six à huit mois leurs localisations staphylococciques, uniquement et simultanément dans les régions où le système pileux est le plus développé (aisselle, organes génitaux), sans la moindre manifestation sur le reste de la surface cutanée, et, sans que l'on puisse incriminer une inoculation de voisinage.

En dehors de ces raisons, la pratique m'a enseigné que les récidives étaient beaucoup plus rares chez les malades inoculés à l'aide d'auto-vaccins. Comme en fait de vaccination, on ne peut trouver d'éléments d'appréciation, ni dans l'étude des réactions humorales, ni dans l'étude expérimentale, c'est bien l'observation clinique qui doit avoir le dernier mot.

Le traitement du malade doit donc comporter deux phases :

1° Une phase curative, pour hâter l'évolution, limiter l'extension des lésions, diminuer la douleur. Cette phase est spécialement importante dans l'anthrax. Elle l'est aussi, en face d'un furoncle douloureux, d'un début de furoncle entouré d'une zone très rouge avec empâtement, dont l'évolution sera certainement longue et douloureuse, d'abcès tubéreux de l'aisselle dont l'évolution spontanée est si lente et souvent si pénible.

2° Une phase préventive, destinée à empêcher le retour de nouvelles localisations staphylococciques.

Dans la phase curative, j'emploie naturellement des stock-vaccins, puisque je commence le traitement dès que je vois le malade. Cependant, pour répondre autant que possible à la spécialisation microbienne, j'essaie de me rapprocher de la variété de staphylocoque en cause, en employant des *stock-vaccins spécialisés*. Chacun de ces stock-vaccins contient un certain nombre de souches, provenant de lésions différentes, mais, de même type clinique (stock-vaccins d'anthrax, de furonculose de l'œil, de folliculites du nez, d'abcès tubéreux, etc...).

Quand il y a intérêt à agir vite, comme dans l'anthrax ou certaines formes de furonculose auxquelles j'ai fait allusion, je commence le traitement par une injection *intraveineuse* correspondant à 10 millions de germes. L'injection intraveineuse de staphylocoques, à cette dose, ne provoque aucune réaction générale [2]. Ordinairement, dès la nuit suivante, la douleur a diminué. Le lendemain, l'induration est moindre et l'évolution a tendance à se rapprocher de celle d'un abcès limité. Je répète l'injection intraveineuse le lendemain à la dose 15 millions, le troisième jour, à la dose de 20 millions. Deux jours plus tard, je fais de nouveau une injection de 20 millions, et j'arrête le traitement curatif, pour commencer trois jours après le traitement préventif.

Quand je n'emploie pas l'injection intraveineuse, je fais à deux jours d'intervalle deux injections sous-cutanées de stock-vaccin spécialisé aux doses respectives de 250 et 500 millions. Mais l'action *immédiate* du vaccin par voie intraveineuse me paraît de beaucoup supérieure à l'action de doses même 100 fois plus fortes par voie sous-cutanée.

La vaccination préventive est pratiquée par voie sous-cutanée avec un *auto-vaccin*, correspondant à 500 millions de germes par centimètre cube, aux doses suivantes :

1re injection	1/2 cmc
2e injection, trois jours après la première	1 cmc
3e injection, quatre jours après la deuxième	1 cmc 1/2
4e injection, cinq jours après la troisième	2 cmc
5e injection, cinq jours après la quatrième	2 cmc
6e injection, sept jours après la cinquième	2 cmc

Si, pendant le cours de la vaccination, il survient un gros furoncle douloureux, je pratique de nouveau une ou deux injections intraveineuses à la dose de 10 millions et je fais deux injections préventives supplémentaires espacées de dix jours, à la dose de 2 cmc. Du reste, quand il se produit une récidive, à mesure qu'on s'éloigne du début du traitement, on observe toujours une gamme nettement décroissante dans l'injure des tissus. Le furoncle perd le caractère sphacélique qui le caractérise au point de vue anatomo-pathologique, pour acquérir le caractère d'abcès limité sans bourbillon ou même d'induration sans suppuration.

Y a-t-il lieu de compléter la vaccination par un

1. A. MAUTÉ. — « Traitement abortif de la fièvre typhoïde ». *La Presse Médicale*, n° 35, 21 Juin 1917.

2. L'injection intraveineuse de microbes morts produit des réactions générales très différentes suivant le microbe injecté, et sans rapport direct avec la toxicité ou la virulence primitive du germe. L'injection à la même dose de certains microbes, même saprophytes, produirait une réaction générale très marquée.

traitement général, et en particulier, faut-il instituer un régime alimentaire spécial?

C'est une question bien souvent posée par le malade et fort embarrassante pour le médecin. En réalité, malgré le succès de la thérapeutique spécifique, malgré sa spécifité microbienne incontestable, la furonculose trouve souvent dans les vices de nutrition, en particulier dans les troubles du système digestif, des causes prédisposantes telles qu'il suffirait de les supprimer pour supprimer du même coup la furonculose. Pour certains malades, la furonculose semble être la localisation d'une intoxication, bien plus que d'une infection. Je n'ai pas besoin de citer le cas de ceux qui voient leur éruption furonculeuse guérie remplacée par des crises de prurit rebelle ou des poussées d'eczéma récidivant. La difficulté commence lorsqu'il s'agit de préciser le trouble de la nutrition ou le vice de fonctionnement du tube digestif en cause. La plupart des malades, même interrogés spécialement à ce sujet, signalent le parfait état de leurs fonctions digestives.

Certains faits, d'ordre expérimental et clinique, m'ont conduit cependant à penser qu'il s'agissait peut-être, dans quelques cas, de troubles dus au passage fréquent dans le sang de substances hétérogènes, résultant de l'hydrolyse incomplète des albumines alimentaires dans la traversée du tube digestif. Chez un certain nombre de malades, surtout chez ceux dont l'éruption furonculeuse est précédée de prurit, ou accompagnée d'eczéma, j'ai essayé, tout en pratiquant la vaccination antimicrobienne, la vaccination contre ces substances. J'espère revenir sur cette question un peu trop en marge de mon sujet actuel.

J'ai vu de nombreux malades suivre des régimes végétariens très stricts, sans en tirer aucun bénéfice pour leur furonculose. Je crois, par contre, — je ne l'affirme pas, — qu'il y a avantage à diminuer le pain, à supprimer les féculents et le chocolat. Il m'a paru utile de donner de petites doses d'acide chlorhydrique et de poudre de charbon (6 à 8 gouttes d'acide chlorhydrique au milieu du repas, et 1 gr. de charbon associé à 1 centigr. de poudre d'Ipéca à la fin). Les furonculeux chroniques sont souvent fatigués et déprimés. Pour ceux-là aussi, le traitement vaccinothérapique me paraît être le meilleur remède. Toutefois, si l'on voulait ajouter à la médication spécifique une médication tonique, je conseille de ne pas employer la médication arsenicale. L'arsenic m'a paru jouer vis-à-vis du staphylocoque un rôle plutôt favorisant. Milian, d'ailleurs, l'a signalé avant moi.

Avec le vaccin, le traitement local se réduit à très peu de chose. Un mot, cependant, pour confirmer ce que j'ai déjà écrit à ce sujet.

Le ouataplasme est très utile. Dans la phase de présuppuration, il soulage beaucoup : rien de mieux comme pansement local de début. Au moment où le furoncle se vide, une petite compresse stérile, maintenue par des bandelettes d'emplâtre caoutchouté servira à empêcher la souillure des vêtements. Quant au rôle de protection du pansement par rapport à la peau saine du voisinage, il est nul s'il s'agit d'un petit pansement, il est nettement nuisible quand il s'agit d'un grand pansement qui fait étuve et multiplie les surfaces de frottement. Le meilleur traitement local préventif est le poudrage très soigné de toutes les parties environnantes, à l'aide d'une poudre adhérente que l'on étend sur la peau en frottant énergiquement avec les doigts recouverts d'une compresse. J'emploie généralement la poudre suivante :

Carbonate de zinc . . .	100 parties
Sulfate de cuivre. . . .	4 à 6 parties

Je n'accorde à cette poudre aucune vertu antiseptique spéciale vis-à-vis du staphylocoque. Elle est adhérente et dessèche bien la peau : c'est le but que je cherche à atteindre.

Pas d'incision au bistouri, pas de thermocautère : c'est douloureux et inutile. Quand le bistouri et le thermocautère sont susceptibles de soulager, c'est-à-dire quand le furoncle n'est plus à la période d'inflammation dure, une ponction avec une pointe fine de galvanocautère procure le même soulagement sans douleur. C'est vrai également pour l'anthrax. Je sais que pour beaucoup de médecins, l'incision en croix est la méthode principale ou même exclusive du traitement de l'anthrax. Je ne conteste pas que cette intervention ne diminue la douleur en enlevant les causes d'étranglement, mais une injection intraveineuse de vaccin fait la même chose et à moins de frais. Il y a peut-être aussi des anthrax diffus qui, par leur extension rapide, imposent l'intervention chirurgicale. Ce que je puis dire, c'est que ceux que j'ai vus ont eu leur extension arrêtée par le vaccin, beaucoup plus rapidement que par l'intervention sanglante. Et j'ai vu déjà beaucoup d'anthrax.

MOUVEMENT MÉDICAL

CONCEPTIONS ACTUELLES SUR LA NATURE ANAPHYLACTIQUE ET LE TRAITEMENT DE L'ASTHME

Dès que la notion d'anaphylaxie eut, à la suite des premiers travaux de Richet, pénétré dans les milieux médicaux, on pensa à appliquer à la pathogénie de la crise d'asthme, jusque-là restée si mystérieuse, cette notion séduisante de l'hypersensibilisation et, en 1911, Ch. Richet écrivait : « La maladie des foins, l'asthme essentiel, relèvent peut-être aussi de l'anaphylaxie. »

La question fut posée d'une façon précise par Meltzer (1), de l'Institut Rockefeller, qui lui consacra tout un article dans lequel il insistait, en particulier sur l'analogie qui existe entre la distension thoracique de la crise d'asthme et celle qu'on observe chez le cobaye frappé du choc anaphylactique, dont les poumons sont gonflés et immobilisés par un spasme des muscles bronchiques. Il terminait son article en disant que l'asthme lui paraissait une maladie fonctionnelle et point du tout une névrose. L'asthme, ajoutait Meltzer, doit avoir une cause périphérique et non centrale, de même que les phénomènes d'anaphylaxie ont une origine périphérique.

Au Congrès de Médecine de 1912, Landouzy, qui avait auparavant fait rentrer de force l'asthme dans la bacillose, évoluait et, faisant de l'asthme une crise anaphylactique, invoquait à l'appui de son opinion une série d'arguments. Il rappelait la coexistence fréquente de l'asthme et de l'urticaire, soulignait la signification de l'éosinophilie si spéciale de l'asthme, admettait enfin comme exactes certaines preuves expérimentales dues à Manoïloff qui, sensibilisant des cobayes par injection de sérum d'asthmatiques en crise, aurait vu ces animaux succomber avec les phénomènes du choc anaphylactique, après injection d'une solution de cristaux de Charcot-Leyden [1]. Landouzy concluait que « la pathogénie de la crise d'asthme *anaphylactique* pouvait se concevoir de deux manières.

Dans la première, suivant la conception de J.-P. Langlois, Dunbar, Beal, Philippart, etc. les substances « préparantes » peuvent être des poisons variés; la substance « déchaînante » est par conséquent variée elle aussi »; la tuberculose n'interviendrait, dans cette hypothèse, que pour *localiser* sur l'appareil broncho-pulmonaire la crise anaphylactique.

1. Les cristaux de Charcot-Leyden se trouvent, on le sait, dans les crachats d'asthmatiques. Leur nature est encore discutée. On a pensé qu'ils étaient des cristaux de tyrosine.

« Dans la seconde manière — que je crois répondre au plus grand nombre des cas, disait Landouzy, — la bacillo-tuberculose interviendrait comme cause spécifiquement fixatrice. Les poisons sécrétés par le foyer bacillaire ont *préparé* l'hypersensibilité du malade; une décharge de poisons bacillaires viendrait *déchaîner* la crise. »

Cette deuxième hypothèse est peut-être vraie pour certains cas spéciaux, mais la preuve n'en paraît pas encore donnée. Quant à la première, elle est, par contre, certainement très exacte pour beaucoup de faits, abstraction faite cependant du rôle localisateur de la tuberculose qu'il ne paraît pas plus nécessaire d'invoquer systématiquement en matière d'asthme qu'en matière d'urticaire ou de migraine.

Jusqu'en 1914, les choses n'ont guère dépassé cette étape d'inductions séduisantes et d'interprétations par analogie. A ce moment M. Widal (2), avec le concours de MM. Lermoyez, Abrami, Brissaud, Joltrain apporta *un fait* considérable. Il est aujourd'hui bien connu et je ne ferai que le rappeler. C'est l'observation de ce marchand de moutons qui était devenu sensible à l'odeur des moutons à tel point qu'il lui suffisait de la respirer pour avoir une crise d'asthme. M. Widal et ses collaborateurs vérifièrent la parfaite exactitude de cette susceptibilité spéciale et ils mirent en évidence ce fait si important que la crise d'asthme consécutive à l'inhalation de l'odeur des moutons était précédée chez leur sujet par un ensemble de phénomènes vasculo-sanguins (leucopénie, modifications de la coagulabilité, chute de pression) auxquels ils donnèrent le nom de *crise hémoclasique initiale*. La crise d'asthme se décompose donc en deux actes : « l'un purement humoral traduisant le brusque déséquilibre apporté par la cause pathogène aux éléments constituants du plasma; l'autre, à localisation organique, déterminant l'attaque respiratoire ».

La mise en évidence de cette crise hémoclasique établissait que l'asthme, ou tout au moins certaines crises d'asthme, étaient bien des manifestations d'ordre anaphylactique puisqu'elles étaient accompagnées, ou plutôt précédées par un ensemble de réactions qui caractérisent précisément l'anaphylaxie.

La guerre survenant, la question, à ce point de vue, en est restée là. Toutefois M. Cordier (de Lyon) (3) vient de publier une observation d'asthme d'origine alimentaire dans laquelle il a constaté l'existence de la crise hémoclasique. Il en donne simplement un graphique sommaire, mais son observation est par ailleurs fort intéressante en raison d'un certain nombre de particularités : apparition de la première crise chez un homme de plus de 40 ans, après excès carnés; reproduction de la crise par ingestion de repas de viande et par l'ingestion, à l'insu du malade, d'une quantité suffisante de peptone, essais d'ordre thérapeutique que nous retrouverons plus loin.

On pourrait citer un certain nombre d'autres observations d'asthme dans lesquelles l'origine anaphylactique a pu être cliniquement établie : telles celles de Shoffield, de Girard-Mangin, etc.

Dans ces dernières années, en Amérique, de nombreuses et importantes recherches sur la nature anaphylactique de l'asthme ont été poursuivies suivant une technique tout à fait différente. Mis à même d'observer de nombreux cas de rhume des foins à forme d'asthme, d'asthme dû à l'inhalation de l'odeur du cheval (« horse-asthma »), quelques médecins des Etats-Unis ont été conduits à étudier chez les asthmatiques, la sensibilité cutanée, vis-à-vis de protéines multiples, par la méthode de la cuti-et de l'intradermo-réaction. Et cette recherche les a amenés à tout un ensemble de constatations fort curieuses en partie, déjà mentionnées dans quelques analyses de *La Presse Médicale* (4), mais qu'il y a intérêt à envisager dans une vue d'ensemble et que je vais résumer. Un médecin américain J. Chandler Walker (5), s'est tout spécialement



consacré à l'étude de cette question. Avec son nom, il faut citer ceux de Frost, Rackelmann, Cooke, etc.

D'après leurs travaux, l'asthmatique serait un individu sensibilisé vis-à-vis de certaines protéines dont l'introduction dans son organisme, même à doses infimes, suffirait à déchaîner la crise d'asthme. Ces protéines peuvent atteindre l'organisme par trois voies : ingestion, inhalation, infection. Elles sont extrêmement diverses ; beaucoup sont contenues dans les aliments (œufs, viandes, poissons, farines, pain, etc.); d'autres proviennent des poils, de la sueur, des débris cutanés des animaux, des plumes des oiseaux, de la laine, des pollens; enfin, un troisième groupe est fourni par les bactéries.

Or, la cuti-réaction permet de reconnaître, pour un asthmatique donné, à quelles protéines il est sensibilisé. Pour cela, une légère scarification faite sur la face antérieure de l'avant-bras est recouverte d'une solution de la protéine en question. Après une demi-heure, on examine et, quand la réaction est positive, on observe, au point d'inoculation, un soulèvement blanchâtre, ou un élément d'urticaire qui doit mesurer au moins 0 cm. 5 de diamètre pour être retenu valable. La cuti-réaction peut être remplacée par l'intradermo- ou l'ophtalmo-réaction.

Une objection vient immédiatement à l'esprit : la difficulté de faire pour un même sujet le nombre énorme de recherches de ce type, qui paraît nécessaire pour déterminer la ou les protéines auxquelles il est sensible. Dans la pratique, d'après Walker, les choses sont en réalité assez simples parce qu'on a quelques règles pour se guider dans l'ordre des essais. Tout d'abord, celle de la fréquence de nocivité des protéines, qui permet, en Amérique tout au moins, de ne retenir, à peu près exclusivement, comme nocives que les protéines suivantes, rangées par ordre de fréquence : protéines des squames cutanées du cheval, du staphylocoque doré, du froment et autres farines végétales, des pollens, du staphylocoque blanc, des poils de chat, de l'œuf. Beaucoup moins fréquentes sont, toujours rangées dans l'ordre de fréquence, les protéines du lait, des plumes, de la viande de poule et de bœuf, de pommes de terre, de la laine.

D'autre part, dans cette laborieuse recherche de la cause de la sensibilisation anaphylactique, on est guidé par l'histoire de la maladie. En effet, suivant que l'asthme a débuté à tel ou tel moment de la vie, il y a des raisons de suspecter telle ou telle protéine. C'est ainsi qu'il y a lieu de rechercher d'abord la sensibilité au lait si l'asthme est apparu dans la première année de la vie; la sensibilité aux œufs, aux farines, aux bactéries, s'il est apparu pendant la seconde année. Entre 2 et 12 ans, l'importance des aliments décroît et, à mesure qu'on avance dans la vie, l'hypersensibilité est due surtout aux bactéries, aux émanations des animaux ou aux pollens. Pour les sujets devenus asthmatiques après 40 ans, on ne trouve plus de cuti-réaction positive aux protéines, sauf et irrégulièrement pour les protéines microbiennes. C'est dire qu'il existe des asthmes dont la nature anaphylactique n'est pas encore démontrable par ces procédés.

On voit qu'il peut être relativement assez facile pour un médecin rompu à ces recherches, ayant à sa disposition un jeu suffisamment riche de protéines bien choisies, de limiter assez rapidement le champ de ses investigations et d'arriver, pour un asthmatique donné, à préciser la ou les variétés de protéines susceptibles de produire chez lui une cuti-réaction positive. Ces recherches montrent que, chez les asthmatiques anciens, la sensibilisation à plusieurs types de protéines est beaucoup plus fréquente que chez les sujets récents qui ne sont souvent sensibles qu'à une seule.

Quant à la fréquence de ces sensibilisations, on en aura une idée par quelques chiffres empruntés aux statistiques de Walker. Sur 400 sujets étudiés, 48 pour 100 furent reconnus, par la cuti-réaction, sensibles à quelque type de protéine. En étudiant le passé de ces sujets, on remarqua que, plus un sujet était jeune quand il a commencé à être asthmatique, plus il est apte à être sensible aux protéines.

Sur les 400 sujets, 67 étaient sensibles aux produits cutanés du cheval, ce qui, par conséquent, représente une énorme proportion (35 pour 100 de tous les cas sensibles). 28 réagirent aux protéines bactériennes, 19 aux extraits de poils de chien, 30 aux protéines d'une ou plusieurs céréales, etc. Il est intéressant de remarquer que la sensibilisation est souvent très étroite, en ce sens, qu'un sujet sensible aux produits cutanés du cheval, peut ne pas l'être au sérum du même animal, qu'un sujet sensible à un pollen, ne l'est pas aux extraits de feuilles ou de racine de la même plante, etc.

Une cuti-réaction positive suffit-elle pour dire que la ou les protéines en question sont la cause de l'asthme ? C'est ce que des esprits sceptiques, et justement sceptiques, ne voudront admettre qu'avec preuves à l'appui. On verra plus loin que la thérapeutique américaine prétend les fournir; mais, avant d'aborder ce chapitre, on lira, à ce sujet, avec intérêt, le résumé d'une très curieuse observation publiée tout récemment par M. Ramirez (6), car elle illustre de façon vraiment impressionnante, toute cette question de l'asthme d'origine anaphylactique.

Un homme de 35 ans, n'ayant jamais présenté ni bronchite, ni asthme, ni urticaire, est l'objet, pour une « anémie primaire », d'une transfusion de 600 cmc de sang. Deux semaines après, il sort, fait en voiture une promenade dans un parc public et est pris d'un accès d'asthme extrêmement violent qui ne cède qu'à une médication adrénalinique. Le lendemain, nouvelle promenade, nouvel accès violent. Ce malade est alors soumis à l'épreuve des cuti-réactions, d'abord avec une série de protéines alimentaires et bactériennes, sans aucun résultat. Mais avec l'extrait de squames cutanées de cheval, il présente une forte réaction de 1 cm 5 de diamètre avec un taux de dilution au 1/20 000. Une enquête est alors faite, qui révèle que le donneur était sujet à un asthme ancien, dont on découvre qu'il était également un « horse-asthma » : le donneur examiné fournit, en effet, une cuti-réaction positive au 1/50.000.

Cette observation, presque trop jolie, démontre la possibilité de réaliser avec le sang de ces asthmatiques, l'expérience classique et probante de l'anaphylaxie passive, c'est-à-dire de la transmission de l'hypersensibilité à un sujet neuf. Elle met, d'autre part, en évidence, l'importance des renseignements fournis par la cuti-réaction qui ont permis, dans ce cas, d'interpréter de façon exacte, les phénomènes observés et de résoudre un problème clinique qui, à défaut de ces données serait resté entièrement obscur.

D'ailleurs, si toutes ces recherches sont, à ma connaissance encore tout à fait inusitées en France, elles ont été reproduites déjà dans d'autres pays. M. Besche (de Christiania) (7), par exemple, a étudié en 1918 la sensibilité spéciale de certains asthmatiques aux émanations du cheval, reconnu sa grande fréquence et comparé la cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction, cette dernière étant pour lui beaucoup plus sensible. Sur 31 asthmatiques étudiés par M. Besche, 11 étaient sensibles à l'émanation du cheval. L'un d'eux avait une telle sensibilité, qu'il lui suffisait de passer un doigt sur le dos d'un cheval et de le porter à l'œil, pour voir apparaître, cinq à dix minutes après, une rougeur prononcée de la conjonctive avec léger œdème, du larmoiement avec besoin de se moucher et d'éternuer. Le sérum de ce sujet injecté au cobaye transmettait à celui-ci l'anaphylaxie passive.

De tout ce qu'on vient de lire il résulte que, d'après les travaux américains, les asthmatiques peuvent être divisés en deux grands groupes, suivant les résultats que donne chez eux l'épreuve de la cuti-réaction : les sensibilisés, les non-sensibilisés. Ces derniers ne seraient très probablement d'ailleurs, pour une bonne part, d'après la théorie anaphylactique, que des sujets chez qui on n'a pas réussi à mettre en évidence, le ou les produits vis-à-vis desquels ils sont cependant sensibilisés.

La catégorie des sensibilisés est déjà très importante et les sujets qui la constituent peuvent espérer être guéris de leur asthme, par l'application des procédés dont il me reste à exposer les principes.

Le plus simple de ces procédés est, quand la chose est possible, de soustraire le sujet à l'introduction dans son organisme de la ou des protéines déchaînantes. C'est ainsi que la suppression de la cause peut être facilement réalisée, pour les sujets sensibilisés aux protéines des poils de chien, ou de chat, à la laine, aux plumes (suppression des oreillers, etc.) aux protéines de certaines céréales, de certains aliments (œufs, poisson, fromages, épinards, etc.); on obtiendrait ainsi, d'après Ch. Walker, une proportion de succès considérable, qui atteindrait le 80 pour 100.

Quand il a été établi que l'asthmatique est hypersensible à des substances ou à des produits à l'abri desquels il ne peut être mis, on a recours à la méthode de la *désensibilisation* par vaccination. Cette méthode a été employée par les auteurs américains, surtout dans les cas de « horse-asthma », d'asthme dû aux pollens, et d'asthme dû aux protéines bactériennes.

Pour le « horse-asthma », 48 sujets furent traités par la méthode de désensibilisation par Walker. Dans 63 pour 100 des cas, le succès fut complet; dans 20, il y eut simple amélioration.

Pour l'asthme dû aux protéines bactériennes (surtout celles de staphylocoques, de streptocoques, ou de germes spéciaux isolés des malades), Walker accuse 75 pour 100 de succès, sur 28 cas. Une méthode analogue a été préconisée en France par Danysz (8) qui, dans un cas d'asthme a fait un vaccin avec les bactéries isolées du contenu intestinal.

Quant à l'asthme dû aux pollens, il rentre dans la catégorie de la fièvre des foins, sujet qui, comme on sait, a été l'objet en Amérique, d'innombrables travaux. Ici encore, la désensibilisation par vaccination avec le pollen identifié donnerait les meilleurs résultats (Scheppegrel).

Dans certains cas, il faut recourir à une vaccination combinée, par exemple à la fois contre les pollens et contre les éléments microbiens (Frank et Strouse).

Je ne puis entrer dans des détails de technique touchant cette vaccination, ayant voulu seulement donner ici un aperçu d'ensemble de la question. Elle ne diffère d'ailleurs pas de toutes les vaccinations classiques et se conduit suivant les principes usuels : inoculation sous-cutanée de doses d'abord très diluées du produit nocif; puis, progressivement et graduellement, augmentation jusqu'au moment où la disparation de la cuti-réaction qui sert de test permet de conclure que la désensibilisation es tréalisée. Celle-ci, une fois obtenue, serait plus ou moins durable et Walker a vu des malades rester sans récidive pendant un an, dix-huit mois, deux ans.

A côté de cette méthode de désensibilisation basée sur la vaccination, il y a d'autres thérapeutiques modernes de l'asthme qui se réclament aussi des données sur l'anaphylaxie et l'immunité, et dont les essais, pour être beaucoup moins nombreux que ceux dont je viens de parler, ont cependant donné des résultats intéressants.

Ce sont les méthodes de l'auto-sérothérapie, de l'auto-hémothérapie, de la désensibilisation par la peptone, de l'anti-anaphylaxie digestive.

M. Widal et ses collaborateurs ont essayé de désensibiliser leur malade en lui faisant des injections de son propre sérum. Des recherches antérieures, poursuivies à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, leur avaient en effet permis de constater qu'on peut, par des injections successives d'auto-sérum, immuniser un organisme contre les effets des albumines étrangères et réaliser une sorte de vaccination anti-anaphylactique. Les injections d'auto-sérum ont, en effet, désensibilisé leur malade, mais seulement pendant un temps limité et, au bout d'une douzaine de jours, l'état d'hypersensibilité s'était reproduit.

Kahn et Emshcimer ont tenté l'immunisation par auto-hémothérapie dans six cas et obtenu des améliorations. Ils utilisent le sang défibriné et de préférence prélevé durant les accès.

Un médecin anglais, Auld (9), a dans deux publications, préconisé le traitement désensibilisateur par les injections répétées de très petites doses de peptone. Il pratiquait d'abord des injections sous-cutanées, puis il a donné la préférence aux injections intraveineuses; il commence par injecter des quantités de 0,30 centigr. environ de peptone en solution salée physiologique et répète les injections deux fois par semaine environ, en augmentant progressivement les doses.

Auld aurait, par ce procédé si simple, obtenu en cinq à six semaines, d'excellents résultats de désensibilisation chez les asthmatiques. Ses publications ne contiennent malheureusement que fort peu de détails sur les guérisons obtenues. Il signale toutefois, que la désensibilisation n'est souvent que temporaire et ne dure que quelques mois. La reprise du traitement peut d'ailleurs à ce moment réaliser une nouvelle désensibilisation.

On peut se demander par quel mécanisme, de simples injections de peptone seraient capables de désensibiliser un organisme qui réagit par un accès d'asthme à l'introduction de protéines dont on a vu toute la diversité. Auld a longuement discuté cette question qui est en réalité très complexe. Sans vouloir ici l'exposer dans ses détails j'indiquerai seulement quelques points qui permettent de comprendre quel pourrait être le mécanisme d'action en pareil cas.

Il est probable, tout d'abord, que ces sensibilisations ne sont pas toujours très étroites et que l'organisme de ces asthmatiques est souvent sensibilisé pour un groupe de substances protéiques. Or, on sait que, chez un animal sensibilisé, anaphylactisé, pour plusieurs antigènes, le choc anaphylactique déchaîné par une des substances entraîne la désensibilisation pour les autres. Dès lors, la vaccination par la peptone pourrait entraîner une sorte de désensibilisation de groupe qui expliquerait son heureux effet.

D'autre part, il est possible que, dans certains cas d'anaphylaxie spontanée, l'antigène n'agisse pas directement par lui-même, mais que l'organisme soit sensibilisé par les produits d'auto-destruction, sériques ou autres, dont sa présence a entraîné la formation. L'organisme serait en état d'anaphylaxie *indirecte* vis-à-vis de produits de dédoublement et on comprend alors que la vaccination par la peptone puisse avoir une efficacité contre des phénomènes de sensibilisation de ce type.

A la suite des recherches que j'ai poursuivies avec M. Pasteur Vallery-Radot et M. Nast sur l'anti-anaphylaxie digestive et l'application de cette méthode au traitement préventif de l'urticaire et de la migraine, M. Joltrain (10) a essayé, dans un cas d'asthme alternant avec de l'urticaire chez un jeune homme de 15 ans, le traitement par la prise, trois quarts d'heure avant le repas, de cachets de 0 gr. 50 de peptone: l'asthme disparut pendant deux mois, mais revint ensuite. Dans un cas que nous n'avons malheureusement pas pu suivre assez longtemps, nous avons eu avec M. Pasteur Vallery-Radot un résultat analogue : disparition des accès, puis retour. Je pense que, par des modifications dans l'application, cette méthode serait susceptible de donner des résultats plus durables.

M. Cordier, chez le malade dont j'ai parlé plus haut, a eu surtout recours à la peptone en lavements pour réaliser l'anti-anaphylaxie. En faisant prendre à son malade 10 gr. de peptone en lavement, au moment des repas, il a obtenu de très bons effets, mais qui n'ont pas été durables non plus.

Toutes ces méthodes paraissent donc réaliser une désensibilisation transitoire et les résultats qu'elles fournissent sont jusqu'à présent inférieurs à ceux que donnerait la méthode américaine de désensibilisation graduelle par la vaccination. Bien que partiels, les résultats obtenus ne peuvent toutefois qu'encourager à continuer les tentatives dans cette voie, car, si ces essais aboutissaient à nous mettre en possession d'une méthode bien réglée donnant des résultats durables, elle serait incontestablement d'application plus facile et beaucoup plus pratique que la méthode américaine.



Tout ce qu'on vient de lire nous amène à conclure qu'indiscutablement, il y a dans l'asthme un élément d'ordre anaphylactique important. Un peu de scepticisme reste sans doute de rigueur et la lecture de certains des travaux que j'ai résumés pourrait motiver bien des réflexions, en particulier sur la nature de toutes ces « protéines », sur la légitimité de toutes ces cuti-réactions, sur la nature exacte des guérisons.

Et il ne faut pas oublier, d'autre part, que, dans l'asthme le plus authentique, il peut y avoir un élément psychique. Mais, malgré tout, il reste dans l'ensemble des faits suffisamment de réalité substantielle, pour qu'on puisse dire que la crise d'asthme, ou au moins beaucoup de crises d'asthme, sont en rapport avec l'hypersensibilité pour certaines substances étrangères à l'organisme.

Si, l'admettant comme démontré, nous essayons de résumer l'état actuel de la question de l'asthme, nous pouvons le faire de façon très schématique, et dès lors un peu trop simplifiée, en disant : on groupe sous le nom d'asthme des dyspnées d'un type clinique spécial, caractéristique, dont il existe deux grandes variétés. Dans l'une, se rangent les asthmes des cardiaques, des rénaux, des emphysémateux; ce sont très probablement des pseudo-asthmes, des dyspnées asthmatiformes. Dans l'autre on trouve l'asthme vrai, l'ancien asthme essentiel; cet asthme vrai est une maladie dont les crises sont une manifestation d'ordre anaphylactique, provoquées, chez un sujet sensibilisé, par l'introduction dans son organisme d'une ou plusieurs substances antigéniques vis-à-vis desquelles il est en état d'anaphylaxie. On peut par une thérapeutique appropriée faire disparaître, au moins temporairement, cet état d'anaphylaxie.

Ceci étant admis comme exact, il resterait à expliquer pourquoi et comment un sujet devient hypersensible, pourquoi un homme qui pendant des années a inhalé sans inconvénients l'odeur du cheval, dormi la tête sur un oreiller de plumes, ou mangé de la farine de céréales, devient à un moment incapable de ces actes, si simples sans avoir une crise d'asthme. Mais ceci c'est le problème entier de l'anaphylaxie en clinique; il n'est ni plus irritant, ni plus obscur pour l'asthme que pour l'urticaire ou l'idiosyncrasie médicamenteuse.

C'est déjà un progrès considérable que d'avoir précisé l'ordre de phénomènes dont relève la crise d'asthme et d'avoir ainsi ouvert à la thérapeutique de cette maladie une voie aussi nouvelle et aussi riche d'avenir que celle de l'anti-anaphylaxie et de la désensibilisation. Les progrès qu'on y a déjà enregistrés méritent à coup sûr qu'on accorde à cette question l'intérêt qu'elle mérite, pour elle-même, et pour les notions qu'on peut attendre de son étude touchant les deux grands problèmes biologiques de l'immunité et de l'anaphylaxie.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

1. Meltzer. — « Bronchial asthma as a phenomenon of anaphylaxis ». *Journ. of Americ. Med. Assoc.*, 1910, n° 55, p. 1021.

2. Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud, Joltrain. — « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme : la crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

3. V. Cordier (de Lyon). — « Anaphylaxie alimentaire et crise d'asthme ». *Arch. des Malad. de l'App. digestif et de la Nutrit.*, Octobre 1919, p. 287.

4. « Quelques travaux récents sur l'asthme ». *La Presse Médicale*, 18 Février 1918.

5. Ch. Walker. — « The treatment of patients with bronchial asthma with subcutaneous injections of the proteins to which they are sensitive ». *The Journal of Medical Research*, t. XXXVI, n° 3, Juillet 1917, p. 423.

— « The treatment of bronchial asthma with proteins ». *Arch. of intern. Medicine*, Octobre 1918, p. 466.

— W. a publié une vingtaine de mémoires sur ce sujet.

6. Ramirez. — Horse asthma following blood transfusion. — *Journ. of Americ. med. Assoc.*, 27 Septembre 1919, p. 984.

7. Arent Besche (Christiania). — « Konstitutionnelle Ueberempfindlichkeit und Asthma bronchialis. *Berl. kl. Woch.*, 23 Septembre 1918, p. 902.

8. Danysz. — « Traitement anti-anaphylactique de l'asthme, de certaines dermatoses et des troubles gastro-intestinaux ». *La Presse Médicale*, 18 Juillet 1918.

9. Auld. — Further remarks on the treatment of asthma by peptone ». *The British med. Journal*, 20 Juillet 1918, p. 49.

10. Joltrain. — « Quelques cas d'urticaire traités par l'anti-anaphylaxie ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 Juin 1919, p. 556.

On pourra consulter aussi une revue générale sur l'ensemble de la question de l'asthme, due à M. Sabatini : G. Sabatini. — « Moderne vedute sull' etio-patogenesi e sulla terapia dell' asma bronchiale ». *Il Policlinico* (*Sezione pratica*), 1er et 8 Juin 1919, p. 673 et 709.

SOCIÉTÉS DE LYON

Société des Sciences médicales.

14 Janvier 1920.

Traitement du prolapsus du rectum par le cerclage de l'anus. — ***M. Tavernier*** présente un malade atteint de prolapsus du rectum qu'il a traité par la méthode de Thiersch. Il s'agissait d'un prolapsus énorme, rentrant difficilement, avec sécrétions muqueuses et sanglantes abondantes. Suites opératoires simples : le malade fut constipé pendant quatre à cinq jours. Depuis il va à la selle régulièrement. Il ne persiste qu'un léger prolapsus muqueux, apparaissant seulement à l'occasion de la défécation et rentrant facilement.

M. Tavernier a pratiqué ce cerclage dans trois autres cas. Une fois, chez un soldat qui portait un gros prolapsus, douloureux et infecté; les résultats furent parfaits et, revu après l'intervention, l'opéré ne souffrait plus du tout. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un prolapsus purement muqueux; les résultats furent différents : au bout de quelques jours, le cercle, mal toléré, dut être enlevé. Dans le troisième cas enfin, le cerclage fut pratiqué chez une femme très âgée; les suites immédiates ne furent pas très bonnes; bien que ne franchissant plus l'orifice anal, les tuniques rectales prolabées gênaient le cours des matières. Au deuxième mois l'opérée fit un abcès périanal et le fil métallique fut retiré; contre toute attente, cette femme fut très améliorée et le prolapsus ne se reproduisit pas, sauf au moment des défécations. M. Tavernier explique cet heureux résultat par l'existence d'un anneau fibreux développé au contact du fil.

En somme, cette opération, peu séduisante à première vue, mérite d'être connue; simple, non san-

glante, elle est pratiquée sous anesthésie locale. Ses résultats sont encourageants et c'est par elle qu'il faut commencer avant d'entreprendre d'autres interventions plus complexes.

Plaies isolées de la vessie — *M. A. Chalier*. Un soldat avait reçu un shrapnell qui, entré dans la région fessière gauche, traversa la vessie et vint faire saillie sous la peau, au niveau de l'aine droite. A l'arrivée, ce blessé présentait des phénomènes de shock, un pouls filiforme et de la rétention d'urine. Extraction du projectile. Incision sous-pubienne : l'espace prévésical est rempli de sang. M. Chalier trouve la plaie vésicale au niveau de la face antéro-latérale gauche du réservoir. Il met un tube par lequel se draine l'urine. Au huitième jour, le drain sus-pubien est retiré et remplacé par une sonde urétrale à demeure. Les suites sont simples et rapides. Les cas de plaies isolées de la vessie sont très rares et M. Chalier n'en possède personnellement que trois observations.

— *M. A. Rendu*, dans un cas, a vu, une balle de fusil, entrée au niveau du point de Mac Burney, se loger dans la vessie. Après cystostomie sus-pubienne, la balle fut extraite du réservoir et la guérison fut rapide.

Perforation du duodénum. — *M. Morel* présente un malade de 40 ans qu'il a opéré de perforation du duodénum à la vingtième heure. Le diagnostic avait été fait aisément par les antécédents gastriques douloureux, la douleur initiale très violente à l'épigastre, la contracture de l'abdomen, tandis que le lendemain, la douleur devenue plus marquée à la fosse iliaque droite aurait dû faire pencher le diagnostic en faveur d'une appendicite. Intervention : perforation à l'emporte-pièce, de la dimension d'un pois, siégeant entre pylore et duodénum. Suture.

— *M. Patel* attire l'attention sur la facilité que lui a donnée, pour aborder la région, le décollement du péritoine fixant le duodénum et sur les avantages de la gastro-entéro-anastomose de décharge, pratiquée à la fin de l'intervention.

Œdème dysentérique. — *M. R. Rendu* présente une femme de 55 ans qui accusait depuis cinq mois des symptômes de dysenterie. Le 25 Novembre, il lui administra du sérum antidysentérique à la dose de 25 cmc par jour. Ce traitement produisit une amélioration rapide et considérable. Mais subitement cette femme remarqua, au niveau du dos du pied, un œdème qui gagna la partie inférieure des jambes.

La malade, qui ne présentait ni albuminurie ni cardiopathie fut mise au repos, au régime déchloruré et aux diurétiques. L'œdème resta stationnaire et il persiste encore actuellement.

L'œdème dysentérique a été rarement signalé et M. Rendu n'en a réuni que 10 observations.

Cet œdème dysentérique a pour caractères d'apparaître pendant la convalescence de la maladie, de n'être lié à aucun trouble de la sécrétion rénale, de régresser habituellement sous l'influence du repos, du régime déchloruré et des diurétiques, de s'accompagner, au moment de sa disparition, d'une crise polyurique avec élimination abondante des chlorures.

Sa pathogénie est obscure : l'œdème n'est pas sous la dépendance d'une néphrite ou d'une cardiopathie; il n'est pas d'origine hépatique; ce n'est pas non plus un œdème cachectique. M. Rendu propose l'explication suivante : pendant le cours de la dysenterie, les sécrétions intestinales abondantes suppléent, dans une certaine mesure, à la diurèse de même que, dans l'urémie, les vomissements et la diarrhée atténuent les méfaits d'une épuration urinaire insuffisante. Lors de la convalescence, le rein, surpris en quelque sorte par un travail qu'il n'avait plus à faire, tarde quelque temps à reprendre son fonctionnement normal et l'œdème apparaît.

— *M. Nové-Josserand* se demande s'il n'y a pas lieu de rapprocher de ces faits l'observation suivante. Une fillette de 4 ans, présentant des phénomènes de péritonite généralisée d'origine appendiculaire, est opérée à chaud. Les suites sont simples du côté de l'abdomen. Le surlendemain de l'intervention, parotidite non suppurée. Quelques jours plus tard, diarrhée profuse ayant duré huit jours. Au moment où disparaissait la diarrhée, s'installait rapidement de l'anasarque sans albuminurie.

Décollement épiphysaire du condyle de l'humérus. — *M. A. Rendu* présente la radiographie d'un décollement épiphysaire du condyle huméral.

Chez un sujet normal de 5 ans, la radiographie du coude montre le condyle sous la forme d'un disque séparé de la diaphyse par un espace clair cartilagineux. Dans le décollement, le noyau condylien a basculé en avant (le déplacement était antérieur dans les 3 cas recueillis par M. Rendu), s'est mis au contact de l'extrémité inférieure de humérus et l espace clair n'est plus perçu. Comme autre particularité, on remarque que le condyle et la cupule radiale ont conservé leurs rapports réciproques; en conséquence, le radius et le cubitus ne chevauchent plus l un sur l'autre comme à l'état normal où la cupule radiale est cachée par l'apophyse coronoïde du cubitus.

Fracture du condyle de l'humérus. — *M. Japiot* présente la radiographie d'une fracture du condyle. Ce dernier a subi, comme dans le décollement, un déplacement en avant; mais, contrairement à ce que l'on observe dans le décollement, on remarque, dans le cas de fracture, que le condyle et la cupule ont perdu leur contact; le radius reste en place, chevauche sur le cubitus.

Cancer utérin. — *M. Viollet* présente des pièces fraîches et des pièces anciennes de cancers utérins prélevées, l'une par la voie vaginale, les autres par la voie abdominale et un petit kyste dermoïde de l'ovaire.

R. Martine.

Société de Chirurgie de Lyon.

15 Janvier 1920.

Névralgies lombaires et sacralisation de la 5e vertèbre lombaire. — *M. Nové-Josserand* rapporte 5 observations de malades atteints de douleurs lombaires ou sciatiques d'une interprétation clinique difficile, et chez qui la radiographie a montré une malformation de la 5e lombaire caractérisée par le développement anormal des apophyses transverses qui viennent se mettre en contact avec l'os iliaque ou les ailerons sacrés et resserrer l'orifice de sortie du 5e nerf lombaire.

En rappelant les travaux récents de Bertbolotte, de Rossi et de Richards sur cette question, il attire l'attention sur la fréquence de cette malformation et sur le rôle qu'il faut lui attribuer dans la pathogénie d'affections douloureuses qui peuvent simuler le mal de Pott, la sacro-coxalgie et même la lithiase rénale.

Les caractères cliniques actuellement connus de ce syndrome sont les suivants : apparition de la douleur entre 20 et 30 ans, après la fin de l'ossification du bassin. La douleur est le plus souvent spontanée; quelquefois elle s'établit à la suite d'un traumatisme ou d'une crise de rhumatisme. Elle peut être continue, exacerbée par la marche et les mouvements, mais plus souvent elle se produit par crises de durée et de fréquence variables qui sont parfois assez violentes pour obliger les malades à garder le lit.

La douleur siège en général à la région lombaire et du côté de la malformation si celle-ci est unilatérale ; mais elle peut s'irradier le long du sciatique, vers l'ischion, le coccyx, la fosse iliaque. On ne relève aucun symptôme articulaire ni le plus souvent aucun trouble trophique important.

Les relations de la douleur avec la malformation sont encore discutables. Il est plus probable qu'il s'agit d'accidents mécaniques dus à la compression des tissus entre les os ou à des distensions ligamenteuses causées par les mouvements anormaux que la malformation rend nécessaire. Dans certains cas on peut incriminer aussi une compression nerveuse ou un certain degré de neuroradiculite de la queue de cheval.

La sanction opératoire n'a été rapportée jusqu'ici que dans quatre cas. Des observations ultérieures seront nécessaires pour établir ces indications.

Contribution à l'étude des indications de la transfusion sanguine dans les hémorragies. — *M. Rigal* (rapport de *M. Tavernier*) base les indications de la transfusion sur l'étude de la densité du sang. Les travaux de Richet, Brodin et Saint-Girons ont montré qu'elle était proportionnelle à la perte de sang et que, lorsque cette perte de sang approche de la proportion critique de 55 pour 100, les abaissements de densité deviennent très importants pour une petite hémorragie supplémentaire. C'est une méthode plus précise, plus sensible et d'une technique plus simple que la numération globulaire proposée par Depage. M. Rigal s'attache à montrer que le critérium de la densité est préférable à celui de l'oscillométrie, car il permet d'éviter des transfusions inutiles et indiquées par l'oscillométrie.

La transfusion doit être réservée, en chirurgie de guerre, aux blessés chirurgicalement curables dont la densité est inférieure à 1.050. Sur une série de 17 shockés, M. Rigal, se basant sur la densité du sang, n'en a transfusé que 3 cas avec 2 succès. 4 n'ont pas été transfusés à cause de l'impossibilité d'un traitement chirurgical complet. Les 10 autres n'ont pas été transfusés, parce que leur densité était supérieure à 1.050. Or, chez 7 d'entre eux, la courbe oscillométrique relevée au Pachon indiquait la transfusion. Aucun de ces 10 blessés n'est mort, ce qui semble bien montrer la supériorité de la densité du sang pour préciser l'indication de la transfusion et éviter des transfusions inutiles.

Exclusion intragastrique de l'ulcère d'estomac par autoplastie muqueuse. — *M. Muller*, chez un homme qui présentait des signes d'ulcère gastrique avec douleurs atroces et inanition très marquée, trouva un ulcère de la petite courbure empiétant sur la face postérieure de l'organe et séparé de l'orifice pylorique par une distance de 4 à 5 cm. L'adhérence de l'estomac à la région pancréatique s'opposait à toute mobilisation de l'organe. M. Muller fit une gastrostomie large, assécha le contenu du réservoir stomacal et découvrit la perte de substance. Après thermocautérisation, il faufila un fil de soie autour de l'ulcus. En serrant le fil, l'ulcération fut recouverte par la muqueuse saine, grâce à la mobilité de cette dernière. Fermeture de l'estomac et de la paroi abdominale. Suites opératoires simples. Après quelques jours de diète hydrique, puis lactée l'opéré reprit progressivement, à partir du quinzième jour, le régime ordinaire et sortit complètement guéri.

Encouragé par ces succès, M. Muller a pratiqué une deuxième fois, récemment, la même intervention pour ulcère. Cette exclusion intragastrique convient spécialement aux ulcères de la petite courbure qui empiètent sur le versant postérieur de l'estomac. Dans ces conditions, en effet, les adhérences gastro-pancréatiques rendent difficile, sinon impossible, la mobilisation de l'estomac.

L'opération peut être combinée à la gastro-entéro-anastomose s'il s'agit d'un ulcère pylorique ou juxtapylorique.

Méniscectomie et reconstitution du ligament croisé antérieur du genou. — *M. Cotte* présente un blessé, opéré il y a dix mois pour des accidents de blocage du genou avec laxité articulaire consécutifs à une entorse vieille de dix-huit mois. Les accidents de blocage étaient très fréquents; à certains moments, ils étaient presque quotidiens et donnaient souvent lieu à des poussées d'hydarthrose. Actuellement il en était résulté une sorte de dislocation du genou qui donnait l'impression d'un véritable genou à ressort : le blessé pouvait presque à volonté produire le blocage de son genou. A l'examen, on constatait une laxité antéro-postérieure très nette et très marquée qui laissait supposer la rupture d'un ligament croisé. Etant donné ce fait, M. Cotte fit une grande arthrotomie en U avec désinsertion de la tubérosité du tibia. Le genou ouvert, il constata l'existence d'une double lésion : désinsertion du ménisque en avant et rupture du ligament croisé antérieur. Après méniscectomie il reconstitua le ligament croisé suivant la méthode de Smith et Groves, en utilisant une grande bandelette de fascia lata prise à la face externe de la cuisse. Quarante jours après l'intervention on commença la mobilisation du genou, puis on permit la marche. Actuellement le résultat est parfait. Anatomiquement, il persiste une légère laxité antéro-postérieure, le résultat fonctionnel est excellent à tel point que le blessé a été maintenu au service. Le genou a retrouvé ses mouvements presque intégraux.

M. Cotte insiste sur la technique de Smith qui a l'avantage de renforcer en même temps le ligament latéral interne lequel est souvent lésé en même temps que le ligament croisé ou que les ménisques, et il défend comme voie d'abord l'arthrotomie en U avec section de la tubérosité du tibia qui permet de faire l'exploration complète du genou, de voir si en même temps que la rupture du ligament croisé il n'y a pas d'autres lésions au niveau des ménisques ou la synoviale et de faire ainsi le traitement complet des lésions.

— *M. Tavernier* fait remarquer que l'on connait encore très mal les grandes laxités antéro-postérieures du genou, aussi bien au point de vue de leurs facteurs anatomo-pathologiques que de leur traitement. Il a présenté à la Société des malades qui, malgré l'absence constatée du ligament croisé antérieur, n'avaient pas de signe du tiroir. D'autre part, parmi les malades qui présentent ce signe, les uns

se plaignent de faiblesse et de dérobement des membres inférieurs, tandis que les autres n'ont à peu près pas de troubles fonctionnels. Quant au traitement, les restaurations directes des ligaments n'ont donné à M. Tavernier aucun résultat appréciable. Les grandes autoplasties à la manière de Groves sont plus séduisantes, mais nous sommes peu fixés sur leur valeur; à ce titre le cas de M. Cotte est très intéressant, car le résultat fonctionnel est excellent. Il faut pourtant faire remarquer que chez ce malade les lésions du ménisque étaient probablement responsables de la plupart des troubles et qu'au point de vue anatomique il garde encore une laxité antéro-postérieure notable.

Arrêt de développement de l'humérus. — *M. Cotte* présente un soldat de 21 ans, qui offre un arrêt de développement considérable de l'humérus droit. Cet homme aurait eu, à l'âge de 1 an 1/2, une fracture à la suite d'une chute dans un escalier. Peut-être y a-t-il eu à ce moment un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. Toujours est-il qu'actuellement il a un humérus qui n'a que 18 cm. alors que celui du côté opposé en mesure 28. Les muscles de l'épaule se sont bien développés; ils ont adapté leurs fibres à la diminution du squelette: courts et trapus, ils présentent une force de contraction considérable. La radiographie montre que la tête humérale est absente; la moitié supérieure de l'os est épaissie et présente des proliférations osseuses irrégulières d'origine périostique. L'os est incurvé et n'a plus son orientation normale. Néanmoins, les mouvements du coude sont normaux; ceux de l'épaule sont limités.

Greffe dermo-épidermique. — *M. Nové-Josserand* présente une fillette de 3 ans qui, à la suite d'une brûlure, présentait un pied creux très marqué. Il fit une greffe dermo-épidermique à l'aide d'un lambeau prélevé sur la cuisse. Le pied est actuellement redressé et la plante recouverte d'une peau souple, nullement cicatricielle.

Résultat éloigné (7 ans) d'une opération pour volvulus de l'estomac. — *M. Leriche* rapporte l'observation d'un homme de 36 ans qui présentait depuis 1911 un syndrome d'ulcère duodénal. En Janvier 1912, M. Leriche fit une gastro-entérotomie postérieure transmésocolique avec ligature du pylore par un gros fil de catgut. Le résultat fut d'abord excellent, puis les douleurs réapparaissant et la radiographie montrant que le néopylore ne fonctionnait pas, M. Leriche, en Mars 1912, fit une exclusion par section transversale de l'antre pylorique et pratiqua une nouvelle anastomose postérieure. La guérison fut complète jusqu'en Février 1913. A cette époque, récidive des douleurs et des troubles digestifs. Réintervention en Mars 1913. M. Leriche trouva immédiatement sous la paroi l'anastomose pratiquée à la face postérieure de l'estomac, ainsi que le mésocôlon transverse. L'arrière-cavité bombait en avant; le côlon relevé était au contact du foie et le grand épiploon, complètement relevé lui-même, était solidement fixé à la face inférieure du foie. Il suffit de l'en détacher pour réduire cette bascule de l'estomac autour d'un axe longitudinal pyloro-cardiaque. L'intervention fut terminée par une anastomose jéjuno jéjunale entre les deux branches de l'anse anastomosée. M. Leriche vient de revoir cet homme opéré il y a sept ans: il se porte bien, digère bien et ne souffre pas. A la radioscopie, l'estomac est de dimensions normales et sa situation est normale. Le bismuth passe dans le grêle et le duodénum n'est pas visible. En somme, le résultat est excellent, tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue anatomique.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Janvier 1920.

Réactions méningées dans l'encéphalite léthargique. — *M. Achard* rappelle que, dans l'encéphalite léthargique, l'atteinte des nerfs craniens est considérée comme l'un des signes principaux. Or, dans 4 cas qu'il vient d'observer, il n'a pu la constater que deux fois et d'une façon légère. Par contre, on considère comme un signe négatif important l'absence de réaction méningée. Or, cette réaction a été constatée chez 2 malades dont le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, présentait une forte lymphocytose laquelle ensuite a diminué pour disparaître rapidement dans un des cas. Cette réaction méningée ne doit donc pas, quand elle existe, faire rejeter le diagnostic d'encéphalite léthargique, ni faire croire à une méningite tuberculeuse. Il semble bien qu'il y ait une relation entre la recrudescence de l'encéphalite léthargique et celle de la grippe, sans qu'on puisse dire si l'altération de l'encéphale est due au virus grippal ou à un virus d'infection secondaire. Chez une des malades de M. Achard est survenue, au cours de la maladie, une broncho-pneumonie. Ainsi la présence d'une réaction méningée permet aussi de poser la question des rapports de l'encéphalite léthargique avec les états méningés de la grippe.

— *M. Netter*, quand il a observé les premiers cas d'encéphalite léthargique a cherché à établir surtout le diagnostic avec la tuberculose méningée et les tubercules cérébraux. Chez la plupart des malades la réaction méningée était nulle ou quasi nulle. Le diagnostic était net avec la méningite tuberculeuse. M. Netter a constaté, comme M. Achard, de la lymphocytose dans certains cas. Or, ce fait même sert au diagnostic. Dans la méningite tuberculeuse il y a au début une lymphocytose quelquefois faible, mais qui va en augmentant. Dans l'encéphalite léthargique, s'il y a de la lymphocytose au début, elle va en diminuant, comme dans les cas de M. Achard.

Quant à l'autre question posée par M. Achard sur les rapports de l'encéphalite léthargique avec l'épidémie de grippe, M. Netter estime qu'ils ne relèvent pas de la même pathogénie. Les cas d'encéphalite de 1918 précédaient l'épidémie de grippe et au fort de l'épidémie de grippe on n'observait pas d'encéphalite. Actuellement la maladie bat son plein: M Netter en connaît plus de cent cas. La maladie existe non seulement à Paris, mais aussi en province, par exemple, à Lille. L'encéphalite léthargique, qui est épidémique, est-elle aussi contagieuse? Dans la distribution topographique urbaine il n'y a pas de foyers nets en faveur de la contagion. Toutefois, dans certains cas soumis actuellement à l'enquête, M. Netter croit avoir relevé la contagion familiale. En réalité, ce n'est pas avec la grippe, mais avec la poliomyélite, que l'encéphalite a des rapports. Il y a des analogies cliniques et anatomiques entre ces deux maladies; l'encéphalite se localisant sur les noyaux gris de l'encéphale, la poliomyélite sur la substance grise de la moelle. La contagion de la poliomyélite est démontrée.

Pour l'encéphalite léthargique, les Américains semblent avoir mis en évidence qu'il s'agit d'un virus filtrant qui peut se transmettre en série chez les animaux et se cultiver sur milieu de Noguchi où il donne des colonies analogues à celles obtenues par le même procédé dans la poliomyélite, mais point pourtant identiques. M. Netter poursuit actuellement des recherches dans ce sens, mais il est souvent gêné par la pénurie d'animaux de laboratoires, notamment de singes nécessaires aux expériences.

— *M. Pierre Marie.* Il y a, en effet, de la lymphocytose dans l'encéphalite léthargique, plus souvent qu'on ne l'avait dit Il peut y avoir 10 à 15 lymphocytes, mais il n'y a. en règle générale, qu'une réaction méningée très légère. Quand il y a réaction méningée forte, il faut craindre l'erreur de diagnostic. Or, le diagnostic le plus difficile n'est peut-être point tant celui de méningite tuberculeuse que de méningite syphilitique. Il y a dans celle-ci les mêmes symptômes que dans l'encéphalite léthargique: somnolence, paralysies oculaires; mais il y a une forte lymphocytose, 80 à 100 lymphocytes par champ et une forte albuminose, au moins 0 gr. 60. D'ailleurs, pour l'encéphalite léthargique, les lésions à l'autopsie, ne sont pas aux méninges, mais dans les pédoncules cérébraux où existent des foyers péri-vasculaires microscopiques. Quant à la question de savoir s'il y a des rapports entre l'encéphalite léthargique et la grippe, elle est difficile à résoudre, car on ne sait guère ce qu'est la grippe. Difficile aussi, actuellement, d'assurer que l'encéphalite est contagieuse: M. P. Marie a observé un cas, où deux sœurs ont été atteintes d'encéphalite léthargique à six mois d'intervalle: il est difficile d'en inférer qu'il y a eu contagion.

L'épidémie d'encéphalite léthargique à Lille. — *M. Netter* lit une note de *MM. Combemale et Duhot* qui ont actuellement, à la clinique médicale de Lille, quatre cas d'encéphalite léthargique bien caractérisée, dont le premier a été admis le 20 Décembre, les suivants le 22 Décembre, le 3 et le 13 Janvier. Un cas, se rapportant sans doute à la même maladie, était entré le 3 Septembre. Deux autres cas indiscutables ont été observés dans la banlieue lilloise. Il existe donc, à Lille et dans les environs, une petite épidémie d'encéphalite léthargique contemporaine de celle de la région parisienne sur laquelle M. Netter a attiré l'attention le 6 Janvier.

Note sur la recherche comparative de la réaction de Bordet Wassermann dans le sang et dans les urines. — *M. Clément Simon.* On savait que l'urine des syphilitiques peut donner lieu à la réaction de Bordet-Wassermann. Mais M. Clément Simon a précisé, par l'étude de plus de 200 cas, dans quelle proportion les résultats de cette réaction sont les mêmes dans l'urine et dans le sang. Il a en outre montré que, lorsque les résultats sont « discordants » dans l'urine et dans le sang, si le plus souvent la réaction est positive dans le sang et négative dans l'urine, il arrive, dans une proportion assez importante, qu'un résultat inverse est trouvé. Il peut donc y avoir entre l'urine et le sang la même discordance qui existe parfois entre le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les conséquences de ces constatations sont importantes si l'on accorde, comme le font beaucoup de syphiligraphes, une grande valeur aux réactions de fixation au double point de vue du diagnostic de la syphilis et du traitement des syphilitiques: en cas de réaction négative dans le sang, il faudrait compléter l'examen par une réaction pratiquée dans l'urine.

L'ophtalmie granuleuse à Marseille avant et après la guerre. — *M. Aubaret* (de Marseille). Le trachome a toujours été répandu à Marseille comme dans toutes les villes du littoral méditerranéen. Mais la proportion s'est élevée pendant la guerre parmi les consultants de la Clinique ophtalmologique: elle est passée de 9,66 pour 100 à 15 pour 100. Pour expliquer cet accroissement, on doit incriminer surtout la présence d'immigrants civils venus d'Afrique et d'Orient et qui ont été des agents de dissémination très actifs. L'élément civil a été plus dangereux pour la contagion que l'élément militaire. M. Aubaret signale en outre l'absence d'installations ophtalmologiques suffisantes pour combattre avec efficacité à Marseille une maladie qui provoque un grand nombre de cécités incurables.

Toxicité du champignon Tricholoma tigrinum. — *M. Sartory* signale la toxicité de ce champignon qu'on rencontre dans le Jura et en Alsace et qui peut être confondu avec des espèces voisines notamment celles du groupe *terreum* qui sont comestibles. *Tricholoma tigrinum* est très peu connu du public; il ne figure jusqu'à ce jour dans aucun ouvrage de vulgarisation; il est utile de le faire connaître.

Election à la Commission internationale des recherches scientifiques. — Médecine: M. Chauffard; — Chirurgie: M. Hartmann; — Accouchements: M. Bar; — Hygiène et Anatomie-pathologique: M. Letulle; — Ophtalmologie: M. de Lapersonne; — Oto-rhino-laryngologie: M. Sebileau.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Janvier 1920.

Sclérose latérale amyotrophique de longue durée. — *M. Souques* présente une malade atteinte de sclérose laterale amyotrophique depuis près de dix ans. Le cas est remarquable par la lenteur extraordinaire de l'évolution et par la longue durée d'une maladie qui se dénoue généralement en deux ou trois ans. Les troubles bulbaires datent déjà de quatre ans et rien ne permet de prévoir une fin prochaine.

Traumatisme cranien et tubercule cérébral. — *M. Souques* montre des pièces provenant d'une malade morte avec des signes de tumeur cérébrale. L'autopsie fit voir qu'il s'agissait d'un gros tubercule solitaire de la région pariétale droite. Or. dix ans auparavant, cette malade avait subi une contusion violente dans cette région; il en était résulté une douleur locale qui n'avait jamais disparu par la suite.

Il semble logique d'attribuer à ce traumatisme une influence localisatrice et de penser que la contusion a pu faciliter l'arrêt et le développement de bacilles tuberculeux. On pourrait, il est vrai, soutenir qu'il ne s'agit là que d'une coïncidence fortuite. Le cas rapporté reste intéressant tant au point de vue médico-légal qu'au point de vue théorique.

Hyperalbuminose énorme du liquide céphalo-rachidien dans un cas de coagulation massive. — *MM. Souques et P. Lantuéjoul* présentent un homme de 27 ans, offrant un syndrome de la queue de cheval qui évolue depuis plus de six ans. La ponction faite au lieu d'élection a permis de recueillir du liquide xanthochromique, coagulant spontanément et contenant jusqu'à 2 gr. 75 de fibrine et 43 gr. d'albumine par litre. Ces chiffres véritablement énormes, sont plus élevés que tous ceux constatés par les différents auteurs dans des cas analogues. Cette preuve clinique de la transformation en cavité close du cul-de-sac méningé a été corroborée par une ponction faite entre la 9e et la 10e vertèbre dorsale qui a donné issue à du liquide céphalo-rachidien normal.

— *MM. André-Thomas et Jumentié* présentent une malade atteinte d'une lésion bulbaire inférieure et cervicale supérieure droite caractérisée par un syndrome d'Avellis droit accompagné de troubles sensitifs homolatéraux (très forte hypoesthésie dans le territoire du trijumeau et dans celui des racines cervicales supérieures), de perte de la rapidité des mouvements des doigts de la main droite.

Elle a en outre un nystagmus rotatoire dont la secousse brusque se fait également à droite. Ce cas est à rapprocher d'un cas assez analogue dans lequel un nystagmus rotatoire du même type existait également, et ce peut être là un symptôme important pour le diagnostic des lésions de cette région.

Considérations sur la nature des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien dans un cas de sarcome fuso-cellulaire du cerveau. — *MM. H. Dufour et G. Semelaigne.* L'un des auteurs (H. Dufour) a été le premier, en 1904, à déceler la présence de cellules à caractères spéciaux dans le liquide céphalo-rachidien chez un malade atteint de tumeur des centres nerveux.

Depuis, différents auteurs ont signalé la présence de cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien au cours des cancers du cerveau.

Aujourd'hui, MM. Dufour et Semelaigne apportent une pièce anatomique ayant trait à un cas de sarcome fuso-cellulaire de l'hémisphère droit, dont les éléments apparaissent sur des coupes allongées à noyau central.

Or, dans le liquide céphalo-rachidien, à côté des polynucléaires et des lymphocytes, on trouve une quantité anormale de cellules du type arrondi, non allongé, avec gros noyau se colorant bien et totalement différentes comme morphologie des cellules constituant la tumeur. Il y a donc lieu, en cas de présomption de tumeur cérébrale, de tenir le plus grand compte de la présence d'éléments cellulaires anormaux dans le liquide céphalo-rachidien; mais ce serait aller au delà des faits que de vouloir systématiquement identifier ces cellules avec des éléments cancéreux.

Un cas de section totale de la moelle dorsale inférieure avec destruction complète du segment lombo-sacré; étude anatomo-clinique. — *M. J. Lhermitte.* L'auteur a montré antérieurement que le segment spinal inférieur, libéré de ses connexions encéphaliques, pouvait reprendre une vie automatique. Si, dans certains cas, cette phase, appelée par M. Lhermitte d'*automatisme médullaire* fait défaut, il faut en chercher la raison dans une complication atteignant surtout, soit les nerfs périphériques, soit le segment spinal inférieur.

Dans l'observation présentée aujourd'hui, il s'agit d'un blessé atteint de paraplégie flasque avec aréflexie complète, amyotrophie, anidrose, etc. et chez lequel le tableau clinique ne se modifia en rien jusqu'à la mort survenue neuf mois après par infection urinaire et cachexie.

L'examen anatomique et histologique montre l'existence d'une section complète de la moelle au niveau des 11e et 12e segments dorsaux avec destruction complète par myélomalacie du segment lombo-sacré, creusé de vastes cavités. Il n'y avait en outre aucune ébauche de régénération des fibres radiculaires postérieures constatée par l'auteur dans d'autres cas de traumatisme grave de la moelle.

Mme Athanasio-Benisty.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Janvier 1920.

Du rôle de l'étonnement en psychiatrie. — *M. Klippel.* On n'a peut-être pas pris garde jusqu'à quel point l'étonnement, avec ses variables et même inconscients degrés, peut jouer un rôle en psychologie normale. On a pu ignorer les raisons pour lesquelles Aristote a placé l'étonnement à l'origine des connaissances exactes.

Sa valeur générale peut être précisée en supposant le moment psychologique supprimé chez un individu, chez nous-mêmes, par exemple, devant les événements de la vie quotidienne.

Tantôt l'étonnement pose une interrogation, réclame un éclaircissement, force l'attention involontaire ou consciente, exige la réflexion; tantôt il est comme un signal d'alarme devant le danger de l'erreur imminente. L'irréflexion, la crédulité, la suggestibilité, l'absence de bon sens dans les questions dites de parti pris, ou dans les croyances non raisonnées sont des états psychologiques marqués par sa déficience.

Cela posé, il faut noter l'absence de l'étonnement dans le rêve, qui est voisin du délire, tandis qu'il réapparaît au réveil qui rectifie les illusions du rêve et fait ainsi apparaître ce dernier comme étant irréel.

L'incohérence des circonstances, du lieu et du temps, qui comporte par exemple la présence de personnes mortes depuis des années et les fait revivre dans les relations d'autrefois avec le rêveur, ne suscite de sa part aucune surprise ou admiration, de sorte que là où ce phénomène devrait se produire au plus haut degré, il n'en existe aucun vestige.

Si dans des circonstances très rares l'étonnement fait partie du rêve, c'est qu'alors nous rêvons que nous sommes étonnés, ce qui est tout autre chose que d'éprouver ce sentiment.

L'absence d'étonnement devant des incidents du rêve est d'autant plus frappante, que ses fantasmagories devraient la susciter avec plus de fréquence.

Si le rêve se rapproche du délire général, il est un autre état, qui n'est pas encore la folie proprement dite, mais qui n'est pas non plus sans analogie avec les psychoses monomaniaques. Il s'agit des fanatiques, dont l'aveuglement est proverbial. Dans la sphère qui touche à leurs conceptions erronées, les arguments les plus décisifs laissent ce genre de sujets à l'abri de la plus petite hésitation sur la parfaite logique de leurs convictions. On a dit que rien ne les ébranle ou les émeut; on peut dire aussi que rien ne les étonne.

Les conceptions les plus délirantes, celles qui devraient s'accompagner du plus haut degré de surprise, n'en font naître aucune dans le délire général. De là la possibilité de faire suivre de croyance les événements les plus contradictoires et les plus absurdes.

La même chose se rencontre dans les délires partiels, mais seulement ici dans la sphère de systématisation délirante.

D'autre part, non moins remarquable est l'absence d'étonnement chez les malades mis en présence de la contradiction logique, de la démonstration tout à fait évidente, voire même des preuves physiques portant sur leurs conceptions erronées, tandis qu'on les trouve en cette expérimentation, accablante pour eux, aussi tranquilles devant l'effondrement de leurs convictions que l'homme d'Horace lui-même.

L'absence d'étonnement apparaît comme la source et comme l'équivalence de l'absence du jugement.

La séméiologie du déficit de la vue mentale doit comprendre l'absence de l'étonnement.

Psychose discordante. — *MM. Laignel-Lavastine, Boutet, Vinchon* présentent une malade atteinte actuellement de « psychose paranoïde » ou, plus précisément, de « schizophrénie » réalisant le tableau clinique de Bleuler. Les auteurs retrouvent chez elle l'incohérence à froid, sur laquelle a insisté M. Chaslin, la discordance entre les idées et les émotions, l'absence de réaction et d'activité, les stéréotypies secondaires, les néologismes, le délire polymorphe absurde. Certaines fonctions psychiques comme la mémoire, sont par contre presque intactes. Le graphique du fond mental met en vedette cette conservation relative. Il est particulièrement intéressant de remarquer que la malade qui fait l'objet de cette présentation a été particulièrement étudiée en 1912 à l'occasion de ses cours sur la psychose hallucinatoire chronique par le professeur Gilbert Ballet qui avait posé ce diagnostic, c'est-à-dire considérait qu'elle ne représentait alors aucun des symptômes d'affaiblissement intellectuel.

Substitution de crises épileptiques à un délire. — *M. Rogues de Fursac* présente un malade qui était atteint depuis quelque temps d'idées de persécution et de grandeur avec interprétations délirantes. Subitement, le 6 Janvier dernier, il fut pris d'une crise épileptiforme typique qui se reproduisit depuis en s'aggravant. Or, à la suite de cette crise, les idées délirantes ont complètement disparu et l'état mental de ce sujet paraît normal. Il semble donc bien qu'il y eut là substitution de l'épilepsie au délire. Le phénomène est aussi rare que difficile à expliquer.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Janvier 1920.

Un cas de bifidité du ligament latéral externe du genou. — *M. Marais* a observé une disposition particulière de ce ligament qui, inséré à sa place normale sur le condyle fémoral, se divise en deux chefs au moment où il croise l'interligne articulaire. Le chef profond représente le ligament latéral externe normal et se fixe à la tête du péroné, en avant de la styloïde péronière, en dedans de la surface en croissant, insertion du biceps. Le chef superficiel, sorte de *retinaculum*, enjambe la valve externe du tendon, bicipital et vient se perdre par deux piliers dans l'aponévrose jambière au-dessous de la tête du péroné.

Note sur l'anatomie des artères iliaques primitives. — *MM. Maurer et Portes.* La disposition anatomique des artères iliaques primitives résulte en grande partie, de la situation antéro-latérale gauche de la bifurcation aortique à 8 mm. de la ligne médiane, à 6 mm. au-dessus du bord inférieur de la 4e vertèbre lombaire, si bien que :

1° L'artère iliaque primitive gauche se rapproche plus de la verticale que la droite. L'angle que font les deux artères avec la verticale est respectivement de 27° à gauche, de 30° à droite, soit un angle total de 57° entre les deux vaisseaux (chiffre notablement différent du chiffre classique de 75°);

2° La terminaison de l'iliaque primitive est plus basse à gauche qu'à droite, puisque l'artère gauche est plus verticale. Il faut noter aussi qu'elle est plus longue de 3 mm.

D'autre part, la bifurcation de l'artère iliaque primitive peut être haute, moyenne, basse, suivant qu'elle est au-dessus, au niveau, ou au-dessous du disque lombo-sacré.

Varices du méso-sigmoïde avec angiomes caverneux multiples de l'S iliaque. — *MM. Dujarier et Topous Khan.* Un soldat, qui présentait des hémorragies rectales assez considérables, répétées, ayant entraîné de l'amaigrissement et de l'anémie, avait été opéré sans succès d'hémorroïdes. Une laparotomie exploratrice montra des varices dans le petit épiploon et le méso-sigmoïde, et des angiomes caverneux des franges épiploïques de l'S iliaque. L'intestin était légèrement congestionné, le péritoine sain, et le foie ne présentait aucune lésion apparente.

Volumineux myome sous-péritonéal détaché de l'utérus et adhérent à l'S iliaque. — *MM. Dujarier et Topous Khan.* Chez une femme de 40 ans, opérée pour une tumeur mobile du petit bassin, les auteurs ont trouvé une tumeur, grosse comme les deux poings, adhérente à l'S iliaque par un pédicule. Malgré l'intégrité de l'utérus et son indépendance de la tumeur, ils pensent que ce myome a eu son pédicule utérin grêle rompu, et qu'il a adhéré secondairement au côlon iliaque. A l'examen microscopique, il s'agit d'un léiomyome à prédominance périvasculaire, avec dégénérescence muqueuse.

Métrite avec hémorragies chez une vierge de 14 ans. — *M. Croste* (de Bayonne). Une jeune fille de 14 ans a présenté, à la puberté, des ménorragies abondantes, répétées, mettant sa vie en danger; un curettage a été insuffisant; elles n'ont cédé qu'à un tamponnement répété au perchlorure de fer. Une réparation microscopique montre des lésions typi-

ques de métrite, avec un aspect adénomateux par places et des zones de congestion.

Maladie kystique de la mamelle. — *MM. Séjournet et Morisson-Lacombe.* Les auteurs présentent les pièces enlevées par M. le professeur Lejars dans une amputation double de la mamelle.

Abcès froids enkystés du grand épiploon. — *M. Aimes* (de Montpellier). Un enfant de 3 ans présentait les signes cliniques d'une hernie inguino-scrotale droite avec kyste du cordon. A l'opération, on trouva dans le sac une tumeur rénitente appendue à l'épiploon; une deuxième tumeur épiploïque fut attirée hors de l'abdomen. Macroscopiquement, ces tumeurs étaient en tous points semblables à des kystes dermoïdes, et seul l'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'abcès froids enkystés.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Janvier 1920.

La Société de Chirurgie a tenu aujourd'hui sa *Séance publique annuelle*. Après une *Allocution* de *M. Hartmann*, président sortant, *M. Souligoux*, secrétaire annuel, a donné le compte rendu des travaux de la Société pendant l'année 1919.

M. J.-L. Faure a prononcé ensuite l'*Eloge de J.-J. Peyrot*, que nous publierons dans un prochain numéro.

REVUE DES JOURNAUX

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

T. XXIX, n° 5, 28 Juin 1919.

E. Zunz et P. Govaerts. *Recherches expérimentales sur les effets de la transfusion dans les divers états de collapsus circulatoire.* — Le collapsus circulatoire consécutif aux blessures de guerre reconnaît comme cause immédiate soit l'hémorragie, soit l'infection, soit encore une action traumatique indépendante de ces deux facteurs. Z. et G., dans ce consciencieux travail, exposent le résultat des recherches qu'ils ont faites en vue de trouver les moyens de différencier ces divers états de collapsus circulatoire et en vue d'établir les effets de la transfusion dans ces trois espèces de collapsus. Voici les conclusions auxquelles ils aboutissent:

1° *Collapsus circulatoire post-hémorragique.* — On peut réaliser cet état, chez le chien, par une saignée artérielle de 4/10 à 6/10 de la masse du sang. Il se caractérise par une pression artérielle restant au-dessous de 50 mm. de Hg., par la diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies et par l'abaissement de la viscosité sanguine. Après une période de pression veineuse faible s'installe un déséquilibre circulatoire : pression artérielle basse, pression veineuse élevée.

Les effets de la transfusion sont très favorables : la pression artérielle revient à son niveau initial, même si le collapsus post-hémorragique a duré plusieurs heures. Il est toutefois indispensable que cette transfusion soit *lente*. S'il en est autrement, la pression artérielle se relève pendant l'injection de sang, mais elle subit bientôt une chute qui peut être fort considérable.

2° *Collapsus circulatoire infectieux.* — Par l'injection intramusculaire massive de cultures de divers anaérobies, on provoque une chute progressive de la tension artérielle, qui tombe en quatre à six heures au-dessous de 50 mm. de Hg. En même temps, le taux d'hémoglobine et le chiffre d'hématies s'élèvent, tandis que la viscosité du sang s'accroît. La pression veineuse est basse. Le syndrome est donc très différent de celui qu'on observe dans le collapsus post-hémorragique.

La transfusion n'exerce qu'un effet transitoire, et la pression artérielle, passagèrement relevée, reprend bientôt une allure descendante.

3° *Collapsus circulatoire traumatique.* — L'arrachement d'un membre postérieur, en l'absence d'hémorragie, ne provoque, chez le chien, qu'un abaissement modéré de la pression sanguine. Il est exceptionnel que cette manœuvre détermine un collapsus circulatoire.

Par contre, une saignée de 15 à 20 pour 100 de la masse sanguine, dont les effets sur l'animal normal sont transitoires et peu marqués, entraîne une chute considérable de la pression artérielle et peut même déterminer la mort, lorsqu'elle combine ses effets à l'action traumatique de l'arrachement du membre. Le taux d'hémoglobine, le nombre des hématies et la viscosité du sang ne subissent pas alors de modifications notables.

La transfusion exerce dans ces conditions une action moins favorable que si le collapsus circulatoire résultait uniquement d'une abondante hémorragie.

Enfin Z. et G. ont étudié la teneur en réserve alcaline du sérum dans ces divers états de collapsus. Tous les états de circulation déficiente sont accompagnés d'un certain degré d'acidose, mais celle-ci est plus intense dans les infections aiguës à anaérobies.

P.-L. Marie.

Liénaux et Huynen. *De l'insuffisance des matières minérales dans le développement du rachitisme et de l'ostéomalacie.* — Comme le montre l'analyse des os, les quantités de chaux nécessaires à leur formation et à leur entretien sont plus élevées que celles d'acide phosphorique. Dans les aliments végétaux, ce dernier se rencontre surtout dans les parties en voie de croissance, dans les graines et les organes de réserve. Cet acide étant lié à des substances indispensables à la multiplication cellulaire, les accidents qui résultent de son déficit dans la ration atteignent avant tout la nutrition générale. Par contre, la chaux qui remplit un moindre rôle dans la nutrition générale, en joue un considérable dans la genèse des maladies osseuses. Chez les végétaux, elle est bien moins abondante dans les graines et les organes de réserve que l'acide phosphorique sur lequel elle l'emporte dans les organes végétatifs, surtout dans les feuilles déjà âgées. Par ailleurs, sa quantité varie suivant l'espèce considérée et le terrain de culture.

Les données tirées de la clinique vétérinaire montrent toute l'importance de la carence de la chaux dans le développement du rachitisme et de l'ostéomalacie, et aussi l'influence fâcheuse sur les os d'un excès d'acide phosphorique. Ainsi, chez le cheval la maladie du son, qui se traduit par des symptômes de rachitisme chez le poulain, d'ostéomalacie chez l'adulte, relève d'un excès d'acide phosphorique souvent aggravé par l'insuffisance de la chaux. On retrouve des conditions analogues dans l'étiologie du rachitisme du porc, du chien, etc. La chaux, ajoutée à la ration sous forme de carbonate, empêche les accidents.

La seule caractéristique fixe dans la composition des os altérés réside dans la diminution du taux de la chaux. Cette décalcification relève de l'apport insuffisant de la chaux, mais peut également être provoquée par les acides, en particulier par l'acide phosphorique alimentaire et l'acide silicique des graminées ; aussi le carbonate de chaux est-il plus approprié que le phosphate dans la cure du rachitisme. A l'appui de ce dernier mécanisme de décalcification, L. et H. apportent des expériences faites chez le lapin qui montrent que l'addition d'acide phosphorique à la ration détermine des lésions rachitiques ou ostéomalaciques. Les résultats négatifs obtenus par quelques auteurs s'expliquent parce qu'ils n'ont pas tenu compte des quantités de chaux qui interviennent simultanément. L. et H. étudient ensuite l'action des divers régimes alimentaires sur le système osseux selon leur teneur en chaux, en acide phosphorique et en acide silicique, action qui est conforme aux données précédentes, si bien qu'en dernière analyse, rachitisme et ostéomalacie semblent n'être que des modalités particulières de l'acidose.

L'administration supplémentaire de chaux est le moyen le plus sûr de calcification ou de recalcification et il est préférable de recourir à l'eau de chaux au carbonate ou au lactate de chaux plutôt qu'aux phosphates.

P.-L. Marie.

N° 6, 26 Juillet 1919.

P. Masoin. *La diazo-réaction dans l'état de mal épileptique.* — M. avait jadis observé dans les urines de certains épileptiques une diazo-réaction positive, correspondant sensiblement à l'époque des paroxysmes, et l'avait considérée comme un indice du trouble général qui, chez ces malades, affecte la plupart des éliminations urinaires, spécialement l'élimination azotée, et qui tend à faire regarder certaines formes d'épilepsie comme l'expression d'un état d'auto-intoxication.

S'adressant à des états plus graves encore, les états de mal épileptique, M. a constaté que la mort est survenue dans 20 cas sur 29 où la diazo-réaction était positive que, par contre, dans 26 cas où la réaction était négative, une issue favorable s'est produite dans 23 cas. La présence d'une diazo-réaction positive semble donc un facteur de mauvais pronostic tandis que son absence est d'un heureux présage.

M. signale que la réaction positive peut n'être que très passagère; dans les cas où elle est douteuse, il recommande d'ajouter 2 à 3 cmc d'alcool amylique qui permet de séparer le composé azoïque formé et prend ainsi une belle coloration rouge. La réduction de l'alimentation, l'existence d'une température élevée n'influencent pas la réaction. Celle-ci, lorsqu'elle apparaît tardivement, paraît perdre de sa valeur pronostique.

L'existence de cette réaction semble traduire une perturbation fonctionnelle profonde dans le mécanisme de la désassimilation cellulaire. A ce propos, M. discute la théorie de Krainsky, qui attribue le paroxysme épileptique à la présence dans le sang de carbamate d'ammoniaque, qui résulterait d'un arrêt passager du pouvoir de synthèse de l'organisme, le processus uréogénique ne dépassant pas le stade acide carbamique. Cette théorie est passible de diverses critiques dont les plus graves sont l'absence de pouvoir convulsivant du carbamate aux doses où on le trouve dans le sang et la lenteur de l'intoxication carbamique qui s'accorde mal avec la brutalité de la crise épileptique. Néanmoins, cette théorie a eu le mérite de mettre en évidence les graves perturbations dans les éliminations (déficit de l'urée et des urates) précédant souvent la crise qui est suivie d'une surélimination compensatrice.

P.-L. Marie.

NORSK MAGAZIN FOR LAEGENIDENSKABEN (Christiania)

Tome LXXX, n° 9, Septembre 1919.

C. Johannessen (Kristiania). *De la pseudo-ascite.* — L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de pseudo-ascite chez une petite fille de 7 ans. La maladie actuelle avait débuté trois ans auparavant, par de la diarrhée et du tympanisme abdominal, après que l'enfant eût mangé des poires vertes. Ces accidents allèrent en s'aggravant. Lorsque la petite malade fut amenée à l'hôpital, elle présentait un véritable ventre de batracien, avec fluctuation et matité dans les parties déclives de l'abdomen. Les garde-robes étaient abondantes, liquides, fétides, et renfermaient des mucosités. En outre, il existait une émaciation extrême et l'enfant était loin d'avoir la taille de son âge. Cependant il n'existait pas de température fébrile. En outre, il n'y avait pas d'épanchement libre dans la cavité péritonéale, et J. admet que les signes physiques (fluxiation, matité) qu'il avait constatés du côté de l'abdomen s'expliquaient par l'existence d'anses intestinales remplies de matières liquides et se déplaçant sous l'influence de la gravité en raison du relâchement de la paroi abdominale.

Sous l'influence d'un régime approprié, les troubles dyspeptiques s'amendèrent peu à peu ; la fluctuation disparut en trois semaines, et l'abdomen reprit progressivement sa forme normale. L'état général s'améliora conjointement, mais le retard de croissance, parut peu influencé par l'administration d'extrait thyroïdien.

Francis Munch.

THE JOURNAL OF NEWOUS AND MENTAL DISEASES (New-York)

Tome L, n° 3, Septembre 1919.

W. A. White. *La simulation n'est pas un diagnostic suffisant.* — W. discute la signification et la valeur du terme de simulation. A cet égard, il relève un désaccord profond entre les magistrats et

les psychiatres. Chaque fois qu'un individu accomplit un acte qui peut lui être utile (pour échapper, par exemple, aux conséquence d'une faute), le magistrat sera tenté de prononcer le mot de simulation. Au contraire, le psychiatre, sachant combien en réalité la simulation vraie est rare, cherchera à découvrir à cet acte des motifs de psychologie morbide. L'utilité apparente d'un acte ne suffit pas du tout à justifier le diagnostic de simulation non plus que le degré de conscience qui peut accompagner son exécution. L'auteur en conclut que le mot de simulation est un terme insuffisant qu'il faut se garder le plus possible d'employer. P. Hartenberg.

H. Swanberg et H. E. Haynes. *Troubles menstruels chez les faibles d'esprit.* — De l'examen de 710 débiles, idiots et imbéciles de l'Institution de Michigan pour faibles d'esprit, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° A peine 20 pour 100 des pensionnaires présentent des troubles menstruels définis ;

2° Des troubles les plus fréquents, la dysménorrhée comprend presque tous les cas ;

3° Rarement, les sujets souffrent de plus d'un trouble menstruel ;

4° Le pourcentage des troubles est en rapport avec le degré de la déficience mentale ;

5° La dysménorrhée est la plus fréquente chez les débiles, tandis qu'au contraire, l'aménorrhée domine chez les imbéciles et les idiotes. P. Hartenberg.

N° 4, Octobre 1919.

N. S. Yawger. *Une névrose aiguë de prison, du type anxieux.* — A côté des psychoses pénitentiaires, qui sont banales chez les criminels prédisposés aux troubles mentaux par leurs anomalies constitutionnelles, Y. a rencontré des cas de névrose anxieuse typique. Les symptômes sont ceux de l'anxiété morbide : facies inquiet caractéristique, sensation d'angoisse, troubles cardiaques et respiratoires, irritabilité, insomnie, exagération des réflexes, humeur mélancolique et hypochondriaque, etc.

D'où vient cette névrose? L'auteur ayant observé qu'elle se produisait surtout chez les détenus qui attendaient leur pardon, l'attribue à l'attente anxieuse de cette solution favorable et aussi à l'incertitude de leur existence à la sortie de prison. Il est vrai que, selon l'origine qu'attribue Freud à la névrose d'angoisse, on pourrait incriminer également les irrégularités de la vie sexuelle (continence, masturbation, homosexualité), qui sont la règle dans les prisons. Mais l'auteur accorde plus d'importance aux causes psychologiques. P. Hartenberg.

M. H. Frantz. *Démence précoce chez des jumeaux.* — Observation de deux frères jumeaux, âgés de 20 ans, qui furent internés dans le même asile, à un mois de distance, pour démence précoce. Les symptômes que présentent ces deux sujets n'ont rien de particulier : ce sont ceux de la démence précoce au début. Tout l'intérêt de ces deux observations provient de la parenté entre les deux malades et de la simultanéité de leur affection. P. Hartenberg.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE LYON

(1919)

M. M Leschelier. *Résultats du traitement des plaies simultanées de la carotide primitive et de la jugulaire interne (anévrismes jugulo-carotidiens) par la ligature.* — S'appuyant sur un certain nombre d'observations nouvelles, dont deux inédites de Leriche, L. pose en principe que, contrairement à l'opinion générale, l'intervention sur les anévrismes artério-veineux jugulo-carotidiens doit être très précoce. L'attente expose en effet à des dangers qui sont : l'évolution d'accidents infectieux; les accidents asphyxiques : la rupture avec hémorragie fatale ; dans le cas de ligature tardive en milieu infecté, les accidents d'embolie septique et de trombose ascendante.

Si la statistique des ligatures, produite par M. Marquis à la Société de Chirurgie de Paris, en Mars 1918, semble avoir démontré qu'il fallait, pour opérer, attendre au delà du vingtième jour après la blessure, c'est qu'à ce moment 10 cas heureux se sont présentés ainsi ; l'apport de nouvelles observations a totalement modifié cette statistique, et celle qu'apporte L. prouve avec évidence qu'avant le vingtième jour on peut avoir des cas de guérison sans incident, et qu'après le vingtième, la ligature de la carotide primitive peut être suivie d'accidents graves, voire mortels.

Il en résulte que l'on ne doit pas attendre, sauf indication spéciale, pour opérer ; l'opération immédiate, avant toute infection, est encore certainement la meilleure, mais il n'en reste pas moins vrai — ce que l'on savait d'ailleurs avant la guerre, — que la double ligature artérielle et veineuse garde une réelle gravité et qu'il faut lui substituer, aussi souvent que les conditions anatomiques le permettent, la suture artérielle par l'un des procédés connus (artériorraphie simple ou endo-anévrismorraphie transjugulaire). J. Dumont.

THÈSE DE PARIS

1919.

Jouvet. *Contribution à l'étude radiologique du cancer de l'estomac.* — Dans ce travail, inspiré par Barjon, J. distingue, au point de vue radiologique, deux grands groupes de cancer :

1° Celui des sténoses primitives du pylore avec grand estomac et péristaltisme exagéré dont les caractères sont connus depuis bien longtemps ;

2° Celui des images lacunaires avec péristaltisme diminué : ce sont, pratiquement les formes les plus intéressantes puisque, d'après l'auteur, la constatation d'une image lacunaire à l'examen radioscopique permet de confirmer, voire même de devancer le diagnostic de cancer et de préciser le siège de la tumeur, et que, par l'étude du péristaltisme, on peut se rendre compte de l'étendue de l'envahissement des parois et faire ainsi le pronostic de l'intervention.

A ce double point de vue, on peut distinguer trois types d'images lacunaires :

Les *images lacunaires de l'antre pylorique et de la petite courbure*, qui sont tout à fait caractéristiques, correspondent aux tumeurs siégeant à ce niveau. La sténose est secondaire et tardive.

Les *images lacunaires avec biloculation organique passive* dans laquelle la sténose médio-gastrique n'intervient pas dans le remplissage de la poche inférieure. La tumeur, développée dans l'intérieur de la cavité stomacale, ne permet pas au bismuth de s'accumuler dans le segment de l'estomac qu'elle occupe. Le calibre de la région rétrécie est constant dans sa forme, sa grandeur, sa situation ; le canal est généralement central par rapport à l'estomac ou bien situé en dehors du côté de la grande courbure ; il est large, irrégulier, sinueux, dentelé. Enfin, il n'existe pas de solution de continuité dans l'ombre bismuthée, il n'y a pas deux poches distinctes, deux lignes de niveau, deux chambres à air ; les deux sacs sont remplis simultanément par le bismuth et la sténose n'intervient pas dans le remplissage du sac inférieur. Le péristaltisme est d'autant moins appréciable que les parois sont plus largement infiltrées. Ceci suffit à distinguer ces biloculations des biloculations organiques actives de l'ulcus, des biloculations extrinsèques et des biloculations spasmodiques.

Les *images lacunaires avec estomac dévié et fixé à droite* caractérisent les néoplasmes de la petite courbure ou de l'antre qui s'accompagnent de rétraction avec rapprochement des deux orifices. L'estomac tend à prendre une forme horizontale : le pylore est dévié à droite et remonté sous le foie. Les observations très complètes rapportées par J. en même temps que les schémas radioscopiques qu'il reproduit rendent la lecture de ce travail très facile et mettent en évidence une série de notions fort intéressantes. G. Cotte.

P. Béhague *Etude sur l'épilepsie traumatique.* — Ce travail constitue une revue d'ensemble très complète, donnant, outre la description de faits connus de tout le monde, celle de phénomènes qu'il était utile de préciser et d'autres entièrement nouveaux que l'auteur a révélés.

Cette étude, faite dans le service du professeur Pierre Marie, est basée sur l'examen de 11.011 militaires dont 3.623 blessés du crâne et 439 épileptiques.

L'épilepsie traumatique peut apparaître immédiatement après l'accident : elle indique alors la présence d'une cause irritative dont la suppression entraîne celle de l'épilepsie. Ou bien elle apparaît plus tardivement et elle est alors durable. Cette complication se rencontre dans 12,11 p. 100 des plaies du crâne et, parmi ces épileptiques, 1/3 présentent des phénomènes jacksoniens et 2/3 des crises généralisées. Elle apparaît surtout chez les porteurs de lésions encéphaliques étendues, c'est pourquoi on la rencontre fréquemment chez les commotionnés et les sujets trépanés plusieurs fois. Les antécédents pathologiques tels que la syphilis, l'alcoolisme, l'hystérie facilitent l'éclosion du mal comitial. Les blessés de la région pariétale fournissent le plus fort tribut à l'épilepsie, puis viennent, dans l'ordre, ceux des régions frontale, occipitale et temporale.

La durée du temps de latence, c'est-à-dire du temps écoulé entre la blessure et la première crise, varie de quelques jours à trois ans et plus. Cette « incubation » est toujours plus courte pour les phénomènes jacksoniens que pour les crises généralisées ; pratiquement, un an et demi après la blessure on peut déclarer qu'il n'y aura vraisemblablement pas épilepsie, 0.37 pour 100 d'erreurs étant seules possibles à cette époque.

Parmi les prodromes analogues à ceux de l'épilepsie-maladie, il en faut citer un que l'auteur a observé fréquemment : c'est la hernie du cerveau par l'orifice de trépanation qui, de souple et dépressible, devient dure et tendue. Les auras, les crises généralisées ou jacksoniennes, leurs séquelles sont semblables à celles de l'épilepsie-maladie, ainsi du reste que les équivalents. Ceux-ci sont tous passés en revue par l'auteur; ils dépendent de l'excitation ou de l'inhibition d'une fonction.

Le pronostic de l'épilepsie traumatique durable est toujours délicat : dans certains cas, les crises vont en s'espaçant, dans d'autres, au contraire, elles vont se rapprochant de plus en plus.

Le diagnostic est souvent aisé : pour le faciliter l'auteur donne le plan de l'examen à faire subir au blessé.

L'examen anatomo-pathologique du cerveau des blessés épileptiques ne montre rien autre que des cicatrices cérébrales analogues en tout point à celles des blessés non épileptiques.

Se basant sur ces données et sur les nombreuses observations faites par lui, l'auteur propose une pathogénie nouvelle de l'épilepsie traumatique qui serait due, d'après lui, à une dilatation des ventricules latéraux par les plexus choroïdes d'où résulterait une expansion du cerveau. Celui-ci vient « s'embrocher » sur l'épine cicatricielle d'où production de phénomènes comitiaux partiels. Le liquide céphalo-rachidien distendu secondairement transmettrait l'excitation aux autres parties de l'encéphale, d'où généralisation de la crise.

B. prouve que la pression intraventriculaire est différente de celle du liquide céphalo-rachidien ; que la surpression intracérébrale peut seule être en cause et que les modifications de pression du liquide céphalo-rachidien ne jouent qu'un rôle secondaire dans la genèse des crises d'épilepsie.

La question des réformes, de leur taux, de l'emploi des épileptiques de leur traitement est successivement envisagée.

Le traitement consistera en ingestion de bromures ou de biborate de soude très pur préparé en cachets suivant une formule spéciale. Quand les prodromes le permettent, l'auteur péconise l'absorption rapide de 4 gr. de bromure ou de 3 gr. de biborate de soude qui suffisent souvent pour faire avorter la crise.

Le mal comitial apparaît quelquefois très longtemps après le traumatisme et aboutit rapidement à l'état de mal : c'est alors l'épilepsie subintrante tardive symptomatique. Il peut s'agir d'hémorragie tardive, d'abcès cérébral ou méningé, ou encore d'encéphalite non suppurée. Le diagnostic de ces causes est important, car l'intervention chirurgicale est aussi utile dans les trois premiers cas qu'elle peut être néfaste dans le dernier.

L'encéphalite non suppurée peut spontanément aboutir à la guérison, mais le plus souvent les crises d'épilepsie se rapprochent de plus en plus et le blessé meurt en état de mal. Plusieurs figures montrent les résultats des recherches anatomo-pathologiques : la cicatrice est parfois en période d'organisation alors que d'autres fois elle est déjà organisée sans cependant jamais différer, comme aspect, des lésions cérébrales traumatiques sans épilepsie.

Une bibliographie très complète termine l'ouvrage; elle rendra service aux médecins que cette question intéresse. J. Dumont.

L'IMPORTANCE

DES TRAITEMENTS INTERNES EN DERMATOLOGIE

L'EMPLOI DU CACODYLATE DE SOUDE A HAUTES DOSES ET DE L'HYPOSULFITE DE SOUDE

Par **P. RAVAUT**
Médecin de l'hôpital Broca.

Plus nous avançons dans l'étude des affections cutanées et plus il me paraît nécessaire de rechercher et de s'efforcer de mettre en évidence, par tous les moyens possibles, le rôle de l'état humoral dans l'éclosion et l'évolution des dermatoses. Bien que presque toutes ces notions nous échappent encore, il nous suffit d'observer pour voir que des modifications apportées dans l'équilibre des humeurs, soit par des maladies intercurrentes, soit par les modifications glandulaires que subit l'organisme au cours de l'existence, soit par des interventions thérapeutiques par voie interne, font souvent disparaître des dermatoses qui s'étaient montrées jusqu'alors rebelles aux traitements externes. Dans presque toutes les affections cutanées, même à l'égard de celles dont l'origine externe paraît indiscutable, nous devons faire intervenir à chaque instant le rôle du terrain sur lequel elles se sont greffées. Prenons des exemples. Les parasites de la phtiriase ne se développent-ils pas plus facilement chez certains individus alors que d'autres semblent réfractaires à ces atteintes, ou bien sous l'influence d'états physiologiques ou pathologiques spéciaux? Il y a des teignes qui ne se développent que chez l'enfant et disparaissent à la puberté, montrant ainsi que les modifications humorales en rapport avec cette transformation de l'organisme suffisent à contrarier leur développement.

Nous avons tous vu disparaître au cours d'une maladie, même légère, des affections cutanées dont l'origine externe ne semble pas faire de doute (trichophyties, pityriasis versicolor, dermites parasitaires, etc.). De même, par des traitements purement internes, j'ai pu obtenir des résultats absolument semblables. Enfin, si l'on veut pénétrer la pathogénie des dermatoses artificielles produites par l'irritation externe de substances chimiques, il faut à tout instant faire intervenir le rôle du terrain; sinon comment comprendre qu'une même teinture, un corps chimique quelconque soient bien tolérés pendant des mois, des années et qu'apparaissent tout à coup, même pour une dose minime, des accidents locaux et généraux d'intolérance. Comment s'expliquer que, dans un même atelier, un même lavoir, parmi des centaines d'ouvriers manipulant les mêmes substances, seuls, certains soient atteints et ce seront toujours les mêmes. S'agit-il de sensibilité cutanée spéciale? Je ne le crois pas; il me paraît beaucoup plus conforme aux faits de rechercher dans des modifications humorales ou dans des altérations viscérales les causes de cette nouvelle sensibilité cutanée.

Il en résulte que la thérapeutique purement externe n'est souvent qu'un expédient qui nous satisfait trop facilement; ses succès, parfois passagers, risquent de détourner notre attention de la recherche du trouble humoral ou viscéral dont la manifestation cutanée n'est que le reflet. Négliger ce point de vue et ne considérer certaines dermatoses que de l'extérieur serait aussi irrationnel que de limiter la thérapeutique de l'urticaire, par exemple, ou de la syphilis au traitement local de leurs manifestations externes.

Mieux que tout autre, le dermatologiste est armé pour l'étude de la maladie: il voit la lésion, il peut en connaître avec certitude la nature par la biopsie, la culture, l'inoculation; il suit jour par jour les résultats de sa thérapeutique. Aussi les enseignements d'une science dont les donnécs peuvent être rendues si facilement positives devraient-ils servir beaucoup plus souvent de critérium pour en déduire ce qui se passe dans d'autres régions de l'économie moins aisément accessibles. La pathologie de la peau n'est pas une pathologie spéciale; elle est soumise à des lois générales que le dermatologiste doit s'efforcer de découvrir, mais il lui faut penser et agir en biologiste et ne pas trop regarder en botaniste.

Depuis longtemps ces idées ont guidé mes recherches et ont abouti à quelques résultats intéressants dans l'étude des dermites artificielles, des tuberculides, des réactions déterminées par les arsenicaux, sur l'emploi de l'auto-hémothérapie en dermatologie, etc... Je voudrais aujourd'hui indiquer que l'on peut aborder ce problème par une autre face et montrer que l'emploi, exclusivement interne, de médicaments bien simples, comme le cacodylate de soude et l'hyposulfite de soude, peut, en agissant sur l'état humoral, donner d'excellents résultats chez des malades pour lesquels tous les traitements externes ont échoué jusqu'alors.



Dès que A. Gautier eut créé le cacodylate de soude, ce médicament fut employé par Danlos en dermatologie à des doses qui à cette époque parurent élevées, mais ne dépassèrent guère 0 gr. 30 par jour; par erreur, on injecta 1 gr. 50 en 24 heures sans déterminer d'accidents. En 1907, M. Bory traita des syphilitiques par des doses atteignant 1 gr. 50, sans incidents, mais aussi sans résultats.

Au cours de la guerre, j'ai traité par différents sels arsenicaux, associés à la quinine, de nombreux paludéens, car l'on connaît depuis longtemps l'action de l'arsenic contre l'hématozoaire de Laveran. Je vis que le cacodylate de soude donnait de bien meilleurs résultats que les arsénobenzols ou l'atoxyl, mais à condition d'être employé à doses élevées et d'une façon suivie (après avoir débuté par 30 ou 40 centigr., je conseillai d'atteindre 1 gr. en moyenne par vingt-quatre heures); en l'associant à la quinine l'on peut ainsi faire des cures mixtes arsenico-quiniques qui m'ont paru le traitement le plus efficace que l'on puisse opposer au paludisme [1]. Déjà les auteurs américains avaient essayé de remplacer les arsénobenzols par des doses élevées de cacodylate (4 gr. par jour) dans le traitement de la syphilis et se louaient des résultats obtenus. Je conseillai, en 1917, à mon élève Maréchal, d'étudier plus complètement cette question, et il en fit le sujet de sa thèse [2]. Il a montré que des doses paraissant très élevées (jusqu'à 6 gr. par jour) pouvaient être tolérées et il a donné les résultats de ses essais thérapeutiques dans quelques affections (syphilis, psoriasis, érythème induré, lèpre, paludisme, syringomyélie).

Depuis un an, j'ai étendu cette étude au traitement de différentes dermatoses; j'ai choisi de préférence celles qui s'étaient montrées rebelles aux divers essais tentés jusqu'alors. J'ai même annexé à mon service de l'hôpital Broca un petit dispensaire dans lequel viennent se faire piquer les malades du dehors. Je publierai avec mon externe M. Missierliu, qui dirige ce service, toutes ces observations; j'ai obtenu souvent des améliorations telles qu'il me paraît intéressant d'esquisser dès maintenant les faits principaux.

Nous employons une solution de cacodylate de soude à 10 pour 100 d'eau; nous l'injectons le plus souvent par voie veineuse: les malades le demandent d'ailleurs, car les injections sous-cutanées sont parfois douloureuses. Nous commençons par tâter la susceptibilité par des doses de 10 à 30 centigr. sous la peau; si elles sont bien tolérées, nous commençons aussitôt les injections intraveineuses.

Nous avons traité surtout des eczémas ayant résisté depuis des mois et même des années à toutes les thérapeutiques; dans un grand nombre de cas nous avons été satisfaits des résultats, très supérieurs certainement à ceux qui avaient été obtenus jusqu'alors. Certains malades paraissent guéris; d'autres ne se maintiennent que par des injections répétées, mais de plus en plus espacées; chez presque tous, nous avons constaté des améliorations nettes. Nous ne pouvons pas ici détailler chacune de nos observations portant sur plus de 85 malades; nous le ferons plus tard dans les *Annales de Dermatologie*. Il nous paraît impossible de déterminer avec précision la variété d'eczéma ou le type de dermatose susceptible d'être amélioré par des doses élevées de cacodylate: c'est affaire de temps et d'expérience. Ce que nous pouvons dire, c'est que les eczémas paraissent surtout sensibles à ce mode de traitement; les uns sont améliorés en quelques jours, d'autres doivent être traités avec persévérance pendant beaucoup plus longtemps; d'autres enfin, mais ils sont rares, ne présentent aucune modification ou sont souvent améliorés par un autre traitement à l'hyposulfite, comme nous l'indiquons plus loin.

La question des doses est capitale. Commençant par 30 ou 40 centigr., nous augmentons progressivement, en surveillant la tolérance et l'action sur les lésions, puis nous atteignons 1 gr. et même plus par vingt-quatre heures. Dès les premières injections, il est possible de voir des améliorations nettes; mais, en cas d'insuccès, il ne faut pas abandonner trop prématurément le médicament. La moyenne de nos traitements a duré trois semaines pendant lesquelles les malades ont reçu de 15 à 20 gr. de cacodylate soit par doses quotidiennes, soit par doses plus fortes répétées tous les trois ou quatre jours. La plus élevée que nous ayons atteinte est de de 18 gr. en l'espace de dix jours; quelques autres malades ont reçu des doses totales de 40 à 50 gr. en deux ou trois mois. Lorsque les lésions sont nettement améliorées, il est nécessaire de continuer le traitement par des injections de plus en plus espacées pour maintenir les résultats obtenus et éviter les rechutes par un véritable traitement d'entretien.

Cette médication est bien tolérée. Quelquefois l'on observe après l'injection quelques vertiges sans gravité. J'ai fait examiner les yeux, les réflexes de malades traités depuis longtemps, sans constater de modifications pathologiques. Je n'ai observé de pigmentation que chez une femme atteinte de maladie de Duhring; les injections de cacodylate n'eurent aucun résultat; les lésions disparurent rapidement, sans récidive depuis plus de dix mois, à la suite d'un traitement par l'auto-hémothérapie; les cicatrices sont toutes pigmentées, mais l'état général est excellent et l'on peut se demander s'il s'agit bien de pigmentation arsenicale. Je n'ai observé qu'un accident sérieux chez un homme de 32 ans atteint d'eczéma depuis son enfance; après avoir reçu 40 gr. de cacodylate en quarante jours, les lésions, qui s'étaient effacées progressivement, disparurent tout à coup: à ce moment il présenta des signes d'excitation cérébrale, avec idées de suicide, délire nocturne, interprétations délirantes, etc.; ces troubles mentaux persistèrent une quinzaine de jours, puis disparurent. Il est difficile de dire s'il s'agit d'intoxication arsenicale, car aucun autre symptôme de cet ordre n'a été constaté, ou de troubles cérébraux en rapport avec la disparition rapide

1. P. RAVAUT. — *Syphilisme, paludisme, amibiase*. 1 vol. « Collection Horizon », Masson, éditeur.

2. MARÉCHAL. — « Essai sur les hautes doses de cacodylate de soude en thérapeutique ». *Thèse de Paris*, 1919.

de l'eczéma ainsi que M. Brocq l'a déjà signalé[1]. Chez cet homme qui, déjà avant tout traitement, présentait une mentalité bizarre, avec idées de suicide, qui était, de plus, ancien syphilitique, fils lui-même de syphilitique, le traitement par le novarséno-benzol n'avait aucunement modifié l'eczéma; il est intéressant de voir, comme je l'ai déjà observé chez les paludéens, que le cacodylate peut agir tout autrement.

Ce fait nous montre en outre que, plus un eczéma est aigu et plus il est nécessaire d'être prudent pour éviter les accidents parfois graves qui peuvent survenir lors de la disparition trop brusque des manifestations cutanées.

Chez quelques malades, surtout chez des enfants, j'ai associé au traitement par le cacodylate de petites doses répétées de calomel par voie buccale, car j'ai été frappé de voir la fréquence des antécédents syphilitiques chez des enfants et des adultes atteints d'eczéma. Que l'on ne me fasse pas dire que l'eczéma est d'origine syphilitique, mais je dirai qu'il évolue volontiers sur ce terrain. De plus, j'ai souvent remarqué que, chez ces malades, les arsénobenzols n'ont aucune action sur l'eczéma, alors que le cacodylate ou le mercure administré par voie buccale semblent quelquefois très efficaces.

Tels sont les principaux faits qu'il me paraît intéressant de signaler, même très rapidement, dès maintenant. Cette question n'est pas nouvelle, car l'on connaît depuis longtemps l'action bienfaisante de l'arsenic sur les dermatoses, mais il nous semble possible d'en obtenir de bien meilleurs résultats en augmentant considérablement les doses classiques; en mettant au second plan le traitement externe, ou même en le supprimant complètement, les améliorations constatées ne nous paraissent attribuables qu'aux modifications apportées dans l'économie par la thérapeutique et c'est surtout ce point que nous voulons mettre en relief.



Depuis longtemps je fais usage, dans le traitement de certaines dermatoses, d'un corps qui peut rendre de grands services : c'est l'hyposulfite de soude. Ce médicament banal, surtout employé comme purgatif, me paraît mériter beaucoup mieux. J'ai été amené à l'employer dans les circonstances suivantes.

Recherchant expérimentalement sur des lapins les causes susceptibles d'augmenter la toxicité des arsénobenzols, j'ai pu constater, ainsi que bien d'autres auteurs d'ailleurs, que les phénomènes d'oxydation jouaient un rôle des plus importants. Pour y remédier j'ai, sur les conseils de M. Délépine, alors pharmacien chef de l'hôpital Broca, essayé l'action de certains corps réducteurs susceptibles d'empêcher ou de neutraliser ces oxydations; j'ai constaté que l'hyposulfite de soude paraissait actif, maniable et bien toléré. Depuis, avec M. Rabeau, mon chef de laboratoire, nous avons essayé l'action empêchante d'autres corps réducteurs et nous publierons ultérieurement ces résultats expérimentaux. Cette action de l'hyposulfite de soude nous paraît applicable en thérapeutique et, depuis plus de huit mois, j'ai traité un certain nombre de manifestations cutanées diverses par ce médicament administré par la voie interne.

Tout d'abord, guidé par ces recherches expérimentales, je pensai que certains accidents déterminés par les arsénobenzols peuvent être dus à des oxydations du médicament. Cette altération peut se faire soit au moment de sa fabrication, soit dans un flacon mal fermé, soit au cours de l'injection lorsqu'elle est préparée ou faite trop lentement, soit par l'action oxydante du chlorure de sodium que l'on emploie dans les injections diluées, soit enfin par des prédispositions individuelles susceptibles de créer des oxydations plus rapides du médicament injecté dans l'économie. Aussi ai-je recherché si l'hyposulfite n'empêcherait pas certains accidents; sur les crises nitritoïdes l'action paraît peu efficace, mais il n'en est pas de même sur les érythèmes et les érythrodermies. Les résultats thérapeutiques ont parfaitement répondu à cette hypothèse et, dans trois cas d'érythrodermie arsenicale consécutives à des injections de novarsénobenzol, les résultats ont été très encourageants.

Dans le premier, il s'agissait d'un syphilitique atteint d'érythrodermie ayant débuté brusquement un mois auparavant, au cours d'un traitement par le novarsénobenzol; il présentait encore de la desquamation, de la rougeur des téguments, du prurit, dont la disparition parut accélérée par l'administration, par voie buccale, de 6 gr. d'hyposulfite de soude en 24 heures.

Dans le second, il s'agissait d'une érythrodermie extrêmement intense ayant envahi tout le corps, avec bouffissure de la face, des yeux, fièvre élevée, subdélire, etc. Le pronostic paraissait très grave, car ces accidents survenaient chez un alcoolique dont le foie était altéré. Ils rétrocédèrent assez rapidement après l'absorption par voie buccale de 6 à 10 gr. d'hyposulfite dans les vingt-quatre heures. Au bout de trois semaines, la rougeur et la desquamation avaient presque complètement disparu et, cinq semaines après, le malade pouvait sortir et même partir en voyage; l'action de l'hyposulfite pouvait être considérée comme décisive, car l'on connaît la gravité de ces érythrodermies tardives et la lenteur avec laquelle elles évoluent.

Le troisième cas est des plus démonstratifs. Il s'agit d'un malade de notre dispensaire qui, dès les premières injections de novarsénobenzol, présenta tout à coup un érythème généralisé avec bouffissure de la face et des paupières, fièvre, subictère, oligurie avec présence de pigments biliaires et d'urobiline dans les urines, etc.; il reçut aussitôt 8 gr. d'hyposulfite de soude en injection intraveineuse. En quelques heures, tous les phénomènes s'atténuèrent et le subictère disparut du jour au lendemain. Ce traitement fut continué les jours suivants et, huit jours après, la rougeur des téguments avait disparu, la desquamation était presque terminée lorsque le malade, se sentant assez bien, sortit brusquement, sur sa demande, de l'hôpital. Nous noterons la disparition rapide du subictère dès le lendemain de l'injection; cette constatation nous paraît extrêmement importante, car elle montre la coïncidence d'accidents cutanés et hépatiques et leur disparition rapide sous l'influence d'un même traitement. Il nous semble qu'il n'y a pas de doute possible sur la nature toxique de ces deux séries d'accidents. Je me propose de traiter par l'hyposulfite les premiers ictères arsenicaux que je rencontrerai, et aussi d'autres ictères, ce qui peut-être permettra d'éclaircir leur pathogénie encore discutée.

Si nous rapprochons ces faits cliniques des résultats expérimentaux que nous avons obtenus, montrant que l'hyposulfite ou d'autres corps réducteurs protègent contre l'action toxique des arsénobenzols oxydés, nous sommes en droit de nous demander si nous ne devons pas attribuer à des oxydations certains accidents déterminés par des corps susceptibles de se décomposer dans l'organisme : des sécrétions ou des humeurs plus oxydantes altéreraient ainsi certains médicaments et les rendraient plus nocifs; aussi poursuivons nous actuellement des recherches dans ce sens. J'ai été en outre frappé de constater que les malades ayant été atteints d'érythrodermies présentaient des syphilis s'améliorant beaucoup plus rapidement que les autres. Chez le premier malade, aucun accident syphilitique n'est survenu depuis, et la réaction de fixation est constamment négative, malgré un traitement relativement réduit. Le second était atteint d'une paralysie faciale qui s'améliorait très lentement : elle disparut presque complètement pendant qu'évolua l'érythrodermie, bien qu'aucune médication antisyphilitique n'ait été instituée. Nous n'avons pas pu suivre le troisième malade, mais sa réaction de fixation, qui était positive avant l'érythrodermie, avait considérablement baissé d'intensité quelques jours après; peut-être n'est-ce qu'un phénomène passager, mais il serait intéressant d'en approfondir la raison. S'il était démontré, dans la suite, que les arsénobenzols oxydés ont une action thérapeutique plus active, il y aurait intérêt à se tenir à la limite de ces accidents et à ne pas trop contrarier cette action par des réducteurs; c'est peut-être en raison de ce fait que des produits riches en soufre, comme le sulfarsénol, nous ont paru moins actifs que d'autres sur l'atténuation de la réaction de fixation. Nous nous demandons même si, dans la réaction de Herxheimer, ces actes d'oxydation ne jouent pas un grand rôle, car l'on sait qu'au niveau des foyers inflammatoires les ferments oxydants sont abondants et susceptibles, par ce fait même, d'oxyder *in situ* le médicament, augmentant simultanément son action parasiticide et son pouvoir toxique.

Nous avons étendu ces recherches à l'étude thérapeutique de quelques dermatoses. Nous avons employé l'hyposulfite de soude en injections intraveineuses (solution à 20 pour 100) à des doses variant de 4 à 15 gr. par jour; ces injections sont bien tolérées, mais il faut être prudent et commencer par de petites doses pour tâter le malade; il faut s'assurer également de la pureté du médicament. Nous l'avons aussi donné en potion par voie buccale aux mêmes doses en formulant ainsi :

Hyposulfite de soude	25 gr.
Sirop de sucre . . . . }	*aa* 125 gr.
Eau distillée. . . . . }	

Le sucre n'a que des avantages, car son pouvoir réducteur s'ajoute à celui de l'hyposulfite.

Nous ne pouvons que signaler dès maintenant les bons résultats que nous avons obtenus chez certains malades atteints de divers érythèmes, d'urticaire, de furonculose, d'eczéma, de dermite artificielle, et dans deux cas de strophulus; nous avons vu disparaître, lentement mais progressivement, sans aucun traitement externe, un pityriasis versicolor; par analogie, nous traitons en ce moment un jeune homme atteint de trichophytie étendue de la région cervicale et nous avons vu les lésions s'effacer très rapidement sous l'influence de l'hyposulfite administré par voie veineuse.

Enfin, chez 13 malades atteints d'eczéma et insuffisamment améliorés par le traitement cacodylique, nous avons pratiqué des injections intraveineuses d'hyposulfite de soude et obtenu souvent des améliorations évidentes; aussi associons-nous quelquefois ces deux médicaments en les injectant alternativement.



Bien que, dans l'exposé rapide de ces faits, nous ne puissions donner les détails nécessaires, nous avons voulu surtout montrer la possibilité d'obtenir, par des médicaments administrés uniquement par voie interne, des modifications de lésions sur lesquelles les traitements externes avaient antérieurement échoué.

Les résultats thérapeutiques que nous venons de signaler rapidement ont encore besoin d'être approfondis; en outre de leur intérêt pratique, ils méritent d'attirer notre attention, car ils nous donnent une orientation dans l'étude des troubles d'ordre chimique qui dominent l'évolution de certains des accidents cutanés que nous avons étudiés. Depuis les découvertes de Lavoisier et de Berthelot sur les combustions, les travaux de Bouchard sur la nutrition, il est certain que les actes

1. Brocq. — « Accidents cérébraux graves consécutifs à la disparition rapide d'un eczéma chronique ». *Soc. de Méd. pratique*, 24 Octobre 1889.

d'oxydation et de réduction jouent un grand rôle en pathologie. Récemment, un auteur anglais, Mac Donagh est revenu sur cette question, attribuant à ces réactions les effets thérapeutiques de certains métaux colloïdaux ou de composés soufrés comme l'intramine. Cette question n'est pas nouvelle, mais l'étude des faits par lesquels nous avons été engagé dans cette voie nous paraît pleine d'intérêt; il serait désirable de retrouver, par l'étude du sang ou des humeurs, la preuve de ces altérations et reprendre par l'étude des réactions chimiques la solution d'une question qui ne repose actuellement que sur des données expérimentales et thérapeutiques.

REMARQUES SUR LE FONCTIONNEMENT DES BOUCHES DE GASTRO-ENTÉROSTOMIE

Par G. METIVET
Prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris.

Nous nous proposons d'exposer rapidement, dans cet article, le mode de fonctionnement des bouches de gastro-entérostomie, les facteurs principaux qui nous paraissent déterminer ce fonctionnement, quelques-uns des troubles qui peuvent l'accompagner. Nous verrons qu'il est ainsi possible d'essayer de dégager de ces faits des indications techniques rationnelles.

A. — Modes et durées d'évacuation de l'estomac après gastro-entérostomie.

1° ***Du non-fonctionnement de certaines bouches gastro-intestinales.*** — A la suite des mémoires de Blake et Cannon, de Leggett et Maury, de Kelling, de Delbet, de Tuffier, on a admis que l'évacuation par la bouche gastro-intestinale est nulle lorsqu'elle est pratiquée sur un estomac à pylore perméable. Legueu, Bérard et Destot, Pers, Gray, Petren, Hartel, Hesse, Munz, Maingot et Wolfromm avaient cependant constaté que l'évacuation par la bouche se fait même en cas de pylore perméable.

Comment expliquer ces avis divergents? Un fait nous a frappé : les auteurs qui admettent le non-fonctionnement de la bouche gastro-intestinale sont ceux qui ont étudié la question expérimentalement; ceux qui admettent le passage des aliments par la bouche sont ceux qui ont observé les faits sur l'homme. Nous nous sommes demandé si ces différences dans les résultats n'étaient pas en rapport avec des différences dans le siège gastrique de la bouche. Chez l'homme, en effet, on établit généralement la bouche sur la portion pylorique de l'estomac; chez l'animal (le chien), dont le pylore est caché sous le rebord costal, on a tendance à placer la bouche sur la portion cardiaque de l'estomac.

Il était donc intéressant de reprendre l'expérimentation sur l'animal, en notant avec soin le siège gastrique de la bouche. C'est ce que nous avons fait avec notre maître, le professeur Hartmann. Nous avons, sur des chiens, établi systématiquement des bouches gastro-intestinales, tantôt sur la portion cardiaque, tantôt sur la portion pylorique de l'estomac; nous avons alors observé que, si la bouche siège sur la portion cardiaque de l'estomac, le contenu gastrique passe en totalité par le pylore; tandis que, si la bouche siège sur l'antre pylorique, le contenu gastrique passe presque exclusivement par la bouche gastro-intestinale.

Quant à l'oblitération anatomique des bouches gastro-intestinales pratiquées sur des estomacs à pylore perméable, que nombre d'auteurs ont admise sur la foi de Kelling et de Tuffier, elle n'est pas liée à l'état de perméabilité du pylore. M. Hartmann a toujours combattu cette opinion, ne pouvant admettre qu'une bouche bien ourlée par une muqueuse partout continue puisse, en l'absence de tout tissu cicatriciel, s'oblitérer uniquement parce qu'elle est inutilisée; ce fait serait contraire aux lois les plus admises de pathologie générale. En fait, M. Hartmann a montré que, sur 44 cas publiés d'oblitération anatomique de bouche, 4 seulement accompagnaient un pylore perméable. Ces oblitérations sont en réalité liées à une ulcération de la bouche suivie de cicatrisation.

2° ***Du mode de fonctionnement des bouches gastro-intestinales.*** — Le mode d'évacuation de l'estomac après gastro-entérostomie est variable.

a) L'évacuation gastrique peut se faire sans que les contractions gastriques interviennent pour produire cette évacuation. — Dans ces cas, assez rares d'ailleurs, on voit à l'écran le bismuth arriver dans l'estomac et s'engager immédiatement, par la bouche, dans le jéjunum. Si l'on fait boire au malade un grand verre de bouillie barytée, l'estomac se vide en quelques minutes par la bouche. Dans ces cas, l'estomac troué fuit dans le jéjunum.

b) Dans la règle, l'évacuation gastrique paraît liée à l'existence des contractions gastriques. — Dans la plupart des cas, en effet, on voit, après l'ingestion d'une bouillie barytée, une petite parcelle de cette bouillie passer dans le jéjunum, puis les contractions gastriques apparaissent. On constate alors qu'au moment où l'onde de contraction gastrique arrive au niveau de l'antre pylorique, une « bouchée » de bouillie barytée passe dans le jéjunum. Si le pylore est perméable, l'évacuation peut se faire par jets successifs, à la fois par le pylore et par la bouche.

Quand l'évacuation gastrique se produit par ce procédé, elle dure d'ordinaire de trois quarts d'heure à une heure et demie. Dans ces cas, l'estomac se vide lentement comme à l'état normal et remplit son rôle de réservoir.

Ces faits, bien démontrés par la radioscopie, étaient du reste connus depuis longtemps. M. Hartmann et Soupault avaient pu, dès 1899, étudier le chimisme gastrique des gastro-entérostomisés par tubage une heure après repas d'épreuve. Ils avaient pu insuffler l'estomac de gastro-entérostomisés, montrant par là même la continence de la bouche. Ils avaient, enfin, signalé quelques cas d'incontinence de la fistule gastro-intestinale.

B. — Facteurs déterminant le mode d'évacuation par la bouche de gastro-entérostomie.

Deux facteurs, à notre avis, paraissent surtout déterminer le mode d'évacuation de l'estomac :

L'état de la bouche anastomotique;

L'état de l'estomac.

1° ***Etat de la bouche.*** — *a*) Le siège de la bouche joue un rôle important.

Sur le *jéjunum*, si la bouche siège trop près de l'angle duodéno-jéjunal, on peut voir, à l'examen radioscopique, une encoche de la grande courbure, liée à la traction exercée sur cette courbure par une anse jéjunale trop courte. Si, de plus, la bouche est située sur l'*estomac* à une certaine distance au dessus de la grande courbure, il se forme un bas fond gastrique se vidant difficilement. C'est ainsi que nous avons pu observer une malade gastro-entérostomisée pour sténose complète du pylore, et qui, huit heures après la prise d'une bouillie bismuthée, conservait encore une quantité importante de bismuth dans son estomac.

Rappelons que nos recherches expérimentales nous ont montré que, même en cas de pylore perméable, l'évacuation se fait presque entièrement par la bouche quand celle-ci siège sur la portion pylorique de l'estomac, entièrement par le pylore quand la bouche siège sur la portion cardiaque de l'estomac.

Siège de la bouche au point déclive de l'estomac, siège de la bouche sur la portion pylorique de l'estomac, siège de la bouche assez loin — mais pas trop — de l'angle duodéno-jéjunal sur le jéjunum, telles sont les conditions favorisant au maximum l'évacuation de l'estomac par la bouche de gastro-entérostomie.

b) Le calibre de la bouche constitue également un facteur dont il faut tenir grand compte. Et l'on conçoit qu'un petit orifice, au niveau duquel de nombreuses franges muqueuses peuvent se produire (franges analogues à celles décrites par Terrier et M. Hartmann au niveau des bouches de gastrostomies), puisse fonctionner très médiocrement.

2° ***Etat de l'estomac.*** — Il existe des estomacs hypertoniques et des estomacs hypotoniques.

a) C'est surtout sur ces estomacs flasques, dilatés, qu'on observe l'évacuation presque instantanée de l'estomac quand la bouche de gastro-entérostomie a été faite au point déclive de l'estomac.

b) C'est surtout sur les estomacs hypertoniques que l'on voit l'évacuation par la bouche gastro-intestinale se faire au moment des contractions de l'antre pylorique.

C. — Troubles liés à l'évacuation de l'estomac par la bouche de gastro-entérostomie.

Parmi les accidents qui peuvent suivre l'établissement d'une bouche gastro-intestinale, la *diarrhée* a depuis longtemps retenu l'attention des chirurgiens. Et Terrier et M. Hartmann, dans leur *Traité de chirurgie gastrique*, insistaient déjà sur la signification grave d'une diarrhée apparaissant peu de jours après l'opération. Plus récemment, on a étudié les diarrhées et les troubles intestinaux chroniques persistant des mois après l'opération.

Cette diarrhée, dans certains cas, paraît liée à l'arrivée dans l'intestin du contenu putride formé dans l'estomac.

Il semble qu'elle puisse être parfois rapportée à un trouble du fonctionnement duodéno-pancréatique déterminé lui-même par l'exclusion physiologique plus ou moins complète du duodénum réalisée par la gastro-entérostomie. Les recherches que nous poursuivons sur l'utilisation alimentaire après exclusion duodénale ne paraissent pas confirmer cette manière de voir.

Par contre, il semble résulter des recherches de Mathieu et de ses élèves que la diarrhée après gastro-entérostomie est souvent liée à une évacuation hâtive de l'estomac par la bouche.

D. — Conclusions pratiques à tirer de ces faits.

Le chirurgien ayant à pratiquer une gastro-entérostomie peut :

1° Ou bien faire une bouche *large*, bien suspendue, siégeant au point déclive, sur l'antre pylorique, bouche qui drainera l'estomac au maximum, mais qui risquera de déterminer des accidents intestinaux;

2° Ou bien faire une bouche *étroite*, ne permettant qu'une évacuation lente de l'estomac, risquant, au minimum, de produire des troubles intestinaux, mais n'assurant que l'évacuation de l'estomac et non pas le drainage et la mise au repos de cet organe.

Nous nous demandons s'il ne serait pas logique d'essayer d'adapter la technique au but que l'on se propose d'atteindre.

1° S'agit-il d'une sténose pylorique ancienne ayant amené une dilatation gastrique avec atonie musculaire? Sur un tel estomac la bouche aura tendance à fonctionner mécaniquement, laissant l'estomac se vider en quelques instants, ce qui fera craindre l'apparition de diarrhée. Mais comme, chez de tels malades, on se propose d'obtenir une

évacuation gastrique par la bouche et non pas un drainage de l'estomac, on pourra se contenter de pratiquer une *petite* bouche, au point déclive de l'estomac.

2° S'agit-il d'un malade porteur d'un ulcère duodéno-pylorique en évolution pour lequel on cherche à obtenir une mise au repos de l'estomac et pour lequel on ne peut ou ne veut pratiquer une résection gastrique? On établira alors, sur cet estomac généralement hypertonique, une bouche *large*, portant sur l'antre pylorique près de la petite courbure. Il sera temps, plus tard, si la gastro-entérostomie ne paraît pas mettre suffisamment au repos la région de l'ulcère, de pratiquer une exclusion pylorique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Janvier 1920.

Les opérations compressives et décompressives du globe de l'œil. — *M. Lagrange* montre qu'il est possible au chirurgien, par des opérations appropriées, d'abaisser d'une façon durable la tension oculaire quand elle est trop élevée, et aussi d'élever cette tension quand elle est abaissée au-dessous de la normale.

Le moyen de combattre l'hypertonie consiste dans l'application de la méthode fistulisante introduite par l'auteur, il y a 16 ans, dans la thérapeutique du glaucome chronique. Quant au moyen de relever l'hypotonie oculaire, il consiste à créer autour de l'œil, dans la région de l'angle de filtration, du tissu fibreux artificiel soudant exactement la conjonctive à la sclérotique en supprimant les mailles conjonctivales.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Janvier 1920.

Utilisation du meuble d'Arsonval-Gaiffe pour l'alimentation du tube Coolidge-Baby. — *M. Aubourg* indique les modifications très simples à apporter au meuble d'Arsonval pour permettre de se servir du tube Coolidge. Au point de vue radioscopique, le coefficient de visibilité à l'écran lui a paru très nettement supérieur à l'emploi des anciens tubes ; pour la radiographie, le temps de pose doit être légèrement augmenté. Mais, d'une façon générale, l'emploi du tube Coolidge réalise un très grand progrès pour tous les actes radiologiques.

La protection du malade et du médecin avec le matériel Coolidge. — *M. Béclère.* Les nouveaux transformateurs pour l'alimentation des tubes « Baby Coolidge » ont réalisé un immense progrès dans la technique radiologique, par la simplicité de leur fonctionnement, mais il y a le revers de la médaille. Par le fait qu'ils ne limitent pas le débit, ce sont des instruments qu'il faut manier avec certaines précautions indispensables. Pour protéger le malade et le radiologiste contre les possibilités d'électrocution, M. Béclère propose : 1° l'utilisation de salles de grandes dimensions, sans appareils inutiles, avec postes multiples de lumière, faciles à reconnaître, même dans l'obscurité ; 2° la mise à la terre de toutes les parties métalliques des appareils ; 3° des commandes à distance ou marche à la pédale avec arrêt instantané ; 4° des plombs de sûreté pour la radioscopie, différents de ceux employés pour la radiographie ; 5° des manettes de commandes en matière isolante et non plus en métal ; 6° des fils d'utilisation dans l'axe du tube, toujours tendus et munis de crochets de rappel ; 7° un large filet métallique relié à la terre, placé sous les trolleys en cas de rupture ; 8° une double prise des fils sur les trolleys ; 9° un drap métallique, léger, relié à la terre, placé sur le patient.

Nouvelle méthode pour le repérage des corps étrangers de l'œil par la radiographie stéréoscopique. — *M. Chéron.* Cette méthode consiste essentiellement à rendre les parois du globe visibles sur deux radiographies stéréoscopiques de l'œil blessé en superposant aux clichés deux schémas représentant l'aspect droit et gauche d'un globe oculaire normal vu de profil et formés de cercles entrecroisés. Ces schémas, inspirés des anaglyphes dus à M. Richard, permettent de voir, dans l'examen au stéréoscope, par le simple effet du relief et de la perspective, si le projectile se trouve en dehors de l'œil ou dans l'œil, et, dans ce dernier cas, dans quelle portion du globe il se trouve.

Perforation de l'œsophage et communication avec la bronche droite. — *M. Haret* présente la radiographie d'un malade chez qui on soupçonnait une tumeur néoplasique de l'œsophage et qui fut envoyé à la radioscopie pour voir la perméabilité de son œsophage. Dès les premières gorgées de lait bismuthé, on vit apparaître sur l'écran, dans la partie moyenne et inférieure de la plage pulmonaire droite, toute une arborisation opaque due à la pénétration du lait dans la bronche droite. Il existait une perforation de l'œsophage avec communication dans cette bronche. Le fait curieux de l'observation est la tolérance parfaite du malade pour ces corps étrangers des voies respiratoires : c'est à peine s'il avait, au début de l'examen, une petite toux qui ne durait que quelques secondes, et aucune suite fâcheuse ne se manifesta après cette absorption.

P. Haret.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Janvier 1920.

Sur une forme disloquante du rhumatisme chronique fibreux consécutif au rhumatisme articulaire aigu. — *MM. Lereboullet et Mouzon* montrent une malade de 26 ans qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu tenace, accompagné de cardiopathie mitrale, survenu à l'âge de 14 ans et prédominant sur les articulations métacarpo-phalangiennes, présente à leur niveau une déformation permanente avec déviation en coup de vent sur le bord cubital de la main et luxation complète de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt. Cette déformation offre cette particularité qu'elle est entièrement réductible, car elle tient à la laxité extrême de l'appareil ligamentaire, sans aucune altération des extrémités osseuses ou des surfaces articulaires perceptible à la radiographie.

On doit peut-être chercher la raison de cette évolution anormale du rhumatisme chronique fibreux des petites articulations vers la dislocation articulaire dans la mobilisation excessive à laquelle les articulations ont été soumises au moment des poussées aiguës, la malade ayant continué à exercer son métier de couturière pendant les quatre années qu'ont duré les manifestations douloureuses. La cessation de la couture semble d'ailleurs avoir amélioré sensiblement l'état fonctionnel sans faire disparaître toutefois l'état de laxité disloquante caractéristique de cette forme de rhumatisme chronique.

— *M. Léri* a vu des cas analogues où la dislocation osseuse et les subluxations s'associaient à des modifications anatomiques des os.

Mésocéphalite léthargique à rechute et du type alterne. — *MM. Sicard et Kudelski* relatent une observation d'encéphalite léthargique remarquable par une rechute fort nette et par la localisation mésocéphalique. Le malade présenta d'abord la triade classique qui rétrocéda en une quinzaine de jours ; puis, au bout de dix jours, la somnolence et la diplopie reparurent, accompagnées de troubles parétiques revêtant l'aspect du syndrome de Millard-Gubler. Ce syndrome eut une évolution à bascule ; l'hémiparésie alterne facio-oculaire et des membres se localisa d'abord dans le mésocéphale droit, puis dans le mésocéphale gauche. La guérison complète survint assez lentement, en trois mois environ. Le liquide céphalo-rachidien ne présenta aucune modification.

Encéphalites aiguës myocloniques. — *MM. Sicard et Kudelski* ont eu l'occasion d'observer quatre cas d'encéphalite aiguë, caractérisés au début par des douleurs vives, lancinantes, généralisées et une légère élévation thermique ; à la période d'état, par des secousses musculaires, brèves, rapides, « explosives », du type myoclonique, siégeant aux membres supérieurs et inférieurs ainsi qu'à la face et au diaphragme, avec insomnie, sans troubles oculaires, sans modification de la sensibilité objective, des réflexes ou des sphincters ; enfin, à la période de terminaison, par du délire à forme onirique et confusionnelle. Le liquide céphalo-rachidien reste normal, ne montrant qu'une lymphocytose et une hyperalbuminose légère à la phase terminale. Le pronostic semble d'une exceptionnelle gravité, puisque sur quatre malades trois ont succombé. A l'autopsie, il existe de l'œdème cortical, de la congestion méningée, de l'inflammation des plexus choroïdes.

Il est curieux de voir cette affection, que les auteurs rapprochent de la chorée électrique de Dubini, se montrer au moment où l'encéphalite léthargique redouble de fréquence.

Pour M. Netter, ces cas semblent relever de la même étiologie que l'encéphalite léthargique. Celle-ci est remarquable par son polymorphisme. A côté du type classique, il existe des formes où la somnolence fait défaut et où les signes moteurs oculaires sont effacés ou absents. D'autre part, on peut observer dans l'encéphalite léthargique des symptômes anormaux, tels que des douleurs intenses, des troubles psychiques rappelant la stupeur ou la mélancolie, des phénomènes spasmodiques : secousses, convulsions, tremblements, mouvements choréiques, etc.

La variabilité des symptômes, sur laquelle insiste également M. Pierre Marie, est conditionnée, d'après lui, par la nature même des lésions qui sont essentiellement diffuses et périvasculaires, susceptibles donc de localisations très diverses. Elles ont, néanmoins, une préférence pour la protubérance et les ganglions de la base.

— *M. Hallé* signale que, chez trois malades, il a constaté une hyperalbuminose nette et une légère lymphocytose du liquide cérébro-spinal.

— *M. Netter* a noté, au début de l'encéphalite, des lymphocytoses dépassant 100 éléments par millimètre cube ; ces cas pourraient prêter à confusion avec une méningite tuberculeuse, mais, dans cette dernière, le chiffre des lymphocytes augmente graduellement tandis que, dans l'encéphalite léthargique, les ponctions lombaires en série montrent que la lymphocytose, qui est loin d'être rare tout au début de l'affection, va en diminuant rapidement.

— *M. Méry* a fait des constatations analogues. Chez un de ses malades, la lymphocytose, de 116 éléments à l'origine, est tombée progressivement à 16 par millimètre cube la veille de la mort.

— *M. Sicard* n'a jamais constaté de lymphocytose ni d'hyperalbuminose considérable lors des ponctions faites en série. Tout au plus a-t-il vu une légère augmentation de l'albumine.

Pour M. Pierre Marie, ces grosses réactions cellulaires sont exceptionnelles et ne doivent point faire oublier que l'absence de lymphocytose reste un excellent élément de diagnostic entre l'encéphalite léthargique et les méningites tuberculeuse et syphilitique.

Etats méningés avec narcolepsie. — *M. H. Claude* observe actuellement trois malades chez lesquels le symptôme capital a été et est encore la somnolence. Deux d'entre eux ont présenté ensuite des symptômes d'état méningé : raideur du rachis, Kernig, rétention d'urine, diminution des réflexes, albuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Après une courte période fébrile, atténuation des symptômes et guérison avec un reliquat d'apathie, de somnolence et de légère raideur de la nuque.

Chez le troisième malade, le début se fit par de la céphalée, du strabisme externe et de l'inégalité pupillaire, puis survint plus tard la somnolence. Intense réaction albumineuse et cellulaire du liquide cérébro-spinal. Secondairement, apparut une raideur de la colonne vertébrale et de la nuque peu marquée. L'amélioration se fit progressivement vers la guérison, mais il persista une tendance à la somnolence. Il n'y eut aucun signe d'état grippal vrai, ni de symptômes pulmonaires.

La coïncidence de ces narcolepsies à réactions méningées très accusées avec l'épidémie grippale semble autoriser un rapprochement au point de vue étiologique.

La découverte, à l'autopsie, du pneumothorax latent de la base. — *MM. E. Rist et P. Ameuille* signalent un procédé de recherche du pneumothorax de la base qui consiste à vérifier par l'abdomen, sur le cadavre, la tension du diaphragme. Celui-ci se détend et s'éverse plus ou moins vers l'abdomen dans le cas de pneumothorax. Il suffit d'inciser le muscle pour reconnaître que cette modification est bien due

à un épanchement gazeux et non à une collection liquide. Ce procédé leur a permis de découvrir sur le cadavre plusieurs pneumothorax qui étaient restés complètement latents pendant la vie, même à la radioscopie. Le pneumothorax représente un mode de terminaison subite assez fréquent chez les tuberculeux cavitaires.

Sur l'ictère terminal des tuberculeux. — *M. P. Ameuille* a vu deux cas d'ictère apparaître au moment de la mort chez des tuberculeux. Il s'agissait d'ictère complet. A l'autopsie, on a trouvé une destruction complète de la totalité des cellules hépatiques, soit par dégénérescence graisseuse, soit par dégénérescence graisseuse et amyloïde. En général, les foies de tuberculeux qui paraissent le plus lésés sont loin de présenter une destruction aussi totale du parenchyme hépatique. Il y a donc lieu d'attribuer ces ictères à l'insuffisance hépatique. Ces faits viennent à l'appui de la théorie qui soutient que les pigments biliaires sont préformés dans le sang et éliminés par le foie qui les concentre.

Un cas de pleuro-pneumonie à pneumo-bacille de Friedländer avec rhinite fétide et ictère terminé par la guérison. — *MM. Ch. Flandin et M. Debray*, chez une femme présentant un syndrome aigu de pleuro-pneumonie avec association de rhinite fétide et d'ictère infectieux, ont trouvé dans les crachats, anormalement hémorragiques, le pneumobacille à l'exclusion de tout autre germe, notamment du pneumocoque. En raison des caractères très voisins du bacille de l'ozène et du pneumobacille, on peut se demander si la rhinite fétide qui a précédé les accidents pulmonaires n'a pas marqué le début de l'infection qui aurait eu une porte d'entrée nasale. L'ictère infectieux développé au décours de la maladie semble pouvoir être rapporté à une septicémie due au même germe. Malgré cette symptomatologie chargée et la présence d'une insuffisance mitrale ancienne, la maladie évolue vers la guérison, ce qui est l'exception dans la pneumonie à bacilles de Friedländer d'après les données classiques.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Janvier 1920.

Observation chez l'homme du phénomène de l'aspiration thoracique préliminaire au vomissement. — *M. Henri Paillard.* La nausée ou le premier temps du vomissement comporte une augmentation de la pression intra-abdominale et une diminution de la pression intrathoracique, cette dernière étant réalisée par une contraction des muscles inspirateurs qui se produit en même temps que la glotte se ferme. Le phénomène de l'aspiration thoracique explique, à condition que le cardia se relâche, le passage du contenu stomacal dans l'œsophage. La réalité de cette aspiration a été montrée autrefois chez l'animal par enregistrement de la pression intrapleurale. L'auteur expose comment il a pu vérifier l'existence du phénomène chez l'homme, en l'étudiant chez un malade porteur d'une trachéotomie.

Rapport entre l'index oscillométrique et la pression systolique à l'oscillomètre de Pachon. — *M. Etienne May.* L'oscillomètre de Pachon donne pour la pression systolique des chiffres plus élevés que les appareils qui utilisent la méthode de Riva-Rocci. L'amplitude du pouls, telle que le traduit l'index oscillométrique, est un des principaux facteurs de cette différence entre le Pachon et le Riva-Rocci, qui devient presque nulle chez les sujets à petit indice; en revanche, l'écart peut atteindre 5 à 6 cm. de mercure lorsque l'indice prend des valeurs élevées. On s'expose ainsi avec le Pachon à interpréter comme une crise d'hypertension systolique, ce qui n'est qu'une crise de vaso-dilatation.

Une réaction de la stercobiline permettant un dosage colorimétrique. — *M. R. Goiffon.* Le stercobilinate de mercure rouge brique, produit par le contact d'une dilution de fèces avec le sublimé, est insoluble dans l'eau (réaction de Schmidt et de Triboulet). L'auteur a constaté que, si l'on alcalinise ce mélange par l'ammoniaque, il se produit un composé rouge orangé soluble dans l'eau, proportionnel à la teneur de la dilution fécale en stercobiline, mais qui a des propriétés différentes de la stercobiline. Il définit les conditions dans lesquelles on peut l'obtenir, pour en pratiquer le dosage colorimétrique, à l'aide d'une solution de cobalt dont il donne la formule.

Influence de la réaction du milieu sur la respiration de « Sterigmatocystis nigra ». — *M. Molliard* étudie la relation qui existe entre :

1° La réaction du liquide au contact duquel se produit l'autolyse du mycélium de *sterigmatocystis nigra*;

2° L'intensité de la production d'acide oxalique;

3° L'intensité de la respiration et la valeur du quotient respiratoire. Ce dernier est d'autant plus petit que la quantité d'acide oxalique est plus considérable.

Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE (Paris)

Tome XXXVI, n° 11, Septembre-Octobre 1919.

Monbrun. *Le centre cortical de la vision et les radiations optiques des hémianopsies de guerre et la projection rétinienne cérébrale.* — L'auteur, dans sa thèse de 1914, a étudié la localisation du centre cortical de la vision et sa projection rétinienne. Depuis, les blessures de guerre ont fourni des cas nombreux qui sont venus confirmer ses conceptions.

Le centre cortical anatomo-clinique de la vision se localise au niveau de la scissure calcarine et à l'écorce adjacente. Il correspond au territoire du ruban de Vicq-d'Azyr.

Projection cérébrale de la rétine. — Les recherches de l'auteur lui ont permis de vérifier la théorie de la projection cérébrale de la rétine : 1° le quadrant supérieur de la rétine se projette sur la lèvre supérieure de la calcarine; 2° le quadrant inférieur sur la lèvre inférieure ; 3° la macula se projette à la partie postérieure de la calcarine, le champ périphérique à la partie antérieure.

Radiations optiques. — Elles comprennent uniquement les fibres corticipètes reliant directement le corps genouillé externe à la calcarine. Elles forment deux faisceaux indépendants : 1° les radiations de la lèvre supérieure de la calcarine passent au-dessus du forceps major et de la corne occipitale du ventricule latéral ; 2° celles de la lèvre inférieure au-dessus du forceps minor et de la corne ventriculaire.

Hémianopsies de guerre. — Parmi les nombreuses observations publiées, certaines sont de véritables expériences cliniques.

Etude clinique. — Le secteur hémianopsique peut s'installer d'emblée, rester constant ou être transitoire; puis, le blessé, chirurgicalement guéri, présente un déficit absolu et constant, par suite d'une lésion localisée mais définitive. Ceci est capital pour la mise en réforme ou les accidents du travail.

L'auteur étudie les hémianopsies partielles dans leurs diverses variétés.

a) Les hémianopsies en quadrant typiques, dues à une lésion d'un des faisceaux des radiations;

b) Les hémianopsies en quadrant atypiques, en scotomes, lésions de l'écorce ou à la fois des radiations et de l'écorce;

c) Les hémianopsies en trois quadrants, par lésion massive d'un lobe et lésion partielle de l'autre ;

d) Les hémianopsies horizontales supérieures, très fréquentes; inférieures, presque irréalisables cliniquement ;

e) Les hémianopsies annulaires;

f) Les rétrécissements du champ visuel.

L'étude topographique de la lésion peut se faire par la radiographie et au moyen d'un point de repère qui est la protubérance occipitale externe et un plan fictif incliné à 45° sur l'horizontale et passant à 15-20 mm. au-dessus de la protubérance : les blessures au-dessus de ce plan intéressent la lèvre calcarine supérieure ou le faisceau supérieur des radiations; au-dessous, ce sera la lèvre calcarine inférieure ou le faisceau inférieur ; une lésion du plan supérieur donnera une hémianopsie inférieure et réciproquement.

Projection maculaire. — Il existe un centre cortical de la vision maculaire localisé à la partie postérieure de la calcarine, mais les variétés individuelles sont grandes.

Le champ visuel périphérique s'inscrit d'arrière en avant sur le cortex visuel; le champ le plus périphérique se projette à l'union de la calcarine avec la perpendiculaire interne.

La projection de la vision lumineuse, de celle des formes et des couleurs est la même au niveau des voies optiques et coïncide exactement dans l'écorce. L'hémiachromatopsie, l'hémiamblyopie, l'hémianopsie absolue constituent trois degrés dans l'hémianopsie; les cas transitoires nombreux viennent confirmer cette manière de voir.

A. Cantonnet.

CORRESPONDENZ-BLATT für SCHWEIZER ÆRZTE (Bâle)

Tome XLIX, n° 39, 11 Septembre 1919.

A. Schirmer (Saint-Gall). *Sur le drainage sous-cutané ou rétropéritonéal de l'ascite.* — L'auteur publie l'observation, fort intéressante et jusqu'ici unique dans la littérature, de drainage d'une ascite dans le tissu cellulaire sous-cutané (opération de Tavel) avec résultat éloigné suivi pendant 9 ans.

Une fillette de 14 ans est adressée, en 1910, à Tavel avec le diagnostic de tuberculose péritonéale; mais l'opération montre que l'ascite n'est pas d'origine inflammatoire et Tavel se décide à la drainer dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la paroi abdominale antérieure au moyen d'un drain en verre. A la suite de cette opération, l'épanchement intra-abdominal se montre moins abondant, le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale s'infiltre, devenant œdémateux ; puis peu à peu, on voit se former dans cette paroi de véritables poches liquides, recouvertes de peau, qui deviennent de plus en plus volumineuses, disgracieuses et gênantes, au point qu'on est obligé de temps en temps de les ponctionner. Dans l'une de ces poches, on perçoit, au bout de quelque temps, par le palper, la canule de verre comme un corps étranger libre.

En 1915 — au bout de 5 ans — la malade voit apparaître, pour la première fois, une légère hémorragie menstruelle; en même temps, l'ascite diminue spontanément d'une façon notable et l'état général s'améliore manifestement. On pense qu'avec l'établissement de la menstruation l'ascite est appelée à disparaître progressivement et on décide la jeune fille à se faire débarrasser par une nouvelle opération de la véritable infirmité que représentent les poches aqueuses abdominales qui maintenant pendent au-devant des cuisses et du pubis comme de petites outres informes (photographie).

L'opération est pratiquée en Juin 1918 par le professeur Heuschen (de Saint-Gall). Elle montre que ces poches, dont l'ensemble forme une masse irrégulière dépassant le volume d'une tête d'adulte, communiquent, d'une part, plus ou moins largement les unes avec les autres, et, d'autre part, avec la cavité péritonéale par un orifice large comme une pièce de 2 francs situé sur la ligne médiane, à mi-chemin de la symphyse pubienne et de l'ombilic. De ces poches et de l'abdomen s'écoulent plusieurs litres d'un liquide ascitique séreux, limpide, jaunâtre. Le péritoine, tant pariétal que viscéral, ne présente d'ailleurs en aucun point de granulation miliaire, il est lisse, mais très épaissi et d'une coloration laiteuse; l'utérus et les trompes paraissent bien développés. Les poches intrapariétales sont revêtues d'une membrane lisse semblable à une séreuse. Leur dissection, facile par endroits où la graisse sous-cutanée existe et se laisse décoller, est très pénible en d'autres points où le tissu cellulaire sous-cutané est adhérent aux poches ; çà et là, on déchire des connexions vasculaires. Finalement, l'ensemble du système sacculaire est extirpé ; la brèche pariétale de communication avec le péritoine, est suturée et la paroi abdominale reconstituée d'une façon aussi esthétique que possible. Le résultat final, déjà peu satisfaisant, est encore compromis par l'apparition des plaques de nécrose qui laissent des cicatrices difformes et nécessitent ultérieurement une nouvelle opération de retouche. A l'heure actuelle (Août 1919), la paroi abdominale fait à peu près figure présentable (photographie), il n'y a pas la moindre trace d'infiltration ascitique sous-cutané ; par contre, la percussion révèle toujours un peu d'ascite intrapéritonéale.

En somme, ce cas montre que le drainage définitif

de l'ascite dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale antérieure, tel que l'avait imaginé Tavel, ne donne pas, au point de vue thérapeutique, les résultats espérés, la capacité d'absorption de ce tissu cellulaire étant rapidement atteinte pour des raisons anatomiques et physiologiques que Schirmer développe longuement dans son mémoire. L'accumulation du liquide en certains points de la paroi, la distension des loges cellulaires du tissu sous-cutané, la transformation fibreuse subie de ce fait par ce tissu expliquent la formation de ces poches, non seulement disgracieuses, mais gênantes, qui nécessiteront tôt ou tard une nouvelle opération.

Le drainage dans le tissu cellulaire rétropéritonéal de la paroi postérieure de l'abdomen, préconisé par Schirmer, en s'appuyant sur d'autres données anatomiques et physiologiques, apparaît-il préférable? Il est difficile de le dire, des documents cliniques suffisants, sur ce point, faisant encore défaut. J. Dumont.

N° 38, 18 Septembre 1919.

M. Lüdin. ***Spasme gastrique régional dans la cholélithiase.*** — En dehors du spasme localisé au pylore ou au cardia, on décrit trois types de spasme gastrique : le spasme circonscrit, fréquent dans l'ulcère, le gastrospasme total, très exceptionnel, enfin le spasme régional, assez rare, qui atteint surtout la région prépylorique et donne une image radiologique facile à confondre avec celle du cancer de cette région et caractérisée par un rétrécissement uniforme et considérable de la lumière de la portion horizontale, limité par des contours légèrement onduleux.

La production de ce spasme régional relève de causes variées. Si l'opération ou l'autopsie montrent parfois l'existence de lésions gastriques, phlegmon sous-muqueux, brûlures consécutives à l'ingestion d'acides forts, altérations urémiques, d'autres fois, toute lésion fait défaut et on trouve le plus souvent alors une lithiase vésiculaire comme dans le cas d'Holzknecht et dans ceux que relate Lüdin.

Chez sa première malade, l'âge, les signes cliniques, l'anachlorhydrie, la présence d'acide lactique, une certaine résistance dans la région pylorique, avaient fait penser à un cancer gastrique, diagnostic que confirmait la radiologie qui montrait un rétrécissement régulier de la région prépylorique non animé de mouvements péristaltiques et contrastant avec la largeur de la portion verticale de l'estomac. L'opération ne révéla aucune lésion gastrique, la région prépylorique avait un aspect normal; par contre, il existait de la péricholécystite et un gros calcul vésiculaire. La guérison complète succéda à la cholécystectomie.

Chez le second malade atteint d'un amaigrissement rapide sans symptômes gastriques nets, le même spasme constaté à l'examen radiologique motiva une laparotomie exploratrice qui montra l'intégrité de l'estomac et l'existence d'un calcul biliaire. Guérison après cholécystectomie.

De l'avis de L., la distinction entre le spasme prépylorique et le cancer de cette région est un des problèmes les plus délicats de la radiologie gastrique. La répétition des examens, au besoin après administration d'atropine, conduit parfois au diagnostic en révélant, en cas de spasme, une image différente de la première; d'autre part, le vif contraste entre la portion rétrécie mal remplie et le reste de l'estomac normalement rempli est en faveur d'un spasme. Il faudra s'appuyer sur les signes cliniques, qui peuvent d'ailleurs être trompeurs comme dans le premier cas et, dans le doute, pratiquer une laparotomie exploratrice. P.-L. Marie.

C. Frenkel-Tissot. ***Recherches cliniques sur l'importance en pathologie gastro-intestinale de quelques-uns des repas d'épreuve usuels.*** — Dans ce long travail bourré de faits et de chiffres et basé sur l'étude de 250 malades, F.-T. a essayé de préciser la durée du séjour dans l'estomac de divers repas d'épreuve et d'en tirer des déductions cliniques. Il a procédé chez le même individu à toute une série de tubages, en employant le repas de Kemp (bouillie d'avoine, pain, viande, airelles, pruneaux) qui, chez un sujet sain, est complètement évacué au bout de cinq heures, le repas de Leube (bouillon, pain, viande, pommes de terre) normalement passé dans l'intestin sept heures après l'ingestion et le repas d'épreuve habituel (riz et raisins secs), donné le soir précédant le tubage, qui s'évacue dans les douze heures.

F.-T. néglige les rétentions ne dépassant pas 5 à 10 cmc et distingue deux grands types de troubles de l'évacuation : la rétention permanente et l'évacuation retardée.

Le repas d'épreuve donné la veille du tubage et retiré douze heures après est celui qui convient le mieux à la mise en évidence de la rétention permanente. Sur les 45 cas où F.-T. la trouva, il s'agissait 42 fois de sténoses vraies du pylore; les autres cas concernaient un ulcère, une hyperchlorhydrie avec ulcère probable, enfin un cancer du corps de l'estomac. Pratiquement donc, l'ulcère non compliqué de sténose ne s'accompagne pas de rétention au bout de douze heures.

Les repas de Leube et de Kemp sont ceux qui se prêtent le mieux à l'appréciation des moyennes rétentions ; on les extrait au bout de sept heures ou de cinq heures, si la sonde n'a rien ramené sept heures après le repas.

Dans les *gastropathies fonctionnelles* (gastronévroses, troubles dyspeptiques des ptoses et des atonies, de la neurasthénie) l'évacuation est normale dans 90 pour 100 des cas. Lorsqu'on note alors une moyenne rétention, il s'agit presque toujours de ptose ou d'atonie gastrique. Sur 30 ptosiques examinés, dix présentaient une moyenne rétention (50 cmc) au bout de sept heures, mais aucune au bout de douze heures.

Par contre, dans les *gastrites chroniques*, le retard de l'évacuation est bien plus fréquent (20 pour 100 des cas), atteignant même 25 pour 100 dans la gastrite anacide où l'on constate parfois cependant une évacuation accélérée. Dans cette variété de gastrite, les troubles de l'évacuation pourraient fournir des indications utiles au diagnostic entre l'achylie simple et le cancer; l'apparition progressive d'une rétention décelable au bout de douze heures, au cours d'une gastrite d'apparence bénigne, serait très en faveur de ce dernier diagnostic.

Avec l'*hyperchlorhydrie*, la fréquence des troubles de l'évacuation, bien mise en relief surtout par le repas de Leube, s'accentue encore, atteignant 40 pour 100; avec l'*ulcère non sténosant* elle dépasse 55 pour 100; on retire encore de 15 à 150 cmc de résidus sept heures après le repas de Leube, signe de valeur dans le diagnostic entre l'ulcère et les gastropathies fonctionnelles. Dans les *sténoses ulcéreuses* par cicatrice, spasme ou adhérences, F.-T. trouva constamment une rétention, parfois petite d'ailleurs, au bout de douze heures, toujours considérable (300 à 700 cmc) au bout de sept heures. Pour déceler ces sténoses, et plus encore les *sténoses cancéreuses*, la méthode des repas d'épreuve est supérieure à l'examen radiologique que F.-T. a toujours pratiqué concurremment.

Dans le *cancer du corps de l'estomac*, les divers repas d'épreuve donnent peu de renseignements. L'évacuation peut être accélérée (absence de résidus deux heures après repas d'Ewald), mais on retrouve ce signe dans l'achylie simple; parfois elle est très retardée, réclamant même plus de douze heures, sans qu'il y ait obstacle pylorique.

F.-T. a examiné trop peu d'*ulcères duodénaux* vrais pour en tirer des conclusions. Ses résultats sont très discordants.

Du point de vue des troubles de l'évacuation, les *gastropathies réflexes* (affections du gros intestin ou des voies biliaires) se classent entre les affections fonctionnelles et les gastrites avec leur évacuation normale chez 79 pour 100 des malades.

P.-L. Marie.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(Rome)

Tome XXVI, fasc. 48, 30 Novembre 1919.

G. Aboularage. ***Un cas de péritonite séreuse localisée post-traumatique.*** — A. relate l'histoire d'un enfant de 7 ans qui fut serré violemment entre l'arrière d'une charrette et un mur. A la suite de cette contusion abdominale, il ressentit une vive douleur pendant quelques jours, mais n'eut ni vomissements, ni fièvre : deux ou trois évacuations sanguines par l'anus, à la suite d'un lavement; puis tout parut rentrer dans l'ordre.

Cinq semaines plus tard, apparition d'une vive douleur localisée à l'hypocondre gauche qui devient le siège d'une voussure très nette. C'est à ce moment qu'il est conduit à A. Alors que tout le ventre est sonore, on constate nettement la présence d'une tumeur mate, arrondie, régulière, non douloureuse à la pression, non mobile à la respiration, étendue de la ligne médiane à la ligne mamelonnaire gauche, entre le rebord costal et une ligne passant à 4 cm. de l'ombilic. La matité se confond avec celle de la rate. Celle-ci est augmentée de volume, tandis que le foie est normal (contrôle radiographique). La défécation est douloureuse : un peu de melæna.

Quelques jours plus tard, la tumeur devient fluctuante. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide clair, riche en chlorures et en albumine. La tumeur augmentant de volume, l'enfant passe dans le service de Bobbio qui constate un épanchement généralisé à tout l'abdomen, comme si la poche liquide s'était rompue en péritoine libre. De fait la voussure gauche a disparu, et l'on a tous les signes physiques d'une ascite libre. L'état général, entre temps, s'est beaucoup altéré. L'enfant est amaigri. L'examen complet permet de constater de la polyadénopathie et une hypertrophie manifeste des épiphyses osseuses. Tous les viscères paraissent normaux.

Laparotomie exploratrice. On évacue une assez grande quantité de liquide séreux, clair, dans lequel l'examen microscopique ne décèle que quelques leucocytes et globules rouges. Au niveau du flanc gauche, on trouve une cavité, du volume du poing, circonscrite entre la rate, l'estomac et le côlon transverse. Ce dernier adhère intimement au fond de l'estomac. Vu l'état précaire du malade, on ne va pas plus loin.

Amélioration pendant quelques jours. Mais bientôt le liquide se reforme et nécessite, au dixième jour, une seconde évacuation. Depuis, l'enfant, quoique alimenté de lait, d'œufs et de bouillon, dépérit et se cachectise de plus en plus. Il finit par s'éteindre, un mois après la première intervention, un peu moins de trois mois après l'accident.

A. pense qu'il s'agissait d'une fistule gastrocolique, consécutive au traumatisme. Il y aurait eu rupture de la muqueuse gastrique par pincement, altération partielle de la musculo-séreuse, digestion progressive de celle-ci par le suc gastrique, adhérence au côlon, et enfin fistulisation. Ainsi s'expliqueraient les hémorragies intestinales, tout au moins celles de la dernière période. A. pense que les aliments passaient directement par la fistule et explique ainsi la dénutrition du malade. Cette opinion ne s'accorde pas avec ce que nous savons des gastroentérostomies à pylore perméable, ce qui devait être le cas ici.

De toute façon, quelque ingénieuse que soit l'hypothèse soulevée par l'auteur, on ne peut s'empêcher, dans un cas aussi intéressant, de regretter l'absence d'autopsie. M. Deniker.

THE LANCET

(Londres)

Tome CXCVII, n° 5018, 1er Novembre 1919.

Klein. ***Sérothérapie de la dysenterie bacillaire.*** — L'auteur a observé 973 cas de dysenterie : 412 fois, il a trouvé des bacilles dans les matières fécales; chez 561 malades, cette recherche fut infructueuse, mais le diagnostic de dysenterie bacillaire fut posé d'après le début brusque, les caractères cliniques, l'aspect des selles et l'absence d'amibes. En revanche, les symptômes habituels manquaient fréquemment chez des malades qui avaient pourtant des bacilles dans leurs selles.

Le sérum polyvalent, en injections sous-cutanées ou intramusculaires au début, en injections intraveineuses plus tard, a été utilisé chez 51 malades; les doses habituelles étaient de 60 à 100 cmc en vingt-quatre heures.

Les résultats sont d'autant meilleurs que la sérothérapie est faite de façon plus précoce : appliquée avant le sixième jour de la maladie, elle est suivie d'une guérison rapide; à la période intermédiaire, (du sixième au dixième jour), elle n'empêche pas la mort dans 50 pour 100 des cas; enfin au stade de déshydratation et d'intoxication profonde, caractérisé par la tachycardie, les nausées, le hoquet, la dysphagie, le facies péritonéal, elle n'a plus aucun effet.

Les séquelles de colite rebelle sont exceptionnelles chez les malades traités par le sérum.

Des accidents anaphylactiques n'ont été observés qu'une seule fois, chez un homme qui avait reçu antérieurement des injections de sérum antitétanique, et à qui, cependant, on avait injecté sous la peau, la veille, 20 cmc de sérum antidysentérique. Trois

autres malades, qui se trouvaient dans des conditions identiques, n'ont d'ailleurs présenté aucun accident.

K. public enfin les observations de 8 malades atteints d'*arthrite dysentérique* : le genou est toujours frappé, plus rarement les poignets, les temporo-maxillaires, et les chevilles (ou plutôt, les synoviales des extenseurs des orteils). L'arthrite apparaît vers le vingtième jour de la maladie, se traduit par un épanchement peu abondant et un léger œdème périarticulaire; elle disparaît, sans laisser ni déformation, ni adhérences, mais dure plus longtemps que la dysenterie elle-même. Elle se traite par l'immobilisation.

Cette complication n'a pas de rapport avec la maladie du sérum; elle est survenue, 5 fois sur 8, chez des malades qui n'avaient reçu aucune injection. D'autre part, les antécédents blennorragiques faisaient toujours défaut dans les cas observés.

Par la ponction, on retire un liquide visqueux, de coloration jaune paille, d'aspect trouble, et qui se coagule; on n'y trouve aucun élément microbien; cependant, dans un cas, Cowan et Miller ont décelé le colibacille. D'autre part, ce liquide agglutine les bacilles de Flexner ou de Shiga, à un taux voisin, en général, du pouvoir agglutinant que le sérum des malades possède vis-à-vis du même bacille.

J. ROUILLARD.

Waller. ***De l'usage du sérum antidysentérique dans le traitement de la dysenterie bacillaire.*** — En 1918, l'auteur a traité 148 cas de dysenterie bacillaire par le sérum polyvalent, à la dose de 140 cmc, en trois injections sous-cutanées faites à huit heures d'intervalle dans les cas graves, et de 100 cmc, en deux injections, dans les formes moins sévères. Il administrait d'ailleurs en même temps, du sulfate de soude à ses malades. Ses conclusions sont favorables : plus les injections de sérum ont été précoces, plus la guérison a été rapide et complète.

L'auteur insiste sur deux complications : *persistance des troubles digestifs* (alternative de diarrhée et constipation), et *arthrites.*

Les manifestations articulaires siégeaient presque toujours au genou, parfois à l'épaule, à la cheville, sans aucun antécédent rhumatismal ou gonococcique : le liquide retiré par ponction s'est toujours montré stérile. Les préparations salicylées, iodées, l'urotropine restent sans effet.

Sur les 148 malades traités, 82 ont présenté des *accidents sériques*. Chez tous on a observé, en moyenne sept jours après la première injection, un rash d'aspect érythémateux ou ortié, en même temps qu'une rougeur des conjonctives, une congestion œdémateuse des amygdales, une sensation d'oppression thoracique, et une fièvre modérée (38°).

Assez souvent, après une période de courbatures durant cinq à six jours, le malade présentait une seconde poussée fébrile plus accentuée, avec accélération du pouls.

Les *arthrites sériques* apparaissent dix jours en moyenne après la première injection. Elles consistent le plus souvent en douleurs articulaires et musculaires, sans modification objective des jointures; parfois des tuméfactions surviennent aux doigts, aux poignets, aux genoux, aux chevilles. Ces symptômes s'accompagnent d'un second rash, si le premier a disparu, ou d'une excerbation du premier, s'il n'est pas effacé. Tous ces accidents disparaissent rapidement.

L'auteur n'a observé aucun cas d'anaphylaxie, même chez des malades qui avaient reçu antérieurement des injections de sérum antitétanique.

Il a noté, chez ses malades, au cours des accidents sériques, une sensibilité plus grande aux maladies intercurrentes. Trois d'entre eux ont fait des poussées de paludisme, avec hyperthermie, et reprise de la diarrhée; or la constipation est habituelle dans la maladie du sérum. Deux autres malades ont été frappés d'insolation, malgré que la température et la pression barométrique fussent peu élevées. Enfin, au cours des accidents sériques, un malade, qui paraissait très amélioré, fit une rechute et mourut rapidement.

J. ROUILLARD.

Harden et Silva. ***Apparition d'œdèmes chez un singe, soumis à un régime pauvre en graisses, et exempt du facteur complémentaire lipo-soluble « A ».*** — On sait que, chez le rat, le facteur liposoluble A est nécessaire à la croissance ; d'après les auteurs, il en est de même chez le singe.

L'expérience a porté sur trois singes âgés de deux ans. Chacun d'eux reçut d'abord, pendant plus de six mois, une alimentation ainsi composée : 250 à 300 gr. de riz cuit décortiqué, 10 gr. de « marmite » (préparation de levure qui fournit un supplément d'albumine et constitue un facteur antinévritique); en outre 2 gr. de sel et 4 cmc de jus de citron, dont les acides ont été éliminés. Ce régime est complet à tous égards, mais il est pauvre en matières grasses, et ne contient pas trace du facteur A.

Les animaux sont maintenus à ce régime pendant deux cents jours, et, s'ils n'augmentent pas de poids, du moins ils restent en bonne santé. Puis le premier reçoit, en supplément quotidien, 10 gr. de beurre ; le deuxième, 10 gr. d'huile d'olive (qui ne contient pas le facteur A); le troisième est gardé comme témoin.

Or le premier singe reste maigre, mais vif et bien portant au bout de 262 jours. Le deuxième n'augmente pas davantage de poids, mais présente au contraire des signes de dénutrition (perte des poils, indolence) qui amènent la mort au bout de 260 jours (rien d'intéressant à l'autopsie). Le troisième garde d'abord son poids primitif, puis il maigrit; on observe un œdème prononcé qui débute au côté droit de la face, puis envahit toute la face, les paupières, et gagne enfin les bras, le dos des mains, et les fesses; pas d'albuminurie; ultérieurement, le singe cesse de manger toute sa ration; il se cachectise, présente de la diarrhée, des accidents convulsifs, avec parésie de la nuque; ses œdèmes s'accentuent; pas de fièvre; à l'autopsie, on note l'hypertrophie des ganglions mésentériques, et un petit kyste hématique dans la surrénale droite.

Ainsi, malgré l'adjonction de 10 g. d'huile d'olive, le deuxième singe est mort; et le troisième, presque totalement privé de graisses, est mort 300 jours après le début de l'expérience. L'absence de graisses et, en particulier, du facteur A dans l'alimentation, est incompatible avec la vie.

Les auteurs procèdent à de nouvelles expériences, et estiment qu'il serait prématuré d'assimiler ces troubles aux œdèmes observés chez les enfants hypoalimentés, ou aux œdèmes « de famine ».

J. ROUILLARD.

M. J. Petty. ***Un cas de massage du cœur pour syncope cardiaque au cours d'une anesthésie par le mélange chloroforme-éther-oxygène.*** — Un homme de 54 ans, athéromateux, est soumis, en vue d'une intervention sur l'estomac, à l'anesthésie générale par le mélange chloroforme-éther-oxygène administré à l'aide de l'appareil de Roth-Dräger. L'anesthésie est commencée à 11 h. 30 et, pendant quelques minutes, le patient reçoit, par minute, 60 gouttes de chloroforme et 150 gouttes d'éther. A 11 h. 35, l'anesthésiste signale que la narcose paraît complète, le chirurgien trace une incision sus-ombilicale paramédiane, mais aussitôt il constate que la plaie ne donna pas une goutte de sang; le patient a d'ailleurs cessé de respirer, il est extrêmement pâle, ses pupilles sont dilatées, on ne perçoit plus ni la pouls radial ni le pouls carotidien. On pratique aussitôt la respiration artificielle, on injecte caféine, strychnine, etc., mais en vain. L'auscultation révèle un silence complet du cœur. Alors, sans attendre davantage, à 11 h. 40 (il y a donc cinq minutes déjà que dure la syncope), P. ouvre l'abdomen sur la ligne blanche, passe la main dans l'abdomen et, à travers le diaphragme coiffant ses doigts, va palper la pointe du cœur qu'il trouve flasque et vide. Il reste quelques secondes sans percevoir la moindre contraction; puis il se met à masser fortement le cœur avec les doigts agissant de la base vers la pointe, au rythme de 30 compressions à la minute : la force déployée fut telle, écrit P., que, sans la résistance tendineuse du diaphragme, ses doigts eussent probablement passé au travers de ce muscle. A 11 h. 41, au bout de trente secondes de massage, P. perçoit une violente contraction cardiaque qui l'étonne par son intensité; néanmoins le massage est encore continué pendant quinze secondes, puis la main est laissée au contact du diaphragme pour surveiller les battements : ceux-ci sont irréguliers et, subitement, à 11 h. 41 minutes 3/4, une nouvelle syncope survient. Immédiatement on reprend le massage, mais il faut pendant toute une longue minute attendre la production d'une nouvelle contraction. A partir de ce moment les battements deviennent réguliers et quand on a constaté que les mouvements respiratoires reprennent également, on referme rapidement la plaie épigastrique et le patient est reporté dans son lit.

Réchauffé, soumis à des injections répétées d'huile camphrée, à des inhalations d'oxygène et au « goutte à goutte » de Murphy, il resta dans un état comateux pendant douze heures. Au bout de vingt-quatre heures, il était encore pâle, mais son pouls était redevenu bon. Quelques jours après, les fils furent enlevés et la plaie guérit par première intention.

J. DUMONT.

N° 5019, 8 Novembre 1919.

Shaw Mackenzie. ***Sur le mécanisme de l'immunité : le rôle de la lipase.*** — L'auteur pense que la lipase joue un rôle important dans la défense de l'organisme contre le cancer et les infections bactériennes.

On sait que l'addition de sérum à des extraits pancréatiques glycérinés accélère la lipolyse. Le sérum contient une substance activante qui diminue au cours du cancer et des maladies infectieuses.

La lipase des extraits pancréatiques glycérinés est divisible par filtration en deux parties : l'une insoluble, inactive, thermolabile; l'autre soluble, thermostable (coferment). Isolées, elles sont sans action. La prolipase peut en outre être activée par les sels biliaires et par le sérum (chauffé ou non).

Chez les animaux, l'inoculation de sérum ou de tissus, soit normaux, soit cancéreux, augmente le pouvoir lipasique du sang : cette augmentation s'observe précisément chez les souris qui sont réfractaires aux inoculations de tumeurs ou qui ont guéri.

L'auteur tire de ces faits des conclusions thérapeutiques, basées sur la constitution lipoprotéinique de la membrane d'enveloppe des bactéries.

D'autre part, la lipase jouerait un rôle dans la thérapeutique par les vaccins autogènes. Vaccins et sérums antitoxiques augmentent *in vitro* les propriétés lipolytiques des extraits pancréatiques, mais cette action est moins énergique que celle du sérum sanguin. Le chauffage à 100° ne détruit pas cette propriété activante des vaccins.

La technique expérimentale de l'auteur consiste à mélanger au sérum sanguin, soit du vaccin, soit du ferment pancréatique; après trois heures de séjour à l'étuve, il ajoute une émulsion d'huile d'olive, dont il a au préalable neutralisé les acides gras; puis il laisse le mélange pendant dix-huit heures à l'étuve, à 37°; après addition d'alcool, il titre les acides gras libérés à l'aide de la potasse décinormale, en présence de phénolphtaléine. Le pouvoir lipolytique du sérum est toujours augmenté par cette addition de vaccin ou de ferment.

Par le même moyen, on peut développer le pouvoir bactéricide du sérum. Une culture de streptocoques est notablement retardée par l'adjonction de 5 cmc. du mélange : sérum-vaccin ou sérum-enzyme.

Enfin S. M. a vu qu'un mélange sérum-ferment est hémolytique pour les globules rouges de l'homme, tandis que le mélange vaccin-sérum ne l'est pas : il en tire cette conclusion que la lipolyse par les vaccins différerait, pour certains détails, de la lipolyse pancréatique.

J. ROUILLARD.

Ellis. ***Nouvelle note sur la médication picro-cuprique dans le traitement du lupus.*** — L'auteur a établi par des travaux antérieurs[1] l'efficacité des sels basiques de cuivre et de zinc associés dans le traitement du lupus et de la tuberculose cutanée; il utilise soit une pâte, soit une préparation huileuse liquide. L'action de ces produits est renforcée, si on y ajoute des attouchements avec une solution d'acide picrique à 1 pour 100.

La pâte cuivrée provoque une caséification rapide des masses tuberculeuses qui s'éliminent; elle agirait par la mise en liberté d'un ferment qui hâte la destruction des tissus malades; elle respecte les tissus sains qui opposent une résistance absolue à la diffusion des médicaments vers les nodules isolés.

La préparation huileuse dissémine par la voie lymphatique une substance similaire, qui agit à plus grande distance et fait disparaître les inflammations secondaires au processus tuberculeux.

La médication associée cupro-picrique est suivie d'améliorations immédiates, mais les nodules isolés, protégés par les tissus sains, résistent : il est très difficile de les atteindre.

Après des recherches multiples, l'auteur a obtenu une nouvelle préparation, dite sulfanilique-picrique, qui est une solution saturée d'acide picrique dans l'acide sulfanilique; ce produit, liquide, brun, contient 2 pour 100 d'acide picrique; c'est un produit

1. Voir *La Presse Médicale*, 1919, p. 198.

instable, où les composants sont combinés de façon très lâche, et qui ne contient pas d'acide picrique libre.

Son pouvoir électif sur le tissu tuberculeux est très marqué; ils'exerce eu profondeur et en surface. Quand on l'applique sur les nodules lupiques, sa pénétration rapide est prouvée par la coloration jaune que prennent les tissus, après deux à dix minutes, suivant que les lésions sont plus ou moins prononcées. Il n'exerce aucun effet sur les tissus sains.

Utilisé seul, il produit le réveil de foyers tuberculeux éloignés et provoque des réactions générales plus ou moins graves; la pâte cuivrée employée isolément a le même inconvénient. Mais si l'on combine les deux médications, ces effets secondaires ne se produisent pas; bien plus, pendant que la pâte cuivrée ajoute son action destructive spécifique à celle du mélange sulfanilique-picrique, l'huile cuivrée limite leur effet, et prévient les dommages qui résulteraient d'une absorption des produits de destruction tissulaire.

Le mode d'application est le suivant : on applique d'abord sur les parties malades des compresses imbibées d'huile cuivrée, à deux ou trois jours d'intervalle ; puis, la peau étant anesthésiée à l'adrénaline-cocaïne, on applique l'acide sulfanilique-picrique avec une baguette de verre ; la douleur est généralement modérée. Quand la coloration jaune des téguments a démontré la pénétration de ce mélange, on peut, suivant que l'on recherche une action énergique ou modérée, recouvrir la surface du lupus avec une couche de pâte cuivrée, sous un pansement, ou bien faire une simple application à découvert, ou enfin appliquer des compresses imbibées d'huile cuivrée. Ce traitement sera répété à plusieurs reprises; il est à chaque fois, moins douloureux, la réaction étant limitée par le fait de l'élimination successive des masses tuberculeuses.

Ce traitement peut être appliqué aux lupus envahissant la muqueuse nasale ou la muqueuse buccale; s'il s'agit de la cavité pharyngienne, une grande prudence est nécessaire, car la réaction consécutive à la destruction des foyers profonds peut être considérable.

L'action élective de la médication sulfanilique-picrique sur les tissus tuberculeux est prouvée par ce fait qu'on a pu l'appliquer, après anesthésie, sur la muqueuse palpébrale; l'invasion de la paupière par le lupus a été arrêtée, sans autre accident qu'une congestion temporaire de la conjonctive.

J. Rouillard.

Fleming et Clemenger. ***Recherches expérimentales sur la spécificité des agglutinines produites par le bacille de Pfeiffer.*** — Les auteurs ont étudié des échantillons provenant de diverses régions, et présentant des caractères typiques de coloration et de culture. Ils ont inoculé huit lapins avec des cultures pures de huit échantillons différents, pratiquant d'abord trois inoculations sous-cutanées, qui ne déterminaient qu'une production insignifiante d'agglutinines, puis deux inoculations intrapéritonéales, à peine plus efficaces, enfin trois injections intraveineuses, à sept jours d'intervalle; la dernière comprenait tout le produit de raclage d'un tube de gélose-sang. Les cultures étaient vivantes. Aucun lapin ne présenta d'accident. Les animaux furent ensuite saignés, et le sérum, additionné de 0,3 pour 100 d'acide phénique, mis à la glacière.

L'émulsion microbienne était faite avec une culture fraîche sur gélose-sang, diluée dans une solution salée à 3 pour 1.000. Les cultures sur milieux liquides, agglutinant de façon spontanée, sont impropres à cette étude.

Le mélange de sérum et d'émulsion microbienne (en dilutions progressives) est porté à 55° pendant vingt heures. L'agglutination du bacille de Pfeiffer est grossière, quoique moins apparente que celle du bacille d'Eberth.

Les auteurs ont noté que les différents échantillons sont agglutinés de façon variable. Les agglutinines formées sont spécifiques d'une façon absolue, ou presque absolue, vis-à-vis de l'échantillon injecté. Dans un seul cas, le sérum agglutinait une autre variété microbienne au même titre (1/800) que la variété primitive, et agglutinait toutes les autres à un moindre degré (1/50 ou 1/100).

Ces résultats confirment ceux de Park, de New-York; ce dernier, ayant examiné un petit groupe de malades qui avaient été contagionnés à la même source, a vu que les divers échantillons de bacilles de Pfeiffer prélevés chez eux, présentaient des réactions d'agglutination totalement différentes.

Les bacilles de Pfeiffer seraient donc un groupe de bactéries, qui n'ont pas l'unité du bacille typhique ou du vibrion cholérique. Il y a, dans la grippe, un agent pathogène primitif, qui réveille l'activité des bacilles de Pfeiffer, saprophytes des voies respiratoires.

Ces résultats expérimentaux prouvent la nécessité d'établir des vaccins polyvalents (contenant plusieurs variétés de bacilles de Pfeiffer), pour obtenir un moyen thérapeutique efficace.

J. Rouillard.

E. G. Slesinger. *Ostéite fibreuse.* — S. rapporte deux cas d'ostéite fibreuse opérés l'un au fémur par E. C. Hughes, l'autre à l'humérus par C. H. Fagge.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme de 26 ans qui, deux ans après un trauma des plus légers, se mit à souffrir de plus en plus de la partie supérieure de la cuisse gauche, avec boiterie de plus en plus prononcée. La radiographie montrait une déformation en coxa vara avec grosse dilatation transparente de la portion sous-cervicale du fémur, la transparence se prolongeant vers la tête fémorale et vers la diaphyse. L'opération, après ablation d'une partie de la coque osseuse, permit d'enlever la totalité du tissu fibreux qui comblait la cavité osseuse. Celle-ci fut soigneusement curettée. On corrigea ensuite du mieux qu'on put la coxa vara. — L'examen microscopique du tissu enlevé montra qu'il s'agissait de tissu fibreux œdémateux : pas de kystes visibles à l'œil nu, mais quelques kystes furent décelés par l'examen microscopique. L'examen montra encore des zones d'ossification récente provenant du revêtement interne du canal médullaire; l'os néoformé était en voie de résorption active, ainsi qu'en témoignait la présence de nombreuses cellules géantes.

Le cas d'ostéite fibreuse de l'humérus fut observé chez un garçon de 12 ans. Trois ans auparavant il avait eu une fracture du bras, puis une seconde fracture deux ans après. Trois semaines avant d'entrer à l'hôpital, s'étant tordu le bras, on lui mit un appareil de soutien, qu'il brisa peu après dans une chute. A l'examen pas de douleur, mais on percevait une tuméfaction du volume d'un œuf au-dessous du col chirurgical de l'humérus. La radiographie montra une tumeur intra-osseuse envahissante, qu'on prit pour un sarcome intra-osseux. — L'opération révéla l'existence d'un kyste intra-osseux, à membrane limitante mince. Ablation du kyste, curettage et remplissage de la cavité par de l'os décalcifié. — L'examen des tissus enlevés apprit qu'il s'agissait de caillots sanguins de tissu fibreux, de moelle, avec nombreuses cellules géantes. Le malade fut revu en excellent état quatre années plus tard.

A propos de ces deux observations, S. reprend la question si confuse de l'ostéite fibreuse, dont il passe en revue l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement.

Il insiste sur ce fait que si, à un stade avancé, l'ostéite fibreuse aboutit le plus souvent à une forme kystique, elle n'est pas kystique au stade initial, et que, d'autre part, il ne faut pas englober tous les kystes intra-osseux dans le cadre des ostéites fibreuses. Le myélome à dégénérescence kystique, le kyste sanguin, le cal kystique, doivent être séparés de l'ostéite fibreuse. Enfin, l'ostéite fibreuse n'a rien à voir avec les lésions fibro-kystiques multiples de la maladie de Recklinghausen. L'ostéite fibreuse, qui frappe les régions juxta-épiphysaires, se rencontre avec prédilection au fémur, à l'humérus et au tibia, plus rarement au péroné et aux phalanges. Par la raréfaction osseuse qu'elle entraîne, elle se manifeste le plus souvent soit par une inflexion osseuse, soit par une fracture survenant à l'occasion d'un traumatisme insignifiant.

Le traitement doit être conservateur et économique. L'ablation de tout le tissu anormal, le curettage soigneux de la cavité osseuse donnent les meilleurs résultats ; on n'observe généralement aucune récidive. L'inflexion, quand elle existe, sera corrigée; la cavité osseuse sera avantageusement comblée.

J. Luzoir.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1919)

E. Antoine. *Les recto-colites graves (recto-colites hémorragiques et recto-colites purulentes).* — Dans ce travail très documenté et riche en vues originales, l'Auteur, élève de Bensaude, décrit des syndromes recto-coliques graves, qui se rapprochent des dysenteries classiques par les symptômes et les lésions anatomiques, mais qui s'en distinguent par leur étiologie propre. D'après la clinique seule, on peut subdiviser ces recto-colites graves en recto-colites hémorragiques, purulentes et mixtes ou hémorragico-purulentes. Les lésions anatomiques n'ont rien de spécifique. Des agents variables paraissent produire les mêmes lésions et un même agent, à doses ou à virulence variables, paraît pouvoir provoquer toute la série des lésions.

La gravité de ces affections ne semble donc en rapport ni avec la nature de l'agent causal, ni avec le degré des lésions anatomiques observées ; elle paraît bien plus conditionnée par l'allure clinique de la maladie, la répétition et l'abondance des hémorragies ou de la suppuration, par l'évolution enfin, essentiellement traînante, et qui résiste à tous les traitements usuels.

Les *hémorragies*, plus ou moins abondantes et répétées, peuvent entraîner une anémie intense et ont pu même nécessiter une intervention chirurgicale. Dans d'autres cas, la suppuration domine la scène. L'affection dure généralement plusieurs années, avec des poussées subaiguës intercurrentes, amenant à la longue une déchéance organique intense. On observe souvent la production de réaction fibreuse hypertrophique sténosante. Plus rarement, on peut observer les complications suivantes : perforation et péritonite, état infectieux fébrile, insuffisance surrénale, manifestations articulaires, thrombose veineuse.

Les lésions se localisent habituellement au segment terminal du recto-côlon, mais peuvent remonter beaucoup plus haut. Elles vont de la simple congestion superficielle de la muqueuse aux suffusions sanguines et aux ulcérations suppurantes plus ou moins étendues et profondes dans des tissus œdématiés. Alors que, dans les cas relevant de processus infectieux, les lésions ont tendance à se localiser, dans les intoxications, les lésions sont essentiellement diffuses.

Suivant les cas, les recto-colites doivent être différenciées avec des hémorroïdes saignantes et surtout des hémorroïdes capillaires, un cancer recto-sigmoïdien, des suppurations banales relevant d'un rétrécissement du rectum ou de suppurations de voisinage.

En présence d'une recto-colite grave, il faut songer avant tout aux infections dysentériques, qu'il importe de chercher à identifier par tous les moyens cliniques et de laboratoire.

Par la notion étiologique et l'interrogatoire, on identifiera les recto-colites toxiques (mercure, arsenic, colchicine, baryum, etc.). Le dosage de l'urée sanguine, la recherche de l'albuminurie, la prise de la tension artérielle permettront de ne pas méconnaître une urémie. Une réaction de Wassermann positive fera songer à la possibilité d'une lésion syphilitique; des lésions pulmonaires pourront orienter vers la tuberculose.

Si toutes les recherches sont négatives, c'est encore par l'examen des selles et la coproculture qu'on cherchera à découvrir la nature de ces recto-colites. On a pu ainsi incriminer des parasites divers : balantidium coli, lamblia intestinalis, trichomonas, des spirilles ou des monilia. Chez plusieurs malades, Bensaude et Antoine ont pu, par ensemencement des sécrétions prélevées directement au rectoscope, isoler des agents pathogènes du groupe des salmonelloses. Il semble d'ailleurs que, dans la plupart des cas de nature inconnue, il faille incriminer des agents pathogènes de cet ordre : paratyphiques, salmonelloses, paradysentériques, germes très voisins et ne se distinguant que par les réactions vis-à-vis des sérums et l'épreuve de la fermentation des sucres.

A ces affections, on opposera chaque fois qu'il est possible une médication spécifique (sérothérapie et vaccinothérapie). Dans certains cas très graves, il faut recourir à un traitement chirurgical, dont le but est de mettre au repos le segment intestinal malade, en dérivant le cours des matières, et traiter ensuite directement les lésions par des lavages antiseptiques ou des topiques appropriés. L. Rivet.

SÉROTHÉRAPIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

— *NOUVEAUX FAITS CLINIQUES* —

Par MM.
A. RODET ET S. BONNAMOUR.

Le traitement de la fièvre typhoïde par le sérum, préconisé par l'un de nous depuis 1907, a commencé à entrer dans la pratique. Indépendamment des observations et des statistiques publiées par l'un de nous, d'abord avec Lagriffoul, puis plus récemment encore, plusieurs auteurs ont fait connaître d'excellents résultats. Perrin[1] (de Nancy), en 1914, relate trois observations de typhiques nettement influencés par ce traitement. En 1915, Rémond et Minvielle[2] (de Toulouse) font ressortir les « modifications profondes que cette thérapeutique fait subir à l'allure générale de la maladie ». Etienne[3] (de Nancy) en 1915, puis en 1916, l'ayant utilisée dans une épidémie très sévère, déclare que « rien parmi nos ressources thérapeutiques actuelles ne peut présenter un résultat aussi encourageant ». O. Martin[4] en 1918, Barras[5] en 1919 rapportent chacun trois cas graves favorablement influencés par le sérum.

Ces diverses publications ne concernent qu'un nombre de cas limité. Aussi croyons-nous intéressant de relater les résultats que nous avons

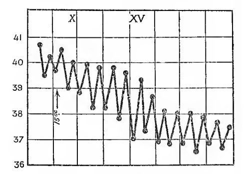


Fig. 1. — Gilb.... 18 ans (civil).

observés nous-mêmes sur une plus large échelle.

Pendant la guerre, l'un de nous, à la tête de deux services de fièvre typhoïde, un civil, l'autre militaire, a été dans l'obligation, par suite de difficultés matérielles, d'abandonner les bains, et a eu recours au traitement systématique par la sérothérapie. Nous avons publié les résultats d'une première série de 127 cas à la Société médico-chirurgicale militaire de la XIV[e] Région[6] et à l'Académie de Médecine[7]. Depuis lors, nous avons traité 119 nouveaux malades, soit en tout 246. Disons tout de suite que nous nous sommes trouvés en présence d'épidémies sévères de fièvre typhoïde aggravées par les circonstances de la guerre et, pour notre seconde série du moins, par la coïncidence avec l'épidémie de grippe. L'expérience acquise nous permet de préciser maintenant les règles d'application de la méthode et d'en faire ressortir la valeur.

Règles de l'administration du sérum.

DÉBUT DU TRAITEMENT. — Comme pour toute sérothérapie, le moment de la première injection est de toute importance. Plus on interviendra près du début, meilleur sera le résultat. La première règle de la sérothérapie antityphique est donc de commencer le traitement le plus tôt possible, dès qu'on a porté le diagnostic clinique, sans attendre les résultats du laboratoire, en dehors même quelquefois de ces résultats, car il n'est pas rare que tous les signes cliniques de la fièvre typhoïde soient réunis alors que le sérodiagnostic est négatif.

C'est dans les onze premiers jours que le sérum agit le plus sûrement[8]. Toutefois, il n'en faut pas conclure que, chez un typhique que l'on ne voit qu'après le onzième jour, on doive s'abstenir. Depuis longtemps, nous ne tenons plus compte de l'âge de la maladie. Si le cas est

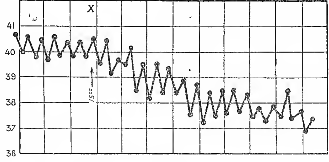


Fig. 2. — Rib..., 23 ans (Hôp. Cr. R.).

avancé, c'est une raison de plus pour pratiquer sans retard la première injection; il faut seulement prévoir une moindre efficacité.

VOIE D'INTRODUCTION. — Nous injectons le sérum sous la peau, à la paroi abdominale de préférence, avec les précautions antiseptiques d'usage. Nous avons fait de rares injections intraveineuses ; MM. Etienne et Rémond en ont pratiqué quelques-unes : il n'en ressort pas une action beaucoup plus marquée sur l'évolution générale de la maladie; peut-être l'effet est-il plus rapide ; mais les essais sont trop peu nombreux pour permettre une appréciation.

On pourrait être, croyons-nous, autorisé à pratiquer une injection intrarachidienne dans le cas, rare, de méningite éberthienne; nous n'avons pas eu l'occasion d'y avoir recours.

Pour les doses et les intervalles des injections, voici la règle qui nous a donné les meilleurs résultats et que nous n'hésitons pas à conseiller.

RÉPÉTITION DES INJECTIONS. — Après la première injection, nous laissons toujours s'écouler au moins quarante-huit heures, et nous nous basons alors sur la marche de la température pour juger de l'opportunité de la deuxième. Si, à ce moment, le niveau de la courbe thermique est abaissé, on attend; on s'abstient tant que la défervescence progresse : il peut se faire qu'une seule

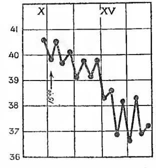


Fig. 3. — Hub..., 36 ans (Hôp. Cr. R.).

injection suffise. Si, au contraire, quarante-huit heures après la première dose, la température n'est pas abaissée, ou si, après avoir fléchi, elle tend à remonter à ce moment ou plus tard, on doit pratiquer sans retard la deuxième injection : de même, si elle s'attarde en palier abaissé.

On agira de même pour la troisième injection : on la pratiquera, quarante-huit heures au moins après la deuxième, si la courbe thermique ne baisse pas ou semble vouloir remonter ou seulement s'attarder.

Dans quelques cas peu fréquents, il peut être utile de faire, en se conformant au même principe, une quatrième, rarement une cinquième injection. Nous avons pu en pratiquer sans inconvénient jusqu'à six.

Comme on le voit, nous n'adoptons pas, pour l'intervalle des injections, une règle unique. Le traitement ne doit pas être systématique, mais adapté, pour ainsi dire, en intensité à chaque malade, l'indication d'une injection étant fournie par les effets mêmes de la précédente : il semble qu'il y ait, suivant les cas, un optimum de dose, que la méthode précédente permet de réaliser.

Dès le début d'une *rechute* ou d'une *recrudescence*, si la poussée fébrile s'accompagne d'un retour ou d'une accentuation des symptômes typhiques et n'est pas seulement un phénomène intercurrent ou un accident sérique, il est indiqué de reprendre les injections.

DOSES. — Longtemps, l'un de nous conseilla des quantités trop faibles, un peu sous l'influence des assertions de Chantemesse qui avait de plus en plus réduit la dose de son sérum jusqu'à trois gouttes ou même moins. Depuis longtemps, en règle générale, nous donnons 15 cmc pour la première injection. Chez un certain nombre de malades, nous avons essayé

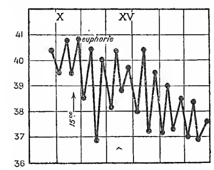


Fig. 4. — Mous..., 21 ans (Hôp. Cr. R.).

20 cmc, jamais plus, sans avantage net. Etienne a fait, dans un cas, des injections de 30 cmc, sans bénéfice appréciable. C'est la dose de 15 cmc qui paraît le mieux convenir pour la généralité des cas. Pour les injections suivantes, notre règle est de donner des doses décroissantes : 10 cmc pour la deuxième, 5 cmc pour la troisième et, s'il y a lieu, pour les suivantes; cependant, si l'intervalle écoulé depuis l'injection précédente est supérieur à quatre ou cinq jours, il peut y avoir avantage à donner une dose égale à celle qui précède.

Pour les rechutes, la dose de reprise pourra être de 10 ou 15 cmc, suivant la longueur de l'intervalle d'apyrexie.

Telle est la méthode que nous avons appliquée. Les malades n'ont pas été baignés; nous avons seulement ajouté au traitement sérique les soins hygiéniques, l'alimentation liquide, la glace sur l'abdomen, et, quand il y avait lieu, les toni-cardiaques.

Nous avons ainsi traité : d'un côté, à l'hôpital de contagieux de Villeurbanne, des militaires, malades plus ou moins jeunes, un petit nombre seulement vaccinés depuis un temps variable contre la typhoïde ; de l'autre, dans le service d'isolement de l'hôpital de la Croix-Rousse, des femmes de tout âge et de toutes conditions.

1. PERRIN. — *Société de Médecine de Nancy*, 8 Juillet 1914.
2. RÉMOND ET MINVIELLE. — *Académie de Médecine*, 9 Mars 1915.
3. ETIENNE. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 Avril 1915 et 7 Juillet 1916; *Académie de Médecine*, 4 Juillet 1916.
4. O. MARTIN. — *Société médico-chirurgicale de la XIII[e] Région*, 18 Avril 1918.
5. BARRAS. — *Progrès médical*, 25 Janvier 1919. — Citons encore : G. PERAHIA. *Thèse de Toulouse*, 1915; M[me] CHICHET, *Thèse de Montpellier*, 1918; BERGIS, *Thèse de Paris*, 1918.
6. *Lyon médical*, Juin, Juillet, Août 1919.
7. *Académie de Médecine*, 3 Juin 1919.
8. Pour ETIENNE il y aurait un « optimum » du 8[e] au 11[e] jour.

Notre statistique s'échelonne sur trois années, et comprend deux séries de malades : l'une, portant sur les années 1917-1918, a été l'objet de nos communications à la Société médico-chirurgicale militaire et à l'Académie de Médecine; l'autre, qui porte sur les années 1918-1919, concerne une épidémie assez forte et très grave dans le milieu civil, en coïncidence avec la sévère épidémie de grippe. Nous avons ainsi : 74 militaires à Villeurbanne, 172 civils à la Croix-Rousse, soit au total 246.

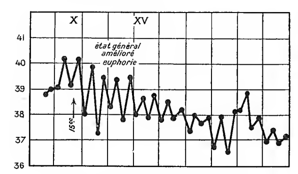


Fig. 5. — Bard..., 44 ans (milit.), non vacciné.

Action du sérum.

L'action favorable du sérum s'exprime généralement dès la première injection. Nous distinguerons : l'influence sur la température; l'influence, au moins aussi frappante, sur l'état général.

Action sur la température. — L'action sur la température est, dans la grande majorité des cas, des plus nettes. Elle se traduit diversement. Le professeur Etienne distingue trois modalités : 1° un « type abortivé » (après un début très sévère, température tombant brusquement à un « palier » inférieur, ou dessinant rapidement une descente en lysis, en coïncidence avec une transformation de l'état général); 2° un « type rémittent continu » à grandes oscillations succédant au type continu; 3° un « type à encoche » (chute brusque de la température avec remontée, soit au même niveau, soit à un palier inférieur). Nous retrouvons ces différents types dans l'ensemble de nos observations. Nous reproduisons ici quelques-uns de nos tracés donnant des exemples des divers modes d'évolution [1].

Disons tout d'abord que nous n'observons pas, après le sérum, d'ascension thermique, de « réaction », comme avec certains autres agents thérapeutiques, comme Chantemesse lui-même l'avait constaté avec son sérum.

Dans la plupart des cas, la température est favorablement influencée dès la première injection, d'une façon soit passagère soit définitive. Il n'est pas rare, même lorsqu'elle est particulièrement élevée, que, dès le lendemain, commence une défervescence ou une descente en lysis non interrompue, en coïncidence avec une amélioration de tous les symptômes; une seule injection a suffi à donner le « type abortivé » d'Etienne (fig. 1, 2, 3). Dans un de ces cas, particulièrement intéressant (n° 2), appartenant à une série plus ancienne de malades, traités à la fois par les bains et le sérum, la courbe thermique se maintenait depuis une semaine au-dessus de 40° malgré la balnéation; après une injection de 15 cmc de sérum, elle se modifia brusquement et dès le lendemain commençaient des oscillations descendantes annonçant la convalescence.

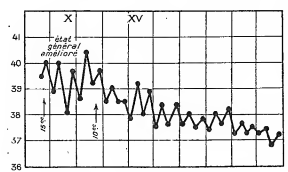


Fig. 6. — Gren..., 38 ans (milit.), non vacciné.

La phase d'oscillations descendantes peut débuter graduellement, ou bien être précédée d'un stade amphibole à oscillations amplifiées : le type continu a brusquement fait place au type « rémittent continu » (fig. 4).

Le premier phénomène est parfois une chute brusque suivie de reascension, dessinant dans la courbe une sorte d' « encoche » (Etienne) simple ou double (fig. 4, 5, 6, 14). Celle-ci peut être profonde [de 40°4 à 36°9 (fig. 4)]; nous ne l'avons jamais vue s'accompagner de phénomènes de collapsus comme avec certains antithermiques.

Cette « encoche », même lorsqu'elle est suivie du retour au niveau antérieur, est déjà pour nous un sérieux appoint pour le pronostic : dans plusieurs cas, qui s'annonçaient graves, la production d'une telle encoche après la première injection, malgré la reprise de la fièvre, nous a permis de formuler dès ce moment un pronostic favorable qui s'est vérifié.

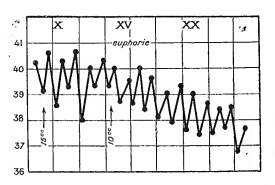


Fig. 7. — Mic..., 22 ans (Hôp. Cr. R.).

Le plus souvent, la modification de température, quel qu'en soit le type, opérée par la première injection, ne se maintient pas jusqu'à l'apyrexie. On a nettement l'impression d'un effet qui s'épuise : la courbe s'attarde ou tend à remonter. Une deuxième injection étant faite, on voit, d'une façon à peu près constante, le fléchissement de la courbe reprendre (fig. 6 à 14) ou, ce qui est rare, s'il avait manqué jusque-là, s'établir (fig. 15), suivant encore des modalités diverses : oscillations descendantes, parfois très rapides, aboutissant en deux ou trois jours à la normale (fig. 11), ou type rémittent, ou encore, plus rarement qu'après la première injection, encoche.

Si une troisième injection est nécessaire, elle suffit presque toujours à amorcer définitivement la défervescence (fig. 13 à 15). Même dans ces cas où trois injections, parfois davantage (fig. 16, cas à température exceptionnellement élevée), sont nécessaires, l'influence du sérum sur la température est presque toujours très nette, plus démonstrative même que dans le cas, cependant plus favorable, de modification définitive après une seule injection; car ce sont alors des ondulations plus ou moins amples de la courbe en rapport chronologique évident avec les injections successives.

En somme — et c'est sur quoi nous insistons — la courbe de température des malades traités par le sérum ne se prolonge presque jamais en plateau élevé et soutenu pendant plusieurs semaines, comme le cas est fréquent avec d'autres méthodes thérapeutiques, même les bains froids. Pris en particulier, le tracé d'un malade traité au sérum peut ressembler à celui d'un malade soumis aux méthodes ordinaires; mais, si l'on considère un ensemble, la différence est manifeste. Nous nous croyons autorisés à dire que, dans une fièvre continue d'allure typhique, s'il ne se produit pas, après deux et trois injections

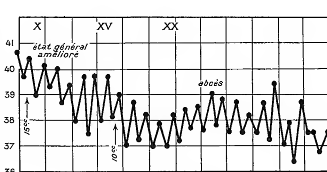


Fig. 8. — Ponc..., 31 ans (Hôp. Cr. R.).

de sérum, pratiquées suivant la méthode énoncée, un abaissement marqué de la température, c'est qu'on n'a pas affaire à une fièvre typhoïde vraie, à bacille d'Eberth, ou bien qu'il existe une complication grave ou une infection surajoutée à l'infection éberthienne sur laquelle le sérum n'a pas prise : le sérum fournit une *pierre de touche* pour le diagnostic.

Action sur l'état général. — Le seul examen des courbes de température ne donne qu'une idée bien imparfaite de l'action du sérum : l'influence sur l'état subjectif et sur l'ensemble des symptômes est souvent plus frappante encore. Dans la plupart des cas, dès la première injection, les malades se trouvent mieux, sont plus tranquilles, ne se plaignent de rien. Cet état d'euphorie se manifeste quelquefois avant même l'abaissement de la température. A plusieurs reprises, nous avons vu des malades, qui, jusqu'à leur entrée à l'hôpital, malgré l'usage d'antithermiques, souffraient de maux de tête, d'insomnie, se sentir mieux dès la première injection de sérum, plus tranquilles, plus reposés.

En même temps que l'état subjectif s'améliore, les divers troubles d'ordre toxique — prostration, céphalée... — s'amendent rapidement : le pouls, s'il était un peu accéléré, se ralentit; la langue devient meilleure, plus humide. Tous ces symptômes vont en s'accentuant progressivement jusqu'à la convalescence complète, et le plus souvent les typhiques ainsi traités évoluent avec le minimum de phénomènes toxiques. Nous avons l'impression très nette que, si la méthode de Brand a fait diminuer la fréquence des états typhiques, ataxo-adynamiques, autrefois si souvent observés, le sérum employé seul lutte au moins aussi efficacement contre le τυφος des anciens auteurs, contre l'adynamie. Dans nos services, même au cours d'une épidémie grave, abstraction faite des cas avancés et traités tardivement, nous n'avons eu que très peu d'états typhiques proprement dits avec prostration, stupeur, délire, ataxo-adynamie.

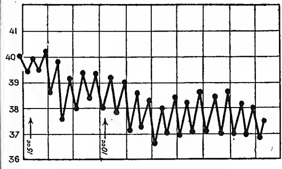


Fig. 9. — Mag... (Hôp. Cr. R.).

1. Dans toutes les figures, les signes ↑ et les nombres inscrits sous la courbe indiquent les injections de sérum et les doses.

Les divers médecins qui ont fait usage de ce sérum notent cette influence : ils parlent, dans leurs écrits ou leurs correspondances, de « transformation de l'état clinique », de « typhiques éveillés », d' « atténuation de tous les troubles toxiques », de « transformation du facies », de « désintoxication » ; il y a là une unanimité d'appréciation qui a la valeur d'une démonstration.

Le sérum, loin de se borner à influencer la température, comme le fait un médicament antithermique, exerce une action foncière, et les modifications du tracé thermique ne sont que la traduction de la désintoxication de l'organisme.

Action sur la diurèse. — Si les bains froids augmentent nettement la diurèse, le sérum, employé seul, favorise aussi la fonction urinaire. Nous avons toujours noté une augmentation manifeste de la quantité des urines dès les premières injections, parfois une véritable polyurie précédant de plusieurs jours l'apyrexie.

Action sur la diarrhée. — Par contre, la diarrhée est peu influencée. Elle diminue cependant souvent de fréquence après la première injection, mais ne s'améliore que progressivement au fur et à mesure que s'établit la convalescence.

Le volume de la rate ne nous a pas paru non

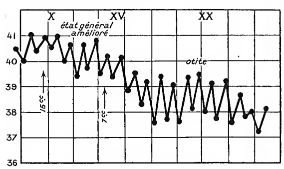


Fig. 10. — Del..., 16 ans (Hôp. Cr. R.).

plus impressionné : il ne se réduit que lentement.

Durée du traitement. Nombre d'injections. — La rapidité avec laquelle le sérum influence l'évolution de la maladie peut être jugée par le nombre d'injections nécessaires pour un traitement. Considérons donc, dans notre statistique, la fréquence respective des séries plus ou moins longues d'injections chez les malades guéris[1].

Chez nos malades guéris, les traitements par deux et trois injections constituent la grande majorité : un peu plus des deux tiers. Les traitements par une ou deux injections au plus (*traitements courts*) et ceux qui ont exigé trois injections au moins (*traitements longs*) sont dans notre statistique en nombre égal; c'est exactement dans la moitié des cas terminés par la guérison que l'on a pu se borner à deux injections. Si nous considérons les traitements extrêmes : *une* injection a suffi 35 fois (un peu plus de 1 malade sur 6); inversement, il a fallu *plus de trois* injections 30 fois (1 sur 7)[2].

Ces proportions ont été exactement les mêmes dans notre première série de cas et dans la seconde période. Malgré que, dans cette dernière, il y ait eu une bien plus grande fréquence des formes graves et une mortalité plus forte, chez les malades qui ont guéri le nombre moyen d'injections n'a pas été plus élevé que dans la première période.

1. Les cas terminés par la mort ne peuvent entrer en ligne de compte à ce point de vue, car il est clair que deux traitements à une seule injection, par exemple, l'un suivi de mort, l'autre suivi de guérison, ne peuvent être rapprochés.

2. Nous ne tenons pas compte, dans ces chiffres, des injections de reprise que nous avons pratiquées dans quelques cas de rechute; mais nous tenons compte des séries d'injections prolongées pour des recrudescences : en d'autres termes, nous envisageons le nombre d'injections *suivies d'apyrexie*.

Si nous considérons maintenant le nombre d'injections suivant la précocité du traitement, nous voyons que, chez les malades traités *avant le 12e jour*, la proportion respective des traitements *courts* et *longs*, définis comme ci-dessus reste la même (1/2); mais la proportion des *très*

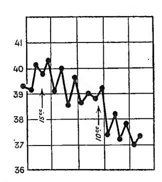


Fig. 11. — Rev..., 25 ans (Hôp. Cr. R.).

longs (>3) s'abaisse : 1/10 seulement dans notre première série, entre 1/8 et 1/9 dans l'ensemble. Chez les malades traités *tardivement*, c'est l'inverse : une série prolongée d'injections au delà de trois a été plus souvent nécessaire.

En résumé, à en juger par nos observations, dans les cas de fièvre typhoïde non compliquée, la guérison peut être obtenue : dans 1/6 des cas avec *une* injection, dans la moitié des cas avec *deux* injections au plus; dans l'autre moitié des cas, trois injections sont le plus souvent suffisantes, surtout si le malade est traité précocement.

Durée. — Le traitement sérique semble nettement diminuer la durée de la maladie. Dans les formes ordinaires, moyennes, l'apyrexie nous paraît atteinte plus tôt qu'avec les méthodes usuelles. Ceci est surtout vrai du traitement précoce par le sérum; mais, même en traitement tardif, il peut hâter la guérison : maintes fois, nous l'avons vu, administré dans une forme traînante, modifier brusquement l'allure de la maladie et amorcer la défervescence dès la première injection.

Pérahia, dans sa thèse, a publié une courbe moyenne des températures de 25 cas de fièvre typhoïde traités par le même sérum : cette courbe décroît avec une frappante régularité depuis le lendemain de la première injection de sérum,

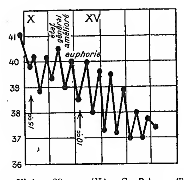


Fig. 12. — Vial..., 29 ans (Hôp. Cr. R.). — Très obèse.

atteint 37 par ses minima en dix jours, et, après un certain retard en rapport sans doute avec les accidents sériques survenus dans quelques-uns des cas compris dans cette moyenne, l'apyrexie définitive en 17 jours : la durée moyenne de ces 25 cas était de 25 jours.

Rechutes. — Des rechutes ont été observées : dans la première série, chez 12 malades, dont 10 traités précocement; dans l'ensemble, 20 fois, dont 13 fois après traitement précoce. Faut-il émettre cette appréciation, un peu paradoxale, que le sérum, par son action heureuse même, favorise dans une certaine mesure les rechutes, surtout en traitement précoce, en multipliant les formes courtes plus exposées aux rechutes ? Toutefois, instruits par l'expérience, nous pensons que nombre de rechutes auraient pu être évitées si nous avions plus souvent renouvelé les injections de sérum dans la phase traînante de températures subfébriles qui précédait l'apyrexie.

Faisons ressortir le fait qu'aucune des rechutes n'a entraîné la mort.

Nous avons traité par le sérum un certain nombre de rechutes, les unes étant en cours à l'entrée à l'hôpital, d'autres survenues après le traitement sérique : elles nous ont paru rapidement influencées, écourtées.

Action sur les hémorragies intestinales. — Au début de l'application de la méthode, lorsque des hémorragies se produisaient, nous suspendions par prudence le traitement sérique. Mais une plus longue expérience nous a montré que le sérum ne favorise pas les hémorragies et n'exerce pas non plus une influence fâcheuse sur une hémorragie déjà produite. Maintes fois nous avons vu une hémorragie intestinale, survenue en cours de traitement, ne pas se renouveler ou ne pas persister après de nouvelles injections. Aussi, estimons-nous qu'il ne faut pas se laisser arrêter par la production de selles sanglantes, mais, malgré elles, appliquer la méthode selon la règle indiquée.

Nous n'hésitons pas à proclamer, à côté de l'efficacité du sérum, son *innocuité*, quelle que

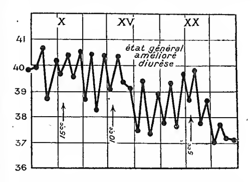


Fig. 13. — Tron..., 34 ans (milit.), une seule injection de vaccin antityphoïdique, il y a plus de 3 ans.

soit la période de maladie, quelles que soient les complications. Les professeurs Etienne et Rémond ont aussi souligné cette innocuité.

Nous ne reconnaissons maintenant *aucune contre-indication*, ni l'ancienneté de la maladie, ni l'intensité des troubles toxiques, ni les hémorragies, ni la myocardite. Loin d'être des contre-indications, ce sont là autant de motifs de ne pas retarder l'application du sérum. Le sérum est susceptible d'agir sur la toxi-infection éberthienne, quelles que soient son intensité ou sa phase, pourvu qu'elle soit pure. Il n'y a pas de contre-indications; il n'y a que des conditions de moindre efficacité ou d'insuccès, en premier lieu les infections secondaires : si, appliqué tardivement, le sérum échoue plus souvent qu'en traitement précoce, la principale cause en est, pour nous, dans les infections surajoutées, plus fréquentes qu'on ne le croit aux stades avancés de la maladie.

Complications.

Hémorragie intestinale. — Dans la première série, nous notons 5 hémorragies très légères, 14 plus ou moins sérieuses, et 1 mortelle.

Ce dernier cas est très spécial : il s'agit d'une malade qui avait ingéré, avant son entrée à l'hôpital, en pleine période d'état, 1 kilogr. de raisins et une assiette de charcuterie.

Dans l'ensemble de nos deux périodes, ce sont 10 hémorragies très légères, 23 plus ou moins sérieuses, 2 mortelles y compris le cas précédent. Ce cas mis à part, nous avons : hémorragies sans distinction de gravité (très légères comprises), 14,9 pour 100 pour la totalité, 12,7 pour 100 pour les malades traités précocement ; hémorragies plus ou moins sérieuses,

10 pour 100 au total, 6,8 pour les traitements précoces; hémorragies mortelles, 0 dans la première série, 0,4 pour l'ensemble, 0 pour les traitements précoces. Nous n'avons constaté aucun rapport chronologique entre les hémorragies et les injections de sérum, donc, nous le répétons, aucune action favorisante de ce dernier.

Perforation intestinale. — 2 malades sont morts de perforation dans notre première série, soit 1,6 pour 100; 4 dans la série suivante; donc, dans l'ensemble 6, soit 2,4 pour 100.

Myocardite. — Dans l'ensemble, nous avons observé de la myocardite (soit constatée à l'autopsie, soit d'après les signes cliniques) chez 10 malades (nous plaçant au point de vue de l'influence du sérum en tant que susceptible de prévenir les complications, nous laissons de côté les cas où les malades présentaient de la myocardite dès l'entrée, avant le traitement sérique). La plupart — 7, soit 6,6 pour 100 — sont des malades traités tardivement; 3 seulement — 2,5 pour 100 — appartiennent à la catégorie des traitements précoces. L'écart est plus marqué encore dans la première série seule : 5 parmi les traitements tardifs — 11,1 pour 100 —, 1 seulement parmi les traitements précoces — 1,7 pour 100 —. Il paraît bien résulter de là une influence du traitement sérique précoce pour prévenir la myocardite.

Phlébite. — Nous relevons dans la première série 2 cas de phlébite, dans l'ensemble 4, soit 1,7 pour 100.

Broncho-pneumonie. — Dans la première série, nous avons eu 2 cas de broncho-pneumonie, soit 1,6 pour 100 : 0 parmi les malades traités précocement. Dans la série suivante, 3 de plus, soit en tout 5 — 2,2 pour 100 —, abstraction faite, pour la raison déjà dite, des cas où la complication préexistait au traitement sérique. La plus grande fréquence des broncho-pneumonies dans notre seconde période peut être en relation avec l'épidémie de grippe qui sévissait à ce moment, soit que, dès l'entrée, les malades fussent porteurs de l'infection secondaire que la localisation pulmonaire est venue révéler, soit qu'ils aient été victimes d'une contagion intérieure.

La contagion intérieure nous paraît avoir joué un rôle important dans certaines des complications que nous avons observées, notamment pour la broncho-pneumonie, pour quelques cas de

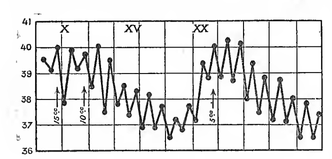


Fig. 14. — Champ..., 17 ans (Hôp. Cr. R.).

bronchite purulente et plusieurs autres manifestations d'infection secondaire observées à l'état isolé — otite, thyroïdite, parotidite, mammite. — De même pour les *abcès*, qui ont été assez fréquents, généralement au niveau d'injections médicamenteuses, jamais au niveau d'injections de sérum.

Les *escarres* de décubitus ont été observées 7 fois (3 pour 100).

Quelques-uns de nos malades ont présenté des *troubles psychiques* — délire, mutisme —, presque exclusivement parmi les traitements tardifs, 13 fois dans la totalité, 1 fois seulement parmi les traitements précoces.

Nous ne parlons pas des *accidents sériques* qui se sont montrés, comme avec toute sérothérapie, sans fréquence particulière, et n'ont jamais présenté le moindre caractère de gravité.

Mortalité.

C'est une vérité banale que la mortalité par fièvre typhoïde présente des écarts considérables suivant les épidémies; aussi, en matière de fièvre typhoïde, un pourcentage de mortalité est-il un témoignage bien imparfait de l'efficacité d'une méthode thérapeutique. Dans le cas particulier, l'observation des malades, la marche de la température et l'évolution des divers symptômes dans un nombre de cas assez élevé, suffisent à

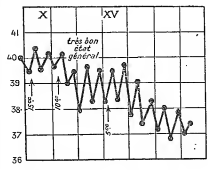


Fig. 15. — Dam..., 19 ans (Hôp. Cr. R.).

démontrer l'efficacité du traitement et sa valeur spécifique, quel que puisse être le chiffre de mortalité qui est susceptible d'être entaché par de nombreuses circonstances accidentelles. Pour nous conformer à l'usage et répondre à la pensée de nombre de lecteurs, nous donnerons néanmoins notre statistique, d'abord pour la période déjà visée par nos publications antérieures, puis pour l'ensemble.

Sur les 127 cas de la *première période* — 69 civils et 58 militaires —, nous avons, en chiffres globaux, 8 morts dans le premier service, 6 dans le deuxième, ensemble 14, soit 11 pour 100. Mais un certain nombre de cas ne peuvent être légitimement conservés au passif du sérum. Plusieurs malades sont morts d'autre chose que de leur fièvre typhoïde, d'une cause surajoutée et indépendante d'elle, ou accidentelle, ou d'une infection secondaire antérieure au traitement sérique, telles que : diphtérie dans la convalescence, tuberculose pulmonaire caséeuse avec broncho-pneumonie, septicémie génitale suite d'avortement avec métro-salpingite et péritonite, hépatite suppurée à l'entrée, endocardite infectieuse à l'entrée déterminant, par embolies septiques, des infarctus suppurés et la mort subite, broncho-pneumonie à l'entrée, hémorragie par extraordinaire excès alimentaire. Dans la plupart de ces cas, les lésions intestinales étaient en voie de réparation ou même complètement réparées. Ces cas mis à part, il reste, pour notre première série, 119 *malades avec 6 morts, soit une mortalité de 5 pour* 100. Il est intéressant de noter les circonstances de la mort dans ces 6 cas.

Une malade, dès l'entrée (quinzième jour environ) très gravement atteinte (délire, langue rôtie, tachycardie, bronchite accentuée), présentait en outre un état hémophilique très marqué, chaque injection sous-cutanée provoquant une hémorragie tenace. — Un militaire, entré dans un état des plus graves, avec 41°, après avoir été nettement amélioré après la première injection de sérum, a été victime d'une perforation survenue le neuvième jour du séjour à l'hôpital. A l'autopsie, ganglion bronchique caséeux —. Un autre, traité seulement au quatorzième ou quinzième jour, entré également dans un état très grave (grande prostration, forte albuminurie, congestion marquée des bases, puis, les jours suivants, délire, incontinence, hémorragie intestinale), présenta, après une courte phase d'amélioration, une escarre sacrée, puis une péritonite par perforation. A l'autopsie, myocardite, péricardite, perforation d'une ulcération du gros intestin et d'autres ulcérations en *voie de cicatrisation* —. Un autre succomba à une association, sans doute streptococcique (otite, ecthyma, pyothorax, abcès du poumon), qui se révéla tardivement. Ulcérations intestinales en *voie de réparation*. — Une malade avait présenté une évolution anormale (état très sévère dès le premier jour de l'alitement, avec 41°), et des lésions intestinales également anormales (ulcérations *confluentes* sur la fin du grêle et la valvule) qui firent douter de leur nature : l'analyse histologique conclut à la probabilité d'ulcération typhique, mais l'absence d'hémoculture et le résultat négatif de la séro-agglutination avec les trois bacilles peuvent encore laisser persister un certain doute sur la nature de l'infection. — Enfin, une malade, entrée dans un état très sévère, présenta un syndrome typhique complet, un séro-diagnostic Eberth 1 p. 100 et des ulcérations intestinales classiques; mais l'analyse bactériologique décela dans la rate, le foie et le contenu de la vésicule un *proteus* à l'état de pureté, ce qui prêterait à une discussion qui ne peut trouver place ici.

De ces 6 cas de mort que nous retenons, 4 concernent des malades qui n'ont été traités que tardivement, après le onzième jour, ou pour lesquels l'âge de maladie n'a pu être précisé. Si nous envisageons à part les traitements *précoces* (avant le douzième jour), nous avons *71 malades avec 2 morts seulement, soit 2,8 pour 100* (y compris le cas dont la pathogénie comporte une certaine réserve). A un autre point de vue, si nous considérons seulement les cas dont la nature éberthienne a fait sa preuve par l'analyse bactériologique (hémoculture ou séro-diagnostic), ce sont 88 cas avec 4 morts, soit 4,5 pour 100, c'est-à-dire une proportion sensiblement égale, légèrement inférieure à celle de la totalité des cas.

Dans la *deuxième période*, les résultats ont été moins favorables, mais d'une interprétation particulièrement délicate. L'épidémie typhique s'est alors manifestement intriquée avec l'épidémie meurtrière de grippe. Si certains cas de fièvre typhoïde ont été pris pour de la grippe, inversement celle-ci a pu parfois en imposer pour la première ou se surajouter à elle. Nous avons vu d'assez nombreux cas de fièvre typhoïde compliquée d'infections secondaires, notamment sous la forme de complications pulmonaires, soit survenues avant l'entrée à l'hôpital (malade sortant d'un foyer familial de grippe), soit écloses dans le service (partiellement sans doute par contagion

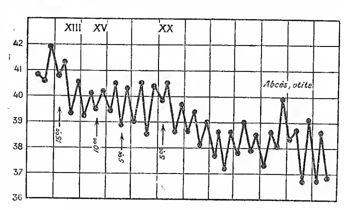


Fig. 16. — Larg..., 36 ans (Hôp. Cr. R.).

intérieure), pour lesquels il ne nous a pas paru possible de faire la part de l'infection typhique et de la grippe avec son cortège d'infections associées. Essayons néanmoins, pour nos 246 cas, une statistique d'ensemble, mais qui n'a pas la valeur de celle de notre première série.

Méritent évidemment tout d'abord d'être éliminés de la statistique des cas où la mort a reconnu une cause autre que la fièvre typhoïde et indépendante d'elle (diphtérie, tuberculose pulmonaire avancée, une fois compliquée de septicémie streptococcique généralisée, lésions méningées et aortiques probablement syphilitiques) ou encore a été due à une infection secondaire

(pancréatite hémorragique avec épanchement hémato-purulent entre la vésicule biliaire et le pancréas, endocardite infectieuse, broncho-pneumonie, pneumonie) ayant débuté avant l'entrée à l'hôpital. Dans la plupart de ces cas, les lésions intestinales étaient en voie de réparation ou même complètement cicatrisées.

Ces cas mis à part, restent pour la seconde période 108 cas, qui, réunis à 119 de la première série, donnent 227 cas. En considérant cet ensemble, la mortalité s'élève, à la Croix-Rousse (service civil) de 4,7 à 12,4; à Villeurbanne (militaires) de 5 à 7,6; pour les deux services réunis, de 5 à 11.

Parmi les cas de la seconde période retenus à la statistique, nous relevons notamment comme cause de mort :

Une péritonite par perforation, précédée d'une phase d'amélioration extrêmement marquée; — un malade entré avec des lésions intestinales en imminence d'une perforation survenue trois jours après l'entrée; — un autre cas de perforation chez une malade entrée tardivement après une première phase méconnue et une alimentation intempestive : à l'autopsie, nombreuses ulcérations sur le gros intestin et surtout le côlon ascendant, dont une perforée, lésions discrètes du grêle en voie de guérison —; 4 cas d'infection secondaire s'étant révélée dans le service (broncho-pneumonie, une fois après une phase d'amélioration nette, bronchite purulente); — une malade morte subitement au trente-quatrième jour d'hôpital après avoir présenté des symptômes d'infection secondaire, grands frissons, température à grandes oscillations : à l'autopsie, lésions beaucoup plus importantes dans le gros intestin que dans le grêle, considérables dans le rectum, rappelant la dysenterie, myocardite —; une malade entrée tardivement après avoir été traitée pour grippe, avec déjà une escarre sacrée.

Il y a lieu de remarquer que l'écart entre la mortalité de la première série et celle de la seconde porte beaucoup plus sur le service civil; et, encore une fois, il nous a paru évident que l'ambiance grippale a joué un rôle considérable pour ajouter à l'infection éberthienne, soit un élément grippal proprement dit, soit les infections secondaires satellites de la grippe.

Si nous considérons la catégorie des malades traités *précocement* — avant le 12e jour — la mortalité, qui, pour la première série, tombait de 5 à 2,8, descend, pour l'ensemble, de 11 à 8,4 — à Villeurbanne, en particulier, chez les militaires, de 7,6 à 2,6 —, faisant bien ressortir, même pour la période d'épidémie complexe, l'influence de la précocité du traitement sérique.

Dans un certain nombre de cas, l'analyse bactériologique, pratiquée par l'un de nous, a mis en évidence des infections secondaires — streptocoque, entérocoque..... —; nous nous réservons de revenir sur ces faits dans un autre travail.

Nous soulignons le fait que, dans nombre de cas, la complication qui a causé la mort a été précédée d'une phase d'amélioration plus ou moins marquée, parfois d'une véritable convalescence. Dans le même ordre d'idées, un fait particulièrement remarquable est que, dans près de la moitié des autopsies, on a trouvé des *lésions intestinales en voie de réparation plus ou moins avancée* : trois fois les ulcérations étaient complètement cicatrisées; trois autres fois, presque complètement. La majorité des cas qu'il nous a paru juste d'éliminer de la statistique rectifiée ont présenté cette particularité (7 fois sur 9 dans notre première série, 11 fois sur 17 autopsies dans l'ensemble). Parmi les cas retenus, nous en comptons encore 6 chez lesquels les lésions intestinales étaient en voie de réparation, une fois en réparation avancée. Ce fait ne témoigne-t-il pas que, même dans certains cas que nous avons retenus à notre statistique rectifiée, la mort a été due à une cause surajoutée au processus typhique proprement dit, celui-ci, du moins en ce qui concerne la localisation intestinale, ayant subi, même dans ces cas de mort, une évolution favorable qu'il n'est pas défendu d'attribuer au sérum?

Un autre fait mérite d'être mis en évidence : c'est la fréquence, parmi nos cas de mort, de *lésions du gros intestin*. Nous avons trouvé des ulcérations dans le cæcum, le côlon, le rectum — parfois généralisées, dans certains cas extrêmement intenses, rappelant la dysenterie — dans sensiblement un tiers des autopsies. Dans la majorité des cas, 10 fois sur 12, il s'agissait de malades traités tardivement (ou à date indéterminée) par le sérum. Plusieurs fois, il était évident que ces lésions du gros intestin et celles du grêle n'étaient pas contemporaines, les premières postérieures aux secondes; et, dans un cas, se présentait cette particularité remarquable de lésions de l'intestin grêle en voie de cicatrisation et de lésions du gros intestin en évolution. Nous avons eu l'impression que ces lésions du gros intestin se comportaient comme une complication par infection secondaire. La question se pose pour nous de l'identité de nature des deux processus : il y aurait là un sujet à approfondir.

Conclusions.

Le sérum que nous avons appliqué exerce sur l'évolution de la fièvre typhoïde une action des plus nettes, qui se traduit par des modifications évidentes de la courbe thermique, mieux encore, par une atténuation très accentuée des troubles d'ordre toxique, par une « désintoxication » de l'organisme. Agissant au maximum lorsqu'il est appliqué précocement, il peut cependant produire des effets favorables à tous les stades de la maladie, s'il intervient avant l'existence de complications. Il est inoffensif et ne rencontre pas de contre-indications. Appliqué assez tôt, il prévient les complications et abaisse la mortalité. Enfin, son action foncière se traduit par une abréviation de la durée de la maladie. Il ne peut pas seulement être mis en balance avec le traitement hydrothérapique : il présente sur lui de multiples avantages.

LE DOSAGE DES CHLORURES DANS LE SANG

Par M. RODILLON
Pharmacien-chimiste à Sens-sur-Yonne.

La seule façon logique et rigoureuse d'explorer la valeur fonctionnelle du rein, quant à l'excrétion chlorurée, reste encore le dosage des chlorures effectué sur le sérum sanguin.

Parmi les nombreuses méthodes préconisées à laquelle accorder notre préférence?

N'était la présence d'une dose élevée de protéiques dans le sérum, ce dosage serait extrêmement simple par des affusions de solution titrée d'azotate argentique en présence de chromate neutre alcalin comme indicateur. Mais, la grande teneur en albuminoïdes faussant les résultats, il convient de se débarrasser de la totalité de l'albumine dissoute.

Nombre de méthodes tournent la difficulté :

Denigès[1] dose le NaCl par cyanargentimétrie; il précipite les chlorures par un excès de liqueur argentique titrée, en milieu azotique et, après filtration et alcalisation, il ajoute : un excès de cyanure de potassium titré, de l'iodure de potassium comme indicateur et enfin une nouvelle quantité de nitrate d'argent décinormal jusqu'à formation d'un précipité d'iodure d'argent qui indiquera la fin de la réaction; de la quantité de liqueur argentique employée on déduira la teneur en chlorures.

L. Bard[2] procède à une destruction de la matière organique par minéralisation et titre ensuite sur le liquide d'épuisement par la méthode de Mohr.

Guiart et Grimbert[3], dans leur excellent ouvrage de diagnostic chimique, donnent un procédé du même ordre.

Ambard[4], dans une œuvre qui datera en urologie, conseille la destruction préalable de la matière organique par le permanganate de potasse et titrage par la méthode de Mohr.

Fiessinger[5] procède à un titrage en retour, en milieu azotique, avec un sel ferrique comme indicateur, selon la technique de Charpentier-Wolhard.

Martinet[6] donne une technique analogue.

Or de tous ces procédés, bien que certains soient très exacts, aucun n'est vraiment pratique, soit qu'ils nécessitent un temps trop long, soit qu'ils ne donnent qu'un virage incertain enlevant à la méthode toute précision.

Voici le procédé que nous employons et *qui présente l'avantage de s'effectuer sur le liquide servant au dosage de l'urée*.

Les liquides nécessaires sont :

1° Soluté aqueux au 1/5 d'acide trichloracétique;

2° Liqueur argentique décinormale;

3° Soluté de sulfocyanure d'ammonium décinormal;

4° Soluté azotique d'alun de fer.

Le *soluté d'acide trichloracétique* se prépare en versant sur 1 partie, en poids, d'acide cristallisé 4 parties d'eau distillée chaude et en agitant jusqu'à dissolution.

La *liqueur argentique décinormale* s'obtient en dissolvant dans environ 1/2 litre d'eau distillée 17 grammes exactement pesés de nitrate d'argent cristallisé pur et bien sec, en ajoutant 1 cmc d'acide azotique pur exempt de chlorures, pour la conservation, et en complétant à un litre avec de l'eau distillée.

La *solution décinormale de sulfocyanure d'ammonium* se prépare en dissolvant 7 gr. 60 de sulfocyanure d'ammonium dans quantité suffisante d'eau distillée pour 1.000 cmc. En réalité, on dissout un poids supérieur et on ajuste cette solution de telle sorte qu'elle corresponde volume à volume avec la liqueur argentique décinormale.

La *solution azotique d'alun de fer* se prépare en dissolvant 100 gr. d'alun de fer ammoniacal cristallisé dans 250 gr. d'eau distillée chaude et en ajoutant à cette solution son volume d'acide azotique pur bien exempt de chlorures.

Technique du dosage. — 15 cmc de sérum, bien reposé[7] pour le priver des hématies en suspension, sont additionnés, dans un verre à pied, par petites portions (en agitant avec une baguette de verre), d'un volume rigoureusement égal de soluté aqueux d'acide trichloracétique au 1/5. Le mélange est filtré sur un filtre blanc plissé de 0,10 de diamètre. La liqueur filtre en une dizaine de minutes, donnant un filtrat absolument limpide et incolore dont une portion mise de côté servira au dosage de l'urée s'il en est besoin.

On prélèvera exactement 11 cmc 7 de ce filtrat qu'on placera dans un verre à précipité, on y ajoutera 10 cmc exactement mesurés de solution décinormale de nitrate d'argent, puis 50 à 60 cmc

1. Denigès. — *Précis de Chimie analytique*, 1907, p. 651.
2. Bard. — *Précis d'Examens de Laboratoire*, 1911, p. 19.
3. Guiart et Grimbert. — *Diagnostic chimique, microscopique et parasitologique*, p. 137.
4. Ambard. — *Physiologie normale et pathologique des reins*, p. 106.
5. Fiessinger. — *Diagnostics biologiques en clientèle*.
6. Martinet. — *Diagnostic clinique*, p. 212.
7. Le sérum renfermant 5 à 6 p. 100 de NaCl, alors que les hématies n'en contiennent que 2 p. 100, il y a un intérêt évident à n'opérer que sur le sérum privé de globules rouges.

d'eau distillée et enfin 10 cmc de liqueur d'alun de fer azotique environ.

Dans ce mélange ajouter, à l'aide d'une burette graduée en dixièmes de centimètre cube, de la solution décinormale de sulfocyanure d'ammonium en agitant constamment jusqu'à persistance de la coloration rouge.

Soit N cc. le nombre de centimètres cubes de sulfocyanure employés; on dira, en appelant P le poids en grammes de chlorures par litre de sérum :

$P = 10 - N =$ grammes de chlorures par litre de sérum exprimés en NaCl.

Exemple. — On a employé 6 cmc de sulfocyanure; on dira que le litre de sérum contient :

$$10 - 6,3 = 3,70$$

soit 3 gr. 70 de NaCl par litre.

Pour nous résumer, ce procédé rapide et élégant, qui n'est en somme que la défécation par la technique de Moog suivie de la méthode de Charpentier-Wolhard, est très précis et très rapide, deux qualités réunies qui suffisent à assurer à ce procédé la suprématie sur tous les autres. Et cela d'autant plus qu'il est applicable lors du dosage de l'urée sanguine, le dosage des chlorures ne se pratiquant pour ainsi dire jamais sans être accompagné de celui de l'urée.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'IMMUNITÉ ET LA VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUES

D'APRÈS LES TRAVAUX RÉCENTS

— *LA RÉACTION DE SCHICK* —

La prophylaxie de la diphtérie, telle que nous la pratiquons, est encore bien rudimentaire. Malgré toutes les prescriptions légales, le morbidité et la mortalité restent encore élevées. Lorsque la maladie se déclare dans une famille, dans une école, tout l'entourage reçoit une dose préventive de sérum, dont l'action, tout éphémère, ne dépasse guère quinze jours à un mois. Qu'une nouvelle épidémie survienne dans le même milieu, on fait une réinoculation de sérum d'où accidents anaphylactiques plus ou moins graves et nombreux. Reste encore la question des porteurs de germes. Outre la difficulté du diagnostic bactériologique, surtout en matière de diphtérie nasale, il faut tenir compte des porteurs de bacilles avirulents, qu'on considère ou non ces bacilles comme de nature diphtérique. D'où des quarantaines parfois inutiles et arbitraires.



Les travaux de ces dernières années ont donné à la question une orientation nouvelle; ils ont déjà, aux Etats-Unis tout au moins, abouti à des résultats pratiques fort intéressants que nous voudrions exposer dans le présent article.

En 1913, Schick (de Vienne), à l'aide d'une intradermo-réaction spéciale, démontra que bon nombre de sujets sont naturellement réfractaires à la diphtérie. Ces recherches, poursuivies et complétées depuis cinq ans en Amérique par Park, Abraham Zingher et leurs élèves, n'ont été connues en France que dans ces dernières semaines, grâce aux communications de B. Weill-Hallé à la Société de Pédiatrie et à la Société Médicale des Hôpitaux. Toutes ces méthodes ont été reprises par lui dans le service des Enfants-Malades, et c'est à lui que nous devons tous les documents publiés dans le présent travail.

Les statistiques de Zingher basées sur la réaction de Schick, portent sur un très grand nombre d'enfants dont certains ont été suivis pendant plusieurs années. Or, voici à cet égard un tableau des plus suggestifs.

AGE	TOTAL	SCHICK —	SCHICK +	POURCENTAGE de Schick +
6 mois à 1 an.	10	5	5	50 p.100
1 à 2 ans . .	68	22	46	67,6 —
2 à 4 ans . .	273	93	180	65,9 —
4 à 6 ans . .	249	116	133	53,4 —
6 à 8 ans . .	196	123	73	37,2 —
8 à 15 ans. .	237	171	66	27,8 —
Au-dessus de 15 ans. . .	167	126	42	24,5 —
TOTAL. .	1.200	656	544	45,3 p.100

Ainsi, sur 1.200 sujets pris au hasard, 544 (soit 45,3 pour 100), sont sensibles à la diphtérie. Le maximum de la réceptivité s'observe entre un et six ans, mais, même à cet âge, un bon tiers des enfants se montre réfractaire à la maladie. Parmi les adultes, l'immunité atteint 85,90 et même 95 pour 100. Cette proportion explique l'immunité si fréquente du nourrisson qui dure habituellement six mois, mais peut arriver à un an et même dix-huit mois. Cette immunité est d'origine maternelle, car, en pareil cas, la réaction de Schick a montré que la mère était réfractaire et que l'enfant le restait tant que durait l'allaitement maternel.

La réaction reste longtemps positive chez le convalescent de diphtérie, ce qui explique la facilité de sa réinfection. Elle est positive chez le porteur de germes virulents, négative chez le porteur de germes avirulents. Enfin, elle confirme ce que nous savons de la durée de l'immunité sérique, qui est de dix jours à six semaines.

La réaction de Schick est une intradermo-réaction à la toxine diphtérique. La dose à employer est le cinquantième de la dose mortelle pour un cobaye de 250 gr. L'Institut bactériologique de New-York prépare des ampoules contenant cette dose (dose L+). Il suffit de la diluer dans 10 cmc de sérum physiologique stérilisé; 2/10 de cmc de cette solution représente la dose à injecter, soit le cinquantième de L+.

L'injection se fait à l'aide d'une seringue graduée au 1/10 de cmc (la seringue à tuberculine par exemple); d'une aiguille fine à biseau court que l'on enfonce dans le derme de la région antérieure du bras : la pointe de l'aiguille doit apparaître à travers l'épiderme.

La réaction positive offre les caractères suivants :

Début lent, 12 à 14 heures après l'injection;
Maximum du troisième au quatrième jour;
Nodule arrondi, rouge, infiltré, parfois avec vésiculation centrale;
Disparition graduelle, laissant à sa place une zone pigmentaire à bords estompés.
Persistance au delà de quatre semaines.

Il ne faut pas la confondre avec la pseudo-réaction, qui est, en réalité, une réaction anaphylactique; celle-ci débute de la sixième à la dix-huitième heure, atteint son maximum de la trente-sixième à la quarante-huitième et disparaît totalement du troisième au quatrième jour. Ce diagnostic, presque toujours facile, offre exceptionnellement de réelles difficultés; la réaction peut être atténuée, chez des sujets vaccinés en particulier. En cas de doute, on peut, à l'autre bras, injecter une quantité égale de toxine stérilisée à 75° : si celle-ci fait apparaître une réaction, il s'agit probablement de pseudo-réaction; si, malgré cet artifice, le diagnostic reste difficile, il faut considérer la réaction comme positive et agir en conséquence.

Des recherches sérologiques, dont il serait trop long de donner ici le détail et la technique, ont démontré qu'une réaction positive indique que le sang du sujet contient moins d'un trentième d'unité antitoxique par centimètre cube. On comprend ainsi toute la gamme des réactions positives. D'autre part, l'immunité naturelle atteint, chez certains sujets, un taux très élevé (15 et 19 unités antitoxiques par centimètre cube chez deux frères observés par Park et Zingher). L'immunité et la réceptivité ont un caractère nettement familial, bien démontré par les statistiques : elles s'observent concurremment chez les enfants d'une même famille.

On voit tout l'intérêt de la réaction de Schick, qui a fait ses preuves, dans des milliers de cas. Aucun des enfants à Schick négatif n'a contracté la diphtérie; dans les milieux hospitaliers tous les enfants atteints avaient le Schick positif, et, dans les cas de diphtérie bénigne, le Schick était faible ou douteux. Grâce à cette réaction il est donc possible de reconnaître les candidats. On a fait mieux : la vaccination préventive antidiphtérique est à l'étude et même en bonne voie de réalisation.



La vaccination proposée par les auteurs américains et viennois est un type de vaccination active opposée à la vaccination passive du sérum de Roux. Elle utilise un mélange de toxine et d'antitoxine. Pour bien comprendre la méthode, il faut se rappeler ce que l'on entend par « unité antitoxique », par « pouvoir antitoxique » d'un sérum. La toxine qui sert au titrage de l'antisérum, diphtérique par exemple, est celle qui, à la dose d'un dixième de centimètre cube, tue un cobaye de 300 gr. On place dans une série de tubes stériles 1 cmc de cette toxine; on ajoute à chacun de ces tubes une dose croissante du sérum antitoxique à titrer et l'on injecte les différents mélanges à des cobayes, autant que possible de même poids. Tant que la dose d'antisérum est insuffisante à neutraliser le centimètre cube de toxine, le cobaye meurt. Le premier mélange, qui ne détermine, chez le cobaye, ni réaction locale, ni réaction générale, est pris comme étalon. Si, dans le mélange, 1 cmc de l'antisérum neutralise 1 cmc de la toxine, nous dirons qu'il représente une unité antitoxique par centimètre cube. Si un milligramme d'un autre sérum suffit à neutraliser 1 cmc de ladite toxine, le sérum contient mille unités antitoxiques par centimètre cube.

Ceci posé, la vaccination antidiphtérique emploie un mélange toxine-antitoxine ainsi composé : une unité antitoxique pour les 85/100 de la dose L+ de toxine (10 doses capables de tuer un cobaye de 300 gr.). Il y a ainsi un excès notable de l'antitoxine sur la toxine. Chaque centimètre cube du mélange contient au moins deux fois et demie la dose L+ neutralisée. Ce mélange sera éprouvé sur le cobaye par une injection de 5 cmc sous la peau; cette dose doit déterminer de l'induration locale et de la paralysie tardive.

Pour tous les âges, au-dessus d'un an, on pratique, à une semaine d'intervalle, trois injections d'un centimètre cube de ce mélange dans les muscles de la région interscapulaire. Ces inoculations donnent lieu souvent à des réactions locales, caractérisées par de l'endolorissement, de la rougeur, de l'induration, plus rarement à des réactions générales, mais éphémères (élévation de la température de 1 à 3 degrés).

L'immunisation ainsi conférée ne s'obtient guère avant quatre semaines, parfois elle tarde plusieurs mois. Voici, par exemple, l'histoire de 16 enfants à Schick positif, vaccinés et suivis pendant plusieurs mois.

Au bout de quatre semaines, la réaction était

devenue négative chez 5 d'entre eux; elle l'était encore dix-huit mois après. Parmi les 11 qui étaient restés positifs quatre semaines après la vaccination, la réaction était, après dix-huit mois, négative chez 6, très légèrement positive chez 5.

L'immunité, d'après Park et Zingher, serait plus rapide et plus complète si, en même temps que le mélage toxine-antitoxine, on injectait un milliard de bacilles morts.



La lenteur de l'immunité reste un des grands écueils de la méthode, mais celle-ci est encore à ses débuts et partant susceptible de progrès. Assurément elle est inapplicable en période épidémique, où il faut naturellement recourir à la sérothérapie préventive classique sans attendre les résultats de la réaction de Schick. Mais telles qu'elles se présentent à l'heure actuelle, la réaction et la vaccination constituent une acquisition des plus précieuses. Elles permettent de dépister et de traiter à bon escient les seuls sujets réceptifs, bien que, chez les réfractaires, la vaccination développe le taux de l'immunité dans des proportions considérables.

Il est donc à souhaiter que la réaction de Schick et la vaccination se généralisent, qu'elles s'appliquent systématiquement chez l'enfant, à la crèche, à l'école, au dispensaire. Grâce à elles, la morbidité et la mortalité diphtériques baisseront sensiblement, en évitant les effusions de sérum, si gênantes pour le traitement des maladies ultérieures, justiciables de la sérothérapie.

Quelle est la durée de l'immunité acquise? Nous manquons de recul pour le savoir, quoique Zingher et Park publient des résultats datant de plusieurs années.

« De trois choses l'une, dit Zingher dans un de ses derniers articles. Est-ce une immunité artificielle et active comparable à celle des autres vaccinations analogues? Est-ce l'exaltation d'une immunité naturelle? Est-ce à la fois l'un et l'autre? La question a son importance, puisque, dans le premier cas, l'immunité serait temporaire, durerait quelques années, et que, dans le second, elle serait définitivement acquise ». Zingher penche pour la théorie éclectique. « Il se développe tout d'abord de l'immunité active ou artificielle; les tissus du sujet en seraient tellement imprégnés, tellement sensibilisés que, sous l'influence du bacille diphtérique, dont on connaît l'ubiquité, les tissus produiraient spontanément de l'antitoxine à profusion ».

Quoi qu'il en soit, voici un tableau que l'auteur apporte à l'appui de ses théories. Chez 206 enfants vus de quinze à dix-huit mois après la vaccination antidiphtérique, le dosage de l'antitoxine du sérum a donné les résultats suivants :

Chez 11. . .	0,005 unités antitoxiques	par cmc.	
Chez 18. . .	0,01	—	—
Chez 15. . .	0,02	—	—
Chez 21. . .	0.05	—	—
Chez 21. . .	0,1	—	—
Chez 27. . .	0,2	—	—
Chez 44. . .	0,5 unités antitoxiques	par cmc.	
Chez 16. . .	1	—	—
Chez 13. . .	2	—	—
Chez 14. . .	4	—	—
Chez 6. . .	8	—	—

Les mesures pratiquées entre le sixième et le onzième mois chez 40 autres sujets ont montré qu'entre ces deux termes, 25 avaient subi une diminution de leur taux d'immunité pouvant aller jusqu'à la moitié, 15 une augmentation allant du double au vingtuple.

Tel est l'état actuel de la question, dont l'étude commence seulement en France. Elle est, on le voit, grosse de conséquences, puisque le Schick indique non seulement les sujets sensibles, mais encore, parmi les porteurs de germes, les sujets dangereux et virulents. Sa généralisation, l'application de la vaccination préventive, feront faire un pas important à la prophylaxie de la diphtérie.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

Pour toute la bibliographie antérieure à 1915, consulter le *Recueil « Board of Health »* (New-York, 1914-1915), qui reproduit tous les articles de Park et Zingher.

A. Zingher. — « Active immunisation of infants against diphteria ». *American Journal of Diseases of Children*, vol. XVI, Août 1918, p. 83-102.

Zingher. — « The Schick test among troops of the national Army ». *Journal American medical Association*, 1918, t. LXX, p. 227.

Weill-Hallé. — *Comptes rendus de la Société de Pédiatrie*. Décembre 1919; *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 26 Décembre 1919.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Janvier 1920.

Rapport sur la vaccine et le contrôle du vaccin. — *M. Camus*. Il existe un certain nombre de vaccins inactifs. C'est entre le Centre vaccinogène et le moment de la vaccination que le vaccin peut perdre ses qualités spéciales. Mais ces vaccins inactifs se rencontrent surtout parmi les vaccins étrangers. On devrait empêcher l'entrée en France de ces vaccins étrangers ou les soumettre au contrôle. En effet, le vaccin de nos centres vaccinogènes suffit et donne satisfaction; pendant la guerre même, nous avons pu fournir du vaccin à nos alliés. Quand nous nous sommes servis de nos seuls vaccins pendant la guerre, il n'y a jamais eu si peu de varioles. Nos Centres vaccinogènes sont suffisamment contrôlés pour qu'il n'y ait aucune crainte sur la qualité du vaccin fourni. La loi interdit d'ailleurs l'emploi des vaccins importés. Il suffirait donc de l'appliquer. Le vaccin est trop important pour qu'on ne prenne pas à son égard toutes les précautions nécessaires.

Un cas de tumeur surrénale de l'utérus. — *M. Hartmann* fut appelé, le 8 Janvier 1917, à examiner une femme de 58 ans, d'une pâleur extrême, avec fièvre, perte de sang, et caillots d'odeur infecte. Les accidents avaient débuté en Janvier 1917 et avaient augmenté progressivement. Au toucher, on sentait dans le vagin une masse qui ressemblait à un placenta putréfié sur le point de s'éliminer. Au palper, on percevait une tumeur abdominale analogue à un fibrome. On commença par faire un simple curettage qui ramena une masse molle et friable. L'état général s'améliora. En Mars, les pertes recommencèrent. Alors on fit une hystérectomie totale. Les annexes et l'utérus avaient un aspect extérieur normal; mais à la coupe, on trouva une cavité énorme avec une grosse tumeur friable. L'état s'améliora. Le 18 Juin, des pertes nouvelles apparurent à la suite d'une récidive vaginale qui céda à une application de radium. En Novembre, nouvelle récidive : excision et application de radium. M. Hartmann n'avait jamais observé de tumeur semblable. A l'examen histologique, on constata qu'il s'agissait d'une tumeur cortico-surrénale.

Les tumeurs développées aux dépens des débris aberrants de surrénale sont fréquentes au niveau du rein, mais ces cortico-surrénomes sont exceptionnels dans l'utérus.

— *M. Letulle* demande s'il s'agissait d'une tumeur primitive ou secondaire de la surrénale; car les tumeurs de la surrénale peuvent passer longtemps inaperçues et l'utérus n'est pas à l'abri d'embolies secondaires.

— *M. Hartmann*. On ne peut avoir de certitude absolue sans autopsie. Mais la maladie a commencé en 1917 et actuellement, il n'y a aucun signe de tumeur surrénale. Or, les recherches anatomiques montrent que du rein au ligament large et à l'utérus existent des débris de capsules surrénales aberrantes. Mauté a décrit une tumeur surrénale dans le ligament large. Il existe deux cas de tumeur ayant les caractères de tumeurs surrénales échelonnées du rein au ligament large. Il est donc plus vraisemblable qu'il s'agit d'une tumeur primitive, plutôt que d'une tumeur secondaire.

Encéphalite léthargique; réaction méningée; morcellement du syndrome pyramidal. — *M. Fernand Widal* rapporte quatre cas d'encéphalite léthargique. Dans trois cas la lymphocytose rachidienne était franchement positive. Toutefois, le nombre des lymphocytes a été loin d'atteindre celui qui a été noté dans les observations de M. Achard; mais, pour être discrète, cette lymphocytose n'en était pas moins positive. Malgré la présence de lymphocytes, l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'était augmentée dans aucun cas. La lymphocytose au cours de l'encéphalopathie léthargique n'est pas, comme dans la syphilis des centres nerveux ou dans les oreillons, un des caractères fondamentaux de la maladie, mais il faut se garder de penser que sa présence peut être un argument contre son diagnostic.

Chez les quatre malades existait la triade symptomatique caractéristique : fièvre hypersomnie et paralysies oculaires; de plus, un des malades, qui n'eut jamais ni paralysies, ni contractures des membres inférieurs, ni exagérations des réflexes tendineux, ni troubles des réservoirs, a présenté un clonus du pied typique des deux côtés. Le signe de Babinski était absent à gauche; à droite, sa recherche déterminait le signe de l'éventail.

Le signe de Barré fut observé un jour sur le membre inférieur gauche, puis disparut le lendemain, mais le clonus et le signe de l'éventail persistent encore. Chez un autre malade, un clonus bilatéral fut le seul signe spasmodique observé.

Ainsi il n'y a donc pas que l'ophtalmoplégie qui soit parcellaire dissociée; on peut ne voir apparaître que des fragments de syndrome pyramidal. Il n'est pas dans les allures du virus de l'encéphalite léthargique de frapper le système nerveux de façon massive; il le frappe en général par petits îlots et cette manière de procéder au niveau des faisceaux et des noyaux donne aux phénomènes nerveux de cette maladie une physionomie particulière.

Action thérapeutique des courants de haute fréquence dans les ostéites tuberculeuses. — *M. Doumer* (de Lille) publie les résultats que lui a donné depuis plus de huit ans le traitement des ostéites tuberculeuses par l'effluvation de haute fréquence. Parmi les 20 malades qu'il a soignés, il détaille 4 observations typiques. Il s'agissait d'ostéites tuberculeuses fistulisées depuis longtemps pour lesquelles on songeait à l'amputation. Dans 3 de ces cas, la guérison s'obtint dans des délais variant de trois à dix-huit mois par l'effluvation de courants de plus de quatre-vingt mille volts et de huit cent mille à un million d'interruption par seconde. Elle persiste depuis plus de six ans.

Cette méthode est d'autant plus efficace que les os touchés sont plus superficiels. L'auteur a acquis la conviction que cette méthode thérapeutique est la méthode de choix dans tous les cas d'ostéite tuberculeuse du pied.

Les accidents nerveux dans les maladies par carence. — *M. Auguste Lumière* (de Lyon) constate que les troubles nerveux attribués à la carence sont très inconstants et cèdent, quand ils se sont manifestés, à l'administration de petites quantités de substances très variées. Par contre, chez les animaux soumis, par exemple, à l'alimentation exclusive par le riz décortiqué, on observe toujours des troubles gastro-intestinaux et notamment de la diarrhée. Les expériences de l'auteur démontrent, semble-t-il, que les accidents ne sont pas dus à une auto-intoxication déterminée par ces troubles digestifs et que ceux-ci sont sous la dépendance, moins de l'absence de vitamines, que de l'inanition. Les animaux ainsi nourris cessent en effet de manger au bout de peu de temps et, si on les gave, le riz demeure dans leur jabot sans passer dans l'intestin. M. Lumière conclut encore de ses expériences que les troubles nerveux de la carence pourraient bien être en une certaine mesure sous la dépendance de l'inanition et que la théorie de l'avitaminose est susceptible de revision.

Election de deux correspondants nationaux (3e division). — Sont élus : *M. Lesbre* (de Lyon) par 32 voix; *M. Lignières* (de Buenos Aires) par 38 voix.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

12 Janvier 1919.

Sur la radiothérapie des fibromes utérins. — ***M. L. Bouchacourt*** tient à protester une fois de plus contre les mots défectueux de *radio* et de *radiumthérapie* qui prêtent à une perpétuelle confusion, non seulement au point de vue euphonique, mais encore au point de vue graphique. D'ailleurs, le premier est beaucoup trop général, et le second présente cette impropriété que beaucoup de médecins peuvent dire aujourd'hui qu'ils font de la *radiumthérapie sans radium* (en employant, par exemple, du mésothorium). Depuis longtemps ces mots auraient dû être remplacés par ceux de *rœntgenthérapie* et de *curiethérapie* qui sont beaucoup plus précis et plus explicites, et qui au moins ne prêtent nullement à confusion.

Depuis 1911, M. Bouchacourt a traité une centaine de fibromes utérins par les rayons de Rœntgen soit seuls, soit associés au radium (cette partie du traitement étant effectuée par ses regrettés collègues Chéron et Dominici). L'impression générale que lui laissent ces observations, c'est que, dans la presque totalité des cas, on agit ainsi merveilleusement sur l'élément *hémorragie*, à condition, cependant de donner d'emblée des doses suffisantes et à intervalles suffisamment rapprochés.

Parmi les contre-indications de la rœntgenthérapie, M. Bouchacourt signale surtout les suivantes : femmes jeunes (notablement au-dessous de 35 ans); fibromes très volumineux, se développant surtout en arrière, avec tendance à l'enclavement, déterminant des phénomènes de compression : tumeurs multiples; tumeurs dures (en voie de calcification), tumeurs en voie de dégénérescence maligne.

Une des indications très nettes de la rœntgenthérapie est constituée par un mauvais état du cœur, du foie ou des reins chez les fibromateuses. Enfin, il faut bien reconnaître aussi que parfois les malades s'adressent à la rœntgenthérapie de préférence parce qu'elles répugnent à une intervention chirurgicale.

— ***M. Siredey*** se rallie d'une façon générale aux conclusions de M. Bouchacourt et il regrette de ne pouvoir apporter de statistiques intégrales en raison de ce fait qu'il remplit surtout auprès des malades l'office d'un « centre de triage » et qu'il ne revoit pas toujours toutes les malades qui l'ont antérieurement consulté.

Son opinion, basée cependant sur un assez grand nombre de cas, peut se résumer ainsi :

Le traitement radiothérapique est loin d'être aussi dangereux qu'on l'a dit; les accidents de radiodermite sont aujourd'hui exceptionnels et la crainte de provoquer par les rayons X une transformation maligne de la tumeur fibreuse ne semble pas démontrée. En raison des dangers manifestes (3 à 5 pour 100) que présente la chirurgie des fibromes, la radiothérapie peut être conseillée dans un certain nombre de cas en tenant compte toutefois de contre-indications qui sont les suivantes :

a) Les *fibromes avec hémorragie continue, presque quotidienne*, abondante ou non ; car, dans ce cas, on doit toujours suspecter l'association d'un fibrome et d'un épithélioma du corps au début, association beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense communément, et il vaut mieux opérer, au risque même de pécher par excès. M. Siredey rapporte à ce propos l'observation d'une femme de 48 ans à laquelle on fit un curettage avant de l'envoyer dans un service de radiothérapie. L'examen histologique du curettage montra qu'il s'agissait d'épithélioma et fit modifier le traitement. Après l'opération la pièce se présentait avec tous les signes macroscopiques d'un fibrome, et ce n'est que par des coupes en série qu'on put démontrer histologiquement la présence réelle d'une dégénérescence néoplasique. C'est dire combien ces néoplasies sont insidieuses et que la simple suspicion légitime et même commande l'intervention.

b) Les *fibromes dont le volume dépasse celui d'une grossesse de quatre mois*. D'après les radiothérapeutes, ce seraient précisément ces gros fibromes qui réagiraient le mieux à la radiothérapie; mais il n'en est pas moins vrai que, si les troubles fonctionnels, hémorragies, douleurs, gêne, etc., disparaissent souvent, même si le volume du fibrome diminue dans une notable proportion, la tumeur persiste, entraînant souvent un état d'inquiétude et d'énervement pour la femme et, de plus, il y a lieu de craindre la dégénérescence maligne et même l'infection de ces tumeurs persistantes.

c) Les *fibromes à évolution pelvienne*.

d) Les *fibromes excessivement durs*, pierreux.

e) Les *fibromes à grosses tumeurs multiples* qui ont un accroissement parfois très rapide et inquiétant.

Dans l'appréciation de ces contre-indications, il faudra savoir tenir compte de l'état général de la malade et, si cet état de santé est précaire et aggrave les conditions de l'opération, s'en tenir à la radiothérapie.

D'ailleurs M. Siredey fait remarquer que certaines malades, auxquelles il avait cru devoir conseiller une intervention, se sont fait traiter par les rayons X et ont été guéries ou suffisamment améliorées pour éviter l'opération.

Accouchement spontané après opération césarienne. — ***M. Potocki*** rapporte l'observation d'une femme qui, après deux grossesse normales, avait subi une opération césarienne pour présentation de l'épaule avec dilatation insuffisante. Cette femme se présentait avec une quatrième grossesse absolument normale et M. Potoki pensa pouvoir espérer une évolution spontanée. La malade, étroitement surveillée, accoucha en effet spontanément en quatre heures.

Alors que la césarienne itérative doit rester la règle lorsque la première césarienne a été faite pour rétrécissement du bassin, cette règle ne doit-elle pas être abandonnée lorsque la césarienne antérieure a été faite pour une toute autre cause, telle que procidence, souffrance fœtale, gros enfant, etc. ? M. Potocki demande s'il y a des facteurs sur lesquels on peut se baser avec certitude, si l'évolution des suites de couches qui ont suivi la césarienne antérieure peut entrer en ligne de compte, si on peut apprécier la solidité de la cicatrice, si on peut se rendre compte de l'existence possible d'adhérences... en un mot s'il y a des symptômes qui permettent, pendant la grossesse, d'apprécier l'état de la cicatrice.

— ***M. Couvelaire*** fait mettre la question à l'ordre du jour : « De la Conduite à tenir en présence d'un utérus ayant antérieurement subi la section césarienne ».

Fœtus putréfié dans un utérus fixé par des adhérences périmétritiques. — ***M. Potocki*** rapporte l'observation d'une femme, âgée de 38 ans, primipare, qui présentait une malformation utérine consistant dans un développement très marqué de la corne utérine gauche. Le fœtus était en siège incliné, tête dans la corne, siège dans la fosse iliaque. Le col était en arrière et à gauche, il y avait de plus un petit diaphragme vaginal. La version par manœuvres externes fut impossible et on pensa que cette impossibilité provenait soit de la primiparité, soit plutôt d'une cloison utérine ou de quelque autre malformation.

Dès le début du travail, l'utérus se mit en état de rétraction permanente; dans la suite, le col ne se dilata pas suffisamment malgré la pose d'un ballon de Champetier, puis l'abaissement d'un pied. Au bout de quarante-huit heures d'expectative, l'enfant étant mort, le col ne s'étant pas dilaté suffisamment et quelques gaz apparaissant, on chercha à enlever l'utérus en bloc avec son contenu fœtal, mais cela fut impossible; on fit donc d'abord la césarienne classique, puis l'hystérectomie. On s'aperçut alors que toute la face postérieure de l'utérus était fixée à l'intestin par des adhérences très solides, qui très certainement étaient antérieures à la gestation. L'examen de la pièce montra que le col de l'utérus était à angle droit sur le corps, que la paroi postérieure de l'utérus était très épaisse, contrastant avec la paroi antérieure particulièrement mince.

M. Potocki se demande comment expliquer cette tension permanente de l'utérus, comment reconnaître la présence de ces adhérences alors qu'aucun antécédent ne pourrait les faire soupçonner, que le col était en situation normale.

— ***M. Couvelaire*** estime que cette observation rentre dans le cadre des rétroversions partiellement irréductibles par adhérences; mais la situation du col lui paraît paradoxale; car, dans ces cas, il est en avant derrière le pubis. Si on avait pu examiner la femme pendant la gestation, on eût peut-être constaté en arrière et en bas une masse formant tumeur et qui n'est autre que la paroi utérine n'ayant pas subi sa distension (comme on a pu le constater par l'examen de la pièce de M. Potocki).

Ces faits doivent être séparés de la classique rétroversion de l'utérus gravide avec enclavement, qui, traitée à temps, est complètement réductible. Lorsque la rétroversion ne se réduit pas complètement après le milieu de la gestation, c'est qu'il y a des adhérences, et il y a intérêt à les libérer dès ce moment par laparotomie. M. Couvelaire a publié l'an dernier un fait de ce genre suivi de continuation de la gestation et accouchement spontané à terme.

— ***M. V. Wallich.*** Il est des cas où, comme dans une observation de Pinard et Varnier, la rétroversion de l'utérus gravide était rendue irréductible, non pas par des adhérences postérieures, mais par une occlusion du bassin causée par des adhérences qui en couvraient l'orifice comme d'un couvercle.

— ***M. Couvelaire*** se demande si ce couvercle d'adhérences est antérieur à la gestation ou s'il n'est pas plutôt dû à des réactions secondaires aux complications de l'enclavement.

— ***M. V. Wallich.*** Il est peut-être plus vraisemblable d'admettre que les adhérences sont antérieures à la grossesse, étant donnée la rareté très grande de ces adhérences, par rapport au nombre des rétroversions réductibles spontanément ou artificiellement.

Le shock obstétrical et la toxhémie traumatique. — ***M. V. Wallich.*** Les conceptions nouvelles sur le shock traumatique émises au cours de la dernière guerre méritent d'être appliquées au shock obstétrical. On sait que les cas réunis par M. Quénu démontrent que les phénomènes de shock sont sous la dépendance d'une intoxication par les toxalbumines, issues de la blessure, en particulier au niveau des lésions musculaires. Les expériences de Delbet, celles de Cannon et Baylis sont tout à fait démonstratives.

Le shock obstétrical semble pouvoir, lui aussi, résulter de l'attrition musculaire de l'utérus, fatigué par un long travail, après la naissance de gros enfants chez des femmes présentant, comme dans un cas de Couvelaire, de l'azotémie ou de l'acétonurie.

Il faut étudier les cas de shock obstétrical sous ce nouvel angle, pour en dégager toutes les analogies avec le shock traumatique.

Appendicectomie à chaud dans les derniers mois de la gestation. — ***M. Paul Guéniot*** relate une appendicectomie qu'il pratiqua à chaud, la péritonite commençant à se diffuser, à sept mois de gestation. La prévision d'un accouchement toujours à craindre dans les jours qui suivent l'opération l'incita, après avoir enlevé l'appendice et mis trois gros drains (un en haut vers le foie, un autre dans le foyer péri-cæcal, un troisième devant l'utérus gravide), à fermer soigneusement la paroi abdominale dans l'intervalle des drains. Le drainage s'effectua d'une façon suffisante malgré la présence d'un volumineux globe utérin gravide, et l'absence de contre-ouvertures à distance de l'incision iliaque droite, en prenant soin de maintenir l'opérée couchée dans le décubitus latéral droit et d'aspirer à chaque pansement la sérosité dans les drains.

L'amélioration se dessina dès le lendemain de l'opération, et persista malgré l'accouchement survenu au bout de deux jours (fœtus macéré) qui fut extrait par le forceps pour éviter tout effort. Mais, alors que l'affection abdominale était jugulée et en pleine voie de guérison, une pneumonie droite grave se déclara quatre jours après l'opération, et emporta la malade sept jours après celle-ci.

On put constater, à l'autopsie, que la cavité abdominale ne contenait aucun liquide, que le drainage avait été suffisant, et que la grande cavité péritonéale ne présentait pas d'inflammation; on ne constatait que des adhérences étendues dans la fosse iliaque droite, unissant entre eux les organes, et notamment le cæcum à l'utérus et aux annexes droites. D'autre part, la suture abdominale entre les drains ne s'était pas désunie et était au contraire en pleine réunion.

A. Morisson-Lacombe.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Janvier 1920.

Elections. — Sont élus *Membres titulaires* : ***MM. Mieuriot, Raymond Mallet, André Collin, René Charpentier.***

Est élu *Membre associé étranger* : ***M. Rosanoff***, de New-York.

Douleurs fulgurantes bilatérales chez un diabétique amputé de cuisse. — ***MM. A. Marie*** (de Villejuif) ***et L.-P. Pruvost*** apportent l'observation d'un tabétique amputé de cuisse, qui présentait des dou-

leurs fulgurantes bilatérales et les localisait même au niveau de la partie amputée.

Syndrome pseudo-paralytique chez un épileptique. — *MM. A. Marie* (de Villejuif) *et Pruvost* montrent un malade épileptique, affaibli intellectuel, avec idées de satisfaction, troubles de la parole, inégalité et paresse pupillaire. Les cas de ce genre prouvent la difficulté que présente parfois le diagnostic différentiel de l'épilepsie et de la paralysie générale.

Les douteurs déterreurs de cadavres. — *MM. Marcel Briand et Yves Porcher* montrent une malade atteinte de dégénérescence mentale avec idées délirantes polymorphes, qui présente de plus un délire du doute paraissant s'être systématisé à l'occasion de la mort de son fils tué au front, qu'elle croit toujours vivant. Cette croyance l'a poussée à aller déterrer le corps de son enfant, qu'elle même avait enseveli peu de jours auparavant, pour s'assurer de l'identité du cadavre.

Ces douteurs déterreurs de cadavres ne doivent pas être rares, bien qu'aucun cas n'ait encore été publié. Il serait intéressant de les rechercher pour comparer les malades au point de vue de la séméiologie du doute.

Deux cas d'amnésie. — *M. H. Colin* présente deux malades militaires qui lui paraissent intéressants au point de vue de l'étude des troubles de la mémoire chez les aliénés.

Le premier paraissait avoir, à son entrée, une amnésie complète, il ne pouvait dire son nom, sa profession son lieu de naissance, ne savait plus écrire; quelques semaines plus tard, il donna des détails les plus précis sur sa vie passée et on constate que, quand il le veut, il parle très bien. Par contre, à certains moments, ses réponses sont illogiques, absurdes et rappellent ce qui a été décrit sous le nom de « syndrome de Ganser ». Il offre encore cette particularité d'écrire en miroir. On trouve chez lui quelques stigmates d'hystérie. L'auteur conclut à un état délirant déjà ancien.

Le second malade quitte le front en 1917 sous l'influence d'idées mystiques. Interné plusieurs fois depuis cette époque, il entre à Villejuif en Mars 1919. Il ne paraît plus présenter d'idées délirantes, mais conserve une amnésie antérograde et rétrograde qui s'est atténuée peu à peu. Le malade, qui a des antécédents assez chargés, attribue les troubles de sa mémoire à une commotion. Le gros intérêt de ce malade réside en ce point : chez lui l'amnésie peut-elle être rapportée à une commotion ancienne qui n'a pas eu de suites immédiates caractérisées, ou est-elle due à des troubles mentaux chez un dégénéré? M. Colin se rattache à cette dernière opinion.

Démence précoce ou folie maniaque dépressive. — *Mlle Bouderlique* présente une jeune fille de 26 ans atteinte d'un syndrome maniaco-dépressif atypique rappelant la démence précoce par certains signes extérieurs. La répétition des accès, la lucidité des périodes intercalaires permettent de conclure à une folie intermittente dont le pronostic cependant doit être réservé.

Accidents convulsifs amnésiques d'apparence comitiale. — *M. Louis Livet* montre un malade sujet à des accidents convulsifs que l'on qualifierait volontiers d'épileptiques si le malade ne conservait le souvenir de sa crise. Les recherches étiologiques révèlent un traumatisme cranien à l'âge de 14 ans, et une fièvre typhoïde à 18 ans. La première crise eut lieu six mois après la fièvre typhoïde : le malade est tombé brusquement, a eu des convulsions, voyait ce qui se passait, mais ne pouvait ni bouger, ni parler. Consécutivement, les crises se reproduisirent six fois encore.

Après élimination de l'émotivité, du pithiatisme, le cas présent peut alors trouver sa place entre les formes Bravais-Jacksonienne avec conservation de la conscience et les formes d'épilepsie essentielle véritable avec amnésie complète.

Son intérêt lui vient de ce qu'il représente les caractéristiques du mal comitial, sauf la perte de la conscience au cours du paroxysme.

Paralysie générale et accident du travail. — *MM. P. Juquelier et R. Courjon* rapportent l'observation d'un malade de 38 ans, plombier, chez qui le syndrome paralytique devint évident huit jours après un accident du travail d'ailleurs peu grave. Le malade, travaillant sur un toit, glisse, tombe sur le dos sans quitter le toit, ne perd pas connaissance, se relève et regagne son domicile en tramway. Une semaine plus tard, il présente des troubles de la mémoire, des accrocs de la parole, de l'excitation, et est désormais inapte au travail. La question est posée d'une relation de cause à effet entre l'accident et la démence; mais une enquête approfondie démontre que des symptômes discrets de paralysie générale ont précédé la chute.

Il arrive assez fréquemment, au début de la méningo-encéphalite diffuse, que des accidents professionnels imputables à l'affaiblissement intellectuel commençant (ictus ou inattention) sont considérés comme la cause de la maladie et non comme sa conséquence; il importe de distinguer ces cas de ceux où le traumatisme a probablement joué un rôle étiologique notable.

Myoclonie fibrillaire et petit mal épileptique. — *M. Jean Salomon* apporte l'observation d'un dégénéré intermittent atteint de myoclonie fibrillaire et sujet à des vertiges épileptiques.

Trois points méritent de retenir l'attention :

1° La forme de myoclonie fibrillaire, rare en elle-même.

2° Son association avec le petit mal épileptique qui ne semble pas encore avoir été signalé.

3° Le fait que, dans la myoclonie, l'épilepsie causale peut être très longtemps et même, dans certains cas, toujours méconnue.

Henri Colin.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Janvier 1920.

Syndrome hypophysaire coïncidant avec une méningocèle dorsale et des malformations vertébrales. — *MM. Apert et Cambessédès* présentent un enfant de 12 ans qui, depuis quelques années, est pris de torpeur, de somnolence, de maux de tête et d'adiposité progressive. Les hanches et les seins se développent selon le type féminin. Le pubis commence à se garnir prématurément de poils. Les extrémités sont froides et cyaniques. La selle turcique est élargie.

En outre, cet enfant présentait à la naissance une méningocèle dorsale supérieure qui a été opérée. Une radiographie montre des malformations vertébrales multiples. On peut supposer qu'une même dysembryoplasie a atteint simultanément la région vertébrale et la région hypophysaire qui n'est en somme que l'extrémité supérieure de la précédente.

Hydrocéphalie et illumination du crâne. — *MM. Apert et Cambessédès* présentent un enfant hydrocéphale et montrent comment, en illuminant son crâne par l'approche d'une source lumineuse électrique puissante, on peut localiser la masse ganglio-cérébelleuse, les sinus, etc., et reconnaître les asymétries des différentes zones intracraniennes.

Malformations congénitales multiples. — *M. Lance*, chez un enfant de 8 ans, opéré de bec-de-lièvre avec fissure palatine, a noté une luxation congénitale de la tête du radius droit et du radius gauche, une coxa vara congénitale gauche avec subdivision du cartilage de conjugaison limitant deux îlots osseux, une subluxation incomplète congénitale des deux hanches, une scoliose accentuée avec déformation des vertèbres 3e dorsale et 5e lombaire.

Subluxation palmaire du carpe chez un enfant. — *M. Lance*. Cette subluxation est survenue à la suite d'une chute sur le dos de la main en flexion et torsion du côté radial. Le ligament latéral interne est arraché et le pisiforme est mobile à la partie interne du poignet. La réduction est facile, mais la luxation se reproduit dès qu'on diminue la flexion.

Complications tardives de l'appendicite : abcès gazeux sous-phrénique et abcès rétro-colique. — *MM. P. Nobécourt et H. Stévenin* communiquent les observations de deux enfants qui, à la suite d'une appendicite extrêmement légère, à symptômes fugaces, présentèrent une phase d'injection sans localisation cliniquement appréciable, pendant laquelle aucun diagnostic ne put être posé. Après plusieurs semaines se déroula une dernière phase suppurative, *sous-phrénique* dans un cas, *rétro-colique* dans l'autre.

Ces faits sont intéressants par la bénignité de l'appendicite et la gravité des complications survenues à une période tardive.

— *M. Savariaud* rappelle un cas personnel analogue. On mit de la glace sur le ventre du malade qui ensuite alla assez mal, fit des phénomènes péritonéaux, présenta de la jaunisse et fut passé en médecine. Les médecins pratiquèrent son autopsie et trouvèrent de nombreux abcès du foie qui auraient pu être évités si on avait appliqué le traitement de rigueur : l'intervention précoce. Cette négligence a coûté la vie au malade.

— *M. Hallé* souligne la difficulté du diagnostic des abcès gazeux, en particulier lorsqu'ils sont d'origine appendiculaire. Etant interne, il eut l'occasion d'admettre à l'hôpital une jeune femme chez laquelle il décela une appendicite. Son maître, Rendu, ayant vu la malade le lendemain et ne trouvant plus rien, écarta ce diagnostic, ce que fit également M. Routier, appelé en consultation. L'intervention fut néanmoins pratiquée sur l'insistance de M. Hallé. On trouva un appendice perforé, mais collé contre le muscle psoas gangrené et rempli de gaz remontant jusqu'au diaphragme.

— *M. Nobécourt* considère également le diagnostic des abcès gazeux comme délicat. Dans les cas précédents, la radioscopie lui a révélé l'existence des poches de gaz. D'accord avec M. Savariaud, il estime que l'intervention s'impose lorsque le diagnostic d'appendicite est manifeste, mais cette dernière est parfois légère et peut passer inaperçue.

Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson. Début par arthrite. Mort par abcès du cerveau. — *MM. Nobécourt et Jean Paraf* présentent l'observation d'un nourrisson de 6 mois, entré à l'hôpital au seizième jour d'une fièvre irrégulière accompagnée de rhino-pharyngite avec diarrhée légère. Quatre jours après son entrée, apparaît une arthrite du cou-de-pied. La ponction lombaire aussitôt pratiquée révèle l'existence d'une méningite à méningocoques du type B. Malgré une sérothérapie intensive, quoique tardive, malgré des injections intraventriculaires indiquées par des signes de pyocéphalie, les méningocoques persistent et l'enfant meurt au bout d'un mois de maladie. A l'autopsie, on constate l'existence d'un *abcès cérébral du lobe occipital gauche* contenant des méningocoques.

Encéphalite léthargique à forme ambulatoire. — *M. Henri Janet* présente un enfant de 12 ans, apparemment en bonne santé, mais qui depuis plus d'un mois s'endort très fréquemment dans la journée. A l'examen, on décèle des troubles oculaires : presbytie, diminution du réflexe accommodateur, inégalité pupillaire. L'interrogatoire apprend qu'au début de l'affection l'enfant a eu quelques jours de fièvre. Soumis depuis une quinzaine à un traitement par la strychnine, l'enfant est en voie d'amélioration.

La coexistence de la somnolence et des troubles oculaires laisse supposer qu'il s'agit d'une encéphalite léthargique, mais à forme ambulatoire.

— *M. Dufour*. Le terme de *léthargique* accolé à celui d'*encéphalite* ne permet pas d'englober les diverses formes cliniques observées aussi bien dans les hôpitaux d'adultes que d'enfants. L'épidémie actuelle n'atteint pas uniquement l'encéphale; elle frappe parfois le bulbe, la moelle et peut même donner lieu à des phénomènes névritiques.

— *M. Guinon* s'élève également contre le qualificatif de *léthargique* et rappelle avoir publié avec M. Comby — voici quelque dix ans — des cas multiples d'encéphalite dont quelques-uns donnaient lieu à de la somnolence.

— *M. Apert* soigne une fillette qui, à la suite d'un état grippal, fit une paraplégie avec exagération des réflexes, trépidation épileptoïde et rétention d'urine. M. Sicard, auquel ce cas fut montré, le considère comme une atteinte de grippe sur la moelle. Cette petite malade est d'ailleurs en voie d'amélioration très notable.

— *M. Hallé* partage l'opinion de M. Dufour et signale qu'il soigne actuellement, à l'hôpital Necker, une jeune fille présentant des phénomènes oculaires et des troubles de l'accommodation analogues à ceux qu'on observe dans la paralysie diphtérique.

Diphtéries cachées (crypto-diphtéries). — *M. Abrand*. Ces diphtéries sans membranes visibles ne sont pas exceptionnelles. Elles sont importantes à dépister, car elles constituent un danger sérieux pour le malade et pour son entourage.

Désinfection du naso-pharynx chez les porteurs de germes. — *M. Abrand* la croit impossible à réaliser à l'aide des procédés ordinaires (pastilles de sérum, badigeonnages variés). Il recommande la désinfection des masses lymphoïdes du cavum par la voie nasale qui lui a donné de bons résultats.

La prophylaxie actuelle de la diphtérie. — *M. Martin*. Cette question, en discussion devant la

Société de Pédiatrie est une des plus délicates de l'heure actuelle. La tendance présente est de diriger la prophylaxie du côté des porteurs de germes, mais il existe à ce point de vue des inconnues et on en est venu à accomplir des gestes rituéliques qui ne répondent à rien.

Les porteurs de germes sont sans doute contagieux, mais beaucoup plus qu'eux le sont les diphtériques convalescents et surtout les malades. Or, les mesures de prophylaxie prises à leur égard sont très insuffisantes. Dans le XIVe arrondissement, où règne une épidémie sévère, l'isolement des malades est défectueux. Lorsque ceux-ci se lèvent, vers le huitième ou dixième jour, ils contaminent leurs petits voisins, ce qui advient également pour les enfants admis à l'hôpital et renvoyés trop tôt par suite de l'encombrement.

Au point de vue pratique, il faut se garder d'être systématique et avoir recours, dans les diverses circonstances, à des mesures variées.

La *sérothérapie préventive* est indiquée lorsque la diphtérie survient dans une salle de typhiques, dans une crèche; de même, dans une école si les cas sont sévères. Mais, d'une façon coutumière, l'injection préventive doit être pratiquée non à l'école, mais *dans la famille* et le plus largement possible. C'est la meilleure façon de juguler les épidémies de maisons ou familiales. Malheureusement elle n'est pas utilisée comme il convient, par suite de la crainte injustifiée des praticiens à l'égard de l'anaphylaxie.

Le *traitement des porteurs de germes* doit être logique. Chercher ceux des écoles n'a pas sa raison d'être, car il en existe partout. Les éliminer, d'autre part, ne vaut rien. Le mieux serait de les accepter dans des locaux séparés, ce qui éviterait de les laisser en contact dans la rue avec les autres enfants. De toute façon, ceux ayant accepté une injection préventive ne devraient pas être refusés par l'école.

La *recherche de la réaction de Schick* est intéressante, car elle permet d'étudier l'évolution de l'immunité et pourrait indiquer les sujets qu'il convient d'injecter préventivement. Pour l'instant, toutefois, on n'en peut guère tirer de résultats très pratiques.

En somme, l'*injection préventive* constitue un de nos meilleurs moyens de défense contre la diphtérie, mais elle implique que le médecin hygiéniste aille au-devant du malade, ce qui nécessite en particulier la création d'*équipes volantes de médecins scolaires* se rendant à domicile.

— *M. Guinon*. La besogne prophylactique ainsi envisagée sera facilitée par la création et le développement des *services sociaux*.

— *M. Armand-Delille* n'est pas partisan de la création d'équipes volantes de médecins scolaires. La Ville de Paris pourrait suivre l'exemple de la ville de Cleveland où les équipes dépendent du Bureau d'hygiène de la ville et fonctionnent avec le concours des infirmières-visiteuses.

— *M. Weill-Hallé* insiste également sur la valeur de la *sérothérapie préventive* dans les familles et à l'hôpital. La prophylaxie des *porteurs de germes* est illusoire, car elle n'est même pas réalisée à l'hôpital des Enfants-Malades. La *réaction de Schick* pourrait sans doute servir de guide sérothérapique préventif en décelant les sujets susceptibles. La *vaccination antidiphtérique*, d'autre part, mérite d'être prise en considération et des essais devraient être tentés pour opposer aux épidémies actuelles une immunisation active.

— *M. Méry*. L'immunisation pratiquée actuellement à l'école, uniquement passive, est insuffisante. Il faut dire aux Pouvoirs publics qu'il est nécessaire de réaliser une prophylaxie active. Il est, d'autre part, inadmissible que les porteurs de germes, convalescents de diphtérie, soient renvoyés des hôpitaux dans leur famille, après dix-sept jours. L'Assistance publique doit disposer d'un asile de convalescence pour cette catégorie d'enfants.

— *M. Netter* estime qu'on peut réaliser une prophylaxie antidiphtérique utile à l'école. Il signale que depuis 1901 tous les enfants admis dans son service sont injectés préventivement de sérum antidiphtérique et qu'aucun cas intérieur n'est survenu. Les services de chirurgie de l'hôpital qui n'agissent pas de même fournissent une douzaine de cas par an. De même, les nourrissons de sa crèche, cependant plus favorisés au point de vue de l'immunité naturelle, présentent de temps à autre des cas intérieurs, parce que non injectés préventivement.

— *M. Gillet* signale que la prophylaxie à l'école pèche par la base, car les cas de diphtérie ne sont signalés au médecin scolaire que très tardivement.

La Société de pédiatrie met à l'ordre du jour de la prochaine séance la suite de la discussion et nomme à cet effet une Commission composée de : *MM. Netter, Gillet, Méry, Weill-Hallé et Harvier*.

Election du Bureau pour 1920. — Sont élus :

Président : *M. Barbier*.

Vice-président : *M. Gillet*.

Secrétaire général : *M. Hallé*.

Secrétaires : *MM. Victor Veau et Ribadeau-Dumas*.

Trésorier : *M. Tollemer*.

Election de membres nouveaux. — Sont élus :

Membres actifs : *MM. Blechmann, Harvier, Lance, Rœderer, Schreiber, Stévenin, Trèves*.

Membre correspondant : *M. Rohmer* (de Strasbourg).

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Janvier 1920.

Maladie kystique de la mamelle. — *MM. Séjournet et Morisson Lacombe* présentent les seins d'une malade montrant les lésions caractéristiques de la maladie kystique décrite par Reclus : d'une part, des dilatations kystiques du volume d'une noix avec des parois minces et un contenu fluide, d'autres dilatations ne dépassant pas celui d'une tête d'épingle, et, d'autre part, des noyaux de même consistance que les noyaux de mammite chronique. A la coupe, ces noyaux présentaient des cavités anfractueuses contenant un liquide gélatiniforme, graisseux. Dans l'ensemble, il s'agit d'adéno-fibrome à gangue conjonctive très dense.

Coupes histologiques d'une tumeur d'apparence mixte du sein. — *MM. Séjournet et Morisson-Lacombe*, sur ces coupes provenant d'une tumeur enlevée chez une femme âgée de 48 ans, ont noté un état de transformation fibreuse sur lequel s'est développé un sarcome fuso-cellulaire.

Trompe avec kyste fœtal de 15 jours rompu. — *MM. Savariaud et Jacob* ont opéré une jeune femme qui, après un retard de quinze jours, avait présenté des signes d'inondation péritonéale. L'intervention, pratiquée après une transfusion de 400 gr. de sang citraté, a été suivie de guérison.

L. Clap.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

22 Janvier 1920.

Syphilis maligne précoce. — *MM. Queyrat et Mouquin* rapportent l'observation d'une femme atteinte de syphilis maligne précoce, avec fièvre et état général mauvais. Le Wassermann fut trouvé partiellement positif. La recherche des tréponèmes fut négative soit à l'ultra-microscope, soit sur les coupes. Sous l'influence des injections de novarsénobenzol, les lésions régressèrent rapidement, la fièvre tomba et l'état général s'améliora. Les auteurs établissent une distinction entre les syphilis graves et la syphilis maligne précoce; dans les premières, on trouve ordinairement le tréponème; dans la seconde, il fait défaut.

La syphilis maligne précoce est une entité morbide spéciale qui débute par un chancre souvent ulcéreux, ne présente jamais ni roséole, ni plaques muqueuses ; on trouve chez les malades en même temps des éléments d'âge différent : des papules, des vésico-pustules, des lésions croûteuses et des lésions ulcéreuses. Le Wassermann reste longtemps négatif ; il devient positif deux à trois mois après le début de l'affection.

Les différents mercuriaux et l'iodure sont habituellement insuffisants à guérir les lésions; au contraire, l'arsénobenzol est très efficace.

L'étiologie de cette syphilis maligne précoce demeure obscure. L'état général du malade ne semble pas devoir être incriminé, car on observe cette affection chez des sujets robustes. Peut-être s'agit-il d'une race spéciale de tréponèmes.

— *M. Gougerot* a observé des cas de syphilis maligne précoce chez des malades qui avaient été contaminés par des sujets atteints de syphilis ordinaire; il ne s'agirait donc pas là d'un virus spécial, mais d'un virus qui se spécialiserait chez tel ou tel malade.

— *M. Ravaut*, en examinant le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de syphilis maligne précoce, n'a jamais trouvé de réactions méningées chez ces malades, alors que dans la syphilis secondaire ordinaire ces lésions sont précoces.

Epithélioma de la narine avec nodules métastatiques sous-cutanés. — *M. Queyrat* a observé chez un malade une ulcération large, indurée, de la cloison avec tuméfaction du nez, violacé, variqueux, sans retentissement ganglionnaire. Mais, quelque temps après, apparurent, disséminées sous la peau en divers points du corps, des nodosités mobiles et indolores. On pensa d'abord à un sarcome avec métastases; mais la biopsie a montré qu'il s'agissait d'un carcinome.

Tumeurs multiples du cuir chevelu. — *M. Civatte* a noté, chez une femme de 45 ans, une série de tumeurs dont la grosseur variait d'un pois à une noisette, de consistance dure ou molle et siégeant surtout au cuir chevelu, quelques-unes sur le front et la face, rappelant l'adénome sébacé, type Balzer et d'autres peu nombreuses sur le reste du corps. La biopsie montra qu'il s'agissait de cylindromes.

Chancre syphilitique du petit doigt. — *M. Queyrat* rapporte l'observation d'un chancre syphilitique situé à la face antérieure de l'auriculaire, au niveau d'un pli de flexion chez une jeune fille de 18 ans.

Fibrome de l'extrémité de l'index. — *M. Queyrat* présente un moulage d'une tumeur de l'extrémité de l'index, grosse comme une noix, chez un homme de 64 ans. Après ablation, on constata qu'il s'agissait d'un fibrome.

Acanthosis nigricans et néoplasme abdominal. — *M. Darier*, à propos d'un cas présenté antérieurement de dystrophie papillaire et pigmentaire chez une malade qui vient de succomber à un cancer stomacal, se demande si l'on n'est pas autorisé, en présence d'un cas d'acanthosis nigricans, à pratiquer une laparotomie exploratrice, dans le but de préciser la situation du néoplasme et d'agir chirurgicalement, avant qu'il ne soit trop tard.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Janvier 1920.

Lésions graves du médian et du cubital, à la suite de brûlures de l'avant-bras par l'électricité. — *M. Walther* a opéré un homme qui, à la suite de brûlures par l'électricité, au niveau de la partie inférieure de l'avant-bras, présenta un syndrome de dégénérescence complète dans les sphères du médian et du cubital. Il ne persistait qu'un peu de sensibilité sur le bord interne du petit doigt.

Au cours de l'intervention M. Walther trouva une perte de substance intéressant deux tendons fléchisseurs et 8 cm. environ du nerf médian. La section du bout supérieur était nette, sans névrome terminal. Le bout inférieur était rouge et molasse. La solution de continuité était absolue, sauf un très mince tractus fibreux qui peut-être même n'était qu'un artifice de dissection. Le cubital présentait sur 4 cm. environ l'aspect d'une artère vide de sang.

Il semble qu'à ce niveau la gaine seule existait, le cylindraxe, la myéline étant détruits. Les deux artères cubitale et radiale étaient thrombosées au niveau des lésions nerveuses, sans qu'il existât de troubles circulatoires appréciables. M. Walther se borna à libérer le cubital qu'entourait un tissu cicatriciel assez souple. Au niveau du médian il pratiqua une greffe.

Si la destruction des tendons peut s'expliquer par la longue suppuration de la plaie, il semble bien qu'on ne puisse attribuer les lésions nerveuses qu'à la seule action de l'agent vulnérant.

Ces cas doivent être assez rares, M. Walther n'en a pas trouvé mention dans les deux mémoires de Besson et de Lenormant, parus en 1911 sur la question des brûlures par l'électricité.

Résultats éloignés d'implantations fémoro-tibiales. — *M. Mauclaire* a pu observer à longue échéance des résultats très satisfaisants sur trois opérés chez lesquels il a pratiqué, après résection étendue de l'extrémité inférieure du fémur, une implantation de la diaphyse fémorale taillée en pointe, dans l'extrémité supérieure du tibia. Deux fois il s'agissait de lésions traumatiques, une fois de sarcome. Tous les opérés ont un pilon solide.

— *M. Arron* a pratiqué deux fois une intervention du même genre avec de bons résultats. Il s'agissait une fois d'ostéosarcome à myéloplaxes, d'autre fois d'un broiement de l'épiphyse fémorale. Dans ce cas

le résultat est d'autant plus intéressant que la plaie était en pleine suppuration. M. Arron immobilisa son malade soixante-quinze jours de suite, avant de refaire un nouvel appareil plâtré.

Sur six cas de fibromes opérés après échec du traitement radiothérapique. — Sur quarante-sept fibromes opérés au cours d'une année, *M. Chifoliau* en a observé six antérieurement traités par les rayons X. *M. Delbet*, rapporteur, se borne à résumer les observations faites à ce sujet par l'auteur, se réservant de revenir sur cette importante question, actuellement en cours de discussion. Au point de vue de l'action des rayons sur le volume des tumeurs, M. Chifoliau n'a observé aucun changement appréciable. Au point de vue des troubles fonctionnels, il a observé une action constante *mais transitoire*, malgré un traitement souvent très prolongé (20 à 25 séances), *sur les hémorragies*. Enfin dans les cas de kyste ovarien concomitant, ce dernier a toujours subi un accroissement notable M. Chifoliau conclut que la radiothérapie est un traitement infidèle, dont les résultats ne sont pas en rapport avec la durée de la cure, et qui font souvent perdre aux malades un temps précieux, pour en arriver facilement à l'intervention chirurgicale.

Un cas de causalgie traitée par l'injection d'alcool et isolement des nerfs. — *M. Delbet* rapporte un cas de *M. Karaganopoulo*, ayant trait à une blessure grave de l'avant-bras, avec perte de substance étendue, et s'accompagnant de phénomènes causalgiques des plus nets, au niveau de la main. L'auteur découvrit le médian et le cubital, gros et œdémateux sur une certaine hauteur. Au point où l'aspect normal reparaissait, il injecta 1 cmc d'alcool et isola les nerfs par une gaine de caoutchouc maintenue quinze jours en place. Résultats excellents : disparition des douleurs, réapparition de la sensibilité. La motricité reste perdue. M. Delbet croit préférable d'agir sur la gaine sympathique du nerf plutôt que sur celle de l'artère, et la conduite de l'auteur lui semble meilleure que celle qu'avait suivie M. Mouchet dans un cas analogue, en pratiquant une ligature lâche autour du nerf.

Traitement des anthrax par l'injection de cultures microbiennes stérilisées. — *M. Robineau* a employé, dans trois cas d'anthrax graves, les bouillons préparés selon la méthode de M. Delbet, avec des cultures vieillies et stérilisées ensuite à la chaleur. L'injection de ces stock-vaccins (streptocoque-staphylocoque-pyocyanique) s'accompagne de réactions générale et locale très marquées. Mais dès le lendemain l'anthrax a diminué de moitié, les douleurs sont tombées, l'inflammation périphérique, ordinairement si étendue, disparait. L'amélioration se stabilise au bout de trois jours environ. On peut alors refaire une seconde et, si besoin est, une troisième injection. Dans ses trois cas, M. Robineau a obtenu une guérison totale en dix jours. Il a d'ailleurs étendu la méthode à des cas de furonculose, plaies érysipélateuses, abcès du sein, etc. — L'emploi de stock-vaccin lui paraît plus avantageux que celui d'auto-vaccin, dont la préparation nécessite toujours deux ou trois jours dont la perte peut être préjudiciable au malade.

Pseudo-hermaphrodisme à type androgynoïde régulier. — *M. Guillaume-Louis* (de Tours) a observé un sujet de 26 ans présentant physiquement et moralement tous les caractères du sexe féminin, sauf une absence complète de règles. Les organes génitaux externes étaient bien constitués, le vagin mesurait 7 cm., mais l'utérus n'était perceptible ni par le toucher ni par le palper abdominal. La malade présentait deux tumeurs inguinales du volume d'un petit œuf, sensibles et réductibles, augmentant de volume chaque mois pendant quelques jours. Pensant à une double hernie de l'ovaire, M. Guillaume-Louis fit d'abord une laparotomie pour fixer l'utérus au cas où il en existerait un rudiment. Il constata l'absence complète de matrice. Revenant à la région inguinale, il fit l'extirpation de la tumeur du côté gauche, qui, examinée histologiquement par Ameuille, fut reconnue pour un testicule. Sur une question de M. Lapointe, l'auteur déclare que le psychisme de son sujet était nettement à type féminin.

— *MM. Lapointe, Tuffier, Ed. Schwartz* rapportent des cas analogues et émettent quelques considérations d'ordre général sur l'état mental de ces sujets.

Modifications anatomique et fonctionnelle des artères ligaturées. — *MM. Leriche et Policard* (de Lyon) ont étudié les modifications qui se produisent dans les segments artériels après ligature, faits jusqu'ici peu étudiés. Ils classent leurs cas en 4 groupes :

Ligatures aseptiques; ligatures aseptiques en milieu septique; ligatures septiques; plaies spontanément réparées.

Le premier groupe est le plus intéressant à étudier. Les auteurs ont trouvé que l'artère ne s'oblitère pas en général. Elle est très diminuée de calibre, puis se dilate brusquement au delà de la première grosse collatérale. — Ce segment artériel, qui paraît vide, contient en réalité une mince colonne sanguine, comme on peut le constater par la section des petites collatérales innominées. Lorsqu'on comprime la première grosse collatérale, ce segment artériel en apparence vide, se remet à battre. L'artère n'est pas modifiée dans sa structure, elle est simplement adaptée en quelque sorte à son nouveau champ d'action. Les petites collatérales se sont dilatées parallèlement et adoptées de même façon. Mais l'artère dont les tuniques ne sont pas modifiées pourrait reprendre immédiatement sa fonction, si on lui rendait son champ d'action normal. Étant donnés les nombreux troubles consécutifs aux ligatures et qu'ont bien étudiés Bshinski et Heitz, il résulte des considérations précédentes qu'on peut y remédier en restaurant l'état primitif de l'artère par une greffe. Dans le même ordre d'idées, il pourrait y avoir intérêt à opérer les anévrismes en deux temps : résection de la poche et ultérieurement restauration du vaisseau.

Présentations de malades. — *M. Ombrédanne* présente une jeune fille de 20 ans, dont la main droite, brûlée dans l'enfance, est réduite à un moignon sans doigts. M. Ombrédanne a refait à cette malade, par *opération plastique, un pouce opposable* grâce auquel se trouve créée une pince très solide et très utile.

— *M. Rouvillois* présente deux malades atteints de *perte de substance étendue du maxillaire inférieur*, auxquels il a fait une prothèse osseuse, dont il montre les bons résultats fonctionnels éloignés.

— *M. A. Schwartz* présente une malade à laquelle il a réséqué 25 cm. de tibia pour sarcome, opération suivie *de greffe d'os mort*. Il a placé un *appareil de Delbet* et fait immédiatement marcher sa malade, pour faire travailler la greffe.

— *M. Souligoux* présente un malade *gastrostomisé par sa méthode personnelle* et présentant une continence des plus remarquables.

— *M. Savariaud* présente un malade sur lequel il a pratiqué une *amputation économique du pied* par une méthode à lambeau plantaire interne, qu'il a déjà employée plusieurs fois avec succès.

— *M. Proust* présente un malade opéré d'*ulcus duodénal perforé*, douze heures après l'accident, et dans les meilleures conditions; le diagnostic ferme ayant été posé avant l'intervention par le médecin du malade.

— *M. Tuffier* présente une malade sur laquelle il a tenté d'obtenir le rétrécissement d'un *anévrisme de la crosse*, par l'enroulement serré d'une gaine de fascia lata, en 1908. Actuellement l'ectasie s'est reproduite. Mais la malade ne sera pas réopérée, car elle présente en même temps un cancer utérin inextirpable.

Présentations de pièces. — *M. Lenormant* présente des radiographies d'une *luxation grave du pied* — et une pièce d'*amputation abdomino-périnéale du rectum*.

— *M. Rouvillois* présente un *corps étranger de la vessie* (fil électrique introduit par l'urètre) enlevé par cystotomie.

— *M. Dionis du Séjour* présente un appareil pour fractures du coude, permettant de panser facilement les blessés.

Elections. — Sont élus membres correspondants nationaux de la Société : *MM. Dambrin* (de Toulouse), *Goullioud* (de Lyon), *Tavernier* (de Lyon), *Tixier* (de Lyon), et *Viannay* (de Saint-Etienne).

— Sont élus membres correspondants étrangers : *MM. Aleczinski* (Moscou), *Gudin* (Rio-de-Janeiro), *Pellegrini* (Chiari) et *Rouffart* (Bruxelles).

M. Deniker.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome IX, n° 39, 27 Septembre 1919.

H. Roger (Marseille). ***Les paralysies partielles de la paroi abdominale par lésion traumatique des nerfs intercostaux ou lombaires.*** — R. publie l'observation d'un homme de 29 ans qui, à la suite de la section des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux gauches par une balle ayant atteint la face postérieure du thorax, présenta une distension paralytique de la paroi abdominale supérieure à gauche, avec anesthésie cutanée, abolition des réflexes cutanés abdominaux supérieurs et hypoexcitabilité électrique, sans autres troubles subjectifs qu'un peu de difficulté dans l'effort, par suite de la distension abdominale qui se produit à ce moment.

A cette occasion, R. étudie rapidement ces lésions paralytiques d'origine traumatique qui, avant la guerre, n'ont été signalées que comme suites éloignées de lésions médullaires ou radiculaires, Walther, le premier, a signalé cinq faits de ce genre, en 1916, à la Société de Chirurgie de Paris.

Les *causes* de ces paralysies sont, soit une blessure de la partie postéro-inférieure du thorax avec lésions des derniers nerfs intercostaux, soit une blessure lombaire supérieure avec lésion des branches de la 1re racine lombaire, grand et petit abdomino-génitaux, parfois les deux associées.

Ces paralysies se traduisent par des *symptômes* moteurs (pseudo-éventration par suite de la pression que les viscères exercent sur la paroi parésiée, surtout pendant l'effort), sensitifs (anesthésie, paresthésies, névralgies), réflexes (abolition); par les troubles des réactions électriques (abolition complète, mais plus souvent hypoexcitabilité); enfin, par des troubles associés (troubles dyspeptiques par gastro- et entéroptose et surtout difficulté de tout effort).

La paralysie, généralement unilatérale, peut affecter plusieurs *types cliniques* : type abdominal inférieur, consécutif à une blessure lombaire, se traduisant par une pseudo-éventration de la fosse iliaque et du flanc; — type abdominal supérieur, consécutif à la blessure thoracique des derniers intercostaux, déterminant une distension paralytique de l'hypochondre et de l'épigastre; — type total, enfin, par blessure thoracique lombaire avec pseudo-éventration de tout le flanc.

En ce qui concerne le *traitement* de ces paralysies, le plus souvent on pourra y parer par le port d'une ceinture appropriée; dans quelques cas plus sérieux on pourra tenter la cure chirurgicale de l'éventration par le plissement de la portion dégénérée du muscle (Walther) réalisée à l'aide de crins passés en faufilage.

J. Dumont.

A. Leclercq. ***Les applications thérapeutiques de la phloridzine.*** — L. signale les résultats encourageants que lui a donnés l'emploi de la phloridzine dans la *dyspnée des cardio-rénaux* et dans l'*acidose diabétique*.

Chez 6 malades atteints de sclérose cardio-rénale, qui présentaient de l'hypertrophie ventriculaire avec galop, de l'hypertension artérielle, de la dyspnée et des doses variables d'albumine dans les urines, l'injection sous-cutanée, quotidienne, pendant 4 à 5 jours, de doses variant de 0 gr. 005 à 0 gr. 05 de phloridzine a amené une diurèse hâtive, soutenue, persistante, se maintenant encore plusieurs jours après la dernière injection; progressivement, la dyspnée s'est atténuée, puis a totalement disparu et le sommeil est revenu; l'albumine a subi une décroissance parallèle à la dyspnée et a fini par disparaître avec elle; la glycosurie consécutive aux injections n'a pas persisté au delà de quelques heures. Ces résultats ont été obtenus sans faire subir aux malades aucune modification dans leur régime alimentaire. C'est donc non à une complicité alimentaire, mais à une action propre, élective, du médicament qu'il convient d'attribuer les résultats dont ne peuvent se prévaloir les autres diurétiques (théobromine, digitale, scille même); ceux-ci, en effet, sont avant tout des remèdes hydruriques, déchlorurants, entraînant avec eux la diurèse et convoyant, mais en deuxième main, les toxines de l'organisme. La phloridzine, au contraire, n'a qu'une

action très effacée sur la diurèse chlorurique et hydrurique; mais elle s'adresse spécifiquement aux dérivés toxiques de l'économie dont, par un processus complexe, elle force l'élimination.

L'analogie, les relations pathogéniques qui existent entre l'intoxication dite uréique et l'intoxication diabétique ont conduit L. à expérimenter la phloridzine dans l'acidose diabétique. Les bons résultats qu'ici encore il a obtenus et qui sont nettement supérieurs à ceux, toujours dubitatifs, du traitement bicarbonaté, lui font supposer que les composés toxiques, homologues supérieurs de l'acide β-oxybutyrique, diacétique, acétone, subissent de même que les corps uréigènes, la transformation sucrée sous l'influence de la phloridzine. J. Dumont.

CORRESPONDENZ-BLATT für SCHWEIZER-AERZTE

(Bâle)

Tome XLIX, n° 39, 25 Septembre 1919.

G. Ichok (Neuchâtel). ***Sur l' « éventration diaphragmatique »***. — *Eventration diaphragmatique* et *hernie diaphragmatique* sont deux termes qui sont, en général, indifféremment employés par les auteurs pour désigner une même lésion. Or, il s'agit là de deux affections bien distinctes, tant par leurs caractères anatomiques que par certains caractères cliniques objectifs.

Anatomiquement la hernie diaphragmatique implique une brèche — solution de continuité ou perte de substance — du diaphragme à travers laquelle les viscères abdominaux passent dans la cavité thoracique, tandis que, dans l'éventration diaphragmatique, la continuité du diaphragme est conservée, celui-ci étant seulement plus ou moins flasque et aminci, par paralysie, ce qui ne lui permet plus de résister à la pression des viscères abdominaux qui le refoulent plus ou moins haut dans le thorax.

Radioscopiquement, les deux affections se caractérisent par la présence d'une mince ligne courbe séparant le champ pulmonaire de grands espaces clairs sous-jacents correspondant à l'estomac et au gros intestin plus ou moins distendus par des gaz. Mais, tandis que, dans la hernie diaphragmatique, cette ligne courbe change de niveau et de forme avec l'état de distension de l'estomac et de l'intestin, dans l'éventration, au contraire, on voit, dans les mêmes conditions, se détacher de la courbe générale régulière ou interrompue correspondant au diaphragme une courbe inférieure se déviant plus ou moins par en bas, qui répond à la paroi gastrique plus affaissée. Un dédoublement de la courbe s'observe également dans l'éventration, et jamais dans la hernie, lorsqu'on fait faire au sujet des inspirations rapides et profondes : dans ce cas, le muscle diaphragmatique, en se contractant, et se raccourcissant, donnerait lieu, d'après Ashman, à une courbe inférieure, tandis que le centre tendineux, formant le sommet de la coupole diaphragmatique et restant inerte, dessinerait une ligne courbe supérieure plus ou moins haut située au-dessus de la première dans la cavité thoracique.

C'est en s'appuyant sur ces données radiologiques que I. a pu faire le diagnostic d'éventration diaphragmatique chez une femme de 44 ans qui se plaignait depuis quelques années de troubles digestifs, cardiaques et respiratoires assez vagues, ces derniers étant cependant nettement localisés au côté gauche du thorax. La pathogénie de l'éventration, dans ce cas, reste d'ailleurs tout à fait obscure : s'agit-il d'une malformation congénitale ou d'une paralysie diaphragmatique par lésion du phrénique gauche, comprimé par des ganglions tuberculeux ou par des adhérences pleurales (le malade avait fait antérieurement une pleurésie gauche)? I. déclare ne pouvoir se prononcer sur ce point. Son observation n'en constitue pas moins une contribution intéressante à cette question de l'éventration diaphragmatique dont on ne trouve guère qu'une douzaine de cas dans la littérature (contre 433 cas de hernie diaphragmatique). J. Dumont.

C. Krähenbühl (Bâle). ***Contribution statistique à la « loi de Courvoisier » et aux affections chirurgicales des voies biliaires***. — I. On connaît la « loi » formulée en 1890 par Courvoisier dans sa monographie sur *La Pathologie et la Chirurgie des voies biliaires* : « Dans l'obstruction du cholédoque par calculs, l'ectasie de la vésicule est exceptionnelle; dans ce cas, cet organe est, au contraire, habituellement rétracté. Dans l'obstruction cholédocienne produite par toute autre cause, l'ectasie de la vésicule est de règle. » Cette loi fut confirmée et, en même temps, légèrement modifiée par Terrier qui écrivit : « Dans les cas d'oblitération du cholédoque d'origine interne, la vésicule biliaire est ordinairement atrophiée, alors que sa distension est la règle quand l'oblitération des voies biliaires est d'origine externe. »

Courvoisier est mort en 1918; son assistant Krähenbühl a eu l'idée de rassembler toutes les observations d'opérations sur les voies biliaires que le chirurgien de Bâle a faites, à l'Hôpital des Diaconesses, pendant sa longue pratique de 45 années et de contrôler, à l'aide de ce riche matériel, l'exactitude de la loi formulée autrefois par son maître. Or, sur 498 opérations pour lithiase biliaire, 41 fois on a trouvé au cours de l'intervention un cancer de la vésicule; sur ces 41 cas, le signe de Courvoisier s'était montré positif 34 fois; négatif, 3 fois seulement, et, dans 4 cas, il était resté douteux en raison d'une adiposité accentuée de la paroi abdominale.

Ainsi cette statistique confirme pleinement la loi de Courvoisier. Cependant, d'après les constatations qu'il a faites en relevant cette statistique, K. croit pouvoir, à son tour, corriger cette loi par la formule suivante : « Dans les cas de tuméfaction vésiculaire datant de longtemps, l'oblitération du cholédoque est ordinairement de nature néoplasique; dans les cas où la tuméfaction vésiculaire fait défaut ou n'est que passagère, l'oblitération du cholédoque est habituellement d'origine calculeuse. »

II. Cette statistique permet également à K. de confirmer la *fréquence des calculs dans les cas de cancer de la vésicule*, fréquence qui a déjà été signalée par de nombreux auteurs. Sur 41 cas de cancer vésiculaire, il a, en effet, trouvé mentionnée 36 fois l'existence de calculs dans la vésicule (89 pour 100); dans 4 autres observations, il n'est pas question de calculs et, dans un 5e cas, il est dit que le malade avait antérieurement expulsé des calculs dans ses selles.

Cette coexistence si fréquente de la lithiase et du cancer vésiculaires éveille tout naturellement l'idée d'une relation étiologique entre les deux affections : la lithiase est-elle la cause du cancer ou n'en est-elle que la conséquence? Ce qui permet de croire que la lithiase est antérieure au cancer et en constitue une des causes prédisposantes (théorie irritative de Virchow), c'est que, dans l'énorme majorité des cas 37 fois sur 41), les malades souffraient depuis longtemps, parfois depuis des dizaines d'années, de coliques hépatiques. [Ajoutons, pour compléter ces données concernant le cancer de la vésicule, que l'ictère existait dans 63 pour 100 des cas, que le cancer a été observé le plus fréquemment entre 60 et 70 ans, et 5 fois plus souvent chez la femme que chez l'homme.] Ce qui confirme d'ailleurs ce rôle pathogénique de la lithiase dans le cancer vésiculaire, c'est le fait que ce dernier semble se raréfier de plus en plus depuis que les interventions pour lithiase biliaire se font plus fréquentes et plus précoces. Ainsi, dans la période 1890-1900, 140 opérations pour lithiase ont révélé 17 cancers vésiculaires (12 pour 100); dans la période 1901-1910, dans 197 opérations on a relevé 16 cancers (8 pour 100) et dans la période 1911-1919, sur 151 cas, on ne compte plus que 9 cancers (6 pour 100). J. Dumont.

REVISTA de la ASOCIACION MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome XXXI, n°s 177-178, Août-Sept. 1919.

G. Bosch Arana et A. Buzzi. ***La rachi-anesthésie haute, en chirurgie de l'abdomen supérieur***. — Le travail de A. et B. est un plaidoyer en faveur de la rachi-anesthésie haute avec une solution mixte cocaïne-stovaïne, employée depuis longtemps déjà dans le service du prof. Decoud. Cette solution se compose de 0,08 de stovaïne et 0,02 de cocaïne pour 1 cmc d'eau distillée. La dose est calculée en gouttes. Chaque centimètre cube d'eau contenant XX gouttes, et la seringue étant divisée en 10, chaque division correspond à II gouttes. En pratique, l'effet nécessaire et suffisant est obtenu avec XII gouttes, quelquefois XIV. L'injection est faite tantôt dans l'espace 10e-11e dorsale, tantôt dans l'espace 11e-12e dorsale. La technique n'en est pas particulièrement malaisée. Cependant, Decoud a pu obtenir les mêmes résultats en augmentant la dose (XX gouttes) et en piquant entre les 4e et 5e lombaires.

Les auteurs insistent sur les dangers de la diffusion trop rapide du liquide anesthésique, et rappellent à ce propos les expériences de Barker, augmentant artificiellement la densité des solutions pour diminuer la rapidité de leur diffusion. A cet égard, la solution employée par A. et B. remplit les conditions les meilleures. De plus ils mettent en garde contre les dangers de la surélévation du bassin agissant sur la diffusion rapide du liquide, et sur laquelle Chaput avait déjà insisté.

Les avantages de la méthode sont très réels, surtout chez les individus âgés, cardiaques, artérioscléreux, etc., bref chez tous ceux dont l'organisme s'accommoderait mal de l'anesthésie générale. Le relâchement absolu de la paroi abdominale, l'absence de vomissements, le minimum de réactions post-opératoires (un peu de céphalée passagère), l'absence complète de troubles hépatiques post-anesthésiques, tels sont les principaux avantages que les auteurs ont pu apprécier d'une manière constante. Dans quelques cas seulement, où la longueur de l'opération dépassa une heure et demie, ils ont dû, pour les derniers temps, employer quelques bouffées d'éther à l'Ombrédanne.

A. et B. ont pratiqué sans incidents, avec cette méthode, 53 interventions sur l'abdomen supérieur : soit 32 sur le tractus gastro-intestinal, 14 sur le foie et les voies biliaires, 3 sur la rate, 2 sur le pancréas, 2 sur le rein. M. Deniker.

J. C. Montanaro et G. Bosch Arana. ***Deux cas de compression de la moelle par tumeur du rachis; laminectomie; guérison***. — Les deux cas rapportés par M. et A. ont ceci de particulier que le siège des tumeurs était exactement le même : 7e cervicale. Mais, dans le premier cas, la paraplégie datait déjà de huit mois, au moment de l'intervention, et la restauration fonctionnelle se fit avec une grande lenteur. Elle fut au contraire assez rapide dans le deuxième cas où les accidents étaient de date plus récente. Voici le résumé de ces deux observations :

Obs. I. — Homme de 21 ans, ayant présenté trois ans auparavant des troubles de sensibilité du bras gauche, occasionnés par un enchondrome de l'omoplate pour lequel il fut opéré une première, puis une seconde fois (récidive?). Il était même question d'une troisième intervention que le malade refusa. Entre temps, affaiblissement des membres inférieurs qui progressivement se contracturent. Le malade entre dans le service de M. et A. en opisthotonos complet. Il présente une paraplégie spasmodique très marquée, avec contracture des membres inférieurs en flexion et exagération des réflexes. L'examen neurologique, pratiqué par M., fait conclure à une compression médullaire, au niveau de la 7e cervicale. A. opère sous l'anesthésie locale : laminectomie portant sur les trois dernières cervicales et les trois premières dorsales. On trouve un enchondrome, du volume d'une noisette, au niveau de la lame gauche de la 7e cervicale. La moelle est comprimée, mais ne présente pas de lésions appréciables à la vue, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, après incision de la dure-mère. Amélioration très lente. Le malade ne marche à peu près convenablement que huit mois après l'intervention.

Obs. II. — Homme de 38 ans, opéré dix ans auparavant d'un kyste hydatique des muscles de la nuque. Troubles nerveux depuis quatre ans. Réapparition d'une tumeur à la base de la nuque. En même temps se développent des phénomènes de paralysie spasmodique analogues au cas précédent : contracture des membres inférieurs en flexion, exagération des réflexes, troubles sensitivo-moteurs des membres supérieurs, etc. L'examen complet conclut à une compression radiculo-médullaire cervicale basse. Incision sur la crête épineuse, entre C5 et D3. On découvre un kyste hydatique multiloculaire au niveau des muscles de la nuque : c'est probablement une récidive de la première tumeur. Laminectomie des 6e et 7e cervicales, permettant de dégager trois vésicules insinuées entre la lame droite de C7 et le fourreau dure-mérien, à travers lequel elles compriment la moelle. Les douleurs violentes du bras droit disparaissent presque aussitôt après l'intervention. L'amélioration des phénomènes spasmodiques se fait rapidement. Le malade marche au bout d'un mois. M. Deniker.

ANAPHYLAXIE A L'ANTIPYRINE

APPARUE APRÈS UNE

LONGUE PHASE DE SENSIBILISATION.

DÉSENSIBILISATION

Par MM. **Fernand WIDAL**

ET **PASTEUR VALLERY-RADOT**[1].

Les modifications humorales qui aboutissent à l'état anaphylactique, dont nous devons la découverte à M. Charles Richet, sont déterminées d'ordinaire par les substances albuminoïdes. Cependant un certain nombre d'observations déjà publiées prouvent que des substances cristalloïdes peuvent avoir la même action.

Nous rapportons un nouvel exemple d'un état anaphylactique produit chez une femme par une substance non albuminoïde : l'antipyrine[2]. Il s'agissait bien d'une anaphylaxie véritable et non d'un de ces cas d'intolérance médicamenteuse ou d' « idiosyncrasie » qu'on observe dès la première ingestion : c'est donc dans le cadre de l'anaphylaxie alimentaire que doit prendre place l'observation que nous allons détailler.

Nous avons pu suivre ici avec une grande précision tout le cycle de l'anaphylaxie : il nous a été donné de retrouver dans l'anamnèse la phase de sensibilisation, de déclancher à volonté des accidents cutanés, enfin de parvenir à la désensibilisation. Aussi cette observation nous semble-t-elle avoir une portée d'ordre général.



Nous avons reconstitué par l'histoire de la malade la longue période de sensibilisation, ayant duré neuf ans, pendant laquelle cette femme put ingérer de l'antipyrine sans ressentir aucun trouble.

Dès son enfance, elle avait eu des migraines qui plus tard survinrent principalement aux périodes menstruelles. A 24 ans, elle prit pour la première fois un cachet d'antipyrine et, depuis, continua régulièrement cette médication à chaque migraine. L'antipyrine fut tout à fait bien tolérée jusqu'à l'âge de 33 ans. C'est alors que la malade éprouva les premiers symptômes du diabète. A la même époque, elle eut des accidents cutanés à la suite d'absorption d'un cachet d'antipyrine. Ces accidents furent-ils déclanchés sous l'influence d'une transformation du milieu humoral due à un diabète concomitant? Cette hypothèse ne peut qu'être soulevée. Toujours est-il que, depuis lors, chaque nouvelle ingestion d'antipyrine fut suivie d'accidents du même type : quelques minutes après la prise d'un cachet, la malade avait dans la région labiale une sensation de brûlure, les lèvres et leur pourtour devenaient rouges et tuméfiés. Quelques heures après, de petites vésicules apparaissaient sur cet érythème; les jours suivants, ces vésicules se desséchaient.

Malgré ces accidents qui se reproduisaient avec une régularité absolue, ayant toujours la même localisation après chaque absorption du médicament, la malade continua à prendre de l'antipyrine toutes les fois qu'elle souffrait de migraine, c'est-à-dire environ une fois par mois. A l'âge de 42 ans, un médecin lui conseilla de cesser ce médicament.

Lorsqu'elle entra à l'Hôpital Cochin, en Février 1919, pour se faire traiter de son diabète, cette femme était âgée de 49 ans. Depuis sept ans elle n'avait plus jamais absorbé d'antipyrine. Il nous a semblé intéressant de rechercher si, après cette longue abstention, elle était encore en état d'anaphylaxie pour ce médicament. L'essai suivant montra que l'état d'anaphylaxie persistait.

Le 15 Février, à 14 h. 25, absorption de 0 gr. 75 d'antipyrine.

14 h. 34. Sensation de brûlure au-dessus de la lèvre supérieure. Rougeur avec enflure à ce niveau, en une zone très localisée.

14 h. 38. Sensation de brûlure accompagnée de rougeur et d'enflure au-dessous de la lèvre inférieure.

14 h. 44. La rougeur et l'enflure augmentent d'intensité et d'étendue : toute la région entre le nez et la lèvre supérieure est boursouflée et rouge; la lèvre supérieure dans sa partie médiane est œdématiée; au-dessous de la lèvre inférieure, une zone de 4 cm de long et de 2 cm de haut est rouge et œdématiée.

15 h. La sensation de brûlure qui avait persisté au niveau de l'érythème diminue; mais on constate, en plus des régions atteintes que nous venons de signaler, un peu d'œdème de la lèvre inférieure.

17 h. La sensation de brûlure est très atténuée. La rougeur et l'œdème sont bien moins accentués.

Jusqu'à 24 h., la sensation de brûlure a persisté, mais très faible.

Le 16 au matin, on ne constate plus aucun symptôme.

A 16 h. La malade ressent du prurit au-dessous de la lèvre inférieure.

Le 17 au matin, le prurit a persisté. On constate un placard rouge surélevé au-dessous de la lèvre inférieure et empiétant sur la région médiane du menton. — Le soir, les symptômes disparaissent.

Du 19 au 21, desquamation au-dessus de la lèvre supérieure et au-dessous de la lèvre inférieure.

Ainsi, neuf minutes après l'absorption d'antipyrine, les accidents cutanés apparurent. Ces accidents furent caractérisés par une sensation de brûlure périlabiale avec œdème rouge, localisé, persistant quelques heures, suivie le lendemain d'une nouvelle poussée semblable.

La malade était donc toujours anaphylactisée à l'antipyrine et les accidents étaient du même type qu'autrefois : même localisation, même caractère de l'érythème; il est à remarquer seulement que l'érythème, qui se terminait autrefois avec des vésicules, se termine maintenant avec une desquamation.

Nous avons fait, les semaines suivantes, une série d'essais. Le 22 Février, la malade ingère 0 gr. 75 d'antipyrine; le 24 Février, 0 gr. 50; le 1er Mars, 0 gr. 25; le 6 Mars, 0 gr. 10.

Après chaque absorption d'antipyrine, nous avons vu se déclancher des phénomènes reproduisant ceux que nous venons de relater. Ils survenaient dans un laps de temps variant entre quatre et douze minutes après l'ingestion. Ils débutaient soit par du prurit, soit par une sensation de chaleur ou de cuisson dans la région labiale. En même temps que ces symptômes subjectifs ou quelques minutes après, les signes objectifs se manifestaient : érythème avec œdème localisé aux lèvres et à leur pourtour. Les accidents avaient une durée moyenne de quelques heures à vingt-quatre heures. La desquamation était inconstante. On observait parfois plusieurs poussées successives.

L'intensité des accidents était indépendante de la dose ingérée, que ce fût 0 gr. 75, 0 gr. 50, 0 gr. 25 ou 0 gr. 10.

Chez cette malade, la phase de sensibilisation fut, comme on vient de le voir, extrêmement longue : elle dura neuf années. C'est seulement après ces neuf années que la malade fut anaphylactisée. De 33 à 42 ans, elle eut des accidents toutes les fois qu'elle ingérait de l'antipyrine.

Pendant sept années, de 42 à 49 ans, elle s'abstint de ce médicament. Il est remarquable de constater qu'après ces sept années l'état anaphylactique persistait encore, sans modification.



On sait que les accidents anaphylactiques sont accompagnés de troubles vasculo-sanguins caractérisés surtout par trois ordres de signes : chute rapide de la tension artérielle, leucopénie très accentuée, troubles marqués de la coagulation sanguine. L'un de nous a constaté ces signes comme symptômes avant-coureurs dans l'urticaire d'origine alimentaire[3] et dans l'asthme[4] et les a désignés sous le nom de *crise hémoclasique*.

Dans ce cas d'anaphylaxie à l'antipyrine, bien que nous ayons recherché la crise hémoclasique immédiatement après l'absorption et que nous ayons poursuivi l'étude du sang et de la tension artérielle après le début des accidents cutanés, nous n'avons pu déceler cette crise. Il se peut que, dans ces cas où les accidents cutanés surviennent si rapidement après l'ingestion déchaînante, la crise hémoclasique soit extrêmement fugace et qu'il soit impossible de la mettre en évidence par nos moyens d'exploration. Dans les observations d'urticaire et d'asthme où nous avons pu la constater comme prélude aux accidents apparents, les phénomènes se déroulaient suivant un rythme beaucoup plus lent.



Nous avons poussé plus avant l'étude de ce cas. Nous nous sommes efforcés de rechercher quelle était la dose la plus faible capable de provoquer des accidents; nous avons, d'autre part, essayé la méthode d'antianaphylaxie proposée par M. Pagniez et l'un de nous[5] contre les accidents d'anaphylaxie digestive. On sait que cette méthode s'est montrée efficace dans un grand nombre de cas et que, dans un fait d'anaphylaxie à une substance médicamenteuse, la quinine, elle fut appliquée avec succès par Héran et Saint-Girons[6].

Le 11 Mars, nous faisons ingérer à notre malade 0 gr. 05 d'antipyrine. Nous voyons le début des accidents survenir au bout de trente minutes : prurit, puis rougeur sans œdème dans la région périlabiale. Ces symptômes disparaissent presque complètement

1. Ce travail a fait l'objet d'une communication à l'*Académie des Sciences*, le 12 Janvier 1920.

2. Des travaux antérieurs ont essayé de montrer par la voie expérimentale qu'il existait une anaphylaxie à l'antipyrine. M. Cruveilhier (Anaphylaxie provoquée par l'antipyrine, *Soc. de Biol.*, séance du 29 Juillet 1911) a vu qu'il était possible de mettre les cobayes en état d'anaphylaxie passive par l'antipyrine en leur injectant du sérum de lapin ayant reçu plusieurs injections d'antipyrine. Bruck (*Berl. klin. Woch.*, Octobre 1910, p. 1929) aurait obtenu l'anaphylaxie passive chez le cobaye par injection de sérum provenant d'un sujet qui avait présenté plusieurs années auparavant des accidents dus à l'antipyrine. Mais M. Pagniez (Recherche de l'anaphylaxie dans deux cas d'intolérance par l'antipyrine, *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 Mars 1914), reprenant très minutieusement ces expériences, n'a pas eu de résultats confirmatifs. MM. Achard et Flandin (Intolérance médicamenteuse et recherche de l'anaphylaxie passive, *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 Mars 1914), d'autre part, sont parvenus aux mêmes conclusions que M. Pagniez. L'anaphylaxie à l'antipyrine chez l'homme n'est donc pas démontrée par le procédé de l'anaphylaxie passive.

3. WIDAL, ABRAMI, ET. BRISSAUD, ED. JOLTRAIN. « Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 Février 1914.

4. WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, ET. BRISSAUD, ED. JOLTRAIN. — « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

5. PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. — « Étude physio-pathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires ». *La Presse Médicale*, 23 Novembre 1916. — ID. « Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 Juin 1919.

6. HÉRAN et F. SAINT-GIRONS. — « Un cas d'anaphylaxie à la quinine chez un paludéen. Intolérance absolue et urticaire, antianaphylaxie par voie gastrique. Guérison ». *Paris Médical*, 1917, n° 34, p. 161.

en quelques heures mais, huit heures après l'ingestion, survient une nouvelle crise très violente au même niveau, s'accompagnant de phénomènes généraux, malaises, bouffées de chaleur, tête brûlante. Cette seconde poussée dura quarante-cinq minutes, puis disparut complètement.

Le 15 Mars, la malade ingère 0 gr. 02 d'antipyrine. Aucun symptôme.

Le 20 Mars, nous refaisons le même essai. Elle ingère 0 gr. 02. Cinquante minutes après, elle présente une très légère rougeur périlabiale. Malgré ce symptôme, une heure après l'ingestion de cette petite dose, nous lui faisons absorber 0 gr. 50. Elle a, cinq minutes après, un très fort prurit, puis une sensation de chaleur avec battement dans la région périlabiale, enfin un fort érythème avec enflure. Ces symptômes, très intenses, s'atténuent progressivement; mais cinq heures cinq minutes après l'ingestion de ces 50 centigr. elle a une nouvelle poussée qui dure une heure. Deux centigrammes étaient donc incapables de préserver la malade; d'ailleurs, avant l'ingestion de la dose massive, ces 0 gr. 02 avaient provoqué un accident léger.

Le 22 Mars, nous faisons ingérer à la malade 0 gr. 01; aucun symptôme. Une heure après, nous lui faisons ingérer 0 gr. 25 ; aucun symptôme.

Le 25 Mars, elle ingère 0 gr. 02. Aucun symptôme. Une heure après, elle ingère 0 gr. 50. Huit minutes après cette dernière ingestion, survient un peu de prurit périlabial et ensuite une très légère rougeur. La malade nous dit que, si elle ne s'était pas observée très attentivement, le prurit aurait passé inaperçu. La rougeur est très légère.

Le 28 Mars, elle ingère 0 gr. 03. Aucun symptôme. Une heure après, elle ingère 0 gr. 50. Trente-cinq minutes après cette dernière ingestion, elle ressent de très légers picotements dans la région labiale. Ces picotements ne durent pas. Aucun symptôme objectif.

Le 31 Mars, elle ingère 0 gr. 01. Aucun symptôme. Une heure après, elle ingère 0 gr. 50. Deux heures une minute après cette dernière ingestion, elle ressent une cuisson légère au-dessus de la lèvre supérieure. Ce symptôme dure une minute seulement.

Le 3 Avril, elle ingère 0 gr. 001. Aucun symptôme. Une heure après, elle ingère 0 gr. 50. Vingt-trois minutes après cette dernière ingestion, survient un petit picotement au-dessus de la lèvre supérieure, puis un peu de rougeur au même endroit. Ces symptômes ne durent pas.

Le 5 Avril, elle ingère 0 gr. 50 d'emblée. Quarante-quatre minutes après, elle a une petite sensation de brûlure au-dessus de la lèvre supérieure. Ce symptôme dure quelques minutes. Rien d'autre. Le résultat de ce dernier essai prouve que la malade est en voie de désensibilisation.

Le 9 Avril, nous lui faisons de nouveau ingérer d'emblée 0 gr. 50. Quarante-trois minutes après, elle ressent de petits élancements à la lèvre supérieure. Très légère rougeur à ce niveau. Ces symptômes durent une heure.

Le 14 Avril, elle ingère d'emblée 1 gr. Vingt-cinq minutes après, elle a une sensation de chaleur qui s'accompagne d'une légère rougeur à la lèvre inférieure. Ces symptômes ne durent que quelques minutes. Une heure quinze minutes après l'ingestion, elle se plaint d'une sensation de chaleur avec légère rougeur à la lèvre supérieure. Cette rougeur persiste quelques heures. Les symptômes ont été ici, comme dans les essais précédents, extrêmement atténués, presque insignifiants.

Le 17 Avril, ingestion de 0 gr. 005, puis ingestion de 1 gr. une heure après. Aucun symptôme.

Le 19 Avril, ingestion de 1 gr. d'emblée. Aucun symptôme.

Il ressort de ces essais successifs qu'une dose minime de 5 centigr. provoquait une crise semblable à celles réalisées par des doses de 50 et 75 centigr., avec cette seule différence que la crise apparaissait plus tardivement.

La dose de 2 centigr. provoqua une fois des accidents légers au bout de cinquante minutes seulement; une autre fois aucun symptôme n'apparut. C'était bien la dose la plus faible capable de déclancher la crise. Avec 1 centigr., nous n'avons observé aucun symptôme.

Nous avons utilisé la méthode antianaphylactique en faisant absorber à la malade la dose minime de 0 gr. 03, 0 gr. 02, 0 gr. 01 ou 0 gr. 005 d'antipyrine une heure avant de lui faire ingérer la dose massive de 0 gr. 25 ou 0 gr. 50. Sauf dans l'essai du 20 Mars où la dose de 0 gr. 02 provoqua des accidents et ne put par conséquent protéger la malade contre une dose massive, tantôt les manifestations cutanées furent évitées, tantôt la malade ressentit seulement un peu de prurit dans la région labiale, avec ou sans érythème, durant une ou quelques minutes. Cependant de ces faits nous ne saurions tirer aucune conclusion parce qu'ils ont été observés à une époque où commençait à s'établir la désensibilisation de notre malade. En effet, le 5 Avril, c'est-à-dire cinquante jours après la reprise de l'antipyrine, nous constations qu'une dose massive de 50 centigr. ne déterminait plus que des accidents insignifiants.

L'état anaphylactique disparut progressivement si bien que, soixante-quatre jours après la reprise du médicament nocif, la malade put absorber impunément 1 gr. de ce médicament. Depuis lors, pendant trois mois et demi, à maintes reprises, nous lui avons fait prendre de l'antipyrine à la dose de 1 gr.; jamais les accidents ne réapparurent, même pas le prurit. Nous avons donc obtenu la complète désensibilisation.

Dans le traitement de l'anaphylaxie alimentaire il faut, en effet, distinguer la méthode d'antianaphylaxie et la méthode de désensibilisation. Par la méthode d'antianaphylaxie, on a pour but d'empêcher l'apparition de la crise en faisant absorber au malade une dose minime de la substance active une heure avant l'absorption de la dose déchaînante; on prévient ainsi une crise, mais on laisse subsister l'état anaphylactique. Par la méthode d'antisensibilisation, sous l'influence de l'absorption répétée de la substance à laquelle l'organisme est sensible, on supprime l'état anaphylactique, on affranchit l'organisme définitivement.

Une désensibilisation comparable à celle que nous avons obtenue a été réalisée par M. Lesné [1] chez un sujet en état d'anaphylaxie alimentaire en le vaccinant d'une façon répétée par des doses infinitésimales de la substance anaphylactisante. Finizio, Schoffield, Finkelstein, Guy Laroche et divers autres auteurs [2], par des doses extrêmement minimes, même homœopathiques, progressivement croissantes de lait ou d'œuf parvinrent à la désensibilisation de sujets en état d'anaphylaxie pour le lait ou l'œuf. M. Pagniez et l'un de nous [3], en supprimant les crises anaphylactiques par la méthode antianaphylactique, virent chez certains de leurs malades disparaître l'état anaphylactique.

Dans le cas que nous venons de rapporter, ce n'est pas par l'action de doses minimes progressivement augmentées que la désensibilisation a été obtenue, mais par la simple action de la substance anaphylactisante donnée aussi bien à dose massive qu'à dose minime.

***

Ce fait d'anaphylaxie à l'antipyrine nous a semblé intéressant à plus d'un titre. Il dépasse la portée d'un simple fait d'anaphylaxie alimentaire. C'est tout le « cycle » de l'anaphylaxie qu'il nous a permis de suivre avec une précision expérimentale dans une observation clinique qui a porté sur une période de vingt-cinq années. L'étude des trois phases observées chez notre malade, celle de *préparation* ou de *sensibilisation*, celle d'*anaphylaxie*, celle de *désensibilisation*, comportent chacune des enseignements qui méritent d'être retenus.

Tout d'abord, dans ce cas, comme dans une série d'autres observations d'anaphylaxie alimentaire, on voit que la préparation de l'organisme a nécessité un laps de temps de plusieurs années et une action répétée de la substance anaphylactisante. Il en est de même, semble-t-il, dans les phénomènes de sensibilisation imputables à l'inhalation de certaines substances: l'un de nous, avec MM. Lermoyez, Abrami, Brissaud et Ed. Joltrain [4] a observé un cas d'asthme dans lequel la phase de préparation de l'organisme fut extrêmement longue : il s'agissait d'un marchand de moutons dont les crises d'asthme étaient provoquées par l'odeur des moutons; pendant trente-cinq ans, cet homme a vécu journellement au contact de ces animaux sans jamais ressentir le moindre malaise; c'est seulement après ce laps de trente-cinq ans qu'il eut sa première crise d'asthme.

Au contraire, dans les cas d'anaphylaxie déterminée par la voie sous-cutanée ou par la voie vasculaire, la préparation peut ne durer que quelques semaines ou quelques jours et il n'est pas besoin que la substance anaphylactisante agisse plusieurs fois pour que l'organisme soit sensibilisé.

Ainsi, les processus de sensibilisation qui aboutissent aux crises anaphylactiques en clinique sont parfois tout différents de ceux que l'on observe en expérimentation. L'observation clinique montre la nature agissant lentement, insidieusement, mettant parfois de longues années à réaliser les modifications du terrain humoral qui auront pour conséquence l'état anaphylactique.

Il est remarquable que, sous l'influence de certaines substances introduites par la voie digestive ou sous influence de certaines odeurs, s'opèrent à bas bruit dans notre organisme des transformations insensibles qui finissent par en modifier la constitution, à tel point que la moindre trace de cet aliment ou de cette odeur déclanche un brusque déséquilibre qui se traduit par la crise anaphylactique dont l'expression clinique se réalise sous forme d'asthme, d'accidents cutanés, de troubles nerveux ou digestifs.

L'état anaphylactique, une fois installé, a persisté exactement suivant le même type chez notre malade pendant les neuf années durant lesquelles elle ingérait chaque mois de l'antipyrine. Nous avons retrouvé cet état d'anaphylaxie inchangé sept ans après que la malade avait cessé complètement l'usage du médicament.

Enfin, cet état d'anaphylaxie, qui avait duré pendant un si long temps, a disparu chez cette femme sous l'influence de la reprise du médicament absorbé cette fois, non plus d'une façon espacée, à un mois d'intervalle comme jadis, mais d'une façon subintrante, alternativement à doses grandes et petites, parfois à une heure d'intervalle. Deux mois ont suffi pour obtenir la désensibilisation et libérer la malade de son état d'anaphylaxie si tenace.

Le « cycle » que nous avons observé avec une telle précision dans le cas de cette anaphylaxie à l'antipyrine doit exister pour une série de substances que nous ingérons et de particules que nous inhalons. Comme l'a si bien exprimé M. Charles Richet, il est probable que l'anaphylaxie alimentaire intervient pour modifier notre état d'équilibre perpétuellemnet instable et pour nous constituer une personnalité humorale, de même que les souvenirs et les sensations antérieurs nous créent une personnalité psychologique. Un fait comme celui que nous venons de rapporter prouve que ces transformations ne sont pas définitives. La même cause qui a produit la sensibilisation peut, sous l'influence de variations dans son mode d'intervention, provoquer la désensibilisation.

1. Lesné. — « Anaphylaxie alimentaire chez l'enfant ». *La Clinique*, 1er Mai 1914, p. 274.

2. Voir G. Laroche, Ch. Richet fils et Fr. Saint-Girons. — *L'anaphylaxie alimentaire*, 1919, Baillière et fils, éditeurs.

3. Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. — « Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 Juin 1919.

4. Widal, Lermoyez, Abrami, Et. Brissaud, Ed. Joltrain. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

La vie est faite, sans doute, en partie de ces sensibilisations et de ces désensibilisations qui changent sans cesse notre tempérament en modifiant notre constitution humorale.

Chez l'homme, divers troubles morbides sujets à retour périodique peuvent apparaître à certains moments de la vie et dans la suite ne plus se manifester. Ainsi, l'asthme, la migraine sont des maladies qui se transforment avec le temps ; elles vieillissent ; elles ont leur retour d'âge, comme le disait Lasègue ; elles peuvent même complètement disparaître. Or, précisément il est aujourd'hui établi que ces deux maladies, l'asthme et la migraine[1], au moins dans certaines de leurs modalités, obéissent aux lois de l'anaphylaxie.

L'observation clinique, souvent si délicate, permet rarement de saisir les modifications qui s'opèrent insidieusement dans notre organisme, et cela parfois sous l'influence d'impondérables. De loin en loin cependant, un fait se présente à nous dans des conditions telles qu'il nous permet de suivre la série de ces transformations avec une précision expérimentale; il mérite alors d'être enregistré avec le plus grand soin parce qu'il peut aider par comparaison à saisir la signification de certains phénomènes pathologiques jusque-là inexplicables. C'est en réunissant des faits comme celui que nous venons de rapporter que l'on parviendra peu à peu à reconnaître l'origine d'une série de troubles dont la cause doit remonter à une sensibilisation préalable de l'organisme et dont la guérison pourra être cherchée dans la désensibilisation.

1. Widal, Lermoyez, Abrami, Et. Brissaud, Ed. Joltrain, *loc. cit.* — Pl. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et A. Nast. « Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines ». *Presse médicale*, 3 Avril 1919.

LES FORMES HYPOTHERMIQUES DU PALUDISME

Par MM.

R.-A. GUTMANN et R. PORAK.

Anciens internes des hôpitaux de Paris.

Pendant la guerre, les médecins, en Orient, aux colonies, ont eu souvent l'impression que le paludisme ne se traduisait pas que par des accidents bruyants. Toute une phase de la maladie semble fréquemment échapper au clinicien, qui se trouve en face d'un malade présentant des signes de paludisme avancé (anémie profonde, troubles mentaux, accidents fébriles caractérisés, cachexie même) alors que ses anamnestiques ne revèlent rien de net.

Divers auteurs, dans leur rayon particulier d'observation, ont saisi un fragment de ces tableaux cliniques estompés, à propos par exemple de l'anémie (Armand-Delille, Paisseau, Lemaire), des poussées de splénomégalie (René Porak), des troubles mentaux (Porot et Gutmann), etc.

Frappés de l'importance clinique considérable des formes frustes dans l'histoire du paludisme, nous avons cherché à retrouver, dans nos courbes thermiques et nos observations, des éléments de nature à compléter l'histoire clinique de ces formes. Nous avons donc dépouillé un très grand nombre de nos notes et de nos courbes provenant de régions très diverses (Macédoine, Grèce, Italie, Afrique du Nord) et nous y avons retrouvé un certain nombre de caractères qui y reviennent avec une fréquence extrême, on pourrait presque dire avec banalité. Ces caractères thermiques paraissent devoir être rapprochés des symptômes frustes et éclairer des complications qu'aucun antécédent n'expliquait.

1. — Hypothermie du paludéen.

La caractéristique thermique de certains paludéens paraît être qu'ils sont « accordés » à une température inférieure à la normale. Tout le monde se souvient avoir vu des courbes palustres qui, pendant des semaines, restaient oscillantes autour de 36 et souvent les malades ne se plaignaient d'aucun trouble particulier.

D'autre part, des paludéens fébriles, après des accès francs typiques ou des fièvres continues difficiles à diagnostiquer, tombent souvent dans un stade hypothermique, que l'on a l'habitude de négliger au point de vue du diagnostic de la maladie, s'il n'est pas encore fait, et au point de vue du traitement que l'on tend à ce moment à rendre moins sévère ou à cesser.

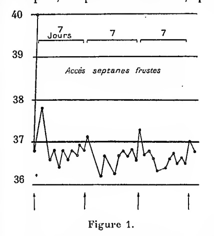


Figure 1.

Or, c'est précisément sur ces périodes hypothermiques que nous voulons attirer l'attention ; en les étudiant on observe qu'elles ne sont pas unies, mais hérissées[1] : divers caractères s'y observent que l'on peut considérer comme la signature du paludisme, et qui peuvent, selon les cas, aider le diagnostic, faire prévoir l'imminence de rechute fébrile, ou guider le traitement.

Ces caractères peuvent se grouper sous trois chefs :

1° Les sommets en hypothermie;
2° Les cassures en hypothermie ;
3° Les pentes thermiques.

Les sommets en hypothermie. — Nous donnons ce nom d'apparence paradoxale à des accès extrêmement frustes, qui, partant d'un plateau hypothermique, atteignent ou dépassent à peine 37° (figures 1 et 2). Le fait que ces élévations thermiques minimes ne sont pas des accidents de hasard résulte :

1° De leur périodicité nette dans des courbes, prises, rappelons-le, sans idée préconçue, puisque l'existence de la « fièvre en hypothermie » ne nous était pas connue au moment où elles furent établies ;

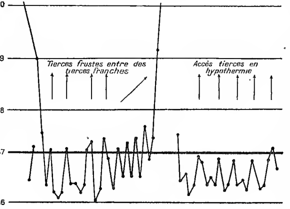


Figure 2.

2° Du fait que, chez un malade donné qui présente alternativement des accès francs et des accès frustes, le brusque affleurement de la fièvre au niveau de la ligne du 37 présente la même périodicité que celle des accès francs (figure 3) ;

3° De la fréquence des feuilles de température où on les observe.

Dans nos courbes, les rythmes frustes que nous avons le plus souvent retrouvés sont des rythmes tierces et septanes, plus rarement décennaires et quartes.

Ceci correspond tout à fait à ce que l'on trouve dans les formes fébriles franches : le rythme tierce est connu depuis l'Antiquité, le rythme septane est très fréquent et Grall l'a justement mis en valeur.

Les cassures en hypothermie. — Dans les formes fébriles franches, spécialement dans les formes initiales, Grall a insisté sur l'existence de cassures de la courbe, qu'il considère comme pathognomoniques du paludisme.

En étudiant nos courbes à hypothermie, même en dehors des phases initiales, nous retrouvons ces cassures. Des malades présentant une fièvre évoluant entre 36 et 37, brusquement, tous les quatre jours par exemple, tombent vers 35 (fig. 4).

Il en résulte donc cette notion très importante que l'étude thermométrique montre que ces individus qui n'ont pas de fièvre, sont néanmoins marqués de l'empreinte paludéenne[2].

Bien plus, on a souvent observé pendant la guerre des fièvres palustres élevées, tout à ... irrégulières, nullement caractéristiques et, par conséquent, d'un diagnostic très difficile quand le temps manque pour trouver dans le sang des formes évolutives du parasite. Or, souvent dans ces cas, c'est précisément lorsque la température tombe vers la normale ou passe même à l'hypothermie, — lorsque, par conséquent, d'après les idées courantes, elle est devenue inintéressante — que se dessinent les caractères, cassures ou élevures, que nous signalons (fig. 5).

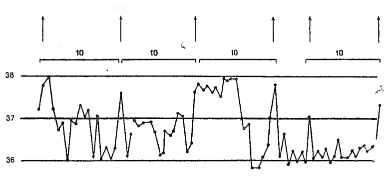


Fig. 3. — Accès nets à type décennaire suivis d'accès frustes du même type.

Les types de cassure les plus fréquents que nous ayons vus sont les types 7 et 4.

Les pentes. — Un autre fait sur lequel nous voulons insister c'est que, contrairement à l'opinion encore trop courante, le paludisme ne procède pas toujours, comme on l'a dit, par plateau ou par accès.

Tant au début que plus tard, on note fréquemment des accidents fébriles progressifs ou dégressifs qui, sur les courbes, dessinent des pentes ascendantes ou descendantes.

Ces pentes peuvent être à grandes ou à petites oscillations quotidiennes. Dans les pentes à grandes oscillations, les lignes des températures maxima et minima sont parallèles, ou bien c'est l'une des deux, celle de la maxima surtout, qui dessine la pente.

Bien souvent ces pentes servent à passer de l'hypothermie (paludisme fruste), à la température normale, et à ce moment les accès francs se déclanchent; l'observation, chez un malade, d'une pente ascendante peut donc faire présager l'apparition d'accès (voir un exemple fig. 2). Inverse-

1. Rappelons qu'il y a intérêt à prendre la température des paludéens, non deux fois par jour, comme il est d'habitude, mais au moins trois fois, puisque la maxima thermique est en général aux alentours de midi.

2. Dans certaines courbes, cette périodicité des cassures est si nette, tranchant sur l'hypothermie générale, que la feuille de température *regardée à l'envers* offre l'aspect typique d'une courbe palustre à accès francs.

ment une période d'accès francs peut se relier par une pente descendante à la forme d'accès en hypothermie.

La succession, par un certain nombre de ces pentes ascendantes et descendantes, de l'hyperthermie et de l'hypothermie réalise un type très particulier de fièvre palustre, la *forme ondulante*. Elle se caractérise par une augmentation régulière et progressive des poussées thermiques quotidiennes au-dessus de la normale. Puis, après quelques jours d'augment, les poussées diminuent progressivement et la température redescend à la normale. Alors commence une courbe hypothermique avec descentes régulièrement plus profondes, jusqu'à un moment où la température remontera progressivement à la normale. Puis le cycle continue par une nouvelle montée et ainsi de suite. La courbe en hyperthermie est reproduite dans ses caractères inversés par la courbe en hypothermie, de sorte que, dans son ensemble, on pourrait dire que cette forme est constituée par des couples d'ondulations *en miroir*.

Signalons enfin que, de même que les élevures, les cassures peuvent réaliser une croissance ou une décroissance progressive.

2. — Vue d'ensemble des formes frustes.

Ces diverses caractéristiques thermiques doivent nous inciter à chercher à grouper d'autres signes permettant d'individualiser une véritable *forme hypothermique* du paludisme.

Nous avons observé des cas où des signes thermiques caractérisés uniquement par une hypothermie accidentée d'accidents frustes (pente ou périodicité) coïncidaient avec d'énormes splénomégalies[1] : sous l'influence du traitement, la rate revenait en quelques jours à la normale tandis que la température s'uniformisait.

Il y a des cas où l'accès thermique fruste s'accompagne d'une hypertension nette qui vient en souligner le caractère d'accès palustre.

Caillé et Monnier-Vinard ont signalé dans l'évolution du paludisme des alternances d'hypertension et d'hypotension. Il serait intéressant, pour rendre plus complète la notion de la forme hypothermique, de préciser les rapports existant entre les élévations et les abaissements de la tension artérielle et les variations des courbes frustes.

D'autres constatations, faites par Abrami, par Monnier-Vinard, pourraient entrer dans ce cadre; nous voulons parler des modifications de la coagulation sanguine qui présenterait, elle aussi, de brusques variations. Dans de tels cas, il y aurait également intérêt à préciser la coïncidence probable des troubles de coagulation avec l'existence de formes frustes en hypothermie.

Patrick Manson signale de son côté des alternances volumétriques et chimiques des urines qui, dit-il, ne sont pas en rapport avec des accès. Il semble logique de supposer au contraire qu'il s'agit d'accès de la forme que nous étudions.

Enfin, la plupart des psychoses palustres évoluent chez des paludéens non fébriles qui présentent néanmoins des signes d'infection grave que la quinine améliore. Elles rentrent au premier chef dans ce cadre du paludisme athermique.



Ce groupement symptomatique que nous venons d'ébaucher, et auquel d'autres éléments

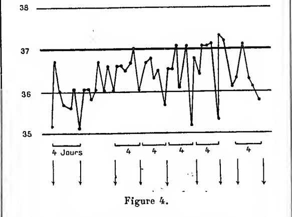


Figure 4.

viendront s'ajouter dans la suite, trouve sa confirmation au laboratoire. De nombreux examens de sang prouvent qu'il existe de véritables poussées de parasitisme à froid. D'une façon générale, une enquête dans divers centres de paludéens apprend la fréquence des cas où, sans aucune fièvre (ou du moins sans aucune poussée nettement hyperthermique, l'examen du sang montre de nombreuses formes parasitaires et parfois une vraie septicémie plasmodiale.

Pour les cas que nous avons étudiés plus spécialement, nous retrouvons ces caractéristiques.

Dans les splénomégalies simples, les plasmodes s'observaient dans le sang au moment de la poussée splénique et disparaissaient avec le retour de la rate aux dimensions normales. Les plasmodes étaient même souvent plus nombreux que dans certains accès francs et que dans certaines fièvres d'invasion où l'on sait que la recherche du parasite est souvent négative.

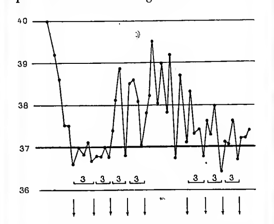


Fig. 5. — Le début de la courbe est précédé par quelques jours de fièvre continue non reproduite sur la figure.

Pour les psychoses palustres, nous avons de même été frappés par la fréquence des cas où l'on trouvait des formes parasitaires schizogoniques en dehors de toute élévation thermique. A une époque où nous ne nous occupions pas spécialement de formes frustes, l'un de nous publia, avec le Dr Porot, un article sur les psychoses palustres où, sur quinze observations comportant un examen de sang positif, cinq seulement concernent des malades chez qui l'examen fut fait à l'occasion d'un accès et dix des malades chez qui il est noté qu'il n'y avait pas d'accès et que l'examen fut fait à froid[2].



La connaissance des cas de paludisme avec hypothermie présente un intérêt diagnostique, thérapeutique et pathogénique.

Du point de vue *diagnostique*, il est important que l'attention du médecin se porte sur le paludéen pendant les périodes où, comme on dit, « il n'a pas de fièvre ». Il est probable qu'en étudiant ces paludismes latents, on retrouvera dans leur courbe la signature de la maladie qui permettra de la dépister et transformera le paludisme latent en paludisme fruste. Nous avons fait ressortir, au cours de l'article les divers cas où ces caractères peuvent aider au diagnostic.

Du point de vue *thérapeutique*, le fait que la fièvre, comme elle est généralement entendue, n'est pas la seule modalité thermique de la malaria, doit inciter à poursuivre le traitement en dehors des accidents fébriles nets. Il y a un intérêt particulier à suivre avec attention et à traiter de même ces malades apyrétiques ou hypothermiques qui ont chance de passer méconnus, car le paludisme, dans ces cas presque silencieux, continue à évoluer vers la cachexie ou des complications graves. Comme l'écrivait l'un de nous il y a trois ans, dans un travail où il insistait déjà sur la nécessité du traitement continu et des doses élevées, « il nous semble même que les formes frustes sont d'un pronostic plus dangereux et l'on pourrait, paraphrasant le mot de Lancereaux sur l'éthylisme, dire qu'il n'est pire paludéen que celui qui s'intoxique régulièrement à petits coups[3] ».

Lorsque ces formes que nous signalons surviennent chez des malades traités (si, par exemple, le traitement change une forme thermique en forme athermique rythmée), une déduction devra toujours s'imposer : c'est que ce traitement est insuffisant.

On peut se demander même si, dans certains cas, l'insuffisance de traitement ne peut créer ces formes.

Du point de vue *pathogénique* enfin, l'hypothermie du paludisme peut ressortir à plusieurs causes. On a démontré, dans certaines complications franchement algides de la malaria, des altérations du système nerveux, du foie, des glandes surrénales. Nous ne pensons pas que, dans les formes que nous décrivons, un tel mécanisme puisse être invoqué. Le fait que l'hypothermie y est, non simple, mais rythmée, semble prouver qu'elle obéit aux mêmes influences que la fièvre et qu'elle est en relation avec l'évolution du parasite. Ce parasite est un hématophage, l'hémoglobine transporte l'oxygène et contribue à assurer la thermogénèse. En l'absence de recherches expérimentales précises, on peut admettre que les troubles périodiques de la température que nous décrivons sont en rapport avec des poussées de destruction globulaire.

1. René Porak. — « Les poussées de splénomégalie simple ». *La Presse Médicale*, 22 Avril 1919.

2. Porot et R. A. Gutmann. — « Les psychoses du paludisme ». *Paris médical*, 29 Déc. 1917, 30 Janv. 1918.

3. R. A. Gutmann. — « Etude sur le paludisme au point de vue thérapeutique ». *La Presse Médicale*, 10 Mai 1917.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Janvier 1920.

Deux cas de pneumaturie simple, persistante, sans glycosurie ni perforation intestinale. — A propos de ces deux cas rapportés par *M. Pineau*, *M. Oliviero* rappelle que les urines glycosiques stagnant dans la vessie peuvent subir une fermentation due au *saccharomyces*, si la vessie a été infectée par cette levure : fermentation alcoolique et transformation du glucose en alcool et acide carbonique; de là l'apparition de gaz dans la vessie.

L'analyse des urines peut déceler la présence de glucose et, en tout cas, l'examen microscopique montrera la présence de levures.

Mais les urines normales, non glycosiques, peuvent-elles déterminer la formation de gaz dans la vessie ? Telle est la question posée par la communication de M. Pineau. Evidemment oui. Les cas constatés sont très rares, mais peuvent s'expliquer ainsi :

1° Il y a fermentation de l'urine déterminée par le *Bacillus ureæ* (saprophyte des voies urinaires); 2° transformation, par suite, de l'urée en carbonate d'ammoniaque; 3° arrivée par les uretères d'urine hyperacide, riche en phosphate, acides de soude et de potasse et en acide urique, par suite d'alimentation trop carnée, par exemple; cette urine hyperacide réagit sur l'urine alcaline qui séjourne dans la vessie, y détermine une légère effervescence et l'apparition d'acide carbonique.

Physiologiquement, on peut aussi expliquer le phénomène : chez la femme, l'urètre est de petite dimension; les plis, les villosités peuvent être anormaux physiologiquement ou pathologiquement; des contractions spasmodiques de la vessie, possibles, amènent des compressions et des décompressions successives, d'où l'aspiration de l'air extérieur qui, ne trouvant que peu d'obstacles, pénètre dans la vessie; sa sortie, par contre, peut être entravée par suite des anomalies possibles précitées. Dans ce cas, le gaz ne serait que de l'air; la recherche de l'azote et de l'oxygène dans les gaz expulsés consoliderait cette hypothèse.

— *M. Bonneau*. D'après les explications de M. Oliviero, la stagnation et la présence d'agents de fermentation est indispensable pour la production de ces gaz chez l'homme. Or, les prostatiques que nous voyons si souvent, restent pendant quinze, vingt ans avec des urines qui stagnent.

Il serait intéressant de voir si c'est de l'acide carbonique qui est en cause chez les malades de M. Pineau.

Le traitement des kystes sanguins par l'eau oxygénée. — *M. G. Chenier* a obtenu la guérison rapide d'un kyste sanguin, chez un chien, par des injections d'eau oxygénée, après ponction évacuatrice.

La toxicité urinaire et sa modification par les injections hypodermiques d'oxygène gazeux. — *M. Raoul Bayeux*. La recherche de la toxicité urinaire, telle que l'avait préconisée Bouchard, est tombée dans l'oubli parce que la méthode était trop compliquée et nécessitait des animaux d'étude. Mais on peut échapper à cette sujétion en considérant la tension superficielle des urines qui est inversement proportionnelle à leur toxicité. Cette tension se détermine en quelques minutes : une table de concordance donne la toxicité.

M. Bayeux a étudié cette toxicité au repos, en état de fatigue, et pendant un séjour prolongé au mont Blanc. Voici quelques résultats : après une fatigue musculaire moyenne, la toxicité diminue; après une fatigue accentuée (longue course en montagne ou à bicyclette), cette toxicité augmente; pendant un séjour au mont Blanc, elle augmente énormément (à la fatigue de l'ascension a'ajoute l'effet de la dépression barométrique). Mais, dans tous ces cas, si le sujet se soumet aux injections sous-cutanées d'oxygène, selon la méthode de l'auteur, toutes les toxicités diminuent. L'oxygène sous-cutané lutte donc contre l'intoxication sanguine par fatigue ou asphyxie. Cette méthode est susceptible de rendre les plus grands services aux aviateurs qui souffrent, parfois si longtemps, de leurs randonnées dans les hautes couches de l'atmosphère, et dont la respiration et la circulation restent pendant de longs mois défectueuse.

Histoire d'un kyste dermoïde. — *M. Bissauge* a observé un kyste dermoïde de la grosseur d'un œuf de poule, en pleine masse musculaire d'un morceau de viande de bœuf (gite à la noix). Ce kyste contenait une masse feutrée de poils courts, agglutinés, baignant dans du pus inodore, blanchâtre.

— *M. G. Petit* n'a jamais rencontré de kystes dermoïdes dans l'intérieur des muscles, mais il en a trouvé en d'autres régions (épiploon d'un cheval, par exemple).

En ce qui concerne la pathogénie, il a toujours été séduit par la théorie de Geoffroy Saint-Hilaire, qui les considérait comme des sortes de monstres, corps d'un individu bien conformé et représentant, pour ainsi dire, une sorte de frère jumeau réduit à quelques ébauches.

— *M. Bonneau* considère cette explication comme la plus plausible car, autrement, on ne comprendrait pas comment une inclusion endodermique aurait été se loger dans des masses musculaires de la cuisse.

Technique de la préparation des milieux de culture à base de bouillon en partant d'extraits de viande. — *M. Piettre* fait une communication très documentée sur la préparation industrielle des extraits de viande et leur application aussi bien dans les laboratoires de bactériologie ou de diagnostic médical que dans les grands Instituts préparant des vaccins ou des sérums.

Il montre que, sauf dans certains cas spéciaux, ces produits apportent sur l'emploi de la viande une économie très considérable de temps, de personnel, de matériel et d'argent, et permettent de résoudre plus aisément un des points les plus délicats de la technique : la réaction du milieu de culture, réaction qui joue un si grand rôle dans la végétation de la plupart des microbes pathogènes.

La technique de fabrication actuelle fait des extraits des produits bien définis, toujours sensiblement les mêmes. M. Piettre en décrit les principales phases et cite la production quotidienne des frigorifiques sud-américains, qui oscillait, pendant la guerre, entre 400 kilos à la Sausinena et plus de 1.000 kilos au Suift de Montevideo. Ces chiffres donnent une idée de l'importance des sous-produits dans les grands abattoirs industriels.

A ce propos, il serait à souhaiter que l'expérience précieuse acquise par nos techniciens envoyés à l'étranger fut enfin mise, gratuitement d'ailleurs, à profit dans la réorganisation industrielle de notre pays, si, en retard notamment, en matière d'exploitation de la viande et de ses dérivés, d'installation, d'organisation des abattoirs et des frigorifiques de production et d'entrepôt.

M. Oliviero est aussi d'avis que l'emploi des extraits au lieu de macérations de viande fraîche, pour la préparation des bouillons de culture, est tout indiqué. Il y a lieu cependant d'attirer l'attention sur le fait que si, durant la préparation d'un bouillon, on pousse la coction à un très haut degré, les vitamines sont altérées et les développements bactériens deviennent parfois difficiles à obtenir. C'est pourquoi la préparation de l'extrait de viande doit se faire rapidement et à une température ne dépassant pas 120°. Les infiniment petits, pour se développer, ont, eux aussi, besoin de vitamines. Expérimentalement, il suffit de détruire ou d'altérer ces amino-acides par des stérilisations prolongées, répétées et poussées à l'extrême pour que le milieu devienne peu favorable au développement du staphylocoque, pris comme exemple.

Mais si, à ce milieu nutritif *tué* on ajoute des traces d'un milieu nutritif *frais* (sérum de cheval frais, macération de légumes frais filtrée à la bougie) le bouillon reprend toutes ses qualités.

Quelques considérations sur l'étude des races en anthropologie et en zootechnie. — *M. Félix Regnault*.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Janvier 1920.

Épilepsie et glandes endocrines. — Pour *M. Léopold-Levi*, les lésions cortico-méningées sont le substratum de l'épilepsie essentielle. Pour que la crise éclate, il faut l'intervention d'un mécanisme toxique, circulatoire, calcifiant, anaphylactique, auquel prennent part les glandes endocrines. La clinique, l'anatomo-pathologie, l'expérimentation montrent l'intervention, dans la genèse des crises épileptiques, des troubles des glandes surrénales, hypophyse, ovaire, thyroïde, parathyroïdes.

Les déviations fonctionnelles de ces glandes, leurs lésions anatomiques sont parfois en sens inverse, ce qui précise la nécessité de l'équilibre neuro-endocrinien. Parfois, plusieurs glandes sont touchées simultanément dans l'épilepsie.

Types de prothèse allemande pour mutilés de guerre. — *M. Rœderer* présente différents types de prothèse allemande qu'il a pu recueillir et en fait la critique sans vouloir établir de comparaison entre les prothèses allemande et française. Il attire l'attention sur ce fait que la prothèse immédiate a été systématiquement appliquée à tous les amputés du membre inférieur, d'où plus rapide reprise de la vie courante. Aux membres supérieurs, les recherches d'accessoires de travail ont été extrêmement poussées. Il faut signaler également, dans la prothèse allemande du membre supérieur, la recherche fréquente de la vitalisation des moignons, suivant la méthode italienne.

Sur les variétés rares de bradycardie. — Sur ce sujet très technique, illustré de documents graphiques recueillis par lui, *M. Mougeot* (de Royat) envisage en particulier les pouls lents de variétés rares : 1° la dissociation auriculo-ventriculaire d'apparence complète que débloque soit l'atropine, soit l'adrénaline; 2° la bradycardie sinusale totale dans sa variété rare, réfractaire aux épreuves de l'atropine, du nitrite d'amyle et de la compression oculaire ; 3° la bradycardie nodale de James Mackensie, pour laquelle il propose une théorie : l'existence d'un bloc sino-auriculaire total.

Radiomensuration du rachis et du thorax. — *M. Sandoz* présente un nouvel appareil de mensuration de la colonne vertébrale et du thorax au moyen de la radiographie, qui peut être également utilisé pour le repérage des lésions viscérales, caractérisé par des moyens de fixation rigoureuse du sujet et des points de repère fixes constitués par deux fils entre-croisés. Cet appareil permet de se rendre compte exactement des déviations vertébrales et des déformations thoraciques et de juger de la valeur réelle des méthodes de redressement.

Résultats du forage de la prostate. — Par son procédé du forage de la prostate, qu'il emploie dans le cas de rétention d'urine d'origine prostatique (au cours d'abcès chroniques de la prostate, de polypes de l'urètre postérieur ou du verumontanum, d'inflammation chronique de la portion antérieure de la prostate), *M. Luys*, évitant ainsi la prostatectomie, acte chirurgical important et souvent disproportionné avec la lésion à traiter, obtient une proportion de guérisons de 85 pour 100.

Scoliose. Assouplissement en position d'Abbott. — Pour *M. Barbarin*, la méthode d'Abbott seule donne des résultats dans les scolioses graves, invétérées. Dans les scolioses souples, réductibles, toutes les méthodes de gymnastique peuvent et doivent donner des résultats entre les mains des spécialistes qui savent modeler un thorax, lui refaire des muscles et établir un programme d'exercices rationnels.

— *M. Rœderer* partage les vues de M. Barbarin au sujet de la division des scolioses en scolioses réductibles et scolioses irréductibles, ces dernières seules devant être traitées par la méthode d'Abbott. Pour M. Rœderer, la gymnastique respiratoire est un des éléments essentiels de la méthode d'Abbott. Malheureusement, la position fléchie est défavorable à la respiration profonde.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Janvier 1920.

Un nouveau cas de syndrome polyglandulaire avec épilepsie tardive. — *MM. G. Etienne* (de Nancy) *et G. Richard* (de Royat) rapportent l'observation d'une femme de 32 ans qui présente depuis trois ans des crises convulsives généralisées, apparaissant le premier ou le second jour de chaque période menstruelle. Les règles sont très réduites. La malade est, en même temps qu'hypoovarienne, hypothyroïdienne. Les deux insuffisances glandulaires, apparues simultanément, se sont manifestées peu avant les crises. La malade qui est, d'autre part, nettement sympathicotonique, présenta à différentes reprises, au cours de mensurations prolongées de la tension artérielle, un spasme de la radiale pendant lequel on ne put déceler la moindre pulsation ni au palper, ni à l'oscillomètre; ce spasme cédait de suite au nitrite d'amyle. Le traitement prolongé par les

extraits thyroïdien et ovarien supprima non seulement les crises, mais aussi la tendance au spasme des radiales. Il est permis de penser que la prédominance sympathique résultant du déséquilibre glandulaire a créé pour les petites artères une tendance au spasme qui peut, dans certaines conditions, aller jusqu'à l'arrêt circulatoire, déclenchant ainsi la crise convulsive.

Zona isolé du pavillon de l'oreille avec paralysie faciale. — *M. Souques* montre une malade qui présente un zona douloureux de l'oreille et une paralysie faciale du même côté. L'éruption zostérienne, très discrète, occupe la couque, l'anthélix et la fosse de l'anthélix et a occupé la moitié correspondante de la langue, c'est-à-dire le territoire cutané et muqueux du facial. La paralysie faciale, du type périphérique, est totale et complète. Il n'y a pas d'autres troubles auditifs qu'un peu d'hypoacousie.

Cette paralysie faciale est due au zona. Le virus zostérien a frappé le ganglion géniculé et, par propagation, le tronc du facial. Ce nerf doit être considéré comme un nerf mixte, analogue aux nerfs rachidiens, ayant son ganglion et deux racines, une postérieure ou sensitive qui n'est autre que l'intermédiaire de Wrisberg, l'autre antérieure ou motrice, représentée par le facial intracranien.

Dans les paralysies périphériques du facial, surtout dans les formes douloureuses, il faut songer à la possibilité d'un zona de l'oreille et le chercher, car il est si peu étendu et souvent si discret qu'il peut passer inaperçu du malade et du médecin.

Maladie osseuse de Paget localisée au fémur. — *MM. de Massary et Lèchelle* présentent une malade âgée de 55 ans, indemne de tout traumatisme antérieur, qui est atteinte depuis dix ans d'hypertrophie régulière et d'incurvation à concavité postérieure et interne du fémur droit.

Cette déformation ne peut être imputée au rachitisme ni à la spécificité. Elle n'a d'ailleurs été améliorée en aucune façon par le traitement antisyphilitique. Dans ces conditions, et malgré l'absence d'autres déformations osseuses, il est logique de croire à une manifestation isolée de la maladie de Paget, diagnostic en faveur duquel plaide la radiographie qui montre la dislocation trabéculaire de l'os donnant un aspect ouaté très caractéristique.

— *M. Œttinger* a observé un cas de maladie de Paget localisée exclusivement à l'humérus gauche chez un homme atteint, cinq mois auparavant, d'un traumatisme de l'épaule. L'image radiologique était également typique et ne permettait pas d'admettre une ostéopathie syphilitique, bien que le malade eût un Wassermann positif.

— *M. Léri* a vu, dans deux cas, la maladie de Paget rester pendant de longues années limitée à un seul os, tibia et clavicule en l'espèce, avant de se généraliser. Il attire l'attention sur les lésions artérielles très étendues qu'on trouve à l'autopsie de ces malades et qui pourraient déterminer les altérations osseuses.

Encéphalite épidémique à prédominance myoclonique abdomino-diaphragmatique. — *MM. Sicard et Kudeslki* ajoutent deux nouveaux cas de syndrome d'encéphalite myoclonique à ceux qu'ils ont relatés à la dernière séance. Ce syndrome, caractérisé essentiellement par des douleurs et surtout des secousses à rythme myoclonique, resta localisé chez la première malade à la face et aux membres supérieurs, s'accompagnant d'une paralysie transitoire à bascule des extenseurs. Chez le second, les secousses myocloniques, qui avaient été précédées de douleurs effroyables dans les membres, s'accusaient à la région abdomino-diaphragmatique. Les deux cas se terminèrent par la guérison

Ce syndrome se distingue de celui de l'encéphalite léthargique par l'absence de toute léthargie ou d'hypersomnie et de troubles oculaires. L'inoculation intraveineuse ou intracérébrale de liquide céphalo-rachidien au lapin a semblé, dans un cas, avoir donné un résultat positif. Mais jusqu'à présent il n'existe aucun critérium bactériologique ou humoral de certitude pour pouvoir assimiler ou différencier étiologiquement ces deux syndromes encéphalitiques, léthargique ou myoclonique.

— *M. H. Dufour* rapproche de cette myoclonie abdomino-diaphragmatique trois cas de hoquet spasmodique avec état fébrile qu'il a observés récemment.

— *M. P. Carnot* a vu un curieux cas de myoclonie à marche progressivement ascendante, qui s'accompagna finalement d'un délire intense et se termina par la mort. Il existait en même temps de l'herpès nasal et des foyers de congestion pulmonaire.

— *M. Netter*, qui a vu chez le même malade le syndrome myoclonique succéder au syndrome léthargique, est d'avis qu'ils reconnaissent tous les deux la même étiologie. Dans ce cas, il existait également une paralysie des extenseurs du membre supérieur.

— *M. Œttinger* signale un cas analogue. Le malade, dont l'aspect général pendant une dizaine de jours rappela celui d'un typhique ataxo-adynamique et dont le liquide céphalo-rachidien, malgré l'absence de signes méningés, montrait une grosse lymphocytose et de l'hyperalbuminose, présenta ensuite une somnolence typique de courte durée qui fut suivie de l'apparition de secousses myocloniques en même temps que se dessinait une amélioration progressive.

— *M. Sainton* mentionne l'existence de cas très frustes d'encéphalite léthargique, se traduisant, par exemple, comme il l'a vu chez un malade, par des modifications dépressives du caractère avec tendance au sommeil accompagnant un état fébrile et disparaissant en quelques jours.

— *M. Achard* insiste sur le polymorphisme des symptômes, certains signes accessoires pouvant devenir prépondérants, et sur la grande variabilité de leur intensité, ce qui rend difficile la délimitation précise de l'encéphalite léthargique.

Quatre cas de cyanose congénitale avec persistance d'un large canal artériel terminé rapidement par la mort. — *MM. Variot et Bouquier* ont constaté, à l'autopsie de quatre nouveau-nés atteints de cyanose, qui avaient succombé au bout de six à quinze jours, la persistance d'un très large canal artériel, un rétrécissement très marqué de l'aorte en amont de l'abouchement du canal, ainsi que des foyers d'apoplexie pulmonaire et de l'emphysème cortical. Pendant la vie, l'examen clinique ne put déceler ni symptômes cardiaques ni lésions pulmonaires. La radioscopie montrait la dilatation de l'oreille droite. Comme cause de la mort, on ne peut incriminer ni la débilité congénitale, ni une infection pneumococcique, ni un rétrécissement des branches de l'artère pulmonaire. L'issue fatale semble devoir être attribuée à l'excès de pression dans le réseau artériel du poumon conditionné par la largeur du canal artériel, hypertension qui a provoqué des ruptures vasculaires.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Janvier 1920.

Rôle du corps thyroïde dans la résistance aux infections. — *M. Launoy*. L'ablation du corps thyroïde n'augmente pas, d'après les expériences de l'auteur, la faculté de création d'une immunisation vis-à-vis des infections, contrairement à ce qu'a avancé Garibaldi.

La synthèse de l'acide hippurique par les reins. — *M. Violle*. Le rein produit la synthèse de l'acide hippurique aux dépens du glycocolle et de l'acide benzoïque. Partant de cette notion, l'auteur décrit une méthode d'exploration du fonctionnement rénal qui lui a paru utilisable en clinique.

— *M. Achard* rappelle qu'il a déjà utilisé cette méthode il y a vingt ans ; il a dû y renoncer en raison des difficultés matérielles de recherches.

Action du streptocoque pathogène sur la caséine. — *MM. H. Tissier et A. de Coulon* ont remarqué que le streptocoque pathogène est capable de faire disparaître une notable partie de la caséine du lait, 20 pour 100 environ ; dans les milieux anaérobies, cette action va jusqu'à 65 pour 100. Cette attaque est rapide, brutale dans les milieux aérés ; elle est lente, insidieuse et se prolonge pendant des semaines dans le lait désaéré.

Cette action protéolytique est notablement accrue quand on ajoute au milieu diverses substances : acide lactique inactif ou chlorate de potasse, nitrate de potasse, lactate de soude. La vitalité du microbe est plus grande. Ces substances semblent avoir enrichi le milieu en augmentant sa teneur en oxygène, mais en oxygène combiné, car ce corps, donné sous une autre forme (eau oxygénée), n'entrave ni ne favorise la culture.

Le streptocoque pathogène se comporte donc comme un *véritable anaérobie*, il se sert pour ces actions oxydantes d'oxygène combiné. Il n'est du reste pas rare de trouver dans les plaies de guerre des variétés qu'on a grand'peine à faire vivre en milieu aéré, certaines s'y refusent même complètement.

Action du streptocoque pathogène sur la gélatine. — *M. H. Tissier et Mlle de Trévise*. L'attaque du globule rouge et de la caséine du lait montrent que le streptocoque pathogène est protéolytique ; il est pourtant possible de lui faire liquéfier la gélatine neutre ordinaire. Les auteurs ont pensé obtenir ce résultat en ajoutant à la gélatine les mêmes substances qui avaient rendu plus profonde l'attaque de la caséine. Leurs résultats ont été en tous points comparables. Avec une acidité de 0,24 pour 1.000 en SO^4H^2, la culture se produit sans liquéfaction. Avec 0,75 les espèces très pathogènes liquéfient ; avec 1,20 les variétés pyogènes ; avec 1,71 les échantillons les moins virulents. Tous les streptocoques hémolytiques liquéfient ; un seul, provenant d'un érysipèle non pathogène pour la souris, ne liquéfiait pas. Par contre, aucun saprophyte ne liquéfie. La *fonction protéolytique semble liée à la fonction pathogène.*

Tout ceci fait mieux comprendre l'action favorisante de cette espèce pour les anaérobies des plaies de guerre, l'exaltation soudaine dont elle témoigne quand elle pénètre dans un muscle fatigué contenant des acides sarcolactiques. On s'explique sa vie ralentie dans les vieilles blessures, son réveil brusque à la suite d'une modification légère du milieu causée par la fatigue. On comprend pourquoi il pullule si rapidement dans le sang des accouchées et de tous les sujets atteints d'acidose.

Réunion biologique de Bordeaux.

Sac et canal endolymphatique du cobaye. — *M. Georges Portmann* dit que, chez le cobaye l'oreille interne se présente sous un aspect tout à fait différent du schéma classique. Le saccule, le sac endolymphatique et le canal endolymphatique constituent un même organe médian. C'est du saccule que partent, à peu près au même niveau, deux petits canalicules le mettant en communication avec l'utricule et le canal cochléaire. Il faut encore retenir l'applatissement progressif de l'épithélium, le développement régulièrement croissant des espaces périlymphatiques en allant du sac vers le saccule, les rapports intimes du sac endolymphatique avec les sinus veineux intracraniens.

Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome IX, n° 40, 4 Octobre 1919.

A. Sézary. *Nature de la méningite latente des syphilitiques.* — La leucocytose céphalo-rachidienne que la ponction lombaire révèle si souvent chez les syphilitiques dès la période secondaire, traduit une méningite que jusqu'à ce jour tous les auteurs ont considérée comme spécifique et dans laquelle ils voient l'origine des affections nerveuses syphilitiques, telles que le tabes et la paralysie générale.

Or, S. montre qu'il n'existe aucune base solide à l'appui de cette opinion et qu'aucun caractère ne prouve la spécificité des méningites latentes des syphilitiques.

Pas plus au cours de la période secondaire que chez les tabétiques ou les paralytiques généraux, elle ne paraît directement causée par le tréponème. D'après S., le tréponème se localiserait primitivement non dans les méninges, mais dans les centres nerveux, où il est amené par la circulation générale, et la méningite ne serait qu'une réaction banale de la séreuse au voisinage des foyers de pullulation du spirille et, sans doute aussi, de tissus sclérosés et dégénérés : elle est un simple témoin — et non la cause — des lésions nerveuses parenchymateuses qu'elle accompagne. Elle conserve, à ce titre, l'importance qu'on lui reconnaît pour le diagnostic précoce des affections nerveuses et pour la direction du traitement ; mais elle n'est pas l'ancêtre commun d'où celles-ci dérivent et ne mérite pas d'être la préoccupation de certaines méthodes thérapeutiques qui ont tenté d'agir directement sur elle par voie intrarachidienne.

J. Dumont.

André-Thomas. *Le diagnostic de la hauteur de la lésion dans les paraplégies spinales : le syndrome de la paroi abdominale.* — L'auteur montre que, par l'étude de la contractilité volontaire des muscles de la paroi abdominale (muscles grand oblique et grand droit, faciles à explorer en raison de leur situation superficielle), par l'étude des réflexes de défense de ces mêmes muscles, par l'établissement des limites des deux espèces de mouvements, enfin par un examen électrique et mécanique pratiqué méthodiquement, il est facile de fixer les limites supérieure et inférieure d'une blessure de la moelle, ainsi que le degré de gravité des lésions.

Rappelons que le grand oblique s'insère sur les sept ou huit dernières côtes par des digitations et, examiné à ce niveau ou à proximité de ses insertions, il est décomposable en autant de muscles secondaires; il est innervé par les sept ou huit derniers nerfs intercostaux et on peut admettre que chaque digitation ou chaque muscle secondaire est innervé par un nerf intercostal. Bien que le cloisonnement aponévrotique du droit de l'abdomen ne subdivise pas ce muscle en autant de fascicules qu'il existe de nerfs intercostaux concourant à son innervation, on peut néanmoins admettre en principe une segmentation physiologique comparable à celle du grand oblique.

Transportée dans le domaine de la neuropathologie médicale, cette méthode est non seulement en mesure d'éclairer l'intensité et l'étendue d'une affection, mais, s'il est tenu compte simultanément des indications fournies par l'examen de la sensibilité, elle contribuera encore à préciser la répartition des lésions sur les divers systèmes de fibres et peut-être même à en laisser soupçonner la nature.

Par ailleurs, la paralysie et l'atrophie de la paroi abdominale entraînent des modifications morphologiques qui, à elles seules, soit au repos, soit pendant l'activité des muscles, ont déjà quelque valeur séméiologique : signalons la flaccidité de la paroi, l'éversement en dehors du rebord costal, l'aspect du ventre de batracien (lorsque les derniers segments de la moelle dorsale sont en cause), la déviation latérale de la ligne ombilicale, l'ascension ou la descente de l'ombilic. Ces déformations sont d'autant plus sensibles que les muscles des deux côtés sont compromis inégalement dans les lésions; elles s'accentuent manifestement pendant l'effort. C'est pourquoi on ne saurait trop examiner la paroi abdominale dans tous les actes auxquels prennent part les muscles de cette paroi et pendant les réflexes de défense.

J. Dumont.

ANNALES DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

(Paris)

An. XLIII, 2e sér., t. XIII, n° 9, Octobre 1919.

P. Lecène et G. Promsy. *Remarques anatomo-cliniques sur les rétentions placentaires prolongées.* — Les auteurs passent d'abord en revue toutes les observations comparables publiées antérieurement sous le nom de polypes fibrineux, polypes placentaires, placenta scléreux, déciduome bénin, etc., et, par l'interprétation des examens histologiques de ces observations, ils montrent qu'il s'agit le plus souvent de tissus en voie de régression, que, si parfois les éléments placentaires fœtaux gardent longtemps une certaine vitalité, il n'existe pas d'envahissement vrai de l'utérus par ces éléments placentaires. Les auteurs donnent six observations personnelles où ils montrent qu'il s'agit simplement de placenta en voie de régression où l'on retrouve des villosités à différents degrés de dégénérescence, mais sans qu'il y ait jamais de trace de prolifération anormale et ils concluent : « Ces masses placentaires ont été décrites à tort comme des *tumeurs* bénignes susceptibles d'acquérir secondairement des caractères de malignité. Nous pensons que le polype placentaire ne peut être considéré comme un *néoplasme* bénin. En effet, *il ne se développe pas par prolifération de ses éléments propres*, refoulant les tissus environnants à la manière des tumeurs bénignes. A notre avis le placenta en rétention n'est qu'un très médiocre greffon qui peut continuer à vivre, il est vrai très longtemps, grâce à la persistance de la circulation maternelle, mais qui doit être en fin de compte résorbé ou éliminé... L'accroissement apparent de ce débris ne se fait que par accumulation et organisation de caillots... Il nous paraît donc légitime de rayer du cadre des « tumeurs internes d'origine placentaire » ces rétentions placentaires prolongées ».

Au point de vue clinique, l'hémorragie constitue le signe capital; il faudra rechercher d'une façon méthodique la notion d'un avortement ou d'un accouchement antérieur souvent difficiles à préciser en raison de la longue période de latence qui a précédé l'hémorragie. Au toucher l'utérus est, en général, gros, ouvert, mobile, sensible : tous symptômes qui feront facilement penser à un fibrome sous-muqueux ou à un épithélioma primitif du corps. Pour éviter l'erreur, il faut surtout *penser* à la rétention placentaire tardive, chez les femmes encore jeunes se présentant avec les signes apparents d'une tumeur interne.

En cas de doute il faudra pratiquer la dilatation interne avec une grosse laminaire et faire un curettage explorateur suivi lui-même d'une biopsie.

Ce curettage constituera le traitement chirurgical suffisant des rétentions placentaires prolongées dans la très grande majorité des cas.

A. Morisson-Lacombe.

N° 9, Octobre 1919.

M. Fogt. *L'hématosalpinx par malformation congénitale.* — L'auteur donne trois nouvelles observations de cette affection rare puisqu'on n'en connaît qu'une dizaine d'observations.

Elle est due à un défaut de coalescence dans l'extrémité des canaux de Müller qui aboutit aux lésions suivantes : d'une part, du côté sain, un utérus unicorne avec des annexes normales; d'autre part, une corne utérine rudimentaire; cette corne utérine aberrante a la forme d'une petite poche de grosseur variable (une noix le plus souvent) située latéralement par rapport à l'utérus, plus ou moins près du bord utérin, comprise dans l'épaisseur du ligament large.

Cette poche est formée de parois musculaires de 1 à 2 cm. d'épaisseur et tapissée d'une muqueuse qui a la structure de la muqueuse utérine.

Cet utérus *aberrant* ou accessoire est relié à l'utérus par des tractus fibreux sous forme d'une bandelette épaisse dans laquelle l'examen microscopique permet quelquefois de reconnaître des traces de muqueuse. Cette bandelette s'insère généralement près du bord utérin au niveau de l'isthme.

Par son extrémité externe cette corne se continue avec une trompe normale; l'ovaire est normal. On conçoit que cette malformation congénitale puisse donner lieu, au moment de la puberté, à la formation de collections sanguines qui occuperont soit l'utérus aberrant, soit la trompe, soit l'un et l'autre organes.

C'est, en effet, presque toujours chez une jeune fille, ou une jeune femme, que se rencontrent ces lésions. Les phénomènes douloureux ont généralement commencé peu après la puberté et présentent le caractère de survenir ou de s'aggraver à chaque menstruation.

A l'examen on peut rarement préciser la nature de la tumeur; c'est la laparotomie seule qui permet le diagnostic.

Le traitement consiste dans l'ablation de l'hématosalpinx et de l'utérus accessoire; l'utérus unicorne et les annexes correspondantes doivent être conservés.

A. Morisson-Lacombe.

THE LANCET

(Londres)

T. CXCVII, n° 5021, 22 Novembre 1919.

F. Wood Jones. *Mouvements musculaires volontaires au cours des blessures des nerfs.* — La plupart des muscles possèdent en réalité quatre actions différentes : une principale, correspondant au mouvement normal que commande une incitation du cortex et trois accessoires : action antagoniste, action synergique, et enfin rôle de fixation, points sur lesquels l'attention n'a peut-être pas suffisamment été attirée. Il en résulte qu'un muscle altéré est perdu pour toute une série de mouvements et non pas seulement pour le mouvement principal, le seul qu'on lui considère habituellement. De plus, le muscle n'a pas comme le nerf un grand pouvoir régénérateur, et pourtant toute l'attention des chirurgiens paraît s'être concentrée sur le nerf et avoir quelque peu négligé la vulnérabilité musculaire.

Cependant, les transplantations tendineuses sont la meilleure démonstration physiologique de cette adaptation rapide d'un muscle à une nouvelle fonction. Ainsi, dans les cas de paralysie radiale ancienne, les fléchisseurs transplantés, perdent leur rôle principal et mettent en jeu leur action antagoniste, c'est-à-dire deviennent de vrais extenseurs sans qu'il soit besoin pour cela d'une longue rééducation. Partant de ces considérations, J. pense que le muscle joue un rôle primordial dans la question de la motilité suppléée. Pour lui, en effet, il s'agit très rarement, dans la réapparition de mouvements après section nerveuse, d'une suppléance par anastomose nerveuse ou par anomalie de distribution. Celle-ci est très rare. J. n'en a vu qu'un cas bien net où le grand palmaire était innervé par le cubital Le plus souvent, il s'agit d'une suppléance musculaire, laquelle fait illusion et l'on pense à tort à une régénération nerveuse et à un mouvement exécuté par le muscle normalement sous la dépendance du nerf lésé. D'ailleurs, plusieurs auteurs ont déjà insisté sur ces apparences trompeuses et sur la nécessité de vérifier électriquement les contractions produites. C'est ainsi (pour ne citer que les plus simples, parmi les nombreux exemples que donne l'auteur) que dans une section complète du musculo-cutané, on peut voir réapparaître la flexion du coude, uniquement par suppléance du long supinateur. Si le radial est est également lésé, le rond pronateur produira de même la flexion du coude.

Par suite, J. estime, qu'au point de vue pratique, il serait préférable dans la rééducation musculaire à la suite de lésions nerveuses, de s'attacher plus à développer un rôle de suppléance dans des muscles sains, tout prêts à effectuer avec l'énergie nécessaire ces nouveaux mouvements, plutôt que de s'acharner à vouloir refaire des muscles dont le déficit anatomique et physiologique est déjà trop avancé.

M. Deniker.

N° 5022, 29 Novembre 1919.

J. B. Mac Dougall. *Les séquelles des plaies de poitrine par projectiles de guerre.* — D. a pu suivre et retrouver après la guerre un certain nombre de blessés de poitrine qu'il subdivise en trois catégories : 1° retour au front, moins de trois mois après la blessure : 40 cas; 2° retour au front plus de trois mois après la blessure : 41 cas; 3° réformés suite de blessure : 46 cas.

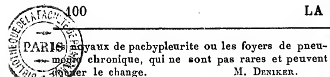
Dans les deux premières catégories, D. n'a guère retrouvé que quelques petits signes subjectifs : douleurs et respiration courte, surtout à l'occasion d'un effort ou d'une marche rapide, un peu de diminution de l'amplitude respiratoire, rarement de la douleur précordiale. Celle-ci commence à se montrer chez quelques blessés du deuxième groupe, et chez la plupart de ceux du troisième. Elle est en rapport avec les adhérences développées au niveau d'anciennes suppurations, lésions n'existant pas chez les blessés du premier groupe, ayant tous eu des lésions non suppurées. Chez ses blessés de la troisième catégorie, D. a d'ailleurs constaté presque toujours ces troubles subjectifs variés et assez développés, sur lesquels Denéchau a insisté dès 1916. Douleurs, dyspnée, toux, ont été des symptômes à peu près constants. L'influence de l'effort était toujours manifeste. Les troubles digestifs (ballonnement, pesanteur, constipation, borborygmes, malaises, tachycardie, sont plus rares. D. ne les a rencontrés que dans 6 pour 100 des cas. Enfin des troubles nerveux pouvant aller jusqu'à la neurasthénie, et même certains symptômes mentaux ont été observés.

La fièvre indiquait toujours le réveil d'une lésion locale suppurée.

L'auteur passe en revue les altérations de la paroi, les cicatrices, les rétractions, les adhérences pleurales, les reliquats d'empyèmes, etc., toutes notions bien connues, et clairement exposées dans le précis de Grégoire et Courcoux.

Les séquelles pulmonaires sont nombreuses et variées. D. insiste d'abord sur les hémoptysies, indépendantes d'une tuberculose confirmée, et qu'il a trouvées dans 10 pour 100 des cas. Il étudie ensuite : l'asthme, dont il n'a pas d'observations personnelles, l'emphysème de compensation, complication fréquente, la bronchiectasie, la broncho-pneumonie, l'abcès, la gangrène pulmonaire, la grippe (deux cas seulement en rapport net avec la blessure).

Enfin au point de vue des rapports de la blessure avec le développement de la tuberculose pulmonaire, D. arrive aux mêmes conclusions que les auteurs (Sergent en particulier) qui ont étudié la question tout spécialement. Le rapport de cause à effet indiscutable est extrêmement rare. D. a colligé 1.782 observations dans la littérature médicale et n'a trouvé que cinq cas de tuberculose nette. Il met en garde contre



noyaux de pachypleurite ou les foyers de pneumonie chronique, qui ne sont pas rares et peuvent donner le change. M. Deniker.

Dixon et Priestley. *Valeur de la réaction de fixation du complément dans les infections gonococciques.* — Une réaction biologique serait fort utile pour affirmer le diagnostic de gonococcie en l'absence de gonocoques dans le pus urétral, ou en présence de cocci ne prenant pas le Gram, et ensuite pour établir un critérium de guérison.

La réaction de fixation du complément, dans les infections gonococciques, u'est pas comparable à la réaction de Bordet-Wassermann. Cette dernière témoigne d'un dommage causé aux tissus par le spirochète; si ce dommage n'a pas été trop considérable, il peut se réparer après qu'on a fait disparaître l'agent pathogène, et la réaction devient négative. Au contraire, la réaction utilisée dans les gonococcies témoigne de l'apparition d'anticorps, et par suite, de la résistance de l'organisme; elle est semblable à la réaction de Naguelin qui devient positive quand le malade guérit.

D'autre part, la grande sensibilité de l'épreuve de Wassermann est un avantage : il n'est pas rare qu'un sérum syphilitique fixe 20 doses ou plus de complément; dans la gonococcie, le maximum est de 10.

Etudiant d'abord la réaction de fixation comme critérium de guérison, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Un malade atteint de gonococcie ne peut être considéré comme guéri, ou en voie de guérison, que lorsqu'il a présenté une réaction fortement positive; cette dernière n'a de valeur que si le sujet n'a pas reçu une forte dose de vaccin.

2° Des vaccins atténués, employés à haute dose (1.000 millions et plus) déterminent pendant quelques jours une réaction fortement positive, qui est tout artificielle, et ne signifie pas une amélioration générale du malade. En effet les vaccins atténués sont des antigènes actifs en ce qui concerne la production d'anticorps pour la fixation du complément, mais ils ont peu d'efficacité pour la production de substances immunisantes.

3° La courbe d'immunité est la suivante : Dans les cas récents, un résultat fortement positif s'observe à la neuvième ou dixième semaine après le début de l'écoulement, lorsqu'une amélioration se manifeste.

Lors d'une rechute, ou d'une nouvelle infection, il se produit une réaction légèrement positive, qui devient fortement positive vers la quatorzième semaine, ou plus tard, et qui persiste plus longtemps que dans les cas récents.

Dans les cas récents, quand l'amélioration se manifeste, la réaction diminue brusquement d'intensité, et sa persistance à un taux élevé est l'indice d'un foyer qui demeure actif.

La technique employée a été décrite dans un article antérieur[1]. Les réactions sont groupées en : fortement positives, moyennement positives, ou douteuses faiblement positives, et négatives.

Le premier groupe (53 cas) comprend 47 malades atteints de blennorragie aiguë ou récente, souvent compliquée d'arthrite, d'épididymite; 1 malade guéri depuis plus de cinq ans, et 5 sujets qui n'ont aucun antécédent de blennorragie.

Le deuxième groupe (66 cas) comprend respectivement 57 blennorragies récentes, 3 blennorragies très anciennes, et 6 malades non blennorragiques.

Le troisième groupe (165 cas) concerne 107 infections récentes, 4 infections anciennes, et 54 malades non blennorragiques.

Enfin au quatrième groupe (341 cas) appartiennent des sujets qui pour la plupart sont indemnes de gonococcie, mais parmi lesquels il y a cependant 89 blennorragiques. Or, répétée quinze jours après, la réaction s'est montrée positive chez un grand nombre de ces derniers malades.

Malgré quelques résultats contradictoires, l'épreuve possède une réelle valeur : une réaction positive indique une infection en activité; une réaction négative a peu de signification, mais suivie d'une deuxième réaction négative, elle permet de penser que le gonocoque n'est pas en cause.

J. Rouillard.

THE JOURNAL OF LARYNGOLOGY, RHINOLOGY and OTOLOGY

Tome XXXIV, n° 11, Novembre 1919.

W. H. Kelson. *Deux observations de diverticule pharyngien.* — On sait que les diverticules de l'œsophage dits « par pulsion » sont actuellement considérés comme consécutifs à des évaginations de la paroi de l'hypopharynx, évaginations qui se développent soit à la limite inférieure du pharynx, soit à travers les interstices du constricteur inférieur, à la hauteur du chaton cricoïdien.

L'auteur a eu l'occasion d'observer et d'opérer avec succès 2 cas de cette affection. Dans l'un et dans l'autre cas, il s'agissait d'hommes âgés de 70 ans, arrivés à un état extrême d'émaciation et de cachexie et chez lesquels le diagnostic avait été porté de cancer de l'œsophage. L'œsophagoscopie, complétée par une radiographie après ingestion de bouillie bismuthée, permit de réformer le diagnostic dans l'un et l'autre cas.

L'opération fut pratiquée pour l'un des malades sous anesthésie locale, à l'aide d'une incision menée le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Pour faciliter la recherche du diverticule, on eut soin d'y introduire au préalable une bougie que l'on maintint jusqu'à ce que la poche fût bien disséquée et le col bien isolé. Le cathéter retiré, on plaça dans l'œsophage une sonde destinée à permettre l'alimentation du malade dans de bonnes conditions. Après section du col, on termina par l'enfouissement du moignon.

Les suites opératoires furent excellentes, bien que le cinquième jour, à la suite d'un violent accès de toux, une fistule se fut établie, qui se referma d'ailleurs spontanément au bout de quelques jours. La guérison est demeurée complète pendant les quatre ans écoulés depuis l'intervention.

Le résultat a également été satisfaisant dans la deuxième observation relatée par K. En raison de la nervosité du malade, il fallut, dans ce cas, recourir à l'anesthésie générale. Ici aussi une fistule survint, à la suite d'un effort de vomissement, sans d'ailleurs entraver la guérison, qui s'est maintenue depuis cinq ans.

Francis Munch.

NORSK MAGAZIN FOR LÆGEVIDENSKABEN (Christiana)

Tome LXXX, n° 11, Novembre 1919.

P. Bull. *Nouvelles recherches sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la thoracoplastie extrapleurale.* — Au Congrès des chirurgiens des pays du Nord, réunis à Christiania en Juillet dernier, Bull a fait connaître les résultats qu'il a obtenus en traitant par la thoracoplastie extrapleurale 26 cas de tuberculose pulmonaire.

En joignant ces 26 faits aux 11 observations que cet auteur avait communiquées au Congrès de Göteberg trois ans auparavant, il a pu grouper une série de 37 cas où il a eu recours à ce mode de traitement.

Le procédé en question trouve son indication là où le pneumothorax artificiel échoue parce que des adhérences pleurales étendues empêchent le poumon de se rétracter et de réaliser par conséquent les conditions nécessaires à la guérison.

L'opération se fait en deux temps, séparés par un intervalle de trois ou quatre semaines. L'anesthésie locale est de règle, sauf pour la deuxième séance où l'auteur a parfois recours à la narcose à l'aide d'un mélange d'éther et de chloroforme. Dans le premier temps, B. résèque les côtes inférieures, de la 11e à la 6e ou 5e. Le second temps comprend la résection des côtes supérieures. En général, en ajoutant bout à bout les fragments réséqués, on obtient une longueur de 120 à 130 cm.

Lorsqu'il existe une caverne relativement étendue au sommet du poumon, les résultats immédiats sont généralement assez encourageants. Mais à la longue il est commun, en pareille occurrence, que l'expectoration redevienne peu à peu de plus en plus abondante. L'auteur s'est alors bien trouvé de pratiquer une greffe adipeuse intrathoracique. A cet effet, il décolle le sommet pulmonaire après thoracotomie et interpose du tissu adipeux provenant de la paroi abdominale ou de la cuisse entre la surface pulmonaire et la partie la plus élevée de la cage thoracique.

Sur 9 cas où B. a tenté une pareille greffe adipeuse, celle-ci a réussi 5 fois. Le résultat en a été excellent sur trois de ces malades chez lesquels la toux et l'expectoration ont entièrement disparu depuis lors.

Tandis que les 11 interventions de la première série avaient comporté 3 cas de mort, les 26 faits opérés plus récemment ne comprennent qu'un seul décès; des suites de l'intervention 8 malades ont succombé ultérieurement, dont 7 aux progrès de leur tuberculose. 25 sont encore vivants.

L'auteur estime que 11 d'entre eux peuvent être considérés comme guéris. L'affection pulmonaire continue à évoluer chez 7 autres; pour les 7 derniers l'opération est de date trop récente pour qu'en ce qui les concerne, on puisse encore parler de résultat définitif.

Francis Munch.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (Chicago)

Tome XXIV, n° 5, 15 Novembre 1919.

C. Mc Clure et E. Mc Carty. *Etude radiographique de la goutte.* — Les radiologistes qui ont étudié la goutte ont décrit comme caractéristique de la maladie la présence de foyers souvent nettement limités, où la densité osseuse est diminuée et au niveau desquels on a pu mettre en évidence la disparition des sels de chaux et constater de l'urate de soude. Ces zones de moindre densité feraient défaut dans le rhumatisme chronique.

Strangeways ayant produit des faits qui vont à l'encontre de cette dernière opinion, M. et M. ont repris la question et étudié radiologiquement neuf cas de goutte cliniquement certaine et une centaine de cas de rhumatisme chronique.

Dans la *goutte*, les altérations constatées affectent quatre types qu'on trouve plus ou moins associés :

1° Les seules modifications peuvent consister en foyers de raréfaction osseuse, surtout nets au niveau des têtes des métacarpiens et des métatarsiens;

2° A côté d'eux existent parfois de très légères encoches des bords des surfaces articulaires au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne;

3° En outre, on peut noter de la décalcification soit de tous les os du membre atteint, soit des seuls os de l'articulation touchée;

4° Il s'y ajoute parfois un rétrécissement de certains interlignes accompagné de lésions prolifératives et atrophiques.

Fait très frappant, seules certaines jointures sont atteintes, les autres restent intactes.

Dans le *rhumatisme chronique*, on peut distinguer trois types de modifications.

Le premier se caractérise par des lésions prolifératives sur les bords des surfaces articulaires et par l'absence d'atrophie osseuse notable résultant d'une résorption des sels calcaires (arthrite hypertrophique des radiologistes); dans le second, il existe un certain degré de résorption calcaire généralisée sans lésions destructives des surfaces articulaires; de plus, il y a un épaississement fusiforme des parties molles autour des articulations (arthrite atrophique). Enfin, dans le troisième type, type infectieux des radiologistes, les lésions prolifératives s'associent à une résorption marquée des sels de chaux.

Des foyers de raréfaction osseuse, semblables à ceux de la goutte, se rencontrent dans chacun de ces types. M. et M. les ont trouvés chez 10 pour 100 de leurs rhumatisants; ils sont donc loin d'être pathognomoniques de la goutte; toutefois, dans cette dernière seule, on trouve cette altération en l'absence de toute autre lésion ostéo-articulaire. On ne peut donc assimiler à des tophi intraosseux ces zones de moindre densité, qui ne doivent être le plus souvent que des régions décalcifiées. Leur absence a plus de valeur diagnostique que leur présence, puisqu'on les trouve presque constamment, au cours de la goutte vraie, dans certains des os du poignet, de la main, du cou-de-pied et du pied.

P.-L. Marie.

LE FIBRO-TUBERCULOME DU LARYNX

Par M. **Georges PORTMANN**
(de Bordeaux).

Nous voulons désigner sous le nom de *fibro-tuberculome du larynx* une réaction bacillaire de cet organe tout à fait particulière quant à sa structure histo-pathologique et dont les manifestations cliniques ressemblent à s'y méprendre à celles d'un néoplasme.

Depuis fort longtemps, il est question dans la littérature médicale des tumeurs tuberculeuses. Mais la plupart des auteurs donnent cette appellation à des hyperplasies isolées du type papillomateux. Tobold, en 1866, en parle un des premiers. Mandl en 1872, Lermoyez en 1884 en publient des observations. La même année Schnitzler[1] communique au Congrès international des Sciences médicales de Copenhague un travail sur les tumeurs tuberculeuses, qui ne dépassent pas, selon lui, le volume d'une noisette. De même, Cartaz[2], en 1889, les décrit avec des dimensions variant de celles d'un pois à celles d'une cerise, lisses ou en chou-fleur.

C'est Avellis[3] qui, en 1891, apporte la première statistique de 23 cas et il en tire les conclusions suivantes : « Les tumeurs tuberculeuses du larynx, distinctes des infiltrations qu'on rencontre au voisinage des ulcérations bacillaires, affectent la forme de papillomes, de fibromes de la corde vocale, ou de polypes solitaires. Elles se manifestent comme une forme particulière de phtisie laryngée primitive, car on les observe le plus souvent sans affection pulmonaire appréciable. De volume restreint, ces polypes tuberculeux se rencontrent surtout chez des sujets jeunes. » Des conclusions analogues furent publiées peu après par Percy Kidd[4], Clifford Beale[5], Tilley qui, en 1894, affirment que la situation des tumeurs bacillaires dans la région arythénoïdienne, et sous forme de nodule lisse et non ulcéré, est suffisante pour garantir le diagnostic de tuberculose.

En 1899, il est question, avec Charters Symonds[6], d'une forme de tumeur tuberculeuse ressemblant à un épithélioma : cet auteur rapporte à la Société de laryngologie de Londres l'observation d'un malade qui présentait sur la bande ventriculaire et la corde gauche une infiltration dure, rouge, profonde, avec au centre une surface irrégulière, déprimée et grisâtre. Un examen microscopique fit porter le diagnostic de granulome tuberculeux. Un an plus tard, Dundas Grant[7] soulève à la même Société une controverse sur un cas analogue que l'opinion générale étiquetait tumeur maligne et que le laboratoire révéla bacillaire. Cette tumeur, pâle, granuleuse, à surface irrégulière, prenait naissance sur la ligne médiane en avant, entre les cordes vocales, et était de petit volume.

Dans un travail qu'il publia en 1901, Trautmann[8] conclut que la tumeur tuberculeuse du larynx peut être considérée comme le début d'une infection tuberculeuse de l'organisme, au même titre que les premiers phénomènes pulmonaires, la tuberculose primitive des os et des ganglions. Elle se produirait chez les enfants, serait sans tendance à l'ulcération et de petite dimension. Cette même année, la tumeur tuberculeuse du larynx occupe longuement la Société danoise d'Otologie et on y prononce pour la première fois le terme de tuberculome. Grönbeck[9], Schmiegelow[10], Sophus Bentzen[11] y rapportent trois cas, tous peu développés d'ailleurs, et se rapprochant des dégénérescences bacillaires de papillomes déjà décrites par Gougenheim[12] et Tissier[13]. Neufeld[14] publie en 1903 deux observations qui lui inspirent les réflexions suivantes : « Les tumeurs tuberculeuses peuvent se produire dans n'importe quel point du larynx, ressemblent par leur aspect extérieur aux papillomes, voire même aux polypes, et sont ordinairement de la grosseur d'un petit pois ».

Ce n'est que quatre ans plus tard que la question est reprise par Sir Felix Semon qui, dans le *Journal of Laryngology*, insiste sur la difficulté du diagnostic différentiel entre les hyperplasies polypoïdes tuberculeuses et les tumeurs malignes. Enfin, en 1913, Jacques[15] communique à la Société française d'Oto-rhino-laryngologie une observation de tumeur tuberculeuse à propos de laquelle il définit ce qu'il entend sous cette appellation : « Masse nettement circonscrite, de forme hémi-sphérique, plus ou moins mamelonnée, recouverte de muqueuse saine, de coloration grisâtre, rosée ou même rouge sombre, à développement insidieux et lent, s'effectuant sans réaction aucune chez des sujets le plus souvent exempts de tare bacillaire apparente. » Cette communication rappelle à Escat un malade qu'il avait examiné une quinzaine d'années auparavant pour néoplasme du larynx lequel fut reconnu, après ablation par laryngectomie totale, comme tumeur tuberculeuse.

Plusieurs de ces observations donnent à la lecture l'impression que les faits furent interprétés sans une critique très approfondie et que souvent le diagnostic de tumeur tuberculeuse était hors de proportion avec la lésion constatée. Tantôt on se trouvait en présence d'une dégénérescence bacillaire, de papillomes d'un développement un peu anormal (phtisie pseudo-polypeuse de Gougenheim et Tissier). Tantôt une infiltration, un engorgement pachydermique localisé de la muqueuse laryngée, nettement différente de la pachydermie diffuse dont elle est le siège de prédilection, incitait à appliquer à ces productions diverses le terme de tumeur. Dans les quelques cas signalés plus haut, où une méprise avec un néoplasme était possible, tels ceux de Symonds, Dundas Grant et Jacques, la tumeur tuberculeuse était de dimensions très réduites, polypiforme, nettement délimitée. Or, la tuberculose ne se contente pas de ces manifestations néoplasiques restreintes, susceptibles par conséquent d'être confondues avec un cancer à un stade évolutif de début ; elle peut aussi produire la grosse tumeur laryngée, bourgeonnante, envahissant peu à peu tout l'organe vocal et les tissus voisins. Ce sont ces néoplasmes bacillaires, présentant avec le cancer une assez complète identité de symptômes et d'évolution et possédant une structure anatomique particulière, que nous désignons sous le nom de *fibro-tuberculome du larynx*.

Symptomatologie.

Symptômes objectifs. — Après une ou plusieurs atteintes de laryngite catarrhale diffuse s'accompagnant des manifestations morbides généralement légères de la première période de bacillose laryngée, on voit apparaître une tuméfaction circonscrite sous la muqueuse, en un point quelconque de l'organe vocal. Quelquefois, cette tumeur localisée n'a même pas été précédée d'une phase de laryngite catarrhale et, entourée de tissus absolument normaux, elle constitue la seule modification pathologique du larynx. Siégeant au-dessus, au niveau ou au-dessous de la glotte, elle présente un point d'implantation variable : dans le ventricule de Morgagni, sous la commissure antérieure, sur la paroi postérieure, sur les bandes ventriculaires, très rarement sur les cordes vocales.

A cette période de début, la tumeur se présente tantôt sous la forme d'une masse lisse, bien délimitée, tantôt sous la forme granuleuse, en chou-fleur, à large base, de coloration grisâtre, rosée ou rouge : la muqueuse qui la recouvre est saine ; il n'y a pas d'ulcération.

Peu à peu cette tuméfaction locale va s'étendre, se développer, envahir les tissus avoisinants, immobiliser les arythénoïdes et obturer plus ou moins complètement l'orifice glottique. Elle perd alors son caractère de tumeur nettement délimitable, s'entoure d'une zone d'infiltration, mais conserve toujours son aspect non ulcéreux, la muqueuse restant normale. A cette deuxième période, l'infiltration, qui gagne les arythénoïdes, les bandes ventriculaires, etc., est encore intralaryngée.

Cependant les lésions vont progresser vers les parties profondes de l'organe : elles atteignent le périchondre et le cartilage et y créent des modifications pathologiques qui deviennent accessibles à un examen externe. A la palpation de la région thyroïdienne, on constate un épaississement dur du cartilage, une véritable « carapace », selon l'expression employée par Isambert pour les tumeurs malignes : le cartilage épaissi forme, en effet, au-devant et sur les côtés du larynx une sorte de *bouclier*. Le cou devient volumineux. Comme dans le cancer, on note la disparition de l'espace intercrico-thyroïdien. La crépitation laryngée n'est plus perçue. Il n'y a pas, en général, d'adénopathie.

Les lésions peuvent s'extérioriser plus encore, envahir les tissus péri-laryngés et gagner même les plans cutanés, comme nous avons eu l'occasion de l'observer.

Symptômes fonctionnels. — Ce sont ceux de toute tumeur endo-laryngée. Très vagues au début, souvent inaperçus, ils varient suivant la position de la tumeur.

Phonation. — Les premiers troubles qu'on constate sont ceux de la phonation, surtout si le fibro-tuberculome occupe la région des cordes vocales : on observe de la dysphonie, de l'enrouement, même de l'aphonie au fur et à mesure du développement des lésions. Cet enrouement apparaît de très bonne heure et les malades, ne ressentant aucune gêne, n'y attribuent pas, pendant longtemps, une grosse importance. Presque toujours l'altération de la voix est continue, la tumeur ayant une base d'implantation large et, par conséquent, n'étant pas susceptible de déplacement. Lorsque la tumeur a augmenté de volume, la voix devient rauque, rude, inégale : c'est alors la *voix boisée* des cancéreux. Dans un dernier stade enfin lui succède l'aphonie complète.

Respiration. — A la période initiale, où la tumeur est très localisée, les troubles de la respiration sont à peu près nuls, mais ils apparaîtront plus ou moins vite suivant le siège et la dimension du néoplasme bacillaire qui, par son développement progressif, occasionne une sorte de rudesse respiratoire désignée par Fauvel chez les cancéreux sous le nom de « ligneuse », de la dyspnée, puis des crises de suffocation graves nécessitant une intervention immédiate.

1. Schnitzler. — *C. R. Congrès international des Sciences médicales*, 1884.
2. A. Cartaz. — *Arch. de Laryng.*, Avril 1889.
3. Avellis. — *Deut. med. Wochenschr.*, nos 32-33, 1891.
4. Percy Kidd. — *C. R. Soc. Laryng. de Londres*, séance du 14 Mars 1894.
5. Clifford Beale. — *C. R. Soc. Laryng. de Londres*, séance du 14 Février 1894.
6. Charters Symonds. — *C. R. Soc. Laryng. de Londres*, séance du 1er Décembre 1899.
7. Dundas Grant. — *C. R. Soc. Laryng. de Londres*, séance du 1er Juin 1900.
8. Trautmann. — *Arch. of Laryng.*, XII, I, 1901.
9. Grönbeck. — *C. R. Soc. danoise d'Oto-rhino-laryng.*, séance du 23 Novembre 1901.
10. Schmiegelow. — *Idem.*
11. Sophus Bentzen. — *Idem.*
12. Gougenheim. — *C. R. Cong. intern. d'Oto-rhino-laryng.*, Paris 1889.
13. Tissier. — *Idem.*
14. Neufeld. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 5 Janvier 1903.
15. Jacques. — *C. R. Cong. franç. d'Oto-rhino-laryng.*, séance du 7 Mai 1913.

Douleurs. — Le fibro-tuberculome, et c'est là un signe important à retenir, ne provoque pour ainsi dire jamais de douleurs; tout au plus le malade éprouve-t-il une sensation de corps étranger, lorsque la tumeur est localisée et qui se complique de l'impression pénible et quelquefois angoissante de gêne respiratoire, lorsqu'elle augmente de volume: ce ne sont pas, en tout cas, de véritables douleurs.

Toux et expectoration. — La toux, quand elle existe, doit être le plus souvent rattachée à une affection concomitante telle que des poussées de laryngite catarrhale et surtout l'état pulmonaire du malade. Cette toux qui n'est qu'un épiphénomène, sans rapport direct avec le tuberculome, subit cependant les modifications de la voix et prend le ton enroué, puis rauque. La même remarque s'applique à l'expectoration qui, lorsqu'elle se produit, dépend surtout des lésions concomitantes du poumon ou des bronches: c'est ainsi qu'au cours de l'évolution d'un néoplasme bacillaire on constate parfois une expectoration sanguinolente et des hémoptysies.

Etat général. — Les différents symptômes que nous venons d'énumérer s'établissent sans altération notable de l'état général qui reste bon. Le tuberculome s'observe parfois sans affection pulmonaire appréciable, au moins dans les premières années, de telle sorte que l'on peut le décrire comme une forme particulière de phtisie laryngée primitive. Dans d'autres cas, au contraire, l'affection laryngée semble concomitante ou secondaire aux lésions pulmonaires, toujours peu accentuées d'ailleurs.

Évolution.

Le fibro-tuberculome évolue avec une lenteur tout à fait particulière. Le développement en est insidieux et c'est, non par mois, mais par années qu'il faut compter pour assister à l'envahissement progressif de l'organe vocal.

Anatomie pathologique.

La tumeur bacillaire du larynx à évolution très lente et progressive est constituée par des follicules tuberculeux d'une part, et une masse fibreuse considérable d'autre part (fig. 1).

1° Le tissu fibreux est composé presque exclusivement de grosses fibres conjonctives et de cellules conjonctives avec des points d'infiltration leucocytaire plus ou moins abondants.

2° Les follicules tuberculeux, le plus souvent volumineux, sont ou isolés et séparés par une assez grande épaisseur de tissu fibreux ou agglomérés et séparés par de simples travées conjonctives ou même sans la moindre séparation. Chacun de ces follicules présente l'aspect typique d'un tubercule constitué: au centre, une cellule géante, souvent énorme, quelquefois deux avec de très nombreux noyaux périphériques; autour de cette cellule une couche épaisse de cellules épithélioïdes mélangées à quelques fibres conjonctives; à la périphérie, enfin, un tissu fibreux ordonné en couches concentriques et se raccordant peu à peu au tissu avoisinant.

Cette tumeur bacillaire se caractérise donc par deux éléments se présentant dans un rapport particulier: les tubercules et l'abondance de tissu fibreux qui les entoure. Pour ces raisons, nous avons cru devoir créer ce terme de *fibro-tuberculome du larynx* qui, tout en indiquant l'allure néoplasique clinique d'une telle affection, exprime bien sa nature anatomo-pathologique.

Diagnostic.

Si l'on est réduit aux seules ressources de la clinique, il est facile de comprendre que le diagnostic d'une telle tumeur est extrêmement difficile, parfois même impossible.

1° A la période de début, lorsque le fibro-tuberculome se présente sous la forme d'une masse lisse, polypiforme ou papillomateuse, nettement délimitée, elle peut être confondue avec la plupart des *tumeurs bénignes* du larynx: papillome, fibrome, enchondrome, etc.; si elle est plus étalée, plus en chou-fleur, c'est toujours à la *tumeur maligne* que l'on songera d'abord. L'examen histologique, lorsqu'un prélèvement sera possible, pourra seul fournir des éléments valables d'appréciation.

Même si les anamnestiques, l'état bacillaire d'autres organes ou même un simple diagnostic d'impression nous amenait à penser à une tuberculose laryngée, il faudrait encore avoir recours au microscope pour différencier le tuberculome de la *phtisie pseudo-polypeuse*.

2° A un stade plus avancé, alors qu'il envahit une grande partie de l'organe vocal, tout en restant endo laryngé, le fibro-tuberculome peut être confondu avec une tumeur maligne ou syphilitique.

Nous pourrons de prime abord, si l'on constate l'existence de lésions ulcéreuses, écarter l'idée d'un fibro-tuberculome, qui par le fait de sa structure histo-pathologique a tendance à conserver une muqueuse normale.

S'il n'existe pas d'ulcération, nous aurons bien peu de signes différentiels pour nous permettre d'étayer un diagnostic:

a) La *gomme* se présente sous l'aspect d'une infiltration diffuse, rouge, mais sans mamelons, sans hypersécrétion à sa surface. Elle ne provoque ni douleurs spontanées, ni expectoration sanguinolente. Il n'y a rien, parmi ces symptômes, qui ne puisse se retrouver dans une tumeur tuberculeuse: seule son évolution extrêmement lente pourra la différencier d'une gomme qui, dans l'espace de deux ou trois mois au maximum, arrive à la période de fonte et d'ulcération et produit des désordres très graves, à moins que le traitement spécifique ne soit intervenu.

b) Le diagnostic différentiel avec le *cancer* est encore plus délicat: l'identité d'aspect et d'évolution des deux tumeurs ne permettant pas d'apporter une opinion précise: Cependant le cancer est généralement douloureux, saigne facilement, tandis que le fibro-tuberculome est indolent. L'adénopathie n'est pas un signe pathognomonique, car, si elle n'existe pas dans le fibro-tuberculome, ce n'est pas un symptôme constant dans la tumeur maligne, chez laquelle elle n'apparaît qu'à un stade très avancé d'extériorisation. Néanmoins, si l'on constatait l'existence d'adénopathie, elle serait en faveur d'un cancer.

A cette période comme à la période de début, les anamnestiques, l'examen de l'état général et des différents organes seront d'une grande utilité. Le plus souvent cependant, on pourra difficilement se prononcer et on laissera encore la parole au laboratoire.

3° Enfin, lorsque le tuberculome s'est étendu aux cartilages et aux tissus péri-laryngiens, le diagnostic clinique avec une *tumeur maligne* sera à peu près impossible.

Il y a aussi à cette période une affection à laquelle on doit penser et susceptible de laisser le praticien dans une profonde indécision: la *périchondrite tuberculeuse à forme lente* du cartilage thyroïde. Apparaissant chez des sujets dont l'état général est encore bon et dont les poumons sont peu atteints, elle attaque une lame thyroïdienne et se manifeste par une tumeur indolente, rénitente au début, faisant corps avec le cartilage ainsi qu'il est facile de le constater si le malade exécute des mouvements de déglutition.

Les deux affections sont différenciées cependant sur deux points: 1° L'étendue toujours restreinte de la périchondrite tuberculeuse latente qui n'envahit qu'une partie d'une lame thyroïdienne, alors que le tuberculome, à cette période d'extériorisation laryngée, transforme le cartilage entier en un bouclier dur et épais; 2° L'évolution: quoique la périchondrite bacillaire latente évolue lentement, elle passe par des stades suffisamment caractéristiques; rénitente au début, elle devient bientôt fluctuante; la peau prend à sa surface un aspect violacé et finit par s'ouvrir en formant un trajet fistuleux au fond duquel le stylet trouve le cartilage fongueux et nécrosé. Dans le fibro-tuberculome aucune transformation de ce genre; il reste dur en masse, d'une dureté spéciale à laquelle participent les plans cutanés lorsqu'ils sont atteints par la tumeur.

En somme, le diagnostic du fibro-tuberculome sera toujours difficile, même en s'appuyant sur les quelques données que nous avons indiquées: évolution, indolence, état général, anamnestiques. Ces symptômes et ces moyens d'investigation devront nous y faire penser: le laboratoire seul pourra nous apporter une certitude.

La première des manœuvres à faire dans ce but sera une biopsie pour examen histologique: si elle nous permet de constater une tumeur fibreuse à tubercules, du genre de celle que nous avons décrite plus haut, il sera nécessaire de compléter l'examen microscopique par la recherche du bacille tuberculeux dans la tumeur. Elle ne sera probablement pas couronnée de succès, car le fibro-tuberculome est un néoplasme à bacilles rares, mais elle doit néanmoins être faite avec soin et persévérance, parce que la présence du bacille sera le véritable signe de certitude. Dans le cas où cette recherche est négative, il est nécessaire de la compléter par l'inoculation au cobaye. Enfin, l'intradermo-réaction, la recherche du bacille dans les mucosités laryngées pourront nous donner des indications sur l'état général ou pulmonaire.

Le diagnostic de laboratoire demande à être établi avec une minutie d'autant plus grande, qu'il est indispensable d'éliminer les manifestations histopathologiques réactionnelles des inflammations torpides à évolution lente, dues à d'autres causes que la tuberculose (syphilis, mycoses, etc.), qui pourraient se présenter sous la forme de tubercules à cellules géantes, plus ou moins typiques.

Pronostic.

Le fibro-tuberculome, par le fait de son évolution extrêmement lente, n'est pas d'un pronostic immédiat très grave. Son développement insidieux s'effectue sans réaction aucune et sans altération marquée de la santé générale. Enlevé à sa période de début, il peut ne pas récidiver. Si on le laisse évoluer, il provoque par son volume des altérations fonctionnelles profondes pouvant exiger une intervention rapide afin d'éviter l'asphyxie. Celle-ci se produira non seulement par l'obstruction de l'entrée des voies aériennes, consécutive au volume du néoplasme, à l'infiltration de voisinage et à l'immobilisation des arythénoïdes, mais aussi par compression des nerfs récurrents. Quant à la compression de l'œsophage, elle est rarement suffisante pour provoquer des troubles graves par dysphagie.

Le fibro-tuberculome du larynx n'est donc pas grave en lui-même, sa présence ne pouvant déterminer de cachexie; il ne le devient que par l'obstacle qu'il apporte au libre passage de l'air ou par la compression qu'il exerce sur les organes voisins.

Traitement.

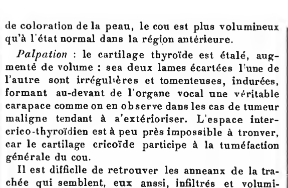
Le fibro-tuberculome du larynx, alors qu'il est encore peu développé, nettement délimité, et accessible par les voies naturelles, est justiciable d'une ablation endo-laryngée: si l'extirpation de la tumeur a été complète il peut ne pas y avoir de récidive (Schmiegelow-Jacques): d'autre part, le traumatisme d'une telle opération est en général assez léger pour qu'on n'ait pas à redouter de réactiver dans l'organisme une bacillose latente.

Il n'en est pas de même si le siège ou le développement du tuberculome nécessite une intervention par voie externe, thyrotomie, ou même l'ablation totale de l'organe atteint, laryngectomie. Nous pensons qu'il vaut mieux laisser continuer l'évolution lente de la tumeur plutôt que d'exposer le malade aux conséquences fatales que peuvent provoquer des traumatismes aussi violents que les opérations de ce genre. Cette opinion a déjà été exprimée par Goris en 1905, à propos du traitement opératoire des tuberculoses laryngées : le spécialiste belge avait remarqué l'innocuité presque absolue des opérations par les voies naturelles sur des larynx bacillaires et les suites assez rapidement mortelles qu'il avait eu à déplorer après de simples thyrotomies. Escat fait la même remarque à la Société française d'oto-rhino-laryngologie en 1913 à propos de la communication de Jacques sur les tumeurs tuberculeuses et rapporte le cas d'un de ses malades chez lequel, ayant porté le diagnostic clinique d'épithélioma, on fit une laryngectomie totale. L'opération réussit très bien, mais, six semaines après, le malade, qui avant l'intervention était dans une santé apparente parfaite, succomba à une tuberculose suraiguë à forme bronchopneumonique. L'examen histologique post-opératoire de la tumeur avait révélé une tumeur tuberculeuse. Il s'agissait fort probablement d'un fibro-tuberculome.

La ligne de conduite thérapeutique nous paraît donc être la suivante : au début, lorsque le fibrotuberculome a un développement assez restreint et une position convenable pour pouvoir être enlevé en totalité par voie endo-laryngée : *il faut opérer*. Si l'intervention par les voies naturelles n'est plus possible, *il faut s'abstenir* et se limiter à l'opération palliative indispensable que peuvent nécessiter les troubles respiratoires : la trachéotomie.

***

Nous croyons intéressant d'illustrer cette description d'une forme non encore étudiée de bacillose laryngée par l'observation typique suivante. C'est l'histoire d'un malade chez lequel on put suivre d'une façon intermittente l'évolution d'un fibro-tuberculome pendant plusieurs années.



L'identité de symptômes avec tumeur maligne provoqua d'ailleurs une erreur de diagnostic qui ne fut révélée que le jour où les circonstances permirent au laboratoire de démontrer la nature particulière de la tumeur.

Observation. — P. L..., 55 ans, manœuvre. Est examiné pour la première fois, il y a huit ans, pour enrouement. On constate à cette époque une laryngite catarrhale dont on suspecte l'origine tuberculeuse. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Rien du côté des collatéraux.

Les années suivantes, le malade a, paraît-il, des périodes d'enrouement et, pendant l'hiver 1916, au cours d'une bronchite, consécutive à un refroidissement, des hémoptysies qui se renouvellent fréquemment. L'enrouement qui était intermittent devient continu, puis augmente jusqu'à une aphonie presque complète. En même temps apparaissent des troubles respiratoires qui amènent le malade à l'hôpital le 9 *Septembre* 1916.

A son entrée : respiration très difficile, aphonie, pas de douleurs.

Examen laryngoscopique : on constate une légère tuméfaction arythénoïdienne : les cordes vocales sont également un peu ronges. A l'inspiration, on aperçoit au dessous de la corde vocale droite dans la région sous-glottique une tumeur d'aspect grisâtre, globuleuse, tout à fait sessile, à l'aspect légèrement papillaire.

10 *Septembre* 1916 : trachéotomie, suites opératoires normales, pas de température.

Le malade sort de l'hôpital le 15 Novembre 1916. Bon état général.

En *Décembre* 1918, il est vu au dispensaire antituberculeux. On note : percussion normale ; auscultation normale des deux côtés en avant ; respiration rude dans toute l'étendue des poumons en arrière.

Revu au dispensaire en Janvier 1919. A l'auscultation quelques râles dans la région sous-claviculaire gauche en avant, respiration soufflante en arrière.

Le 23 *Septembre* 1919 le malade se présente à la consultation d'oto-rhino-laryngologie, parce qu'il respire difficilement, sa canule fonctionnant mal. Assez bon état général : pas d'amaigrissement.

Examen externe : *inspection* : pas de changement de coloration de la peau, le cou est plus volumineux qu'à l'état normal dans la région antérieure.



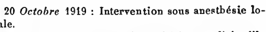
Fig. 1. — G = 80.

Palpation : le cartilage thyroïde est étalé, augmenté de volume : ses deux lames écartées l'une de l'autre sont irrégulières et tomenteuses, indurées, formant au-devant de l'organe vocal une véritable carapace comme on en observe dans les cas de tumeur maligne tendant à s'extérioriser. L'espace intercrico-thyroïdien est à peu près impossible à trouver, car le cartilage cricoïde participe à la tuméfaction générale du cou.

Il est difficile de retrouver les anneaux de la trachée qui semblent, eux aussi, infiltrés et volumineux.

Examen laryngoscopique : difficile à pratiquer, ne permet de voir que le vestibule du larynx. On constate une infiltration œdémateuse de la région postérieure : les arythénoïdes sont immobilisés en position médiane surtout à droite, côté où a débuté la tumeur. Les bandes ventriculaires sont rouges et tuméfiées, empêchant l'inspection de la cavité laryngée.

Pensant avoir affaire à un néoplasme malin du larynx, on décide de pratiquer une laryngectomie, qui sera toutefois précédée d'une thyrotomie exploratrice permettant de voir nettement l'intérieur du larynx, de façon à savoir si on est autorisé à exécuter l'extirpation de l'organe.



20 *Octobre* 1919 : Intervention sous anesthésie locale.

On note, en pratiquant l'anesthésie, que l'aiguille pénètre dans des tissus pré- et péri-trachéaux qui sont infiltrés et paraissent dégénérés.

Incision verticale destinée à mettre le larynx à nu avant de l'ouvrir. On s'aperçoit alors que les données fournies par l'aiguille durant l'anesthésie sont malheureusement exactes. En effet, lorsque le squelette laryngo-trachéal est découvert, on voit au-dessus de l'orifice canulaire, au niveau du premier anneau et de la membrane intercrico-thyroïdienne, du tissu fongueux, mou, d'aspect gris rosé, faisant hernie à travers le conduit aérien. Bien plus, toute la région environnante est infiltrée et épaissie comme dans les cas de néoplasies malignes extériorisées. En présence de cet état anatomo-pathologique on renonce à ouvrir le larynx et à plus forte raison à pratiquer une laryngectomie ; mais, afin d'assurer un diagnostic douteux jusqu'alors, on fait un prélèvement de la partie dégénérée que l'on confie au laboratoire.

Examen histologique (confirmé par le professeur Dubreuil). La tumeur est constituée par une masse fibreuse considérable composée de fibres conjonctives, de cellules conjonctives, avec des points d'infiltration leucocytaire assez discrets. Au milieu de cette masse on trouve quelques régions totalement différentes comme constitution : l'une d'elles, notamment, est formée par un amas d'une douzaine de tubercules assez volumineux, relativement agglomérés et séparés par de simples tractus conjonctifs ; en d'autres points ce sont d'énormes amas cellulaires du même genre que les précédents, en différant surtout par la taille. Dans l'ensemble, les vaisseaux ne sont pas très nombreux. Si l'on examine l'un des tubercules, on voit qu'il en présente la composition typique : au centre, cellules géantes entourées d'une couche épaisse de cellules épithélioïdes infiltrées de quelques lymphocytes ; à la périphérie du tissu fibreux ordonné en couches concentriques. Il s'agit donc d'un processus réactionnel chronique caractérisé à la fois par les tubercules et l'abondance de tissu fibreux. L'évolution de cette tumeur nous éloigne de l'idée d'une tuberculose laryngée commune : il s'agit vraisemblablement d'une lésion tuberculeuse à marche chronique très lente évoluant comme une tumeur ou plutôt comme une inflammation.

La recherche du bacille tuberculeux dans la tumeur faite sur une vingtaine de coupes a été négative, ce qui n'est aucunement surprenant, ces sortes de tumeurs étant à bacilles rares.

Voulant avoir la certitude absolue de la nature bacillaire du néoplasme, on fait au cobaye l'inoculation d'un fragment de tumeur. Celle-ci est positive : au bout de cinq semaines l'animal porteur d'adénopathie et cachectique est sacrifié ; on trouve des bacilles tuberculeux.

Cuti-réaction : faiblement positive.

Bacilles tuberculeux dans l'expectoration.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

10 *Novembre* 1919 : Le malade, ayant une canule fonctionnant bien, sort de l'hôpital pour reprendre ses occupations. Etat général assez bon.



***

En résumé, le fibro-tuberculome du larynx est un processus réactionnel chronique à évolution très lente dont l'allure clinique s'éloigne de toutes les formes de tuberculose laryngée étudiées jusqu'à présent. Il se manifeste sous l'aspect d'une véritable tumeur et comme tel doit prendre rang dans un diagnostic différentiel parmi les néoplasmes divers qui peuvent affecter l'organe vocal.

UN PROCÉDÉ DE DOSAGE
EXTRA-RAPIDE
DE L'ALBUMINE URINAIRE

Par L. DUPUY
(de Montluçon).

Le dosage de l'albumine urinaire par les procédés courants n'est pas sans inconvénients.

La méthode pondérale seule, d'une exactitude irréprochable, est minutieuse, longue, nécessite une balance de précision que le médecin n'a pas toujours à sa disposition.

Le tube d'Esbach ou, plus généralement, les procédés qui consistent à mesurer la hauteur des précipités d'albumine après un temps de repos, manquent d'exactitude. D'après Yvon, les erreurs peuvent aller de la moitié au double; d'autre part, si la manipulation est simple, elle n'en est pas moins longue : vingt-quatre heures.

Qu'il s'agisse de l'une ou des autres, le facteur « temps » prend trop de place et il n'est pas nécessaire d'insister sur cette imperfection. Je crois donc intéresser le corps médical en lui exposant un procédé simple qui pourra remplacer le plus souvent le dosage pondéral et toujours le dosage par le tube d'Esbach parce qu'il est plus rapide que les deux à la fois et plus exact que le second.

Le principe de la méthode consiste à comparer entre eux le trouble occasionné par une quantité connue d'albumine précipitée par le réactif citro-picrique et le trouble produit par le même réactif dans l'urine dont il s'agit de doser l'albumine. La dilution nécessaire pour arriver à égalité de trouble permet de calculer la quantité d'albumine.

L'appareillage est des plus simples :

Deux tubes à essais de même diamètre et de même verre, une éprouvette graduée de 10 cmc.

Un seul réactif : la formule courante d'Esbach :

Acide picrique	10 gr.
Acide citrique.	20 gr.
Eau . . . . pour	1.000 cmc

Dans le premier tube, on place 4 cmc d'urine renfermant exactement 0 gr. 10 d'albumine par litre. Pour obtenir pareil liquide il convient de se servir d'une urine riche en albumine, les dilutions nécessaires pour arriver au titre voulu empêchent la précipitation ultérieure de l'acide urique par le réactif d'Esbach. Le dosage de l'albumine est fait par la méthode pondérale.

A ces 4 cmc d'urine (à 0 gr. 10 d'albumine par litre) on ajoute un volume équivalent de réactif picrique exactement mesuré.

Le tube, fermé soigneusement par un bouchon de caoutchouc, est dit *tube de comparaison*. S'il faut quelques soins pour sa préparation et s'adresser de préférence à un laboratoire pour l'obtenir; il est établi une fois pour toutes et sa conservation est indéfinie.

Le deuxième tube à essais est divisé exactement de centimètre cube en centimètre cube et sa graduation indiquée toutes les deux divisions porte les chiffres : 5, 10, 15... de 5 en 5 jusqu'à 50.

Il est nécessaire d'opérer avec de l'urine absolument limpide.

Trois cas peuvent se présenter :

Premier cas. — L'albumine est en quantité inférieure à 0,10 par litre.

2 cmc d'urine, soit jusqu'au trait 5, sont placés dans le tube gradué; on y ajoute 2 cmc de réactif picrique. Après vive agitation, le trouble produit est plus faible que celui du tube de comparaison. Dans ce cas, l'appareil décrit ne permet pas le dosage ; on dit simplement : albumine en quantité inférieure à 0 gr. 10 par litre[1].

Deuxième cas. — La quantité d'albumine est comprise entre 0 gr 10 et 0 gr. 50. On verse dans le tube gradué 2 cmc d'urine, puis 2 cmc de réactif. Le trouble est plus épais que celui du tube de comparaison : il faut diluer l'urine pour égaliser. On ajoute alors dans le tube gradué le mélange :

Réactif picrique	5 cmc
Eau	5 cmc

mesurés dans l'éprouvette de 10 cmc. 1 cmc de réactif à 50 pour 100 chaque fois. Agitation et comparaison, jusqu'à égalité de trouble. La division correspondant à la hauteur du liquide dans le tube gradué indique alors le nombre de centigrammes d'albumine par litre contenu dans l'urine.

Troisième cas. — L'urine contient plus de 0 gr. 50 d'albumine.

La vérification de l'existence de ce cas étant faite par l'expérience précédente, on ramène l'urine au deuxième cas par une dilution connue avec de l'eau en se servant d'une petite éprouvette. Supposons que l'urine ait été diluée ainsi :

Urine.	2 cmc
Eau.	6 cmc

Ce qui fait un mélange contenant le quart de son volume d'urine; il faudra donc multiplier par 4 le chiffre donné par le tube gradué quand l'égalité de trouble aura été obtenue.

Dans ce cas, l'erreur personnelle d'appréciation d'égalité de trouble étant multipliée par le coefficient de dilution, on réduira celui-ci le plus possible.

L'égalité de trouble est toujours recherchée en pleine lumière, les rayons lumineux arrivant avec une intensité égale sur les deux tubes.

Au début, je recommande, lorsque l'égalité de trouble paraîtra atteinte, de continuer (tout en notant le chiffre obtenu) la dilution avec 1 cmc de réactif à 50 pour 100. Le trouble du tube de comparaison doit alors être le plus faible.

L'égalité de trouble est-elle facile à distinguer? Oui, à une dilution égale à 2 cmc près. Ce qui correspond à une possibilité d'erreur égale à 0,05 centigr. pour une urine renfermant de 0,10 à 0,50 d'albumine par litre et à 5 centigr. multiplié par le coefficient de dilution pour les urines plus riches. D'une façon générale, on peut dire que l'erreur d'interprétation ne dépasse pas 10 pour 100 du poids réel de l'albumine.

En résumé, appareil simple et peu coûteux ; opération rapide (moins de cinq minutes); précision suffisante dans la plupart des cas : telles sont les caractéristiques de ma méthode de dosage de l'albumine urinaire.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LES KYSTES GAZEUX DE L'ABDOMEN
(PNEUMATOSE KYSTIQUE)

Quelques observations et travaux récents ont attiré l'attention sur cette affection curieuse et relativement rare, dont la nature exacte reste encore bien obscure. MM. Tuffier et Letulle[2] à l'Académie de Médecine, M. Lafourcade[3] à la Société de Chirurgie, MM. Cristol et Porte[4] ici même, en ont rapporté des cas nouveaux ; Stoyanovitch[5] et Mlle Lang[6] ont consacré leur thèse à l'étude de cette maladie; en Angleterre, Nitch et Shattock[7], à propos de deux faits personnels, en ont discuté les causes et la pathogénie.

Elle consiste essentiellememt dans l'apparition, dans la cavité abdominale, au niveau du tube digestif ou du péritoine, de kystes, le plus souvent multiples et disséminés, à contenu gazeux. Son siège d'élection est l'intestin, et la plupart des cas ont été publiés sous le nom de « pneumatose intestinale kystique » (*pneumatosis cystoïdes intestinorum*); dans quelques observations cependant, comme on le verra plus loin, le tube digestif était indemne et les kystes localisés au mésentère, à l'épiploon ou au péritoine pariétal — au moins au moment où la constatation en a été faite. — Le terme plus général de « kystes gazeux de l'abdomen » me semble donc préférable.

Il s'agit d'une affection peu commune. La première observation authentique chez l'homme fut recueillie par Bang, en 1876, et pendant longtemps les quelques cas signalés ont été tous des trouvailles d'autopsies. Le développement de la chirurgie abdominale, en multipliant les occasions de vérifier opératoirement l'état des viscères abdominaux, a suscité des observations nouvelles. C'est en 1899 seulement que fut faite par Hahn la première constatation de kystes gazeux de l'intestin au cours d'une intervention chirurgicale. En 1913, dans un travail paru dans les *Annals of Surgery*, Turnure en réunissait une cinquantaine de cas; en 1919, Mlle Lang relevait 63 observations, mais quelques-unes, réduites à une simple indication bibliographique, sont peut-être douteuses. Il faut ajouter que, jusqu'à présent, le diagnostic clinique de la pneumatose abdominale kystique n'a jamais été fait, que la lésion a toujours été découverte par hasard à l'ouverture du ventre: parmi les cas que j'ai pu colliger, 21 ont été reconnus à l'autopsie et 36 à l'opération.

***

L'ASPECT MACROSCOPIQUE DES LÉSIONS est caractéristique. Le plus souvent, elles sont *multiples* et *disséminées*. Les kystes, en nombre très considérable (parfois plusieurs milliers), couvrent l'intestin grêle, le mésentère, l'épiploon; sessiles ou pédiculés, ils soulèvent la séreuse réduite à une minceur extrême, et apparaissent comme des vésicules translucides, perlées, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une cerise ou rarement d'une prune (Kadyan) ou d'un œuf de pigeon ; à la palpation, ils donnent une sensation de crépitation comme l'emphysème ; si on les malaxe un peu fortement, quelques kystes se rompent avec un bruit sec, comme une baie qui éclate (Tuffier), et évacuent leur contenu gazeux. Par endroits, les kystes s'accolent, s'agglomèrent en une grappe souvent très volumineuse qui rappelle la môle hydatiforme (Lang) ou le kyste hydatique multiloculaire : dans le cas de Finney, la tumeur kystique mesurait 15 cm. de long sur 8 de large et était appendue au bord libre d'une anse grêle; dans celui de Vallas et Pinatelle, elle avait le volume de deux poings.

Le siège d'élection de ces kystes gazeux est le jéjuno-iléon : Mlle Lang relève 18 cas localisés à l'iléon seul, 9 à l'iléon et au côlon, 3 à l'iléon et au mésentère. Il est beaucoup plus rare de voir d'autres segments du tube digestif atteints, à

1. On pourrait avoir, pour les petites quantités d'albumine, un tube de comparaison à 0,05 par litre : la sensibilité de l'appareil serait augmentée.

2. TUFFIER et LETULLE. — « Sur une maladie caractérisée par des kystes gazeux de l'abdomen ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1er Juillet 1919, p. 5 et 315.

3. LAFOURCADE. — « Tumeur gazeuse de l'abdomen. Ablation de la tumeur avec résection de 50 cm. de l'intestin grêle. Guérison ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 15 Octobre 1919, p. 1309.

4. CRISTOL et PORTE. — « Les kystes gazeux de l'abdomen ». *La Presse Médicale*, 29 Nov. 1919, n° 72, p. 727.

5. STOYANOVITCH. — « Kystes gazeux de l'intestin ». *Thèse de Paris*, 1919.

6. MARTHE LANG. — « Des kystes gazeux de l'abdomen ». *Thèse de Paris*, 1919.

7. NITCH et SHATTOCK. — « Diffuse emphysema of the intestinal wall (two cases), with remarks upon pneumatosis ». *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (Section of Pathology), t. XII, n° 9, Août 1919, p. 46.

l'exclusion du grêle : on connaît cependant 3 cas de pneumatose kystique limitée au gros intestin, 2 à l'estomac (Dupraz, Philip), 1 à l'appendice, 1 au duodénum; mais, tout au moins lorsqu'il s'agit d'observations faites au cours d'une opération, on est toujours en droit de se demander si l'exploration a été complète. En même temps que l'intestin, il est fréquent de voir le péritoine voisin envahi par les kystes. Le mésentère, l'épiploon présentent des kystes disséminés ou en grappes, analogues à ceux de l'intestin; dans le mésentère, la pneumatose semble suivre les lymphatiques et l'on a vu des kystes gazeux jusque dans les ganglions mésentériques. Jœger a fait cette constatation sur des porcs, animaux chez lesquels l'affection est très fréquente; Schnyder l'a retrouvée dans une autopsie humaine. Jaboulay a vu des kystes jusque sur le péritoine diaphragmatique. Chez le malade de Turnure, outre une pneumatose kystique disséminée de l'intestin grêle, il existait des kystes gazeux sous-péritonéaux au-devant du rein.

Dans quelques cas, qui sont d'ailleurs exceptionnels et d'une interprétation difficile, le processus respecte le tube digestif et atteint seulement la séreuse : c'est ainsi qu'on a vu des kystes gazeux multiples de l'épiploon (Thorburn), du mésentère (Cristol et Porte), des ligaments gastro-hépatique et gastro-splénique (Stori), du péritoine diaphragmatique (Dietrich), sans qu'il y eut de kystes au niveau de l'intestin.

A côté de ce type habituel des kystes multiples, disséminés ou agglomérés, à évolution sous-séreuse, il en est un autre, plus rare, où les tumeurs gazeuses occupent la *sous-muqueuse*, y constituent une sorte de tissu lacunaire, spongieux, déterminant un épaississement pariétal de l'intestin et réduisant souvent beaucoup sa lumière. L'observation de Neugebauer[1] est un bon exemple de cette variété anatomique de kyste gazeux de l'intestin : les lésions s'étendaient à tout le cæcum et le côlon ascendant, depuis la fin de l'iléon jusqu'à l'angle hépatique; dans toute cette étendue, la surface extérieure de l'intestin était lisse, sa consistance élastique avec de la crépitation; les bosselures de l'intestin très saillantes, lui donnaient un aspect capitonné; par transparence, on voyait sous la séreuse un semi serré de fines vésicules donnant l'aspect de l'écume; la lumière de l'intestin était rétrécie, sans qu'il y eut, à proprement parler, de sténose; l'épaisseur de la paroi variait suivant les points de 1,5 à 3 cm.; elle se présentait comme un réseau délié comparable à la coupe d'une éponge fine; la tumeur flottait dans l'eau et dans l'alcool.

Les lésions étaient très semblables chez le second malade de Nitch et Shattock : même localisation au cæcum et au côlon ascendant, même aspect clinique et macroscopique de tumeur, qui avait fait porter le diagnostic d'invagination, même infiltration gazeuse de la sous-muqueuse, donnant à la coupe un aspect aréolaire et spongieux : « la muqueuse est soulevée par des saillies hémisphériques, si proéminentes que la lumière de l'intestin est singulièrement réduite; ces saillies sont formées d'une agglomération de petites vésicules remplies de gaz, constituant un tissu aréolaire qui ressemble à une éponge ou à une coupe du poumon; la musculeuse en dehors, la muqueuse en dedans forment une ligne nette, intacte, bordant ce tissu aréolaire ». Les lésions étaient plus accentuées sur le cæcum que sur le côlon ascendant; l'appendice (comme dans le cas de Neugebauer) était intact.

A côté de ces kystes multiples, sous-séreux ou sous-muqueux, existe-t-il, au niveau de l'intestin ou à son voisinage, des *kystes gazeux uniques*? Mlle Lang l'admet et cite, comme exemple, le cas de Thorburn; mais, si l'on se reporte à l'observation de cet auteur, on voit qu'il s'agit en réalité d'une tumeur polykystique, d'un amas de petits kystes agglomérés en grappe. Peut-être n'y avait-il qu'un seul kyste chez la malade de Wiesinger[2], mais la description donnée par ce chirurgien est trop succincte pour entraîner la conviction : « la tumeur, grosse comme un petit poing, était appendue à une anse de l'iléon; elle était kystique, mais renfermait de l'air, et non du liquide ». L'existence des kystes gazeux uniques reste donc douteuse jusqu'à plus ample informé.

Il est un dernier point fort intéressant dans l'histoire anatomique de la pneumatose kystique de l'abdomen : c'est la possibilité de la *régression et de la disparition complète des lésions*. Elle a été constatée de la façon la plus nette à maintes reprises. Wickerhauser, opérant pour une sténose du pylore, trouve d'innombrables kystes gazeux recouvrant l'intestin et empiétant sur le mésentère; deux mois plus tard, le malade ayant succombé, il n'y a plus trace de kyste à l'autopsie. Nigrisoli, au cours d'une gastro-entérostomie, constate une pneumatose du grêle et du mésentère; à l'autopsie, trois semaines plus tard, les kystes ont disparu et l'aspect est redevenu normal. Urban, opérant deux fois de suite, à sept semaines de distance, la même fillette, trouve à la première intervention le grêle, le cæcum et le côlon ascendant parsemés de kystes gazeux; à la seconde, « il ne reste plus rien des vésicules, mais la séreuse est recouverte par une énorme masse de petits nodules, ressemblant à des grains de millet, qui occupent la place de celles-ci ». La première malade de Tuffier fut opérée pour des accidents d'occlusion en novembre 1913 et l'on constata l'existence de kystes innombrables sur l'épiploon et l'intestin grêle; elle mourut en janvier suivant et l'autopsie montra que les kystes gazeux avaient en grande partie disparu : il n'en restait plus que sur le cæcum et le côlon ascendant; le duodénum, le jéjunum, l'iléon en étaient indemnes, mais on voyait, sur ces portions de l'intestin, « des stries pigmentées d'aspect cicatriciel qui paraissaient être la trace d'anciennes vésicules disparues ». Cette rétrocession de la pneumatose kystique abdominale à la suite de la laparotomie n'est pas constante, puisque Kadyan, opérant trois fois la même malade dans l'espace de cinq mois, a constaté, à chaque fois, de nouvelles éruptions kystiques, — mais elle semble fréquente, et l'on a pu en rapprocher l'action identique de la laparotomie sur la tuberculose du péritoine.

Peut-être même, l'ouverture et la mise à l'air de la séreuse ne sont-elles pas indispensables pour déterminer ce processus régressif, et les kystes gazeux sont-ils susceptibles de disparaître d'une manière tout à fait spontanée : il est noté, dans plusieurs observations, que les parties de l'intestin grêle indemnes des kystes présentent, à leur surface, des taches ou des bandes d'aspect cicatriciel. Ce serait là le stade ultime de l'évolution de la pneumatose kystique et ainsi s'expliqueraient les cas d'apparence paradoxale où le tube digestif est normal et où les kystes se cantonnent sur le mésentère, l'épiploon ou le péritoine pariétal.



A ces lésions anatomiques si spéciales et si caractéristiques correspond-il une SYMPTOMATOLOGIE qui permette le diagnostic? Il est difficile de répondre affirmativement à cette question. Toujours est-il que, non seulement ce diagnostic n'a encore jamais été fait dans la pratique, mais qu'il est un certain nombre de cas où une pneumatose kystique étendue n'a pas déterminé le moindre trouble : parmi les observations d'autopsies, il en est qui concernent des sujets n'ayant présenté pendant leur vie aucun symptôme abdominal et ayant succombé à une tout autre maladie (tuberculose pulmonaire, cardiopathie, urémie).

Un autre fait apparaît encore plus frappant lorsqu'on parcourt les observations : c'est l'extrême fréquence, chez les sujets atteints de kystes gazeux de l'abdomen, de lésions diverses du tube digestif, et en particulier d'ulcère gastrique ou de sténose du pylore. Mlle Lang trouve, sur 50 cas, 38 fois le *coexistence d'une affection gastro-intestinale* (76 pour 100) et, parmi ces affections, 28 étaient des ulcères de l'estomac avec ou sans accidents de sténose; les autres concernaient des cancers gastriques, des occlusions intestinales diverses, des entérites, des appendicites, des péritonites tuberculeuses. On pourrait, à la vérité, faire remarquer que la pneumatose kystique de l'abdomen a été, dans près des deux tiers des cas connus, une surprise d'opération, que les maladies du tube digestif et spécialement celles de l'estomac sont la grande raison pour laquelle on intervient chirurgicalement sur l'abdomen supérieur, et qu'il n'est pas étonnant dès lors que la coexistence des deux affections soit souvent observée. Mais si l'on ne retient que les cas de kystes gazeux reconnus à l'autopsie, on trouve encore, sur un total de 19 observations, 7 associations avec une lésion de l'estomac (le plus souvent ulcère) et 3 avec une maladie de l'intestin : pour être moins élevée que dans les constatations opératoires, la proportion est encore impressionnante et mérite d'être notée.

Dans bien des cas, d'ailleurs, même lorsqu'il s'agit de troubles mécaniques, la cause des accidents intestinaux ou gastriques est nettement indépendante de la pneumatose kystique : on trouve une cicatrice, une bride, un volvulus pour expliquer la sténose pylorique ou intestinale. Mais parfois aussi, il semble bien que les kystes gazeux eux-mêmes interviennent et, en somme, à côté de formes complètement latentes, il en est d'autres où la pneumatose kystique de l'abdomen se traduit par des signes, d'ailleurs assez vagues, assez variables et prêtant à confusion avec les autres maladies plus fréquentes du tube digestif et du péritoine.

Il est tout d'abord des cas où des accidents de sténose pylorique ou d'occlusion intestinale semblent bien relever de la *compression extrinsèque d'une portion du tube digestif par un agglomérat de kystes* : c'est ainsi que, chez la malade observée par Cristol et Porte et opérée avec le diagnostic d'occlusion intestinale, on ne trouva pas d'autre cause à la distension extrême de l'estomac, que la compression du duodénum par les kystes gazeux mésentériques qui « étranglaient » l'intestin à ce niveau. Dans l'un des cas de Tuffier, chez un homme qui présentait tous les signes d'une sténose pylorique, « au-dessous de l'estomac au niveau de la première portion du jéjunum, une énorme grappe kystique faisait saillie et constituait une tumeur; elle comprimait certainement l'intestin à ce niveau et devait, par sa présence, provoquer les symptômes accusés par le malade ». On pourrait multiplier ces exemples.

D'autres fois — et ceci paraît correspondre surtout aux formes de pneumatose kystique sous-muqueuse qui infiltrent la paroi intestinale — la palpation du ventre permet de sentir la *tumeur* constituée par l'intestin épaissi, et l'on pense à un néoplasme ou à une tuberculose hypertrophique : c'est avec le diagnostic de tumeur qu'ont été opérés les malades de Wiesinger et de Neugebauer. Dans le second cas de Nitch et Shattock, la tuméfaction formée par le cæcum et le côlon infiltrés de gaz occupait la fosse iliaque droite; on la sentait, sous la main, se détendre au bout de quelques minutes, puis reparaître, et l'on songea à une invagination. J'ai dit que, dans ces kystes sous-muqueux agglomérés, la lumière de l'intestin était souvent singulièrement rétrécie; il serait donc possible que survinssent, en pareil cas, des

1. NEUGEBAUER. — « Pneumatosis intestini ». *Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1914, t. XCI, p. 590.

2. WIESINGER. — « Lufthaltige Geschwulst der Darmwand ». *Vereinigung der nordwestdeutscher Chirurgen*, 29 Janvier 1910, in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 1910, n° 16, p. 577.

accidents de sténose intestinale et d'occlusion intrinsèque, mais je ne crois pas qu'il en ait été signalé jusqu'ici.

Dans les formes disséminées de la pneumatose kystique abdominale, lorsqu'il n'y a ni agglomération de kystes sous-séreux, ni infiltration sous-muqueuse qui forme tumeur et puisse agir mécaniquement sur le tractus digestif, les symptômes sont moins caractérisés. Ce sont des *troubles gastro-intestinaux à évolution chronique*, rappelant ceux de certaines péritonites tuberculeuses, et aboutissant finalement à la sténose de l'intestin grêle et à la cachexie : on note alors « des vomissements, accompagnés de douleurs violentes et étagées, avec méteorisme parfois très accentué et constipation opiniâtre; l'abdomen est augmenté de volume, ballonné; à la percussion on peut avoir des zones de sonorité enkystées correspondant à des zones rénitentes à la palpation; la matité hépatique peut elle-même disparaître » (Lang). Parfois aussi il y a de l'ascite, des alternatives de diarrhée et de constipation, comme chez la malade de Kadyan qui souffrait depuis deux ans déjà lorsqu'elle fut opérée. La petite fille de 13 ans, dont Urban[1] a rapporté l'histoire, avait depuis trois ans des crises de coliques abdominales avec vomissements et ballonnement du ventre; à son entrée à l'hôpital, elle présentait manifestement de l'ascite et l'on fit le diagnostic de péritonite tuberculeuse. La malade de Tuffier avait, depuis dix mois, un ballonnement abdominal qui, d'abord intermittent, devint bientôt permanent et qui s'accompagnait de quelques phénomènes de diarrhée et de vomissements; plus tard, on constata les signes d'une ascite (matité mobile, sensation de flot) qui fut vérifiée à l'opération; peu à peu, apparurent des contractions péristaltiques avec syndrome de König, témoignant de l'existence d'une ou plusieurs sténoses de l'intestin grêle; la laparotomie exploratrice amena une amélioration temporaire des accidents, mais ils reprirent au bout d'un mois et la malade finit par succomber avec une occlusion gastrique complète.

Enfin, on a vu dans un cas fort curieux des accidents de *météorisme aigu par rupture intra-péritonéale des kystes*. Ce fut précisément chez la petite malade d'Urban, dont je viens de parler, que fut observée cette complication. Elle avait subi une laparotomie exploratrice dont elle guérit rapidement: mais elle revint, trois semaines après, avec des signes d'épanchement gazeux intrapéritonéal. Nouvelle laparotomie, qui donne issue aux gaz, aussitôt le ventre ouvert, et permet de constater que les vésicules ont complètement disparu sur le grêle, qu'il en existe encore une, grosse comme le poing, au niveau du côlon droit; quinze jours plus tard, on retire encore 3/4 de litre de gaz par ponction du péritoine; il fallut répéter deux fois encore la ponction, avec le même résultat, dans l'espace de deux mois et demi, et Urban finit, pour faciliter la résorption de cet épanchement gazeux récidivant, par le drainer vers le tissu cellulaire sous-cutané au moyen d'une canule à demeure : le ballonnement disparut, en même temps qu'apparaissait un emphysème sous-cutané; mais la canule ne fut pas tolérée et il fallut l'enlever assez rapidement.

L'*examen radiologique* de l'abdomen fournira peut-être, dans quelques cas, des images anormales qui pourront mettre sur la voie du diagnostic des kystes gazeux. Encore faut-il reconnaître que ces images sont parfois d'interprétation difficile et que souvent elles sont masquées par les signes radiologiques de l'affection gastrique ou intestinale coexistante : on ne voit guère, sur l'écran, que l'estomac énormément dilaté. Il existe cependant quelques observations où ce mode d'examen a donné des renseignements intéressants.

Barjon et Dupasquier[2] ont vu, en même temps qu'une grande ectasie gastrique, l'abaissement du foie qui était situé bien au-dessous du diaphragme, dont le séparaient des anses intestinales claires; il était refoulé contre la colonne vertébrale et entouré de tous côtés par des zones claires. Demmer[3] note, de même, chez son malade, outre des signes radiologiques de sténose pylorique, une surélévation anormale du diaphragme, à laquelle correspondait cliniquement la disparition de la matité hépatique. Chez la malade de Tuffier, avant toute ingestion de bismuth, on constate, au-dessous du diaphragme, à gauche, une sorte de poche à air assez volumineuse qui ne semble pas appartenir à l'estomac et qui refoule dans la cavité thoracique la coupole diaphragmatique gauche surélevée de 1 ou 2 cm. par rapport à la droite.

L'examen radiologique le plus complet et le plus précis d'une pneumatose kystique de l'abdomen est celui qu'a publié Moreau[4]. Le malade présentait les signes cliniques d'une sténose du pylore qui fut vérifiée à l'écran; en outre, avant l'absorption du lait bismuthé, on est frappé « par l'existence d'une clarté anormale sous-phrénique droite; cette zone, fortement éclairée, a environ la hauteur d'un travers de main; elle est située entre le diaphragme, dont on note nettement la lame mobile avec les mouvements respiratoires, et le foie, refoulé en bas et à gauche et dont l'opacité se confond avec celle de la masse intestinale; des travées fines et opaques l'interrompent, ne ressemblant pas tout à fait aux valvules et aux plis du gros intestin; ces travées sont nombreuses, semi-circulaires, et l'ensemble est comme boursouflé. Au-dessous de cette zone, qui paraît bien délimitée, on constate dans le flanc droit une plage également claire se continuant avec elle ». Et l'auteur insiste tout particulièrement sur cet aspect « polycyclique, lobulé, muriforme », caractéristique des kystes gazeux et que l'on ne saurait confondre avec la simple distension de l'intestin; il croit que seule l'exploration radiologique permettra le diagnostic avant l'opération de la pneumatose kystique de l'abdomen.



Quelle est la NATURE EXACTE et quelle est la PATHOGÉNIE de ces kystes gazeux de l'abdomen? La question, étudiée chez l'homme par les anatomo-pathologistes et les médecins — après l'avoir été par les vétérinaires chez le porc, où elle est beaucoup plus fréquente, — n'a pas encore reçu une solution complète. Du moins, un certain nombre de points sont-ils acquis en ce qui concerne la structure anatomique de ces tumeurs, leur contenu et leurs relations avec le système lymphatique.

Le *contenu des kystes* est un gaz inodore, se rapprochant plus ou moins de l'air athmosphérique, disent la plupart des auteurs. En fait, il ne semble pas présenter une composition toujours identique, puisque Artz l'a vu brûler avec une flamme bleue, alors que Nigrisoli, Grœndhal l'ont trouvé ininflammable. Les analyses faites par Jœger chez le porc, par Urban, Bischoff, Artz, Demmer chez l'homme y ont révélé de l'oxygène, de l'hydrogène, de l'azote et de l'acide carbonique, en proportions variables. Dans le seul cas de Dupraz, on a trouvé, avec les gaz précédents, de l'ammoniaque et de l'hydrogène sulfuré en quantités assez notables; mais les gaz avaient été recueillis à l'autopsie, trente-six heures après la mort, et l'on ne peut exclure dans ce cas l'intervention de la putréfaction cadavérique.

L'*étude histologique des kystes* a été faite par de nombreux observateurs : Demmer, Urban, Grœndhal, en Allemagne; Turnure, Nitch et Shattock en Amérique et en Angleterre; Miyake, au Japon; elle a été reprise en France par M. P. Weill, dans le cas de Mauclaire[5], et par Letulle d'après l'examen de quatre pièces. Toutes les descriptions sont remarquablement concordantes : il suffira donc de résumer celle qu'a faite Letulle à l'Académie de Médecine, car elle est la plus complète et la plus récente.

Le kyste gazeux, nous l'avons vu, peut occuper différents points de la paroi intestinale : couche sous-muqueuse, couche sous-séreuse — ou des replis péritonéaux : épiploon, mésentère. Sa forme est généralement arrondie; mais, lorsque les kystes s'agglomèrent, ils peuvent devenir ovoïdes, polygonaux, voire même angulaires par pression réciproque. Dans le mésentère, ils s'accolent parfois au point que le tissu conjonctivo-vasculaire, placé entre les deux feuillets de la séreuse, se trouve réduit à de minces lames fibroïdes confondues avec la paroi des poches kystiques gorgées de gaz : le mésentère est ainsi transformé « en une véritable dentelle ».

La structure des parois kystiques est, partout, à peu près la même : elle comprend une *couche fondamentale de tissu fibroïde* dense, pauvre en cellules fixes et en vaisseaux, complètement dépourvue de fibres musculaires lisses; parfois, surtout dans les kystes sous-muqueux, on y trouve quelques fibres élastiques; du côté de la lumière du kyste, une couche unique de *cellules endothéliales*, qui n'ont pas partout le même aspect : « tantôt elles dessinent une lame d'une grande minceur, unie, et dont les noyaux, petits et serrés, ne font pas saillie au-dessus du protoplasma cellulaire très réduit qui les enrobe; tantôt on les voit se tuméfier, s'isoler, faire chacune un relief arrondi dans la lumière de la poche pleine de gaz; parfois encore, elles dessinent un placard endothélial un peu bombé et dont tous les éléments ont un noyau gros, vésiculeux, ou un damier de figures irrégulières associées à d'autres éléments faciles à reconnaître pour des cellules géantes. » Ces cellules géantes, qui n'existent pas dans tous les kystes, paraissent occuper de préférence les régions déclives de la poche.

Les diverses tuniques de l'intestin, au voisinage des kystes, présentent des lésions inflammatoires chroniques toujours accentuées. Dans les kystes sous-muqueux, le chorion apparaît aminci, les glandes de Lieberkühn espacées et désaxées, les follicules lymphatiques atrophiés. La sous-muqueuse est épaissie et sclérosée; les vaisseaux y sont rares, aplatis, mais sans altération, au moins en ce qui concerne les vaisseaux sanguins. La musculeuse intestinale, surtout au niveau de sa couche interne, est atrophiée, envahie par la myosite interstitielle, et l'on y voit parfois une rupture partielle des faisceaux contractiles. La couche sous-séreuse, atrophiée par compression au niveau des kystes, est épaissie et sclérosée dans leurs intervalles; on y rencontre, éparses de distance en distance, des *cicatrices* fibroïdes, denses, avasculaires, qui correspondent à des vaisseaux lymphatiques oblitérés. Ces mêmes cicatrices se retrouvent dans le péritoine viscéral, au voisinage ou même à distance des kystes.

Le mésentère présente des lésions inflammatoires chroniques scléreuses extrêmement étendues; les vaisseaux sanguins, même au contact des kystes, ne semblent pas souffrir, tandis que les gros troncs lymphatiques, encore reconnais-

1. URBAN. — « Pneumatosis cystoïdes intestinorum ». *Wiener medizin. Wochenschr.*, 23 Juillet 1910, n° 30, p. 1750. (C'est vraisemblablement l'un des cas rapportés par ARZT, l'année suivante, in *Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie*, t. VI, p. 85.)

2. BARJON et DUPASQUIER. — « Kystes gazeux de l'intestin ». *Lyon médical*, 12 Octobre 1913, t. CXXI, p. 565.

3. DEMMER. — « Demonstration eines Falles von Pneumatosis cystoïdes intestini ». *85e Congrès des naturalistes et médecins allemands* (Vienne, 1913), in *Zentralblatt f. Chirurgie*, 27 Décembre 1913, n° 52, p. 2002.

4. L. MOREAU. — « Sur un cas d'hépatoptose par interposition avec kystes gazeux de l'intestin. Examen radiologique vérifié par l'intervention ». *Arch. d'Electr. médic.*, Septembre 1917, t. XXVII, p. 393.

5. MAUCLAIRE. — « Kystes gazeux de l'intestin ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 27 Mai 1914, p. 683.

sables au sein des placards de sclérose, présentent les signes d'une irritation hyperplasique notable.

De cette étude résulte que « tous les kystes gazeux, quels qu'en soient le nombre, le volume et le siège, qu'ils bombent dans l'épaisseur des parois de l'intestin ou dans l'un des replis du péritoine, sont tous, sans exception, *des vaisseaux lymphatiques chroniquement enflammés et surdistendus par des gaz* ». L'endolymphite scléreuse et la mésolymphite atrophique sont à l'origine du processus. Le vaisseau enflammé s'oblitère par endroits et les portions situées en amont de l'obstacle se distendent : la lymphe y stagne d'abord, plus tard elle est remplacée par des gaz sous pression.

Mais quelle est *l'origine de ces gaz* qui sont, en somme, la caractéristique de la maladie ? Il faut reconnaître que nous ne le savons pas encore avec certitude et que l'on ne peut que faire sur ce point des hypothèses plus ou moins vraisemblables. On ne saurait plus admettre, comme Bang, que les kystes résultent de la « dégénérescence gazeuse » d'un néoplasme, ni, avec Deutsch et Finney, qu'ils renferment des « cellules gazogènes » capables de sécréter leur contenu. A l'heure actuelle, deux théories pathogéniques restent en présence : la *théorie microbienne* et la *théorie mécanique*.

La première attribue la production des gaz à un germe venu de l'intestin et ayant envahi la circulation lymphatique. Elle remonte à Dupraz qui, en 1894, a décrit dans la pneumatose intestinale kystique un « coccus liquéfiant », qu'il a pu cultiver en milieu anaérobie et qui, injecté dans la paroi stomacale du cobaye et dans le vagin de la chienne, aurait donné naissance à de l'emphysème. Jæger, étudiant en 1906 la maladie du porc, a trouvé également un microbe, le « bacterium coli lymphaticum aerogenes », auquel il attribue la production des kystes gazeux. Nombre d'auteurs qui se sont occupés de la question se rallient à la théorie microbienne, soit qu'ils admettent l'intervention d'un microbe spécifique, soit qu'ils incriminent un des nombreux éléments de la flore intestinale : c'est l'opinion de Nigroli, de Grœndhal, de Wassilief ; Nitch et Shattock l'adoptent pour leur deuxième observation ; Stoyanovitch et Mlle Lang s'y rangent également après avoir discuté les diverses hypothèses pathogéniques.

Il faut noter cependant que, dans aucun des examens histologiques récents, on n'a retrouvé sur les coupes les microbes décrits jadis par Dupraz.

La *théorie mécanique* incrimine l'infiltration des gaz intestinaux dans les lymphatiques distendus. Les gaz passeraient au niveau des ulcérations de la muqueuse, fréquemment associées à la pneumatose kystique (Demmer) ; ce passage serait facilité par le météorisme et la tension des gaz dans les cas de sténose ou d'obstruction du tractus digestif (Miyake) ; mais ni les ulcérations digestives, ni les sténoses n'accompagnent constamment, on l'a vu, les kystes gazeux de l'abdomen. On invoque en faveur de cette théorie des expériences de Miyake qui, en insufflant la paroi intestinale de cobayes, a reproduit des kystes gazeux semblables à ceux observés chez l'homme : cette expérience n'a pas grande valeur et montre seulement la possibilité de réaliser un emphysème par insufflation, chose qui était déjà suffisamment établie. On peut ajouter que la théorie mécanique explique assez difficilement l'apparition de kystes gazeux à distance de l'intestin, dans l'épiploon ou le péritoine pariétal — et aussi que les gaz contenus dans les kystes semblent assez différents, ne serait-ce que par l'absence d'odeur, de ceux de l'intestin.

C'est cependant à la théorie mécanique que se rallie Letulle quand il dit : « Les distensions des chylifères peuvent être telles que la muqueuse, sur un point quelconque de son trajet, se soit amincie à l'extrême, toute prête, sinon à une rupture, du moins à une fissuration partielle... ; les gaz intestinaux sous pression ne peuvent-ils point s'engager dans la fissure en question et aller buter contre la cicatrice oblitérante du lymphatique plus ou moins profondément cachée dans les tissus de l'intestin, voire du péritoine ? » — Toutefois il termine son travail par cette conclusion prudente, qui me semble actuellement la plus sage : « l'origine certaine de ces gaz reste à déterminer ».



Il n'y a que fort peu de choses à dire de la THÉRAPEUTIQUE des kystes gazeux de l'abdomen. La multiplicité et la diffusion habituelles des kystes, d'une part, leur tendance à la régression et à la disparition spontanées, d'autre part, font que leur constatation ne crée pas d'indication opératoire spéciale. De fait, dans la plupart des observations, on a traité la maladie concomitante — sténose du pylore, par exemple, — et non pas la pneumatose kystique. J'ai dit cependant que, dans quelques cas, les accidents de sténose gastrique ou intestinale paraissaient sous la dépendance immédiate et unique d'un amas de kystes comprimant le tube digestif ; une intervention s'impose alors : elle consistera dans une dérivation tournant l'obstacle (gastro-entérostomie, entéro-anastomose) ; Tuffier[1] a eu fort raison de dire que ce serait s'engager dans une voie erronée que de vouloir traiter ces lésions comme des lésions organiques, par la résection intestinale. Tout au plus pourra-t-on, à l'exemple de Neugebauer, de Nitch et Shattock, réserver l'entérectomie aux cas de kystes sous-muqueux formant tumeur.

Ch. Lenormant

1. Tuffier. — « A propos des kystes gazeux de l'intestin », *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 29 Oct. 1919, p. 1345.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Février 1920.

A propos de l'encéphalite léthargique. — *M. Pierre Marie* rapporte les *réactions méningées* observées dans six cas récents d'encéphalite léthargique. Avec la cellule de Nagcotte, on comptait dans ces six cas : 13, 8, 10, 12, 16, 24 lymphocytes par millimètre cube. Ce sont des lymphocytoses modérées qui sont conformes à la première opinion de M. Netter sur la rareté de la lymphocytose dans l'encéphalite léthargique. Au cours des autopsies faites, M. Pierre Marie n'a observé ni épendymite, ni méningite notable. Il rappelle que, dans les cas de compression nerveuse, en particulier par tumeur, il y a une augmentation notable de l'albumine, sans qu'il y ait de méningite. L'albumine fut mesurée dans les six cas rapportés : deux fois à l'aide du tube de Sicard, avec 0 gr. 25 et 0 gr. 55 ; quatre fois à l'aide de l'index d'opacité avec 0 gr. 25, 0 gr. 55, 0 gr. 65, 0 gr. 14.

D'autre part M. Mestrezat a examiné au point de vue chimique la dernière ponction lombaire. Or, dans l'encéphalite léthargique le taux de l'albumine, des chlorures, des extraits secs dans le liquide céphalo-rachidien est identique à ce qu'on trouve dans un liquide normal et très différent de l'examen chimique d'un liquide céphalo-rachidien d'une méningite aiguë. Seule la quantité de sucre est différente de l'état normal : dans l'encéphalite il y a 0 gr. 94 de sucre alors qu'à l'état normal il n'y a que 0 gr. 53.

Donc, avant de dire qu'il y a réaction méningée dans l'encéphalite léthargique, il faut préciser les divers éléments de cette réaction.

— *M. Achard* insiste sur les *modalités cliniques* extrêmement variables de l'encéphalite léthargique. La somnolence présente plusieurs degrés : certains malades dorment profondément et ne peuvent être éveillés ; d'autres peuvent être réveillés, puis se rendorment ; chez d'autres encore, la somnolence est intermittente ; dans les cas mortels, la somnolence n'est que la préface du coma terminal. Dans la plupart des cas, cette somnolence s'accompagne d'une lymphocytose qui, d'abord forte, diminue, puis reste autour de 10.

Un phénomène intéressant, différent de la somnolence, est l'étonnement que présentent certains malades. Ceux-ci n'appuient pas leur tête sur l'oreiller, mais restent figés ; leurs gestes sont catatoniques, les paupières battent à longs intervalles ; les malades craignent tout mouvement, ne comprennent pas, ont un masque inexpressif qui leur donne un aspect clinique saisissant. Cet étonnement ressemble à l'état physiologique du dormeur, qu'on réveille brusquement et qui est étonné. Dans l'encéphalite léthargique, cet état est permanent.

A côté des phénomènes de dépression existent des phénomènes d'excitation, par exemple du subdélire.

La même diversité s'observe pour les troubles moteurs qui peuvent être limités, passagers, avoir le caractère parcellaire sur lequel a déjà insisté M. Widal. Les membres peuvent être atteints de monoplégie flasque passagère. Quelquefois existe un état spasmodique ; les réflexes sont troubles, des myoclonies et des soubresauts tendineux se produisent. Il n'y a aucun rapport avec la lymphocytose qui peut être discrète ou nulle.

Ainsi les symptômes cliniques et notamment les troubles moteurs sont variés, disséminés, fragmentaires, apparaissent sans ordre et peuvent s'accompagner ou non de température élevée. Il faut, dans le diagnostic de l'encéphalite léthargique, voir l'ensemble des symptômes ; aux premiers signes décrits comme cardinaux doivent s'ajouter des tableaux cliniques variés.

— *M. Netter* précise les *caractères de la lymphocytose* dans l'encéphalite léthargique. Dans ses premières communications, il avait indiqué que l'absence de la lymphocytose était, en cas de diagnostic douteux, un argument en faveur de l'encéphalite. Depuis, il a reconnu, avec d'autres auteurs, que la lymphocytose pouvait se rencontrer. Mais c'est l'évolution de cette lymphocytose qui est une aide pour le diagnostic. Dans l'encéphalite léthargique, quand on a une lymphocytose abondante au début, elle diminue dans le cours de l'évolution, tandis qu'elle augmente dans la méningite tuberculeuse. Dans 3 cas, M. Netter montre les variations de cette lymphocytose. Chez un malade au début, il y avait, à la cellule de Nageotte, 24 lymphocytoses, puis, plus tard, 17 : il y eut une reprise de la maladie avec 85 éléments, puis à l'amélioration, 30 lymphocytes. Chez un second malade, accusé du polymorphisme des symptômes, on pensa d'abord à la chorée ; il y eut successivement 53, puis 118, enfin 9 éléments. Chez un troisième enfant, dont le diagnostic était facile, il y eut 60, puis 24 éléments. Ainsi, pour le diagnostic de l'encéphalite léthargique, il importe de savoir que la proportion des éléments cellulaires diminue.

— *M. Remlinger* rapporte deux cas d'encéphalite léthargique observés à Tanger ; ainsi la maladie a été observée à l'heure actuelle dans les cinq continents.

— Sur la proposition de *M. Netter* l'Académie émet le vœu que les cas d'encéphalite léthargique soient l'objet d'une déclaration obligatoire.

Grippe et peste pulmonaire. — *M. Broquet.* Depuis quelque temps, on trouve dans les journaux politiques et médicaux des articles tendancieux qui tentent d'assimiler la grippe à la peste pulmonaire et qui rapportent des cas de guérison de grippe par le sérum antipesteux. M. Broquet a suivi l'épidémie de peste pulmonaire en Mandchourie ; il a assisté aux séances du Comité médical international de Moukden, et il a eu en outre un service de grippés en 1918 à la 11e armée. Il a pu comparer les deux affections. Or, aussi impressionnantes que soient les formes graves de la grippe, il ne paraît pas possible de les confondre avec la peste pulmonaire.

Grâce à la découverte de Yersin, la peste est devenue une des maladies les plus claires et les mieux connues de la pathologie. Le microbe de la peste a été isolé, cultivé, étudié ; la maladie a été reproduite expérimentalement. Les moyens de diffusion par les ron-

geurs et par les puces (peste bubonique), par l'homme et les gouttelettes salivaires qu'il projette en toussant (peste pulmonaire) sont connus.

En Mandchourie, chez les malades atteints de peste pulmonaire, il était possible d'isoler le bacille de Yersin. L'infection sanguine et la septicémie étaient telles qu'un ensemencement d'une goutte de sang sur gélose permettait d'isoler le bacille de Yersin. Les lésions anatomo-pathologiques étaient celles de la pneumonie lobaire aiguë; au microscope, les lymphatiques pulmonaires étaient gorgés de bacilles de Yersin. Dans la grippe, en 1918, on a pu isoler le bacille de Pfeiffer associé ou non au streptocoque, au pneumocoque. Nicolle et Lebailly ont montré l'existence d'un virus filtrant. On en est encore aux hypothèses. En tout cas, personne n'a trouvé nulle part, dans la grippe, le bacille de Yersin.

D'autre part, on estime à 50.000 les cas de peste pulmonaire en Mandchourie. Il n'y eut aucun cas de guérison et la grande majorité des malades mouraient en deux jours. Or la grippe ne présenta pas une telle gravité. Il y eut quelques cas foudroyants, mais, entre la grippe bénigne et la grippe foudroyante, il y a toute une échelle de gravité.

De plus, la peste pulmonaire a été seulement une épidémie localisée en Mandchourie et n'a jamais le caractère de pandémie mondiale de la grippe.

En ce qui concerne la contagion, tout est clair dans la peste pulmonaire. Elle se fait d'homme à homme par les gouttelettes salivaires de la toux, le virus entre par les voies respiratoires et par les conjonctives et, quand on est suffisamment protégé l'homme sain peut approcher sans crainte le pestiféré pulmonaire le plus grave.

Pour la grippe, nous ne connaissons ni les causes, ni l'agent, ni les modes certains de contagion. Des faits de contagion directe et rapide paraissaient certains. Mais des expérimentateurs n'ont pu les reproduire avec certitude. Enfin les causes d'immunité de la grippe sont inconnues.

L'étude comparative de la grippe et de la peste permet de les différencier nettement et de dire qu'elles n'ont rien de commun.

Cette étude donne des indications utiles sur les mesures rationnelles à prendre pour se protéger.

Organisation antituberculeuse départementale. — *M. Coubard* donne comme cadre à son plan les limites d'un département et en précise en dix articles les points essentiels : 1° comité antituberculeux départemental ; 2° budget alimenté par des dons, souscriptions, primes d'assurances contre la tuberculose, actions garanties par l'Etat ; 3° assurance contre la tuberculose ; 4° dispensaire ; 5° triage des malades ; 6° traitement libre ; 7° sanatorium d'hôpital ; 8° sanatorium-colonie ; 9° secours aux familles ; 10° logement et placement des tuberculeux.

Un cas d'empyème chronique traité par l'opération de Delorme : paralysie radiculaire consécutive du plexus brachial. — *M. Peugniez* signale l'amélioration rapide produite par la décortication du poumon, et attribue la paralysie radiculaire consécutive à une compression passagère du plexus brachial par la clavicule amenée dans une position presque verticale au cours de l'intervention pour déterminer l'ascension de l'omoplate.

— *M. Hayem* dépose, au nom de *M. Gabred* (de Buenos Aires), trois *ouvrages de Psychiatrie* dans lesquels l'auteur, ancien élève de Ball, Charcot, Magnan, reconnait que l'enseignement de l'école de Paris a eu une grande influence sur sa carrière scientifique.

— *M. Maurice de Fleury* offre à l'Académie un portrait lithographique de Littré qui date de la période qui a précédé ou suivi la guerre de 1870.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

31 Janvier 1920.

Kyste hydatique du cœur compliqué d'échinococcose secondaire du péricarde. — *MM. F. Dévé et Jirou.* Un soldat vigoureux meurt subitement en service. A l'autopsie, symphyse du péricarde accompagnant des kystes hydatiques multiples du cœur ; un des kystes s'est rompu dans l'oreillette gauche. Pas d'autres kystes dans le foie ni les autres viscères.

L'étude de la pièce a montré qu'il s'agissait d'une échinococcose secondaire du péricarde compliquant un kyste myocardique du ventricule gauche anciennement rompu dans la séreuse. Quant au kyste trouvé ouvert dans l'oreillette, c'était un kyste péricardique développé dans le sinus de Theile.

On constatait, en outre, sur la surface du cœur, de petits nodules de pseudo-tuberculose hydatique du péricarde.

Enfin l'aorte, à son origine, portait sur sa face postérieure un infundibulum adhérent à un kyste péricardique entré en involution. L'étude histopathologique de cette lésion a permis d'établir qu'il s'agissait d'un « diverticule de traction » témoignant d'une rupture ancienne du kyste sous-jacent dans la lumière de l'aorte.

Hypertrophie du thymus et syncope chloroformique. — *M. Bretegnier* présente un thymus hypertrophié, pesant 30 gr., trouvé à l'autopsie chez une femme de 25 ans, morte de syncope chloroformique. La syncope était survenue 5 minutes après le début de l'anesthésie, après inhalation de 6 gr. de chloroforme, alors que la malade, en état d'anxiété extrême, n'était pas entièrement anesthésiée (réflexe cornéen encore conservé). Le massage du cœur par voie transdiaphragmatique n'a pas donné de résultat.

Ectrodactylie totale de la main droite. — *M. Clap.* Cette malformation congénitale a été observée chez une femme de 23 ans. La main droite ne présente qu'un rudiment de pouce, et des éminences cutanées à l'emplacement des quatre derniers doigts. Sur les radiographies, les os de l'avant-bras et du carpe sont normaux, le métacarpe est constitué de dehors en dedans par le métacarpien du pouce très court, une masse osseuse provenant de la fusion des trois métacarpiens intermédiaires, enfin par le métacarpien rudimentaire du cinquième doigt.

Note sur l'anatomie des veines iliaques primitives. — *MM. Maurer et Portes*, sur 50 dissections, ont constaté :

1° Que le point d'origine de la veine iliaque primitive se fait toujours au-dessous de la bifurcation de l'artère iliaque primitive. Il semble d'ailleurs qu'il y ait là une loi générale, les troncs veineux se constituant toujours au-dessous de la bifurcation artérielle correspondante. Il en résulte que, dans la ligature de l'ictère hypogastrique à son origine (opération de Wertheim), le vaisseau qui se trouve derrière l'artère au point de ligature est la veine iliaque primitive et non l'iliaque interne. La constitution de la veine iliaque primitive se fait dans l'angle de bifurcation artérielle à droite, derrière l'hypogastrique à gauche. Ces rapports sont facteurs des trois types de bifurcation artérielle haute (type Quénu et Duval), moyenne ou basse.

2° L'union des veines iliaques primitives pour constituer la veine cave inférieure répond exactement au bord supérieur de la 5e lombaire, à 3 cm. au-dessous de la bifurcation aortique.

Sur ces 50 cas, 2 anomalies :

1 fois, la veine iliaque primitive gauche n'existait pas, les deux veines iliaques externe et interne se jetant directement dans l'origine de la veine cave inférieure.

1 fois, la veine iliaque primitive gauche était dédoublée. Dans la boutonnière formée par les deux troncs veineux passait le tronc postérieur de l'artère hypogastrique.

Lymphangiome kystique du mésentère coexistant avec une volumineuse hydronéphrose et un rétrécissement congénital du méat urétral. — *MM. Dujarier et Topous Khan.* Le kyste était uniloculaire, gros comme une tête de fœtus, faisant saillie sur la face gauche du mésentère de l'anse grêle dont il était indépendant. L'examen histologique de la paroi a montré du tissu connectif contenant un grand nombre de gros vaisseaux blancs sténosés, de nombreux amas de cellules embryonnaires, de cellules graisseuses, et quelques fibres musculaires lisses. La cavité est bordée de cellules endothéliales soutenues par un tissu conjonctif réticulé.

Lésions histologiques produites dans la paroi stomacale par l'application de l' « écraseur ». — *MM. P. Mathieu et Topous Khan.* La muqueuse est sectionnée net et non écrasée, elle peut suinter légèrement. La sous-muqueuse est écrasée, mais beaucoup de vaisseaux ont fui l'écrasement en glissant des deux côtés. Dans la musculeuse, il y a une dislocation des faisceaux dont le degré dépend de leur direction, mais la plus grande partie est bien écrasée.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Février 1920.

Amputations économiques du pied. — *M. Savariaud* revient avec quelques détails sur la technique d'amputation du pied qu'il a employée chez le malade présenté par lui à la précédente séance. Il a pu constater que, dans la pratique, il est rarement possible de faire un Lisfranc ou un Chopart classique, par suite du défaut de lambeau plantaire. Mais, plutôt que de se résigner alors à un Syme ou à quelque opération ostéoplastique talonnière, on peut, si les lésions se limitent à un bord du pied et aux téguments immédiatement voisins, utiliser avec profit les téguments du côté opposé. On taillera alors, suivant le cas, un lambeau interne ou externe, utilisant toute la partie saine (en pratique la moitié) des téguments dorso-plantaires. Par torsion légère, le lambeau est amené en face de la section osseuse et suturé. On a ainsi un bon point d'appui sur la peau plantaire, et l'on peut réaliser une opération qui, comme section osseuse, sera aussi économique qu'un Lisfranc par exemple, et ne demandera par contre qu'un *lambeau moitié moins étendu*. M. Savariaud a bien réglé cette amputation et l'a employée quatre fois avec d'excellents résultats. Il s'agissait une fois d'un traumatisme, une fois d'un sarcome des muscles du gros orteil et deux fois de tuberculoses fistulisées du massif tarso-métatarsien interne. C'est là, de l'avis de l'auteur, l'indication la plus fréquente de la méthode.

Emploi de la méthode d'Albee, légèrement modifiée, pour mal de Pott lombaire. — *M. Dujarier* a opéré une femme de 19 ans, ayant déjà eu des manifestations d'ostéo-tuberculose, et qui présentait, lorsqu'il l'examina, un abcès froid de la hanche avec gibbosité au niveau de la 4e lombaire, douleurs et exagération des réflexes. Après avoir traité l'abcès par des ponctions multiples qui laissèrent finalement une fistulette, M. Dujarier fit une dénudation vertébrale allant de la 2e lombaire à la 1re sacrée inclusivement. Il réséqua l'apophyse épineuse saillante de la 4e lombaire, aviva légèrement les deux apophyses sus- et sous-jacentes, et se borna à appliquer sur les lames, soigneusement ruginées, un large greffon malléable ostéo-périostique pris sur le tibia. Cette technique, plus simple que l'Albee, lui a donné d'excellents résultats.

La malade a guéri en six semaines : la fistule s'est tarie, les douleurs ont disparu, les réflexes se sont atténués, l'état général s'est remonté très rapidement.

Coïncidence d'un cancer de la verge et d'un cancer du vagin chez deux conjoints. Le cancer est-il contagieux ? — *M. Mauclaire* rapporte une observation de *M. Girou*, très brève par elle-même, mais soulevant un problème important, celui de la contagiosité du cancer. Ayant opéré d'un cancer de la verge un homme de 75 ans, M. Girou observa en effet, deux mois plus tard, chez la femme de son malade, un néoplasme du vagin. Par l'interrogatoire, il croit pouvoir affirmer que c'est la femme qui présenta la première localisation et qui peut-être a contagionné son mari.

Cette question de la contagiosité du cancer est discutée depuis plus de deux siècles et M. Mauclaire en retrace rapidement les grandes étapes, rappelant la création, dans certaines villes, de services spéciaux destinés à éviter le contage. Deux statistiques citées par lui donnent les chiffres impressionnants de 30 et 71 cas pouvant être considérés comme cas de contagion. Mais, d'autre part, il rappelle la rareté du cancer de la verge, comparé à celui du col utérin, la rareté des cancers digitaux chez les chirurgiens (bien que Budd en note 5 cas mortels), l'échec d'Alibert essayant de s'inoculer un cancer du doigt, la rareté également des cas observés sur le personnel infirmier, etc. Au reste, de toutes les discussions engagées à ce sujet, sortent plutôt des impressions que des précisions. Dans son important travail sur le cancer, Menetrier se montre très réservé sur cette question. Pour sa part, M. Mauclaire ne croit pas qu'il faille rejeter *a priori* la possibilité du contage. Il croit utile de prendre des précautions dans l'examen des cancéreux et au cours des interventions. Mais il reconnait nettement qu'il s'agit pour lui d'une pure affaire d'impression et qu'il ne peut apporter aucun argument décisif pour ou contre.

— *M. Delbet* rappelle à ce propos le cas personne

de Poirier, interprété à tort comme un cancer du doigt consécutif à une piqûre au cours de l'extirpation d'un néoplasme de la langue. En réalité les deux lésions, celle de l'opéré et celle de l'opérateur, étaient des *tuberculoses verruqueuses*.

— *M. Hartmann* émet l'hypothèse que, dans le cas rapporté par M. Mauclaire, il s'agit peut-être non de contagion, mais de *greffe* cancéreuse, ce qui serait bien différent. En l'absence d'examen histologique des deux tumeurs, on ne peut trancher la question.

— *M. Potherat* insiste à son tour sur la rareté du cancer de la verge, comparé à celui de l'utérus. Personnellement, au cours d'une longue carrière hospitalière, il n'en a vu que 5 cas. Or, beaucoup de cancéreuses du col ont encore une vie génitale active, et si tant est que la contagion puisse exister, elle doit être bien rare.

Utilisation du radius et du cubitus comme organes de préhension dans les moignons d'amputation de l'avant-bras. — *M. Tuffier* rapporte un mémoire de *M. Putti* (de Bologne), lequel traite d'abord de la question déjà étudiée de l'utilité de conserver au moignon d'avant-bras ses mouvements de prono-supination. Or le rendement en rotation de l'avant-bras est d'autant plus faible que l'amputation est plus haute : de 120° au niveau du poignet, il s'abaisse à 26° pour l'amputation au tiers moyen, alors que 65° sont un minimum pour obtenir une rotation utile. Il faut donc travailler à augmenter cette rotation par tous les moyens, éviter en particulier l'immobilisation en pronation, et ne pas hésiter, le cas échéant, à séparer opératoirement les deux os, lorsqu'une synostose s'est constituée. Développant cette idée, M. Putti en arrive non seulement à séparer, mais à isoler les deux os, les enveloppant chacun d'un groupe musculaire et d'un manchon cutané particulier. A la vérité, cette opération avait déjà été pratiquée par Krukenberg, mais ce dernier créait ainsi une pince longue et disgracieuse, tandis que Putti se borne à créer deux petits moignons de 5 cm, ayant l'apparence de deux gros doigts. Le résultat fonctionnel en tant que pince préhensive est aussi bon ; le résultat esthétique est plus satisfaisant. Grâce à la sensibilité cutanée, cette pince est très supérieure à la meilleure main artificielle qui oblige toujours à faire entrer en jeu le contrôle de la vue. Or un des opérés de Putti était aveugle, et il gagna en plus, à cette intervention, de pouvoir apprendre à lire par la méthode Braille, alors que son moignon chéloïdien l'en avait jusqu'alors empêché.

Discussion sur le traitement des infections à microbes pyogènes par les vaccins de Delbet. — (*Cf.* communication de *M. Robineau* à la précédente séance.)

— *M. Hartmann* a eu l'occasion d'utiliser sur lui-même, pour une adénite axillaire, le vaccin préconisé par M. Delbet. Le résultat a été rapide et complet. La réaction douloureuse a été modérée, mais le membre injecté a été le siège d'une véritable parésie pendant vingt-quatre heures.

Cependant M. Hartmann croit que l'incision cruciale est indiquée au moins dans certains anthrax avancés, bourbillonneux, et qu'en tout cas cette intervention a sur la douleur un effet sédatif très net, contrairement à ce qu'affirmait M. Robineau.

— *M. Delbet* communique à la Société les principes de sa méthode, la technique suivie et les résultats obtenus. Ses premiers essais datent de 1913. Dans les infections par pyogènes, la réaction de défense est purement locale, les réactions générales sont peu ou pas marquées. Il ne se produit pas une vaccination vraie, car seules les toxines pénètrent dans la circulation. Le passage des microbes qui pourrait produire cette vaccination est, par contre, rapidement mortel. Les bacillémies chirurgicales ont une haute gravité et la vaccinothérapie est impuissante dans ce cas. Au contraire, dans les infections à réaction locale, elle devient parfaitement logique. Pour injecter des microbes sous forme absorbable, M. Delbet a combiné la méthode pasteurienne du vieillissement des cultures avec la méthode moderne des cultures stérilisées par la chaleur. Il a pu ainsi injecter des doses beaucoup plus considérables, le nombre des microbes se chiffrant ici par milliards. Malgré cette injection massive, M. Delbet n'a jamais vu d'accidents analogues à ceux que Wright décrit sous le nom de *variations négatives* (diminution de la résistance) et qu'il considère comme produits par une injection première trop abondante. Par contre, M. Delbet a observé des réactions souvent très violentes, analogues aux crises hémoclasiques de Widal. Ce sont là des phénomènes d'ordre toxique et qui, malgré leur intensité, sont souvent de bon augure. M. Delbet rappelle à ce propos une observation impressionnante où une injection particulièrement forte (20 milliards), pratiquée pour un phlegmon de la main extrêmement grave, fut suivie de réactions alarmantes : dyspnée, suffocations, cyanose. Malgré cet état angoissant, la guérison radicale se fit très rapidement après un amendement obtenu en vingt-quatre heures.

Le danger est donc dans la toxicité. Le vieillissement des cultures l'atténue très probablement, mais ne la fait pas disparaître. Après quelques tâtonnements pour fixer la dose utile et non dangereuse, M. Delbet s'est arrêté au chiffre de 4 cmc représentant 13 milliards d'unités environ.

Son vaccin est naturellement un stock-vaccin composé de streptocoques, staphylocoques et pyocyaniques (ces derniers très abondants : 8 milliards). M. Delbet ne croit pas à la nécessité de la spécificité microbienne et, d'ailleurs, Wright lui-même non seulement a abandonné l'auto-vaccin, mais se demande même si l'injection d'un vaccin préparé avec un microbe différent de celui qui a produit l'infection ne donnerait pas des résultats supérieurs.

Le choix du pyocyanique par M. Delbet est basé sur le rôle bienfaisant que joue ce microbe à l'égard du streptocoque dont il retarde le développement et atténue les effets. Au reste M. Delbet ne considère pas sa formule comme définitive et serait très heureux de voir les recherches s'orienter dans cette voie. Le seul point qui lui paraît bien acquis c'est le progrès incontestable que réalise l'*association du vieillissement des cultures avec leur stérilisation par la chaleur*. Quelques essais de stérilisation à l'éther ne lui ont pas donné satisfaction.

Au point de vue des résultats, M. Delbet n'a pas encore établi en chiffres ses statistiques, mais il donne déjà ses impressions d'ensemble sur les effets rapides et constants observés par lui. Depuis 6 ans, aucun anthrax n'a été incisé dans son service; les furoncles, les lymphangites, l'érysipèle, guérissent très vite.

Les abcès lymphangitiques sont traités de pair par l'incision et le vaccin. Une fois la stérilisation obtenue, les lèvres de la plaie opératoire sont rapprochées par des bandelettes agglutinatives, pour hâter la cicatrisation.

Les adénites disparaissent en quelques jours (cas de M. Hartmann) ou, au contraire, se ramollissent très vite. Une simple ponction au bistouri suffit alors pour les vider; les parois s'accolent rapidement. Cette méthode trouve de fréquentes indications dans les accidents de dent de sagesse où la part de l'adénite et celle du périoste sont difficiles à délimiter.

Dans les ostéomyélites subaiguës (car les aiguës sont traitées par l'incision), M. Delbet a obtenu 3 succès dans 3 cas.

Excellents résultats également dans les salpingites aiguës et même dans un cas d'hématocèle où l'auteur lui-même hésitait et céda aux sollicitations de son chef de clinique.

Enfin, tout récemment, et ceci est particulièrement intéressant pour la question de la spécificité microbienne, M. Delbet a obtenu une amélioration indiscutable dans des cas d'arthrites du genou où seul le gonocoque était en jeu, et contre lesquelles le sérum spécifique était resté inefficace.

— *M. Michon* croit que l'auto-vaccin est supérieur comme action au stock-vaccin. Il partage à ce sujet les idées de Mauté, à qui il a eu recours dans un cas personnel, et dont il a obtenu toute satisfaction.

— *M. Bazy fils* rappelle ses travaux personnels sur la question. A son avis, le stock-vaccin est excellent comme traitement curatif, mais l'auto-vaccin est supérieur comme préventif. De plus, il est utile d'adjoindre à la vaccinothérapie une action locale sur le foyer par des pansements imbibés de sérum polyvalent Leclainche et Vallée.

— *M. Dujarier* croit, comme M. Hartmann, que l'incision ou mieux l'excision de la masse anthracoïde procure indiscutablement une sédation de la douleur. Il n'a pas eu l'occasion d'employer les vaccins, mais ne doute pas de leur efficacité.

Présentation de malade. — *M. Dujarier* présente la malade qui fait le sujet de sa communication sur la méthode d'Albee.

Présentations de pièces. — *M. Chevassu* présente un volumineux *calcul de la prostate*, enlevé facilement grâce à l'emploi de l'*urétro-cystocope de Mac Carty*.

— *M. Brin* (d'Angers) présente un *estomac* enlevé aux trois quarts pour *ulcères multiples*, avec biloculation.

M. Deniker.

REVUE DES JOURNAUX

CORRESPONDENZ-BLATT für SCHWEIZERÆRZTE (Bâle)

Tome XLIX, n° 40, 2 Octobre 1919.

P. Ryhiner. ***Péritendinite métastatique du tendon d'Achille au cours d'angines.*** — La péritendinite du tendon d'Achille, souvent dénommée à tort synovite puisque ce tendon n'a pas de synoviale et que l'inflammation siège dans le tissu celluleux où se meut le tendon, est d'ordinaire consécutive aux marches forcées et au traumatisme causé par des chaussures défectueuses; elle est bien connue en médecine militaire. Elle se distingue facilement de l'inflammation de la bourse séreuse rétrocalcanéenne, où la douleur est localisée à l'insertion du tendon qui paraît épaissie à la palpation.

L'entraînement à la marche ainsi que les soins donnés aux pieds et aux chaussures avaient amené depuis longtemps la disparition de cette maladie dans le bataillon auquel R. était affecté, lorsqu'au début de 1917, en l'espace de quinze jours, 17 cas s'en présentèrent où on ne pouvait incriminer l'origine mécanique habituelle. Il s'agissait en effet de soldats qui n'avaient fait aucune marche pénible, et dont les chaussures étaient en parfait état. Or, tous les hommes atteints avaient eu les jours précédents une angine catarrhale ou lacunaire, guérie chez la plupart, encore en évolution chez certains.

L'affection s'accompagnait d'une fièvre légère et se différenciait encore de la forme habituelle par son aggravation fréquente malgré le repos, par une crépitation et un gonflement étendus à tout le trajet du tendon et par une chaleur locale sans rougeur. L'inflammation fut bilatérale dans sept cas. La sensibilité, assez vive, persista parfois pendant une douzaine de jours.

R., qui a observé deux autres cas semblables chez des civils, se croit en droit de considérer ces péritendinites comme une métastase de l'angine.

P.-L. Marie.

NORSK MAGAZIN FOR LÆGEVIDENSKABEN

N° 12, Décembre 1919.

P. Bull. ***Sur le cancer du rectum, notamment au point de vue de son traitement.*** — Entre le 1er Juillet 1897 et le 31 Décembre 1918, l'auteur a eu l'occasion d'observer 71 cas de cancer du rectum. L'ablation totale a été tentée 44 fois, avec 5 décès post-opératoires. Dans 14 cas, on dut se contenter d'établir une colostomie. Les 13 autres malades furent jugés inopérables.

Au point de vue des résultats éloignés, l'auteur constate que 17 opérés sur les 39 qui entrent en ligne de compte sont encore vivants au moment de la publication de son mémoire. La survie a oscillé entre six mois et vingt ans. En moyenne, elle a été de huit ans et demi. Il convient d'ailleurs de noter qu'une fois elle a été de douze ans, trois fois de treize, une fois de dix-sept et une fois de vingt. La guérison peut donc être considérée comme définitive pour un certain nombre des cas que comprend la statistique de B. Ajoutons que sur 22 autres malades ayant succombé depuis l'intervention, 10 sont morts plus de trois ans après l'opération.

En ce qui concerne la mortalité immédiate, c'est la résection du rectum par la voie dorso-sacrée qui comporte le plus de risques (4 morts sur 14 faits). Le cinquième décès est survenu dans un cas opéré par la voie combinée.

Il semble que les tumeurs siégeant dans la partie inférieure de l'ampoule donnent les meilleures chances de guérison définitive. Au contraire, le volume et

l'étendue du néoplasme seraient sans influence sur les résultats éloignés.

En compulsant ses 44 observations d'exérèse de cancer du rectum, l'auteur a remarqué que 15 fois il y est spécifié l'absence de toute adénopathie. C'est aussi dans ces cas que les récidives ont été le moins fréquentes. FRANCIS MUNCH.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXIII, n° 14, 4 Octobre 1919.

W. J. Mayo. *Infections hématogènes du rein.* — M. reprend la vieille classification des néphrites donnée par Bright et distingue deux types : le premier, aigu ou subaigu, caractérisé par des œdèmes relevant de la rétention des chlorures et résultant de l'action des toxines produites au cours des maladies infectieuses; le second, d'allure chronique, « sec », se manifestant par des symptômes urémiques associés à des troubles de nature vasculaire, et d'origine encore inconnue, liée probablement à des désordres du métabolisme.

A ces deux types qui représenteraient des entités morbides distinctes, bien que, dans certains cas, symptômes et évolution puissent offrir des ressemblances cliniques, tout en reconnaissant une pathogénie différente, il faut, selon M., ajouter un type nouveau de néphrite, d'un grand intérêt chirurgical, qui est en rapport avec une infection bactérienne du rein d'origine hématogène.

Normalement, les bactéries sanguines sont éliminées sans dommage par le rein. Mais, dans certaines conditions où interviennent leur nature, leur nombre, et aussi l'état antérieur du rein, elles peuvent créer des lésions de l'organe. Les microbes pyogènes frappent de préférence la corticale tandis que le *B. coli* touche les tubes droits des pyramides et, de là, gagne le bassinet, déterminant une pyélite.

L'infection par les pyogènes peut amener des abcès de la corticale dont l'existence ne se révèle souvent que par des signes urinaires passant facilement inaperçus, des traces d'albumine, quelques hématies et cellules de pus. Le processus peut aboutir dans les formes subaiguës et chroniques à la destruction du rein et à la pyonéphrose banale. Au contraire, l'infection à *B. coli*, qui s'accompagne d'une pyurie copieuse, est facile à déceler.

A l'inverse des autres, ce type de néphrite peut être unilatéral. Les agents pathogènes en cause sont surtout les staphylocoques de la peau ou des foyers infectieux locaux (infections dentaires, appendiculaires, etc). Ces bactéries ont une vie limitée et souvent ne frappent qu'un rein. L'infection streptococcique aiguë est très redoutable; les formes chroniques et subaiguës se rencontrent surtout au cours des endocardites malignes lentes.

Ces néphrites à pyogènes peuvent revêtir un type foudroyant qui simule une affection péritonéale aiguë, appendicite et cholécystite surtout, et qui peut mener à la mort en quelques jours si la néphrectomie n'est pas faite. Dans les formes subaiguës et chroniques, les foyers infectieux se localisent souvent et se stérilisent et la guérison peut être complète ou partielle. Les interventions chirurgicales ont mis en évidence leurs séquelles, confondues jusqu'ici par les médecins avec le mal de Bright. Ainsi, certaines hématuries chroniques, dites essentielles, relèvent d'une infection localisée au niveau des tubes droits qui a déterminé un tissu de cicatrice gênant la circulation veineuse et causant des varicosités des papilles du rein, source de l'hémorragie. Dans certains cas de néphrite chronique hématogène, M. a trouvé à l'opération de petits abcès corticaux aux diverses étapes de la stérilisation et il a pu constater la calcification des territoires infectés qui donne lieu à une ombre radiographique rappelant celle des calculs, diagnostic qui est souvent fait en raison du début aigu de la néphrite hématogène. Dans ces cas, les reins sont douloureux et les signes urinaires font presque totalement défaut. La décapsulation, qui permet la décompression du tissu rénal, donne de bons résultats dans ces calcifications et lorsqu'il existe des cicatrices capsulaires.

Ces constatations offrent un champ d'action nouveau à la chirurgie rénale. P.-L. MARIE.

L.-R. De Buys et M. Lœber. *Recherches faites dans un hospice d'enfants trouvés en vue d'établir la fréquence de la syphilis congénitale.* — D. et L. ont eu recours dans cette étude à la réaction de Wassermann, qui fut soigneusement pratiquée par deux laboratoires à la fois, et à l'épreuve de la luétine de Noguchi.

Aucun des 106 enfants d'un mois à cinq ans examinés ne donna un Wassermann positif, résultat surprenant dont ils attribuent la raison au traitement mercuriel intensif auquel avaient été soumis les enfants dès leur admission.

L'épreuve de la luétine se montra d'une plus grande valeur pour dépister la syphilis congénitale. L'examen clinique eut une importance encore plus décisive dans les premières semaines, époque où la réaction à la luétine donne des résultats médiocres.

Ces moyens combinés de diagnostic permirent de déceler la syphilis héréditaire chez 84 pour 100 des enfants, et plus souvent chez les illégitimes que chez les légitimes. La réaction à la luétine fut positive dans 74 pour 100 des cas; chez le reste des sujets (10 pour 100), le diagnostic fut fait grâce aux accidents cutanés spécifiques. En outre certains enfants, classés comme douteux ou négatifs, présentaient des signes cliniques de syphilis, mais insuffisants pour un diagnostic de certitude.

L'existence d'éruptions spécifiques, chez les enfants dont le Wassermann et la réaction à la luétine étaient négatifs, démontre bien la nécessité de l'emploi de toutes les ressources, tant cliniques qu'expérimentales, dans le diagnostic de la syphilis.

A quelques exceptions près, tous les enfants hospitalisés avaient un poids, une taille et un état de nutrition générale inférieurs à la normale. L'hypertrophie du foie, de la rate et des ganglions représentait les signes cliniques les plus constants de l'hérédo-syphilis. Les éruptions furent trouvées d'autant plus fréquemment que les sujets étaient plus jeunes et elles se montrèrent d'une grande valeur diagnostique dans les premières semaines où la réaction à la luétine manque souvent.

D. et L. signalent que le traitement ioduré (iodure de fer), administré pendant l'épreuve à la luétine, provoque des réactions cutanées violentes, mais qu'un observateur averti distingue facilement des réactions positives à la luétine. Il est toutefois plus prudent de suspendre l'usage de tout médicament pendant cette épreuve.

P.-L. MARIE.

F. H. Stangl. *Simulation de la méningite par la grippe.* — Comme toutes les infections générales aiguës, la grippe peut s'accompagner de symptômes méningés qui simulent une méningite. S. les a relevés chez 1 pour 100 des grippés environ et il en apporte ici 29 exemples où les signes allaient d'une légère raideur du cou et d'un signe de Kernig uni- ou bilatéral jusqu'à une contracture accusée de la nuque et même jusqu'à l'opisthotonos, s'accompagnant de délire intense ou d'une perte complète de la conscience.

Le méningisme peut apparaître d'emblée dans les grippes foudroyantes ou se montrer plus tard, à une période déjà avancée de la broncho-pneumonie.

Dans huit cas, il fit commettre une erreur de diagnostic démontrée par l'autopsie. On avait conclu à une méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale, à une apoplexie ou à un coma urémique. Le liquide céphalo-rachidien s'était montré constamment hypertendu et stérile, mais la recherche de l'albumine et de la formule cytologique avait donné des résultats variables.

Chez les vingt et un malades restants, le résultat complètement négatif de l'examen du liquide de ponction fit faire le diagnostic de méningisme. La mort survint chez huit de ces grippés. Dans ces états, le délire accentué et l'inconscience absolue furent d'un très mauvais pronostic. L'autopsie ne révéla que de l'œdème et de la congestion cérébrale.

P.-L. MARIE.

M. S. Tongs. *Streptocoques hémolytiques du nez et de la gorge.* — Après avoir passé en revue les récents travaux americains sur la morphologie des streptocoques hémolytiques et leur fréquence chez l'homme sain et chez les malades, T. expose le résultat de ses recherches personnelles. Il a examiné la gorge et le nez de 567 sujets provenant en majorité de la clientèle d'un dispensaire. 67 pour 100 des cultures de gorge et 5 pour 100 seulement des cultures du nez montraient des streptocoques hémolytiques; 39 pour 100 des sujets examinés étaient des écoliers, 80 pour 100 d'entre eux hébergeaient des streptocoques hémolytiques dans leur pharynx. T. attribue ce pourcentage élevé à la présence presque constante d'hypertrophie amygdalienne chez ces enfants. Chez les individus d'âge moyen, il existait 57 pour 100 de porteurs.

T. a comparé les résultats fournis par les cultures de la surface des amygdales avec ceux des examens pratiqués avec le contenu même des cryptes après amygdalectomie. Les cultures des cryptes ont donné un résultat positif dans 83 pour 100 des cas, tandis que celles de la surface des amygdales montraient du streptocoque 60 fois sur 100, ce qui confirme les données de Davis et de Pilot.

L'amygdalectomie complète amène d'ordinaire la disparition des streptocoques du pharynx. Sur 342 sujets opérés plus ou moins longtemps auparavant, 17 seulement avaient des streptocoques hémolytiques dans leur gorge, résultat qui concorde avec ceux de Blanton, de Nichols et de Davis.

P.-L. MARIE.

H. G. Bugbee. *Complications infectieuses génito-urinaires de la grippe.* — Si l'hyperémie généralisée du rein est d'une constatation banale chez les sujets morts de la grippe et si la néphrite n'est pas une rareté, par contre, les foyers infectieux de l'appareil génito-urinaire n'ont été signalés qu'exceptionnellement jusqu'ici. Peut-être cette rareté n'est-elle qu'apparente, les symptômes de ces complications restant noyés dans le tableau de l'infection générale.

B. en rapporte ici 39 exemples. 22 fois, le processus se localisa au rein et fut représenté par une *pyélonéphrite*, unilatérale dans 16 cas, double dans 5 cas. 19 de ces malades étaient des femmes. 14 n'avaient aucun passé urinaire, mais 2 étaient enceintes et 4 présentaient une ptose rénale bilatérale. Les 8 autres étaient atteintes d'une pneumonie grippale grave. Chez les sujets à antécédents urinaires, on trouvait 3 néphrectomies très anciennes, 1 lithiase rénale, 1 rein polykystique, 1 pyélonéphrite, 1 papillome vésical, 1 hématurie à répétition de cause indéterminée. 4 de ces malades eurent une pneumonie grippale. Les symptômes rénaux se montrèrent du quatrième au quinzième jour de la grippe, se manifestant par des frissons, des malaises, une fièvre élevée et de la pollakiurie. La cystoscopie révéla une vive congestion vésicale, parfois même des ecchymoses, et une diminution du débit urétéral dans la moitié des cas d'infection unilatérale. Deux malades présentèrent des hématuries profuses. Toujours on constata des cellules de pus et des hématies dans la sécrétion du rein atteint et très souvent des cylindres. L'examen bactériologique donna 12 fois du *B. coli*, 3 fois du staphylocoque, 3 fois un bacille analogue au B. de Pfeiffer. Sous l'influence du drainage de l'uretère, des lavages du bassinet, des irrigations intestinales et des antiseptiques urinaires, les symptômes aigus disparurent rapidement. Les malades sans passé urinaire guérirent, les autres furent améliorés.

B. a observé cinq cas de *phlegmon périnéphrétique* chez des grippés graves dont trois avaient eu une pneumonie, les autres, d'autres suppurations locales. Le pus renfermait du streptocoque ou du staphylocoque et, dans un cas, un bacille semblable au B. de Pfeiffer. Tous ces malades guérirent. Chez l'un d'eux, il existait en outre un *abcès de la prostate*. Cette dernière localisation se montra à l'état isolé chez quatre sujets, de dix à vingt jours après le début de la grippe, qui deux fois s'était compliquée de pneumonie. Le bacille de Pfeiffer était présent dans un cas. Tous guérirent après incision périnéale.

En outre, B. a noté, chez des sujets sans antécédents vénériens récents, six cas d'*épididymite* aiguë qui se manifestèrent de quatre à quinze jours après le début de la grippe et rétrocédèrent lentement; enfin, un cas d'infection colibacillaire des vésicules séminales, apparue au troisième jour d'une grippe grave.

P.-L. MARIE.

E. Novak. *Phlegmon circonscrit de l'estomac (abcès sous-muqueux) : un cas guéri après résection gastrique.* — Une jeune fille de 19 ans est opérée par un autre chirurgien, en Janvier 1918, d'une appendicite chronique (appendice très adhérent). Pas d'exploration de l'abdomen supérieur malgré l'existence de douleurs localisées à l'épigastre, avec troubles gastriques. Après l'appendicectomie, disparition des douleurs de la fosse iliaque, mais persistance des douleurs épigastriques, qui vont en augmentant, par crises de plus en plus violentes. N. assiste à la dernière de ces crises. Il constate un plastron au

niveau de la région vésiculaire et de tout l'épigastre, et porte le diagnostic de choléeystite probable.

L'opération montra une grosse distension gastrique, avec, au niveau du pylore, une tumeur assez volumineuse, surtout développée du côté de la petite courbure. La vésicule biliaire était normale, mais légèrement adhérente au pylore. La tumeur pylorique, du volume d'un citron, était recouverte d'adhérences qui l'unissaient au côlon transverse et au pancréas. Adénopathie importante au niveau des deux courbures de l'estomac.

N. pensa à un carcinome avancé du pylore en faisant des réserves sur la possibilité d'un ulcère avec grosse réaction inflammatoire et il pratiqua une résection à la façon de Balfour, en anastomosant la tranche de section gastrique latéralement dans le jéjunum amené en avant du côlon transverse.

Suites excellentes.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un abcès développé dans la sous-muqueuse. La cavité de l'abcès mesurait 4 × 3 × 3 cm. Aucune ulcération de la muqueuse.

Dans la littérature N. n'a trouvé qu'un cas (de Kœnig) comparable au sien, c'est-à-dire dans lequel le phlegmon circonscrit du pylore, pris pour une tumeur, fut traité par une résection qui amena la guérison.

J. Luzoir.

W. C. Quinby. *Quelques kystes dermoïdes considérés du point de vue urologique.* — Q. rapporte trois observations de kystes dermoïdes ayant entraîné des complications du côté de l'appareil urinaire. Il fait remarquer combien il est rare que ce genre de tumeurs nécessite l'intervention de l'urologiste.

Obs. I. — Il s'agit d'un kyste dermoïde de la cloison vésico-vaginale, ayant provoqué une ulcération de la vessie avec hématurie profuse. La malade, une femme de 25 ans, fut opérée pour un ulcère vésical. Après laparotomie et ouverture de la vessie, Q. reconnut que l'ulcération vésicale était due à l'existence d'un kyste dermoïde de la cloison vésico-vaginale. Excision de l'ulcère. Suture. Extirpation du kyste par voie vaginale. Suites excellentes.

Obs. II. — Kyste dermoïde de l'ovaire remplissant le petit bassin, ouvert dans le dôme vésical. Femme de 43 ans, souffrant d'une cystite intense. Jamais d'hématurie, pollakiurie modérée, urines très troubles, pas de fièvre, constipation opiniâtre. L'examen révéla l'existence d'une tumeur emplissant le petit bassin. La cystoscopie montra une vessie très infectée avec une hyperémie considérable de la voûte. Laparotomie : kyste dermoïde infecté très adhérent de l'ovaire droit, libération excessivement difficile, rupture du kyste et ouverture de la vessie suivie de suture ; sonde à demeure, drainage abdominal. Six jours après, signes d'occlusion intestinale, nouvelle laparotomie : libération de quelques anses intestinales coudées dans le fond du pelvis par des adhérences. Drainage cæcal. Nouveau drainage abdominal. Mort par iléus paralytique (péritonite plastique).

A ces deux observations personnelles, Q. joint un cas rapporté récemment par Fagge.

Obs. III. — Femme de 27 ans qui, souffrant de l'estomac, se purge à deux reprises. Un médecin fait le diagnostic de gastrite, prescrit un remède anodin qui la soulage. Le lendemain, les douleurs reparaissent, mais elles siègent dans la région lombaire gauche, avec irradiation vers la base du thorax du même côté, vers le flanc et l'aine gauches. Ces douleurs, accompagnées de nausées, rappellent la colique néphrétique. Rien à la palpation du rein, urines normales. Soupçonnant la présence d'un calcul, F. fait faire une radiographie. Celle-ci montre, au niveau du détroit supérieur, l'existence de deux dents, des plus nettes, qui, la malade n'ayant jamais avalé de dents, font penser au kyste dermoïde de l'ovaire. La malade est envoyée dans un service de chirurgie. Là, elle est prise brusquement de vomissements en même temps que le ventre se ballonne. Avant cette attaque d'obstruction intestinale, il y avait eu une décharge urinaire anormalement abondante, ce qui donna à penser que les phénomènes rénaux observés précédemment étaient dus à une hydronéphrose par compression urétérale. La laparotomie montra l'existence de deux kystes dermoïdes multiloculaires de l'ovaire enclavés dans le bassin qui furent extirpés. Les dents, vues à la radiographie, étaient incluses dans le kyste droit. Le kyste gauche comprimait le côlon pelvien, d'où l'occlusion intestinale. Suites excellentes.

J. Luzoir.

N° 16, 18 Octobre 1919.

J. L. Kantor. *Traitement de l'ankylostomiase par le tubage intestinal.* — K. préconise, comme traitement de choix de l'ankylostomiase, le tubage de l'intestin qui permet d'administrer d'une façon massive le médicament antihelminthique, l'huile de chénopode en l'espèce, à l'endroit même où vivent les parasites, c'est-à-dire la première portion du jéjunum. Aussi cette méthode est-elle plus efficace, plus sûre et plus rapide que les procédés habituels d'administration fractionnée de la drogue par la bouche sous forme de capsules.

D'une grande simplicité, elle comprend les temps suivants :

1° Introduction de la sonde dans le duodénum. L'embout met d'ordinaire trois heures pour franchir le pylore. On reconnait son passage dans l'intestin grâce à l'aspiration qui retire du liquide jaune d'or, bilieux, négatif au papier Congo, et à ce qu'une petite quantité d'eau injectée, passant dans l'intestin, ne peut plus être extraite par aspiration comme lorsqu'elle pénètre dans l'estomac.

2° Injection par la sonde d'une dose de 3 cmc d'huile de chénopode au moyen d'une seringue de 30 cmc., suivie d'injection d'air.

3° Injection par la sonde, six minutes après, de 60 cmc d'une solution chaude saturée de sulfate de magnésie, à l'effet de chasser rapidement le vermifuge de l'intestin grêle et d'éviter ainsi les accidents toxiques dus à son absorption très marquée à ce niveau. Le tube est alors retiré.

Une selle suit presque immédiatement, contenant l'huile et de nombreux ankylostomes. D'ordinaire on obtient quatre à cinq selles. L'état de malaise ne dure que quelques heures.

L'emploi de cette méthode chez plus de 250 sujets a fourni l'occasion d'étudier de façon précise les effets toxiques de l'huile de chénopode. Ils débutent vingt minutes après l'injection par des fourmillements, de l'engourdissement, des brûlures, surtout ressenties dans les régions palmaire et plantaire. Parfois surviennent du vertige et des nausées, parfois des vomissements.

La drogue semble exercer une action toxique élective sur les organes atteints de lésions récentes. Aussi K. a noté une surdité passagère chez les traumatisés de l'oreille, des quintes de toux chez les gazés, des brûlures persistantes perçues au niveau des cicatrices.

Les symptômes nerveux rappellent ceux de l'ivresse; parfois on constate une prostration profonde. Un cas de collapsus circulatoire curable s'est produit après injection de 5 cmc du médicament.

P.-L. Marie.

H. Rawle Geyelin. *Résultats obtenus avec le traitement moderne du diabète.* — Durant ces dernières années, un sérieux progrès a été fait dans le traitement du diabète, grâce à la « méthode du jeûne » préconisée par Allen et qui consiste à faire jeûner le sujet jusqu'à disparition de la glycosurie et, le régime alimentaire convenable une fois institué, à s'aider au besoin de journées et de demi-journées de jeûne pour maintenir le sujet aglycosurique.

R. a obtenu de très bons résultats de ce traitement chez de nombreux diabétiques; les cas de coma ont diminué, l'acétonurie et la glycosurie, chez presque tous les malades, n'existaient plus à leur sortie de l'hôpital ; enfin, bien des interventions chirurgicales ont pu être évitées. Même chez certains enfants, le traitement a été couronné de succès. Cependant, il faut savoir qu'il y a, surtout chez les jeunes, des cas à évolution mortelle en dépit du traitement, la tolérance aux hydrates de carbone devenant de plus en plus faible et le poids diminuant sans cesse. Aussi cette méthode ne doit-elle pas être aveuglément appliquée à tout diabétique et à toute période de diabète.

Le point le plus délicat est de régler convenablement les proportions relatives de protéines, de graisses et d'hydrates de carbone du régime qu'on établit après la période préliminaire de jeûne. En principe, on doit augmenter la ration jusqu'à ce qu'apparaissent des traces de glycose dans l'urine ; mais la façon dont on peut augmenter les diverses catégories d'aliments varie presque avec chaque sujet. En tout cas, il faut absolument éviter un régime trop riche en graisses (180 gr. et plus) qui exercerait une action funeste et longtemps insidieuse, se traduisant par l'accroissement de l'acidose et de la glycosurie et l'abaissement de la tolérance qui ne peut être rétablie qu'au prix d'une diète pauvre en calories, longtemps prolongée.

Il est indispensable pour le succès que le sujet coopère avec le médecin, en suivant fidèlement son régime, en pesant les aliments et en analysant chaque jour son urine. Son activité doit se régler sur l'apport en calories du régime et il faut plutôt le pousser au repos qu'à prendre de l'exercice.

En résumé, si cette nouvelle méthode ne permet pas de guérir le diabète, elle l'améliore grandement dans nombre de cas.

P.-L. Marie.

B. H. Ransom. *Une cause récemment découverte de pneumopathies* : **l'Ascaris lombricoïdes.** — La biologie de l'*Ascaris* a été dernièrement l'objet d'études qui ont mené à d'intéressantes découvertes. Les recherches de Stewart, de Yoshida et de Ransom ont montré que l'embryon sorti de l'œuf ne se développe pas sur place dans l'intestin, comme on le croyait jusqu'alors.

Le cycle parasitaire se résume ainsi : l'œuf expulsé avec les fèces ne devient infectieux qu'après une période de maturation d'au moins quinze jours pendant laquelle l'embryon atteint le stade vermiforme. Renfermé dans sa coque imperméable, il peut rester vivant pendant plusieurs années malgré des circonstances extérieures défavorables, froid, sécheresse, etc. Avalé par un mammifère, l'œuf éclot dans l'intestin grêle. L'embryon quitte alors cet organe et gagne le foie où il ne séjourne que peu d'ordinaire, puis les poumons, par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques, du cœur et de l'artère pulmonaire. Arrêté par les capillaires du poumon, il pénètre alors dans les vésicules pulmonaires, remonte dans les bronches et la trachée et, de là, par l'œsophage, regagne l'intestin grêle où il s'établit si l'hôte est convenable (porc, mouton, chèvre), et parvient au stade adulte. Si l'hôte n'est pas favorable (rat, souris, cobaye), la larve est bientôt évacuée avec les fèces et elle meurt assez vite. Certains embryons s'égarent parfois dans la rate, dans le tissu sous-péritonéal et ne semblent plus alors pouvoir regagner l'intestin ni poursuivre leur développement. Expérimentalement, on trouve embryons dans le foie dès le deuxième jour, dans les poumons et la trachée dès le troisième; on les rencontre communément dans le poumon sept à dix jours après l'infestation ; leur retour dans l'intestin s'effectue surtout du sixième au dixième jour. Durant cette migration, leur longueur passe de 0 mm. 25 à 1 mm. 5. Fait intéressant, les œufs mûrs inoculés sous la peau sont capables d'éclore et d'apparaître dans le poumon tout comme avec l'ingestion.

Dans cette migration, le poumon peut être sérieusement lésé chez l'animal d'expérience. Les rats, les souris, les cobayes et même les jeunes porcs, périssent souvent de pneumonie une huitaine de jours après l'infestation, même si le nombre des œufs ingérés est peu élevé; on note à ce moment des troubles respiratoires et de la fièvre. Il existe une maladie naturelle des porcs fort redoutée qui reconnaît pour cause l'ascaridiose pulmonaire.

Il faut rapprocher de ces symptômes la bronchite et la fièvre légère que Lutz et Mosler constatèrent chez les individus auxquels ils faisaient avaler des œufs d'*Ascaris* et on doit se demander si l'ascaridiose pulmonaire n'est pas responsable de certains troubles pulmonaires, particulièrement chez les jeunes enfants qui sont sujets à des infestations massives.

P.-L. Marie.

De Schweinitz et Meyer Wiener. *Plusieurs communications : cysticerque du corps vitré; kyste congénital de la rétine; lenticone antérieur.* — 1° *Cysticerque du corps vitré.* — Sur 80.000 malades des yeux, l'affection aurait été signalée 90 fois (de Graefe). Le cysticerque intraoculaire, le plus intéressant, peut être rencontré dans le segment antérieur, le cristallin, ou le segment postérieur de l'œil. Ici, il peut être sous-rétinien ou libre dans le vitré. Il y est amené par les vaisseaux choroïdiens; d'après Fuchs, il peut pénétrer dans l'œil par les vaisseaux rétiniens et du corps ciliaire; il pourrait donc arriver directement dans le vitré. Quoi qu'il en soit, l'œuf, ingéré dans l'estomac, évolue et son embryon est entraîné par le sang ou la lymphe dans l'œil où sa vésicule se développe. On a trouvé plusieurs cysticerques dans le même globe oculaire. Son extrac-

ion, possible quand il est sous-rétinien ou fixe dans le vitré, devient très aléatoire quand il est libre dans le segment postérieur : il y a alors danger d'isidocyclite et de destruction du globe, car le cysticerque n'y est guère toléré plus de deux à trois ans.

2° *Kyste congénital multiloculaire de la rétine.* — Il est reconnu que l'œdème et la dégénérescence de la rétine donnent lieu à des productions kystiques, de même le décollement rétinien. Il y a souvent, dans ces cas, persistance de l'artère hyaloïde avec plaques de choroïdite probablement congénitales. La production kystique serait secondaire aux poussées de chorio-rétinite hémorragique se produisant chez le fœtus.

3° *Lenticone antérieur.* — Deux cas seulement sont publiés. L'un des malades présentait une protubérance conique du cristallin dans la chambre antérieure, avec réaction myopique dans sa partie centrale et hypermétropique à sa périphérie. Aucune explication de cette anomalie n'a pu être donnée.

A. Cantonnet.

De Martin Cohen et Isaac Levin (New-York). ***L'action du radium sur la cataracte.*** — Nombreuses sont les affections oculaires traitées par le radium : trachome, catarrhe printanier, tumeurs du globe ou des annexes. Le radium n'attaque pas les membranes oculaires saines, mais les tumeurs et les proliférations cellulaires anormales.

Des expériences faites ont montré l'action du radium sur les cataractes, sans doute par modifications de l'épithélium de la capsule qui est, à ce que l'on croit, le point de départ des opacités. La méthode employée consiste à filtrer les rayons nuisibles qui sont arrêtés et à ne se servir que des rayons « gamma ». Le tube qui contient le radium est recouvert de cuivre, de papier photographique et de gazes; il est approché de l'œil, les paupières fermées, et est ainsi maintenu à une distance d'environ 2 cm. pendant deux heures.

D'après une statistique récente, il y aurait eu 12 améliorations sur 20 malades atteints de cataracte sénile. La vision peut s'améliorer sans disparition des opacités, ou bien les opacités peuvent disparaître et la vision rester stationnaire, non améliorée, ou bien on constate diminution des opacités avec vision stationnaire.

L'action du radium est certaine sur les opacités; son innocuité pour les membranes de l'œil est reconnue et hors de doute; enfin il est le seul agent ayant autant d'influence sur la cataracte. Et, si l'on considère que la méthode chirurgicale laisse l'œil privé de sa lentille, on conçoit le grand intérêt de recherches qui doivent être poursuivies. A. Cantonnet.

N° 17, 25 Octobre 1919.

G. H. Hansmann et C. P. Howard. ***L'urobiline et l'urobilinogène des selles et de l'urine dans l'anémie pernicieuse.*** — Robertson, dans onze cas d'anémie pernicieuse, a constaté une augmentation notable de l'urobiline fécale qui était à son maximum chez les malades dont la destruction globulaire semblait la plus accusée. Il en a conclu que la quantité de stercobiline trouvée dans les selles mesure approximativement le degré de l'hémolyse qui a lieu dans l'organisme et que sa recherche offre une grande importance clinique pour différencier de l'anémie pernicieuse certaines anémies à caractère hémolytique douteux. Mc Crudden a confirmé ces résultats et montré que les variations dans l'excrétion de l'urobiline reflètent les aggravations et les rémissions de l'évolution morbide.

H. et H., qui ont déterminé au moyen de la méthode spectroscopique de Wilbur modifiée la teneur des selles, du contenu duodénal et de l'urine en urobiline et urobilinogène dans 27 cas d'anémie pernicieuse et chez 9 malades atteints d'états anémiques d'origine diverse qui servaient de témoins, ont fait des constatations analogues.

Au cours de l'anémie pernicieuse, l'augmentation de l'urobiline et de l'urobilinogène, indice de l'hémolyse anormale, se manifeste d'abord dans les selles, puis dans le contenu duodénal, enfin dans l'urine.

En l'absence d'une affection hépatique ou biliaire la présence d'urobilinogène dans l'urine, même en faible quantité, est un signe de probabilité en faveur d'une anémie pernicieuse.

Une quantité relativement faible d'urobiline et d'urobilinogène, malgré un chiffre peu élevé d'hématies, indique une rémission de la maladie et permet de prévoir une période d'amélioration. D'autre part, une teneur considérable des selles en stercobiline et stercobilinogène, même lorsqu'elle s'associe à un nombre assez considérable de globules rouges, révèle une hémolyse accusée et constitue souvent le signe précurseur d'une chute progressive du chiffre des hématies. P.-L. Marie.

M. S. Tongs. ***Exoferments des streptocoques.*** — Sous le nom d'exoferments, T. désigne les ferments déversés par les cellules dans le milieu environnant et qu'on met facilement en évidence chez les bactéries en incorporant au milieu de culture des substances capables de déceler par leur digestion la présence des ferments.

Ainsi, T. a étudié l'amylase des streptocoques en ajoutant de l'amidon et de l'asparagine, celle-ci à titre de coferment, à de la gélose ordinaire fondue qu'il ensemence à 45° et qu'il coule en boîte de Pétri. La digestion de l'amidon se traduit par l'apparition d'une zone claire autour des colonies. Si l'on ajoute du liquide de Lugol, cette zone où l'amidon est transformé en maltose et en leucodextrine reste incolore; elle est entourée d'une auréole rouge due à la présence d'érythrodextrine tandis qu'à sa périphérie l'amidon non attaqué se colore en bleu. De même, T. a préparé des milieux au lait privé de beurre pour déceler les ferments de la caséine.

Il a constaté que, parmi les streptocoques hémolytiques, il semble exister trois groupes : l'un qui digère la caséine, un autre l'amidon, le troisième qui n'attaque aucun de ces tests. Parmi les *Str. viridans*, on ne peut établir que deux groupes : l'un qui fermente la caséine, l'autre inactif vis-à-vis de l'amidon et de la caséine.

L'action de ces ferments cesse à 0°; elle est susceptible de se manifester encore à 56°.

P.-L. Marie.

F. J. Tainter. ***De la greffe osseuse dans les fractures non consolidées de la mâchoire inférieure.*** — T. a eu l'occasion de voir opérer par Cole la presque totalité des 35 cas de greffe pédiculée que cet auteur a publiés. Il a pu suivre presque tous les opérés et il a été frappé de la constance des bons résultats obtenus. Aussi a-t-il adopté pour ses opérés la technique de Cole qu'il expose avec d'excellentes figures.

La méthode de Cole consiste à prélever une greffe pédiculée aux dépens du bord inférieur de la mâchoire. Ce bord est détaché à la scie électrique sur la longueur voulue en conservant toutes les connexions du bord osseux, tant avec les vaisseaux qui s'y rendent qu'avec les muscles qui s'y attachent. La greffe est amenée par glissement au niveau de la perte de substance; elle est reçue dans une encoche osseuse et fixée par une suture métallique à chacune de ses extrémités.

T. dit que les résultats obtenus par l'emploi de cette greffe pédiculée sont très supérieurs à ceux obtenus avec les transplants libres.

J. Luzoir.

E. P. Dameron. ***De l'infection dans les fractures des maxillaires.*** — D. insiste sur le rôle joué dans la persistance de l'infection dans certaines fractures des mâchoires par des dents dévitalisées voisines du foyer de fracture.

Frappé de la persistance de fistules dans des foyers de fractures au niveau desquels des examens répétés ne montraient ni corps étrangers, ni esquilles nécrosées, ni séquestres, D. en vint, sur les conseils de Blair, à soupçonner les dents voisines de la fracture. Pratiquant l'ablation de certaines de ces dents, il put constater que, dans un grand nombre de cas, celles-ci étaient dévitalisées; il eut la satisfaction de constater en outre que la suppression de ces dents amenait la disparition de l'infection, et permettait la consolidation, jusqu'alors retardée, de la fracture.

D. apporte une série de 7 cas où semblable pratique lui procura un plein succès.

Ayant constaté que certaines dents étaient dévitalisées, alors qu'un examen externe ne permettait pas de le soupçonner, D. recommande, pour toutes les dents voisines du foyer de fracture, de recourir à l'examen direct de la pulpe, par trépanation. Toute dent dévitalisée, voisine de la fracture, doit être enlevée. J. Luzoir.

N° 18, 1er Novembre 1919.

W. Herrick et A. M. Dannenberg. ***Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies aiguës.*** — Au début de la plupart des infections aiguës, il n'est pas rare de trouver des signes d'irritation méningée, traduisant un état de méningite séreuse (Dupré); de nombreux cliniciens ont étudié les modifications concomitantes du liquide céphalo-rachidien.

Après une revue des travaux antérieurs sur ce sujet, en majorité d'origine française, H. et D. rendent compte de leurs recherches personnelles, faites sur 70 malades atteints d'affections aiguës variées autres que des méningites proprement dites. Il en ressort que, dans nombre de maladies, le système choroïdo-méningé participe à la réaction générale contre l'agent infectieux ou les toxines et que, dans le cas de méningisme, le liquide céphalo-rachidien est loin d'être toujours normal. Très souvent, sa pression est accrue; il existait en outre une réaction cellulaire et une augmentation de la globuline dans un tiers des cas examinés. Ainsi, sur 12 cas de pneumonie franche, 7 présentaient une réaction cytologique allant de 12 à 200 éléments et dans 8 il y avait une hyperalbuminose. On observe des modifications analogues dans la broncho-pneumonie, la grippe, les amygdalites cryptiques, le zona, les oreillons, les septicémies, certaines pleurésies, les fièvres éruptives (scarlatine, rougeole, variole), la fièvre typhoïde et les réactions vaccinales antityphiques, la migraine.

La plupart des malades qui présentaient cette modification du liquide céphalo-rachidien, mais non tous, montraient des signes cliniques de méningisme. Ceux-ci n'offrent nullement une intensité parallèle au degré des altérations du liquide qui ne semble guère avoir de valeur pronostique et qui se montre indépendant du taux de la leucocytose sanguine. D'autre part, H. et D. ont observé maints cas de méningisme sans réaction appréciable dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces trouvailles imposent une grande circonspection dans le diagnostic des méningites et de la poliomyélite basé sur les modifications du liquide cérébro-spinal. Les cas où l'on trouve moins de 100 cellules par champ ne doivent être interprétés comme tels qu'à la lumière des signes cliniques, des données épidémiologiques ou d'autres résultats de laboratoire. P.-L. Marie.

Blue. ***Dégénérescence familiale de la macula.*** — La littérature américaine a rapporté récemment plusieurs observations de dégénérescence de la macula, apparue chez deux ou plusieurs membres de la même famille. Sur 9 familles atteintes, il y a eu 26 cas observés.

Ce qui caractérise cette affection, c'est qu'elle est familiale.

Maculaire au début, la lésion gagne le voisinage immédiat de la macula au cours de son évolution. Elle se manifeste subjectivement par un scotome central, avec conservation de la vision périphérique.

L'affection débute dans la première enfance; la baisse de la vision centrale est rapide et rend rapidement la lecture difficile. Arrivée à un certain degré l'affection reste stationnaire.

La cécité n'est jamais complète. Chez ces malades, aucun trouble de l'intelligence : le seul fait anormal est le trouble de la vision avec lésion maculaire et périmaculaire.

L'étiologie de cette affection est inconnue. Elle attaque généralement plusieurs membres de la même famille et persiste rarement plus d'une génération. Il est à remarquer que l'affection atteint plus fréquemment les filles.

L'affection est bilatérale, apparaît entre 7 et 35 ans avec maximum de fréquence entre 10 et 14 ans.

Objectivement, l'œil est d'apparence normale, les réflexes iriens sont conservés; mais, si le jet lumineux tombe sur la macula seule, le réflexe est paresseux. Au début, le scotome est relatif et devient ensuite absolu; on observe alors une pâleur du segment temporal du nerf optique. La pâleur du secteur temporal de la papille dépend du degré plus ou moins avancé de la lésion maculaire.

A. Cantonnet.

Rectification. — C'est par erreur que, dans une analyse d'un mémoire de *MM. Castex* et *Delfor del Valle* (*La syphilis héréditaire tardive : péri-colite et péri-entérite membraneuses*) parue dans *La Presse Médicale* du 12 Novembre 1919 (n° 67, p. 680), nous avons écrit que Lane avait exprimé la possibilité d'une origine spécifique de la maladie qui porte son nom. La vérité est que MM. Castex et Delfor del Valle ont été les premiers à signaler et à démontrer cette étiologie dans les observations publiées par eux dans la *Prensa medica argentina*. M. Nathan.

LE FONCTIONNEMENT DU DIAPHRAGME

DANS LES

PLEURÉSIES AVEC ÉPANCHEMENT

Par P.-Émile WEIL
Médecin de l'Hôpital Tenon.

Les notions sur les troubles du fonctionnement diaphragmatique dans les épanchements pleurétiques sont jusqu'ici minimes. Le silence respiratoire de la base, signe important d'épanchement, permettait de supposer l'imperméabilité du poumon sous-jacent comprimé et la parésie du diaphragme, mais l'examen clinique ne donnait aucune précision. L'examen radioscopique lui-même, en laissant percevoir une zone noirâtre, ne pouvait fournir aucun éclaircissement.

Par contre, avec la technique de la pneumo-séreuse, que nous avons fait connaître, M. Loiseleur et moi, après évacuation de l'épanchement et insufflation d'air ou d'azote, la radioscopie donne une série de renseignements sur la plèvre, le poumon et le diaphragme pleurétique.

Ce sont ces derniers que je désire résumer :

Dans les *pleurésies séro-fibrineuses* de la grande cavité, deux éventualités peuvent se produire, l'une exceptionnelle, l'autre fréquente :

1° L'épanchement peut, dans des cas, assez rares malheureusement et dont la fréquence varie de 4 à 8 pour 100, être évacué en totalité jusqu'à la dernière goutte.

A l'examen radioscopique, on voit l'hémi-diaphragme sain jouer d'une façon plus importante que normalement, par vicariance, et l'hémi-diaphragme pleurétique garder une motilité souvent très faible, mais indéniable, de forme normale.

Dans ces cas, l'épanchement évacué se coagule de façon rapide et massive et l'on sait l'importance donnée avec raison à ce signe au point de vue pronostique par MM. A. Gilbert et Fournier.

Quoi qu'il en soit, le liquide ne se reproduit jamais alors après évacuation et injection d'air. Le pneumothorax guérit complètement par résorption en moins de trois semaines, sans que la pleurésie laisse adhérences ni séquelles.

La triade symptomatique — évacuation totale du liquide, persistance de la motilité diaphragmatique, coagulabilité élevée de l'épanchement, — mérite en tout cas d'être retenue comme étant particulièrement favorable.

2° Le plus souvent, l'évacuation totale de l'épanchement pleurétique est impossible, même après injection d'air. Il demeure dans la plèvre, au-dessus du diaphragme, une certaine quantité du liquide, 100 gr. environ.

Le pneumothorax réalisé est total ou partiel : cette seconde éventualité est la plus fréquente. Le fonctionnement du diaphragme dans ces cas se montre sous deux aspects différents :

a) Ou bien le muscle est immobile, comme paralysé sous la couche liquide ;

b) Ou bien il présente le phénomène de Kienböck, c'est-à-dire que, tandis que l'hémi-diaphragme sain s'abaisse dans l'inspiration, l'hémi-diaphragme pleurétique remonte ; il descend par contre dans l'expiration, quand l'autre s'élève. C'est le *phénomène de bascule*, sur le mécanisme duquel on a beaucoup discuté, mais qui de toutes façons est fonction de parésie musculaire.

Si la persistance de la motilité diaphragmatique est un symptôme favorable de pronostic, on ne peut pas, par contre, tirer argument défavorable de la paralysie du diaphragme pleurétique ou du signe de Kienböck ; car ces signes se voient aussi bien dans les pleurésies graves, traînantes, que dans celles qui évolueront de façon favorable.

Mais ce qu'on peut dire, c'est que la guérison ne survient que lorsque le diaphragme reprend sa motilité et son fonctionnement normal : un jour, après plusieurs pneumo-séreuses, l'évacuation de l'épanchement se fait complètement, la motilité normale de l'hémi-diaphragme revient, souvent limitée par quelques adhérences costo-diaphragmatiques ; à ce moment, l'épanchement cesse de se reproduire et la guérison est proche en quelques semaines.

L'épanchement disparaît-il parce que le diaphragme retrouve ses fonctions ou le diaphragme reprend-il sa motilité parce que la plèvre voit ses lésions s'atténuer et guérir ? C'est cette seconde hypothèse qui me paraît vraisemblable, sans que j'ose rien affirmer. Par contre, ce qui est hors de doute, c'est l'importance pronostique du retour de la motilité diaphragmatique. J'ai soigné un malade atteint d'une grande pleurésie séro-fibrineuse récidivante, que je dus ponctionner d'abord tous les huit jours, puis tous les quinze jours, puis tous les mois. Au bout de huit mois, après une dizaine de ponctions, son diaphragme retrouva sa motilité ; l'épanchement, complètement évacué pour la première fois, ne se reproduisit plus ; le pneumo-thorax persista trois mois environ encore et la guérison fut complète.

Etant donnée l'importance de la mobilité diaphragmatique, je me suis demandé si la gymnastique respiratoire, dont on a vanté les bienfaits dans le traitement des pleurésies, n'agirait pas en hâtant le retour à la normale du fonctionnement de ce muscle. Grâce à la pneumo-séreuse, j'ai pu étudier ses effets et son mode d'action, sous le contrôle de l'écran. Les phénomènes observés sont les suivants :

En quelques séances, la capacité respiratoire s'accroît de façon notable, passe, par exemple, à la spirométrie, de 1 litre 5 à 2 litres 5, et même 3 litres, en même temps que s'élargit le périmètre thoracique et que s'améliore l'état général. Mais l'examen radioscopique ne montre pas qu'il y ait amélioration fonctionnelle de l'hémi-diaphragme pleurétique. Parésié ou inversé, il était; parésié ou inversé, il demeure. Par contre, les mouvements diaphragmatiques et costaux du côté sain augmentent d'amplitude, ainsi que les mouvements des côtes supérieures du côté malade : la gymnastique respiratoire a simplement exagéré les types respiratoires, que l'organisme avait de lui-même réalisés pour pallier à la gêne fonctionnelle causée par l'épanchement, en même temps que pour laisser au repos l'organe malade. En tous cas, jamais je ne suis arrivé à modifier la parésie de l'hémi-diaphragme pleurétique ; celle-ci disparaît à son heure, spontanément, de façon plus ou moins rapide, quand vraisemblablement les lésions pleurales ont disparu.

L'électrisation du diaphragme ou du nerf phrénique ne m'ont pas fourni de résultats différents.

La comparaison des *pleurésies tuberculeuses* et des *pleurésies non tuberculeuses* est fort instructive, en ce qui concerne le fonctionnement du diaphragme.

Dans les *hémothorax* de la grande cavité, qu'il m'a été donné de ponctionner et d'insuffler, le diaphragme avait gardé toute sa mobilité normale, et la guérison survint de façon rapide, après réalisation de la pneumo-séreuse. L'épanchement de sang ne lèse point le muscle et ne trouble pas son fonctionnement.

Les *pleurésies purulentes* parésient infiniment moins le diaphragme que les épanchements séro-fibrineux d'origine tuberculeuse. Cela est tout naturel pour les pleurésies localisées axillaires, interlobaires, assez éloignées du muscle ; mais, dans les épanchements médiastinaux ou diaphragmatiques, la parésie du muscle est partielle, localisée à la zone sous-jacente à l'épanchement et elle cesse rapidement quand le pus évacué par ponction ne se reproduit plus.

Même phénomène s'observe dans les pleurésies suppurées de la grande cavité quand la suppuration se tarit au cours de la pneumo-séreuse.

Dans l'ensemble on peut conclure que seule l'inflammation pleurale tuberculeuse trouble profondément le fonctionnement du diaphragme, comme, seule, elle laisse après elle, de façon générale, des séquelles durables.

Quoi qu'il en soit, je ne veux insister que sur un point : l'importance pronostique de la motilité conservée ou retrouvée de l'hémi-diaphragme pleurétique. Une pleurésie séro-fibrineuse est en instance de guérison proche quand le diaphragme a gardé ou recouvré sa motilité normale. La constatation de ce signe est un des avantages intéressants de la pneumo-séreuse pleurale, parmi les nombreux services qu'elle peut rendre.

TECHNIQUE DE LA RÉSECTION DE L'INTESTIN GRÊLE

ANASTOMOSE TERMINO-TERMINALE

Par Henri COSTANTINI
Ancien interne des Hôpitaux,
Chef de clinique adjoint à la Faculté de Paris.

La résection de l'intestin grêle reconnait d'assez nombreuses indications en chirurgie courante. Pendant la guerre, les chirurgiens qui avaient à traiter les plaies abdominales se familiarisèrent avec elle. De fait, leurs statistiques furent améliorées le jour où, renonçant à traiter une à une les plaies de l'intestin grêle que l'éclat d'obus ou la balle avait largement déchiqueté, ils réséquèrent d'emblée le segment gravement blessé.

Comme l'a très bien dit M. le professeur Delbet à la Société de Chirurgie, ces chirurgiens adoptèrent pour la plupart l'anastomose termino-terminale. C'est en effet une opération vraiment anatomique, qui reconstitue dans son intégrité la continuité de la lumière intestinale, et qui, avec un peu d'habitude, est aussi facile à exécuter qu'une anastomose latéro-latérale.

Faisons remarquer d'abord que, pour des raisons diverses (irrigation très riche, paroi épaisse, septicité relative de son contenu) le grêle se prête bien aux anastomoses même incorrectes et s'oppose en cela au côlon qui, pour des raisons inverses sur lesquelles insistait récemment Okinczyc, ne souffre pas la médiocrité en fait d'anastomoses.

Néanmoins nous pensons qu'il n'est pas mauvais, quand on entreprend une anastomose termino-terminale du grêle, d'obéir à quelques principes, et d'essayer de réaliser un idéal anatomique, qui sera soldé évidemment, par un pourcentage de succès beaucoup plus grand.

Nous ne décrirons ici que l'anastomose au fil, l'anastomose au bouton n'étant qu'un pis aller qui n'est de mise que quand, de toute nécessité, on doit terminer l'intervention rapidement.

Idéalement, il faut réaliser, dans l'anastomose termino-terminale :

a) Un premier plan d'affrontement de la muqueuse dos à dos, séreuse contre séreuse, bourrelet saillant dans la lumière intestinale. Le fil traverse les trois tuniques : le surjet est donc total ;

b) Un deuxième plan séro-séreux pour recouvrir le premier.

Le plan séro-séreux est simple à exécuter. Il n'en est pas de même du surjet total si l'on veut réaliser la disposition idéale, séreuse contre séreuse, bourrelet saillant dans la lumière intestinale.

De tous les procédés d'anastomose termino-terminale, le plus séduisant et le plus clair nous paraît être celui de Toupet[1]. Mais même dans cette technique le surjet total n'est pas idéal, car, s'il

1. TOUPET. — *Gazette des Hôpitaux*, 1913.

adosse les tuniques dos à dos sur la lèvre postérieure, sur la lèvre antérieure c'est la muqueuse qui est adossée à la muqueuse d'où bourrelet saillant en dehors et difficile à enfouir.

Un autre point doit attirer l'attention du chirurgien : C'est l'angle mésentérique. C'est faute d'avoir négligé ce coin très important que beaucoup d'anastomoses n'ont pas tenu.

Toupet recommande d'étaler largement la face mésentérique de l'intestin lorsqu'on fait le second surjet. Nous préférons, comme Fiolle, commencer avant toutes choses par mettre un point entéro-

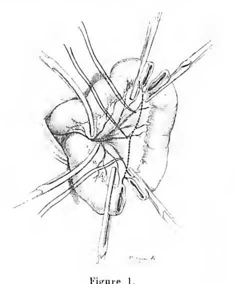


Figure 1.

mésentérique dont le fil servira à faire le surjet séro-séreux.

Voici comment nous concevons l'anastomose termino-terminale du grêle.

A. — *Résection du segment malade* (fig. 1). On coupe l'intestin entre une pince de Kocher (bout à réséquer) et un clamp souple droit (bout à conserver). On change de ciseaux et on coupe le mésentère presque au ras de l'insertion intestinale. Il n'y a intérêt à tailler un coin mésentérique que dans les cas de résection étendue, pour éviter d'avoir trop de mésentère faisant bourrelet.

Pour l'hémostase, on peut la faire préventivement, par un surjet ou par des points séparés, ou

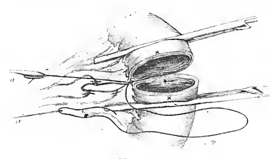


Figure 2.

bien on place des pinces à mesure que se fait la section mésentérique.

Les tranches de section intestinale sont touchées à l'iode.

B. — On donne du champ aux bouts intestinaux afin de les manier facilement. Pour cela, après avoir refoulé avec les doigts le contenu du grêle, on place de chaque côté, à 5 ou 6 cm. des clamps droits, deux clamps courbes de telle manière que leurs convexités s'opposent (fig. 1).

On enlève alors les clamps droits et on se trouve en présence de deux bouts intestinaux vides de leur contenu et longs de 5 à 6 cm., donc facilement maniables.

C. — On fait un point entéro-mésentérique à la manière de Fiolle[1]. Ce point, qui doit prendre à la fois la tunique musculeuse et l'insertion mésentérique, rend définitivement solidaires les deux racines mésentériques (fig. 2). On l'exécute avec une aiguille droite et un fil long qui servira tout à l'heure au surjet séro-séreux.

1. Fiolle. — *Revue de Chirurgie*, 1916.

D. — On place deux pinces fixatrices de Chaput qui vont bâtir l'ouvrage. Ce temps est important : il faut l'exécuter avec un soin extrême. Les pinces délimitent les lèvres postérieures

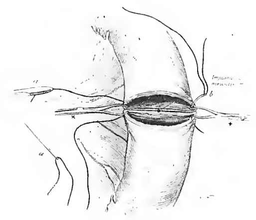


Figure 3.

et antérieures. Ces lèvres doivent être de dimensions égales et sur le milieu de la lèvre postérieure doit se trouver le point entéro-mésentérique fait précédemment (fig. 3).

E. — On exécute le surjet total en commençant par la lèvre postérieure. On peut employer la petite aiguille de Reverdin ou bien l'aiguille droite enfilée. Mais l'instrument de choix est l'aiguille courbe enfilée. Cette aiguille, si on possède un bon porte-aiguille, sera maniée avec cet instrument. Mais on la manie facilement à la

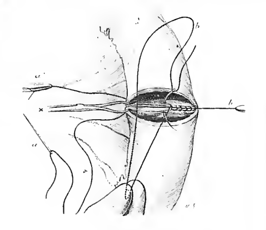


Figure 4.

main, le pouce mis dans la concavité, la pointe tournée vers soi. On peut coudre de gauche à droite ou de droite à gauche. Nous préférons coudre de droite à gauche : le fil « tombe » en effet presque aussi bien que de gauche à droite ; puis, comme la main gauche tend le fil, elle l'attire fatalement vers le côté gauche. Si on coud de gauche à droite, le fil tendu vers la gauche, on fronce le surjet, ce qui ne peut arriver quand on coud de droite à gauche. De plus, en cousant de droite à gauche, on peut faire très simplement, à

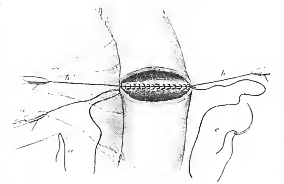


Figure 5.

chaque point ou de temps à autre, un point de « tapisserie » ou de « boutonnière » qui est un point d'arrêt qui ne glisse pas (fig. 4).

Le premier point est placé contre la pince de Chaput droite. Cette pince est aussitôt enlevée et remplacée par une pince de Péan qui saisit le chef libre du fil (fig. 4).

L'aide va tendre la tranche à suturer en tirant sur la pince de Péan qui tient le fil à droite et la pince de Chaput qui fixe les tranches intestinales à gauche.

Cette tension est capitale. C'est la seule fonction de l'aide, mais elle est importante, car, comme le dit excellemment Toupet, si l'on veut éviter le rétrécissement, il ne faut faire de surjet que sur des surfaces bien tendues, exactement comme pour une suture vasculaire.

Le surjet court sur toute la tranche, de la droite vers la gauche, en passant le point mésentérique qui est à mi-chemin. Lorsqu'il est parvenu à gauche contre la pince de Chaput, on l'arrête et on enlève la pince de Chaput qu'on

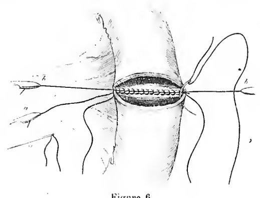


Figure 6.

remplace comme précédemment par une pince de Péan qui agrippe le chef libre du fil. La boucle d'arrêt est coupée. Le surjet total postérieur est terminé (fig. 5).

F. — A l'aide d'une seconde aiguille courbe, on passe un fil à l'extrémité droite de la lèvre postérieure et le chef libre, après avoir été solidarisé avec le fil tenu par la pince de Péan, droite, est coupé (fig. 5).

On va procéder pour les lèvres antérieures de toute autre manière que pour les lèvres postérieures. Cousant toujours de droite à gauche, on

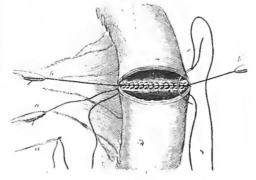


Figure 7.

va prendre les lèvres une à une au lieu de les embrocher ensemble.

On commence par la lèvre la plus rapprochée, en piquant muqueuse d'abord, puis séreuse (fig. 6). Puis la lèvre la plus éloignée est traversée à son tour, mais en sens inverse : séreuse d'abord, muqueuse ensuite (fig. 7).

Le fil étant tiré, les lèvres s'éversent et font la moue vers la lumière intestinale (fig. 8).

Cette manière de suturer les lèvres antérieures dérive de ce qu'ont décrit Lardennois et Okinczyc en 1913 dans le *Journal de Chirurgie*.

Il y a longtemps que notre maître M. le professeur Quénu nous a appris à faire ainsi les angles d'une anastomose. Avec une petite aiguille de Reverdin ces points peuvent être exécutés d'un seul coup, c'est-à-dire en prenant les deux lèvres ensemble, après les avoir piquées dans le sens indiqué. Il est possible aussi, à l'aide de l'aiguille courbe enfilée, de prendre les deux lèvres à la fois. Mais il est bien plus facile, bien plus sûr et plus élégant de piquer les lèvres une à une, car l'aide peut, pendant qu'on coud, maintenir les

lèvres en parfaite tension, ce qui n'est pas lorsqu'on prend les deux lèvres à la fois.

Lorsqu'on est parvenu à l'extrémité gauche de

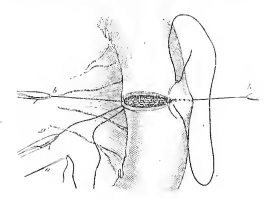


Figure 8.

la brèche, on solidarise les fils : le surjet total est terminé.

Il est alors prudent de changer de gants, le simple lavage dans une solution antiseptique ne suffisant pas.

G. — L'exécution du surjet séro-séreux sera beaucoup plus simple.

D'une part, le fil qui doit servir est déjà placé : c'est le fil du point entéro-mésentérique muni d'une aiguille droite. Si chef libre et aiguille sont à gauche, on les fait passer à droite par la brèche

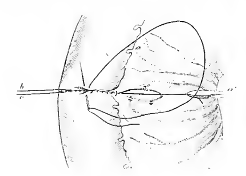


Figure 9.

mésentérique et, le chef libre étant pris avec une pince de Péan, va servir de fil de traction.

D'autre part on a conservé les deux fils de traction du surjet total, ce qui va simplifier la besogne et permettre de se passer de pinces de Chaput qui, pour le surjet séro-séreux, sont offensantes. On va donc, là aussi, coudre de droite à gauche et progresser en trois bonds successifs.

Premier bond (fig. 9) — Fil de traction droit : chef libre du point entéro-mésentérique.

Fil de traction gauche : fil de traction droit du surjet total.

Lorsque ce dernier fil est atteint, on le coupe et on arrête le surjet. La boucle d'arrêt va servir

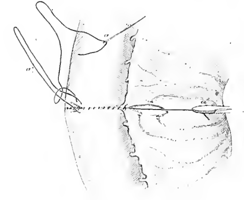


Figure 10.

de fil de traction et on la prend avec une pince de Péan (fig. 10).

Deuxième bond. — Fil de traction droit : fil précédent.

Fil de traction gauche : fil de traction gauche du surjet total.

On arrête le surjet comme précédemment.

Troisième bond (fig. 11). — Fil de traction droit : boucle d'arrêt du surjet.

Fil de traction gauche : chef libre du point entéro-mésentérique (on a fait repasser ce chef par la brèche entéro-mésentérique).

Il reste à oblitérer la brèche mésentérique par quelques catguts en points séparés, ou bien par un surjet, ou simplement en solidarisant les chefs des catguts qui ont servi à l'hémostase si on a fait celle-ci par points séparés.

L'anastomose est terminée.

On passe à l'éther le péritoine autour de l'anse et il est prudent de changer de gants une seconde fois pour le reste de l'opération. Dans la figure 12 nous figurons une coupe de l'intestin anastomosé

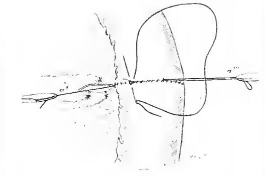


Figure 11.

tel qu'il doit idéalement se présenter après l'opération.

Pour le surjet séro-séreux l'aiguille est figurée pointe éloignée de l'opérateur qui la pousse en quelque sorte devant lui. C'est en effet la manière courante de tenir l'aiguille droite en chirurgie. Mais il est facile d'apprendre à tenir l'aiguille

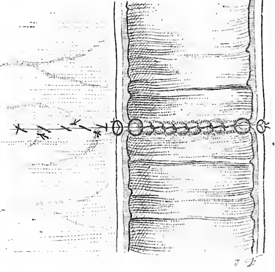


Figure 12.

droite à la manière des couturières, c'est-à-dire pointe vers soi. Le geste est plus précis et plus élégant. Il n'est pas besoin d'ailleurs, pour cela, de dé à coudre.

A PROPOS

DE L'ÉMANATION COMPARÉE AUX SELS DE RADIUM.

Par MM. **BAUD** et **Lucien MALLET.**

L'emploi de l'émanation de radium, comme source de rayonnement pénétrant, n'est pas une modalité toute nouvelle des applications médicales des substances radio-actives. Préconisée depuis longtemps, en France même, notamment par J. Danne, cette technique a été adoptée et mise en pratique d'une façon active à l'Institut Curie, sous la direction de M. Regaud. Elle a été, ces derniers mois, le sujet de nombreux articles, tant dans la grande presse médicale que dans la presse spéciale; articles dont l'interprétation, erronée ou excessive, par nos confrères non spécialisés a amené ceux-ci à attribuer à l'émanation une supériorité indiscutable sur les sels de radium. C'est contre cette impression trop absolue qu'il nous a paru utile de faire paraître cet article de mise au point.

Nous laisserons naturellement de côté les applications des substances radio-actives en médecine interne. C'est là une toute autre affaire, et l'émanation, sans y être unique, doit certainement y jouer le premier rôle. Nous ne nous occuperons ici que des applications locales du rayonnement dit pénétrant (γ purs pour le plus grand nombre des radiumthérapeutes; γ et les plus pénétrants des β pour quelques dissidents).

Nous sommes d'autant plus à notre aise, pour essayer cette mise au point, que nous avons utilisé et apprécié l'émanation, et nous sommes les premiers à reconnaître qu'elle permet seule l'introduction, dans la technique radiumthérapique, de modalités d'application fort intéressantes[1]. Au point de vue purement technique, sa supériorité est évidente dans les cas spéciaux où l'on a besoin de fines aiguilles fortement radio-actives ou d'appareils moulés, rigoureusement adaptés à la surface à irradier. Dans tous les autres cas, elle est l'égale des sels (ni supérieure, ni inférieure).

Mais ce n'est pas cette seule supériorité technique, limitée à certains cas spéciaux, que l'on attribue à l'émanation. Ce n'est pas elle surtout qui occupe le plus l'esprit des médecins. Des conversations avec de très distingués confrères, la lecture des communications et des discussions des sociétés du meilleur aloi scientifique, nous ont convaincus qu'un grand nombre de très bons praticiens sont persuadés des trois faits suivants.

I. — L'émanation présente sur les sels de radium une supériorité qu'on pourrait qualifier d'essentielle : « *les résultats sont meilleurs quand on l'emploie* » ; « *elle fait mieux* ».

II. — L'émanation seule « *permet les doses massives* » dont on sait l'utilité dans certaines applications délicates ou douloureuses et dont on vante, un peu *a priori*, l'excellence des résultats.

III. — L'émanation seule permet « *la modicité du prix des applications*; elle seule permettra de faire de la radiumthérapie une médication « *bon marché* », « *à la portée des plus humbles* ».

Certes, les auteurs n'ont jamais émis ces propositions et, en particulier, le récent article de M. Regaud ne contient que des données vraies et des raisonnements justes[2]. Cependant, l'excellence de l'émanation, les doses massives d'émanation, le rôle social de l'émanation, etc., sont des formules souvent répétées et qui ont fini par déterminer à la longue, dans le public médical, les trois « *points de vue* » énumérés ci-dessus, et qui, tous trois, sont absolument erronés. En effet :

1° L'émanation n'a pas de supériorité essentielle sur les sels de radium ; pas plus que les sels sur l'émanation. Par l'emploi de l'une et des autres en quantités correspondantes, on obtient, dans les conditions de la pratique, un rayonnement identique : non pas semblable, voisin, mais *identique*. De cette identité du rayonnement résulte *a priori* et fatalement l'identité des actions biologiques et l'identité des résultats thérapeutiques

2° Les sels de radium permettent, aussi bien que l'émanation, l'emploi des doses massives. Le curie est la quantité d'émanation en équilibre avec 1 gr. de radium-élément. Pour avoir un curie d'émanation il faut *au moins* 1 gr. de radium-élément. Rien, en pratique, ne nous empêche d'appliquer ce gramme de radium-élément sous forme d

1. Cf. BAUD et LUCIEN MALLET. — « L'utilisation thérapeutique de l'émanation de radium ». *Progrès médical*, numéros des 19 et 26 Juillet 1919.

2. Cf. REGAUD. — « Note préalable à la pratique de la radiumthérapie par les applications locales d'émanation de radium condensée ». *Paris médical*, 10 Mai 1919.

sels de radium. Mieux : pour obtenir, avec 1 gr. de radium-élément, un curie d'émanation, il faut des conditions exceptionnellement réalisées. Il faut attendre l'équilibre radio-actif : ce qui met un mois entre chaque « *prise* » d'émanation. On alors il faut reprendre, dans les vieux appareils à fin d'utilisation, l'émanation résiduelle non détruite; emmagasiner cette émanation dans un appareil spécial et, enfin, la totalisant avec l'émanation disponible dans l'appareil de distribution, envoyer le tout dans le nouvel appareil d'utilisation. Toutes ces manipulations, en admettant qu'elles restent possibles et avantageuses dans les conditions où se trouveront utilisés les appareils d'application, entraînent un déchet fatal et, si soigneusement qu'elles soient faites, non négligeable. *Avec 1 gr. de radium-élément dont on utilise l'émanation, on ne réalisera donc jamais, dans la pratique médicale, une dose massive d'un curie. Si on utilise ce même radium en sels, on réalisera facilement la dose massive équivalente.*

Notons, en outre, que, tandis que le rayonnement des sels de radium à l'équilibre (cas des appareils médicaux) est pratiquement constant, l'intensité du rayonnement des appareils à émanation décroît comme la quantité d'émanation incluse, de façon à n'être plus, au bout de quatre jours, que la moitié de l'intensité initiale. Ceci oblige à compenser, par une augmentation du temps de pose, la diminution de l'énergie rayonnée moyenne.

3° L'emploi de l'émanation n'est pas moins onéreux que l'emploi des sels de radium. Dans les cas les plus favorables, l'emploi de l'émanation n'est pas sensiblement plus coûteux que l'emploi des sels. Mais, dans les cas où l'on ne peut disposer que de quantités médiocres de radium[1] et où l'on ne peut assurer des prises fréquentes et régulières d'émanation, l'emploi de l'émanation devient *beaucoup plus coûteux*. Cela se comprend aisément. Pour avoir un curie d'émanation il faut acheter *au moins* 1 gr. de radium-élément. Il faut installer un ou plusieurs appareils de distribution, un ou plusieurs appareils de reprise de l'émanation résiduelle dans les appareils d'application à fin d'utilisation. Il faut un laboratoire convenable et un technicien compétent. Le curie d'émanation, *quantité maxima théorique*, que, dans des conditions idéales, irréalisables en pratique, on peut avoir constamment en service, reviendra donc *plus cher* que le gramme de radium-élément sous forme de sels qui donne le même rayonnement.

En résumé, l'emploi des sels n'offre aucune infériorité essentielle, permet au moins aussi bien l'emploi des doses massives et est certainement moins coûteux. L'émanation n'offrirait-elle donc aucun intérêt pratique? Ce serait là une conclusion excessive, aussi erronée que les propositions dont nous venons de démontrer l'inexactitude. En dehors des avantages techniques, qu'il convient de ne jamais oublier, que nous avons déjà cités et sur lesquels nous reviendrons encore, l'emploi de l'émanation peut rester avantageux dans certains cas.

Pour un grand centre de distribution d'énergie radio-active, centre distribuant des appareils de traitement aux services hospitaliers, aux médecins et chirurgiens pour leur clientèle privée, centre susceptible d'expédier ces appareils, l'émanation offre un gros avantage. Le radium reste au centre; le précieux métal ne voyage pas. Il convient toutefois de ne pas s'exagérer cet avantage. D'abord la diminution assez rapide de l'énergie radiante d'un tube chargé d'émanation en contre-indique l'envoi trop loin. Des délais de vingt-quatre, quarante-huit, soixante-douze heures amènent un déchet de 16,5; 30,3; 41,8 pour 100 de la quantité d'émanation incluse dans l'appareil au moment de la prise.

D'autre part, les frais d'assurance d'un tube chargé de sels de radium envoyé par la poste sont minimes. Actuellement, on assure pour 9 francs un tube d'une valeur de 50.000 francs (100 milligr. de bromure; 55,55 milligr. de radium-élément),

Enfin avec l'émanation les risques de perte et de détérioration ne sont pas, comme on le dit trop couramment, abolis. Ils sont reportés sur le radium contenu dans le ou les appareils de distribution, et sur l'émanation incluse dans les appareils d'application. Leur ensemble est autre, mais n'est pas moindre, tant s'en faut.

Cependant, dans un grand centre, la surveillance, les soins pris au cours des manipulations, faites d'ailleurs par des techniciens exercés, permettent de réduire ces risques au minimum. Les frais de création et d'entretien du laboratoire sont répartis sur un nombre considérable d'appareils vendus et sont assez facilement amortis. Dans un tel centre, nous pensons donc que l'emploi de l'émanation s'imposerait. Mais une organisation de ce genre n'existe pas en France, où nous ne la croyons pas, *à notre grand regret*, sur le point de voir le jour.

Il existe en Amérique et surtout en Angleterre, à Londres et à Manchester en particulier, de grands centres de traitement disposant d'énormes quantités de radium (plusieurs grammes de radium-élément). Ces centres n'ont consacré à la production d'émanation qu'une partie du radium disponible (la moitié environ). Cette pratique nous semble excellente et joint les avantages d'une utilisation facile et moins coûteuse du radium en sels aux avantages techniques précieux que présente l'émanation dans quelques cas spéciaux. Ces centres font d'ailleurs un emploi très important d'émanation, pour des applications de médecine interne (inhalations et surtout boissons), ce qui réduit sensiblement la proportion d'émanation utilisée comme source de rayonnement pénétrant. Voilà l'actif, qui n'est pas négligeable, de l'émanation.

Mais, dans tous les autres cas, qui constituent la pratique courante et la seule répandue en France à ce jour — cas du spécialiste opérant avec son outillage personnel; cas de la clinique joignant à son matériel chirurgical un arsenal radiumthérapique; cas du groupe de médecins s'unissant pour acquérir un appareillage commun — dans tous ces cas le choix de la forme émanation ne nous paraît pas s'imposer. La difficulté d'assurer une distribution régulière et fréquente, seule avantageuse; la nécessité d'installer un laboratoire; la délicatesse des manipulations; les risques de bris et de détérioration de l'appareil de distribution, forcément fragile; les pertes possibles de radium et en tout cas les arrêts dans l'utilisation que comporte tout accident; le danger sérieux que ces manipulations répétées font courir, surtout à un spécialiste radiologiste, déjà trop exposé par ailleurs à des radiations nocives; toutes ces raisons nous semblent faire pencher décisivement la balance en faveur de l'emploi des sels, et nous ont amenés à rechercher s'il n'était pas possible d'arriver à une meilleure utilisation de ceux-ci.

Dans son article du *Paris médical*[2], M. Regaud, spécialiste éminent et très averti de la technique radiumthérapique, fait des appareils « *radifères* », qu'il oppose aux appareils « *émanifères* », les critiques suivantes :

a) Ils coûtent cher et font courir des risques de perte et de détérioration;

b) Ils sont pratiquement immuables et enlèvent à la technique toute souplesse;

c) Ils occupent nécessairement un volume relativement considérable;

d) Ils ne permettent pas une utilisation rationnelle de l'énergie radio-active et aboutissent au gaspillage de cette énergie.

Nous avons déjà répondu à la première de ces critiques, qui ne nous paraît pas fondée. Le bon marché de l'émanation est apparent, mais seulement apparent. En réalité, l'émanation coûte cher, plus cher que les sels, et son emploi comporte des risques de perte et de détérioration qui sont autres, mais ne sont pas moindres.

Les trois autres critiques nous semblent, au contraire, pleinement justifiées.

En effet, on ne pourra jamais réduire les sels de radium donnant un rayonnement déterminé à n'occuper que le volume extrêmement petit qu'occupe l'émanation produisant le même rayonnement. Un curie d'émanation n'occupe, aux conditions habituelles de température et de pression, que 0,6 mmc. On ne fera jamais tenir 1 gr. de radium-élément, sous quelque forme que ce soit, dans ce même volume. La réalisation de très fines aiguilles fortement radio-actives, arme si précieuse dans certains cas de la pratique radiumthérapique; celle de tout appareil à forte charge et de volume extrêmement petit, sont donc l'apanage de l'émanation. Et si nous pouvions acheter ces aiguilles, chargées d'une quantité convenable d'émanation, chaque fois que nous en avons besoin, cela serait parfait. Malheureusement, à l'heure actuelle, il n'est pas possible à un médecin de se procurer, pour sa clientèle privée ou ses malades d'hôpital, la plus minime dose d'émanation. L'Institut Curie est seul, en effet, à produire de l'émanation. Il ne dispose que de quantités bien juste suffisantes à des besoins personnels et réserve, très justement, son émanation aux biologistes et aux médecins attachés à son laboratoire. Il faut donc ou se passer d'aiguilles radiantes ou faire l'installation d'un laboratoire privé. Pour notre part nous hésiterions fort à nous exposer à tous les inconvénients d'une telle installation pour assurer quelques indications très intéressantes, mais relativement rares.

Ce reproche que fait M. Regaud aux sels de radium d'occuper nécessairement un volume relativement considérable est donc justifié, et justifié *a priori*; ce défaut est lié à la nature physique et à la constitution même des sels de radium; il est, par conséquent, irréductible. Les deux critiques qu'il nous reste à examiner n'ont pas le même caractère de nécessité, d'irréductibilité, et ne sont peut-être qu'actuellement justifiées. Ces deux critiques, qui portent sur l'immuabilité des appareils à sels et la mauvaise utilisation de l'énergie radio-active qu'entraîne leur emploi, nous semblent intimement liées. Si l'appareillage à sels devient souple, multiple, adaptable, son emploi permettra une utilisation rationnelle de l'énergie. En l'état actuel, constitué qu'il est par un assemblage, souvent fait sans idée directrice, d'appareils plats à sels collés, de toiles radifères, de tubes à sels meubles de divers types, l'appareillage classique à sels est loin d'avoir ces qualités et justifie pleinement les critiques de notre distingué confrère.

Mais si nous avions des sels de radium à l'état meuble, et que nous puissions, nous-mêmes, les inclure dans l'appareil dont nous avons besoin momentanément, quitte à les y reprendre pour les inclure dans un autre appareil quand c'est cet autre qui nous devient utile, ces reproches tomberaient d'eux-mêmes et l'emploi des sels offrirait, au point de vue qui nous occupe, les mêmes avantages que l'emploi de l'émanation. Il est impossible de réaliser cet idéal. Chaque manipulation entraînerait la perte fatale d'une certaine proportion des sels de radium manipulés. L'appareil chargé mettrait un mois pour arriver à l'équilibre radioactif. Il faut donc y renoncer. Mais n'est-il pas possible de s'en rapprocher? Nous l'avons essayé et nous en sommes à la période de mise au point médicale d'un appareillage destiné à répondre à la grande majorité des indications et qui permettrait :

1. — De réaliser, avec les mêmes sels de radium, les appareils les plus divers : appareils analogues aux appareils classiques, soit aux *appareils plats à sels collés*, soit aux *tubes à sels meubles* (tubes de Dominici et autres), soit aux *toiles radifères* et comme elles plastiquement adaptables à la région à irradier ; — appareils spéciaux, *sondes*

1. Et, dans ce cas, 200 à 300 milligrammes de bromure de radium sont des quantités médiocres.

2. Regaud. — *Loc. cit.*

urétrales, bougies œsophagiennes, appareil rectal, pessaires de Hodge ou de Dumontpallier, *appareil vagino-utérin* de Wickham et Degrais; appareils destinés au traitement des lésions situées dans des cavités anatomiques ou pathologiques, et tapissant les parois de ces cavités — nous mettant à même de réaliser les meilleures conditions possibles d'application.

II. — De sortir aisément notre radium de l'appareil à fin d'utilisation pour l'inclure dans l'appareil nouveau dont nous avons besoin, celui-ci étant immédiatement à l'équilibre radioactif et les manipulations nécessaires, d'une simplicité et d'une facilité excessive, n'exposant à aucun risque de perte ou de détérioration et réduisant au minimum l'exposition du manipulateur aux radiations molles dangereuses.

III. — De répartir le radium disponible dans plusieurs appareils simultanément en application, et ceci dans une proportion variable suivant les indications des cas à traiter; ou, au contraire, de réunir la totalité des sels dans un seul appareil pour profiter des avantages des doses massives.

Cet appareillage assurerait une utilisation de l'énergie radio-active avec une souplesse, une multiplicité, une diversité, proches de celles qu'assure l'emploi de l'émanation. Les reproches d'être « *pratiquement immuable* », de ne pas permettre une utilisation rationnelle de l'énergie radioactive avec « *le minimum de temps perdu* », ne sauraient lui être appliqués. Avec lui, le radium *travaillerait utilement sans interruption* et on éviterait, aussi bien qu'avec l'émanation, le « *gaspillage* » de la précieuse énergie.

Dans ces conditions, et toujours mis à part les avantages techniques propres à l'emploi de l'émanation, la supériorité pratique de cet emploi ne serait nullement démontrée. Cette supériorité pratique peut donc être un fait purement actuel et nullement lié à des causes qu'il soit impossible de modifier.

Telles sont les conclusions auxquelles nous voudrions voir se ranger nos lecteurs, convaincus que rien ne justifie l'état d'esprit de quelques médecins très distingués, voire éminents, qui regardent l'émanation seule comme désormais digne d'intérêt et pour lesquels un technicien qui s'occupe encore des sels de radium est un retardataire, presque un rétrograde, qu'ils soupçonnent fort d'ignorer jusqu'à l'existence de l'émanation.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Janvier 1920.

Traitement de l'anurie calculeuse. — *M. Rochet.* Autrefois le seul traitement consistait dans l'incision du rein supposé malade : il n'est d'ailleurs pas rare que le calcul s'élimine spontanément à la suite de cette néphrotomie.

La radiographie, la cystoscopie et le cathétérisme urétéral, en permettant de préciser le siège de l'obstacle, ont modifié la conduite à tenir.

Les chirurgiens anglais et américains ont préconisé le cathétérisme urétéral. Simple ou suivi de certaines injections, glycérine, huile goménolée, solution cocaïnée ou stovaïnée, ce cathétérisme fait cesser le spasme qui joue un rôle important dans la rétention du calcul. M. Rochet a essayé ces petits moyens qui lui ont donné des succès. Ils évitent au malade une intervention sanglante; encore convient-il de procéder avec douceur, car un cathétérisme brutal peut produire une perforation de l'uretère.

Il n'y a donc aucun inconvénient à commencer le traitement de l'anurie calculeuse par le cathétérisme urétéral simple ou suivi d'injections. Mais, si les accidents datent de plus de vingt-quatre heures et à plus forte raison si le malade présente des signes d'intoxication urémique, il importe d'agir vite et d'intervenir chirurgicalement.

La néphrotomie n'est pas l'intervention idéale. Elle peut intéresser un rein qui n'est pas en cause et, d'autre part, elle ne lève pas l'obstacle, bien que certains calculs enclavés dans la partie supérieure de l'uretère puissent être enlevés par cette voie. Mais quand on est en présence d'un cas très grave et qu'on ne possède que les renseignements fournis par la clinique, la néphrotomie conserve tous ses droits.

Par contre, si, grâce à la radiographie, à la cystoscopie et au cathétérisme, le siège du calcul a pu être précisé, ce n'est pas à la néphrotomie, mais à l'urétérotomie qu'il faut s'adresser pour traiter l'anurie calculeuse.

La radiumthérapie dans certaines formes de fibromes utérins. — *M. Condamin.* Les résultats thérapeutiques obtenus avec le radium dans les fibromes sont moins impressionnants que dans les cancers utérins. Ils ont cependant une efficacité certaine au point de vue de la cessation complète des hémorragies et souvent appréciable dans la diminution de volume de la tumeur.

Cette méthode paraît plus logique, plus rapide et moins dangereuse que la radiothérapie : plus logique, puisque l'on attaque la tumeur à son centre; plus rapide, puisqu'une seule séance de quarante-huit heures suffit dans la généralité des cas; moins dangereuse, puisque l'utérus et sa muqueuse supportent bien des doses souvent énormes d'émanation, tandis que, avec la radiothérapie, on peut toujours craindre des accidents de radiodermite et peut-être aussi une action encore discutée sur certains organes abdominaux.

L'arrêt immédiat et presque toujours définitif des hémorragies est le grand triomphe de la radiumthérapie.

Les fibromes petits ou moyens et surtout interstitiels, ne se manifestant que par des hémorragies, chez des femmes encore jeunes, et, d'autre part, ceux qui, par leur volume ou l'abondance de la spoliation sanguine, ont gravement altéré l'état général, fournissent les meilleures indications de la méthode. Toutefois, dans le second groupe de cas, le radium ne constitue le plus souvent qu'un traitement préparatoire : l'acte opératoire devra suivre, après le retour à un état général suffisamment bon.

M. Condamin conseille la technique suivante : large dilatation du col et désinfection soignée de la cavité utérine, pour permettre l'introduction facile d'une tige métallique garnie de caoutchouc, ce afin d'éviter les rayons secondaires et portant au moins deux tubes de 50 à 60 milligr. de radium également entourés de caoutchouc. Ces tubes seront laissés en place de 36 à 48 heures. Si la cavité utérine est peu profonde, les deux tubes seront juxtaposés; si elle dépasse 8 cm., ils seront placés l'un derrière l'autre pour irradier toute la cavité utérine.

Il est probable que l'arrêt de l'hémorragie est le fait de la sclérose de la muqueuse et de sa couche adjacente par prolifération conjonctive.

Parmi les autres indications de la radiumthérapie, M. Condamin signale les hémorragies de la ménopause, souvent abondantes et rebelles à tout traitement.

R. MARTINE.

29 Janvier 1920.

Sur l'évolution des greffes ostéo-périostiques. — *M. G. Cotte*, depuis 2 ans, a complètement abandonné les greffes osseuses segmentaires pour n'employer que les greffes ostéo-périostiques dont la technique est beaucoup plus simple. A propos de 2 blessés qu'il présente et dont il montre les radiographies, il étudie l'évolution du greffon.

Le *premier cas* concerne un sergent qui avait une perte de substance du cubitus de 4 cm. environ. La greffe ostéo-périostique fut faite le 17 Mai 1919. Un mois plus tard, le greffon avait déjà, à la radiographie, triplé ou quadruplé de volume. Au bout de deux mois et demi, la fracture était consolidée; mais on fit porter néanmoins au blessé une petite gouttière plâtrée qui lui laissait l'usage de la main. Un mois plus tard, la radiographie montrait que la greffe avait atteint le volume du cubitus. A la partie inférieure de la greffe, sur le greffon lui-même, on voyait un trait transversal semblant indiquer qu'à un moment donné il s'était fait une fracture à ce niveau. Cliniquement la consolidation est complète. Le blessé est rentré chez lui sans appareil; il y a repris son travail; ce résultat est resté définitif.

Tout s'est passé, en somme, dans ce cas, comme s'il y avait eu prise directe du greffon et comme si celui-ci s'était développé sur place. Y a-t-il eu prise directe au sens biologique du mot ou bien le greffon mort a-t-il été ensuite réhabité et a-t-il proliféré? En dehors des constatations histologiques, il est difficile de le dire. Quoiqu'il en soit et pour s'en tenir seulement aux données fournies par la radiographie, on voit, en comparant les différentes épreuves, que c'est le greffon lui-même qui semble avoir fait les frais de la réparation osseuse et qui, par sa prolifération, est arrivé à combler la perte de substance osseuse. Au niveau des fragments, le travail de réparation est bien moins apparent.

Le *deuxième cas* est beaucoup plus intéressant, car le greffon a joué ici un double rôle. Il est intervenu d'abord, semble-t-il, à titre mécanique pour provoquer la production de jetées périostiques entre les deux fragments; puis secondairement, et beaucoup plus tardivement, il s'est hyperplasié et a contribué ainsi à oblitérer la perte de substance. Il s'agit, dans ce cas, d'un homme de 25 ans, blessé en Juillet 1918 et qui avait gardé une ostéomyélite fistuleuse du tibia. Opéré en Février de son ostéite, il était guéri au mois de Juin. Au mois d'Août, il conservait une pseudarthrose et la radiographie montrait une perte de substance de 4 à 5 cm. Le 7 Août M. Cotte fit une greffe ostéo-périostique. Le greffon, prélevé sur le tibia du côté opposé, fut dédoublé et disposé moitié à la face antéro-externe du tibia, moitié à sa face postéro-interne. Les suites opératoires furent simples. Toutefois une petite désunion de la plaie se produisit qui laissait apercevoir le greffon mis sur la face externe du tibia. Malgré cela, le greffon fut laissé en place pendant trois mois. A ce moment il fut enlevé : il était complètement mort. Mais cliniquement la pseudarthrose était consolidée.

A la radiographie, on voyait que le greffon postéro-interne n'avait que peu proliféré, mais il était complètement recouvert par une grande jetée périostique qui unissait les deux fragments. En Décembre, la plaie était complètement cicatrisée, la jambe très solide et le blessé commençait à marcher sans appareil. Jusqu'à ce jour on aurait pu croire, en somme, que la consolidation s'était faite uniquement au moyen de jetées périostiques nées sur chaque fragment. Mais la dernière radiographie, faite aujourd'hui même, montre que depuis deux mois le greffon a triplé de volume et qu'il participe ainsi à la constitution du cal actuel.

Ces deux cas sont intéressants à rapprocher, car ils montrent le mode d'action des greffons. L'interprétation des phénomènes qui se succèdent au niveau du foyer est difficile lorsqu'on n'a que la radiographie pour le faire. Il y a là cependant une notion intéressante à retenir. Dans le premier cas, en effet l'opération a des suites complètement aseptiques; il y a réunion par première intention; le greffon est bien toléré; toute la réparation semble se faire à ses dépens ou du moins tout apparaît sur la radiographie comme si le greffon seul, hyperplasié, avait réussi à combler la perte de substance osseuse; le cal est lisse, régulier, uniforme. Dans le second cas, au contraire, accidents infectieux très minimes, réveil inflammatoire au niveau du foyer, ablation au bout de trois mois d'un greffon laissé en place dans le foyer. Ici, cal irrégulier formé d'abord uniquement par des jetées périostiques; le greffon, resté en place pendant trois mois où le foyer de fracture était ouvert et où il y a eu une inflammation persistante, n'a pas proliféré; au contraire, à partir du moment où la plaie se ferme et où le foyer devient aseptique, le greffon s'hyperplasie et il présente des caractères qui le rapprochent de ceux qu'on trouve dans le premier cas. Il y a là les mêmes différences que celles qu'on observe dans le cal d'une fracture ouverte évoluant d'emblée aseptiquement ou d'une fracture légèrement infectée.

La technique employé par M. Cotte dans les greffes ostéo-périostiques consiste à prélever au ciseau un greffon aussi mince que possible : 1 à 2 mm. d'épaisseur en moyenne. Il ne pense pas qu'il y ait intérêt à tailler des greffons plus épais. Lorsqu'il s'agit de reconstituer un os volumineux tel que le tibia, il place généralement deux greffons, l'un antéro-externe, l'autre postéro-interne, en cherchant à recouvrir largement sur une grande hauteur l'extrémité des fragments.

Il n'a jamais fait dans ces cas aucune espèce d'ostéo-

synthèse et s'est toujours contenté d'immobiliser le membre opéré dans une gouttière plâtrée.

Au dernier Congrès d'orthopédie, certains chirurgiens demandèrent si l'on avait réellement obtenu avec des greffes ostéopériostiques la production de blocs osseux compacts. Les résultats publiés par un grand nombre de chirurgiens permettent de l'affirmer. Sur les radiographies présentées par M. Cotte, les régénérations osseuses apparaissent de tous points semblables aux greffes segmentaires ; si l'on n'avait sous les yeux que les épreuves définitives, on serait incapable de dire quelle a été la nature du greffon employé.

R. Martine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Février 1920.

Un cas de pityriasis rubra pilaire. — *MM.* ***Bonnet et Morenas*** présentent une malade atteinte de cette affection assez rare et de pathogénie encore inconnue. Rien à signaler dans les antécédents. Aucun signe de tuberculose. Sur la face il existe des placards érythémato-squameux. Le cuir chevelu, lui aussi, est squameux, sans altération des cheveux. Sur les membres on constate les mêmes placards, à type psoriasiforme. La peau du dos est d'aspect gras, avec de petites saillies acuminées, donnant une apparence givrée. L'état général est excellent.

L'encéphalite léthargique. — *M.* ***Paul Gourmont*** présente une jeune fille de 18 ans, atteinte d'encéphalite léthargique et à peu près guérie à l'heure actuelle. Au début, il y eut de la fièvre, de la céphalée frontale, et une asthénie progressive, qui a abouti à un état général de torpeur, sans coma vrai, mais caractérisé par une lenteur extrême à exécuter les mouvements commandés. Pas de paralysie oculaire, mais photophobie, myosis et lenteur des réactions pupillaires. Ni paralysie ni troubles de la sensibilité. Température de 37°8 à 39°2. Une première ponction lombaire ramena du liquide céphalo-rachidien entièrement normal à tous points de vue. Une deuxième ponction, dix jours après, donna des résultats analogues, mais avec légère lymphocytose. A ce moment, on constata une ébauche de Kernig. Ce fut la seule réaction méningée observée. Une injection intraveineuse de 1 gr. d'utropine, répétée cinq jours de suite, eut une action vraiment nette sur la température et les phénomènes d'asthénie.

Actuellement la guérison est à peu près complète, mais le masque reste impassible et il persiste une certaine lenteur des mouvements.

Cette affection doit être regardée comme un cas d'encéphalopathie léthargique, mais il est impossible d'en donner une pathogénie exacte. En tout cas, il ne semble pas y avoir eu de contagion nette.

— *MM.* ***Cade et Ardisson*** apportent plusieurs observations analogues :

Obs. I. — Homme de 30 ans. Au milieu d'une phase d'infection générale banale datant de dix jours, apparaît brusquement un strabisme très accentué, par paralysie du moteur oculaire externe gauche, qui persiste à l'entrée. On constate alors une température de 39°2 sans altération viscérale, du ptosis, des réactions pupillaires lentes, et un état particulier de somnolence. La malade répond aux excitations, mais se rendort aussitôt.

Il y a aussi quelques phénomènes d'excitation, et quelques secousses musculaires. Ces symptômes constituent donc un cas tout à fait typique d'encéphalite léthargique.

Le liquide céphalo-rachidien était clair et ne présentait aucun élément cellulaire.

L'évolution fut favorable et, vers le vingtième jour, le malade était en voie de guérison. Le traitement consista en urotropine et aussi en adrénaline, en raison de l'hypotension et du phénomène de la raie blanche de Sergent, qui fut observé.

Obs. II. — Homme de 60 ans, très robuste, entre dans le service avec une température de 40°, en état de somnolence, sans coma vrai. Il présente un peu de ptosis, un léger nystagmus, quelques secousses musculaires et de l'incontinence sphinctérienne ; pas de signes méningés. Mort très rapide.

A l'autopsie, on constate une grosse rate, une congestion intense de l'encéphale et des méninges et un peu de ramollissement au niveau du pédoncule. L'examen histologique en sera pratiqué ultérieurement.

Obs. III. — Femme de 20 ans, ayant accouché depuis cinq semaines. A l'entrée, le 16 Janvier, on constate un état narcoleptique, de l'inégalité pupillaire, une température élevée, des secousses musculaires, de l'incontinence sphinctérienne, mais aucun signe méningé.

Le 18 Janvier, apparition d'une pneumonie à la base gauche. Mort rapide.

A l'autopsie, grosse congestion de l'encéphale, lésions de pneumonie double.

Obs. IV. — Femme de 30 ans, entrée récemment dans le service avec état grave, narcolepsie, sans réaction méningée, mais signes d'hépatisation de la base droite.

La malade est encore en traitement, mais son état est extrêmement grave et le pronostic semble être fatal.

Dans toutes ces observations, le traitement a consisté en injections intraveineuses d'urotropine.

— *M.* ***Cade*** insiste sur la coexistence de l'encéphalite et de la pneumonie, il rappelle que M. Achard a signalé récemment un cas analogue. Il se demande également s'il s'agit d'une grippe, et si l'on doit séparer ces encéphalites avec pneumonie des encéphalites léthargiques vraies, bien qu'au point de vue clinique les signes en soient tout à fait analogues. Peut-être l'examen histologique permettra-t-il de répondre à cette question.

— *MM.* ***Mouriquand et Sanerot*** présentent une observation d'encéphalite léthargique très remarquable par son début. Il s'agit d'un pharmacien d'une cinquantaine d'années, d'excellente santé et sans aucun antécédent. Pendant trois ou quatre semaines, il a souffert d'un état grippal subaigu, pour lequel il a absorbé force quinine, et qui s'est accompagné d'un amaigrissement considérable. Vers le 18 Janvier dernier, il a commencé à tenir des propos étranges et, le lendemain, il s'est même trompé grossièrement en exécutant une ordonnance. Les troubles de l'élocution et de l'intelligence étaient tels que l'on prononça même, dans son entourage, le terme de paralysie générale au début.

Le 21 Janvier, apparut une somnolence progressive qui alla s'accentuant les jours suivants et, le 23, on constata du ptosis. Une ponction lombaire ramena un liquide clair, entièrement normal. Les jours suivants la léthargie s'installa et le malade mourut le 27 Janvier avec une température de 41°.

Malgré l'absence de nécropsie, le diagnostic d'encéphalite léthargique s'impose.

A propos de ce cas, M. Mouriquand signale un cas semblable survenu dans la famille d'un externe de son service, et dont l'issue fatale s'est accompagnée de paralysie glosso-labio-laryngée.

M. Mouriquand croit que l'emploi, généralement adopté, de l'urotropine dans les cas de ce genre repose sur une expérience de Flexner, qui a montré qu'après injection d'urotropine on constatait les réactions du formol dans le liquide céphalo-rachidien.

— *M.* ***Bonnamour*** présente deux observations, la seconde prise en collaboration avec M. le médecin principal ***Lanne***, médecin chef de l'hôpital Desgenettes.

Obs. I. — Homme de 46 ans, malade depuis huit jours. Début par point de côté, avec auscultation négative. A l'entrée, température à 39°, torpeur complète. Le sujet répond bien aux questions et aux ordres donnés, mais se rendort aussitôt. Ptosis ébauché. Pas de diplopie. Pupille paresseuse. Les mouvements latéraux des yeux sont impossibles, sans qu'il y ait de paralysie vraie. Léger tremblement généralisé. Agitation sans délire. Pas de signe méningé. Quelques râles à la base gauche. Wassermann négatif. Le liquide céphalo-rachidien ne présente qu'une légère lymphocytose et reste absolument stérile.

Pendant cinq jours, il y eut une phase d'amélioration générale, au bout de laquelle les phénomènes reprirent avec une intensité nouvelle. On constata alors une abolition complète des réflexes rotuliens, des secousses musculaires plus fortes, du coma avec incontinence sphinctérienne.

Une deuxième ponction lombaire donna des résultats identiques. La température s'éleva peu à peu pour atteindre le chiffre vraiment extraordinaire de 42°9 cinq heures avant la mort. Une injection intraveineuse de 1 gr. 50 d'urotropine ne donna aucun résultat.

A l'autopsie, outre une légère congestion de la base gauche, on ne constata qu'un peu d'aspect dépoli de la pie-mère, avec légère dilatation des vaisseaux surtout au niveau des scissures. Pas de granulation. A la coupe, on voit un petit piqueté hémorragique au niveau des manteaux blancs, du pédoncule et du bulbe.

L'intérêt de cette observation est surtout de montrer l'importance de la température au point de vue pronostic.

Obs. II. — Homme de 45 ans, sans aucun antécédent. Début brusque par vertiges, tête lourde, difficultés dans l'idéation et diplopie qui l'empêche de se servir de sa bicyclette. Bientôt après, on constate un strabisme divergent très accentué, et une température de 38°3.

A l'entrée à Desgenettes, cinq jours plus tard, il est en état de somnolence complète, avec délire, face vultueuse, céphalée violente, tremblements fibrillaires, diplopie et paralysie des deux droits inférieurs. Aucun signe méningé. Examen viscéral négatif.

Le liquide céphalo-rachidien est très clair, avec lymphocytose discrète, et entièrement stérile.

L'examen oculaire montre de la limitation des mouvements en bas, des troubles de l'équilibre des globes, une inégalité pupillaire très légère, et une paralysie de l'accommodation sans mydriase. Pas d'hémianopsie ni de lésion du fond d'œil.

L'affection s'améliore peu à peu, mais il persiste encore un état d'hébétude assez prononcé.

— *MM.* ***J. Froment et Gardère*** présentent un cas d'encéphalite aiguë avec léthargie et paralysies oculaires. C'est l'observation détaillée d'un homme de 51 ans qui avait présenté le syndrome identifié par Netter sous le nom d'encéphalite léthargique. Ils donnent, avec présentation de pièces et de coupes, les résultats de l'*examen anatomique macroscopique et histologique* qu'ils ont pratiqué.

Ce malade était atteint de somnolence marquée, mais d'intensité variable, entrecoupée de phases d'agitation avec obnubilation et subdélire, et de véritables phases de léthargie. Les paralysies oculaires (ptosis, strabisme, pupilles inégales et très paresseuses) étaient aussi d'intensité variable. La fièvre pendant un mois ne dépassa que rarement 38°, sans tachycardie ni dyspnée marquée ; mais la période préagonique fut marquée par une brusque élévation thermique en flèche, atteignant 41°2, avec accélération parallèle du pouls qui passa à près de 200, et modification du rythme respiratoire, caractérisée par des mouvements de latéralité des côtes.

On notait, de plus, l'existence d'une raideur généralisée prédominant au membre supérieur gauche, des signes frustes et variables de lésion de la voie pyramidale gauche, du Kernig, des attitudes cataleptiques du bras gauche et enfin de la papillite double avec petites hémorragies.

Le liquide céphalo-rachidien (3 ponctions) présentait les caractères suivants : hypertension, très rares lymphocytes, sucre et albumine normaux, Wassermann négatif, pas d'éléments microbiens.

A l'autopsie, le *pédoncule cérébral était atteint*, ainsi que dans les cas d'encéphalite léthargique suivis d'examen histologique, encore assez rares (P. Marie et Tretiakoff, H. Claude et Schœffer, Marinescò). *Les lésions y prédominaient aussi au niveau du pourtour de l'aqueduc de Sylvius, de la calotte pédonculaire, ainsi que du locus niger. Mais le processus d'encéphalite était plus diffus que dans les observations anatomocliniques publiées jusqu'ici.* On décelait des lésions d'encéphalite hyperplastique au niveau d'un ramollissement de la paroi de la corne frontale du ventricule latéral droit. Ce ramollissement fusait dans la région lenticulaire. Il y avait aussi des nids péricellulaires au niveau du tiers moyen de la région rolandique droite. L'intégrité des méninges cérébrales et rachidiennes était complète.

— *MM.* ***Gallavardin et A. Devic*** relatent deux observations d'encéphalite terminées par la mort et caractérisées par de la fièvre, de l'hébétude et des secousses musculaires intermittentes. Ce sont des cas analogues à ceux présentés récemment par Sicard.

Dans une troisième observation, il y avait de l'hébétude, de la contracture généralisée, une hémiplégie droite avec quelques secousses et des mouvements choréiformes du côté gauche. La mort survint rapidement et l'autopsie fut entièrement négative.

— *M.* ***Gallavardin*** insiste sur la présence de ces grosses secousses d'ensemble d'un membre. Pour lui, à côté de la forme typique, il existe des formes anormales que l'on arrivera à décrire peu à peu. On

pourrait dire qu'il s'agissait ici d'une encéphalite à type myoclonique. Enfin il rapporte à l'encéphalite léthargique l'histoire d'un homme mort en septembre dernier avec de la contracture généralisée et une température élevée. On pensa à une hémorragie méningée, mais l'autopsie fut entièrement négative.

— Pour *MM. Bériel et Branche* l'encéphalite léthargique n'est pas une entité clinique. Aucun signe n'est pathognomonique, et le complexus symptomatique lui-même ne l'est pas davantage.

Le symptôme léthargie n'est pas spécial en lui-même et se rencontre de façon banale dans toutes les infections diffuses du cerveau, quelle qu'en soit la matière : tumeur, méningite tuberculeuse, etc.

Les auteurs rappellent diverses observations, les unes déjà anciennes, où l'on observa de la somnolence, des paralysies oculaires dissociées, des secousses musculaires et parfois même un véritable aspect de chorée ordinaire.

Dans un cas suivi d'autopsie, il y avait de la méningo-encéphalite diffuse.

En résumé, il convient seulement de noter la fréquence actuellement anormale de ces infections se fixant de façon diffuse sur le système nerveux.

Il appartiendrait aux bactériologistes d'apporter quelques notions nouvelles sur ce sujet.

— *M. Pic* insiste sur l'absence possible de certains symptômes qualifiés de pathognomoniques. Dans un cas il a observé après une période d'insomnie ayant duré dix jours, de la céphalée occipitale très intense, du nystagmus, de la paresse pupillaire, du ptosis double (facies d'Hutchinson typique), des douleurs névritiques bilatérales au niveau du cubital, un Kernig assez net et enfin du clonus de la rotule.

Pour lui, l'encéphalite léthargique est en réalité une polyomésoencéphalite, et se rapproche du type déjà ancien de Gayet, publié dans les *Archives de Physiologie* de 1876.

C'est une maladie épidémique, de nature infectieuse évidente, mais dont la contagiosité n'est pas encore complètement démontrée, bien que Netter ait vu deux enfants atteints dans la même famille.

Dès 1918 M. Chauffard attirait l'attention sur la fréquence des phénomènes nerveux au cours de la grippe et M. Pic rapporte une observation analogue qu'il hésite à qualifier d'encéphalite grippale ou d'encéphalite léthargique.

Au point de vue thérapeutique, il ne faut pas négliger les abcès de fixation de Fochier, les injections sous-cutanées d'oxygène et les bains chauds.

Avant d'être fixés sur la prophylaxie nous devons attendre les renseignements bactériologiques. Mais la nosologie rapproche cette maladie de la grippe et de la poliomyélite.

La *Discussion générale* est renvoyée à la prochaine séance. Michel.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

30 Janvier 1920.

Résultats de 1.500 cas de rachi-anesthésie. — *M. Zislin* rapporte les résultats de sa pratique dans plus de 1.500 cas de rachi-anesthésie et il décrit la technique employée, les insuccès et les accidents de la rachi-anesthésie résultant presque toujours de l'emploi de mauvaises techniques.

L'anesthésique de choix est la novocaïne employée en ampoules stérilisées et en solution à 1/10. La dose de 10 centigr. peut être couramment employée, sans être dépassée; elle varie d'ailleurs suivant l'âge et le poids du sujet, l'intervention à pratiquer et le siège de l'injection.

La ponction lombaire haute, entre la 1re et la 2e lombaire, est préférable à la ponction classique; l'anesthésie est plus parfaite et plus étendue. Il est capital de faire une bonne ponction et de ne pousser l'injection anesthésique qu'après avoir constaté un écoulement du liquide céphalo rachidien en gouttes rapides ou en jet, et M. Zislin, ayant constaté dans 60 pour 100 des cas l'écoulement en jet, affirme que ce *phénomène n'est nullement dû à un état d'hypertension pathologique*. Avec la novocaïne, l'anesthésie n'est complète qu'au bout de sept à dix minutes; elle dure environ une heure. M. Zislin signale la possibilité d'une disparition complète de la sensibilité sans disparition de la motilité.

La rachi-anesthésie est donc une méthode facile, rapide et peu coûteuse. Elle supprime un aide important, l'anesthésiste, et peut être renouvelée plusieurs fois sans inconvénient sur le même malade.

Ses indications sont multiples et ses contre-indications exceptionnelles. Elle est parfaitement supportée par les grands blessés infectés et les vieillards, contrairement à l'opinion généralement admise. En chirurgie de guerre, elle était d'une application difficile chez des blessés atteints de lésions multiples.

Les inconvénients de la rachi-anesthésie sont minimes. Le plus gros reproche qu'on puisse adresser à la méthode, c'est d'être parfois infidèle. Les échecs d'anesthésie ne sont pas exceptionnels, mais ils sont dus presque toujours à un mauvais anesthésique et surtout à une mauvaise ponction, M. Zislin n'enregistre dans sa statistique que 2 p. 100 d'échecs environ. Au cours de l'anesthésie, on note parfois un peu d'angoisse, de la pâleur de la face et des nausées, troubles légers et fugaces, qu'on peut prévenir par une injection de caféine; on doit signaler aussi l'incontinence des matières fécales.

Après l'anesthésie la céphalée et la rachialgie s'observent quelquefois comme après une simple ponction lombaire. M. Zislin n'a jamais observé un seul accident vrai de la rachi-anesthésie, aucun cas de mort, aucun cas de rétention vésicale durable, aucun accident médullaire.

Il conclut donc qu'avec une technique prudente et bien réglée et un anesthésique peu toxique comme la novocaïne, la rachi-anesthésie est une méthode pratique et sans danger, qui doit prendre place à côté des autres méthodes d'anesthésie locale, régionale et générale et ne mérite pas les reproches qui lui ont été adressés.

— *M. Saïssi* a l'expérience de la rachi-anesthésie basse entre la 4e et la 5e lombaire. Il emploie la stovaïne à 10 pour 100. Il est d'avis qu'on emploie souvent des doses trop élevées. Pour une cure d'hémorroïde, une excision de fistule anale, 2/10 de cmc suffisent, c'est-à-dire 2 centigr. de stovaïne. Pour une amputation de jambe ou de cuisse, 4 centigr. donnent une bonne anesthésie. M. Saïssi n'a jamais besoin de plus de 5 centigr. pour une hernie, une entérostomie d'urgence, une appendicectomie.

L'anesthésie remonte d'autant plus haut que la dilution de stovaïne et de liquide céphalo-rachidien, dans la seringue, a été plus étendue.

Si le malade est assis au moment de l'injection et reste assis quelques minutes après, l'anesthésie prédomine dans la région périnéale; si le malade est couché sur le côté, l'anesthésie prédomine et remonte plus haut de ce côté. Les indications pratiques ressortent des faits précédents.

— *M. Péraire* a adopté la technique de Le Filliâtre dont il est extrêmement satisfait, mais il n'emploie pas la scopolamine-morphine : il utilise la solution de chlorhydrate de cocaïne au 1/100, et emploie des doses de 1 cmc 1/2 à 2 cmc 1/2.

Pseudo-kyste du cordon. — *M. R. Dupont* montre une tumeur qui présentait tous les caractères cliniques d'un kyste du cordon. A la coupe, on pensa qu'il s'agissait d'un sarcome. Or l'étude histologique faite par M. Ameuille. prouva que la tumeur avait été déterminée par une ancienne hémorragie dont subsiste un caillot fibrineux en voie d'organisation conjonctive très avancée. Il s'agit vraisemblablement d'une hémorragie survenue dans un fragment d'épiploon étranglé à un moment donné.

Résultat d'une astragalectomie. — *M. Huguier* a fait en 1911 une astragalectomie totale pour fracture à trois fragments de l'astragale, un mois après l'accident. Il a revu récemment son opéré : la forme et l'aspect du pied sont normaux, la néarthrose calcanéo-jambière est solide et souple; la marche est parfaite malgré le raccourcissement.

Robert Loewy.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Février 1920.

Recherches sur l'encéphalite léthargique. — *MM. Harvier et Levaditi* rapportent l'observation d'une femme atteinte d'encéphalite léthargique, qui présenta une somnolence progressive avec paralysies oculaires sans signes de réaction méningée, une température progressivement ascendante jusqu'à 43°5, et qui mourut le neuvième jour de la maladie.

L'examen histo-pathologique montra, au niveau de la partie supérieure du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux et des noyaux gris, la présence de manchons périvasculaires et de foyers d'infiltration de substance grise, constitués presque exclusivement par des mononucléaires. L'écorce cérébrale et la moelle étaient intactes. Les méninges contenaient de vastes foyers hémorragiques, mais ne présentaient aucune lésion inflammatoire.

Les tentatives d'inoculation intracérébrale d'une émulsion de substance grise à deux lapins et à un singe catarrhinien inférieur sont restées négatives. Un des lapins est mort, quarante-huit heures après l'inoculation, d'une méningite aiguë sans rapport avec l'encéphalite. Le singe, inoculé il y a quarante jours, n'a présenté qu'une légère élévation de température, sans aucun signe nerveux.

Les auteurs pensent que l'encéphalite peut, d'ores et déjà, être différenciée de la poliomyélite, tant au point de vue histologique — cette dernière s'accompagnant de lésions inflammatoires à polynucléaires et de neuronophagie qui font défaut dans l'encéphalite — qu'au point de vue expérimental, le singe, animal de choix pour l'étude de la poliomyélite, ne paraissant pas sensible au virus de l'encéphalite. Peut-être pourrait-on tenter, au seul point de vue épidémiologique, un rapprochement entre les deux maladies : les enquêtes épidémiologiques ont montré, dans certains foyers d'infections, l'existence de formes abortives à côté de cas typiques de poliomyélite. Il est possible que nous ne connaissions encore que la localisation nerveuse du virus de l'encéphalite et que nous méconnaissions les formes abortives, pseudo-grippales, qui assurent la diffusion de la maladie.

— *M. Sicard* signale une modalité nouvelle de l'encéphalite léthargique, la forme ambulatoire, qui, chez le malade atteint, se manifeste par un état fébrile léger accompagné de diplopie, puis d'une somnolence peu accusée, qui ne nécessite l'alitement à aucun moment de l'évolution.

— *M. P. Emile Weil* a vu un cas d'encéphalite léthargique de nature pithiatique. La malade, qui n'avait ni fièvre, ni phénomènes oculaires, présentait un sommeil profond d'où elle ne sortait que pour prendre ses repas : la menace d'une diète sévère suffit à le faire cesser.

— *M. H. Claude* insiste sur la fréquence de plus en plus grande des formes à symptomatologie complexe qui rendent fort difficile la délimitation précise de l'encéphalite léthargique. C'est ainsi qu'il a observé des phénomènes de névrite chez un homme qui présentait la triade habituelle.

— *M. Ribierre* relate un cas qui montre quelles difficultés peut offrir le diagnostic. Il concerne un malade qui, après un début fébrile d'allure typhoïde accompagné de quelques signes méningés, tomba rapidement dans une torpeur profonde avec ptosis double et hémiparésie ; la mort survint au bout de deux jours. Deux ponctions lombaires ne montrèrent qu'une légère hyperalbuminose sans réaction cellulaire. L'autopsie vint montrer l'existence d'une tuberculose méningée et péritonéale.

— *M. Netter*. L'absence de modifications appréciables du liquide céphalo-rachidien peut exceptionnellement se rencontrer dans la méningite tuberculeuse; mais, ce qui est bien plus fréquent, c'est de trouver une réaction lymphocytaire dans l'encéphalite léthargique à son début. On peut noter 50, 100 et même 120 éléments par millimètre cube; puis, en quelques jours le plus souvent, cette réaction disparaît. La constatation d'une lymphocytose abondante ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic d'encéphalite léthargique, et M. Netter, instruit par les faits, juge trop schématique la formule qu'il avait donnée en 1918.

— *M. Sicard* fait ressortir qu'on ne rencontre dans l'encéphalite léthargique ni liquide trouble, ni liquide jaunâtre, ni réticulum fibrineux, constatations assez fréquentes dans la méningite tuberculeuse.

— *M. Pierre Marie* est d'avis qu'en présence d'une forte lymphocytose il faut se méfier avant tout d'une méningite tuberculeuse ou syphilitique.

— *M. Comby* rappelle qu'il y a une quinzaine d'années, il a rapporté de nombreuses observations d'encéphalite aiguë infantile. Chez certains malades prédominaient les phénomènes de torpeur, analogues à ceux de l'encéphalite léthargique. Dans la plupart de ces cas, l'étiologie grippale pouvait être également incriminée.

Maladie de Recklinghausen et insuffisance surrénale. — *MM. Chauffard et Brodin* présentent un sujet atteint de maladie de Recklinghausen qui offre deux particularités :

D'une part, il n'existe pas de névromes, mais

seulement des lésions cutanées de fibromatose. Il semble donc que, comme Chauffard l'a proposé en 1896, il faille distinguer dans le syndrome de Recklinghausen deux catégories de faits dissemblables par le siège et l'origine des fibromes ; ceux où il existe des névromes multiples ramusculaires et tronculaires et qui méritent le nom de neurofibromatose pigmentaire et ceux où les névromes font défaut et où il s'agit seulement de dermo-fibromatose pigmentaire.

D'autre part, il existe, chez ce malade, une mélanodermie diffuse et une hypotension très marquée qui a diminué par l'opothérapie surrénale. On peut se demander si, comme dans d'autres cas déjà publiés, il n'y aurait pas de connexions entre la maladie de Recklinghausen et l'insuffisance surrénale.

Paludisme à masque de tétanie. — *MM. Pierre Hébert et Marcel Bloch* ont observé à Paris un malade qui, à la suite d'un refroidissement brusque et prolongé, fut pris de crises de tétanie typiques et répétées avec état général grave. Mis en éveil par la répétition des crises, la fièvre élevée, les sueurs, les auteurs cherchèrent et trouvèrent dans le sang le *Plasmodium vivax*. Le traitement quinique fit immédiatement cesser les crises. Le malade ignorait qu'il fût impaludé. Fait intéressant, dix ans auparavant, à l'occasion de refroidissements, d'angines, d'embarras gastrique, il avait eu des crises fréquentes absolument analogues, qualifiées de tétanie par plusieurs médecins de Moscou.

Les auteurs insistent sur le déclanchement des crises de tétanie et des accès palustres sous l'influence du refroidissement et ils se demandent si la tétanie est une réaction personnelle de ce malade ou s'il ne fait des crises qu'à l'occasion d'accès palustres.

Guérison d'une gangrène pulmonaire à la suite de la sérothérapie antigangreneuse par voie veineuse. — *MM. Dufour, G. Semelaigne et A. Ranvier* rapportent l'observation d'une malade qui, après un début grippal, présente des signes de gangrène pulmonaire. Après quelques jours de traitement par les instillations intratrachéales d'huile goménolée eucalyptolée, devant la persistance d'une expectoration fétide très abondante et d'une fièvre à grandes oscillations, on pratiqua une injection intraveineuse de sérum antigangreneux, comprenant 40 cmc de sérum antiperfringens, 20 cmc d'antiœdématiens, 20 cmc d'antivibrion septique et 10 cmc d'antitétanique. La technique fut la suivante : injection dans la veine de 1 cmc de sérum antiperfringens dilué dans 10 cmc d'eau physiologique, poussée très lentement, suivie d'une seconde injection semblable une demi-heure après. Vingt-cinq minutes après cette deuxième injection, la malade fut prise d'un grand frisson avec pâleur, sueur, pouls imperceptible; toutefois, l'état s'étant amélioré grâce à des injections d'huile camphrée et d'adrénaline, on pratiqua l'injection intraveineuse totale diluée dans 500 cmc d'eau physiologique. Un léger frisson, survenant à la fin de celle-ci, la fit arrêter, alors qu'il n'en restait plus que quelques centimètres cubes à injecter. Le soir même, la fièvre tombait. L'état général s'améliora rapidement. La fétidité de l'haleine, qui persista quelques jours, céda à des injections intratrachéales d'huile eucalyptolée. Les cultures ont décelé de longs bacilles anaérobies, agramiens, producteurs de gaz.

—*M. Netter* se demande si l'on doit attribuer cet heureux résultat à la spécificité du sérum ou à la réaction générale déclanchée par l'injection intraveineuse.

— *M. L. Martin* insiste sur le fait que, le choc anaphylactique une fois produit par la petite injection préalable, on peut introduire ensuite sans accidents une dose massive de sérum par voie veineuse.

Azotémie et pouls alternant. — *MM. Ch. Esmein et J. Heitz* signalent la présence habituelle d'une azotémie oscillant entre 0 gr. 50 et 1 gr. 25 chez les sujets présentant un pouls alternant. Ce fait pose la question d'une participation de l'intoxication azotémique à la production de l'alternance. Cette participation semble vraisemblable, vu la réalisation expérimentale de l'alternance par des poisons qui paraissent devoir être présents chez les azotémiques, son absence habituelle dans les états où le cœur est surmené, comme dans le brightisme, mais sans qu'il y ait azotémie, enfin, l'influence favorable du régime hypo-azoté. L'alternance serait un phénomène dû à l'intervention de deux facteurs, l'un mécanique, l'insuffisance du ventricule gauche, l'autre toxique, l'azotémie. Il y aurait lieu d'adjoindre aux toni-cardiaques et aux diurétiques le régime hypo-azoté dans son traitement.

—*M. Josué* fait des réserves sur l'interprétation donnée à ces petites azotémies qui sont souvent fonction d'une oligurie relevant simplement de l'asthénie cardiaque. D'autre part, chez des malades dont le rein est lésé et qui sont des polyuriques habituels, on peut observer une oligurie relative et de l'azotémie due à cette oligurie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Février 1920.

Mesure qualitative et quantitative de la lipase et de l'amylase du suc pancréatique extrait par tubage duodénal direct. — *M. H. Mauban.* Les plaques de gélose-graisse imaginées par l'auteur en collaboration avec M. Carnot donnent une réaction qualitative de la lipase. Elles peuvent donner une évaluation quantitative, si l'on se sert de liquide duodénal dilué : une dilution à 2 pour 100 de suc normal doit encore donner des taches bleues.

Pour l'amylase, un empois d'amidon à 2 pour 1.000 est réparti à la dose de 2 cmc dans dix tubes à hémolyse, et teinté en bleu par la solution iodo-iodurée, puis les tubes reçoivent chacun de 1 à 10 gouttes de liquide duodénal et sont mis 10 minutes à l'étuve à 37°. Les tubes sont alors additionnés d'une faible quantité de ferrocyanure de potassium, puis portés à l'ébullition. Ils présentent alors une gamme décroissante de bleu qui disparaît même dans les tubes les plus chargés de suc duodénal. La réaction limite se trouve au premier tube décoloré. Dans la normale, cette réduction totale se produit à six ou sept gouttes de liquide duodénal.

Production d'hémolysines chez le lapin à la suite d'injection de sels de terres rares. — *M. Frouin.* L'injection de sels de terres rares, en particulier de sulfate de lanthane, produit, après une série de six à sept, des hémolysines assez actives dans le sérum. C'est un curieux exemple de production d'anticorps spécifique par autre chose que par l'antigène même.

Sur les hématies du lama. — *M. Jolly.* Ces hématies, comme celles du chameau, sont très allongées, mais décrites par les auteurs comme biconvexes ou biconcaves ou concaves convexes. M. Jolly a l'impression qu'il s'agit d'hématies d'une minceur extrême, enroulées sur elles-mêmes suivant un de leurs axes. En les voyant tomber dans leurs suspensions, il a pu assister à leur déroulement. Il croit que ces hématies sont pourvues sur leur bord d'un cadre élastique spécial.

Par quel mécanisme le chlorure de baryum supprime-t-il le pouvoir cardio-inhibiteur du vague? — *MM. A. Tournade et G. Giraud.* Chez le chien intoxiqué par le chlorure de baryum, l'excitation du vague ne détermine plus l'arrêt du cœur. Deux hypothèses s'offrent à l'esprit pour expliquer ce résultat : ou bien le chlorure de baryum paralyse l'appareil cardio-modérateur à la manière de l'atropine; ou bien il exerce sur le système cardio-moteur une excitation d'une intensité telle que le nerf inhibiteur n'en peut plus neutraliser l'arrêt.

Or, le fœtus de chien à terme possède un pneumogastrique incapable d'inhiber le cœur. Si sur le cœur de ce fœtus on pose une ligature dans le sillon auriculo-ventriculaire, à la Stannius, il se produit une dissociation auriculo-ventriculaire, les ventricules se contractant deux fois moins vite que les oreillettes. Si l'on injecte alors dans le ventricule un peu de chlorure de baryum, le rythme ventriculaire se précipite de telle sorte que c'est maintenant le ventricule qui bat environ deux fois plus vite que l'oreillette.

Le chlorure de baryum n'a pu accélérer le rythme ventriculaire qu'en excitant les centres cardio-moteurs ou les terminaisons nerveuses motrices propres à la poche musculaire isolée et injectée, et non en paralysant un système modérateur qui ne joue pas encore.

Méthode microchimique de dosage du sucre dans les liquides de l'organisme. — *MM. R. Goiffon et F. Nepveux* proposent une méthode microchimique de dosage de très petites quantités de sucre.

Les liquides sucrés, déféqués, sont traités par la liqueur de Fehling, selon les techniques ordinaires, et l'oxyde de cuivre produit est dosé colorimétriquement à l'état de ferro-cyanure de cuivre.

Cette méthode permet de mesurer des quantités de sucre ne dépassant pas 1/10 de milligramme. Il suffit de 1 cmc de sang ou de liquide céphalo-rachidien, ou de quelques centimètres cubes d'une urine ne contenant que des traces de sucre, pour effectuer rapidement un dosage précis.

Réunion biologique de Bordeaux.

Sac et canal endolymphatique du chien. — *M. Georges Portmann.* Chez le chien, l'oreille interne diffère du schéma classique donné pour les mammifères. Elle est formée d'une partie rétrécie, le canal endolymphatique, interposés à deux extrémités progressivement renflées : le sac endolymphatique, intracranien, et le saccule, vestibulaire. Deux canalicules partent du saccule, le faisant communiquer en haut avec l'utricule, en bas avec le canal cochléaire. Le sac endolymphatique, très développé, a des rapports étendus avec le sinus latéral.

Sur la fausse apparence de déplacement de l'apophyse paramastoïde chez les mammifères. — *M. J. Chaine.* L'apophyse paramastoïde de l'homme et des singes paraît plus rapprochée de la partie postérieure du crâne que celle des autres mammifères. C'est une fausse apparence, puisque, dans tous les cas, les rapports de cette apophyse avec les parties voisines, en particulier le trou occipital, sont les mêmes.

Contribution à l'étude histologique des muscles sphincters striés chez l'homme. — *M. Lacoste.* Dans ces muscles, les fibres sont dissociées par d'épaisses cloisons conjonctives. Il existe dans ces gaines des fibres élastiques qui viennent au contact des fibres musculaires elles-mêmes, alors qu'elles ne dépassent pas les cloisons interfasciculaires dans les muscles ordinaires. Ces importantes gaines conjonctives fournissent aux sphincters, à défaut de pointes fixes squelettiques, un solide point d'appui pour la contraction.

Ameuille.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

E.-A. Vincent. *Contribution à l'étude de la tarsectomie antérieure totale dans le traitement des blessures du tarse antérieur.* — Pendant toute la durée de la guerre, on s'est attaché surtout à préciser des indications opératoires et à montrer les avantages de telle ou telle intervention : bien peu de chirurgiens ont pu suivre leurs opérés jusqu'au bout et nous ignorons, trop souvent, la valeur des résultats éloignés obtenus. Le travail de V. apporte, à ce point de vue, sur les tarsectomies antérieures, des données fort intéressantes qui mettent bien en évidence les avantages de cette opération.

Des blessés, dont il rapporte l'histoire, et qui ont tous été opérés par Cotte, il y en a pour qui les résultats éloignés ont été consignés un an et demi après l'intervention. Ils peuvent se résumer de la façon suivante. Le pied est notablement raccourci (3 à 4 cm. environ) et paraît relativement plus large que le pied sain, plus ramené sur lui-même ; son axe est resté normal ou presque normal avec de légères déviations en dedans ou en dehors. Très solide, sans mouvements anormaux au niveau du nouvel interligne tarso-métatarsien, il présente la forme de « pied en patin » décrite par Ollier ; mais les points d'appui sont bons et la déformation est si peu accusée, qu'un seul de ces blessés a besoin d'une chaussure spéciale. Tous ces opérés marchent avec ou sans canne. L'un d'eux a repris son métier de cultivateur et peut se livrer aux champs à des travaux pénibles; un autre fait également des marches de plus d'une heure sans fatigue ; un troisième peut faire de 5 à 6 km. en s'aidant d'une canne. Au point de vue militaire, ces blessés ont été réformés temporairement avec une incapacité de 20 à 30 pour 100.

Ces quelques données montrent bien la valeur de la tarsectomie antérieure totale dont les résultats immédiats ou éloignés sont certainement supérieurs à ceux de toutes les interventions atypiques faites sur l'avant-pied. Pratiquée suivant la méthode sous-périostée, elle paraît constituer la meilleure opération conservatrice et laisse un pied plus court, mais solide et bien adapté à ses fonctions. J. Dumont.

LEÇON INAUGURALE[1]

DE LA

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET D'HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

M. le Professeur **E. BRUMPT**.

Monsieur le Doyen,
Mesdames, Messieurs,

C'est avec une vive émotion et avec le sincère désir de contribuer au bon renom de la Faculté de Médecine de Paris que j'entre dans cet amphithéâtre, pour continuer l'enseignement illustré par Achille Richard, Moquin-Tandon, Baillon et Raphaël Blanchard.

Cet honneur, je le dois à ceux dont les suffrages m'ont nommé. Par leur vote unanime, ils ont rempli la seule ambition de ma vie : ils m'ont donné un laboratoire où je pourrai travailler librement pour la science et pour la Faculté.

Je remercie Monsieur le doyen Roger, dont la bienveillance a toujours été grande pour moi, d'assister à cette leçon et de témoigner ainsi de l'intérêt qu'il porte aux sciences biologiques. Je remercie également mes autres maîtres de l'Ecole, mes collaborateurs, mes amis et mes camarades, d'avoir bien voulu venir jusqu'ici. Leur présence est pour moi un grand réconfort et me permet d'espérer qu'ils m'aideront, le cas échéant, à surmonter les obstacles assez fréquents sous les pas des universitaires.

Je serais un ingrat, si, avant de parler des maîtres à qui je dois ma formation scientifique, je n'adressais un hommage ému à mes parents dont j'étais le sixième et dernier enfant. Par leur désintéressement et leurs encouragements, ils ont permis à ma vocation de naturaliste d'évoluer librement. C'est à leur confiance que je dois d'être aujourd'hui parmi vous, je leur en suis profondément reconnaissant.

Le premier maître avec lequel je pris contact dans les hôpitaux fut le professeur Lejars, alors assistant de Théophile Anger. Je ne voudrais pas blesser sa modestie proverbiale en faisant son éloge devant vous, mais j'ai le droit de lui dire combien, dès sa première leçon, il sut conquérir le cœur de ses stagiaires, en leur enseignant la charité médicale et en leur montrant, par son exemple, l'admirable rôle social du médecin. La tristesse que lui faisait éprouver la perte d'un malade et la joie qu'il ressentait quand il arrachait à la mort un cas semblant désespéré nous firent apprécier sa belle âme de chirurgien et comprendre la volupté de guérir qu'éprouve tout médecin vraiment digne de ce nom.

J'ai eu le grand honneur d'être externe du professeur Debove. Avant d'entrer officiellement dans son service, j'avais déjà suivi ses consultations et goûté, en dehors de sa science approfondie des malades, son amour pour les paradoxes les plus hardis. Mais les idées les plus subversives, il les énonçait avec l'espoir de provoquer une discussion et de faire surgir des idées nouvelles, moins banales que celles adoptées habituellement. C'est en effet la recherche du vrai, du beau, du précis, qui, cachée sous un scepticisme apparent, a toujours été la caractéristique de ce maître dont j'ai pu apprécier les vastes connaissances et les fines causeries. La grande amitié dont il a bien voulu m'honorer date du jour où il m'a autorisé à quitter son service, pour entreprendre, avec le regretté Vicomte du Bourg et Bozas, un long voyage d'exploration à travers l'Afrique tropicale. Ce fut avec joie qu'il me vit revenir après vingt-sept mois d'absence. Je suis heureux de saluer ici ce maître, dont la fidèle amitié a joué un grand rôle dans ma carrière scientifique et que je suis heureux de retrouver, toujours aussi bon et spirituel qu'autrefois.

Les maîtres auxquels je dois ma formation scientifique enseignaient à la Sorbonne et à la Faculté de Médecine.

J'ai été, pendant trois ans, préparateur du professeur Henri de Lacaze-Duthiers. Ce savant, que j'ai connu à la fin de sa carrière, était le dernier représentant des zoologistes de l'ancienne École française, illustrée par les noms de de Blainville, de Quatrefages, Émile Blanchard, Milne-Edwards et Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Cette ancienne École, qui connaissait admirablement la zoologie générale, ne voulait pas croire à la suprématie de la science allemande et dénonçait aux jeunes générations le caractère tendancieux du patriotisme scientifique de nos ennemis. De Lacaze-Duthiers avait vu le Muséum bombardé en 1870, et il s'était promis de ne jamais laisser les étudiants allemands franchir le seuil de ses laboratoires. Il a tenu parole. La science n'a pas de patrie, nous disait-il souvent, mais les savants en ont une.

De Lacaze-Duthiers était un zoologiste complet, observant longtemps l'animal dans son milieu naturel avec une patience admirable. Il avait le don précieux de communiquer sa passion scientifique à ceux qui le fréquentaient. La science française lui doit beaucoup. Il fut le premier à comprendre l'importance des stations maritimes et réussit à créer, grâce à son énergie et malgré des difficultés nombreuses, deux laboratoires de premier ordre, l'un à Roscoff, l'autre à Banyuls. Le simple choix de ces localités, les plus riches de France par leur faune, suffit à montrer toute la sagacité de ce grand zoologiste.

Je ne l'ai connu que vers la fin de sa vie, au moment où ce maître, au caractère inquiet et méfiant, jaloux de l'affection de ses élèves, était totalement isolé de ses collègues et de tous ceux qui lui devaient d'être des maîtres à leur tour. Je ne puis que plaindre ce noble vieillard d'avoir eu la fin de son existence attristée par une altération de son caractère. Je suis heureux de pouvoir lui rendre hommage et de dire combien je suis fier d'avoir été un des derniers élèves du professeur Henri de Lacaze-Duthiers.

Je ne puis oublier de remercier en ce jour mes autres maîtres de la Sorbonne : MM. Gaston Bonnier, Delage, Matruchot, Vélain et les regrettés Dastre, Giard, Munier-Chalmas, Daguillon et Vesque.

Mais j'ai hâte de vous parler de celui dont pendant vingt ans je fus l'élève, l'ami et le collaborateur. J'ai le redoutable honneur de succéder au professeur Raphaël Blanchard.

Vous vous souvenez tous de ce savant grand et vigoureux, de sa figure mâle et énergique, de son accueil toujours bienveillant. Sa physionomie annonçait un caractère hardi et combatif, elle personnifiait celle du lutteur scientifique, toujours à la recherche de la vérité.

Mon regretté maître est né à Saint-Christophe, le 28 Février 1857. Dès 1875, il entrait dans l'Université comme préparateur de Charles Robin. En 1877, il devenait préparateur de Paul Bert à la Sorbonne. Pourvu de qualités très brillantes, d'une faculté d'assimilation et d'une puissance de travail extraordinaires, il eut une carrière des plus rapides. Il est docteur en médecine en 1880, licencié ès sciences naturelles en 1882, professeur agrégé en 1883, à l'âge de 26 ans, membre de l'Académie de Médecine à 37 ans et professeur titulaire à 40 ans. Il occupa donc vingt-deux ans la chaire à laquelle il s'était consacré tout entier. Depuis 1912, il était secrétaire annuel de l'Académie de Médecine.

Dès le début de ses études scientifiques et médicales, il avait compris la nécessité de connaître les langues étrangères et d'aller voir, dans leur propre pays, les savants les plus réputés. En 1877 et en 1880, ayant obtenu des bourses de la Ville de Paris, il suit les cours des Facultés d'Autriche et d'Allemagne, puis parcourt les pays slaves et scandinaves. En cours de route, il publie une série d'études sur les Universités allemandes, où se trouvent groupés, dans un style d'une admirable clarté, des documents précis et encore d'une grande actualité, sur l'organisation de l'enseignement supérieur dans les empires centraux.

Mais son inlassable activité avait besoin de s'exercer dans les domaines les plus variés. Très épris de toutes les sciences, il a laissé, en plus de son œuvre zoologique, de nombreux travaux de physiologie, de tératologie, d'anthropologie et d'histoire de la médecine. Il avait commencé la publication d'une vaste épigraphie médicale, le *Corpus inscriptionum*, dont un volume complet a paru. On lui doit de nombreux ouvrages originaux ou de vulgarisation. Avec son maître Paul Bert, il publie des *Eléments de zoologie*; plus tard, pendant ses années d'agrégation (1883-1892), il achève son *Traité de Zoologie médicale*, devenu classique dans le monde entier et toujours utile à consulter. Il a écrit de nombreux articles du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. En collaboration avec A. Laveran, il a publié un ouvrage sur les *Hématozoaires de l'homme et des animaux*.

En 1898, il crée les *Archives de Parasitologie*, dont les fascicules trimestriels se sont succédé sans interruption, jusqu'au jour où leur impression fut suspendue par suite de l'invasion allemande. C'est dans ce périodique que nous retrouvons les preuves de sa féconde activité. En 1905, il publie son *Histoire naturelle et médicale des Moustiques* dont l'édition fut épuisée en quelques mois. En 1909, il entreprend une série de publications sur l'*Insecte et l'infection*, dont le seul fascicule paru et consacré aux acariens a eu un légitime succès.

Enfin, pendant la guerre, au nom de la Ligue sanitaire française, il fait répandre dans les armées une série de brochures sur les parasites et les maladies évitables.

Le goût tout particulier du professeur Blanchard pour les questions de classification et de nomenclature, son érudition, son esprit curieux et méthodique, l'entraînaient tout naturellement à rassembler des collections diverses. En dehors de la belle bibliothèque qu'il possédait et que sa famille a bien voulu léguer au laboratoire, il avait rassemblé une remarquable série de médailles concernant la médecine, l'art vétérinaire, les parasites, les épidémies et les épizooties. Cette belle collection numismatique, qu'il aimait à montrer à ses amis, était pour ces derniers l'occasion de passer des heures bien agréables à l'entendre discuter ou interpréter, dans des causeries charmantes, l'intérêt de telle pièce ou de tel document.

Le rôle qu'il a joué dans l'enseignement a été considérable. Chargé en 1883, par le professeur Baillon, du cours de zoologie médicale, il transforme complètement l'enseignement fait jusqu'alors. Grâce à un sentiment d'opportunité, qui fut toujours un de ses caractères dominants, il consacre tout son temps à l'étude des parasites de l'homme. Sa parole facile et claire, sa conviction, les anecdotes scientifiques citées au bon moment, stimulent les étudiants; le succès qu'il obtient montre que son enseignement correspondait aux aspirations scientifiques de l'époque.

En 1897, nommé titulaire de la chaire, il organise son service; il voit vite et bien ce qu'il faut faire. Le manque de crédits ne l'arrête pas et il fait des avances pour permettre à ses collaborateurs de vivre dans des locaux agréables et de mener à bien le travail scientifique. En quelques années, il transforme l'ancien laboratoire de botanique en un laboratoire modèle de parasitologie. Grâce à ses nombreuses relations scientifiques, il constitue des collections de grande

1. Faite le 8 Janvier 1920.

valeur, rajeunit l'ancienne série de planches murales, réunit une bibliothèque fort riche en ouvrages généraux et surtout en brochures qu'il classe lui-même. Enfin, par son exemple et par son activité, il donne à ses collaborateurs le goût de l'ordre et la méthode indispensable pour évoluer avec quelque aisance dans les espaces encore en friche de la science naissante.

Raphaël Blanchard a beaucoup voyagé. Il sait le rôle fondamental joué par la parasitologie dans les pays chauds, où la plupart des maladies sont dues à des parasites ou tout au moins transmises par eux. Aussi en 1899, au moment où la colonisation subit dans notre pays une poussée sans précédent, il conçoit la nécessité de créer un enseignement particulier pour les médecins civils appelés à exercer sur mer ou dans les colonies. Avec le concours du doyen d'alors, le professeur Brouardel, il arrive, après deux ans de démarches pénibles et souvent vaines, à fonder l'Institut de Médecine coloniale dont l'influence scientifique est toujours aussi considérable.

Le professeur Blanchard aimait passionnément son laboratoire, qu'il désirait prospère et auquel il sacrifiait volontiers son intérêt personnel. C'est ainsi qu'en Janvier 1901, au moment où, initié par lui aux recherches de parasitologie, je commençais à lui rendre quelques services, il consent à me laisser tenter la traversée de l'Afrique avec le Vicomte du Bourg de Bozas, le courageux chef de mission et l'ami que j'ai eu la douleur de perdre, quelques mois avant la fin de notre voyage.

Je venais à peine de reprendre ma place au laboratoire, après vingt-sept mois d'absence, quand A. Castellani annonce la curieuse découverte d'un trypanosome, souvent associé à divers microbes, chez des nègres atteints de la maladie du sommeil. Immédiatement je songe aux malades vus au cours de mon premier voyage : je revois ces villages, décimés par la maladie et toujours placés au bord des fleuves, et je pense au rôle probable des mouches tsé-tsé, localisées le long des cours d'eau. Je vois immédiatement Blanchard et je lui fais part de mes idées et de l'intérêt qu'il y aurait pour moi à retourner au Congo, avec une subvention modique, afin de confirmer mon hypothèse et d'effectuer des recherches étiologiques. J'arrive à le convaincre sans peine car, au cours de notre conversation, je devinais déjà que l'admirable organisateur qu'il était cherchait, tout en m'écoutant, le moyen de rendre ce projet réalisable. Mon désir devint le sien. Il lui restait 1.500 francs d'une subvention de la Caisse des recherches scientifiques, il me les donne. Puis le professeur Proust, gagné par lui à ma cause, y joint 1.500 francs de même origine. Quelques semaines plus tard, grâce à lui, les quelques milliers de francs nécessaires étaient réunis.

Ma modeste mission, la première mission française pour l'étude de la maladie du sommeil, eut lieu; je pus confirmer la découverte de Castellani, inoculer des trypanosomes aux singes et ramener en France les trois premiers malades qui ont été le point de départ de nombreux travaux cliniques et expérimentaux.

Cette même année 1903, un autre préparateur, le docteur Neveu-Lemaire, quitte le laboratoire pour effectuer un très beau voyage scientifique sur les hauts plateaux de Bolivie. Enfin, en 1913 et en 1914, Blanchard m'autorise à partir en mission au Brésil. Cette mission, interrompue par la guerre, m'a permis d'organiser à la Faculté de São Paulo un enseignement comparable à celui dont mon maître m'avait, par son exemple, démontré tous les avantages.

La direction de son laboratoire et les lourdes fonctions universitaires auxquelles il était si attaché n'épuisaient pas la grande activité du professeur Blanchard. Il sut toujours mettre son talent d'organisateur et son activité au service de la science. C'est ainsi qu'en 1876 il fut, avec quelques collègues, le rénovateur de la Société zoologique de France dont il fut l'âme et le secrétaire général pendant vingt-deux ans (1879-1900). Par sa propagande et les nombreux travaux, en particulier sur les sangsues, publiés dans les Bulletins, il contribua puissamment au développement de cette société, actuellement très prospère.

En 1889, en collaboration étroite avec le professeur A. Milne-Edwards, il organise les Congrès internationaux de zoologie, au cours desquels il fit adopter des règles précises, permettant d'unifier la nomenclature zoologique. Il en devient le président en 1898. Blanchard a assisté à tous ces congrès internationaux, où les étrangers, en particulier les Allemands, se rendaient en foule et où les Français étaient toujours trop rares. Il a toujours dignement représenté la France dans les principales capitales d'Europe et aux Etats-Unis. Grâce à son remarquable polyglottisme et à sa grande érudition, il a su maintenir partout la bonne renommée de l'esprit français et de notre méthode scientifique et leur faire rendre justice chaque fois que l'occasion se présentait. Un de ses compagnons de voyage, le baron J. de Guerne, a été témoin, à Moscou, de l'enthousiasme soulevé par le professeur Blanchard, remerciant dans leur propre langue les naturalistes russes de l'accueil fait par eux à leurs collègues de France.

Telle est, brièvement résumée, l'œuvre considérable accomplie en quarante ans par le Maître éminent, le remarquable professeur, l'utile vulgarisateur, qui a eu le bonheur de disparaître en pleine activité, sans connaître les souffrances de la vieillesse. Saluons ensemble sa mémoire et honorons-la, comme celle d'un homme dont le labeur méthodique et constant doit nous servir de modèle et la féconde activité être pour nous un encouragement au travail, source unique des découvertes scientifiques.



Messieurs, je viens de vous parler de mes maîtres et de m'acquitter envers eux d'une partie de ma dette de reconnaissance. C'est animé du même esprit que je crois utile de vous signaler aujourd'hui tous les hommes dont les patientes observations ont formé notre expérience, qui n'est que la totalisation de leurs persévérants efforts. C'est aux travaux de ces ancêtres scientifiques, ou de leurs descendants contemporains, que nous sommes redevables des progrès les plus décisifs des doctrines médicales et de la lumière projetée depuis quelques années sur l'étiologie des maladies les plus meurtrières du globe.

Les parasites ont été vus dès la plus haute Antiquité; les espèces les plus communes étaient déjà connues des Egyptiens. Si nous ajoutons foi au dire des philosophes du XVIIIe siècle, nous pourrions croire que les peuples anciens, civilisés ou barbares, étaient très au courant de la parasitologie appliquée, puisque, d'après eux, c'est pour des motifs d'hygiène que les législations religieuses interdisaient certains aliments. Renan va encore plus loin, et il admet que la crainte de la trichinose et de la lèpre a fait interdire la viande de porc aux peuples d'origine sémitique.

Salomon Reinach, auquel nous devons les études les plus intéressantes sur ce sujet, montre que, dans toute la Bible, on ne peut trouver un seul exemple de maladie attribuée à la consommation de la viande et que l'idée de l'hygiène n'a pris naissance qu'au cours de la cvilisation grecque. Robertson Smith a d'ailleurs démontré, en 1889, que cinq ou six mille ans avant notre ère, le sanglier était le totem des juifs. Je me rallie d'autant plus volontiers à l'opinion du savant linguiste cité plus haut, que de nos jours nous voyons les Abyssins ne manger ni la chair de porc, ni celle de l'éléphant et consommer crue celle du bœuf qui leur donne le ver solitaire, ainsi qu'ils le savent fort bien. Un petit chef abyssin, auquel je demandais un jour des renseignements sur diverses mutilations effectuées dans la région qu'il gouvernait, me répondit : « Nous nous privons de certains aliments et nous pratiquons la circoncision parce que nos ancêtres nous l'ont enseigné et afin de nous distinguer de ceux qui, restant comme Dieu les a créés, sont semblables aux bêtes. » Je crois que cet Abyssin nous donnait la clef du problème. Tous les peuples obéissent à des disciplines religieuses à l'élaboration desquelles l'hygiène n'a pas contribué. En effet, une foule d'animaux comestibles sont parfois interdits, alors que d'autres dangereux, tigres ou serpents, sont protégés. Seules les raisons mystiques ont pu déterminer les coutumes et consacrer les totems et les tabous. Il faut arriver au Moyen âge pour trouver des notions plus précises. En parasitologie comme en chirurgie, Ambroise Paré (1517-1590) fut un précurseur. Dans un travail consacré aux « Vers qui s'engendrent ès boyaux » il recommande de faire bouillir la viande avant de la consommer, ce qui semble indiquer qu'il croyait avec peine à la génération spontanée admise de son temps.

Au XVIIe siècle seulement, nous voyons surgir des faits du plus haut intérêt. Francesco Redi (1626-1698) bat en brèche le vieil édifice humoral du Moyen âge ; il montre que les vers qui se développent dans la viande proviennent de mouches, que la gale n'est pas due aux humeurs de l'organisme, mais bien à un acarien qu'il décrit admirablement. Il montre, d'autre part, que les Vers ronds de l'intestin ont les sexes séparés et se reproduisent par des œufs, tout comme les animaux supérieurs. Quelques années plus tard, Jean Swammerdam (1637-1678) signale que les larves qui détruisent les chenilles sont engendrées par les œufs déposés sur les téguments de ces dernières. Les découvertes de ces deux savants auraient dû faire entrer la médecine dans une ère nouvelle, mais le culte des auteurs anciens était encore trop grand et les hypothèses des Galénistes trop commodes pour être si facilement abandonnées. Aussi, durant tout le XVIIIe siècle, aucune découverte importante ne serait à signaler, si, en 1790, Abildgaard, professeur à l'École vétérinaire de Copenhague, n'avait établi expérimentalement que les ligules de la cavité viscérale des épinoches achèvent leur évolution chez les oiseaux aquatiques. Cet auteur venait, en se basant sur la structure anatomique presque identique des larves et des adultes, de réaliser une expérience fondamentale; mais, malheureusement pour la science, il ne sut pas en tirer tout le parti qu'elle comportait. C'est seulement vers le milieu du XIXe siècle que la parasitologie expérimentale fit de rapides progrès et devint une branche particulière des sciences naturelles.

Afin de vous présenter, d'une façon aussi claire que possible, les merveilleuses découvertes effectuées jusqu'à nos jours, je vous parlerai de celles-ci en suivant l'ordre zoologique et je passerai successivement en revue les protozoaires, les helminthes, les insectes. Cet exposé historique me permettra de vous montrer le rôle très important joué par la zoologie dans les progrès de la médecine et les admirables résultats pratiques qu'elle a permis d'obtenir jusqu'à nos jours.

Vous connaissez les amibes dont une espèce provoque la dysenterie chronique. Le mode de préhension et l'englobement des aliments par les amibes libres est étudié en 1835 par Dujardin (1801-1860), professeur de zoologie à la Faculté des Sciences de Rennes. C'est ce phénomène, si banal en apparence, qui a permis à un autre zoologiste, Metchnikoff, de découvrir la phagocytose, de rénover complètement la pathologie générale et d'émettre des hypothèses fécondes

sur le mécanisme de l'immunité. La dysenterie amibienne, avec ses complications hépatiques, pulmonaires et cérébrales, est une maladie redoutable, fréquente dans les pays chauds et loin d'être rare en France. Lösch, de Saint-Pétersbourg, découvre en 1878 l'amibe déterminant cette infection et il établit expérimentalement son rôle pathogène.

C'est à deux Français, Donné (1837) et Davaine (1853), que nous devons la découverte des premiers flagellés parasites de l'homme.

La pébrine des vers à soie est causée par un protozoaire. En 1867, Balbiani montre expérimentalement comment l'ingestion d'aliments, souillés par les spores d'une microsporidie spéciale, donne cette maladie aux chenilles. A la même date, Pasteur, qui depuis 1865 étudiait cette désastreuse maladie à Alais, découvre un fait qui suffirait, par son importance pratique, à immortaliser son nom. Il constate la transmission des germes morbides de l'insecte malade à ses œufs, et, ayant montré que certains papillons sont réfractaires à la maladie, il créa le procédé du grainage cellulaire. Ce petit fait zoologique, utilisé par cet homme de génie, fit revivre en France l'industrie séricicole. De 1854 à 1867, la France perdait annuellement 77 millions de francs du fait de la pébrine. Grâce à Pasteur, auquel nous devons une prophylaxie simple et économique, combien de milliards les pays producteurs de soie ont-ils gagné depuis 1867 !

Mais les parasites signalés ci-dessus, malgré leur intérêt biologique ou économique, sont peu de chose, comparés à ceux que notre illustre compatriote A. Laveran a découvert à Constantine en 1880, dans le sang de malades atteints de fièvre paludéenne. C'est en recherchant l'origine du pigment noir, abondant dans le sang et les organes des malades, que ce savant découvrit les parasites qui portent son nom. Cette découverte était si inattendue qu'elle fut accueillie avec scepticisme par le monde savant, y compris le grand Pasteur. Mais Laveran ne se découragea pas, et nous devons admirer la ténacité avec laquelle il a su lutter contre ses adversaires, en apportant toujours de nouveaux faits et de nouvelles statistiques à l'appui de sa grande découverte qui allait être le point de départ de recherches nombreuses sur les parasites du sang.

En 1884, s'appuyant sur les travaux de Manson sur la filariose, Laveran admet le rôle possible des moustiques dans la transmission du paludisme. Nous savons que cette hypothèse a été confirmée par Ronald Ross, en 1895, en ce qui concerne le paludisme des oiseaux, et par Grassi en 1898 pour le paludisme humain. L'interprétation des phénomènes observés chez les moustiques par ces deux auteurs a été grandement facilitée par les études purement zoologiques d'Aimé Schneider, professeur à Poitiers, de Balbiani, de Bütschli et de Schaudinn sur les sporozoaires.

Les fièvres récurrentes sont bien connues actuellement, elles sont causées par des spirochètes sanguicoles. Les premiers spirochètes pathogènes de l'homme sont découverts dans le sang des malades par Obermeier, en 1862. Depuis cette époque, que de progrès ont été enregistrés ! C'est d'abord, en 1903, la belle découverte de Marchoux et de Salimbeni, établissant le mode de transmission de la spirochétose des poules par un *Argas*. Les expériences faites par ces auteurs attirent l'attention des médecins sur les divers ectoparasites, et, un an plus tard, Dutton et Todd découvrent au Congo la fièvre des tiques. Puis, de 1908 à 1912, nos savants compatriotes : Ed. Sergent, Gillot, Ch. Nicolle, Blaizot et Conseil montrent le rôle exclusif des poux dans la transmission des fièvres récurrentes et le mécanisme de cette transmission : les poux, écrasés sur le corps, donnent l'infection qu'ils ne provoquent jamais par piqûre.

Un peu plus tard, Ch. Nicolle et ses collaborateurs démontrent expérimentalement l'inoculation du typhus exanthématique par piqûre de poux. Je crois inutile d'insister sur l'importance de ces découvertes, exclusivement françaises, et je manquerais à tous mes devoirs si je ne disais que, sans ces expériences, les différentes formes de typhus auraient fait au cours de la grande guerre des ravages beaucoup plus grands que ceux qui ont été enregistrés en Europe centrale. De simples mesures prophylactiques visant la destruction des poux ont permis de mettre la France à l'abri de cette redoutable infection.

Le mystère qui enveloppait le germe de la syphilis a été éclairci en 1905 par le zoologiste allemand Schaudinn. L'application de la méthode de Bordet au diagnostic de cette maladie a été rendue possible par la découverte du tréponème et de ses localisations dans l'organisme.

Vous connaissez certainement ces maladies, strictement limitées à diverses régions, le bouton de Biskra, par exemple, ainsi que d'autres maladies cutanées, répandues en Amérique tropicale. Elles sont produites par des protozoaires, entrevus par Firth en 1891 et bien étudiés par J. H. Wright en 1903. Des protozoaires, morphologiquement identiques, produisent une maladie meurtrière aux Indes, le kala-azar, et des splénomégalies infantiles dans le bassin méditerranéen. Ces protozoaires, connus sous le nom de *Leishmania* ou de corps de Leishman, ont été découverts simultanément par Sir Leishman et par Donovan, en 1903, chez des malades atteints de kala-azar. Les parasites de la splénomégalie infantile ont été découverts par Cathoire en Tunisie, également en 1903. Les travaux de Charles Nicolle et de ses collaborateurs ont contribué à élucider les conditions étiologiques qui favorisent la dissémination de cette maladie. Cet auteur démontre que les chiens servent fréquemment de réservoir de virus. Le chat, ainsi qu'il résulte des travaux de Sergent, Lombard et Quilichini, peut également souffrir de la maladie naturelle. L'ensemble de ces constatations rend très vraisemblable le rôle de certaines puces, communes au chien, au chat et à l'homme, accusées par Ch. Nicolle d'être les vecteurs de l'affection. Les corps de Leishman donnent en culture des formes flagellées, ressemblant aux formes évolutives des trypanosomes, avec lesquels ils ont de grandes affinités.

Tout le monde connaît la maladie qui décime les animaux importés en certains points de l'Afrique et qui serait causée, d'après Livingstone, par une mouche tsé-tsé. Pendant très longtemps, on a ignoré le mode d'action de cette mouche : inoculait-elle un virus ou un venin ? Or, Bruce a montré, en 1894, que la maladie est provoquée par un protozoaire très mobile, vivant dans le sang des mammifères. L'animalcule en question porte le nom de *Trypanosoma Brucei*. Les premiers trypanosomes connus ont été découverts dans le sang des poissons et des batraciens. Gruby fit en 1843 une remarquable étude du trypanosome de la grenouille. On sait comment ce savant, auquel nous devons la découverte des champignons, des teignes et du muguet, ainsi que nombre d'études du plus haut intérêt, finit par abandonner la science, découragé par les campagnes de ses ignorants contradicteurs. Les belles découvertes de Gruby sur les champignons des teignes ont été confirmées par Sabouraud qui, grâce aux cultures pastoriennes, parvint à faire rendre justice au savant méconnu.

Les trypanosomes s'attaquent aussi à l'homme, auquel ils sont inoculés par des insectes divers et suivant des mécanismes très différents. La maladie du sommeil, qui sévit avec une redoutable intensité en Afrique intertropicale, où elle a causé des ravages très étendus, est une trypanosomose. Elle est due au *Trypanosoma gambiense*. Ce parasite avait déjà été vu chez des fiévreux par Dutton en Gambie, en 1902, puis quelques mois plus tard par Manson et par moi au Congo. Mais la présence de ce protozoaire chez l'homme n'était alors qu'une curiosité scientifique, dont il était difficile de connaître la portée. Le grand intérêt de ce parasite fut établi le jour où Castellani le découvrit dans le liquide céphalo-rachidien des nègres atteints de la maladie du sommeil. La fréquence de cette maladie et les ravages meurtriers qu'elle occasionne donnaient au trypanosome une place considérable en pathologie humaine.

Le rôle probable joué par les glossines ou tsétsé a été soupçonné simultanément par Sambon et par moi (1903), et démontré expérimentalement par Bruce et Nabarro. Le mécanisme de la transmission du trypanosome par les glossines a été élucidé par Kleine en 1909. Cet auteur confirmait les expériences que j'avais publiées, de 1904 à 1906, sur le cycle évolutif des trypanosomes de poissons et de batraciens. Les trypanosomes sanguicoles ingérés doivent évoluer chez l'hôte intermédiaire et se transformer en formes nouvelles métacycliques, exclusivement infectieuses. Ces formes pathogènes, localisées aux glandes salivaires de l'insecte, sont inoculées par piqûre.

Si, quittant le continent africain, nous allons explorer certaines régions du Brésil, nous pourrons voir dans de pauvres villages, où sévit une mortalité infantile effrayante, des gens présentant diverses maladies nerveuses et cardiaques et des enfants montrant de l'anasarque généralisé. Ces malades, souvent anémiés, étaient généralement considérés comme atteints d'ankylostomose, maladie vermineuse très commune au Brésil. Carlos Chagas, élève du regretté Oswaldo Cruz, chargé d'une enquête médicale, trouve dans les maisons en terre battue des hémiptères du genre *Triatoma*. En disséquant ces insectes, il constate la présence de nombreux trypanosomes dans leur tube digestif et en faisant piquer un ouistiti par ces hémiptères il lui donne une infection à trypanosomes.

Cette expérience est pour lui une révélation. Ces punaises piquent les gens pendant leur sommeil et peut-être sont-elles la cause de l'anémie observée dans l'État de Minas-Geraes. Chagas examine le sang des malades et découvre bientôt des trypanosomes, chez les enfants atteints de la forme aiguë de la maladie. Si l'enfant survit, il constate la disparition progressive du parasite, qui quitte le sang périphérique pour se réfugier dans les organes. Voilà comment une expérience de laboratoire, bien interprétée par un savant ingénieux, a pu conduire à une découverte médicale pleine de promesses. La maladie de Chagas, que l'on vient de trouver au San Salvador, au Venezuela, s'étend en effet sur de vastes territoires, où elle a dû exercer autrefois de grands ravages.

Nous avons vu que les glossines inoculaient les trypanosomes par piqûre, en injectant les parasites accumulés dans leur trompe ou leurs glandes salivaires. Dans le cas de la trypanosomose américaine, les flagellés ingérés se développent dans l'intestin de l'insecte et prennent leur forme métacyclique dans le rectum, d'où ils sont éliminés à l'extérieur avec les déjections. On ne les rencontre pas dans les glandes salivaires. C'est donc par l'intermédiaire des déjections, évacuées par l'hémiptère sur l'homme ou sur les animaux expérimentés, que la maladie se propage le plus habituellement. Ce curieux mode de transmission a été démontré par moi en collaboration avec le professeur Piraja da Silva (de Bahia) en Janvier 1912, et, ultérieurement, par divers auteurs, en ce qui concerne le mode de transmission des trypanosomes des petits rongeurs.

Le *Trypanosoma Cruzi*, agent de la maladie de C. Chagas, est certainement le plus intéressant de tous les trypanosomes connus à l'heure actuelle. Il évolue chez un certain nombre d'insectes piqueurs et d'acariens et cette grande ubiquité facilite l'étude méthodique des conditions déterminant les infections à protozoaires et les questions concernant l'origine du parasitisme.

Je quitte à regret l'étude des trypanosomes, qui évoquent en mon esprit d'intéressants voyages scientifiques et de passionnantes recherches de laboratoire, pour terminer l'étude des protozoaires, en vous signalant la découverte du *Balantidium coli*, infusoire parasite de l'homme, par Malmsten (de Stockholm), en 1856, chez une femme atteinte d'entérite. Le rôle des infusoires en pathologie humaine est peu considérable et le *Balantidium coli*, parasite habituel du porc, n'est qu'un hôte accidentel de l'homme.

Je suis heureux de clore cet historique concernant les protozoaires en rendant hommage à la mémoire du savant distingué qu'était Charles Maupas, bibliothécaire à la Faculté des Sciences d'Alger. Maupas était un ancien élève de l'Ecole des Chartes. Esprit original, il avait suivi divers cours de sciences naturelles, sans chercher à obtenir des diplômes correspondants. C'est à lui que nous devons les admirables travaux sur la conjugaison des infusoires et les conditions qui déterminent ce phénomène. C'est à ce savant, connu du monde entier, mort comme modeste bibliothécaire à Alger, que nous devons la lumière inattendue qui a éclairé une foule de problèmes concernant la biologie générale et l'hérédité.

L'helminthologie, dont l'importance est très grande en pathologie exotique, est entrée dans une phase nouvelle vers le milieu du XIX[e] siècle, époque à laquelle le zoologiste danois Steenstrup fit comprendre la biologie si complexe des vers trématodes. Ce savant avait étudié, en 1842, la génération alternante chez certains animaux marins et, comparant entre eux les nombreux documents descriptifs accumulés par ses prédécesseurs, il montre que les formes énigmatiques : les miracidies, les sporocystes, les rédies, les cercaires, dérivent les unes des autres. Les trématodes ou douves prennent dès lors une signification précise. Ces recherches eurent un grand retentissement dans le monde scientifique et, quelques années plus tard, grâce à la méthode expérimentale qui semblait délaissée, depuis l'expérience mémorable d'Albildgaard (1790), de Filippi (1854) et La Valette Saint-Georges (1855) établissaient le cycle complet de certains trématodes parasites des oiseaux.

Les premiers travaux expérimentaux, concernant les douves parasites de l'homme, se firent attendre jusqu'en 1881. A cette date, A. P. Thomas montre que la grande fasciole du foie, après avoir achevé une partie de son évolution chez des mollusques, s'enkyste à l'état de cercaire à la surface des végétaux aquatiques et arrive ensuite, avec les aliments, chez le mouton ou, accidentellement, chez l'homme. L'étude des autres douves parasites de l'organisme humain, dont nous connaissons depuis peu les modes d'évolution complexes, a été grandement facilitée par les travaux de nombreux zoologistes sur les trématodes parasites des oiseaux et des batraciens.

Depuis les rives de la Baltique jusqu'en Extrême-Orient, on rencontre, dans le foie de l'homme et de certains animaux, des douves pathogènes. Ces parasites provoquent des lésions dégénérant parfois en cancers. On contracte ces douves en consommant des poissons mal cuits. Ce fait a été prouvé en Europe par Askanazy, en 1905, et par Kobayashi au Japon, en 1911. Ce dernier savant a montré que l'évolution s'effectue d'abord chez un mollusque (*Melania libertina*), jusqu'au stade cercaire. Puis ces cercaires traversent les téguments des poissons et s'enkystent dans leur chair; elles y subissent des transformations et deviennent infectieuses après quelques semaines. Quatorze espèces de poissons, et parmi elles les poissons rouges, peuvent servir d'hôtes intermédiaires. La prophylaxie de cette distomatose très grave et très répandue est actuellement fort simple. La maladie peut être évitée par une cuisson suffisante des poissons.

Après avoir quitté les régions littorales et basses de l'Extrême-Orient, où la distomatose hépatique est si commune, rendons-nous dans les régions montagneuses de la Corée, de Formose ou du Japon. Dans ces curieux pays, nous rencontrons, aux environs de certains torrents, des individus amaigris et crachant le sang. Dans leurs expectorations le microscope révèle, au lieu du bacille tuberculeux que nous pensions trouver, de gros œufs d'une douve vivant dans les poumons de l'homme, du tigre ou du porc. Le cycle évolutif de ce ver (*Paragonimus Westermanni*) a été décrit par Nakagawa en 1916. Les cercaires qui sortent des mollusques sont armées d'un stylet; elles ne peuvent achever leur cycle évolutif que si elles rencontrent des écrevisses ou certains crabes d'eau douce, dans les tissus desquels elles s'enkystent et achèvent leur évolution larvaire. Après un séjour de quelques semaines dans les tissus des crabes, elles peuvent devenir adultes dans les poumons de l'homme, si ce dernier consomme des crustacés mal cuits, et provoquer par leur présence l'hémoptysie parasitaire d'Extrême-Orient.

Il existe en Afrique une maladie des voies urinaires, connue dès le temps des Pharaons, et désignée sous le nom de bilharziose, ou encore d'hématurie d'Egypte. Cette affection est causée par une douve particulière, la bilharzie. Des espèces voisines se rencontrent en Asie et en Amérique, où elles produisent des altérations profondes de différents organes : intestins, foie, cerveau, etc.

Malgré les recherches nombreuses effectuées pour découvrir la cause de ces redoutables maladies, c'est seulement dans ces dernières années, et surtout depuis 1914, que des faits définitifs ont été observés. Bien avant de connaître l'existence d'un hôte intermédiaire, des savants japonais, utilisant la méthode expérimentale, avaient constaté, en 1910, qu'il suffisait de faire baigner des animaux sensibles dans certaines mares pour les infecter. En 1913, Miyairi constate que les germes infectieux pour l'homme sont éliminés par un petit mollusque noir (*Katayama nosophora*), très répandu dans les rivières du Japon. Quelques mois plus tard, Leiper et Atkinson confirment les travaux du savant japonais et découvrent un fait anatomique capital : l'absence de pharynx chez les cercaires de bilharzies. De ce fait anatomique devaient dériver tous les résultats prophylactiques ultérieurs. Leiper, obligé de rentrer en Angleterre au moment de la guerre, est immédiatement envoyé par son gouvernement en Egypte, pour élucider l'étiologie de la bilharziose affectant de nombreux soldats anglais et indigènes. En quelques mois, il retrouve les cercaires caractéristiques sans pharynx et à queue bifide chez différents mollusques, infecte des animaux variés et indique les mesures à prendre pour tuer les mollusques hôtes intermédiaires et éviter la maladie.

Je vous parlerai moins longtemps des Cestodes dont le rôle est relativement peu important, bien que l'histoire de leur étude ait une haute portée scientifique. Jusqu'en 1851, tous les maîtres de l'helminthologie discutaient à perte de vue sur la nature du kyste hydatique et des vers vésiculaires, connus dans les muscles du porc et de beaucoup d'animaux. Ils les considéraient comme des ténias égarés, devenus hydropiques par suite du milieu défavorable de leurs hôtes accidentels. Cette théorie inexacte, enseignée par tous, était stérilisante et ne faisait guère progresser la science. A cette époque, un simple médecin de Zittau, Küchenmeister, eut l'idée de s'adresser à la méthode expérimentale. En quelques mois, il démontre que les vers vésiculaires sont des formes larvaires tout à fait normales, qui atteignent leur état parfait dans le tube digestif des vertébrés. Par ces expériences, ce praticien venait de faire entrer l'helminthologie dans une ère nouvelle pleine de promesses. Dès lors, les découvertes intéressant l'homme et les animaux se succèdent. Le cycle évolutif des ténias de l'homme, puis, plus tard, du bothriocéphale est établi dans ses grandes lignes. Les expérimentateurs nous montrent que c'est en consommant la viande de porc, de bœuf ou encore des poissons que ces vers se contractent.

Les nématodes parasites de l'homme jouent un rôle assez faible dans nos pays, à l'exception de l'ankylostome, répandu dans certaines mines. Par contre, ce dernier ver exerce une action pathogène très grande dans les pays chauds. C'est par centaines de milliers que les ankylostomes déciment les habitants des régions intertropicales et, quand ils ne les tuent pas directement, ils les anémient à un tel point que la maladie intercurrente la plus bénigne peut les terrasser.

C'est à Davaine que nous devons de savoir diagnostiquer les maladies vermineuses de l'intestin par l'examen microscopique des selles. On connaît les immenses services rendus par cette méthode généralisée à l'heure actuelle et qu'il a préconisée dès 1853.

Au savant helminthologiste Leuckart nous sommes redevables des plus intéressants travaux sur le cycle direct ou indirect, avec hôtes intermédiaires, que présentent les nématodes. Ayant constaté en particulier qu'un ver, commun dans le tube digestif des poissons d'eau douce, évolue chez des crustacés du genre *Cyclops* et que, d'autre part, les embryons de ce ver ressemblent beaucoup à ceux de la filaire de Médine, il conseille au naturaliste russe Fedtschenko d'étudier l'évolution du dragonneau.

Quelque temps plus tard, en 1870, au Turkestan, Fedtschenko démontrait le cycle évolutif de ce curieux ver chez les *Cyclops*. Ici encore, nous voyons un fait anatomique, tiré de la ressemblance morphologique de deux embryons, engendrer une hypothèse féconde, car nous savons comment éviter les cruelles filaires de Médine, en filtrant l'eau de boisson ou en la faisant bouillir.

Vous avez tous entendu parler de l'éléphantiasis des Arabes, localisé aux parties les plus diverses du corps et des nombreuses maladies de l'appareil lymphatique, observées dans les régions chaudes. C'est le chirurgien français Demarquay qui découvrit, en 1863, la microfilaire qui engendre ces inesthétiques tumeurs. Le ver adulte vit dans les vaisseaux lympathiques. Le mode d'évolution de ce parasite chez le moustique a été étudié par Patrick Manson en 1879 et la transmission démontrée définitivement par Bancroft et Low, en 1899 et 1900.

Je vous ai parlé, il y a un instant, des ankylostomes qui causent, directement ou indirectement, chaque année la mort de centaines de milliers de gens. L'évolution de ces vers hors du corps humain était connue depuis 1880, par les beaux travaux du vétérinaire italien Perroncito, mais le mode de pénétration des larves à travers la peau de l'homme a été établi beaucoup plus tard par Looss en 1901. Les larves, ayant traversé la peau, arrivent par le système veineux ou lymphatique dans le cœur droit, puis dans le poumon ; par effraction des alvéoles pulmonaires elles s'échappent dans les bronches pour atteindre ensuite le tube digestif. Ces faits permettent d'expliquer la présence des ankylostomes chez les gens marchant nu-pieds dans les plantations des régions tropicales et les affections pulmonaires fréquentes au moment de l'émigration des larves. La prophylaxie a tiré un grand parti de ces données et nous savons aujourd'hui comment éviter et combattre l'anémie vermineuse des pays chauds.

Ces migrations complexes ne sont pas spéciales à l'ankylostome. Il semble qu'une quantité de larves de parasites intestinaux fuient momentanément les sucs de l'intestin pour effectuer, dans les viscères de l'hôte définitif, une évolution qu'il est permis de comparer à celle des parasites hété-

roxènes présentant des migrations chez des hôtes différents. Le second hôte est représenté ici par les viscères de l'hôte définitif. C'est ainsi que le vulgaire ascaride, toujours cité comme type des vers à évolution directe, effectue en réalité, d'après Stewart (1916), des migrations dans l'appareil pulmonaire. Ces faits, confirmés par divers auteurs, vont donner une importance nouvelle à ces helminthes, susceptibles de provoquer des pneumonies mortelles chez les animaux d'expérience et vraisemblablement chez l'homme.

Les progrès effectués en entomologie médicale sont récents, mais leur importance pratique est si grande qu'ils sont connus de tous. Aussi je serai très bref au sujet des insectes et des acariens vecteurs de maladies, dont j'ai d'ailleurs en partie abordé l'histoire à propos des protozoaires.

Le rôle pathogène des insectes a été soupçonné depuis longtemps par les habitants des pays exotiques, qui avaient donné, dans leurs dialectes respectifs, au paludisme, à la fièvre des tiques, aux trypanosomoses du bétail les noms de «moustique», «maladie des tiques», «maladie de la mouche», etc. Nos connaissances précises sur ce sujet datent seulement de 1879. A cette date mémorable, Patrick Manson, l'illustre pathologiste anglais, médecin praticien en Chine, fit ses premières expériences sur le rôle des moustiques dans la transmission de la filariose. Depuis cette époque, nombreuses ont été les découvertes, nombreuses ont été leurs applications pratiques.

Les acariens, dont on connaissait le rôle dans certaines dermatoses, voient leur action s'étendre énormément avec les travaux expérimentaux de Smith et Kilborne, démontrant, en 1893, qu'une tique du bétail provoque l'hématurie ou piroplasmose bovine et fait perdre tous les ans aux seuls Etats-Unis une somme variant de 500 à 700 millions de francs. C'est par milliards qu'il faudrait chiffrer les pertes subies tous les ans, dans le monde entier, du fait de ces tiques. L'homme ne semble pas atteint par les piroplasmes, parasites endoglobulaires voisins des hématozoaires du paludisme, et répandus dans le sang d'une foule de mammifères, domestiques ou sauvages. Tout au moins, ceux qui ont été décrits chez lui n'ont pas été retrouvés et doivent être rapportés à des artifices de préparation.

Une tique du genre *Dermacentor*, proche parente de celle qui transmet au chien, en France, une piroplasmose souvent mortelle, donne à l'homme, ainsi qu'il résulte des belles recherches de Ricketts, la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses. Cette maladie, très voisine du typhus exanthématique, et provoquée comme lui par un virus invisible, est localisée dans les pays où abonde le *Dermacentor venustus*.

Vous connaissez ces désagréables acariens, connus sous le nom de rougets, d'aôutats ou de vendangeurs. Ces animaux produisent en France une dermatose légère, l'érythème automnal. Une espèce particulière, abondante dans les champs de chanvre ou de céréales du Japon ou des îles Philippines, inocule à l'homme une maladie à virus inconnu, généralement mortelle. L'étiologie de cette maladie, étudiée sous le nom de fièvre fluviale du Japon, a été déterminée par Miyajima en 1917; elle est transmise à l'homme par un rouget particulier (*Microtrombidium akamushi*). J'ai déjà signalé le rôle de l'*Ornithodorus moubata*, agent vecteur d'une fièvre récurrente africaine.

Je signale rapidement le rôle des poux, dont j'ai parlé au sujet des protozoaires. En plus du typhus exanthématique et de la fièvre récurrente, ils transmettent aussi la fièvre des tranchées, comme l'a établi en 1918 la Commission américaine dirigée par R. Strong. Le cours d'une quantité de guerres anciennes et modernes a été fortement influencé par les maladies transmises par les poux : vous voyez donc l'importance considérable de ces insectes en pathologie humaine et en sociologie. Je rappelle le rôle des hémiptères du genre *Triatoma* et du genre *Rhodnius*, dans la transmission naturelle de la trypanosomose américaine de Chagas.

Pendant longtemps, les puces ont été considérées comme des animaux aussi désagréables qu'indiscrets, mais leur rôle pathogène n'était nullement soupçonné. Or, le médecin français Simon a établi expérimentalement, en 1898, confirmant ainsi les prévisions de Roux et de Yersin, que les puces du rat transmettent la peste de rat à rat et il en a inféré que cette même puce, piquant aussi l'homme, devait lui transmettre la maladie. Cette opinion, tout à fait révolutionnaire à l'époque, fut vivement critiquée; mais, comme une théorie basée sur une expérience bien conduite résiste toujours aux attaques les plus violentes, la vérité se fit jour et la mission anglaise des Indes ne put que confirmer, en 1902 et 1903, ce qui avait été démontré par notre compatriote. Les bacilles pesteux se multiplient dans le tube digestif de la puce et sont inoculés à l'homme ou au rat, soit durant la piqûre, par régurgitation des microbes embolisés dans l'œsophage, soit par les déjections de ces insectes, renfermant des cultures pures de bacilles. Toute la prophylaxie de la peste est basée sur les belles expériences relatées ci-dessus. Au lieu de ces quarantaines interminables d'autrefois, une simple désinfection détruisant les rats suffit aujourd'hui. Que de temps et que d'argent gagnés par les armateurs et par le public!

Les mouches fournissent, elles aussi, des espèces intéressant l'hygiène et notre but est d'en assurer l'extermination. Un taon du genre *Chrysops* transmet, à l'homme, d'après Leiper, une filaire (*F. loa*) très répandue sur le continent noir. Les stomoxes, communs dans les fermes et dans les étables, sont accusés de transmettre la poliomyélite aiguë; les expériences destinées à établir ce fait sont encore très discutées. J'ai déjà parlé du rôle des tsé-tsé. Je signale en passant que certaines mouches non piqueuses peuvent pondre des œufs ou des larves dans les plaies et dans les cavités naturelles de l'homme et produire des myiases plus ou moins graves suivant leurs localisations.

Certains œstrides, dont les larves vivent sur la peau des bœufs, peuvent parfois parasiter l'homme. Les hypodermes, connus sous le nom de varons par les tanneurs français, faisaient perdre avant la guerre, aux seuls Etats-Unis, une somme annuelle de 250 millions de francs. Cette somme pourrait être triplée aujourd'hui. L'espèce la plus fréquente chez l'homme se rencontre en Amérique. C'est la dermatobie (*D. cyaniventris*); la larve de cette mouche s'attaque au bétail, au porc, au chien, à plusieurs espèces de rongeurs sauvages et assez souvent à l'homme, au singe et même à certains oiseaux. C'est un exemple à peu près unique, que cette grande indifférence dans le choix des hôtes pour une mouche de cette famille et je crois bon de vous en donner l'explication. Depuis plusieurs années, le professeur Blanchard, Surcouf et Gonzalez Rincones, d'autres auteurs encore, avaient signalé l'existence d'œufs d'œstrides sur le corps de certains moustiques américains. Par l'expérience, Morales au Guatemala, Tovar (de Maturin) au Venezuela, avaient montré, en 1911, que les larves, issues des œufs portés par le moustique, s'enfonçaient dans la peau au moment où cet insecte aspirait du sang et produisaient en quelques semaines le ver macaque. Dans le cas particulier de cet œstride, c'est donc la grande indifférence des moustiques vecteurs dans le choix des hôtes, qui nous permet d'expliquer la fréquence des larves de *Dermatobia* sur les êtres les plus divers.

Il restait à savoir comment les œufs de la mouche arrivaient sur l'abdomen du moustique. Certains auteurs pensaient que les œufs étaient déposés sur des feuilles ou dans des trous d'arbre et qu'ils adhéraient ensuite, par hasard, au corps du moustique. La vérité est bien plus intéressante et nous la devons depuis 1917 à deux médecins brésiliens : S. Neiva et Florencio Gomes. Je m'honore d'avoir eu, quelques années avant cette découverte, ce dernier et regretté collègue comme assistant bénévole, durant mon séjour au Brésil. Voici comment les faits se produisent. La mouche adulte est attirée par les gros animaux, comme le sont les autres œstrides : elle tourne autour d'eux sans déposer sur leurs poils les œufs qu'elle veut pondre. Tout à coup, on la voit se précipiter sur un minuscule moustique ou sur une mouche piqueuse ou non piqueuse comme si elle voulait les dévorer. Mais elle a grand soin de son prisonnier et au bout de quelques minutes elle s'envole, laissant sur le corps de l'insecte capturé le lot d'œufs dont il vient d'être chargé, d'une façon aussi violente qu'originale, avec mission de déposer en bonne place les larves, qui ne tarderont pas à éclore. Fait curieux au point de vue prophylactique, pour éviter les larves de dermatobies, qui font perdre des quantités de peaux aux éleveurs, il faut lutter surtout contre les moustiques et à un moindre degré contre les stomoxes et les mouches non piqueuses, chargées parfois de véhiculer les larves.

Beaucoup de confrères, appelés à servir leur patrie en Macédoine, apprirent à connaître un petit moucheron blanc, bossu, et velu, le phlébotome, dont la piqûre est fort douloureuse. Ce qui est encore plus désagréable c'est la fièvre, dite des trois jours, qu'il inocule souvent. Cette maladie, dont l'étiologie a été établie par Dœrr, Franz, et Taussig en 1909, se manifeste environ trois à sept jours après la piqûre.

Le rôle pathogène des moustiques, dont il me reste à parler maintenant, est trop connu pour que j'insiste longuement sur les maladies redoutables qu'ils propagent. Le paludisme, transmis à l'homme par environ 35 espèces différentes d'*Anopheles*, est la maladie qui limite le plus la vie sous les tropiques. Il est impossible d'évaluer les millions d'hommes que les moustiques tuent tous les ans. Ce chiffre doit être énorme puisque, pour les Indes seulement, on estime à 1.300.000 le chiffre des décès occasionnés annuellement, avant 1900, par le paludisme. Depuis les belles recherches expérimentales de Ronald Ross et de Grassi, le paludisme est devenu une maladie difficilement mais certainement évitable.

La filariose, très répandue dans les pays chauds, la dengue, très voisine de la fièvre des trois jours, sont transmises par des moustiques. Enfin la meurtrière fièvre jaune, qui a joué un rôle considérable en Amérique et en Afrique, est inoculée par une espèce particulière de moustique, le *Stegomyia calopus*, ainsi que l'avait soupçonné dès 1800 le médecin français Beauperthuy et que l'ont démontré expérimentalement les membres de la Commission américaine : Reed, Carroll, Agramonte et Lazear, ce dernier victime de son dévouement. Les règles prophylactiques, dérivées de ces expériences, ont permis d'assainir des villes admirables comme Rio de Janeiro et une quantité de régions diverses d'Amérique et d'Afrique.

Ce sont les moustiques vecteurs de paludisme et de fièvre jaune qui ont empêché les Français de percer le canal de Panama. C'est la lutte contre les moustiques, dont le rôle venait d'être établi, qui a permis aux Américains de l'achever. L'importance de ce simple fait se passe de commentaires.



Messieurs, j'ai cherché à faire ressortir, dans cet exposé historique, comment et par qui ont été effectuées les découvertes. Nous avons vu comment des médecins, des zoologistes, des

vétérinaires, unis par l'amour de la science, ont fait progresser nos connaissances. Par leur travail individuel et par le perfectionnement des méthodes d'investigation, ils ont apporté leur contribution à la grande œuvre dont nous éprouvons tous la bienfaisante influence. Il me reste à vous indiquer, en quelques mots, la place que doit occuper la parasitologie dans l'enseignement médical, le but qu'elle poursuit, enfin le rôle du professeur et des pouvoirs publics.

La parasitologie, branche de la pathologie générale, n'est pas isolée dans l'enseignement médical. Elle doit son individualité, comme la bactériologie, à l'extension continue de son domaine et aux nécessités des recherches et de l'enseignement.

La parasitologie ne peut progresser que grâce à l'appui des sciences fondamentales auxquelles elle peut rendre en retour de précieux services. Aux morphologistes, elle montre les curieuses adaptations des parasites, l'atrophie de certains organes et l'hypertrophie de certains autres. Au physiologiste, à l'histologiste, au chimiste, le naturaliste peut signaler un grand nombre d'invertébrés faciles à élever, se nourrissant exclusivement de sang ou de lymphe et capables, en partant de ces fluides, de créer de la chitine, du muscle, de la graisse, des pigments divers, des œufs, etc. Suivant les animaux hématophages étudiés et suivant leurs stades évolutifs, le sang ingéré est incomplètement utilisé ou au contraire tout à fait transformé en produits divers : pigments noirs, guanine, etc. Nombreuses sont les synthèses et les analyses organiques effectuées pour les invertébrés, nombreuses sont les indications que nous pouvons utiliser.

Le but de la parasitologie, envisagée comme science pure, est d'observer des faits précis et nombreux, de les coordonner, de déterminer les conditions dans lesquelles ils se présentent et d'élaborer ensuite des lois aussi générales que possible.

Pour parvenir à cet idéal, qui est encore bien loin de nous, il suffit d'appliquer ce qu'a dit Cuvier : « L'observateur écoute la nature, l'expérimentateur l'interroge et la force à se dévoiler. » Les méthodes d'étude restent les mêmes pour toutes les sciences expérimentales ; ce qui change c'est l'acuité des sens, le jugement, la sagacité et la patience de l'observateur. Suivant le plus ou moins grand développement de ces qualités, le savant émettra des hypothèses plus ou moins fécondes en résultats théoriques ou pratiques.

Mais à côté de ce but scientifique élevé, en rapport avec l'enseignement supérieur que doit donner une Faculté, il en est un autre dont nous devons exposer aux élèves le côté utilitaire et les applications pratiques. En expliquant aux étudiants comment on tue les parasites et comment on peut atteindre les animaux pathogènes, germes ou vecteurs, au point le plus vulnérable de leur cycle, nous leur montrons dans quelle mesure la parasitologie peut servir de base à l'hygiène et à la prophylaxie.

Par son enseignement théorique et pratique, le professeur doit développer chez les futurs praticiens l'ambition de savoir. Plus le médecin est instruit, plus grande sera son influence morale dans l'accomplissement de son rôle social. D'ailleurs, parmi ces praticiens, certains seront appelés à exercer aux colonies ; or, le médecin isolé dans la brousse doit lutter contre le danger de l'isolement intellectuel et le meilleur moyen pour lui d'éviter le découragement est de se livrer à l'étude des sciences naturelles pures ou appliquées. Les joies que la nature réserve à ceux qui veulent l'interroger sont infinies ; elles évitent la nostalgie et tiennent en échec l'action déprimante du climat.

Mais le rôle du professeur n'est pas terminé. Il doit songer à l'avenir de l'enseignement. Il doit tâcher d'attirer à lui des hommes voués à la science par un goût inné, sans oublier ceux qui, pour des raisons matérielles, ne peuvent suivre leur vocation.

Par son enseignement au laboratoire, le professeur doit être l'éducateur de ses collaborateurs, leur donner des conseils, des plans d'étude, et surtout favoriser l'évolution de leurs aptitudes naturelles. Par son exemple, il doit leur donner l'amour de la recherche et leur faire sentir les joies intenses que goûtent les savants en mordant au « fruit permis de l'arbre de science » suivant la pittoresque expression du professeur Prenant.

Pour qu'un laboratoire soit prospère il faut y faire régner la bonne harmonie, organiser une collaboration confiante entre tous les éléments, jeunes et vieux, attirés par la recherche scientifique. C'est dans un semblable milieu que se forment les hommes instruits, capables de bien remplir plus tard leur rôle universitaire.

Pour enseigner avec fruit la parasitologie et lui maintenir la haute valeur scientifique qu'elle a eue dans le passé et qu'elle doit conserver dans l'avenir, pour faire progresser la science, il faut des laboratoires. La France, qui, par son histoire et les brillantes qualités intellectuelles de ses enfants, devrait être à la tête de la recherche scientifique, semble perdre insensiblement sa place.

Il ne suffit pas d'avoir d'excellentes idées, il faut pouvoir les réaliser ; il faut pouvoir coordonner les efforts et leur permettre de porter des fruits. Nos alliés, Anglais et Américains, par suite de leur esprit pratique et de leurs moyens matériels, vont conquérir l'hégémonie scientifique. Or il ne suffit pas d'admirer le travail des autres peuples et d'en tirer profit, chacun sait que le retard apporté à l'adaptation des découvertes d'autrui est impossible à rattraper.

Notre pays produit des hommes d'élite en grand nombre, mais ils sont trop rarement utilisés. Il faut qu'en plus de leurs goûts scientifiques, ces hommes soient doués d'une ténacité tout à fait spéciale pour arriver à faire reconnaître leurs mérites. Malheureusement pour nous beaucoup de savants, faute de fortune personnelle, ne peuvent faire les travaux qu'ils voudraient entreprendre et abandonnent la lutte. Il faut que notre pays comprenne ces nécessités et qu'après l'admirable victoire qu'il vient de remporter, il ne devienne pas le vassal scientifique des peuples appréciant mieux que lui l'importance des recherches spéculatives.

Le champ de notre activité est immense, je vous ai montré l'importance de la zoologie médicale, son but, son rôle social, et les moyens de travail qu'elle devrait, comme toutes les sciences, avoir à sa disposition. Les naturalistes peuvent contribuer, par leur labeur, à sauver des millions d'enfants et d'adultes, ils peuvent également améliorer la condition sociale et le bien-être des hommes, en préservant des millions d'animaux domestiques victimes des parasites.

Voilà le but admirable que les parasitologues doivent s'efforcer d'atteindre, en parfaite harmonie avec les médecins et les hygiénistes. Cette œuvre est assez belle pour qu'on s'y consacre avec ardeur, avec l'immense satisfaction de pouvoir être utile, dans la mesure de ses moyens, à son pays et à l'humanité.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE CITRATE DE SOUDE
COMME MOYEN DE TRAITEMENT
DES PNEUMONIES
ET DES BRONCHO-PNEUMONIES

Ce n'est point par voie empirique que le citrate de soude est entré dans la thérapeutique. Longtemps avant d'y avoir pris place, il était utilisé dans les laboratoires, notamment pour les recherches hématologiques, les travaux de Griesbach et de Pekelharing ayant montré qu'il possédait la propriété d'empêcher la coagulation du sang.

Toutes les applications théoriques que l'on a faites, jusqu'à présent, du citrate de soude découlent précisément de cette propriété. C'est dans le but de retarder la coagulation du lait par la présure, cause principale de la dyspepsie des enfants élevés au biberon, que Sir Almroth E. Wright préconisa le citrate de soude contre les accidents gastro-intestinaux de la première enfance, pratique qui fut propagée par M. Poynton en Angleterre et par M. Variot en France, et que le regretté Albert Mathieu recommanda ensuite contre la dyspepsie des adultes.

Quelques années plus tard, la propriété que possède le citrate de soude de rendre le sang incoagulable fut utilisée pour la transfusion du sang, d'abord en Amérique (Luis Agote, Lewisohn, etc.), puis en France, où elle donna lieu aux recherches expérimentales intéressantes de M. Hédon[1], recherches qui permirent à mon ami Jeanbrau[2] de réaliser une technique de transfusion remarquable par sa simplicité.



C'est encore en partant d'une constatation de laboratoire qu'un médecin américain, M. W. H. Weaver[3] (de la Nouvelle-Orléans), a eu l'idée d'utiliser le citrate de soude dans le traitement des pneumonies.

Il y a quelques années, au cours de certaines recherches hématologiques, notre confrère, se servant d'une solution de citrate de soude pour la numération des globules, remarqua que cette substance maintenait ou augmentait même l'état de fluidité du sang. Appelé, à cette époque-là, à soigner une petite fille de neuf ans, qui paraissait atteinte d'une pneumonie lobaire, M. Weaver prescrivit du citrate de soude dans le seul but de vérifier *in vivo* le pouvoir « fluidifiant » de ce produit et de faciliter de la sorte, si possible, la circulation sanguine dans le lobe pulmonaire malade. La température était de 39°7, le pouls battait 140 fois à la minute ; le nombre des mouvements respiratoires était de 45. Le citrate de soude fut ordonné à la dose de 60 centigr., répétés toutes les trois heures, jour et nuit. Le lendemain matin, le thermomètre marquait seulement 36°9, en même temps que l'on comptait 100 pulsations et 25 mouvements respiratoires à la minute ; le poumon semblait dégagé. En présence de cet état de choses, le diagnostic de pneumonie fut mis en doute et les doses de citrate furent réduites de moitié. Mais, le jour suivant, la température était à 38°8, le pouls à 120 et la respiration à 37, et les signes locaux étaient de nature à confirmer le diagnostic initial. On reprit le traitement par le citrate de soude aux doses prescrites auparavant : le lendemain, la température, la respiration et le pouls étaient normaux ; à l'auscultation, il ne restait plus que quelques râles sous-crépitants.

Encore qu'il s'agît, en l'espèce, d'un cas peu grave, le citrate de soude se montra, cependant, assez actif pour encourager d'autres essais.

1. E. Hédon. — « Sur la transfusion du sang incoagulable par le citrate de soude ». *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1919. — « Note complémentaire sur la transfusion du sang citraté ». *La Presse Médicale*, 4 Février 1918.

2. Emile Jeanbrau. — « Technique simple de transfusion du sang stabilisé par le citrate de soude ». *La Presse Médicale*, 4 Février 1918.

3. W. H. Weaver. — « Sodium citrate in the treatment of pneumonia ». *New York Medical Journal*, 1er Novembre 1919.



Depuis lors, notre confrère a eu l'occasion d'expérimenter l'usage du médicament en question dans 47 cas de pneumonie ou de broncho-pneumonie, et, dans 45 d'entre eux, il a obtenu un succès : entendez par là une guérison survenant généralement en l'espace de quarante-huit heures (parfois au bout de quatre jours seulement), après que l'on a institué le traitement par le citrate de soude à dose appropriée.

M. Weaver estime, en effet, qu'un nouveau mode de traitement de la pneumonie qui ne donnerait pas d'amélioration immédiate, avec guérison en quatre jours au plus tard, ne mériterait pas d'être pris en considération, car il faudrait des centaines de cas traités avec succès pour pouvoir établir sa valeur. Or, ce qui fait précisément l'intérêt des observations relatées par notre confrère, c'est que chez 45 de ses patients l'évolution de la maladie a été nettement écourtée par une défervescence en crise ou en lysis rapide.

Il importe de noter qu'il s'agissait de cas graves. Selon toutes les probabilités, 6 au moins paraissaient comporter un pronostic fatal. Un cas était compliqué de pleurésie avec épanchement et troubles cardiaques sérieux; 2 faits avaient trait à des pneumonies consécutives à des interventions chirurgicales importantes chez des sujets considérablement affaiblis par la maladie antérieure; dans 4 cas, presque désespérés, on avait affaire à des broncho-pneumonies infantiles.

Quant aux 2 cas où le citrate de soude a échoué, ils se rapportent, l'un à un alcoolique de 65 ans, et l'autre à une femme de 91 ans. Chez les deux, le traitement avait été institué tout simplement pour préciser, en quelque sorte, les limites de ses indications.



Par quel mécanisme le citrate de soude exercerait-il son influence favorable sur l'évolution de la pneumonie?

D'après M. Weaver, le médicament agirait surtout en facilitant le rétablissement de la circulation cardio-pulmonaire, entravée par le processus d'hépatisation. Notre confrère souscrit à l'opinion de M. Anders, pour lequel cette restauration de la circulation cardio-pulmonaire serait la condition *sine qua non* de la guérison.

Un traitement rationnel de la pneumonie doit donc répondre, en premier lieu, à cette indication essentielle. Or, il y a là, en réalité, un problème d'hémodynamique, qui relève des trois facteurs, à savoir : la pression sanguine, le degré de viscosité du sang, et les dimensions des vaisseaux sanguins.

Envisageant surtout la viscosité du sang et les relations qui existent entre la viscosité et la coagulabilité du sang, M. Weaver estime que le citrate de soude est particulièrement indiqué dans le traitement de la pneumonie, en raison de la propriété qu'il possède de rendre le sang incoagulable.

Les notions acquises depuis la construction des viscosimètres, à maniement assez simple pour permettre de réaliser la détermination de la viscosité du sang au lit du malade [1], paraissent, en effet, de nature à confirmer cette manière de voir. On a constaté que, dans la pneumonie, la viscosité du sang est presque toujours augmentée, surtout eu égard au taux de l'hémoglobine (Bachmann). Cela étant, on comprend l'intérêt qu'il y a à pouvoir agir sur cette viscosité et à la ramener au coefficient normal.

Une autre raison milite en faveur de l'emploi du citrate de soude dans le traitement des pneumonies. L'alcalinité du sang, qui influe sur le pouvoir antitoxique de ce liquide et sur l'activité de la leucocytose, se trouve généralement diminuée au cours de la pneumonie, les sels alcalins éliminés par l'organisme n'étant pas suffisamment remplacés à cause de l'alimentation restreinte que les malades adoptent d'eux-mêmes par anorexie, etc. Or, le citrate de soude, administré *larga manu*, contribue à maintenir l'alcalinité du sang.

M. Weaver fait prendre aux adultes, toutes les heures, de 0 gr. 90 à 1 gr. 20 de citrate de soude, ou 2 gr. 40 (parfois même davantage), répétés toutes les deux heures, avec beaucoup d'eau, la médication étant continuée jour et nuit. Il arrive parfois que ces doses agissent comme un purgatif, dont il est, du reste, facile d'arrêter les effets par l'emploi modéré d'une préparation opiacée. Mais il importe de faire remarquer — et notre confrère insiste particulièrement sur ce point — que, pour être réellement efficace, le citrate de soude demande à être administré aux doses élevées qui viennent d'être indiquées. D'autre part, le traitement doit être poursuivi jusqu'au deuxième ou troisième jour qui suivent la crise, pour assurer une résolution complète du processus morbide.

A la condition de se conformer à cette manière de procéder, le citrate de soude se montrerait de beaucoup supérieur aux moyens thérapeutiques usuels, et, dans la pneumonie lobaire franche, il serait presque spécifique.

Dans les pneumonies et broncho-pneumonies grippales, les résultats seraient moins nets, et le traitement nécessiterait une durée plus longue.

1. L. Cheinisse. — « La valeur clinique de la viscosité du sang ». *Semaine médicale*, 21 Décembre 1910.

2. Aldo Castellani. — « Il taurocolato di soda per la profilassi antigonococcica ». *Annali di Medicina navale e Coloniale*, 1919, XXV, 1-2.

LE TAUROCHOLATE DE SOUDE
EN TANT QUE PRÉVENTIF
DE LA BLENNORRAGIE

Au cours de recherches sur les substances susceptibles de favoriser ou d'entraver le développement du gonocoque *in vitro*, M. le professeur Aldo Castellani [2], médecin de la marine italienne, a pu constater que la bile et les sels biliaires empêchent le développement de ce micro-organisme. Cela étant, notre confrère italien préconise, à titre de préventif de la blennorragie, une solution contenant de 2 à 4 gr. de taurocholate de soude dans 30 gr. de glycérine pure.

Voici quel est le mode d'emploi de ce prophylactique.

Avant le coït, on laisse couler quelques gouttes du remède dans le méat urinaire, tenu entr'ouvert, et sur la superficie du gland, ainsi que dans le sillon balano-prêputial. Après l'acte, le sujet aura soin de se laver la verge et de remettre encore quelques gouttes du prophylactique dans le méat et d'en enduire le gland.

L'instillation du produit antigonococcique peut se faire à l'aide d'une petite seringue ; à défaut de celle-ci, il suffira de verser simplement sur la pulpe d'un doigt quelques gouttes de ce liquide et de les laisser couler, ensuite, goutte à goutte du doigt dans le méat entr'ouvert et sur le gland.

A en juger d'après les essais institués par M. Castellani, le préventif en question donnerait des résultats parfaitement satisfaisants.

Deux expériences faites sur des sujets qui s'y étaient spontanément offerts paraissent particulièrement probantes ; chez l'un, on introduisit dans le méat du pus blennorragique provenant d'un cas récent, très riche en gonocoques et mélangé, pendant trois minutes, avec de la glycérine au taurocholate de soude ; chez l'autre, on commença par introduire dans le méat quelques gouttes du remède, puis, au bout de trois minutes, on y déposa du pus blennorragique où les gonocoques pullulaient ; cinq minutes après, l'individu urina, se lava la verge avec de l'eau et du savon, et introduisit de nouveau quelques gouttes de glycérine prophylactique. Les deux sujets restèrent indemnes de toute infection gonococcique.

Le préventif en question présenterait les avantages suivants : d'une préparation très facile, peu coûteux et ne nécessitant aucune instrumentation, il ne provoquerait pas la moindre sensation de cuisson ou de douleur.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Février 1920.

L'arthrotomie transrotulienne verticale. — *M. G. Cotte*. L'arthrotomie simple est suffisante pour découvrir une lésion localisée, pour enlever un corps étranger qu'on peut arriver à refouler dans un des culs-de-sac latéraux; mais elle ne permet pas toujours de découvrir et de traiter certaines lésions plus complexes du genou. A ce point de vue, l'arthrotomie transrotulienne verticale lui semble inférieure à l'arthrotomie en U avec désinsertion du tendon rotulien. La première donne un jour parfait sur l'espace intercondylien et les ligaments croisés, mais elle découvre mal les ménisques. D'autre part, M. Cotte pense que la tension des lèvres de la plaie rejetées de chaque côté du fémur se traduit jusque sur les ménisques qu'elle peut remettre en place et (ce fut le cas de son opéré) les lésions méniscales risquent ainsi de passer inaperçues. Pour ces raisons M. Cotte préfère, toutes les fois qu'il y a le moindre doute sur la nature des lésions articulaires, l'arthrotomie en U avec ostéotomie de la tubérosité tibiale qui permet une exploration beaucoup plus complète du genou.

Traitement des fractures du col du fémur par le vissage. — *M. Bérard* présente un homme de 64 ans, atteint de fracture du col du fémur, et qu'il a traité par la méthode du vissage. Le 17 Novembre dernier cet homme fait une chute de sa hauteur et ne peut se relever. A son entrée à l'hôpital, on constate les signes suivants : Le talon droit ne peut être détaché du plan du lit, le pied est dévié en dehors; il existe un raccourcissement de 4 cm. et une ascension du grand trochanter qui paraît élargi. La radiographie montre une fracture extracapsulaire du col.

L'intervention est pratiquée le 13 Décembre, sous rachianesthésie, après une traction de 16 kilogr. sur chaque pied pendant une demi-heure.

Incision de 20 cm au niveau de la crête du moyen fessier ; vissage du col ; suture à deux plans. Après quinze jours de lit, où il fut mis sans appareil d'immobilisation, l'opéré commençait à marcher. Actuellement, cinquante-deux jours après l'opération, la anche du côté opposé a récupéré tous ses mouvements de flexion et d'extension. L'opéré se tient facilement sur un seul pied du côté fracturé. Le résultat est parfait.

Parmi les malades du service traités ainsi, une femme de 86 ans, vissée par M. Santy il y a six mois, a pu, quoique délirante, reprendre la marche et retourner à l'asile d'où elle venait et où elle se porte aujourd'hui encore très bien.

Cette technique convient à toutes les fractures du col intracapsulaires et juxta-trochantériennes, ainsi qu'à tous les sujets et à tous les âges.

— *M. Patel* ne met pas en doute les bons résultats obtenus par cette méthode, mais il persiste à croire qu'elle a des contre-indications, celles-ci étant surtout tirées de l'âge avancé des malades.

L'arthrotomie transrotulienne verticale. — *M. G. Cotte* présente une rotule enlevée au cours d'une arthrodèse du genou. Il s'agit d'un blessé auquel, sept mois auparavant, il avait fait une arthrotomie transrotulienne verticale pour restauration d'un ligament croisé déchiré. Après l'intervention, le blessé avait retrouvé ses mouvements ; mais la réapparition de mouvements anormaux, due en grande partie à

l'existence d'une lésion méniscale, détermina M. Cotte à faire ultérieurement une arthrodèse.

Sur cette pièce, la réparation osseuse est parfaite et il est à peine possible de retrouver la trace du coup de scie qui avait divisé l'os. D'autre part, il n'y a pas le moindre chevauchement ni dans un sens ni dans l'autre.

La technique employée fut celle de M. Vallas. Après suture de la synoviale, suture à deux plans du tendon quadricipital et du tendon rotulien, et suture en un seul plan de tous les plans fibreux situés en avant de la rotule, depuis le périoste jusqu'au fascia lata.

A propos de cette intervention, M. Cotte discute les avantages et les inconvénients de l'arthrotomie transrotulienne verticale. R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Février 1920.

Sur la diphtérino-réaction (réaction de Schick). — *M. Jules Renault.* L'intradermo-réaction à la toxine diphtérique, imaginée en 1913 par Schick à Vienne, consiste dans l'inoculation intradermique de 0 cmc 1 à 0 cmc 2 d'une dilution de toxine diphtérique telle que la quantité injectée corresponde au 1/50e de la dose minima mortelle pour le cobaye de 250 gr. Si autour de la piqûre il se produit une rougeur qui apparaît après 18 à 24 heures et dure quelques jours, la réaction est dite positive; sinon elle est dite négative. La réaction positive indique que le sujet est réceptif à la diphtérie, la réaction négative qu'il est réfractaire. Schick et ses compatriotes, puis l'Ecole américaine, ont mis au point la technique et ont déterminé les applications dans la prophylaxie de la diphtérie. Le Bureau d'hygiène de la ville de New-York lui accorde une grande importance.

Des travaux antérieurs aux siens et de ses 281 examens, M. Jules Renault tire les conclusions suivantes : 1° la diphtérino-réaction ou réaction de Schick a une grande importance pour l'épidémiologie et le prophylaxie de la diphtérie; 2° elle montre que les sujets à réaction négative ne contractent pas la diphtérie; 3° elle montre aussi que les sujets à réaction positive sont les seuls à contracter la diphtérie, mais ne la contractent pas nécessairement, même s'ils sont porteurs de germes ; 4° elle permet de limiter l'injection préventive de sérum aux sujets réceptifs, mais seulement lorsque l'épidémie n'est pas rapide et laisse le temps de rechercher l'état de réceptivité ; 5° elle ne supprime pas la recherche des porteurs de germes, puisqu'on les trouve aussi bien parmi les réfractaires que parmi les réceptifs.

L'hyperfonctionnement rénal dans les états fébriles, son interprétation. — *MM. G. Etienne et Druesne* (de Nancy), en étudiant systématiquement la constante uréo-sécrétoire K, établissent l'hyperfonctionnement des reins au cours des états fébriles lorsque les reins sont antérieurement sains et tant qu'ils ne sont pas lésés dans l'évolution morbide.

Dans 60 pour 100 des cas, K est inférieure à 0,066, arrivant souvent au-dessous de 0,050, parfois jusque 0,028. L'azotémie a été normale, souvent basse. Les facteurs de l'amélioration fonctionnelle des reins sont les éléments du syndrome suivant : élévation thermique augmentant le débit, multiplication des battements cardiaques et éréthisme cardiaque augmentant la quantité de sang traversant les reins, hyperactivité rénale parallèlement à l'hyperfonctionnement fébrile du cœur, des poumons, des glandes.

Faut-il devenir ambidextre? — *M. Félix Regnault.* Pour juger de la valeur de l'ambidextrie, il faut analyser les mouvements des mains en vue de leur utilité sociale. Quand on accomplit des mouvements isolés et successifs de chaque main, la gauche préfère les actes à contractions musculaires durables : elle est statique. La droite est dynamique et tend à exécuter les mouvements d'habileté et de force. Certaines professions (escrimeurs, soldats) ont avantage à être accomplies par des ambidextres. Mais l'utilité de l'ambidextrie reste exceptionnelle. Quand nous accomplissons des mouvements simultanés des deux mains par tendance naturelle, nous exécutons des mouvements symétriques. Très peu d'actes la réclament et ce sont toujours des mouvements simples. Presque tous les métiers exigent des mouvements simultanés dissymétriques. Il faut alors habituer les enfants à travailler en même temps des deux mains. C'est un des principes de la méthode de Taylor. Enfin, plusieurs professions (pianiste, violoniste) exigent des mouvements simultanés différents dynamiques. Elles deviennent de plus en plus nombreuses à mesure que l'homme se civilise. Il est bon d'exercer l'enfant à acquérir cette habileté par des jeux et plus tard par des exercices professionnels.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Février 1920.

Fibro-chondrome de la gaine synoviale du tendon extenseur du 4e orteil. — *MM. Chauvin et Roux* (de Montpellier) rapportent l'observation et présentent des coupes histologiques d'un fibrochondrome, du volume d'une grosse noix. Cette tumeur présentait, comme caractéristiques intéressantes : 1° son siège au niveau des extenseurs des orteils, alors que de semblables tumeurs ont pour origine ordinaire les fléchisseurs des doigts; 2° sa nature complexe, fibromateuse, chondromateuse ou même angiomateuse suivant les points ; 3° son étiologie très nettement traumatique, la tumeur représentant très probablement une phase d'organisation avancée d'un hématome.

Volumineuse épulis fibreuse. — *M. Aimes* (de Montpellier) a enlevé cette volumineuse tumeur, très facilement, sous anesthésie locale, chez un homme de 38 ans. Elle occupait tout le fond de la cavité buccale, se moulant exactement sur ses parois et elle était implantée par un pédicule étroit sur le rebord gingival au niveau des grosses molaires inférieures gauches.

Elle est remarquable par la rapidité de son développement (six mois), par son énorme volume (son bord supérieur convexe mesure 14 cm.), et par sa formule histologique (*fibrome pur*).

Gangrène athéromateuse des membres inférieurs. — *M. François-Dainville* a vu, chez un malade de 62 ans, hospitalisé dans son service de la Maison départementale de la Seine, se produire, depuis plusieurs années, des troubles trophiques des extrémités (chute spontanée d'un orteil droit), et récemment une mortification sèche de la partie antéro-externe du pied gauche. Le malade est un syphilitique ancien, sans manifestations actuelles.

M. François-Dainville, avant de pratiquer l'amputation, a soumis le malade à l'épreuve de Moskowicz : la zone hyperémiée ne descendait pas au-dessous du genou.

Amputation de Gritti. La dissection de la jambe montre une thrombose de la pédieuse et de la tibiale antérieure, qui sont criblées de plaques athéromateuses.

Au neuvième jour de l'opération, on note un sphacèle partiel du lambeau, emprunté à la face antérieure du quart supérieur de la jambe, zone que l'épreuve de Moskowicz avait montrée ischémiée bien qu'elle fût d'apparence saine. Cette méthode présente donc une réelle valeur, et l'amputation devra porter nettement au-dessus de la zone ischémiée et non pas à son niveau même.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Février 1920.

Tuberculome ou syphilome cérébral. — *MM. A. Souques et T. Bertrand* apportent un complément d'examen, au sujet d'une tumeur cérébrale présentée par l'un d'eux à la dernière séance et dont la nature tuberculeuse avait été mise en doute. L'examen bactériologique des coupes a révélé l'existence du bacille de Koch. Ils rappellent la difficulté extrême qu'il y a à distinguer un tuberculome d'un syphilome, en se fondant sur l'examen histologique.

— *M. G. Roussy* ne croit pas que le rôle du traumatisme dans le développement des néoformations inflammatoires ou tumorales puisse être à l'heure actuelle admis sans discussion. Il pense, au contraire, qu'il s'agit le plus souvent de simple coïncidence, car innombrables sont les cas de traumatisme non suivi de tumeur.

Dystrophie musculaire et phénomènes myotoniques. — *MM. Crouzon et Bouttier* présentent un malade âgé de 43 ans, à l'aspect myopathique, mais qui, en réalité, est atteint d'une dystrophie musculaire généralisée ayant débuté il y a trois ans à la suite d'un épisode fébrile. On constate chez ce malade, en outre, une série de phénomènes de nature myotonique : une lenteur très grande à lâcher les objets, réaction myotonique d'un certain nombre de muscles par la percussion mécanique. L'examen électrique, fait par M. Bourguignon, a montré, au niveau des deux mains et des avant-bras, une réaction myotonique typique et du galvanotonus dans certains muscles de la racine des membres.

Synesthésies sus-lésionnelles d'ordre sympathique chez un paraplégique présentant un syndrome d'interruption physiologique subtotale de la moelle lombaire. — *Mme Dejerine et M. Regnard* présentent un blessé atteint de paraplégie complète par plaie du 3e segment lombaire de la moelle et chez lequel existe une zone d'hyperesthésie sur la partie postéro-latérale gauche du thorax dans le territoire des racines D_5 à D_9. Dans ce territoire hyperesthésié, il existe près de l'orifice de sortie de la balle une zone large comme la paume de la main, dont l'attouchement provoque des sensations de fourmillement dans le membre inférieur gauche, bien que ce membre soit totalement anesthésié. Les auteurs expliquent ce fait par une lésion de la chaîne sympathique au niveau de la 12e côte; l'irritation de la voie sympathique sensitive centrale se répercutant par les rameaux communicants sur la série des ganglions D_5 à D_9, y actionne les cellules d'origine du neurone sympathique sensitif périphérique dont les fibres suivant le trajet des nerfs intercostaux explique l'hyperesthésie de la paroi thoracique. La zone de synesthésie s'explique par une « erreur d'aiguillage » d'un certain nombre de fibres régénérées destinées au membre inférieur gauche.

L'abasie hypocondriaque et l'astasie-abasie trépidante du vieillard. — *MM. J. Lhermitte et Quesnel* étudient deux types spéciaux de dysbasie et d'abasie séniles. Le premier est réalisé par l'abolition complète ou presque complète de la fonction de la marche contrastant avec la conservation quasi intégrale de la motilité élémentaire. Cette abasie apparaît liée à la conception hypocondriaque que le sujet se fait de son état et sa curabilité n'est rendue difficile que par la ténacité des idées délirantes du vieillard. Tout autre est l'astasie-abasie trépidante. Si, dans la genèse, l'analyse montre que l'élément fonctionnel, d'ordre émotionnel le plus souvent, n'est pas niable, elle fait apparaître aussi des perturbations organiques : troubles de l'équilibre, hyperréflectivité tendineuse, signe de Babinski, adiadococinésie. Ces dernières relèvent moins de l'atteinte des voies motrices centrales que de l'appareil de coordination adopté au mécanisme de la marche.

Syndrome ponto-cérébelleux se développant avec une extrême lenteur. — *MM. Lhermitte et Cornil* présentent une malade chez laquelle les premiers symptômes d'une tumeur ponto-cérébelleuse se manifestèrent en 1890 à la suite d'un accouchement (vertiges, céphalée, vomissement sans effort; titubation, latéropulsion droite, etc.). Tous ces symptômes se sont améliorés à la suite d'une trépanation décompressive pratiquée lors de son séjour dans le service de M. Raymond. La symptomatologie actuelle ne diffère guère de celle que la malade présentait il y a 20 ans.

Réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich (réflexe croisé d'adduction et de rotation interne). — *MM. Roussy et Lamaze* présentent un malade atteint de maladie de Friedreich chez lequel les réflexes cutanés de défense sont particulièrement exagérés. L'excitation de la plante du pied provoque, en plus du signe de Babinski, une rétraction brusque du membre excité et souvent même du membre opposé. Le pincement de la peau de la jambe ou de la cuisse provoque le même phénomène (masse réflexe). Par ce fait, ce malade se rapproche de ceux présentés en 1912 par MM. Babinski, Vincent et Jarkowski.

Mais il existe en plus, chez le malade de MM. Roussy et Lamaze, un réflexe croisé d'adduction et de rotation interne : à chaque excitation plantaire, surtout si on s'oppose à la flexion de la jambe du côté excité, on voit le membre inférieur opposé subir un mou-

vement d'adduction et de rotation interne des plus manifestes.

Le réflexe oculo-cardiaque dans l'encéphalite léthargique. — *M. A. Litvak.* Au cours de l'encéphalite léthargique le réflexe oculo-cardiaque est assez fort et d'autant plus facile à provoquer que le malade est plus assoupi. Dans la méningite syphilitique, ce réflexe est toujours absent et dans la méningite tuberculeuse il est rare et faible. Dans l'encéphalite léthargique, on peut observer une dissociation entre le tonus du centre circulatoire qui peut être affaibli et le réflexe oculo-cardiaque qui peut être assez fort.

Tonus et fonction motrice dans les troubles oculo-moteurs. — *M. A. Litvak.* A côté de l'hypotonie générale des muscles des membres, il faut placer aussi l'hypotonie des muscles oculaires. On peut distinguer un ptosis paralytique et un ptosis atonique. Quand le ptosis, dû exclusivement à l'affaiblissement du tonus de la paupière, est assez marqué, il est un signe probable de spécificité. Quand il est peu accentué, il peut être l'indice d'une lésion légère du noyau de la IIIe paire.

— *MM. Pierre Marie et Bouttier* présentent le cerveau de la malade qui a fait l'objet de leur communication à la séance de Décembre 1920. Il s'agit d'une **Tumeur ponto-cérébelleuse** dont l'unique symptôme pendant deux ans a été l'anesthésie du trijumeau, sans aucune douleur dans le territoire de ce nerf. Les racines de ce nerf apparaissent totalement détruites sur la pièce anatomique.

Athanasio-Benisty.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Février 1920.

Trois cas de grossesses au cours de fibromes traités par les rayons X. — *M. Delbet* rapporte 3 observations de *M. Ménard*, relatives à des malades du service de M. J.-L. Faure, soumises par lui à des séances de radiothérapie pour fibromes. Dans les 3 cas, la malade devint enceinte en cours de traitement. La première, multipare de 42 ans, fut irradiée 14 fois dont 8 fois sur un utérus déjà gravide : accouchement normal, retour de couches normal, enfant vivant et bien constitué. Chez la seconde malade il y eut 18 séances de radiothérapie dont 11 sur utérus gravide : l'accouchement et les suites furent également normaux. Enfin la troisième a subi 35 séances, dont les 6 dernières après fécondation : elle n'est pas encore accouchée, mais sa grossesse se poursuit normalement. M. Ménard ne donne aucun renseignement sur le volume ou la topographie des tumeurs, n'ayant pas cru devoir contrôler par lui-même les indications posées par M. Faure. Il retient seulement ce fait intéressant que la radiothérapie intensive n'a ni empêché la fécondation, ni troublé la grossesse. Il semble donc que les rayons puissent agir sur l'élément fibrome seul, respectant l'architecture utérine et également la fonction ovarienne. Sur ce dernier point, en effet, M. Ménard se sépare de M. Béclère et ne croit pas qu'il faille systématiquement chercher à provoquer la ménopause, mais au contraire protéger le mieux possible, si faire se peut, les ovaires, au cours de l'irradiation.

Quatre cas de fractures de la base traitées par la décompression sous-temporale. — *M. Roux-Berger*, en présence de fractures fermées de la base du crâne, a pratiqué 3 fois d'emblée, 1 fois à quelques jours de l'accident, la trépanation décompressive sous-temporale selon la méthode préconisée en 1908 par Cushing. Ses 4 malades ont guéri.

— *M. Lecène*, rapporteur, croit opportun, à ce propos, de provoquer une discussion sur la valeur de cette méthode, rien n'ayant été publié à ce sujet à la Société depuis la communication de Vincent (d'Alger) en 1912. Faut-il, dans les fractures de la base, s'en tenir au traitement classique (repos et désinfection des cavités auriculaires et nasales)? Faut-il suivre Cushing et faire systématiquement la trépanation? Cushing en serait venu à cette méthode après avoir constaté que le traitement classique laisse 50 pour 100 de morts, chiffre que M. Lecène juge excessif. Par contre, sur 15 cas trépanés, M. Cushing n'a observé que 2 morts. — Laissant de côté les hématomes compressifs pour lesquels tout le monde est d'accord, ne croyant pas non plus que la trépanation puisse avoir la moindre action sur les phénomènes infectieux (ce que prétendait Vincent), M. Lecène en arrive à discuter la valeur de la méthode de Cushing contre l'élément œdème cérébral et contre les séquelles tardives étudiées pendant la guerre et constituant les névroses post-traumatiques. A ce dernier point de vue, il constate qu'un des malades au moins de M. Roux-Berger présentait, trois mois après l'accident, de la céphalée et des vertiges. Au reste il est peu probable que la décompression puisse agir pour prévenir ces accidents qui sont le fait de micro-traumas encéphaliques multiples, signature de la commotion grave. Resterait donc l'œdème cérébral, contre lequel M. Lecène estime que nous sommes très suffisamment armés avec les ponctions lombaires répétées.

Dans 11 cas observés par lui, M. Lecène n'a pratiqué qu'une fois la trépanation suivie d'ailleurs de mort (il s'agissait d'une méningite basale par fissure ethmoïdale). Il a eu une autre mort dans un cas très grave (désintégrations multiples de l'encéphale, coma, paralysie faciale, décès en 8 heures); donc 9 cas traités par la méthode classique et les ponctions lombaires qui ont tous guéri.

M. Lecène conclut qu'il ne lui paraît nullement prouvé par les faits que la trépanation puisse améliorer nettement le pronostic des fractures de la base et qu'on soit en droit de lui faire prendre le pas sur des méthodes plus simples qui ont fait leurs preuves. Néanmoins, sans en faire un emploi systématique, il reconnaît qu'elle a certainement des indications qui mériteraient d'être discutées et précisées.

— *M. Broca* est d'accord avec le rapporteur. Les fractures du crâne donnent rarement des phénomènes de compression grave, mis à part l'hématome sus-dure-mérien, dont les signes et la thérapeutique ne prêtent pas à discussion. La méthode des ponctions en série est excellente et M. Broca a pu en observer maintes fois les effets sur des enfants, chez lesquels la fracture du crâne est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit.

— *M. de Martel* est très partisan de la méthode de Cushing. A son avis, chez un traumatisé du crâne semi-comateux, il est difficile de faire la part respective de la compression, de la contusion, des hémorragies sus- ou sous-dure-mériennes. La ponction lombaire est une bonne méthode qu'il a employée maintes fois, mais elle peut rester négative dans les cas où les espaces sous-arachnoïdiens rachidiens ne communiquent pas largement avec ceux du crâne. Il rapporte deux cas personnels de fractures avec coma et état général très grave, datant de plusieurs jours, et pour lesquels le Cushing a donné une véritable résurrection. Il est le premier à reconnaître d'ailleurs que, sur les foyers hémorragiques disséminés et sur l'infection méningée, cette opération ne saurait donner aucun résultat. Mais il estime que dans un cas grave, avec coma, dans le doute, il ne faut pas s'abstenir.

— *M. Quénu* croit, comme Lecène, que les chiffres de mortalité de Cushing sont exagérés. Pour sa part, il n'a jamais observé un pourcentage semblable qui, s'il était constant, autoriserait toutes les hardiesses chirurgicales. Au reste, les fractures de la base sont loin d'avoir toutes la même gravité. Il en est même un grand nombre qui évoluent d'une manière tout à fait bénigne. M. Quénu est très fidèle à la méthode des ponctions, dont il a obtenu d'excellents résultats, même dans des cas graves, analogues à ceux de M. Lecène. Il rappelle qu'il fut le premier promoteur de cette méthode en France, et fut suivi dans cette voie par Tuffier, Gérard-Marchand et Rochard. Comment agissent les ponctions? Y a-t-il autre chose qu'une simple décompression? C'est possible, mais nous en sommes réduits aux hypothèses. C'est d'ailleurs avant tout sur les résultats qu'il faut juger une méthode.

— *M. Dujarier* déclare avoir, dans trois cas, résisté aux sollicitations d'un de ses internes, chaud partisan du Cushing, et s'en être bien trouvé. Il admet qu'on puisse discuter l'indication dans les cas de coma, mais se refuse à en faire un emploi systématique dans toutes les fractures basales.

— *M. Mauclaire* a fait quelques essais du Cushing, qui ne lui ont pas donné satisfaction.

— *M. Tuffier*, après avoir été pendant quelques années systématiquement interventionniste, a fait retour en arrière et ne trépane que sur indications nettes et formelles, reconnaissant d'ailleurs que lesdites indications sont des plus difficiles à préciser. A propos de la ponction lombaire, qu'il emploie avec succès depuis longtemps, il revient sur ses communications antérieures pour préciser la valeur diagnostique de cette ponction : il n'en fait pas un signe absolu de fracture de la base, mais un bon signe de lésion grave.

— *M. Delbet* s'élève véhémentement contre la trépanation *systématique* pour fractures de la base. Il est indispensable de sérier les cas, tous les intermédiaires existant entre la petite fissure qui guérit très simplement, et les fractures très graves rapidement mortelles. Il considère également que les différents syndromes de compression, de commotion, de contusion, etc., sont suffisamment nets pour permettre un diagnostic précis et, partant, des indications thérapeutiques adéquates. D'après son expérience personnelle, au cours de l'évacuation des hématomes sus-dure-mériens, on peut observer soit un bombement rapide de la dure-mère avec réapparition des battements (bon pronostic), soit la persistance de la dépression cupuliforme de la méninge (pronostic grave). Dans les cas où la communication n'existe pas largement entre les espaces sous-arachnoïdiens, rachidiens et craniens, le diagnostic peut se faire par la constatation de signes d'hypertension intracranienne coïncidant avec un écoulement par l'aiguille de liquide non sous pression.

Dans un cas d'œdème cérébral secondaire, il a eu par la trépanation un bon résultat. Il faut donc bien choisir les cas et poser des indications précises.

— *M. Lecène*, résumant les débats, croit que la question ne pourra être définitivement tranchée que par l'examen d'une série de cas superposables traités, les uns par la ponction simple, les autres par la trépanation décompressive.

Suite de la discussion sur l'emploi des vaccins dans les infections à pyogènes. — *M. Tuffier* se sert depuis longtemps de vaccins dans le traitement des furoncles et anthrax. Il croit que les faits, rapportés par MM. Delbet et Robineau dans les précédentes séances sont de nature à éclairer le problème des réactions d'immunité. Il ne s'agit pas, en effet, par cette méthode, de créer une vaccination préventive durable, mais simplement de déclencher des crises à action favorable sur la maladie en cours. Ce sont des faits à rapprocher des actions exercées sur les infections par certaines substances albuminoïdes telles que les peptones.

— *M. Proust* a eu l'occasion d'observer un cas de furonculose du dos, extrêmement étendue et rebelle à tout traitement : par les vaccins de Delbet, on obtint une guérison rapide et complète.

— *M. Grégoire*, élargissant le débat, apporte les résultats de son expérience en matière de vaccinothérapie dans l'ostéomyélite aiguë ou subaiguë, laissant de côté les ostéomyélites toxiques trop graves, les chroniques et les aiguës dues à un autre bacille que le staphylocoque. Sur 17 cas d'ostéomyélites aiguës ou subaiguës à staphylocoques, il a obtenu 14 guérisons complètes ; un cas est trop récent encore et il y eut 2 échecs, en ce sens que les enfants ont eu des séquestres. La guérison s'est produite entre un et trois mois *sans incision.* Dans les seuls cas où un abcès très entendu menaçait une articulation, M. Grégoire s'est borné à quelques ponctions, qui lui ont montré un contenu, franchement purulent, devenir progressivement un liquide simplement albumino-gommeux. Dans tous les cas, l'état général s'améliore très vite et la température tombe en quelques jours. Ce qui prouve qu'il ne s'agissait pas de simples périostites, c'est que deux enfants ont présenté des décollements épiphysaires qui ont nécessité le port d'un plâtre pendant un mois ; un autre a fait des hyperostoses. Le cas le meilleur a été guéri en 13 jours, le plus mauvais en 178. La moitié a guéri entre 30 et 60 jours.

— *M. Ombrédanne* croit nécessaire de laisser hors de question, non seulement les formes toxiques très graves, mais aussi les formes aiguës légères susceptibles de résolution, pour s'en tenir aux formes aiguës suppurées que l'on traite habituellement par l'incision. Or, dans ces cas, M. Ombrédanne a eu des résultats variables, et, à côté de guérisons indiscutables, il a eu des échecs complets et même des désastres. Il y a donc lieu de retenir la méthode, mais d'en étudier soigneusement les indications.

— *M. Broca* est partisan, au contraire, d'essayer les vaccins dans les cas graves, précisément parce qu'on n'a rien à perdre. Il a eu l'occasion dans un cas particulièrement mauvais, d'employer la vaccinothérapie. Le malade a fait malgré cela un séquestre très étendu, qui a nécessité une intervention, mais il a eu la vie sauve, et M. Broca est persuadé qu'il le

doit au vaccin. Il y a donc, à côté de la guérison de la lésion locale, une action générale qui est loin d'être négligeable.

Hernie diaphragmatique récidivée. — *M. Cotte* (de Lyon) croit que les récidives de hernie diaphragmatique ne doivent pas être rares, si l'on songe aux difficultés opératoires que présente la cure de ces lésions, et à la coïncidence fréquente d'empyème, ce qui était le cas chez le blessé opéré par lui et qui récidiva deux mois plus tard. M. Cotte réussit non sans peine à réduire à nouveau la hernie, et pour combler la brèche, il eut recours à une autoplastie musculaire, empruntant le lambeau à la paroi abdominale antérieure.

Présentations de malades. — *M. Ombrédanne* présente une enfant, porteuse d'une *fistule double de la lèvre inférieure*, lésion très rare, dont il n'existe que 14 cas dans le *Traité* de Lannelongue. Presque tous les membres de la famille de cette enfant présentent des malformations congénitales diverses.

— *M. Veau* a observé un cas analogue.

— *M. Arrou* présente une jeune femme atteinte de *fistule congénitale du cou, probablement salivaire*, et originaire alors de la sous-maxillaire. Cette fistule ne donne un peu de liquide qu'au moment des repas, et l'examen a montré qu'il s'agit nettement de salive. Il demande l'avis de la Société sur le diagnostic et le traitement à proposer.

— *M. Chevassu* croit qu'il peut s'agir simplement d'une fistule à structure salivaire, la présence de glandules dans les parois des kystes ou fistules de cette région n'étant pas rare.

— *M. Jalaguier*, par comparaison avec un cas personnel observé, croit, au contraire, qu'il s'agit bien d'une fistule salivaire.

— *M. Veau* est de l'avis de M. Chevassu.

— *M. Mouchet* s'abstiendrait de toute intervention, étant donnés la petitesse de la fistule, le peu de troubles qu'elle provoque, et le risque de voir une cicatrice devenir chéloïdienne, au niveau d'une région découverte chez une jeune femme.

— *M. Sebileau* présente *deux cas d'autoplastie faciale* : 1° réfection de la lèvre inférieure et du menton par deux lambeaux en pont pris l'un sur le cou, l'autre sur le cuir chevelu; 2° réfection de la lèvre supérieure, par lambeau en pont, pileux, pris sur le cou.

— *M. Lapointe* présente un malade sur lequel il a réussi à guérir une *luxation du demi-lunaire par réduction sanglante*.

Présentation de radiographies. — *M. Duval* présente une série de radiographies de *calculs du cholédoque*.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX
(1919)

Ch. Lasserre *L'héliothérapie dans les affections externes non tuberculeuses.* — L'héliothérapie a son action optima à la mer et à la montagne. Les radiations solaires directes sont plus intenses à l'altitude, mais la supériorité revient à la mer pour les radiations de la lumière diffuse, particulièrement riche en ultra-violet. Néaumoins, comme dit Festal, il ne doit pas y avoir de monopole au soleil dans le traitement des affections externes non tuberculeuses et, de fait, l'auteur a rassemblé les observations qui font l'objet de sa thèse à Saint-Gilles, à Hirson et à Bordeaux.

L'héliothérapie exige une certaine délicatesse de touche et doit être mise en pratique par le médecin qui prescrit la thérapeutique du malade, pose les indications et surveille les modalités de la cure. Pour le dosage des rayons, L. a adopté une échelle actinométrique basée sur le principe du noircissement direct d'un papier sensible et sa comparaison avec un étalon colorimétrique déterminé, permettant de calculer avec facilité le temps et l indice actinométrique.

L'indice actinométrique conditionne dans une certaine mesure la durée de l'exposition et commande l'atténuation des rayons dans des conditions déterminées.

La réalisation pratique de l'héliothérapie est à la portée de tous les praticiens. La cure doit être directe, totale, progressive et surtout surveillée.

L. a utilisé l'héliothérapie :

1° Dans le traitement des lésions superficielles de la peau et du tissu cellulaire; elle a une action certaine sur les plaies atones, sans tendance à la cicatrisation, sur les pyodermites ;

2° Dans le traitement des blessures de guerre, des lésions infectieuses des os, le soleil est un désinfectant de premier ordre, qui, dans les blessures de guerre de gravité moyenne, est comparable aux moyens de stérilisation déjà employés. Il permet la suture secondaire d'une plaie étalée, après excision soigneuse, mais intervient surtout dans la réunion tertiaire des plaies, où il présente une remarquable efficacité.

En chirurgie osseuse, l'héliothérapie réalise le traitement post-opératoire de choix : son action est excellente sur l'état général, douteuse sur l'élimination des séquestres, certaine sur les phénomènes douloureux, sur la cicatrisation des trajets fistuleux, sur l'ostéogenèse, sur la trophicité des tissus.

Aussi L. estime-t-il que, dans tout service de chirurgie osseuse, le solarium est une installation aussi nécessaire que la radiographie. En clientèle, l'héliothérapie est souvent acceptée avec difficulté par les malades, car elle a les avantages et les inconvénients de toute gratuité, et les malades en usent souvent à la légère, parce qu'elle ne s'achète pas dans une officine, comme une pommade ou une préparation magistrale. Et ceci explique qu'elle donne si souvent des résultats médiocres en clientèle comparativement aux résultats si remarquables qu'on observe à l'hôpital.

L. Rivet.

REVUE DES JOURNAUX

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]
(*Rome*)

26e année, n° 40, 5 Octobre 1919.

J. Aboulkarage. *Un cas de lymphangiome kystique congénital.* — A. relate un cas intéressant de lymphangiome kystique de l'aisselle droite, observé chez un enfant d'un an.

A la naissance, on constata la présence d'une tumeur axillaire et d'une autre de la région scapulaire du même côté. Celle-ci, recouverte d'une peau violacée, resta à peu près stationnaire, tandis que celle de l'aisselle augmenta considérablement.

Au moment de l'examen, elle s'étend jusqu'à la 9e côte et empiète largement sur le tiers supérieur du bras. La tumeur est multilobée et présente trois grosses bosselures principales, séparées par deux sillons profonds, au fond desquels existe une fistulette d'où suinte un liquide séreux. La peau qui recouvre la tumeur est de coloration normale, sans veinosités, mais très épaissie.

L'opération pratiquée par Bobbio fut assez laborieuse. La peau, œdémateuse, éléphantiasique, mesurait par place 3 cm. d'épaisseur. La tumeur, formée d'une série de kystes, adhère à lapeau, aux plans profonds et au paquet vasculo-nerveux. Elle s'infiltre dans les tissus, et ne peut être que partiellement extirpée.

Un peu de réaction fébrile dans les suites opératoires; lymphorrée pendant quelques jours. Guérison malgré ces petits incidents. Une partie de la plaie se cicatrise *per secundam*. La pièce enlevée a le volume d'une orange. Elle est constituée d'une série de kystes de tailles diverses, constitués par une enveloppe de tissu conjonctif compact et riche en vaisseaux sanguins. La plupart sont tapissés d'un endothélium net et ont un contenu franchement séreux. Quelques-uns, rares d'ailleurs, sont à contenu hématique.

A la suite de son observation, A. rappelle les principales notions de pathogénie et de diagnostic relatives à ces tumeurs.

M. Deniker.

N° 44, 2 Novembre 1919.

C. Frugoni. *Sur un syndrome particulier de pseudo-occlusion intestinale au cours de la lithiase urétérale.* — A côté des troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués, qu'on observe au cours de la lithiase rénale, F. attire l'attention sur des accidents de pseudo-occlusion d'un type un peu particulier, et sur lesquels, à son avis, on n'a guère insisté dans la plupart des travaux sur la question. Trois observations particulièrement démonstratives illustrent sa description, qui peut se schématiser à peu près ainsi :

Un individu ayant déjà présenté quelques crises de colique néphrétique ou tout autre accident lithiasique, est pris brusquement d'une violente douleur abdominale avec sensation de torsion, ténesme et brûlure, rappelant les crises rectales du tabes. Rapidement le ventre se météorise, le pouls est rapide, la température un peu élevée, le facies anxieux. On observe quelques vomissements. La constipation est absolue, les gaz supprimés. Le ventre est douloureux, le palper en est difficile, et il est rare de pouvoir réveiller des points urétéraux nets, ou, comme dans un des cas de F., de trouver une hydronéphrose qui met sur la voie du diagnostic. Les urines paraissent normales, mais il existe toujours des hématuries microscopiques. En général, ce tableau dramatique, rappelant l'ileus aigu, disparaît en 48 heures sous l'influence de la morphine. Tout se termine par une émission d'urine avec ou sans calcul.

D'après les recherches de l'auteur, ce syndrome n'est signalé avec netteté que dans un travail de Ferrio (1908). — Malgré la rapidité et l'acuité des signes constatés, l'état général est moins atteint que dans l'occlusion vraie, le météorisme est d'emblée étendu. La prédominance du ténesme rectal, une certaine sensibilité de la région lombaire, des irradiations vésico-testiculaires, la recherche du sang dans l'urine, seront les meilleurs éléments de diagnostic.

M. Deniker.

IL POLICLINICO [*Sezione chirurgica*]
(*Rome*)

Tome XXV, n° 10, 15 Octobre 1919.

T. Laurenti. *Contribution à l'étude des anévrismes traumatiques des membres.* — L. rapporte 8 observations qui ne méritent pas toutes d'être étiquetées : anévrismes, car plusieurs d'entre elles ont trait indiscutablement à des plaies vasculaires avec hématome diffus. On peut également se demander si le traitement rationnel a toujours été appliqué, et il serait utile de connaître les résultats éloignés. On en jugera par le résumé rapide de ces observations, dans l'ordre où l'auteur les présente :

1° Plaie de l'aisselle par balle. Signes d'anévrisme artério-veineux (thrill et tumeur) ; paralysie du plexus brachial. Opération : ligature de l'artère sous-clavière en dehors des scalènes, cinq semaines après la blessure. Disparition de la tuméfaction. Guérison opératoire. Persistance de la paresthésie. — En somme, pas d'action directe sur le sac.

2° Plaie de la fesse par grenade. Anévrisme diffus par rupture de la fessière. Hémorragie importante au cours du débridement. Tamponnement serré contre l'échancrure sciatique, maintenu 12 jours. Guérison, mais troubles dans le domaine du sciatique;

3° Anévrisme artério-veineux fémoral par balle. Opération deux mois après la blessure : ligature de l'artère, suture de la veine. Il n'est pas question de sac;

4° Plaie de l'artère fémorale par shrapnell. Hématome diffus du canal de Hunter. Double ligature de l'artère, presque totalement rompue, après ablation de caillots (opération au 15e jour);

5° Plaie de l'artère fémorale (shrapnell), hématome diffus. Hémorragie secondaire entraînant la ligature *in situ* (tiers supérieur de la cuisse). Nouvelle hémorragie. Ligature à la base du triangle de Scarpa. Guérison;

6° Plaie par balle. Volumineux hématome diffus occupant le canal de Hunter et la région poplitée, Gros épanchement du genou. Opération un mois après : ligature de la fémorale dans le canal de Hunter, puis incision large de l'hématome. Découverte d'une plaie de l'artère poplitée. Double ligature. Guérison ;

7° Anévrisme de l'artère poplitée consécutif à une plaie par grenade. Opération trois mois après la blessure dont la cicatrisation est complète : ligature de la fémorale dans le canal de Hunter. Incision du sac, ligature de l'artère au-dessus et au-dessous. Guérison;

8° Plaie du bras par grenade. Signes de paralysie

du cubital et du médian. Tuméfaction et thrill au niveau des vaisseaux huméraux. Opération (six semaines après la blessure) : ligature de l'artère humérale au-dessus de la tuméfaction. Pas d'action sur le sac (?).

Comme on le voit, il s'agit plus souvent de faux anévrismes (plaies avec hématomes) que d'anévrismes vrais.

Dans la seconde partie de son mémoire, L. fait une bonne revue générale de l'histoire du traitement des anévrismes, depuis Antyllus jusqu'à la guerre actuelle. M. Deniker.

LA CLINICA CHIRURGICA

An. XXVI, n. s. Tome I, n° 8, Août 1919.

E. Oliani. *Cancer de l'ampoule de Vater.* — Les caucers vatériens ne sont pas très fréquents. Leur diagnostic est souvent très délicat, et l'intervention se borne souvent à une manœuvre palliative. A cet égard l'observation d'O., rapportée au cours d'un petit travail d'ensemble sur la question, est intéressante, car l'opération fut suivie d'un succès déjà vieux de quatre ans.

La malade, âgée de 57 ans, sans antécédents notables (opérée 10 ans auparavant, d'un kyste de l'ovaire), présente depuis deux mois un ictère chronique continu et progressif, avec amaigrissement rapide, un peu de douleur, quelques vomissements, selles décolorées.

A l'examen, le foie apparait gros, un peu sensible. On sent sous son bord libre une tumeur, du volume d'une poire, mobile avec les mouvements respiratoires.

Laparotomie par l'incision en baïonnette. Vésicule dilatée et adhérente. Les canaux biliaires sont énormes: le cholédoque est plus gros que le duodénum, le cystique a le volume de l'index et débouche très bas, presque directement dans le duodénum. Rabattement de ce dernier. Taille et exploration du cholédoque. On ne sent pas de calcul, mais une saillie irrégulière au niveau de l'abouchement dans le duodénum. A ce niveau la sonde ne passe pas. Ouverture du duodénum. La papille est occupée par unc petite tumeur du volume d'un haricot, à base indurée, à surface ulcérée. Après avoir placé deux fils de traction, O. fait une résection transversale du duodénnm, à distance de la tumeur. Il la mobilise avec les deux canaux cholédoque et Wirsung, et les sectionne à leur tour. Fermeture du duodénum. Réimplantation des canaux, après rétrécissement de la lumière du cholédoque. Pas de drainage des voies biliaires, étant donné qu'il s'agit d'unc rétention purement mécanique. Cholécystectomie.

Suites opératoires normales, guérison au 30e jour. Histologiquement il s'agit d'un épithélioma.

O. croit que la résection ainsi pratiquée est la méthode de choix. Sur 15 cas relevés par lui dans la littérature, il note 6 morts, la plupart peu de jours après l'intervention. Les opérations palliatives n'ont pour ainsi dire donné aucun résultat, et l'évolution de la tumeur a été, en général, très rapide. La mort survient en moyenne au 6e mois, bien que le néoplasme n'ait aucune tendance à l'envahissement. Il est probable que l'entravc apportée aux sécrétions pancréatique et biliaire doit avoir une importance considérable dans cette marche rapidement fatale.

Dans certains cas, l'extension de la tumeur peut nécessiter une opération plus large que celle de O.; il faut alors réséquer un segment de la tête du pancréas avec le canal de Wirsung. Kausch recommande de pratiquer cette intervention en deux temps: 1° cholécysto-entérostomie, entéro-anastomose, ligature du cholédoque; 2° résection du duodénum, gastro-entérostomie, fermeture du pylore.

O. pense que l'opération de Kausch serait avantageusement modifiée de la manière suivante. — 1er temps : *Cholécysto-gastrostomie*, plus favorable à tous points de vue que la cholécysto-entérostomie. Cela permettrait de supprimer l'entéro-anastomose et de faire d'emblée la *gastro-entérostomie*; enfin, *ligature du cholédoque*. — 2e temps : *Résection du duodénum* et *fermeture du pylore*.

M. Deniker.

THE GLASGOW MEDICAL JOURNAL

N. s., tome X, n° 11, Novembre 1919.

Hutchison. *De l'utilisation des graisses dans les états cachectiques chez le nourrisson.* — On ne peut pas affirmer que la cachexie des nourrissons soit due à une absorption défectueuse des graisses par digestion imparfaite, déperdition fécale excessive, ou diminution de l'absorption au niveau de la muqueuse intestinale.

Certains auteurs admettent que, dans les états cachectiques des nourrissons, il y a diminution de l'activité des ferments digestifs, en particulier de la lipase pancréatique. Or, étudiant les graisses neutres des matières fécales pour juger de la destrnction des graisses dans l'intestin, l'auteur note des quantités comparables chez l'enfant normal et chez les cachectiques. D'après ses recherches, le poids des graisses fécales varie proportionnellement au poids total des matières; il forme le tiers de ce poids total; l'ingestion de graisses détermine une augmentation de la quantité absorbée, mais n'influe pas sur le poids total des matières fécales. ni sur le poids des graisses éliminées. Puisque les selles ne contiennent pas un excès de substances grasses, chez les nourrissons cachectiques, on ne peut admettre une diminution de l'absorption par la muqueuse intestinale.

L'étude des savons contenus dans les selles ne permet pas de conclure à une déperdition excessive par absorption défectueuse. Sans doute cette opinion a été soutenue par Bahrdt, et par Bosworth, pour qui la richesse des selles en savons témoigne d'un vice dans l'absorption des graisses. Mais d'après l'auteur, ces deux éléments sont indépendants, et la quantité de graisse demeure à peu près constante dans les matières fécales, quel que soit le pourcentage des savons. Les quantités de savons et d'acides gras libres variant inversement dans les selles, l'excès des uns amène simplement la diminution des antres; les savons prédominent si la réaction de l'intestin est alcaline, et les acides gras prédominent dans le cas contraire. Dans la constipation, il y a un fort excès de savons calciques et magnésiens, à faible pouvoir hydrophile.

La teneur en iode des matières fécales est diminuée au cours des états cachectiques : or, elle exprime la quantité d'acides gras non saturés. Donc le nourrisson cachectique élimine plus d'acides gras saturés, et absorbe plus d'acides gras non saturés; ces derniers, étant instables, se détruisent rapidement dans l'organisme. L'amélioration souvent obtenue par la diminution des graisses alimentaires (en remplaçant le lait complet par un lait maigre contenant 10 pour 1.000 de matières grasses, et hypersucré) tiendrait à ce que le nourrisson absorbe une moindre quantité d'acides gras non saturés.

Ainsi, quoiqu'il n'y ait pas, en apparence, une absorption défectueuse des graisses, il y a probablement un trouble dans leur métabolisme. En ce cas, les acides absorbés sont-ils une cause d'acidose? A l'aide de l'appareil de Van Slyke, l'auteur a vu que la réserve alcaline du sang est moindre, chez les cachectiques, que chez les nourrissons sains, mais cette diminution est légère et on ne peut conclure à une véritable acidose. J. Rouillard.

THE JOURNAL of the ROYAL ARMY MEDICAL CORPS (Londres)

Tome XXXIII, n° 3, Septembre 1919.

Semple, Price Jones et Digby. *Enquête sur la gingivite et l'angine de Vincent dans l'armée.* — Les auteurs étudient d'abord les variétés cliniques de ces affections, et montrent la fréquence de la gingivite chez des individus bien portants.

Les examens bactériologiques pratiqués sur 512 sujets sains, de 18 à 35 ans, dont 25 pour 100 seulement présentaient de la gingivite, montrent l'extrême fréquence de bacilles fusiformes et des spirilles sur les gencives (95 pour 100 des cas). Chez 234 hommes exempts de toute affection amygdalienne, on trouve des bacilles fusiformes dans 33 pour 100 des cas, et des spirilles dans 46 pour 100.

Chez 25 enfants bien portants, ayant des dents saines, et exempts de gingivite, ils trouvent toujours des B. fusiformes et des spirilles. En revanche, les examens sont toujours négatifs chez les sujets totalement édentés.

Morphologie et culture des bacilles fusiformes. Sur milieu de sérum gélosé, ou de sérum additionné de bouillon, on obtient assez facilement après 24 à 72 heures de séjour à l'étuve à 37° des colonies arrondies, jaunâtres, et d'aspect un peu variable. Les unes, petites, contiennent des bacilles de type habituel, et d'autres qui ont l'aspect filamenteux du leptothrix; les autres colonies, plus grandes, renferment principalement cette dernière variété.

Par des cultures successives, on peut obtenir le passage d'une forme à l'autre. Les auteurs ont pu démontrer le pléomorphisme du bacille fusiforme : à l'aide d'unc goutte de culture, où existaient seulement trois bacilles de forme typique, ils obtinrent sur sérum gélosé une colonie discrète, qui après cultures successives, donna naissance à des formes typiques et à des formes leptothriciales.

Les bacilles qui se développent dans la profondeur des milieux de culture prennent plus souvent l'aspect filamenteux. Dans les cultures jeunes, ils prennent parfois une forme ondulante ; ils contiennent généralement deux ou trois granules.

Les cultures primitives meurent au bout de dix à onze semaines, quelle que soit la température; mais des repiquages successifs permettent une vitalité de plusieurs mois (à 37°).

Les B. fusiformes ne prennent jamais le Gram. Examinés à l'ultra-microscope ou en gouttes pendantes, ils sont dépourvus de toute motilité. Enfin il n'y a aucune parenté entre les B. fusiformes et les spirilles : dans les cultures jeunes on ne voit jamais de spirilles, mais seulement des formes anormales, géantes du B. fusiforme.

Morphologie et culture des spirilles. Sur les gencives à l'état sain, dans la gingivite, et sur les ulcérations de l'angine de Vincent, on trouve trois variétés de spirilles : *spironema buccale*, *spironema medium*, *spironema dentium*. L'ultra-microscope et la coloration par le Rouge-Congo sont les meilleures méthodes d'examen.

La culture se fait sur sérum gélosé (20 pour 100 de sérum). Avant que le milieu soit solidifié, on introduit le tampon de coton chargé de germes; après solidification, on verse sur la gélose de la paraffine liquide, puis on bouche le tube avec de l'ouate imbibée de soude et d'acide pyrogallique, et on applique un capuchon de caoutchouc. Les spirilles se développent dans la profondeur, au voisinage du tampon de coton.

Les auteurs étudient longuement les différences morphologiques des trois variétés de spirilles.

Ils ont cherché enfin si le bacille fusiforme provoque dans l'organisme la formation *d'anticorps spécifiques.* Ils pratiquent une réaction de fixation, en utilisant comme antigène une émulsion de B. fusiforme et comme anticorps le sérum d'un individu guéri d'angine de Vincent : ils n'observent aucune hémolyse après trois heures de séjour à l'étuve à 37°. Le résultat est le même, si l'on utilise le sérum d'un sujet sain. Mais l'hémolyse se produit rapidement après adjonction d'une nouvelle quantité de sérum frais de cobaye. Les auteurs admettent que le B. fusiforme développe dans l'organisme des anticorps capables de fixer le complément en présence d'une émulsion de bacilles; ces anticorps existent aussi bien dans le sang des convalescents que chez les sujets « sains », ceux-ci étant toujours porteurs de bacilles. J. Rouillard.

Polhill Turner et Taylor. *Notes cliniques et thérapeutiques sur la dysenterie amibienne.* — Examinant les matières fécales de 3.000 malades dysentériques, les auteurs ont trouvé plus de 500 fois l'*Entamœba hystolytica*, les autres cas étant dus à l'*Ent. coli*, à la *Lamblia intestinalis*, ou à l'*Ent. nana*.

Les malades porteurs d'amibes provenaient en nombre égal de Salonique et de Mésopotamie, ou de France; mais parmi ceux qui venaient du front français, la plupart avaient séjourné antérieurement en Orient ou dans les pays tropicaux.

Ils ont reçu un traitement mixte : bismuth-émétine-iode. Ce produit était administré d'abord en capsules gélatinées, puis, pour éviter toute supercherie, en solution. Les doses sont de 0 gr. 15 par jour pendant onze jours; s'il y a lieu, une deuxième, puis une troisième cure seront faites dans les mêmes conditions.

La plupart des malades ont guéri après la première cure; d'autres conservaient encore des amibes après la troisième. Quelques-uns, considérés comme guéris après quatre examens négatifs, ont été reconnus par la suite comme étant encore porteurs d'amibes.

Les auteurs ont recherché la proportion des grands et des petits kystes dans les matières fécales (ces derniers sont ceux qui mesurent moins de 10 μ). Dans 70 pour 100 des cas, et spécialement chez les anciens coloniaux, ils ont trouvé des kystes de

grande taille. Or parmi ces malades, on n'a observé que 50 pour 100 de guérisons complètes, au lieu que 83 pour 100 des porteurs de petits kystes ont guéri.

J. ROUILLARD.

N° 4, Octobre 1919.

Embleton et Steven. *Les porteurs de méningocoqus.* — Les auteurs ont étudié les méningocoques présents dans le rhino-pharynx chez 905 sujets porteurs de germes : pour eux, le meilleur critérium est l'agglutinabilité, par un sérum-type, des microbes obtenus par culture.

Parmi les sujets examinés, 819 n'avaient présenté aucun accident méningé : chez la plupart, les méningocoques étaient fort nombreux vers la troisième semaine et disparaissaient à la fin de la huitième semaine ; chez les autres, qu'on appelle porteurs chroniques, les méningocoques persistent de façon prolongée, en moyenne cent cinquante-neuf jours. Pour 86 malades, qui avaient été atteints de méningite cérébro-spinale, les auteurs ont noté une survivance du méningocoque pendant cent soixante-trois jours en moyenne.

Ils considèrent comme sains les sujets chez qui deux examens pratiqués à huit jours d'intervalle se montrent négatifs ; ils admettent qu'un même malade présente toujours le même type de méningocoque, depuis le premier examen jusqu'au dernier, et que la persistance des germes est indépendante du type microbien.

Les porteurs de germes ont été soumis tantôt à un traitement systématique comprenant des inhalations, des pulvérisations fréquentes, et des applications régulières de substances antiseptiques, tantôt à un traitement simple comportant de temps à autre un lavage avec une solution faible de permanganate. Or après quatre semaines, 75 pour 100 de ces derniers et seulement 18 pour 100 des premiers étaient guéris ; après huit semaines, 90 pour 100 des derniers, et 55 pour 100 des premiers. Il semble donc qu'un traitement intensif retarde plus qu'il ne facilite la disparition des méningocoques ; cette conclusion avait déjà été formulée par Tulloch.

Une question importante est l'*élimination des méningocoques.* On sait que les germes pullulent dans une région très circonscrite, limitée par l'amygdale pharyngée de Lushka, la fossette de Rosenmuller, la paroi postérieure du naso-pharynx et l'amygdale proprement dite ; ils siègent dans la profondeur de la muqueuse, où les antiseptiques ne les atteignent pas.

Les examens bactériologiques montrent une réduction progressive du nombre des colonies microbiennes, qui, très variées au début, se bornent plus tard à quelques espèces. Le méningocoque semble expulsé par d'autres germes. Parfois il disparaît à la suite d'un simple coryza. Souvent ses colonies se raréfient en même temps qu'apparaît un organisme voisin du B. pyocyanique, ne prenant pas le Gram, et qui donne, sur les milieux usuels, des cultures d'une coloration brun-noirâtre ; ou bien on voit se développer des cocci, qui donnent des colonies larges, blanches, visqueuses. On peut voir également des cocci, du genre *flavus*, qui sont agglutinés par un sérum antiméningococcique, ou d'autres qui, ayant toutes les caractéristiques d'aspect et de culture du méningocoque, ne sont cependant pas agglutinés par un sérum spécifique ; il est vrai qu'après des repiquages successifs ils deviennent agglutinables.

Les auteurs concluent soit à l'expulsion du méningocoque par quelque autre organisme, soit à une transformation profonde du germe primitif.

Ils ont essayé, chez un porteur de germes, de faire pulluler *in situ* une culture pure du microbe producteur de pigment brun noir ; mais le sujet présenta une réaction générale grave, avec diarrhée alarmante.

Ils estiment que la désinfection nasale peut entraver le développement des méningocoques chez les hommes qui ont été en contact avec un sujet atteint de méningite cérébro-spinale, mais qu'une fois infectés, les porteurs de germes seront traités avec avantage par la vie au grand air et l'exercice, sans autre thérapeutique.

J. ROUILLARD.

Walshe. *Pathogénie de la paralysie diphtérique.* — L'auteur publie une observation intéressante de paralysie diphtérique consécutive à une plaie infectée du pouce. Un médecin, pratiquant le 19 Avril la trachéotomie chez un malade atteint de laryngite diphtérique grave, se blesse au pouce droit. La plaie s'infecte, se complique de lymphangite et d'adénopathie. Le bacille de Lœffler est isolé de la plaie le 27 Avril : on injecte du sérum. Trois jours après, apparaissent des vomissements, des troubles cardiaques et de l'albuminurie : les réflexes restent normaux. En Juin, le malade est très amélioré : il peut marcher, nager, etc...

Cependant, vers le 15 Juin, il remarque une hypoesthésie du pouce au-dessus et au-dessous de la plaie cicatrisée ; ces troubles sensitifs augmentent d'intensité et s'étendent vers le dos de la main. En Juillet, il remarque que sa main devient maladroite, fatigable : il a de la difficulté à écrire, à saisir les objets. Plus tard apparaissent des troubles parétiques dans les membres inférieurs, de la faiblesse des genoux, et des picotements dans les pieds. Cependant la vision, la déglutition et la phonation restent normales, et on n'observe aucune paralysie cranienne.

Les troubles parétiques s'accentuent au membre supérieur droit ; la sensibilité profonde est abolie, et quand le malade ferme les yeux, les mouvements volontaires sont incoordonnés. Au membre supérieur gauche, il y a seulement affaiblissement musculaire. Aux membres inférieurs, on note surtout de la parésie des extenseurs ; le malade a une démarche presque normale, avec tendance à la chute du pied : léger degré de Romberg. Les réflexes tendineux sont abolis ; le réflexe abdominal et le réflexe plantaire sont normaux. On observe enfin des troubles sensitifs à disposition périphérique.

Après un séjour de trois semaines au lit (le traitement n'est pas indiqué), les symptômes sensitifs et moteurs rétrocèdent; les réflexes restent très faibles ; il n'y a eu aucun signe de paralysie cranienne.

Une observation presque semblable concerne une paralysie généralisée consécutive à une plaie infectée de la région lombaire.

L'auteur étudie la pathogénie des paralysies diphtériques ; après avoir rappelé les travaux de Babonneix, de Guillain et Laroche, de Sicard, il conclut qu'elles sont dues à une localisation sur le système nerveux central, sur les noyaux ; il y a donc infection ascendante, mais ce n'est pas le passage de la toxine dans les vaisseaux lymphatiques des nerfs qui provoque la paralysie. Dans la diphtérie humaine ou expérimentale, les lésions des nerfs sont exceptionnelles, celles des cellules sont constantes.

Le passage de la toxine au long du nerf ne détermine pas de névrite, mais produit une réaction inflammatoire. Quant à la paralysie généralisée, qui apparaît après les paralysies craniennes, à la suite d'angine diphtérique, elle ressemble à une polyuévrite (début tardif, apparition simultanée dans tous les nerfs périphériques, évolution chronique). D'autre part, dans les paralysies généralisées qui suivent les injections intraveineuses de toxine diphtérique à l'animal, il s'agit uniquement d'une intoxication par la voie sanguine.

Il semble donc y avoir un double mécanisme dans la production des paralysies diphtériques chez l'homme : dans un premier stade, paralysie locale, souvent sévère, et relativement courte, qui est due à l'ascension de la toxine au long des nerfs ; dans un deuxième stade, paralysie généralisée, qui dépend de la toxémie générale. L'auteur estime que ce mécanisme est très apparent dans les observations rapportées par lui.

J. ROUILLARD.

N° 5, Novembre 1919.

Comrie et Bird. *Gastro-entérite épidémique d'origine toxi-alimentaire.* — En l'espace d'une semaine 360 hommes furent atteints d'une gastro-entérite épidémique, après avoir consommé des pâtés faits avec de la viande cuite, puis conservée une nuit dans un local chaud, et réchauffée le lendemain sans être portée à une température suffisante. Les accidents ont débuté soit quelques heures après le repas, soit dans les jours suivants ; ils ont consisté en nausées, vomissements, diarrhée liquide, fétide, verdâtre ; le facies était pâle, les lèvres cyanosées. La fièvre montait à 39° pendant deux ou trois jours. Des accidents de défaillance cardiaque ont été fréquemment observés, et ont causé la mort dans sept cas. La convalescence a toujours été longue.

A l'autopsie, on trouvait une congestion hémorragique intense de la muqueuse gastrique et de la muqueuse intestinale, surtout au niveau des plaques de Peyer : des hémorragies sous-péricardiques, une hypertrophie modérée de la rate.

Cette épidémie a été causée par le *Bacille Aertryke A*, que les auteurs ont isolé des matières fécales dans la plupart des cas, et de la rate dans les cas mortels. Les cuisiniers, examinés, n'étaient pas porteurs de bacilles.

Le bacille avait les caractères morphologiques et culturaux du para B ; pour l'identifier, les auteurs ont surtout étudié son agglutinabilité vis-à-vis des sérums anti-para B, anti-Aertryke A, et anti-Aertryke B.

Les échantillons fraîchement isolés des selles se montrèrent inagglutinables par tous les sérums précités, et par le sérum même du malade dont ils provenaient. Mais après trois semaines de culture, ils étaient devenus agglutinables.

Les sérums anti-para B, anti-Aertryke A et anti-Aertryke B agglutinent également les cultures de ces trois bacilles ; mais après saturation par l'organisme cause de l'épidémie, le sérum anti-Aertryke A ne contenait plus aucune propriété agglutinante, tandis que les deux autres sérums, dans les mêmes conditions, agglutinaient encore les bacilles : ceci démontre que l'agent pathogène est bien l'Aertryke A.

Le sérum des malades contient des agglutinines. Mais tous les sujets ayant été antérieurement vaccinés à l'aide du T. A. B., il était nécessaire d'éliminer la cause d'erreur tenant à la présence dans leur sang d'agglutinines anti-para B. A cet effet les auteurs ont cherché à « spécialiser » des bacilles Aertryke A. Ils font ingérer à des lapins de petites doses de ces bacilles vivants, puis ils leurs injectent dans la veine une dose mortelle ; dans ces conditions, les bacilles isolés du sang du cœur étaient agglutinés par le sérum des malades, et ne l'étaient pas par un sérum anti-Aertryke B ou anti-para B. Les auteurs en concluent que le sérum de leurs malades contient des agglutinines spécialisées vis-à-vis de l'Aertryke A.

Ainsi, tandis que l'agent pathogène n'est pas agglutinable, il donne naissance à des agglutinines dans l'organisme.

Cette longue étude est complétée par des recherches expérimentales. L'ingestion de bacilles provoque chez le lapin les mêmes symptômes et les mêmes lésions anatomiques qu'on observe chez l'homme. En étudiant l'agglutinabilité des bacilles isolés du cœur ou de la rate, en présence d'un sérum anti-Aertryke A, on voit qu'il y a trois étapes successives : 1° agglutination forte, pendant 48 à 96 heures après le début de la culture ; 2° agglutination nulle pendant deux à trois semaines ; 3° l'agglutinabilité reparaît et dure indéfiniment. On a vu plus haut que les bacilles isolés des matières fécales chez les malades étaient de même inagglutinables au début, avant de devenir agglutinables.

J. ROUILLARD.

Muir. *Présence de méningocoques dans les pétéchies au cours de septicémies méningococciques.* — La fréquence des septicémies méningococciques, sans localisation méningée, est bien établie aujourd'hui ; on s'explique donc facilement la présence de méningocoques dans les pétéchies, les hémorragies étant dues à des embolies vasculaires d'origine microbienne.

L'auteur rapporte deux observations très comparables : il s'agit d'hommes jeunes, convalescents de grippe, qui sont pris brusquement de fièvre élevée, avec agitation, et présentent une éruption pétéchiale très intense sur le tronc et les membres. Mort en quelques heures.

A l'autopsie, on ne trouve ni méningite, ni lésions du système nerveux central. Les examens directs, et les cultures du liquide céphalo-rachidien ne décèlent pas de méningocoque. Mais dans un cas, par l'hémoculture, et par l'ensemencement de la sérosité d'une des taches hémorragiques, on peut identifier un méningocoque du type II (Gordon).

Sur les frottis faits avec cette sérosité, on découvre un grand nombre de diplocoques, ne prenant pas le Gram, qui sont libres ou intraleucocytaires.

Sur les coupes histologiques intéressant les pétéchies, les méningocoques se rencontrent en grand nombre dans les petits vaisseaux, principalement dans les artérioles ; ils sont disposés en longues traînées, à la face interne de l'endothélium, ou en gros amas obstruant le vaisseau ; la plupart sont extracellulaires. Il y a peu de réaction inflammatoire autour des vaisseaux, peu de leucocytes extravasés. Il s'agit surtout d'une hémorragie, associée à la présence des méningocoques et causée par elle.

L'auteur rappelle les cas publiés par Netter, qui a isolé et cultivé le méningocoque contenu dans des taches purpuriques ; d'après cet auteur, ce méningocoque différerait quelque peu de ceux qu'on rencontre habituellement dans les méningites.

J. ROUILLARD.

L'INFLUENCE DE LA GROSSESSE

SUR

L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET PLEURALE

L'ANERGIE TUBERCULINIQUE AU COURS DE LA GROSSESSE ALLAITEMENT ET TUBERCULOSE

Par MM. **P. NOBÉCOURT**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de la Maternité,

et **Jean PARAF**
Interne des Hôpitaux.

La puerpéralité a une influence manifeste sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire [1] : Les anciens médecins estimaient que la grossesse n'a pas d'action mauvaise sur les tuberculeuses et Wernicke allait même jusqu'à recommander la grossesse aux jeunes phtisiques, opinion qui cadre d'ailleurs avec celle soutenue récemment par Sabourin [2], à savoir que certaines tuberculeuses supportent bien la grossesse, parce qu'elles possèdent une bonne immunité et sont soustraites à l'intoxication cataméniale, le plus grand ennemi de la tuberculeuse. Plus tard, à la suite de Mauriceau, de Grisolle, de Guéneau de Mussy, d'Hergott, la plupart des auteurs, Depaul, Tarnier, Charpentier, Budin, etc., ont admis qu'elle exerce sur elles une influence défavorable et souvent véritablement désastreuse; mais, aujourd'hui, encore les avis sont partagés (Bar, Pinard, Bonnaire). En réalité, tous les faits ne sont pas comparables.

Comme l'a montré Bar [3], la grossesse peut n'avoir aucune influence sur une tuberculose pulmonaire éteinte; elle aggrave par contre les tuberculoses en évolution : 60 à 70 pour 100 des malades de la première catégorie supportent aisément leur grossesse; pour les autres, la mort survient dans 85 à 95 pour 100 des cas, suivant la forme de la maladie.

L'action de la puerpéralité, médiocre ou nulle pendant les premiers mois de la grossesse, devient surtout manifeste pendant les semaines qui précèdent et surtout celles qui suivent l'accouchement. Martin (de Berlin) [4], Bossi (de Naples) [5], Sergent [6], Th. Begtrop [7] soutiennent des opinions analogues. Deux facteurs principaux entrent en jeu : la forme de la tuberculose et l'époque de la puerpéralité.

Une tuberculose torpide, fibreuse, même cavitaire, qui se rencontre généralement chez une multipare, peut ne pas être aggravée; une tuberculose mal éteinte ou en évolution, observée généralement chez une jeune primipare, reçoit presque toujours un coup de fouet. C'est à la fin de la grossesse et pendant le *post partum* que l'aggravation se produit; la période qui suit immédiatement l'accouchement constitue la phase critique. Aussi, divers accoucheurs (Pasquali et Bompiani, William Duncan, Simpson) ont-ils proposé l'interruption de la grossesse dans l'intérêt de la mère. Mais cette pratique, contre laquelle s'est élevé Pinard, ne paraît pas justifiée car, d'après Bar, l'accouchement prématuré ou l'avortement provoqué sont suivis d'une évolution tuberculeuse dans 30 pour 100 des cas.



Les observations que nous avons recueillies dans le service de médecine de la Maternité confirment les données précédentes. Elles nous ont permis en outre de faire quelques constatations sur lesquelles nous désirons insister plus spécialement.

Parmi nos 23 malades, les unes étaient atteintes de lésions fibreuses (4 cas), d'autres de lésions pulmonaires ulcéro-caséeuses (11 cas), d'autres enfin de congestions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires et de pleurésies cliniquement primitives (8 cas).

Tuberculoses pulmonaires fibreuses. — Des 4 femmes qui présentaient ces lésions, une seule avait 18 ans, les autres 32, 37 et 38 ans. La première en était à sa seconde grossesse, les autres à leurs troisième, quatrième et septième. Elles avaient eu des hémoptysies, un, deux ou quatre ans avant. Elles étaient apyrétiques. On constatait des signes d'induration scléreuse du sommet. La radioscopie, pratiquée par M. Pestel à l'hôpital Cochin, confirmait les données de la percussion et de l'auscultation. Les cuti-réactions à la tuberculine étaient nettement positives. Ces femmes ont accouché d'enfants de poids normaux; elles ont eu des suites de couches normales et n'ont présenté aucun réveil de la tuberculose. Trois d'entre elles ont allaité dans de bonnes conditions.

Tuberculoses pulmonaires ulcéro-caséeuses. — 11 femmes, soignées à des périodes variables de leur grossesse et après leur accouchement, étaient atteintes de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse.

Presque toutes (9 sur 11) étaient des primipares jeunes, âgées de 18 à 22 ans; une autre, âgée de 23 ans, avait eu, deux ans auparavant, un premier enfant actuellement bien portant; une dernière, âgée de 36 ans, était à sa cinquième grossesse. Dans 4 cas, la tuberculose pulmonaire était manifestement antérieure à la grossesse. Dans les autres, le début apparent s'était manifesté seulement au cours de cette dernière, mais dans les antécédents, on retrouvait des adénopathies de l'enfance (2 cas), des bronchites tenaces (2 cas), des pleurésies (2 cas), une coxalgie. La radioscopie d'ailleurs montrait l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques révélatrices d'une infection ancienne.

Une seule fois, la tuberculose caséeuse a évolué au cinquième mois de la grossesse; elle a déterminé un avortement et peu après la mort de la malade.

Chez les autres femmes, les symptômes ont débuté peu de temps après l'accouchement. La fièvre est apparue, la température s'est maintenue en plateau au voisinage de 40°, ou a présenté de grandes oscillations. La malade a maigri rapidement et s'est cyanosée. A côté de lésions pulmonaires anciennes, on constatait l'apparition de foyers disséminés de broncho-pneumonie. Les crachats contenaient des bacilles de Koch. Il s'agissait de *broncho-pneumonies tuberculeuses aiguës*. Dans 8 cas, elles se sont terminées par la mort en moins de six semaines. Dans 2 cas, les femmes ont quitté le service dans un état des plus graves; une d'elles avait une laryngite tuberculeuse aiguë qui empêchait presque complètement l'alimentation.

Une femme de 18 ans a fait exception. Elle était atteinte d'une tuberculose cavitaire des poumons, avait une expectoration bacillifère et de la fièvre. Elle accoucha au septième mois d'un enfant pesant 2 kilogr. 830. Cet enfant présenta à 36 jours un ulcère syphilitique de l'ombilic [8] et une réaction de Wassermann positive dans le sérum sanguin; il mourut, peu après, indemne de lésions tuberculeuses. La séro-réaction était également positive avec le sérum sanguin de la mère; celle-ci, soumise au traitement spécifique, vit encore au bout de dix mois; son état ne s'est pas sensiblement aggravé. Peut-être est-il permis d'attribuer la lenteur de cette évolution au développement de la tuberculose chez une syphilitique ancienne traitée.

Dans tous les cas, l'*autopsie* nous a montré que la mort était bien due à une *poussée évolutive aiguë de tuberculose*. Les poumons contenaient des lésions fibro-caséeuses cavitaires anciennes; ils étaient parsemés de *tubercules broncho-pneumoniques récents*, de grosseur et de consistance variables suivant les cas; certains, en voie de ramollissement, formaient des petites cavernes qui trahissaient bien l'acuité et le caractère récent du processus. Chez une malade, il existait en outre une *endocardite végétante* dont la nature bacillaire nous semble très probable [9].

Congestions pleuro-pulmonaires et pleurésies. — Chez 8 femmes, nous avons vu survenir, après l'accouchement, des congestions pleuro-pulmonaires et des pleurésies cliniquement primitives qui ont présenté des caractères particuliers.

Ces femmes étaient âgées de 27, 23, 27, 21, 18, 32, 19 et 26 ans. 5 d'entre elles étaient des primipares, une autre était à sa seconde grossesse, une dernière à sa troisième. Dans 4 cas, on retrouvait dans l'enfance l'existence d'une affection vraisemblablement bacillaire : pleurésie (1 fois), bronchite et hémoptysies (1 fois), adénopathies (2 fois). En outre, les examens radioscopiques nous ont toujours montré l'existence d'ombres bronchiques bilatérales, traces de la première infection tuberculeuse de l'enfance.

Entrées dans le service d'accouchement en bon état de santé, ces malades avaient été prises, très peu de temps après leur accouchement, de fièvre et de phénomènes généraux ayant nécessité leur passage dans le service de médecine. L'affection avait débuté 6 fois presque immédiatement après la terminaison de la grossesse; 2 fois au bout d'un et de deux mois. Quand le début avait été précoce, la fièvre avait pu faire penser à une infection puerpérale. La température était élevée, il y avait une dyspnée vive et de la cyanose; l'amaigrissement était rapide.

A l'examen du thorax, on constatait, dans 4 cas, les signes d'un *épanchement pleural* d'abondance moyenne et d'une *congestion pulmonaire* sous-jacente; le volume de l'épanchement ne suffisait pas à expliquer la dyspnée et celle-ci d'ailleurs n'était guère soulagée par la ponction. Dans 2 cas, il s'agissait de *spléno-pneumonie*; malgré l'existence de symptômes faisant penser à la présence de liquide, les ponctions exploratrices répétées restèrent blanches. On constatait en outre dans quelques cas, dans le même poumon ou dans l'autre, des râles sibilants et même des foyers de sous-crépitants fins qui indiquaient l'existence de bronchite et de broncho-pneumonie.

Chez ces malades, la fièvre est restée élevée pendant 3 semaines, 1 mois et plus. 7 d'entre elles ont présenté une évolution de plus de 2 mois : parmi elles, 4 ont quitté l'hôpital apyrétiques et

1. Lœser (Gertrude). — « Le pronostic de la tuberculose chez les femmes enceintes ». *Thèse de Paris*, 1914. — Tecon (de Leysin). *Revue médicale de la Suisse romande*, 1913, n° 23.

2. Sabourin. — « A propos du mariage des tuberculeux ». *Journal des Praticiens*, 6 Septembre 1918, n° 36.

3. P. Bar. — « Tuberculose et grossesse ». *VIIe Congrès de la tuberculose*, 1912, p. 101.

4. Martin. — « Ueber die Zweckmässigkeit der Schwangerschaft im Verlauf der Lungentuberkulose ». *VIIe Congrès de la tuberculose*, vol. III, p. 99.

5. Bossi. — « L'interruption de la grossesse chez les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire ». *VIIe Congrès de la tuberculose*, vol. III, p. 110.

6. Sergent. — « Tuberculose et grossesse ». *La Presse Médicale*, 5 Juillet 1913, n° 55, p. 558, et *Etudes cliniques sur la tuberculose*, 1919, p. 351.

7. Th. Begtrop. — « Lungentuberkulose und Schwangerschaft ». Bibliothek for Laeger, 1911.

8. P. Nobécourt et Jean Paraf. — « Ulcère syphilitique de l'ombilic chez un nourrisson ». *Archives de médecine des enfants*, Juillet 1919, XXII, p. 362.

9. Histologiquement, il s'agissait d'un bourgeon de tissu conjonctif coiffé de fibrine et infiltré de nombreuses cellules embryonnaires avec, en un point, formation d'un véritable nodule inflammatoire avec cellules géantes. Pas de bacilles de Koch.

dans un assez bon état général; une autre a eu, après la disparition de l'épanchement, une fièvre persistante et des signes de tuberculose pulmonaire, puis, au bout de quelque temps, des signes cavernulaires; elle s'améliore lentement. Deux autres sont encore en évolution.

Le dernier cas concerne une femme qui était en parfait état avant son accouchement. Elle fut prise, dans les jours qui suivirent, de fièvre, de dyspnée attribuées tout d'abord à une légère infection puerpérale. Au bout de 8 jours, elle fut passée dans le service de médecine. Elle présentait les signes d'un épanchement gauche de moyenne intensité; mais la cyanose et la dyspnée étaient très accusées et ne furent que peu calmées par la ponction évacuatrice. La cuti-réaction était très faible. Les jours suivants, la dyspnée et la cyanose augmentèrent, l'amaigrissement fut rapide. A l'auscultation, on percevait des deux côtés des râles sous-crépitants et sibilants. La mort survint le 15e jour et l'autopsie montra l'existence d'une granulie pulmonaire.

La nature tuberculeuse de l'affection a été démontrée 7 fois sur 8 par l'étude du liquide pleural et l'examen des crachats. Dans les 5 cas où il existait, le liquide était séro-fibrineux et avait une formule lymphocytaire; la réaction de l'antigène y était positive, il tuberculisait le cobaye. Dans un autre cas, les crachats ont contenu du bacille de Koch pendant une courte période. Toutes ces femmes avaient eu des cuti-réactions à la tuberculine, positives, d'intensité variable. Pour 3 d'entre elles, la réaction, faible au moment de l'entrée dans le service, est devenue forte après la guérison.

Pour terminer l'exposé de nos observations, nous mentionnerons que nous avons vu évoluer chez deux récentes accouchées un **érythème noueux** typique. La plupart des auteurs rattachent actuellement l'érythème noueux à la tuberculose. Ajoutons que, dans les 2 cas, l'inoculation de sang aux cobayes a donné un résultat négatif.



Des théories nombreuses ont été proposées pour expliquer l'aggravation de la tuberculose. Hanot a pensé que « la désagrégation » des foyers tuberculeux pulmonaires. sous l'influence de l'accouchement, déterminait une poussée tuberculeuse. Schmort, Sitzenberg, pour qui la tuberculose placentaire était fréquente, ont invoqué le brassage des tubercules placentaires. Pour Albert Robin, la suractivité nutritive qu'entraîne la grossesse (P. Bar) s'ajoute à celle du terrain tuberculisé et épuise davantage les réserves musculaires. Sergent incrimine la décalcification brutale qui se produit après l'accouchement et l'atteinte des glandes surrénales commune pendant la grossesse: « Au cours de la grossesse, écrit-il, l'insuffisance surrénale, d'une part, la décalcification, d'autre part, sont fréquentes;... aussi, peut-on attribuer quelque rôle à l'insuffisance surrénale dans l'évolution du processus de décalcification qui accompagne, cause ou favorise la tuberculose. » Begtrop invoque la modification dans le métabolisme des albuminoïdes qui suit l'accouchement.

Quelle que soit l'explication admise, il est certain que la résistance de l'organisme à l'infection tuberculeuse diminue à la fin de la grossesse. L'observation clinique le montre; l'expérience le confirme.

L'étude des réactions à la tuberculine, parallèles le plus souvent, chez un tuberculeux, aux réactions d'immunité, fournit une indication intéressante à ce sujet. A la suite des travaux de Stern[1], Bar et Devraigne[2] ont pratiqué des cuti-réactions à la tuberculine chez des femmes arrivées au neuvième mois de la grossesse et chez d'autres accouchées depuis 4 à 10 jours. Ils ont constaté que les réactions sont moins fréquentes chez toutes et que, par contre, elles redeviennent plus communes passé le dixième jour.

De notre côté, nous avons recherché les variations de la cuti-réaction à la tuberculine vers la fin de la grossesse et après l'accouchement[3].

A 100 femmes, nous avons pratiqué, du sixième au neuvième mois de la grossesse, des cuti-réactions que nous avons répétées de semaine en semaine.

Chez 68, les réactions ont été positives; chez 32 elles ont été négatives. Or, parmi ces dernières, 22 étaient cliniquement indemnes de tuberculose; 10, arrivées au huitième ou au neuvième mois de grossesse, étaient atteintes de tuberculoses graves en évolution et moururent par la suite.

A 51 des 68 femmes qui avaient eu des cuti-réactions positives pendant la grossesse, nous avons pu pratiquer l'épreuve après l'accouchement. Chez 4 d'entre elles, la cuti-réaction est devenue négative pendant le *post partum* et n'est redevenue positive que du quinzième au vingt-neuvième jour. Chez 6 autres, l'intensité de la réaction a subi une diminution nette et n'a repris ses caractères antérieurs qu'à la fin du premier mois; pour l'une d'elles, la cuti-réaction, forte avant l'accouchement, restait encore faible une semaine après celui-ci. Toutes ces femmes étaient cliniquement indemnes de tuberculose.

D'autre part, 16 femmes n'ont subi la cuti-réaction qu'à partir des douzième ou quinzième jours du *post partum*. Elle a été négative 2 fois, positive 14 fois. Parmi les cas positifs, 5 fois elle est devenue plus forte, de 27 à 52 jours après l'accouchement, en particulier, chez 3 femmes atteintes de congestions pleuro-pulmonaires tuberculeuses; chez les 4 femmes atteintes de tuberculoses pulmonaires fibreuses bien tolérées, dont il a été fait mention plus haut, l'intensité de la cuti-réaction ne fut pas modifiée.

De ces recherches, il résulte qu'assez souvent, dans environ 15 pour 100 des cas, la cuti-réaction est modifiée par l'accouchement. Chez des femmes atteintes de tuberculose ulcéro-caséeuse, la cuti-réaction a été négative avant comme après l'accouchement. Chez des femmes cliniquement indemnes de tuberculose, la cuti-réaction a été supprimée ou diminuée dans les jours qui ont suivi l'accouchement, et chez quelques-unes son fléchissement a coïncidé avec l'éclosion d'une manifestation tuberculeuse (pleurésie ou congestion pleuro-pulmonaire).

Dans certains cas donc, la grossesse et surtout l'accouchement, phénomène physiologique, déterminent un état d'*anergie tuberculinique* analogue à celui produit par différentes maladies infectieuses, et en particulier la rougeole (Von Pirquet) ou la grippe (R. Debré).

Les recherches de nombreux auteurs (V. Pirquet, Rolly, Roepke, Wolff-Eisner, Léon Bernard et L. Baron, Sergent et Pruvost, Armand-Delille, etc.) ont montré que, chez les tuberculeux, la diminution de la sensibilité à la tuberculine coïncide le plus souvent avec une diminution parallèle de l'immunité. Cet état d'anergie, surtout marqué après l'accouchement, permet d'expliquer l'aggravation que subissent à ce moment les processus tuberculeux.

Souvent donc, à la fin de la grossesse et après l'accouchement, les tuberculoses pulmonaires en activité subissent une aggravation et prennent une marche aiguë, les tuberculoses latentes peuvent être réveillées et se manifester notamment sous forme de pleurésies, de congestions pleuro-pulmonaires, de spléno-pneumonies. Ce coup de fouet donné à la tuberculose semble lié à un fléchissement de l'immunité sous l'influence de la puerpéralité, comme en témoigne à ce moment l'atténuation et même la disparition de la cuti-réaction à la tuberculine. Toutefois, les femmes atteintes de tuberculoses scléreuses qui paraissent éteintes échappent généralement à cette éventualité; dans les cas que nous avons observés, la cuti-réaction est demeurée chez elles, nettement positive.

Le médecin doit tenir compte de ces faits quand on le consulte sur l'opportunité de l'allaitement.

Il faut envisager la question au point de vue de l'enfant et à celui de la mère. Nous ne nous occuperons que de cette dernière.

L'influence de l'allaitement sur la tuberculose a été l'objet de nombreuses discussions. Parmi les médecins, les uns considèrent qu'il aggrave la tuberculose; on connaît l'intransigeance de la formule de Peter. D'autres, au contraire, soutiennent qu'il retarde la naissance de la phtisie, favorisée par la puerpéralité (Pidoux), qu'il en est le meilleur moyen prophylactique et que celle-ci est la conséquence d'un sevrage prématuré. Sans généraliser, Sabourin pense que pour certaines tuberculeuses, auxquelles nous avons fait allusion plus haut, l'allaitement est nécessaire, car la suppression de la lactation entraîne le retour de la fonction menstruelle qui constitue une éventualité fâcheuse.

Il s'agit de questions d'espèces. Une femme atteinte de tuberculose ulcéro-caséeuse en évolution ne doit pas nourrir; en dehors de toute autre considération, la gravité de son état s'y oppose. Une femme dont la tuberculose pulmonaire fibreuse réalise une véritable cicatrice, reliquat d'un processus éteint depuis longtemps, peut allaiter sans inconvénients.

Parmi les 4 femmes rentrant dans cette catégorie que nous avons observées, 3 ont nourri leurs bébés: les enfants de 2 d'entre elles, qui recevaient sept fois par jour 80 à 90 gr. de lait, se sont développés régulièrement et leur poids a augmenté en un mois de 2.900 à 3.760 gr. pour l'un, de 3.200 à 4.000 gr. pour l'autre; l'enfant de la dernière, mis à l'allaitement mixte, a passé, en vingt-six jours, de 2.800 à 3.300 gr.

Quand on se trouve en présence de pleurésies et de congestions pleuro-pulmonaires fébriles, la poursuite de l'allaitement est plus discutable. Il convient toutefois de ne pas interrompre l'allaitement systématiquement, avant que le diagnostic de tuberculose ne soit confirmé, auquel cas l'interruption s'impose évidemment.

A côté des tuberculeuses avérées, il faut faire une place à cette catégorie si nombreuse des femmes délicates, maigres, souffrant de troubles dyspeptiques ou d'entéro-colite chronique, qui souvent ont une hérédité tuberculeuse et ont même présenté dans leur enfance quelques phénomènes suspects. Dans bien des cas, la grossesse a été mal supportée et les a débilitées. Pour elles, il convient d'être prudent, car l'allaitement peut provoquer l'éclosion d'une évolution tuberculeuse.

On a cherché à expliquer l'action favorisante de la lactation sur la tuberculose. Il faut tenir compte des fatigues qu'elle occasionne, des déperditions que subit l'organisme du fait de la sécrétion lactée. Charrin et Vitry ont montré que l'organisme en lactation est facilement déminéralisé et hyperglycémique et on sait que la déminéralisation et l'hyperglycémie favorisent le développement de la tuberculose. Tout le monde connaît la marche rapide de la phtisie chez le diabétique, et, en somme, la nourrice

1. Stern. — « Tuberkulin-kutanreaktion und Schwangerschaft ». *Zeitschr. f. Gyn. und Geb.*, 1905, t. III, p. 74.

2. Bar et Devraigne. — « Sensibilité des femmes enceintes à la tuberculine ». *Revue mens. d'Obst. et de Gyn.*, Avril 1905, p. 245.

3. P. Nobécourt et Jean Paraf. — « L'anergie tuberculinique au cours de la grossesse » *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 28 Novembre 1919, p. 1013.

se comporte souvent comme un diabétique[1].

Ces divers facteurs viennent ajouter leur action à celle de la puerpéralité et du *post partum*, qui se fait sentir, comme nous l'avons dit plus haut, pendant un certain temps.

Quand une femme atteinte de tuberculose ou chez qui on peut craindre une évolution tuberculeuse termine sa grossesse, le médecin doit résoudre le problème délicat de l'allaitement.

A côté des cas où l'abstention s'impose, il en est d'autres où l'hésitation est permise, et l'observation clinique ne conduit pas toujours à une conclusion ferme. Peut-être les cuti-réactions répétées pendant les semaines qui précèdent et suivent l'accouchement pourraient-elles fournir des données précieuses à cet égard : une réaction qui diminue d'intensité ou qui devient négative semble traduire un fléchissement de l'immunité ; une réaction qui reste nettement positive semble en rapport avec une bonne immunité. Mais de nombreuses observations seraient nécessaires pour établir la valeur de cette méthode pour trancher la question.

LA NOTATION
DE
LA TENSION ARTÉRIELLE
ET LA
COURBE OSCILLOMÉTRIQUE

Par M. **CH. AUBERTIN**
Médecin des hôpitaux de Paris.

On tend de plus en plus actuellement à se servir, pour la mesure de la tension artérielle, de la méthode de Riva-Rocci, soit palpatoire, soit auscultatoire, de préférence à la méthode des oscillations, et cela pour plusieurs raisons.

En ce qui concerne la pression systolique, la méthode de Riva-Rocci est plus exacte, c'est-à-dire qu'elle se rapproche plus de la pression vraie, trouvée en abouchant directement l'artère humérale avec un manomètre à mercure; elle est plus objective, c'est-à-dire que le coefficient personnel y est réduit au minimum, de sorte que plusieurs observateurs, se servant du même appareil, arrivent généralement toujours au même chiffre; elle donne, chez les sujets normaux, des chiffres offrant très peu d'écart, et compris par exemple entre 11 et 13 chez l'homme, 10 et 12 chez la femme, alors que la méthode oscillatoire, plus sensible, peut-être trop sensible, donne chez des sujets sains d'assez grandes différences (de 13 à 20) ; elle est plus pratique et plus rapide ; enfin, considération qui a son importance, la notation de Riva-Rocci est, de plus en plus, généralement adoptée dans la plupart des pays étrangers, et il y a intérêt, au point de vue scientifique, à unifier autant que possible les notations numériques.

En ce qui concerne la pression diastolique, la supériorité de la méthode oscillatoire, généralement reconnue, est beaucoup moins frappante maintenant que, à la méthode palpatoire d'Ehret (recherche de la vibrance de l'humérale), on peut ajouter ou substituer la méthode auscultatoire de Korotkow, très simple, donnant généralement des résultats très nets, et pour laquelle il n'est même pas nécessaire de recourir au brassard phonendoscopique de Laubry, l'auscultation avec le stéthoscope ordinaire donnant des résultats très satisfaisants.

Les chiffres ainsi trouvés par la palpation et par l'auscultation de l'humérale concordent presque toujours entre eux : ils concordent aussi avec les chiffres obtenus par l'oscillométrie.



Si, pour la pratique courante, les appareils du type Riva-Rocci (modèle Vaquez, modèle Laubry ou modèle Vaquez-Laubry récemment créé) semblent préférables, il ne s'ensuit pas cependant qu'on doive abandonner la méthode oscillatoire et, particulièrement, l'appareil de Pachon. Dans tous les cas où le chiffre de la tension présente un très gros intérêt, soit au point de vue pratique, soit au point de vue scientifique, il est naturellement utile de contrôler la première méthode par la seconde : il en est ainsi, par exemple, dans les cas de tension exceptionnellement élevée ou très basse ; dans les cas de très faible tension différentielle ; enfin, dans les cas limites, d'hypertension légère, il peut être utile, étant donnée la surestimation de l'oscillométrie, de mettre en évidence une hypertension modérée de 15 1/2 par exemple, par une augmentation plus nette atteignant 20 ou 21 à l'appareil Pachon.

Mais, à notre avis, si l'on réserve l'usage de l'appareil Pachon à certains cas intéressants, il y a un grand avantage à ne pas se contenter de l'énoncé de deux chiffres dont l'un, au moins, risque fort de varier avec les observateurs, et qui ne saurait donner une idée de l'amplitude des oscillations ; il est préférable d'établir, à l'exemple de M. Delaunay, une courbe oscillométrique en inscrivant verticalement les centimètres de mercure, et horizontalement les divisions du grand cadran. Chaque carré du quadrillage du papier correspondant à 1 cm. de mercure, d'une part, à une demi-division du cadran des oscillations, d'autre part. On obtient ainsi une courbe qui montre nettement la croissance progressive des oscillations correspondant à la tension systolique, et leur décroissance, généralement brusque, correspondant à la tension diastolique. Elle donne une idée exacte de l'amplitude ascendante des oscillations, et permet de mieux choisir (j'emploie le mot à dessein) le chiffre que l'on estime répondre à la tension systolique.

On doit toujours compléter la courbe en inscrivant à côté les chiffres donnés par la méthode de Riva-Rocci — pris au besoin avec le brassard de l'appareil Pachon, — chiffres qui, pour la tension systolique, ont une valeur absolue beaucoup plus grande.



L'aspect de la courbe est variable selon les sujets. Parfois l'ascension est relativement brusque, les oscillations passant par exemple de 1/2 division du cadran à 1 division 1/2 : dans ces cas, le chiffre de la tension systolique est très facile à déterminer. Mais, la plupart du temps, l'ascension se fait à peu près régulièrement par transitions insensibles, figurant une ligne droite ou légèrement incurvée ; en pareil cas, quel est le chiffre à adopter ? Nous avons l'habitude de choisir le moment où l'oscillation atteint 1 division du cadran, à condition que le chiffre antérieur soit plus faible et le chiffre postérieur plus élevé, selon les indications de Pachon. Toutefois, chez certains sujets à pouls extrêmement petit, les oscillations les plus amples n'atteignent même pas une division du cadran : il est nécessaire, en pareil cas, d'adopter comme chiffre la première oscillation différenciée qui, parfois, atteint à peine 1/4 de division du cadran. Enfin, dans d'autres cas, la courbe se fait en échelons, avec des plateaux successifs, de sorte qu'il est alors vraiment très difficile de choisir l'oscillation qui correspond à la tension systolique, selon la définition de Pachon.

C'est dire que la difficulté de choisir le chiffre correspondant à la tension systolique, si frappante avec l'oscillomètre sans courbe, existe tout autant à la lecture de la courbe, et il nous est arrivé souvent de montrer la même courbe à plusieurs confrères qui adoptaient des chiffres différents.

M. Delaunay qui, le premier, a insisté sur l'intérêt de ces courbes, estime qu'elles permettent de déterminer avec exactitude le chiffre de la pression systolique ; ce chiffre se lirait, pour lui, à l'endroit où la ligne menée en réunissant les oscillations supra-maximales, coupe la ligne menée en réunissant les oscillations franchement ascendantes. Nous ne croyons pas que ce procédé puisse donner un chiffre indiscutable car, le plus souvent, il n'existe pas deux types d'oscillations progressivement ascendantes et par conséquent l'entre-croisement des deux lignes est impossible à déterminer.

M. Barré, qui a fait aux conclusions de M. Delaunay des objections analogues aux nôtres[2], en conclut que la courbe oscillométrique ne présente pas d'utilité. Tel n'est pas notre avis, car il ne faut pas voir dans la courbe un moyen de préciser le chiffre exact de la tension systolique, mais plutôt un moyen de donner une image fidèle des oscillations croissantes et décroissantes, de leur situation par rapport aux pressions, et de leur amplitude. Et nous pensons que le fait de substituer une courbe à l'énoncé d'un chiffre brutal, et souvent arbitrairement choisi, constitue un réel progrès.

Si l'on compare le début de la courbe avec le chiffre-étalon donné par la méthode Riva-Rocci, on remarquera que les oscillations croissantes commencent parfois à 2 ou 3 degrés au-dessus du chiffre de Riva-Rocci, mais parfois beaucoup plus haut à 5, 6, 7, 8 cm. par exemple. Il serait donc imprudent de vouloir adopter *a priori* un chiffre, 3 cm. de mercure par exemple, correspondant une fois pour toutes à la surestimation de l'appareil Pachon. Cette surestimation varie non seulement selon que la tension est plus ou moins élevée, mais même chez différents sujets ayant la même tension au Riva-Rocci. Parfois d'ailleurs la surestimation est nulle et il y a concordance entre les deux méthodes.

Nous avons, à l'aide de 190 courbes, comparé les résultats des deux méthodes.

Chez les sujets dont la tension systolique ne dépasse pas 15 par la méthode palpatoire de Riva-Rocci, on trouve d'ordinaire par la méthode oscillatoire une surestimation qui varie de 1 à 5 cm. de mercure, les chiffres de 2 à 3 cm. étant de beaucoup les plus fréquents. Les surestimations supérieures à 5 cm. sont exceptionnelles; il est exceptionnel aussi de trouver le même chiffre ; enfin nous n'avons jamais vu la méthode de Riva-Rocci donner des chiffres plus élevés que la méthode oscillométrique. Ces résultats expliquent l'habitude prise par beaucoup de médecins de considérer que l'appareil Pachon donne une surestimation habituelle de 2 à 3 cm. de mercure.

Chez les sujets dont la tension est comprise entre 15 et 20, les résultats sont plus discordants ; en effet on peut observer : la surestimation du Riva-Roci sur le Pachon (rare) ; l'égalité, qui n'est pas exceptionnelle ; la surestimation du Pachon qui est la règle, mais qui varie de 1/2 cm. à 10 cm. de mercure. Comme dans le groupe précédent, les chiffres les plus fréquents sont compris entre 1 et 5 cm., mais ils sont ici répartis presque également, bien que les chiffres les plus fréquemment rencontrés soient plutôt ici 3 et 4 cm. ; enfin, les chiffres compris entre 6 et 10 ne sont pas exceptionnels.

Chez les sujets à tension supérieure à 20, la variabilité des résultats est encore plus grande : il n'est pas rare de voir le Pachon donner des résultats inférieurs de 1 ou même 2 cm. au chiffre du Riva-Rocci ; l'égalité se voit assez souvent ; enfin la surestimation du Pachon varie de 1 à 10 cm., mais les chiffres vont en décroissant d'une façon à peu près régulière de 1 à 10 cm., le chiffre de 1 cm. étant le plus fréquemment rencontré.

1. G. VITRY. — « Etude sur la physiologie de la nourrice, en particulier au point de vue de sa résistance aux maladies ». *Thèse de Paris*, 1905

2. DELAUNAY. — *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 28 Octobre 1917. — BARRÉ. *Soc. méd. des Hôp.*, 1918. — Voir également BILLARD *Journ. méd. français*, Septembre 1919.

Comme on le voit, il est impossible de schématiser la surestimation donnée par l'appareil Pachon. Tout ce qu'on peut dire c'est que, pour les tensions moyennes, la surestimation est le plus souvent de 2 à 3 cm., mais que, pour les tensions élevées, elle varie énormément; elle peut être nulle comme elle peut atteindre 10 cm. de mercure.

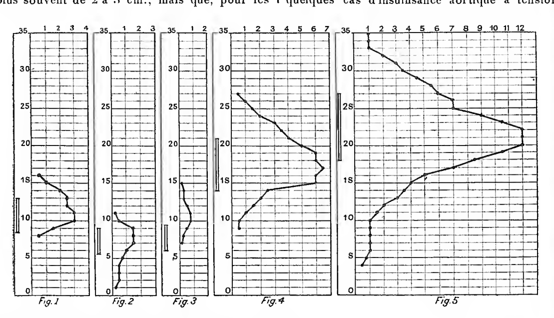


Fig. 1. — Tension normale (homme de 40 ans).
Fig. 2. — Hypotension notable (cancer de l'estomac, cachexie).
Fig. 3. — Hypotension marquée (mal de Pott fistulisé chez un jeune homme de 20 ans, température 38°4, tachycardie 120; cachexie).
Fig. 4. — Hypertension permanente (homme, 40 ans).
Fig. 5. — Hypertension extrême chez un homme de 48 ans ayant fait comme seul accident une hémiplégie il y a un an.



La partie descendante de la courbe, qui répond à la tension diastolique, diffère de la partie ascendante en ce qu'elle comporte une chute brusque suivie d'une ligne de descente lente et progressive. Aussi permet-elle beaucoup plus nettement de lire le chiffre de tension diastolique, et il n'est pas rare de voir, chez certains hypertendus, des oscillations de 6 ou 7 divisions tomber brusquement à 3 ou 4 divisions (Voir courbes 4 et 7). Les cas dans lesquels la chute de l'amplitude des oscillations est nette — c'est-à-dire atteint au moins 1 division du cadran, — sont les plus nombreux (63 pour 100 de nos cas); mais, bien souvent les oscillations sont progressivement décroissantes et la chute se fait en lysis, les oscillations diminuant seulement d'une demi-division du cadran par centimètre de mercure : cette particularité se voit dans 32 pour 100 de nos courbes. Enfin, dans quelques cas assez rares (4 pour 100 de nos observations), la chute se fait en échelons successifs de sorte qu'il est plus difficile d'adopter un chiffre précis.

Les résultats ainsi obtenus par la courbe oscillométrique concordent, beaucoup plus que pour la tension systolique, avec les chiffres trouvés par la méthode de Riva-Rocci (palpatoire ou auscultatoire) ; dans 40 pour 100 des cas cette concordance est absolue; dans 56 pour 100 des cas, le chiffre trouvé est un peu plus élevé que le chiffre du Riva-Rocci ; dans 3 pour 100 des cas, il est un peu plus faible. Mais les différences entre les deux méthodes sont ici beaucoup moins importantes que pour la tension systolique et ne dépassent guère 2 cm. de Hg.

La courbe oscillométrique permet aussi de se rendre compte de l'amplitude des oscillations qui font suite à celle qui marque la pression diastolique. Généralement, ces oscillations diminuent assez rapidement et, quelques centimètres plus bas, sont inférieures à 1/2 division; mais, chez certains hypertendus à grandes oscillations, elles peuvent ne diminuer que très lentement et ne s'éteindre que beaucoup plus bas; enfin, dans quelques cas d'insuffisance aortique à tension diastolique basse, on peut voir des oscillations assez amples persister presque jusqu'à la décompression totale.



Un autre intérêt de la courbe oscillométrique est de figurer nettement l'amplitude des oscillations. On sait que M. Pachon a désigné sous le nom d'indice oscillométrique [1] l'amplitude de l'oscillation maximale observée avec son appareil : la courbe donne non seulement cet indice, mais quelque chose de plus, à savoir la proportion relative des grandes oscillations; à ce point de vue, la courbe peut présenter un aspect en clocher lorsque les oscillations maximales sont peu nombreuses (V. fig. 5) ou en plateau lorsqu'elles sont relativement nombreuses (V. fig. 7 et 8).

Mais nous insisterons peu sur ce point, car l'amplitude des oscillations dépend de nombreux facteurs. Elle est grandement influencée par le système nerveux, par l'intermédiaire des vasomoteurs ; elle varie même selon que le brassard est plus ou moins étroitement serré ; aussi, faut-il être très prudent avant d'en tirer des conclusions au point de vue de la valeur de l'impulsion cardiaque.

D'une manière générale, les hypotendus ont des oscillations faibles et les hypertendus des oscillations fortes, mais l'examen des courbes montre qu'il n'en n'est pas forcément ainsi. Il montre aussi que, chez les sujets à forte pression différentielle (insuffisance aortique, certains cas d'hypertension), si les oscillations sont généralement très étendues et atteignant souvent 7 à 8 divisions, parfois cependant, chez certains sujets, elles sont peu étendues et n'atteignent pas 3 divisions (V. fig. 8). C'est là une particularité assez rare et qui mérite d'être signalée.

⁂

En résumé, nous pensons que la méthode de Riva-Rocci (palpatoire pour la maxima, auscultatoire pour la minima) est actuellement la meilleure que nous possédions au point de vue clinique; au point de vue de la *notation par chiffres* des tensions, en particulier, elle devrait seule être employée; dans la pratique courante, elle est nécessaire et suffisante.

Toutefois, la méthode oscillatoire vient heureusement la compléter dans certains cas. Mais, à notre avis, *ce ne sont plus des chiffres* qu'il faut chercher à obtenir avec cette méthode : ceux-ci sont souvent difficiles à établir, et, de plus, souvent trop variables et trop éloignés des chiffres obtenus par la méthode de Riva-Rocci. Il est préférable de se servir de cette méthode pour établir une courbe oscillométrique, moins affirmative quant aux données numériques, mais représentant beaucoup plus fidèlement les résultats de l'oscillométrie.

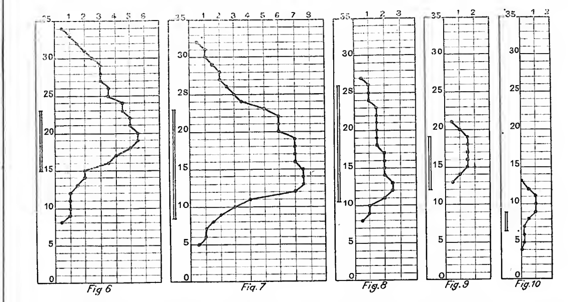


Fig. 6. — Hypertension permanente chez une femme de 50 ans; hémiplégie datant de dix ans. Différence notable entre les résultats des deux méthodes.
Fig. 7. — Insuffisance aortique rhumatismale bien compensée chez un homme de 32 ans ayant fait toute la campagne.
Fig. 8. — Hypertension et artériosclérose chez une femme de 88 ans. Forte tension différentielle et faible amplitude des oscillations.
Fig. 9. — Dilatation cardiaque avec une insuffisance mitrale fonctionnelle chez un brightique hypertendu.
Fig. 10. — Asystolie récente chez une femme de 30 ans présentant un rétrécissement mitral avec arythmie perpétuelle.

1. Pachon. — *Journ. méd. français*, Septembre 1919.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Février 1920.

Suite de la discussion sur l'encéphalite léthargique. — *M. Lépine* insiste sur l'extrême diffusion de l'affection dans le système nerveux. Si le mésocéphale est le plus touché, il n'est pas atteint à lui seul, ce qui explique la variabilité extrême des signes observés, et le fait que beaucoup de cas débordent le tableau clinique classique. Il existe souvent des phénomènes myocloniques et parétiques. Au cours de ces derniers, la force musculaire semble conservée au début du mouvement, puis cède brusquement, comme si l'on se trouvait en présence d'une asthénie aiguë.

La question de la contagiosité est importante en raison de la gravité et de la diffusion réelle, quoique restreinte, de la maladie. On ne doit pas la nier, ainsi que le montrent les deux observations suivantes :

Observation I. — Homme de 45 ans, directeur d'école. En Avril 1918, fièvre, céphalée intense, état comateux. Au bout de 8 jours, amélioration; mais pendant 4 ou 5 mois on constate une envie irrésistible de dormir. En Septembre 1918, au cours d'une partie de chasse, apparition brusque d'une monoplégie du membre inférieur gauche, qui persiste encore en Avril 1919, avec quelques secousses myocloniques. On constate encore des mouvements choréiformes du membre supérieur gauche, un peu de somnolence et une diminution psychique évidente.

Observation II. — Femme de 28 ans, institutrice à la même école. En Février 1915, fièvre et coma pendant plusieurs jours, suivis d'une hémiplégie gauche, qui a guéri lentement au bout de 3 mois et a laissé quelques mouvements myocloniques. Il persiste encore un état d'habitude assez net, et de temps en temps, surtout au moment des règles, qui sont douloureuses, une sorte de crise consistant en douleurs vives de la tête et du bras, augmentation de somnolence, sensation intense d'anxiété (comparable à l'anxiété bulbaire de Brissaud), et terminée par une crise violente de hoquet et quelques troubles de la déglutition.

Le terrain semble jouer un rôle considérable. On se trouve, en général, en présence de femmes mal réglées de façon chronique à antécédents migraineux, ou d'hommes surmenés. Il existe une grande différence de réceptivité individuelle, et il est indispensable d'étudier le terrain et les conditions de chaque cas. A part l'exacerbation actuelle, on peut se demander si cette affection n'est pas beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement, et si elle diffère beaucoup de certaines encéphalites de l'enfance, de diverses chorées ou syndromes asthéniques. Contrairement à la polyomyélite, l'encéphalite léthargique est rare chez l'enfant, mais ce fait ne suffit pas à différencier les deux maladies.

M. Lépine ne croit pas qu'il s'agisse là de phénomènes nerveux de la grippe, mais plutôt d'une sorte d'anaphylaxie résultant de la grippe. Il rappelle à ce propos l'épidémie analogue qui a sévi en 1892 à Parme, à Modène et dans toute l'Emilie, après la grippe de 1890.

Pratiquement, des mesures de sécurité immédiate sont indispensables. Il ne suffit pas d'agir contre l'agent microbien, mais il faut aussi songer au terrain et, pour cela, soutenir le système nerveux en général, éviter la fatigue et le surmenage.

— *M. Bériel* estime que le terme d'encéphalite léthargique ne doit pas être conservé, car la léthargie manque souvent et il se demande quelle est la définition de la maladie. Pour lui, il s'agit d'un état infectieux frappant tout l'encéphale, et parfois la moelle et même les nerfs, sans rapport avec aucune maladie connue, et jouissant d'une curabilité relative. Les états cliniques ne se ressemblent pas et il existe des types de passage d'un cas à l'autre et parfois chez le même sujet.

Il a observé un cas caractérisé par des secousses myocloniques, un aspect infectieux avec confusion mentale, et de la fatigabilité des paupières et des mouvements des yeux. A l'autopsie, l'examen histologique a montré des exsudats de petites cellules et des gaines inflammatoires péri-vasculaires.

Cette analogie avec la paralysie générale, affection para-syphilitique, l'amène à se demander si l'encéphalite léthargique ne serait pas une sorte d'affection para-grippale.

— *M. Chalier* apporte quatre observations, l'une très minime, avec simple somnolence, guérie en huit jours, et les autres avec lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien, et de pronostic beaucoup plus grave. On pourrait distinguer deux variétés, caractérisées, l'une par des phénomènes léthargiques et l'autre par des phénomènes d'excitation, correspondant à des lésions beaucoup plus diffuses.

— *MM. Mouriquand et Lamy* présentent l'observation, assez rare, d'une fillette de 10 ans, atteinte d'encéphalite léthargique. L'affection a débuté par des mouvements choréiformes, du délire d'action et de parole, sans aucune réaction méningée. Peu à peu se sont installés de la somnolence et du ptosis. Une amélioration de quelques heures fut suivie de rechute et actuellement une nouvelle amélioration persiste depuis quelques jours, mais on constate un peu de Kernig, de raideur de la nuque, et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose très nette.

— *M. Mouriquand* n'a trouvé que 5 cas chez l'enfant, tous d'origine américaine; il insiste sur l'accentuation progressive des réactions méningées et sur l'efficacité de l'urotropine. Des injections intraveineuses, pratiquées par M. Juvin, à la dose de 1 gr. par jour, ont été parfaitement tolérées.

— *M. Rebattu* apporte deux observations qui montrent également l'efficacité thérapeutique des injections intraveineuses d'urotropine, et qui sont apparues toutes deux après une période grippale. Il insiste sur les rapports entre l'encéphalite léthargique et la grippe et montre que ce sont là des cas extrêmement fréquents.

— *M. J. Froment* fait remarquer que l'éclosion actuelle dans la région lyonnaise d'un assez grand nombre d'encéphalites léthargiques, répondant au type classique, et d'encéphalites de divers types, en particulier d'encéphalites myocloniques, semble indiquer qu'il s'agit bien là d'une petite épidémie. Il est à noter qu'elle ne coïncide pas avec une recrudescence des cas de paralysie infantile. Les relations avec l'épidémie de grippe sont moins contestables, bien qu'aucun fait suffisamment probant ne permette d'affirmer l'identité des virus en cause. Tout en reconnaissant l'importance de la notion de prédisposition, soulignée par le professeur Lépine, il montre la nécessité d'une enquête épidémiologique minutieuse, qui seule permettra de topographier ces cas et d'établir les liens directs ou indirects qu'ils peuvent avoir entre eux.

— *M. Pic* cite une série d'observations, dont 4 sont dues à M. Chabalier. L'une de ces dernières est intéressante par le fait qu'il s'agit d'un homme trépané, qui conserve deux petits éclats d'obus à l'intérieur du cerveau, et qui, peu avant le début de l'affection, a subi de gros ennuis moraux.

Au point de vue de la contagiosité, on ne peut faire que des hypothèses, et les déclarations administratives sont surtout importantes pour vérifier l'épidémicité. Il s'est livré à une enquête sur un cas survenu dans une commune des environs de Lyon, et il a été impossible de déterminer le moindre élément de contagiosité. Seuls, des cas de grippe très nombreux avaient été constatés récemment dans l'entourage.

Cette année, la grippe semble avoir changé un peu d'allure et frappe surtout l'arrière-gorge.

A propos de l'urotropine, M. Pic rappelle qu'elle fut très employée en Suisse au cours de l'épidémie de 1918, et qu'elle donna parfois de beaux succès dans les cas appelés « grippe violette ».

— *M. Bériel* fait remarquer que toutes les épidémies d'encéphalite léthargique ont suivi une épidémie de grippe, ou se sont montrées au cours d'une épidémie de grippe bénigne. Ne s'agirait-il pas, par suite, d'un virus grippal atténué? Le pronostic est très difficile à établir. Cependant la plupart des malades ayant présenté des symptômes myocloniques ont succombé. Il s'agit certainement là d'un signe grave.

— *M. Bonnamour* distingue deux grands groupes de faits : l'un, à réactions méningées prédominantes, l'autre présentant le trépied symptomatique classique. Les troubles oculaires sont très importants pour le diagnostic, et, parmi eux, la paralysie de l'accommodation, déjà signalée par plusieurs auteurs. Il serait intéressant de la rechercher systématiquement, car ce serait une sorte de critérium clinique. D'après Marfan, elle n'existe que dans les paralysies diphtériques et l'encéphalite léthargique.

Au point de vue épidémiologie, M. Bonnamour rattacherait l'encéphalite léthargique à la méningite cérébro-spinale. L'apparition en foyers limités et peu denses, la coïncidence avec la grippe et la pneumonie, et surtout la contagion probable par porteurs de germes sont des phénomènes communs aux deux affections. Il y aurait intérêt à isoler les malades comme dans la méningite cérébro-spinale.

— *M. Piery* dit que les hémocultures faites systématiquement et l'inoculation aux animaux seraient intéressantes.

— *M. Froment* répond que les hémocultures sont à peu près toujours négatives et que toutes les inoculations faites, même avec des fragments d'encéphale, n'ont donné aucun résultat jusqu'à présent.

— *M. Lépine* se rallie à la comparaison de M. Bériel entre la paralysie générale et l'encéphalite léthargique, et cette analogie se retrouve dans l'anatomie pathologique. Ce fait constitue un autre argument très fort pour souligner l'importance du terrain dans l'étiologie de l'encéphalite.

L'uro-intradermo-réaction dans la séméiologie de la tuberculose pulmonaire. — *MM. Piery et Ledru* rapportent les résultats qu'il ont obtenus avec ce procédé dans la séméiologie de la tuberculose pulmonaire. L'uro-intradermo-réaction se comporte comme l'intradermo-réaction au point de vue diagnostic. Les deux réactions diminuent parallèlement avec l'évolution de la maladie. Il s'agit en somme d'une réaction intéressante, qui ne diffère que fort peu de l'intradermo-réaction.

— *M. Arloing* est frappé de l'impossibilité à établir le diagnostic et surtout le pronostic à l'aide de ces moyens. Avec M. Biot, il a recherché la présence des antigènes et des anticorps dans le sérum des tuberculeux. La variabilité de ces substances explique les réactions diverses qu'ils ont obtenues. Dans l'urine, on peut voir aussi l'élimination isolée ou simultanée d'antigènes et d'anticorps, d'où les résultats variables obtenus avec l'uro-intradermo-réaction. Diverses influences d'ordre thérapeutique ou organique peuvent modifier la sécrétion de ces produits.

En somme tout se passe comme si on injectait des solutions de tuberculine dans le derme. Or, la présence de la tuberculine dans les urines des tuberculeux est tout à fait hypothétique. Arloing et Bancel ont signalé une série d'arguments de différents ordres expliquant qu'il y a différents poisons endo et exobacillaires, dont l'élimination par les urines peut n'être pas constante.

L'état du rein joue un grand rôle dans l'uro-intradermo-réaction et peut en expliquer aussi la variabilité. Tout ceci fait qu'il est impossible de faire un fond sérieux sur l'uro-intradermo-réaction.

P. Michel.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Février 1920.

L'arsenic normal des tissus vivants. — *M. Armand Gautier* rappelle qu'il a déjà signalé que dans les recherches de l'arsenic dans les tissus, lorsque l'on détruit la matière animale par le mélange nitro-sulfurique d'acides purs, qu'on reprend ensuite par l'eau chaude le résidu charbonneux et qu'on précipite l'arsenic en dissolution dans la liqueur en y faisant passer un courant d'hydrogène sulfuré, ce dernier gaz apporte un peu d'hydrogène arsénié qui, au contact de la liqueur nitrique, s'oxyde et donne une trace de sulfure arsenical. Il est d'autant plus important de faire connaître cette cause d'erreur, fait observer M. A. Gautier, que pour les expertises médico-légales on a communément recours à ce mode de destruction des tissus et qu'on se pourrait croire à l'abri de toute erreur du fait que des essais préalables ont fait constater une complète absence d'arsenic dans les acides chlorhydrique, sulfurique, nitrique dont on fait usage, aussi bien que dans le sel marin utilisé.

Les bacilles pyocyanoïdes. — *M. C. Gessard* désigne sous ce nom de pyocyanoïdes des germes

analogues aux bacilles pyocyaniques qui, abstraction faite de leurs points de ressemblance de petite importance avec les bacilles pyocyaniques normaux ont de commun avec ceux-ci de présenter une réaction reconnue spécifique, mais qui sont incapables de produire de la pyocyanine dans aucun milieu de culture.

G. V.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Février 1920.

Le transport des eaux minérales. — A l'unanimité, le vœu suivant est adopté, sur la proposition de *M. Bardet.*

La Société de thérapeutique appelle l'attention de MM. les ministres des Travaux publics et de l'Hygiène sur l'erreur commise en classant dans la catégorie C des transports les eaux minérales naturelles. Les boissons dites hygiéniques figurent dans la catégorie B; il est donc absolument indiqué d'y placer également les eaux minérales qui représentent certainement la boisson hygiénique par excellence.

Cystalgie consécutive à l'emploi du cresson. — *M. Leclerc* signale qu'il a observé à plusieurs reprises que l'absorption du cresson en notable quantité cause de la dysurie avec épreintes et parfois phénomènes de priapisme. Il rappelle à ce sujet un passage d'Aristophane qui démontre que les Grecs n'ignoraient pas cette particularité dont il faut, le cas échéant, se souvenir.

Sur l'utilisation alimentaire et thérapeutique des graines de fénugrec. — *M. L. Rénon* a pensé que, par ce temps de disette mondiale, il convenait d'attirer l'attention sur les graines de fénugrec.

Utilisées depuis l'antiquité dans la médecine populaire et, actuellement, en Egypte et dans l'Afrique du Nord pour donner de l'embonpoint aux jeunes filles avant leur mariage et aux malades amaigris, ces graines renferment des éléments nutritifs de premier ordre, mis en lumière par les dernières recherches scientifiques.

Très riches en substances azotées, phosphorées et ferrugineuses, ces semences contiennent de la globuline, de la phytine, des nucléoalbumines et des lécithines en proportions considérables. Malheureusement, elles possèdent une odeur et une saveur très désagréables qui imprègnent l'organisme et se répandent dans les urines et dans la sueur. Ces inconvénients sont dus, d'après Wunschendorff, à des phénomènes diastasiques apparaissant seulement quand la graine se dessèche et passe de la vie active à la vie latente. Cet auteur les fait disparaître en stabilisant à l'état frais les graines vertes par l'alcool bouillant et en utilisant l'alcool pour les graines sèches. Avec M. Hérissey, j'ai pu obtenir le même résultat en traitant la poudre de graines sèches par lixivation par l'alcool à 90° à la température ordinaire. L'alcool laisse intactes la plupart des substances nutritives. En opérant industriellement avec un appareil genre Soxhlet, on obtiendrait des résultats parfaits avec une faible quantité d'alcool, ce qui permettrait de rendre vraiment pratique l'utilisation de ces graines dans la thérapeutique et l'alimentation.

Au point de vue scientifique, la question du fénugrec est liée à la renaissance actuelle de la phytothérapie, dont les progrès sont considérables grâce à la méthode bio-chimique créée par M. Bourquelot en 1901.

Essai de chimiothérapie du morphinisme. — *MM. Brissemiret et Challamel* préconisent, dans la cure de démorphinisation, l'emploi de la berbérine, à la dose de 10 à 20 centigr., et de l'hélénine. Cette association, qui a le grand avantage d'utiliser des substances d'une innocuité parfaite et non susceptibles de surajouter une intoxication à celle que l'on veut combattre, assure au malade un bien-être qui peut rivaliser avec l'euphorie morphinique et notamment fait disparaître la très pénible sensation de besoin.

L'action du soufre colloïdal dans le rhumatisme chronique. — *M. Forestier* fait une communication appuyée par de nombreuses observations sur l'action, dans le rhumatisme chronique, du soufre colloïdal employé en injections intraveineuses.

H. Bouquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Février 1920.

Angiome de la voûte palatine. — *MM. Burnier et M. Bloch* ont observé chez un homme de 50 ans une petite tumeur arrondie, grosse comme une cerise, rouge, légèrement pédiculée et située sur la voûte palatine. Cette tumeur remontait à trois mois, donnait l'impression d'un botryomycome. Son ablation donna naissance à une hémorragie assez abondante et histologiquement il s'agissait d'un angiome.

Prurit circonscrit avec dilatation des glandes sudoripares. — *MM. Burnier et M. Bloch* présentent une femme de 23 ans atteinte depuis un an d'une lésion très prurigineuse des aisselles avec pigmentation brunâtre et petites saillies papuleuses agminées cylindriques, souvent centrées par un poil. Quelques lésions analogues existent également sur les grandes lèvres, et autour de l'aréole des seins. Une biopsie montra surtout une dilatation des glandes sudoripares sans hyperacanthose notable. Ce type de névrodermite circonscrite a été décrit par Fordyce en 1902.

4 cas de gangrène du fourreau de la verge. — *MM. M. Bloch et Schulmann* présentent 4 cas de gangrène du fourreau de la verge, affectant des types cliniques variés : plaque gangréneuse simple, perforation du prépuce avec fenêtrage, circoncision spontanée incomplète, circoncision spontanée complète. Les auteurs ont observé ces accidents au cours de l'infection par le tréponème ou le bacille de Ducrey, mais ils insistent particulièrement sur le rôle éventuel des lésions balaniques qui dans tous les cas ont précédé l'apparition de la gangrène. Dans les 4 cas, on a trouvé le *perfringens.*

Cas de pian chez un ouvrier annamite. — *M. Gastou* présente un Annamite qui était atteint d'une lésion proliférante papillomateuse, brunâtre, de l'orifice de la narine droite. Sur les coupes, on trouva le spirochète du pian. Le Wassermann type et le Hecht-Bauer étaient positifs chez ce malade qui ne présentait aucun signe de syphilis. Dès la troisième injection de novarsénobenzol, les éléments papillomateux avaient disparu.

La contagion de la gale. — *M. Gougerot* a observé des individus qui exposés à une contagion prolongée et répétée (conjoints) sont restés réfractaires. Parmi ces réfractaires, les uns semblent vraiment indemnes, car ils ne contagionnent pas ces individus prouvés non réfractaires par une gale antérieure; les autres ne semblent qu'indemnes en apparence et sont porteurs de germes, car ils contagionnent.

Ces faits sont d'ailleurs exceptionnels, et la règle qui consiste à traiter systématiquement le conjoint d'un galeux demeure entière.

2 cas d'hématodermite prurigineuse (lichen simplex) d'origine syphilitique probable. — *M. Leredde* rapporte 2 cas de lichen simplex où le traitement antisyphilitique a amené une amélioration notable, sinon une guérison complète. Il estime qu'on doit rechercher soigneusement la syphilis acquise et surtout héréditaire chez les malades atteints de dermatoses sans caractères spécifiques, en premier lieu dans les cas de dermatoses prurigineuses, généralisées ou localisées.

Action des injections intraveineuses mercurielles ininterrompues et prolongées dans certaines manifestations de la syphilis. — *M. Abadie* fait observer qu'on a trop de tendance à interrompre trop souvent le traitement mercuriel ; il a remarqué que dans la syphilis oculaire on obtenait des résultats meilleurs par l'emploi prolongé pendant des mois et d'une façon ininterrompue d'injections intraveineuses de cyanure faites tous les deux jours à la dose de 1 centigr. Il a vu des chorio-rétinites syphilitiques s'améliorer d'une façon notable grâce à la continuation pendant quatre ans d'un traitement ainsi pratiqué.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Février 1920.

Radiographie des calculs du cholédoque. — *M. Pierre Duval* présente des radiographies démonstratives des calculs du cholédoque. Il a pu constater également que la crise de colique hépatique s'accompagne d'une modification dans la position des calculs.

— *M. Chauffard.* La présence d'un calcul dans la vésicule révélée par la radiographie n'entraîne pas d'indication chirurgicale; par contre, celle d'un calcul du cholédoque commande l'intervention.

— *M. Netter* se demande si l'irradiation n'est pas susceptible de déterminer une colique hépatique, tout comme elle est capable de libérer les hématozoaires de la rate.

— *M. Duval* n'a pas connaissance des faits de coliques hépatiques consécutives à l'exploration radiologique du foie.

Troubles visuels de l'encéphalite léthargique. — *MM. V. Morax et F. Bollack.* L'étude de sept cas inédits d'encéphalite léthargique a permis aux auteurs d'établir, au point de vue oculaire, les symptômes cardinaux qui caractérisent l'épidémie actuelle. Les troubles visuels sont souvent des signes révélateurs de l'affection, surtout dans ses formes ambulatoires.

Contrastant avec l'intégrité des fonctions sensorielles et sensitives oculaires (intégrité du fond d'œil de l'acuité et du champ visuel), l'atteinte de l'appareil *moteur* extrinsèque ou intrinsèque du globe est caractéristique de la maladie : le ptosis, bilatéral et incomplet, est un symptôme presque constant, précoce, mais souvent fugace; le strabisme est moins fréquent, il est en général convergent, apparaît au début et disparaît vite; la diplopie est variable, souvent atypique et demande à être recherchée dans les mouvements extrêmes.

Les auteurs insistent, en particulier, sur la constance presque absolue des troubles des mouvements associés, surtout des mouvements verticaux, se caractérisant soit par une paralysie vraie de l'élévation, ou de l'abaissement, soit par une parésie avec secousses nystagmiformes lentes et verticales, qui peut persister longtemps après la phase aiguë de la maladie. Ces troubles doivent être opposés à la rareté de l'atteinte limitée d'un nerf oculo-moteur.

Du côté de la motricité interne du globe, il faut signaler la fréquence de l'inégalité pupillaire, et surtout la constance de la paralysie de l'accommodation plus ou moins complète. Cette paralysie-accommodation, contrastant avec l'intégrité de tous les réflexes pupillaires, est analogue à celle de la diphtérie, mais semble plus persistante.

Le ptosis double incomplet, la diplopie atypique, l'atteinte bilatérale et symétrique des mouvements verticaux du globe, l'inégalité pupillaire, la paralysie-accommodation semblent constituer actuellement la signature oculaire de l'encéphalite léthargique.

Forme ambulatoire de l'encéphalite léthargique. — *M. Chauffard* rapporte un nouveau cas d'encéphalite léthargique à forme ambulatoire. Il existait chez ce malade une diplégie nette et une tendance au sommeil qui ne fut jamais assez grande pour nécessiter l'interruption des occupations et qui disparut au bout de trois semaines, en même temps que les troubles oculaires.

— *M. Lortat-Jacob* a vu un cas analogue où le début fut marqué par un nystagmus qui s'associa à la diplopie. Peu avant la guérison, apparut une titubation rappelant le syndrome cérébelleux.

Un cas atypique d'encéphalite léthargique. — *M. P. Emile-Weil* relate un cas d'encéphalite léthargique, anormal par l'intensité des symptômes myélitiques, qui évolua en dix jours vers la mort. Le début fut marqué par des douleurs articulaires, de la fièvre, une crise convulsive avec perte de connaissance. A l'entrée à l'hôpital, on trouvait, outre la triade classique, une quadriplégie avec paralysie des muscles de la nuque et des sphincters. Il existait, en outre, un léger signe de Kernig. La fièvre atteignait 39° et le pouls 150. Le liquide céphalo-rachidien était normal, non hypertendu. A l'autopsie, absence de méningite, mais congestion intense du névraxe.

En présence de ce fait atypique, concomitance d'encéphalite et de myélite, et des cas d'encéphalite avec spasmes ou avec myoclonie, l'auteur pense qu'on ferait mieux d'appeler en bloc cette affection maladie de Netter plutôt qu'encéphalite léthargique, comme on a fait pour la paralysie infantile à laquelle on a substitué le nom plus compréhensif de maladie de Heine-Medin quand on eut reconnu les formes méningées et encéphaliques de cette affection.

— *M. Netter* indique que l'augmentation du sucre dans le liquide céphalo-rachidien est capable de rendre de grands services dans le diagnostic de l'encéphalite léthargique. Au lieu du taux normal de 0 gr. 53, on peut trouver de 0 gr. 70 à 0 gr. 97 de sucre par litre. Cette hyperglycorachie, analogue à

celle qu'il a déjà trouvée dans les tumeurs juxtapédonculaires, relèverait du même mécanisme : l'irritation bulbaire.

M. Netter ajoute ensuite un nouvel argument en faveur de l'identité de nature de l'encéphalite léthargique et des syndromes myocloniques récemment décrits. Il a vu l'injection de pilocarpine faite dans un but thérapeutique au cours de l'encéphalite léthargique être suivie de l'apparition de secousses musculaires rythmées, phénomène qu'on est en droit de rattacher à la mise en liberté, sous l'influence de l'alcaloïde du virus ou de ses poisons qui vont impressionner les centres nerveux.

Essais de sérothérapie de l'encéphalite aiguë épidémique par le sérum des convalescents. — *M. Sicard* a traité trois cas d'encéphalite aiguë épidémique, dont deux myocloniques et une léthargique, par l'injection intrarachidienne associée à l'injection sous-cutanée de sérum de convalescents encéphalitiques. Les injections ont été normalement supportées. L'un des malades à type myoclonique a guéri ; les deux autres sont en cours de traitement sérique. Il n'est évidemment pas permis de porter, dès maintenant, un jugement sur la valeur de cette thérapeutique.

— *M. P. Emile-Weil* n'a obtenu aucun résultat de la même indication.

— *M. Claisse* a vu, dans un cas très grave, une amélioration remarquable succéder à l'injection intramusculaire d'or colloïdal, mais il a pu s'agir d'une coïncidence. Contrairement aux malades de M. Netter, ce sujet ne présentait pas de sucre dans son liquide céphalo-rachidien.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Février 1920.

Double modalité de la dissociation auriculo-ventriculaire obtenue par l'excitation du vague. — *MM. A. Tournade et G. Giraud.* Il est bien établi que l'excitation centrifuge du vague peut déterminer non seulement l'arrêt ou le ralentissement du cœur total, mais encore dans certains cas exceptionnels la dissociation ventriculaire. Cette dissociation peut se manifester de deux façons : tantôt l'oreillette continue à battre tandis que le ventriculaire est arrêté ou ralenti, tantôt c'est l'inverse qui se produit. La première éventualité est réalisée par des excitations juste suffisantes pour réaliser un effet cardiaque ; pour des excitations plus fortes le ralentissement porte sur l'oreillette et le ventricule : c'est le cas ordinaire. Dans les cas où le ventricule continue à battre alors que l'oreillette est complètement inhibée, c'est parce que intervient une nouvelle excitation anormale sur les centres ventriculaires, l'asphyxie par exemple. On peut produire ce rythme par injection de chlorure de baryum dans le ventricule et excitation du vague. Le chlorure de baryum agit comme excitant local et détruit sur le ventricule l'inhibition du vague. Avec des doses suffisantes de chlorure de baryum on obtient sans excitation du vague non seulement la dissociation ventriculaire, mais parfois un rythme nodal.

L'échauffement du foie *post mortem* **par l'électrisation.** — *MM. Henry Cardot et Charles Richet.* Quand on fait passer dans un foie extrait de l'animal un courant d'induction, on constate un arrêt momentané de la descente thermique qui exprime le refroidissement de l'organe *post mortem*, ce qui témoigne vraisemblablement d'une production de chaleur par les cellules hépatiques sous l'influence de l'excitation électrique. Cet effet électrique ne s'observe plus sur du tissu hépatique épuisé par une série d'excitations antérieures ; mais on peut l'observer sur du tissu hépatique débité en menus morceaux.

Action de quelques sels sur la réaction de Bordet-Wassermann. — *MM. H. Grenet et H. Drouin.* Les auteurs ont observé qu'en additionnant des sels de terres rares avant la réaction de Wassermann, soit le sérum hémolytique, soit un autre quelconque des éléments de la réaction, l'hémolyse est suspendue et qu'on obtient ainsi une réaction positive artificiellement. En faisant agir les mêmes sels sur des sérums de syphilitiques on obtient des hémolyses par suppression de la sensibilisatrice spécifique et une réaction artificiellement négative.

L'immunisation antituberculeuse de la mite d'abeille. — *M. Noël Fiessinger*, à l'occasion d'une récente communication de Metalnikoff, rapporte le résumé d'expériences d'où il résulte que, d'une part, les bacilles tuberculeux sont encore décelables par l'inoculation de la mite au cobaye quand ils ne sont plus visibles dans les phagocytes ; que, d'autre part, les cires éthéré extraites de la mite ne possèdent pas d'action bactériolytique *in vitro* sur le bacille de Koch.

L'intoxication rectale. — *M. Lucien Dreyfus.* La possibilité de l'intoxication intestinale par les toxines microbiennes ou les produits dits toxiques résultant de la décomposition ou de la putréfaction des albuminoïdes n'a pu, jusqu'ici encore, être démontrée expérimentalement. Par contre, la possibilité de l'intoxication intestinale par les acides est établie expérimentalement par l'auteur. Elle se produit presque exclusivement dans le gros intestin et surtout dans le rectum. En clinique, sa réalité peut être admise, car il existe dans les fèces un grand nombre d'acides susceptibles d'y donner naissance. A l'état normal les selles doivent être neutres. Les conditions principales qui peuvent les rendre acides sont : un régime hydrocarboné trop abondant ou exclusif et l'insuffisance de la sécrétion biliaire. Ces conclusions, assez peu conformes aux notions classiques, lesquelles ne reposaient d'ailleurs sur aucune base expérimentale, ouvrent des horizons nouveaux dans la thérapeutique de l'intoxication intestinale aiguë ou chronique et des troubles de la santé qui peuvent lui être attribués.

Ameuille.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS 1919

L. Drapier. *Des complications urinaires des grands traumatismes de la moelle, en particulier des complications infectieuses et de leur traitement préventif par la cystostomie sus-pubienne.* — Le pronostic *quoad vitam* des blessures de la moelle tire sa gravité surtout de leurs complications : escarres, complications pleuro-pulmonaires, complications urinaires. Il y a grand intérêt à éviter ces complications parce que des lésions traumatiques médullaires qui semblent irrémédiables sont susceptibles parfois, au bout d'un temps plus ou moins long, de s'améliorer dans des proportions inespérées.

Les *complications urinaires* sont constantes dans les blessures de la moelle. Elles sont de deux ordres :

1° *Complications mécaniques* ou *physiologiques* : rétention d'urine, polyurie, oligurie, glycosurie, azoturie, péricystite hémorragique, perforation vésicale précoce, hématurie ;

2° *Complications infectieuses* : urétrite, périurétrite, prostatite, épididymite, cystite, néphrite, pyélo-néphrite.

Ces dernières sont fatales à des degrés divers. La cystite purulente est particulièrement grave, tant par les troubles qu'elle engendre elle-même que parce qu'elle est l'origine fréquente d'une pyélo-néphrite ascendante. Elle reconnaît pour causes prédisposantes les troubles de sensibilité, de motilité et de vaso-motricité de l'organe ; pour cause déterminante, la contamination microbienne qui est fatale, quelles que soient les précautions prises.

Les moyens préventifs ou curatifs sont :

1° Le cathétérisme répété : c'est un procédé dangereux parfois, insuffisant toujours, qui doit être rejeté ;

2° Le cathétérisme permanent, cause de traumatismes constants pour l'urètre, incapable d'assurer un drainage suffisant de la vessie : c'est un procédé encore médiocre ;

3° La cystostomie sus-pubienne enfin. C'est le traitement de choix ; elle assure un drainage large et facile de la vessie, prévient les accidents graves de la cystite purulente et comme, en outre, c'est une intervention simple et inoffensive, elle mérite d'être préconisée, à titre préventif, dans tous les grands traumatismes de la moelle. J. Dumont.

A. Lavie. *De l'emploi de la broche de Steinmann dans le traitement des fractures supra-condyliennes du fémur.* — Ce travail est un plaidoyer en faveur de l'emploi de la broche de Steinmann dans les cas de fractures du fémur et, en particulier, dans les sus-condyliennes. Réduction parfaite, conservation de l'intégrité de l'articulation du genou, tolérance absolue : tels sont les avantages que l'auteur, avec beaucoup d'autres, reconnaît à ce moyen de traction.

Le seul reproche sérieux qu'on lui adresse, c'est le danger d'infection ; or, sur 47 cas (30 fractures sus-condyliennes, 17 fractures hautes ou moyennes), Fressou et Toupet ont noté un seul accident, bénin, simple hydarthrose du genou qui disparut rapidement.

L'application de la broche a cependant été faite par ces auteurs aussi bien dans les fractures fermées que dans les fractures ouvertes.

Les 3 cas observés personnellement par L. à l'hôpital de la Pitié n'ont donné lieu à aucune complication infectieuse. J. Dumont.

J. Pernet. *Etude anatomo-pathologique de l'ulcéro-cancer de l'estomac.* — L'ulcéro-cancer de l'estomac se présente anatomiquement avec des caractères spéciaux qui permettent presque toujours, mais non toujours, de le distinguer du cancer primitif.

A *l'œil nu*, la lésion ne présente, en général, rien qui la distingue de l'ulcère simple (dans les cas au début) ou du cancer primitif (dans les cas très avancés). Pour trancher le diagnostic, il faut faire un examen de la coupe. Cette coupe, pratiquée dans le sens transversal, permet de distinguer, dans la majorité des cas, les caractères nets de l'ulcère, avec ses bords coupés à l'emporte-pièce, comprenant la muqueuse et la musculaire, et son fond, présentant tous les aspects du fond épiploïque ou plus rarement constitué par un des organes voisins de l'estomac. Assez souvent, soit que la pièce ait été abîmée par l'opérateur ou par les manœuvres d'autopsie, soit que la lésion ait atteint un stade trop avancé, il est impossible de faire un diagnostic précis par le simple examen macroscopique.

L'*examen microscopique* permet alors presque toujours de trancher la question. Sur les coupes, on aperçoit, de chaque côté, sous la muqueuse, au niveau du bord ulcéré, la couche musculaire coupée à l'emporte-pièce et, au niveau de l'ulcération, le fond uniquement constitué par l'épiploon qui est venu combler la perte de substance.

Dans ces cas, le cancer, qui naît généralement aux dépens d'un îlot glandulaire de la muqueuse du voisinage de l'ulcération, a envahi la sous-muqueuse, puis le fond épiploïque. Lorsque la transformation cancéreuse est à son début, les îlots cancéreux essaimés peuvent être suivis à travers la muscularis mucosæ, la sous-muqueuse et le fond épiploïque qui n'est atteint que tout à fait à ses extrémités. Plus la lésion est avancée, plus cet envahissement grandit, se propage, et tout le fond épiploïque peut être envahi.

Dans le cancer primitif, le fond, constitué par la paroi stomacale, est caractérisé (quand le développement du cancer n'est pas trop ancien) par la présence de la musculeuse qui est plus ou moins conservée sur toute l'étendue de la lésion.

Dans les cas très avancés, on voit la couche musculaire, envahie par le néoplasme, disparaître progressivement, étouffée par la prolifération néoplasique. En pareille circonstance, le microscope montre la couche musculaire dans la partie profonde de la paroi, s'éteignant sous forme d'un pinceau ou venant mourir en pointe et, dans la masse néoplasique elle-même, on retrouve quelquefois (dans toute son étendue ou à une distance plus ou moins grande) des faisceaux ou des fibres musculaires qui montrent bien que l'on se trouve en pleine paroi gastrique envahie.

Même quand la destruction de la musculeuse est entière, la manière dont est interrompue la couche musculaire, non coupée à l'emporte-pièce, mais disparaissant progressivement, permet le plus souvent de reconnaître le cancer primitif. J. Dumont.

L. Horion. *Traitement de l'arthrite blennorragique avec épanchement par l'arthrotomie et la mobilisation active immédiate.* — H. montre, en s'appuyant sur quelques observations recueillies

dans le service du professeur Hartmann, que l'arthrite blennorragique avec épanchement doit bénéficier des progrès récents de la chirurgie articulaire, en particulier de ceux qui ont été réalisés pour les autres affections articulaires à tendance ankylosante : hydarthrose traumatique, hémarthrose, arthrites purulentes de guerre. Nous avons maintes fois signalé ici les beaux résultats obtenus dans ces cas par la ponction ou l'arthrotomie suivie de la mobilisation active, immédiate (méthode de Willems).

Cette méthode a pour but de prévenir l'ankylose, séquelle si grave et si fréquente dans ces affections.

La mobilisation doit être *immédiate*, c'est-à-dire doit être faite aussitôt l'articulation vidée ou dès que le malade n'est plus sous l'influence de la narcrose, s'il a été endormi. Elle doit être *active*, faite par le malade lui-même, qui s'exercera aux mouvements articulaires normaux, même jusqu'à la fatigue.

L'épanchement articulaire constitue par sa présence une gêne pour la mobilisation, il est le gros facteur de l'impotence fonctionnelle : il convient donc de l'évacuer comme on évacue une hydarthrose ou une hémarthrose, afin de permettre à l'article de reprendre d'emblée toute l'amplitude de son jeu. En diminuant la tension intra-articulaire, l'évacuation supprime presque entièrement la douleur et par cela même facilite encore la mobilisation.

Cette évacuation se fera de préférence par arthrotomie avec lavages de l'article à l'éther, puis au sérum ; puis on suturera. J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE (Paris)

Tome VI, n° 5, Décembre 1919.

Paul Ribierre, Pierre Hébert et Marcel Bloch. *Méningococcémies sans épisode méningé ou à épisode méningé tardif : essai de pathogénie; traitement.* — Les auteurs relatent d'abord cinq observations avec contrôle bactériologique et deux autres où la vérification bactériologique a manqué. Ils ont recueilli ces sept observations entre Septembre 1916 et Mars 1917, à l'hôpital militaire de Bar-le-Duc, où, chose curieuse, il ne semble pas y avoir eu de cas analogue ni avant, ni après cette période (pendant laquelle la méningite cérébro-spinale se présentait avec sa fréquence ordinaire). Les sept malades appartenaient à des unités militaires éloignées les unes des autres.

Le tableau clinique comporte trois symptômes primordiaux, véritable trépied fondamental : la fièvre à type palustre, les éruptions et les arthropathies. Les éruptions, constantes, réalisent le plus souvent le type papulo-noueux, et les éléments apparaissent au moment de l'acmé de l'accès. Les arthralgies peuvent s'accompagner de phénomènes de périarthrite, de myalgies.

La plupart des observations publiées se terminent par la localisation méningée des germes, parfois plusieurs mois après le début de la fièvre. Dans deux cas, la ponction lombaire, pratiquée plus ou moins longtemps avant l'apparition de la méningite, avait montré un liquide limpide et stérile, mais avec hyperalbuminose et leucocytose modérée, avec une assez forte proportion de polynucléaires. Dans des cas de ce genre, des septicémies interminables guérissent dès que le sérum est introduit dans les méninges, même à petites doses. Dans deux cas, le liquide céphalo-rachidien fut constamment normal : l'un d'eux guérit, l'autre mourut subitement, et l'autopsie ne décela pas la moindre trace de lésions intra-méningées. Dans les trois cas terminés par méningite, celle-ci fut relativement bénigne et céda très rapidement à la sérothérapie intrarachidienne, qui guérit en même temps la septicémie.

Dans un seul cas, on nota une localisation méningococcique grave, une endocardite des valvules aortiques, qui apparut vers le quarantième jour de la fièvre.

Malgré la longue durée de l'évolution de ces septicémies, l'état général se maintient longtemps relativement bon. Néanmoins, à la longue apparaissent de l'anémie, de l'asthénie, de l'hypotension, et le malade évolue vers la cachexie si l'on n'intervient pas.

Le diagnostic est facile d'après la triade symptomatique. Il doit être posé avec les divers états septicémiques : paludisme, endocardite maligne à évolution lente, septicémie gonococcique, etc. La certitude est donnée par l'hémoculture en milieux spéciaux (bouillon ascite, bouillon à l'œuf par exemple), suivie d'identification des germes, qu'il est intéressant de rechercher aussi dans le rhino-pharynx.

Le rhino-pharynx est vraisemblablement la porte d'entrée initiale des germes; mais tout se passe en pratique comme si le méningocoque possédait un gîte au voisinage des méninges, et non pourtant dans ces méninges elles-mêmes, qui restent longtemps stériles. Cette situation le protège relativement contre le sérum introduit en circulation générale, du moins par voie sous-cutanée. Elle le rend accessible au sérum introduit par voie rachidienne, à l'inverse de ce qui se produit dans certaines méningites où le traitement intra-rachidien amène la stérilisation des méninges, mais ne parvient pas à guérir les décharges septicémiques et à éviter les méningo-rechutes. De ces gîtes microbiens le méningocoque peut se diriger soit vers la circulation générale, soit vers les méninges.

Aussitôt le diagnostic posé, il faut instituer la sérothérapie spécifique. Et, plus que la quantité du sérum, il faut employer un sérum rigoureusement spécifique, et, si le germe n'est pas absolument identifié, un sérum polyvalent. La voie d'introduction du sérum n'est pas moins importante : on commencera le traitement par une série de cinq injections de 40 cmc de sérum à vingt-quatre heures d'intervalle alternativement sous-cutané et intra-musculaire; si, les jours suivants, il n'y a pas d'amélioration, employer la voie intra-veineuse avec précautions anti-anaphylactiques; si cette dernière est inefficace, injecter le sérum par voie rachidienne, même s'il n'y a pas de signes de méningite (une ou deux injections de 30 cmc de sérum spécifique). Enfin, il faut se rappeler que, après les injections intra-rachidiennes, la maladie du sérum est précoce et brutale, et ne doit pas être confondue avec une reprise de l'infection. Le malade doit être conservé en observation au moins un mois après la guérison, car des reprises tardives sont possibles. Et il faut toujours rechercher le méningocoque dans le rhino-pharynx, afin d'instituer le traitement par l'insufflation de la poudre spéciale de l'Institut Pasteur. L. Rivet.

Henri Roger (de Marseille). *Pathogénie des réactions méningées urémiques.* — Grâce à la rachicentèse, les états méningés observés chez les urémiques peuvent être divisés en méningites dues à une infection intercurrente, et réactions méningées attribuables à l'urémie.

R. expose les divers types décrits de ces réactions méningées et discute leur pathogénie. Il conclut que la plupart des réactions méningées qui surviennent au cours de l'urémie ne paraissent pas directement causées par la rétention azotée. Elles sont consécutives à des complications cérébrales intercurrentes : hémorragie, ramollissement. Ce n'est que par ce chaînon intermédiaire qu'elles sont en rapport avec la sclérose rénale. L. Rivet.

G. Guillain et J.-A. Barré. *Sur un cas de paralysie périodique.* — G. et B. rapportent l'observation d'un soldat de 36 ans, qu'ils ont pu observer aux armées pendant plusieurs mois, en novembre 1915. Les phénomènes paralytiques nocturnes avaient débuté depuis seize ans, se produisant surtout en hiver et jamais en été. Chez ce sujet, G. et B. ont retrouvé ce caractère si spécial décrit par Westphal, à savoir l'abolition de l'excitabilité sans réaction de dégénérescence dans les muscles paralysés et seulement pendant la durée de la crise paralytique.

Il y avait lieu de décrire chez le malade des crises d'intensité différente, et c'est seulement dans les fortes crises que l'on observait les troubles accentués des réactions électriques et aussi l'abolition des réflexes tendineux. Dans les grandes crises, l'excitabilité idio-musculaire était extrêmement diminuée et même nulle. On pouvait observer parfois à la fin d'une crise un myoœdème très marqué, malgré l'abolition complète de la contractilité neuro-musculaire.

Les nerfs craniens étaient indemnes, ainsi que les muscles lisses.

Les réflexes tendineux, abolis pendant les grandes crises, étaient seulement diminués pendant les crises légères; par contre, les réflexes cutanés étaient normaux. Il y avait intégrité absolue des appareils sensoriels et de la sensibilité. Les auteurs ont également noté pendant les crises de l'oligurie, sans d'ailleurs d'autres modifications urinaires qu'une augmentation de la concentration. Rien à noter du côté de la circulation, du sang, de la température. Liquide céphalo-rachidien normal.

La réaction de Wassermann, deux fois recherchée dans le sang, fut trouvée deux fois positive. Les auteurs se contentent de mentionner cette constatation, sans vouloir lui attribuer trop d'importance.

Au point de vue étiologique, ils n'ont relevé aucune notion précise. Aucun cas pathologique semblable ne fut relevé dans la famille du malade, bien que cette affection paraisse être souvent familiale et héréditaire.

G. et B. ont l'impression qu'il existe chez leur malade une intoxication intermittente. Il semble que des poisons d'origine encore inconnue s'accumulent lentement durant les phases d'immobilité et de repos et viennent se fixer soit sur la fibro-musculaire, soit sur les conducteurs nerveux ou les cellules des cornes antérieures de la moelle. L'affection rappelle à bien des points de vue la myasthénie bulbo-spinale. Elle s'est montrée rebelle à tous les moyens thérapeutiques employés (mercure, arsenic, strychnine, adrénaline, camphre, repos, etc.).

L. Rivet.

E. Rist et A. Strohl. *Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax (1er mémoire) : l'élasticité des parois de la cavité pleurale et la mesure de sa capacité.* — La lecture et l'interprétation judicieuse des indications manométriques sont la condition indispensable d'une bonne technique dans l'établissement et l'entretien du pneumothorax artificiel. Bien que la plupart des auteurs s'en soient rendu compte, une étude systématique des variations de pression dans la cavité du pneumothorax artificiel n'a guère été entreprise que par Von Muralt (de Davos), et encore cet auteur a-t-il employé pour cette étude une technique instrumentale assez défectueuse. R. et S. ont au contraire employé pour cette étude l'excellent appareil de Küss, qui, pourvu d'un manomètre à eau dont les oscillations avertissent l'opérateur que son trocart ou son aiguille a pénétré dans la plèvre, est muni en outre d'un dispositif qui permet de mesurer la pression moyenne d'une façon très exacte.

Les courbes que l'on obtient en portant en abscisses les quantités de gaz introduites dans une cavité pleurale et en ordonnées les pressions intrapleurales correspondantes sont extrêmement variables suivant l'état de la séreuse, et, de ce fait, leur étude présente un certain intérêt.

Par les variations dans l'inclinaison de la courbe, on sera renseigné sur la rapidité de la progression du gaz par écartement des feuillets pleuraux, autrement dit par la mise en jeu de l'élasticité propre du poumon.

Par le redressement brusque de la courbe des pressions, on peut reconnaître le moment où l'accroissement de volume par décollement est terminé, et, suivant l'inclinaison de cette partie du diagramme, estimer le degré de rigidité que présentent les parois de la cavité.

De même la chute brusque de la courbe des pressions indique un accroissement soudain de la capacité pleurale, produit par une rupture d'adhérences.

Enfin, la manière même dont se comporte la cavité pleurale, lors d'injections progressives de gaz, montre que l'on commet une erreur grave en l'assimilant à une cavité à parois rigides. Le procédé proposé par M. Bard pour évaluer le volume d'un pneumothorax, et qui repose implicitement sur cette assimilation, donne des résultats complètement inexacts et inutilisables. L. Rivet.

BIOCHIMIE ÉLÉMENTAIRE DU SÉRUM

MODE DE RÉACTION DU SANG

AUX CAUSES EXTRAVASCULAIRES DE DÉSÉQUILIBRE

Par M. A. **PRUCHE**

Médecin de 1re classe de la Marine.

Le sérum sanguin est un milieu dont la composition est, théoriquement, très fixe. Il en serait, pratiquement, de même si le sérum n'avait à lutter, contre des causes extra-vasculaires quasi permanentes de déséquilibre, dans le sens du maintien de sa composition théorique. Mais, comme tout mécanisme vital, le mécanisme régulateur du sérum n'est pas rigoureusement parfait, d'où un certain degré d'oscillation de ses composants tant au point de vue de leur valeur absolue qu'à celui de la valeur relative de chacun d'eux.

Les causes tendant à déséquilibrer le sérum sanguin sont multiples. Au cours de ce travail, nous n'aurons en vue que l'étude du mode de réaction du sérum à une cause de déséquilibre d'origine intestinale, puis nous en tirerons les

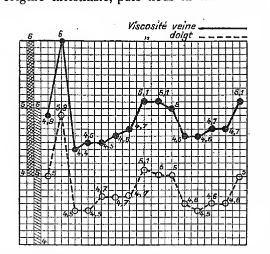


Fig. 1. — Viscosité sanguine prise simultanément à la pulpe du doigt et par ponction au pli du coude, dans le pli veineux. — Bonne technique.

notions générales que l'exposé de la question nous permettra d'entrevoir.

Considérons le cas le plus simple : une grande masse d'eau pure contenue dans l'intestin et que le sérum doit s'incorporer et, recherchons la manière dont va se comporter celui-ci en présence de cette cause de déséquilibre.

PREMIÈRE HYPOTHÈSE. — Le sang va s'incorporer cette masse d'eau et l'éliminer par le rein aussi rapidement que possible. Mais alors une prise de sang faite pendant ce travail montrera un déséquilibre sanguin, transitoire, c'est entendu, mais remarquable. Cette hypothèse est contraire à tout ce que l'on sait de l'isotonie, de l'hémolyse, de toute la physiologie sanguine. Nous pouvons ajouter que nous avons fait de nombreuses prises de sang, à des intervalles plus ou moins éloignés, après ingestion d'eau et que jamais, comme l'on pouvait d'ailleurs s'y attendre, nous ne l'avons trouvée vérifiée.

Ce n'est donc certainement pas ainsi que le sang réagit au déséquilibre, car cette réaction, passive du reste, aurait précisément pour effet de le déséquilibrer.

DEUXIÈME HYPOTHÈSE. — L'absorption de l'eau intestinale se fait avec une très grande lenteur, véhiculée goutte à goutte dans le sérum vers le filtre rénal dont la valeur d'élimination règle la valeur d'absorption intestinale compatible avec les oscillations des divers constituants du sérum.

Cette hypothèse n'est pas non plus d'accord avec les faits. D'abord, nous avons vu fréquemment des sujets rétablir leur équilibre, se traduisant par l'élimination d'urines abondantes et claires, moins de vingt minutes après l'ingestion de trois quarts de litre d'eau pure. Ensuite, l'étude systématique de la viscosité sanguine après ingestion d'eau permet, comme nous le verrons plus loin, de rejeter absolument cette conception des faits.

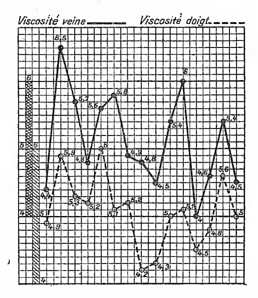


Fig. 2. — Viscosité sanguine prise simultanément à la pulpe du doigt et par ponction au pli du coude, dans le sang veineux. — Mauvaise technique.

TROISIÈME HYPOTHÈSE. — Celle-ci est la seule qui cadre avec les résultats de l'expérience : elle peut s'énoncer comme suit :

L'absorption intestinale d'une masse d'eau pure ou hypotonique doit nécessairement être précédée d'une isotonisation de cette eau, qui provoque vers elle un appel de chlorure de sodium du sérum. Il en résulterait une diminution de la concentration du sérum en chlorure si le rein n'éliminait simultanément la quantité d'eau correspondant à la perte chlorurée du sérum (du côté de l'intestin), ramenant ainsi à son taux normal la concentration hydro-chlorurée du sérum (urine diluée).

Dans le cas d'une solution hypertonique intestinale, le phénomène est inversé; de l'eau sort des vaisseaux vers la solution hypertonique et le rein élimine le sel (devenu en excès) correspondant isotoniquement à cette eau, pour rétablir l'isotonie sanguine (urine concentrée).

Nous avons donné à ce mécanisme le nom de « balancement réno-intestinal ».

Pour vérifier cette troisième hypothèse, il y avait deux procédés :

Le premier, le meilleur, évidemment, mais aussi le plus difficile à réaliser en pratique, aurait été de faire de nombreuses prises de sang après ingestion d'une quantité notable d'eau pure et, de comparer entre eux les divers échantillons de sang recueillis, après analyse (chlorure, eau, résidu sec).

Nous avons pu nous placer cinq fois dans ces conditions d'expérience ou, tout au moins, recueillir chez cinq sujets, du sang par ponction veineuse, avant et après ingestion d'eau pure.

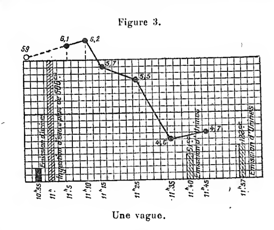
Le second, de rechercher systématiquement la viscosité sanguine de divers sujets après leur avoir fait boire un demi-litre environ d'eau pure.

C'est ce que nous avons pu faire un certain nombre de fois. Les viscosités ont été prises, au début de l'expérience, de cinq en cinq minutes, puis un peu plus espacées pendant une heure environ. Les éliminations urinaires ont été également notées.

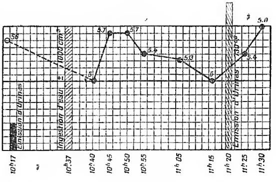
Avant d'interpréter les résultats obtenus, nous dirons un mot de la viscosité sanguine sur laquelle les travaux de Martinet ont projeté une si vive lumière [1].

Nous avons pris la viscosité à la pulpe du doigt. Le graphique joint (voir fig. 1) montre que les viscosités sanguines prises au doigt et à la veine sont très comparables. Elles sont même identiques toutes les fois que l'on peut manœuvrer assez vite pour rendre les deux mesures aussi synchrones que possible. Les écarts de viscosité les plus grands (mauvaise technique), correspondent aussi à l'intervalle le plus grand séparant les deux mesures (doigt-veine). On peut donc dire sans hésiter, que la mesure viscosimétrique du sang capillaire est valable pour le sang veineux au même moment (bonne technique).

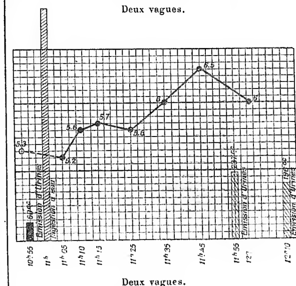
Figure 3.



Une vague.



Deux vagues.



Deux vagues.

Les principales causes faisant varier la viscosité sont : 1° le nombre des corpuscules en suspension (globules rouges surtout); 2° l'anhydride carbonique dissous; 3° les variations du rapport $\frac{\text{Eau du sérum}}{\text{Résidu sec du sérum}} \left(\frac{H^2O}{Rs}\right)$.

Il est difficile d'admettre que les variations observées en une heure soient dues aux premières causes, surtout après avoir fait boire pour déséquilibrer le rapport $\frac{H^2O}{Rs}$, chez des sujets tous préalablement à jeun, donc aussi rapprochés que possible de leur équilibre.

Nous estimons donc avoir le droit d'admettre :

1° Qu'il y a parallélisme entre la viscosité veineuse et digitale (au même moment);

1. MARTINET. — *Pression artérielle et viscosité sanguine.* — *Clinique et Thérapeutique circulatoires.*

2° Que, dans le cas actuel, les variations observées de la viscosité sont dues à une hydratation plus ou moins grande du sérum.

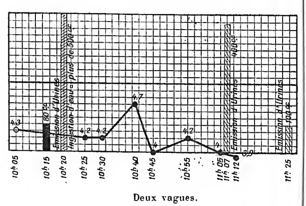
Dans ces conditions, et au cas où l'hypothèse 3 serait exacte, voyons :

a) Ce que l'on devrait observer ;

b) Ce que l'on observe.

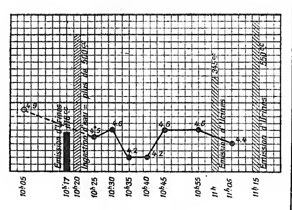
a) Après ingestion d'eau pure ou de solution hypotonique, comme, du reste, après ingestion de sel ou de solution hypertonique, le premier phénomène qui doit se produire est une augmentation de la viscosité sanguine. En effet, l'élimination du sel, d'un côté, l'élimination de l'eau correspondante, du côté opposé, ont pour effet d'abaisser le rapport $\frac{H^2O}{Rs}$, donc de diminuer l'hydratation du sérum, donc d'élever la viscosité.

Figure 4.



Deux vagues.

Deux vagues.



Deux vagues.

Il y a deux valeurs (maxima et minima) du rapport $\frac{H^2O}{Rs}$ compatibles avec l'équilibre $\frac{\text{hydrochlorure}}{\text{Résidu sec}}$ du sérum. Il est logique de penser qu'une masse d'eau pure intestinale un peu importante abaisse, par le mécanisme que nous venons de décrire, le rapport $\frac{H^2O}{Rs}$ au voisinage de sa valeur minima possible. Le second phénomène qui doit se produire est une diminution nette de la viscosité sanguine, diminution correspondant au moment où le sang s'incorpore la masse d'eau intestinale isotonisée. En effet, cette incorporation a pour résultat d'élever le rapport $\frac{H^2O}{Rs}$ au voisinage de sa valeur maxima possible.

Enfin, si l'on poursuit assez loin l'expérience, on doit observer le retour de la viscosité à sa valeur antérieure s'il ne se produit pas d'autres causes perturbatrices et si le sang était, au début, dans un état voisin de celui d'équilibre.

b) L'expérience montre que l'on observe ce que nous venons de décrire, à cette différence près, que les réactions n'ont pas la brutalité exposée dans le paragraphe précédent et que les rentrées dans le sang se font par vagues successives. Tout se passe comme si le sang isotonisait l'eau intestinale couche par couche, en commençant par celle en contact immédiat avec lui, qu'il absorbe alors après s'être préparé à la recevoir, en éliminant par le rein, l'eau correspondant aux chlorures ayant servi à isotoniser cette couche. Après absorption de celle-ci, rapidement suivie de son élimination par le rein, se présente la couche suivante et ainsi de suite, tant qu'il y a du liquide intestinal à absorber.

Même raisonnement, mais en sens inverse, s'il y a des chlorures dans l'intestin ou une solution hypertonique.

A remarquer que nous avons eu soin de dire « les choses se passent comme si... » et non pas « les choses se passent ». Ce que nous avons cherché à mettre en évidence, c'est la réalité du mécanisme. Peut-être son action a-t-elle lieu au niveau de la cellule hépatique plutôt qu'au niveau de l'épithélium intestinal. L'ignorance dans laquelle nous sommes de l'état du sang dans la veine porte ne permet pas de trancher la question, mais ce fait est sans importance du point de vue qui nous occupe. De même pour les sécrétions glandulaires, gastriques, salivaires et autres : en dernière analyse elles empruntent au sang du chlorure et de l'eau, la concentration du chlorure dans cette eau étant variable. Mais cette concentration, toutes les fois où elle est différente de la concentration hydrochlorurée du sérum, agit comme une cause de déséquilibre : l'élimination du chlorure en excès du côté de la glande se traduit, au niveau du rein, par l'élimination d'eau correspondant à cet excès, et inversement.

A ce mécanisme, généralisation du balancement réno-intestinal, nous avons donné le nom de « balancement extravasculaire ».

Les graphiques des oscillations viscosimétriques après ingestion de liquide sont assez nets pour qu'il soit inutile d'insister longuement (voir fig. 1, 2 et 3).

On voit que les vagues d'absorption sont en nombre variable chez chaque sujet : la valeur du rapport $\frac{H^2O}{Rs}$ au début de l'expérience permet de s'expliquer cette variabilité.

En effet : chez un sujet dont le rein est normalement perméable, la valeur du rapport $\frac{H^2O}{Rs}$ immédiatement antérieure à l'ingestion d'eau ou de sel, de solution hyper- ou hypotonique règle la rapidité de leur absorption.

Si $\frac{H^2O}{Rs}$ est très élevé, voisin de la limite supérieure possible, l'absorption sera très rapide, car le sang aura toute facilité pour abaisser ce rapport en éliminant beaucoup d'eau par le rein et, par suite, en isotonisant, d'un seul coup, beaucoup d'eau intestinale. On pourra, théoriquement tout au moins, n'avoir qu'une seule vague d'absorption.

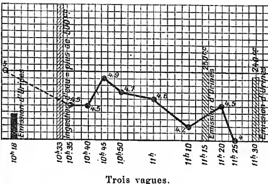
Si $\frac{H^2O}{Rs}$ est très faible, voisin de la limite inférieure possible, l'absorption sera très lente, car le sang sera dans l'impossibilité presque complète d'abaisser encore ce rapport, déjà très faible par hypothèse. Donc absorption très lente, par séries de vagues successives, à peine marquées sur un graphique.

Entre ces deux cas extrêmes et théoriques se placent tous les intermédiaires, ceux-là réels, et dont la valeur règle la rapidité plus ou moins grande de l'absorption.

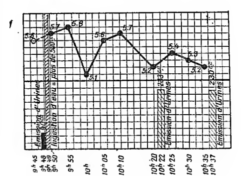
Notons que ce mécanisme de balancement extravasculaire apparaît comme très remarquable, car il permet au sang de faire absolument ce qu'il veut et, tenant compte de son état antérieur à l'expérience, de ne prendre dans l'intestin que la quantité d'eau compatible avec la grandeur du déséquilibre $\left(\frac{H^2O}{Rs}\right)$ qu'il peut se permettre au moment considéré.

Voyons maintenant les résultats des analyses du sérum chez cinq sujets d'abord en équilibre

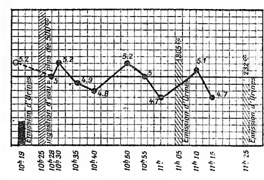
Figure 5.



Trois vagues.



Trois vagues.



Trois vagues.

(sang 1), puis après ingestion d'eau (sang 2), et étudions encore :

a) Ce qu'on devrait observer ;

b) Ce que l'on observe.

a) 1° Si la seconde prise de sang (sang 2), consécutive à l'ingestion d'eau pure, a lieu avant le début de toute réaction du sérum, les sangs 1 et 2 seront très comparables au point de vue de la valeur absolue de leurs constituants comme à celui de leur valeur relative.

2° Si la prise de sang n° 2 coïncide avec le premier temps de la réaction du balancement extravasculaire, comme le sérum est alors en train de perdre de l'eau par le rein, les chlorures correspondants à cette eau par l'intestin, le résidu sec restant constant, on aura pour un litre de sérum et par rapport au sang 1 :

α) Diminution de l'eau, d'où augmentation du rapport $\frac{\text{Résidu sec}}{\text{Eau}}\left(\frac{Rs}{H^2O}\right)$;

Tableau des analyses de sang avant et après ingestion d'eau pure.

NOMS	EAU (H^2O) pour 1 litre de sérum	CONCENTRATION du résidu sec $\frac{Rs}{H^2O}$	CONCENTRATION hydro-chlorurée $\frac{Ns}{H^2O}$	RAPPORT des chlorures au résidu sec $\frac{Ns}{Rs}$
A. — Pent...				
Sang 1	935	0,103	0,0067	0,065
Sang 2, 24 minutes après ingestion d'un 1/2 litre d'eau pure	923	0,111	0,0069	0,062
B. — Kersd...				
Sang 1	933	0,099	0,0070	0,071
Sang 2, 15 minutes après ingestion d'un 1/2 litre d'eau pure	932	0,098	0,0067	0,068
C. — Le Mg...				
Sang. 1	927	0,104	0,0070	0,067
Sang 2, 24 minutes après ingestion d'un 1/2 litre d'eau pure	919	0,110	0,0072	0,066
D. — Lhtis...				
Sang 1	926	0,114	0,0069	0,060
Sang 2, 1 heure après ingestion d'un 1/2 litre d'eau pure	916	0,125	0,0067	0,054
E. Guiz...				
Sang 1	920	0,112	0,0067	0,059
Sang 2, 20 minutes après ingestion d'un 1/2 litre d'eau pure	941	0,087	0,0069	0,078

β) Rapport $\frac{\text{Chlorure de sodium}}{\text{Eau du sérum}}\left(\frac{Ns}{H^2O}\right)$ sensiblement constant;

γ) Rapport $\frac{\text{Chlorure de sodium}}{\text{Résidu sec}}\left(\frac{Ns}{Rs}\right)$ abaissé.

3° Si la prise de sang n° 2 coïncide avec le second temps de la réaction du balancement extravasculaire, comme le sérum est alors en train de s'incorporer une solution chlorurée isotonique, donc d'augmenter son eau et ses chlorures, le résidu sec restant constant, on aura, pour un litre de sérum et par rapport au sang 1 :

α) Augmentation de l'eau d'où diminution du rapport $\frac{\text{Résidu sec}}{\text{Eau}}\left(\frac{Rs}{H^2O}\right)$;

β) Rapport $\frac{\text{Chlorure de sodium}}{\text{Eau du sérum}}\left(\frac{Ns}{H^2O}\right)$ sensiblement constant;

γ) Rapport $\frac{\text{Chlorure de sodium}}{\text{Résidu sec}}\left(\frac{Ns}{Rs}\right)$ augmenté.

b) Ce que l'on observe (voir le tableau ci-joint) répond exactement à la théorie que nous venons d'exposer :

Cas A. — Pont... Le sang n° 2 est en plein premier temps du mécanisme du balancement extravasculaire : Diminution de l'eau, d'où augmentation de la concentration du résidu sec $\left(\frac{Rs}{H^2O}\right)$.

La concentration hydrochlorurée $\left(\frac{Ns}{H^2O}\right)$ est restée sensiblement constante. Le rapport $\frac{Ns}{Rs}$ est abaissé.

Cas B. — Kersd... Le sang n° 2 ne montre aucune réaction. Celle-ci n'est pas encore commencée. Grande similitude entre les sangs 1 et 2.

Cas C. — Le Mg... Le sang n° 2 est dans le même cas que le sang n° 2 de A, en plein premier temps du mécanisme de balancement extravasculaire.

Diminution de l'eau d'où augmentation de la concentration du résidu sec. La concentration hydrochlorurée $\left(\frac{Ns}{H^2O}\right)$ est un peu augmentée. (Ce fait est dû au léger défaut de synchronisme entre l'expulsion de chlorure intestinale et l'expulsion d'eau rénale correspondante). Cette augmentation du rapport $\frac{Ns}{H^2O}$ explique l'abaissement à peine marqué de $\frac{Ns}{Rs}$.

Cas D. — Lhtis... Le sang n° 2 est en plein premier temps du mécanisme de balancement extravasculaire : Ce cas est tellement net qu'il se passe de commentaires.

Cas E. — Guiz... Le sang n° 2 est en plein second temps du mécanisme de balancement extravasculaire : Augmentation de l'eau, d'où diminution de la concentration du résidu sec $\left(\frac{Rs}{H^2O}\right)$. La concentration hydrochlorurée est restée sensiblement constante. Le rapport $\frac{\text{Chlorure de sodium}}{\text{Résidu sec}}\left(\frac{Ns}{H^2O}\right)$ est très augmenté.

Conclusions. — Les résultats obtenus par l'étude de la viscosité sanguine après ingestion d'eau pure et ceux donnés par les analyses de sang, également après ingestion d'eau pure, sont en concordance parfaite. Ils montrent que le mécanisme du balancement extravasculaire, tel que nous l'avons conçu, est bien réel.

C'est l'interprétation de ce mécanisme qui nous a permis d'établir, dans un autre travail, le coefficient normal d'excrétion rénale hydrochlorurée.

L'ALLONGEMENT DU TENDON D'ACHILLE

PAR DÉDOUBLEMENT FRONTAL

Par R. **TOUPET**
Chirurgien des Hôpitaux.

La ténotomie simple du tendon d'Achille nous ayant donné chez l'adulte des résultats médiocres[1], nous l'avons abandonnée et n'employons plus que l'allongement. Les différents procédés d'allongement ne nous ont pas paru très logiques.

Le procédé classique le plus employé, de dédoublement du tendon dans sa largeur et de suture bout à bout des deux lambeaux ainsi taillés est loin d'être satisfaisant; la surface d'affrontement est minime et il est fort difficile de faire une bonne suture étant donnée la structure fibrillaire du tendon. Les fils dissocient les faisceaux parallèles du tendon au moindre effort.

Le procédé de Poncet qui allonge le tendon en accordéon n'est pas beaucoup plus séduisant. Le procédé qui paraît le plus logique est celui de Delbet qui sectionne la moitié externe du tendon à la partie supérieure, sa moitié interne à la partie inférieure et, par un mouvement forcé de flexion fait glisser les deux demi-tendons l'un contre l'autre, réalisant ainsi un allongement qui laisse accolées deux surfaces étroites mais assez longues; la gaine tendineuse est respectée (fig. 1).

1. Broca, Delbet, Walther, Mauclaire ont également observé des pieds ballants après ténotomie chez l'adulte. *Soc. chir.*, 16 Mai 1917.

Nous employons un tout autre procédé qui a le gros avantage d'accoler des surfaces très étendues et permet une reprise rapide des fonctions du pied. Ce procédé n'est sans doute pas nouveau;

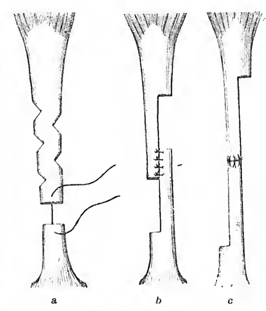
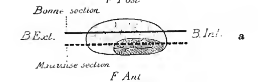


Fig. 1. — *a*, Procédé de Poncet. — *b*, Procédé de J.-L. Faure. (Delbet se dispense de sutures). — *c*, Procédé classique.

en tous cas il n'est pas classique; il nous a donné, ainsi qu'à notre maître M. Lenormant, d'excellents résultats; aussi croyons-nous utile de le publier.

Il consiste à dédoubler le tendon d'Achille non pas dans sa largeur mais dans son épaisseur. On taille ainsi deux larges lambeaux qu'on suture par des points en U réalisant une vaste surface d'affrontement rapidement cicatrisée. Pour faire correctement ce dédoublement, il est nécessaire de connaître la structure du tendon d'Achille.

La partie inférieure du tendon est homogène, uniquement tendineuse, mais sa moitié supérieure



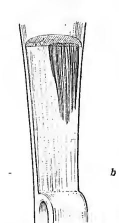


Fig. 2. — *a*, Coupe du tendon d'Achille à sa partie supérieure. — *b*, Mauvaise section; le lambeau est en partie musculaire.

a une structure très spéciale. Sur une coupe transversale, on voit que les fibres du soléaire viennent se perdre à sa face profonde dans sa moitié interne, de telle sorte que le tendon n'est plus homogène; si on le divise en deux lambeaux égaux dans le sens de son épaisseur, seul le lambeau postérieur superficiel est entièrement tendineux. Le lambeau antérieur profond est tendineux dans sa moitié externe, musculaire dans sa moitié interne. L'as-

pect exact de la coupe est celui représenté par la figure 2. La portion musculaire a la forme d'un triangle à base supérieure. Pour avoir deux lam-

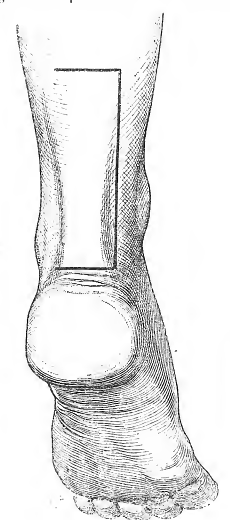


Fig. 3. — Incision.

beaux tendineux sur toute leur surface, il suffit de faire le dédoublement de la moitié supérieure du tendon en passant dans la lame tendineuse superficielle; au lieu de tailler deux lambeaux ayant

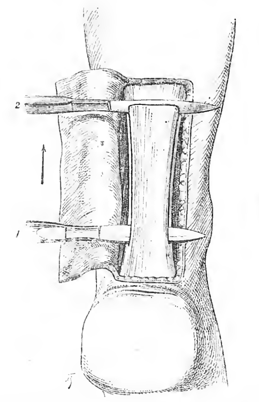


Fig. 4. — Dédoublement du tendon : taille du lambeau superficiel.

une épaisseur uniforme, on pratiquera la section oblique qui donnera deux lambeaux taillés en bec de flûte épais à leur base, minces à leur extrémité, qui permettront de suturer deux surfaces de même structure.

Technique opératoire. — Voici la façon dont nous procédons :

Quel que soit le degré d'équinisme, il faut dédoubler le tendon d'Achille *sur toute sa hauteur*; inutile de calculer le degré d'allongement nécessaire pour amener le pied dans la position voulue.

On peut corriger n'importe quel degré d'équinisme tendineux, à condition de dédoubler toute la hauteur du tendon. Plus l'équinisme sera prononcé, moins la surface d'affrontement sera haute, mais elle sera toujours suffisante. En cas d'équinisme léger, il y a tout intérêt à faire le même dédoublement pour avoir une très haute surface d'affrontement.

1° *Incision* (fig. 3). — Pour ne pas avoir une cicatrice médiane qui peut être douloureuse et répond directement à la face postérieure du tendon, nous préférons tailler un lambeau à pédicule externe; il nous paraît préférable au lambeau à pédicule inférieur moins large et moins bien nourri, mais qui présenterait l'avantage de ne pas

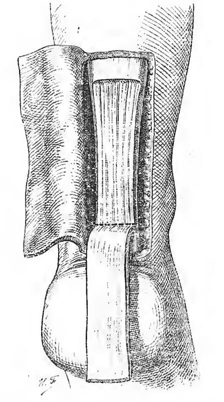


Fig. 5. — Le lambeau superficiel est fait. Le lambeau profond va être mobilisé suivant la ligne pointillée.

laisser de cicatrice inférieure transversale exposée aux frottements de la chaussure.

Le lambeau est rapidement disséqué, la face postérieure du tendon mise à nu.

2° *Isolement du tendon.* — Quelques coups de bistouri isolent les bords du tendon.

3° *Taille des lambeaux* (fig. 4). — Le bistouri ponctionne le tendon au niveau de son insertion calcanéenne, pénétrant plus près de sa face profonde que de sa face superficielle, bien horizontalement tranchant en haut; restant toujours bien parallèle aux faces tendineuses, on dédouble le tendon de bas en haut, prenant soin de tailler obliquement aux dépens de la face superficielle dont on se rapproche insensiblement, à mesure qu'on dédouble le tendon. Arrivé à la limite supérieure du tendon, le tranchant est tourné vers la superficie et on sort franchement taillant carré.

Le lambeau superficiel est fait (fig. 5), épais à sa base, plus mince à son extrémité, on le récline en bas et il suffit alors de couper l'insertion calcanéenne du demi-tendon profond pour avoir le deuxième lambeau plus épais, lui aussi, à sa base qu'à son extrémité et entièrement tendineux en surface, grâce à cet artifice (fig. 6).

4° *Correction de l'équinisme.* — Il faut exagérer la correction de l'équinisme, ne pas se contenter de l'angle droit, parce que, pour marcher correctement, il est nécessaire de fléchir le pied au moins à 85° et parce que, malgré l'allongement l'équinisme a une grande tendance à se reproduire.

Quand la chose est possible, nous suturons en position de flexion à 80°.

5° *Suture des lambeaux* (fig. 7). — Les larges

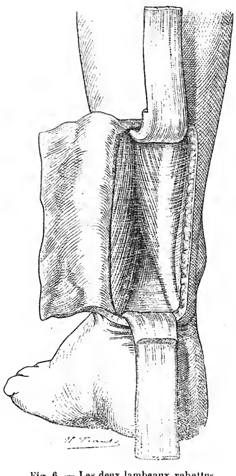


Fig. 6. — Les deux lambeaux rabattus.

surfaces tendineuses sont affrontées et suturées au catgut. On commence par mettre un point en U à chaque angle, on met ensuite quatre points en U intermédiaires.

6° *Suture de la peau.*

Soins post-opératoires. — Nous immobilisons le membre pendant huit jours par une légère botte plâtrée.

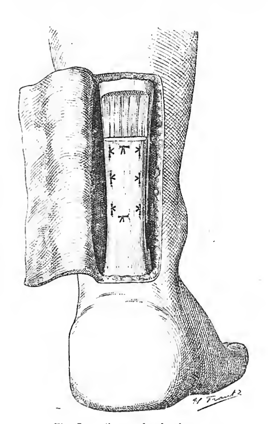


Fig. 7. — Suture des lambeaux.

Le huitième jour, nous enlevons la botte et les fils et permettons à l'opéré de mettre le pied par

terre. Dès le dixième ou douzième jour, nous permettons la marche mais avec deux cannes et en veillant à ce que l'opéré marche très correctement sans boiter. Il faut surveiller les malades de très près, les rééduquer et se méfier de la tendance déplorable à la récidive.

C'est le poids des couvertures qui favorise la position équine; il est nécessaire de faire coucher le malade avec un cerceau et de lui faire porter la nuit un léger appareil de flexion continue, tant que la guérison n'est pas définitive.

L'appareil que nous employons depuis 1916 est d'une construction très simple.

Le point d'appui supérieur est pris au-dessus des condyles, soit par un collier de cuir, soit par un très léger collier plâtré bien moulé. Le collier est muni de deux anneaux latéraux.

Le point d'appui plantaire est constitué par une large fronde de diachylon passant sous la tête des métatarsiens. Cette fronde est munie d'une boucle à ses deux extrémités. Deux bouts de drain de la grosseur voulue réunissent les anneaux à la fronde (fig. 8).

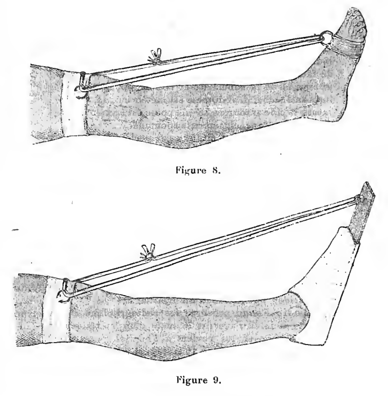


Figure 8.

Figure 9.

Fig. 8 et 9. — Appareils à flexion continue.

Dans les cas d'équinisme réductible par la flexion continue, nous avons employé avec succès un appareil similaire dont la puissance est considérable. Le point d'appui supérieur est un collier plâtré rigoureusement moulé sur le bord supérieur des condyles, comme le collier de l'appareil de Delbet. Pour avoir un puissant bras de levier, nous prenons le point d'appui inférieur sur une longue semelle de bois fixée au pied par quelques tours de bande plâtrée; on peut obtenir une traction considérable en allongeant à volonté le bras de levier qui dépend de la longueur de la semelle et, en augmentant la puissance des caoutchous tenseurs qui peuvent être remplacés, si on veut, par deux ressorts (fig. 9).

Dans tous les cas de plaie du membre inférieur, nous avons toujours appliqué par principe, le premier de ces appareils à la plus légère menace d'équinisme. Ce n'est que, lorsque le traitement par flexion continue a échoué, que nous pratiquons le dédoublement du tendon d'Achille par la technique que nous avons exposée.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Février 1920.

A propos du diagnostic des fractures du col du fémur. — *M. Durand.* Certaines fractures par engrènement de la région intertrochantérienne, avec pénétration du col dans le grand trochanter ont une symptomatologie très fruste.

L'auteur rapporte à ce sujet l'observation suivante: un homme ayant fait une chute dans un escalier est amené à l'hôpital; à l'entrée, la cuisse est en flexion sur le bassin. L'extension spontanée est impossible, l'extension passive difficile et douloureuse; on ne constate alors ni raccourcissement, ni déformation, ni éversion en dehors. Le diagnostic de contusion simple de la hanche se fût imposé si un signe important n'avait fait soupçonner l'existence d'une fracture : ce fait que le malade ne pouvait détacher le talon du plan du lit. Et de fait, la radiographie confirma le diagnostic de fracture du col.

M. Durand signale deux autres observations analogues et conclut en disant que les symptômes sont parfois minimes dans certaines fractures du col; le signe de l'éversion en dehors, pourtant si important, peut notamment faire défaut.

— *M. Bérard.* Les observations de M. Durand relatives aux symptômes des fractures du col du fémur sont judicieuses; mais elles ont été faites depuis longtemps déjà par nombre de cliniciens; et il est aujourd'hui bien établi que beaucoup de traumatismes, considérés comme des contusions simples de la hanche parce qu'ils entraînaient seulement l'impossibilité de détacher le talon du plan du lit, sans éversion en dehors du pied, ni raccourcissement du membre, étaient en réalité des fractures juxta- ou transtrochantériennes avec engrènement, comme le cas qu'on nous présente ici. La radiographie doit toujours être utilisée comme moyen de contrôle, mais déjà, la seule investigation clinique permettra de dépister ces lésions. On peut même dire qu'un traumatisme de la hanche avec douleur, épaississement du trochanter, ecchymose perceptible ou non qui entraîne l'impossibilité de détacher le talon du plan du lit pendant plus de trois ou quatre jours après l'accident, a de grandes chances de ne pas être une simple contusion, mais bien une fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

Traitement des fractures de la diaphyse fémorale. — *M. Bérard.* L'extension continue est la méthode qui s'impose. Cette extension continue peut être réalisée de différentes manières :

1° L'emploi de bandelettes adhésives appliquées sur les téguments au-dessus de l'articulation du genou donne des résultats infidèles et M. Bérard a complètement abandonné cette méthode.

2° La traction ostéo-articulaire à distance est effectuée à l'aide de l'étrier de Finochietto, placé entre le tendon d'Achille et le calcaneum; M. Bérard, dans le courant des années 1916-1917, a fréquemment employé ce mode de traction. Le contact de l'étrier peut entraîner quelques complications cutanées, mais l'auteur n'a pas noté d'accidents sérieux et notamment, pas de dislocation du genou.

3° Actuellement, il emploie de préférence l'appareil de Steinmann dont les deux crochets embrochent à travers les téguments les saillies condyliennes, soit selon l'axe transversal de l'os, soit sur un plan légèrement antérieur à cet axe. Dans l'appareil de Steinmann, toutes les parties sont solidaires les unes des autres, ce qui peut occasionner des accidents cutanés. M. Richard a ingénieusement modifié dans ce sens l'appareil de Steinmann.

M. Bérard apporte les résultats qu'il a obtenus, dans le traitement des fractures du fémur, avec l'appareil de Steinmann modifié par Richard. Ses trois premières observations concernent des fractures sous-trochantériennes; le résultat fut très bon. Dans la 4e, il s'agissait d'une fracture sus-condylienne dont il obtint une correction parfaite. Dans la 5e, il s'agissait également d'une fracture sus-condylienne compliquée d'un trait vertical. Le résultat s'annonçait excellent quand, au moment de son premier lever, le malade tomba et se fit une fracture itérative. La 6e observation, enfin, est celle d'un homme de 60 ans qui se fit, en tombant, une fracture sous-trochantérienne. A l'entrée, la fracture qui datait de Décembre était consolidée en très mauvaise position. La radiographie montrait un chevauchement marqué, avec ascension très haute du fragment inférieur. M. Bérard fit d'abord une ostéotomie pour rapprocher les fragments; puis, il appliqua l'appareil de Steinmann. Le résultat, dans ce dernier cas, fut moins bon : une récente radiographie, en effet, montre que, si la correction est parfaite dans le sens de la longueur, le fragment supérieur est resté légèrement en dehors.

En résumé, le traitement des fractures du fémur par la broche de Steinmann est le traitement de choix, qu'il s'agisse de fractures hautes, sous-trochantériennes, de fractures diaphysaires proprement dites, de fractures basses ou supra-condyliennes.

— *M. Patel* est entièrement de l'avis de M. Bérard au sujet de l'efficacité du mode d'extension par fraction directe sur l'extrémité inférieure du fémur. Pendant la guerre, le grand nombre des blessés l'a contraint d'avoir recours à la traction indirecte, au moyen des bandelettes adhésives. Cette méthode a pour elle la simplicité, mais elle expose à des inconvénients locaux et réalise d'autre part, très infidèlement la traction.

Avec l'étrier de Finochietto, la traction est également peu exacte; cet appareil, au surplus, a l'inconvénient de déterminer parfois une inflammation du tissu cellulaire situé entre le tendon d'Achille et le calcanéum. Quant aux dislocations du genou qu'on peut observer, M. Patel estime qu'elles ne sont pas imputables à l'étrier; elles sont inconstantes et s'observent d'ailleurs, avec toutes les méthodes de traitement; elles relèvent plus vraisemblablement d'une hydarthrose chronique du genou.

M. Patel se rallie à la traction directe sur l'extrémité inférieure du fémur, dans les cas de fracture de la diaphyse et de l'extrémité inférieure, surtout en ce qui concerne la pratique civile.

Il emploie la broche de Steinmann ou ses dérivés, notamment un appareil dont les branches transversales, au lieu de perforer l'extrémité inférieure du fémur, prennent appui sur la partie supérieure des condyles.

Le radium dans le traitement du cancer utérin. — *M. Gouilloud* présente un utérus enlevé pour cancer. Il s'agissait d'une femme de 51 ans dont le cancer du col était très avancé dans son évolution, bien que l'organe eût conservé une certaine mobilité. Il appliqua d'abord, pendant quarante-huit heures, deux tubes de radium; l'ulcération du col une fois cicatrisée, il pratiqua secondairement une hystérectomie. Au cours de l'intervention il dut libérer des adhérences qui unissaient l'organe, d'une part à la vessie, d'autre part au côlon pelvien. Sur la pièce, l'ulcération cancéreuse est cicatrisée, mais dans l'épaisseur des parois utérines, on note l'existence de noyaux néoplasiques. M. Gouilloud se demande si le radium est capable d'impressionner les ganglions qui lui parurent modifiés dans ce cas et s'il n'y aurait pas eu avantage à faire une deuxième application de radium.

— *M. Condamin.* Le radium est capable d'exercer une action sur les ganglions, à condition toutefois que les tubes n'en soient pas éloignés de plus de 4 cm. avec les doses habituellement employées. Dans certains cas, l'application du radium détermine l'apparition de récidives à marche particulièrement rapide, et il lui semble préférable d'introduire également un tube dans la cavité utérine.

R. Martine.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

11 Février 1920.

A propos du traitement de l'ulcère de la petite courbure. — *MM. Delore et Guilleminet* présentent deux malades atteints d'ulcère de la petite courbure et, chez qui fut pratiquée l'ablation de la lésion.

Le premier est un homme de 48 ans dont l'affection datait de dix années environ. A l'intervention, l'ulcère fut trouvé haut situé, tout près du cardia. Des adhérences aux plans postérieurs rendaient l'exérèse difficile. M. Delore pratiqua l'opération de Balfour :

excision au thermocautère suivie de suture de la perforation à trois plans : un premier plan total, les deux autres séro-séreux. Pas de gastro-entérostomie. Les suites opératoires, sans incident sérieux, furent cependant marquées par un retour assez lent à l'état normal : les douleurs gastriques notamment ont persisté pendant plusieurs semaines.

L'autre malade est une femme de 47 ans dont les troubles gastriques remontaient à une dizaine d'années. A l'intervention, M. Delore trouva, au niveau du pylore, un vieil ulcère en voie de cicatrisation et un deuxième ulcère à 4 cm. au-dessous du cardia, sur la petite courbure. Après libération des adhérences hépatiques et pancréatiques, il fit une résection cunéiforme de l'ulcère, suivie d'une suture transversale à trois plans : le premier muco-muqueux, les deux autres séro-séreux. Suites simples et rapides : les douleurs disparurent immédiatement.

L'opération de Balfour trouve son indication dans les contre-indications de la résection au bistouri, celle-ci pouvant être rendue inexécutable par le siège trop élevé de la lésion.

Il est à remarquer que, dans l'opération de Balfour, les suites opératoires ont été moins bonnes, la disparition des douleurs plus tardive que dans la résection cunéiforme.

Laryngite à fausses membranes non diphtérique. — *M. Robert Rendu* présente un homme de 35 ans, entré à l'hôpital avec des signes de laryngo-trachéite banale. Au laryngoscope, les cordes vocales apparaissaient, dans leur moitié antérieure, recouvertes de fausses membranes assez adhérentes. L'examen bactériologique montre la présence, dans les fausses membranes prélevées, de staphylocoques et l'absence de bacilles de Löffler. La laryngite pseudo-membraneuse non diphtérique se voit surtout chez l'enfant; sa symptomatologie est la même que celle du croup; l'inflammation se propage rapidement à l'arbre respiratoire tout entier.

Chez le malade de M. Rendu, l'affection a été bénigne et a évolué très vite vers la guérison.

Résultat éloigné d'une fracture de l'olécrâne traitée chirurgicalement. — *M. A. Chalier* présente un homme de 31 ans qu'il opéra, le 29 Juillet dernier, d'une fracture de l'olécrâne survenue à l'occasion d'un traumatisme direct. M. Chalier sutura les ailerons, comme pour une fracture de la rotule, après avoir enlevé les caillots et excisé les lambeaux périostiques recroquevillés sur les fragments osseux. Immobilisation en extension pendant vingt jours; au vingtième jour, le plâtre fut enlevé et on commença doucement la mobilisation.

Actuellement, le résultat fonctionnel est parfait, meilleur que le résultat anatomique : sur la radiographie en effet, les deux fragments non complètement rapprochés, sont réunis par des jetées osseuses.

Ulcère du duodénum. Large perforation. Péritonite diffuse prédominant dans l'arrière-cavité des épiploons. Pleurésie diaphragmatique. — *MM. J. Chalier et A. Longy* présentent les pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 61 ans qui présentait depuis huit ans, des douleurs gastriques survenant tardivement après les repas, sans hématémèses.

Le 3 février, il ressentit dans la région épigastrique une douleur vive irradiée à tout l'abdomen. Il entre à l'hôpital le 6. A ce moment, la douleur à la pression était surtout accentuée au niveau du bouton diaphragmatique gauche ainsi qu'entre les deux chefs d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien. Cette névralgie phrénique, jointe à de la dyspnée et de la toux, fait penser à une pleurésie diaphragmatique : de fait, à l'extrême base, on note des râles sous-crépitants et de la submatité et la ponction ramène du liquide louche. L'abdomen est météorisé; la température oscille autour de 38°; le pouls est aux environs de 100. Pas de vomissements spontanés.

Le diagnostic de péritonite par perforation ne fut posé que le 8, trop tard pour attendre un résultat d'une intervention chirurgicale : le malade mourait dans la nuit.

L'ulcère perforé siégeait sur la face antérieure du duodénum près du pylore. Des adhérences anciennes unissaient l'estomac aux organes voisins, notamment à la région vésiculaire. Il existait une péritonite diffuse; celle-ci a dû être précédée d'une phase d'enkystement relatif dans l'arrière-cavité des épiploons, ce qui explique la production d'une pleurésie diaphragmatique gauche à liquide louche.

Guérison spontanée d'un metatarsus varus. — *M. André Rendu* présente les radiographies d'un enfant atteint à l'âge de 18 mois d'un metatarsus varus gauche et qui revient à l'hôpital pour une autre affection, à l'âge de 10 ans. Il est complètement guéri de sa malformation qui a disparu spontanément.

Cette guérison spontanée n'a pas encore été signalée par les auteurs.

Traitement de la sacralisation.—*M. André Rendu.* Le repos, les massages, l'électricité produisent une amélioration dans les phénomènes douloureux éprouvés par les malades porteurs d'une sacralisation.

Puisque l'on admet que l'apophyse transverse sacralisée est la cause de ces manifestations douloureuses, il est logique d'avoir recours à l'intervention chirurgicale pour enlever cette apophyse anormalement développée. En France, aucune opération de ce genre n'a été jusqu'ici pratiquée.

Ulcères calleux de l'estomac chez le vieillard. Gastrorragies mortelles. Coexistence d'une endocardite végétante. — *MM. Cade et Brette* présentent une endocardite végétante trouvée à l'autopsie d'une malade de 61 ans, morte d'hémorragie gastrique foudroyante due à un ulcère calleux de l'estomac. Les symptômes gastriques (douleurs tardives, faim douloureuse, vomissements acides) dataient de plusieurs années. La pression provoquait une douleur localisée à l'épigastre, à gauche de la ligne médiane. Au cœur, souffle systolique de la pointe propagée dans l'aisselle.

Quelques jours après son entrée, la malade présentait un melæna, suivi le lendemain de vomissements sanglants et mourait d'anémie aiguë. L'autopsie montra l'existence d'un ulcère de la petite courbure, des dimensions d'une pièce de 5 francs, adhérent au pancréas. Les bords de l'ulcère étaient durs, taillés à pic; dans le fond de l'ulcère, on voyait deux ou trois saillies dont une, caractérisée, conduisait dans une petite artère. Au cœur existait une endocardite végétante de la mitrale, insuffisante à l'épreuve de l'eau.

La deuxième observation concerne une femme de 64 ans qui succomba d'hémorragie gastrique, après un melæna très abondant et le rejet, par la bouche, d'environ un litre de sang. A l'autopsie, gros ulcère calleux de la petite courbure ayant amené une biloculation gastrique. Dans le fond de l'ulcère existait un petit vaisseau ulcéré et largement béant.

Encéphalite léthargique. — *M. Jourdanet* rapporte l'observation suivante qui concerne un malade âgé de 55 ans.

La période d'état fut précédée d'une phase prodromique ayant duré une huitaine de jours et caractérisée par les symptômes suivants : malaise général, excitation, insomnie, névralgie dans le territoire du cubital droit. Après cette phase prodromique, apparaissaient du strabisme interne gauche, du ptosis du même côté et de la diplopie. En même temps, sans transition, s'installait une narcolepsie qui s'accrut progressivement et qui fut très accentuée. La température, qui atteignait 38° au début, monta jusqu'à 39°8. Aucune manifestation méningée; la ponction lombaire n'a pas été faite. Les symptômes de la période d'état commencèrent à s'amender à la fin de la première semaine et le malade est actuellement guéri. Le traitement a consisté en injections intraveineuses d'urotropine. M. Jourdanet n'a pas relevé de cas de grippe dans l'entourage de son malade.

— *M. Dor.* Les ophtalmologistes considèrent que, dans l'affection appelée encéphalite léthargique, l'ophtalmoplégie est le symptôme essentiel, la narcolepsie étant accessoire.

Les paralysies ne sont pas des paralysies nucléaires, mais des paralysies supranucléaires. Il ne s'agit pas de polioencéphalite, mais d'une inflammation de la substance blanche.

Au point de vue étiologique, M. Dor pense que l'affection est une maladie spéciale, à virus filtrant, une variété particulière de grippe. L'inoculation sous la dure-mère du singe, d'un liquide dans lequel a macéré le cerveau d'un individu mort d'encéphalite léthargique, détermine chez l'animal l'apparition d'un syndrome typique.

— *M. Pic* apporte trois observations personnelles. Dans la première, existait au complet la triade caractéristique. La phase léthargique avait été précédée d'une période prodromique faite de céphalée et d'insomnie. La ponction lombaire décela une lymphocytose légère; l'hémoculture fut négative.

Dans la deuxième observation, 8 jours avant l'apparition de la narcolepsie, le malade se plaignait de maux de tête, d'insomnie et de douleurs sur le trajet des deux nerfs cubitaux. Comme phénomènes oculaires, on notait la disparition du réflexe accommodateur et la persistance du réflexe photo-moteur.

Dans la troisième observation, au tableau classique s'ajoutaient des secousses myocloniques.

A côté des cas typiques (somnolence, fièvre, paralysies oculaires) il y a des observations où la léthargie est au second plan. Aussi M. Pic préférerait-il le terme d'encéphalite ophtalmoplégique. Il fait remarquer que dès 1876, l'affection a été décrite par Gayet sous le nom de polioencéphalite supérieure aiguë.

M. Pic estime que l'encéphalite léthargique présente avec la grippe, au point de vue étiologique, une étroite parenté morbide.

En ce qui concerne le traitement, sans parler de l'urotropine, il a eu recours aux injections sous-cutanées d'oxygène et à l'abcès de fixation qui, dans des cas très graves, lui ont donné des résultats.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Février 1920.

L'encéphalite épidémique. — *M. Chauffard* est d'avis qu'en raison de la multiplicité des formes récemment décrites de l'encéphalite léthargique le nom de cette maladie est devenu trop restrictif et ne répond plus aux réalités cliniques. C'est aux caractères des lésions et à l'étiologie qu'il faut demander les éléments d'une meilleure dénomination, et le terme d'*encéphalite épidémique* déjà proposé par Hall s'appliquerait à tout l'ensemble des faits observés. A ce nom générique, il serait facile d'ajouter les précisions cliniques nécessaires et de classer ainsi les cas d'encéphalite épidémique à forme léthargique, délirante, mentale, myoclonique, ambulatoire que l'observation médicale récente nous a fait connaître.

La mort du fœtus par submersion intra-utérine. — *MM. Balthazard et Piédelièvre.* Lorsque le fœtus souffre d'une asphyxie lente, par suite d'insuffisance de la circulation placentaire ou ombilicale, il se produit des mouvements respiratoires prématurés, qui se traduisent par la pénétration dans les voies aériennes de liquide amniotique. Dans certains cas, l'asphyxie se traduit par l'élimination du méconium, qui est ensuite aspiré par le fœtus.

Pour étudier avec précision la répartition des corps étrangers dans les poumons, il est nécessaire d'observer une technique spéciale, qui a pour but de mettre en évidence les éléments caractéristiques du liquide amniotique, cellules de l'enduit sébacé, poils de duvet, et ceux du méconium, mucus, cristaux de cholestérine, granulations de pigment biliaire. Pour cela, il convient de colorer les coupes, ainsi que l'a indiqué Reuter, par la méthode de Gram, qui donne en violet foncé les cellules cornées provenant de la desquamation épidermique du fœtus. Par cette méthode, les cristaux de cholestérine du méconium prennent une coloration bleu outremer pâle. On colorera ensuite sur d'autres coupes, par le bleu de toluidine phéniqué, la mucine en rouge, les poils en vert pâle et l'on prendra une idée d'ensemble de l'encombrement des voies aériennes du fœtus. C'est qu'en effet, à l'état normal, les fosses nasales du fœtus sont remplies de liquide amniotique, qui peut être aspiré dans les voies aériennes lors des premières inspirations après la naissance. Ces auteurs ont retrouvé dans les poumons de tous les nouveau-nés examinés, des débris provenant du liquide amniotique en quantité surtout appréciable dans les accouchements clandestins, où il n'est pris aucune précaution pour débarrasser le nouveau-né des mucosités qui encombrent son pharynx, la présence de nombreux éléments du liquide amniotique et surtout la présence de débris de méconium dans les voies respiratoires et dans les poumons d'un enfant mort-né ou d'un nouveau-né, n'ayant respiré que d'une façon incomplète, permet d'attribuer la mort à une

asphyxie intra-utérine, accompagnée de submersion. En cas de submersion criminelle, dans le seau où ont été jetées les eaux de l'accouchement, on trouvera dans les poumons du nouveau-né des corps étrangers provenant des eaux sales, poussières de charbon, etc. Mais il s'agit d'un phénomène banal, ne permettant aucune conclusion, lorsque les débris du liquide amniotique n'existent dans les poumons qu'en quantité minime, ou seulement dans des territoires pulmonaires limités.

De l'étiologie et pathogénie des spasmes primitifs et graves de l'œsophage. — *M. J. Guisez.* Cette communication ne vise que les spasmes primitifs et graves de l'œsophage, dont l'œsophagoscopie a permis à M. Guisez de diagnostiquer un très grand nombre (exactement quatre cent vingt). La plupart avaient déterminé des troubles de dysphagie tels, que toute déglutition de solides et même de liquides était devenue impossible, un état inflammatoire s'étant surajouté amenant une *sténose organique*. Dans tous, il *s'agissait d'une affection locale qui a guéri par un traitement local* après un diagnostic endoscopique exact, et cependant avant l'ère œsophagoscopique, le spasme dit primitif de l'œsophage a toujours été mis sur le compte d'un état nerveux et hystérique, et la plupart des malades que nous avons eu à examiner avaient été douchés, bromurés, isolés, et même suggestionnés, sans aucune espèce de résultat.

Ces spasmes doivent être attribués à une *viciation de l'acte physiologique de la déglutition.* La physiologie nous enseigne que :

L'œsophage a un *rôle véritablement actif* dans l'acte de la déglutition d'un bol alimentaire, principalement en deux régions où les fibres sphinctériennes sont le plus développées : soit d'une part, dans sa portion initiale au niveau de *bouche de l'œsophage* et, d'autre part au niveau de la *région cardiaque terminale*. Le reste de cet organe, portion thoracique, est véritablement cavitaire et incapable de se spasmodier.

Si le bol alimentaire est mal préparé, l'orifice supérieur refuse de s'ouvrir, et se contracte, se ferme spasmodiquement au-devant de lui, il y a *spasme de la bouche de l'œsophage*; ou, c'est au niveau de la traversée diaphragmatique qu'il va se spasmodier, *il y a cardiospasme.* Les deux coexistent souvent.

C'est, en somme, la mauvaise mastication qui est la cause de cette viciation dans l'acte de la déglutition œsophagienne. Des gens qui ont de mauvaises dents (et cette affection est fréquente chez les gens âgés) ou mangent trop vite (boulimiques) engloutissent des bouchées tout à fait anormales.

Le sujet, sentant que la bouchée ne passe pas, fait des efforts de déglutition, boit une volumineuse gorgée d'eau pour la faire descendre. La répétition du même acte vicié amène à la longue une *véritable contracture permanente du sphincter* et, du côté des régions sus-jacentes, les *rétrodilatations*, en haut, les *dilatations et diverticules de l'hypopharynx*, en bas, les *grandes dilatations de la région thoracique* de l'œsophage dénommées longtemps « idiopathiques ». L'élément inflammatoire se surajoutant par la stase, l'œsophagite se trouve constituée.

A la période où nous avons vu les malades, il ne suffit pas d'essayer de réformer cette mauvaise mastication pour que le spasme cesse, un élément de contracture et inflammatoire s'étant surajouté, et c'est contre lui que le *traitement local de dilatation, toujours efficace, doit être dirigé*; mais dès que la dilatation est obtenue, si l'on veut éviter toute récidive, il faut procéder à une véritable rééducation de la déglutition, donner des éléments de bonne mastication, faire arranger les dents, etc. Sans doute parfois, il s'agissait de gens nerveux, mais généralement, cette affection s'installe chez les gens les plus calmes et en tous cas, n'ayant aucun symptôme d'hystérie.

Rôle de la marine dans la protection sanitaire de la France sur le front d'Orient. — *M. Chevallier.* Au cours de l'expédition des Dardanelles, puis à Salonique, la marine, chargée d'évacuer les blessés et les malades, eut à faire face à des difficultés nombreuses. L'état sanitaire de la péninsule balkanique et de ses entours était très suspect. Le choléra, la peste, le typhus exanthématique menaçaient en Macédoine, dans l'Archipel et en Serbie. Aux Dardanelles, en Mai 1915, la marine organisa une mission médicale à Moudros, pour s'opposer à l'importation en France des grandes épidémies signalées en Orient et pour en limiter le développement au cas où elles éclateraient dans le corps expéditionnaire. Un hôpital de cent lits fonctionna comme lazaret et non sans difficultés, les navires anglais comme les français et les grecs furent soumis à une surveillance obligatoire au cours de la relâche obligée à Moudros. Des médecins arraisonneurs furent créés à Tenedos et à Mithylène. En Octobre 1915 à Salonique, le service établit l'arraisonnement des navires à l'entrée et les formalités de la patente au départ. Le lazaret de Moudros fut transporté près de Salonique à Mikra. Il eut à traiter les cas de grande contagion (peste, typhus) qui se montrèrent dans les armées alliées ou qui arrivèrent par mer. En Janvier 1916, l'armée serbe en retraite atteignit l'Albanie dans un état de misère indescriptible. Les premiers arrivants furent isolés à Vido « l'île des horreurs », puis on dut évacuer les malades sur Bizerte. Un lazaret d'isolement fut installé à Corfou; il permit de filtrer les malades et de diminuer le danger de ce foyer de typhus et de choléra. Quand l'armée serbe fut reconstituée à Salonique, des cas isolés de typhus furent traités au lazaret de Micra et la maladie fut circonscrite. Au cours de la guerre d'Orient toutes les mesures prises furent efficaces puisque le sol français resta indemne malgré les risques de contagion et bien que, pendant quatre années, des milliers de malades aient été rapatriés des armées d'Orient.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Février 1920.

A propos du polymorphisme de l'agent de la syphilis. — *M. Quéry* rappelle ses travaux antérieurs et il cite cette phrase du professeur Gaucher : « On peut être trompé, par la présence dans l'accident primaire, de spirochètes sans spécificité et, d'autre part, je ne compte plus les cas de chancres syphilitiques certains dont la nature a été démontrée par les manifestations ultérieures et dans lesquels les observateurs les plus expérimentés n'avaient pu découvrir de spirochètes ». M. Quéry rappelle avoir soutenu cette conception biologique dès 1904, dans un mémoire déposé à l'Académie de Médecine.

A propos des essais tentés sur le cheval pour lui faire produire des anticorps spécifiques en l'inoculant avec des bouillons filtrés de cultures de Quéry, M. Oca (d'Alicante) écrivit à ce dernier qu'il avait employé dans la réaction de Wassermann l'antigène de la dourine pour déceler la syphilis humaine et avait obtenu le même résultat qu'avec l'antigène humain.

Percussion topographique et tonicité viscérale. — *M. Abrams* (de San Francisco), à propos de la communication faite le 8 Juillet par M. Jules Regnault sur l'*orientation des animaux et les influences magnétiques*, rappelle que la zone de matité des viscères se modifie avec l'orientation du sujet. Ces modifications sont en rapport avec des variations de la tonicité viscérale sous l'action du magnétisme terrestre; *un organe relâché donnera une aire de matité plus petite qu'un organe en état de tonus.* Il faut introduire dans la technique de la percussion topographique et de la sphygmomanométrie, l'habitude de placer les sujets dans des positions définies.

L'aire de matité des organes varie aussi quand le sujet rapproche l'un de l'autre ses pieds ou ses mains, ce qui s'explique par ce fait que le corps humain est polarisé. Chose curieuse, la polarité notée chez l'homme normal se trouve inversée chez la femme normale.

M. Jules Regnault (de Toulon) s'associe aux conclusions d'Abrams, en ce qui concerne l'utilité de tenir compte de l'orientation dans la délimitation des organes par percussion. En ce qui concerne la polarité humaine, il cite la possibilité pour un *homme* normal de provoquer, à la distance de quelques centimètres, avec les extrémités des doigts de la main gauche, certains réflexes viscéraux, en particulier le réflexe vertébro-cardiaque d'Abrams. Il cite l'action sur ces réflexes des aimants et de produits radio-électroniques. Il donne quelques détails sur les précautions à prendre en *électrono-diagnostic*, c'est-à-dire dans la recherche des *réactions électroniques* des réflexes viscéraux, précautions qui peuvent être également utiles pour répéter les expériences qu'il a signalées dans sa communication sur l' « orientation des animaux et les influences magnétiques ».

Accidents sériques à la suite d'injections de sérum antidiphtérique. — *M. Noël Fiessinger*, au nom de *M. Edgar Leroy*, a observé dans 27 cas sur 54 malades, des accidents assez impressionnants, mais sans mortalité, et qui semblent constituer une véritable maladie sérique, caractérisée par : urticaire, température, arthralgies et contractures. Ces accidents sont étrangers à toute faute de technique; ils ne peuvent être prévenus par les précautions habituelles, chlorure de calcium, etc... et, en tout cas, leur gravité n'est rien à côté des désastres qui résulteraient d'une thérapeutique antidiphtérique trop peu énergique.

— *M. Quéry*, depuis 15 ans qu'il injecte du sérum, a constaté toujours, à partir de la sixième ou septième injection, une réaction assez sérieuse et variable suivant les individus. Ces réactions sont plus violentes depuis qu'il a substitué le sérum de cheval au sérum de singe.

— *M. Bérillon* croit que le système nerveux joue un grand rôle : les injections sont généralement beaucoup moins supportées d'un côté du corps que de l'autre, surtout chez des femmes hystériques.

Par contre, les aliénés confirmés semblent échapper à ces accidents.

— *M. Orticoni*, frappé du grand nombre d'accidents produits depuis quelques années par les sérums, a pensé qu'ils pourraient être dus à l'introduction d'albumines étrangères et il en a diminué la présence en chauffant le sérum à 37°.

— *M. Paul Chevallier.* Les arsénobenzols, comme les sérums, donnent des accidents et ceux-ci apparaissent par périodes; nous en ignorons totalement la pathogénie.

— *M. Petit* infirme l'opinion de M. Bérillon en ce qui concerne l'immunité relative des aliénés envers les injections. Il s'appuie sur un grand nombre de faits constatés par M. Marchand, de Charenton.

— *M. Pineau* a constaté souvent des accidents après les injections de sérum antidiphtérique et il a pris l'habitude d'en avertir les familles.

— *M. Noël Fiessinger* croit que si le système nerveux intervient, ce n'est pas d'une façon absolue, mais en concordance avec d'autres facteurs inconnus.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Février 1920.

Duplicité du segment sous-rénal à la veine cave inférieure. — La pièce anatomique que présente *M. de Basser* est une anomalie du segment sous-rénal de la veine cave inférieure, avec 3 anastomoses réunissant les 2 troncs : l'une supérieure oblique au niveau de la deuxième lombaire est pré-aortique et représente la terminaison du tronc gauche dans le tronc droit; les 2 autres anastomoses bien plus grêles réunissaient le segment initial des deux veines caves. La circulation pariétale lombaire était drainée par le tronc droit. Il existait 2 veines rénales gauches. La veine spermatique droite se jetait dans la veine rénale droite ; la gauche dans le tronc veineux cave gauche. 2 artères spermatiques existaient à droite à trajet rétro-cave; 1 seule artère à gauche mais passant entre les 2 veines rénales gauches. Aucune anastomose n'existait entre la circulation pariétale lombaire et la circulation pariétale thoracique drainée par les azygos. Enfin, la veine jugulaire interne à son origine était traversée par la branche externe du spinal.

Apophyse sus-épitrochléenne. — *M. Albert Mouchet* présente l'observation et les radiographies d'une apophyse sus-épitrochléenne constatée sur les deux humérus d'une fillette de neuf ans à l'occasion d'une entorse de son coude gauche survenue un mois auparavant.

Tuberculose utéro-annexielle torpide réveillée par une dilatation utérine. — *M. Péraire* présente des *lésions phimateuses utéro-annexielles avec abcès froid de l'ovaire gauche* provenant d'une femme de 30 ans qu'il a opérée et qui est actuellement guérie. Cliniquement, la malade avait des lésions pulmonaires; elle avait de plus subi une laparotomie à l'âge de 17 ans pour une péritonite tuberculeuse. Sur les pièces on voit nettement des granulations les unes jaunes; les autres semi-transparentes sur les parois des trompes épaissies et transformées, par place, en îlots caséeux. La paroi utérine était remplie d'un amas caillebotté et à l'union du corps et du col existait une ulcération comme taillée à l'emporte-pièce.

Fibrome envahi par un épithélioma. — *M. Coulaud* rapporte l'observation d'une malade de M. Laffitte ayant présenté des signes cliniques de cirrhose de Laënnec.

A l'autopsie, on a trouvé un foie gras, un kyste

du rein et un volumineux fibrome utérin creusé de deux abcès.

L'examen histologique a montré que le fibromyome utérin était envahi par des végétations rappelant de façon frappante les tissus de la trompe.

Au niveau du kyste du rein existait un hypernéphrome contigu au kyste. Un des vaisseaux de l'hypernéphrome présentait des végétations identiques aux végétations utérines.

Le foie présentait des lésions de dégénérescence graisseuse très accentuées.

Tumeur à type cylindromateux du plancher de la bouche. — *M. Portmann* (de Bordeaux) présente une tumeur du plancher de la bouche à kyste cylindromateux.

Divisée en lobules par de grosses travées conjonctives, elle paraît constituée par deux éléments : des cellules épithéliales qui s'orientent pour former des cylindres plein de mucine et dans certains lobules du tissu conjonctif à différents stades de son évolution.

Cette tumeur est à type cylindromateux, mais non un cylindrome classique car, en aucun point, il ne fut constaté de tissu conjonctif muqueux.

Son origine doit fort probablement être rapportée à un processus histogénique ayant son point de départ dans un reliquat dysembryoplastique.

Hernie par glissement de la trompe de Fallope. — *M. E. Chauvin* (de Montpellier) rapporte un cas de hernie inguinale gauche, dans laquelle la trompe se trouvait rattachée au fond du sac par des adhérences charnues naturelles, par un vrai méso.

L'auteur passe en revue les diverses théories pathogéniques applicables à ce cas : accolement des mésos, glissement péritonéal, malformation congénitale.

Ulcère double du duodénum avec perforation. — *M. F.-M. Cadenat* présente une pièce d'autopsie d'ulcère double de la première portion du duodénum. Les deux ulcérations sont en regard l'une de l'autre (Kissing ulcer de Maynihau); l'antérieure était perforée, la postérieure devait être encore masquée par une mince follicule péritonéale. Il faut donc toujours explorer la face postérieure du duodénum par décollement épiploïque pour ne pas laisser échapper un ulcus postérieur, même lorsqu'on intervient pour un ulcère perforé de la face antérieure. Autre point intéressant de cette observation : malgré cet ulcère double le malade n'avait présenté aucun trouble gastro-intestinal : les signes de perforation en furent le premier symptôme.

Vaste ulcère stomacal, gastrectomie, suture termino-latérale, guérison. — *M. Croste* (de Bayonne) a envoyé une pièce provenant d'une large gastrectomie pour un ulcère de la face postérieure de l'estomac adhérent au mésocôlon et au pancréas; la résection fut suivie d'une anastomose termino-latérale de l'antre pylorique à la portion restante d'estomac juxta-cardiaque.

La capacité stomacale se trouvait réduite à 100 cmc. Les suites opératoires furent d'une bénignité absolue.

S. Clap.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Février 1920.

A propos de la trépanation dans les fractures de la base (*Cf.* séance précédente). — *M. Jacob*, sur 8 cas de fractures de la base, n'a fait qu'une fois la trépanation. Son blessé, qui allait tout d'abord assez bien, présenta le cinquième jour des crises épileptiformes répétées et entra progressivement dans le coma. Trépanation d'urgence au point d'application du traumatisme, voûte intacte, dure-mère sans battements. A l'incision de celle-ci, le cerveau très œdémateux fait hernie, la pie-mère est congestionnée. Suture cutanée avec petit drain, la dure-mère ayant été simplement réappliquée sur le cortex. A noter que plusieurs ponctions lombaires antérieurement pratiquées n'avaient jamais révélé d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Guérison. — Six ans plus tard, nouvelles crises d'épilepsie, mais tandis qu'on discute une réintervention, le blessé quitte l'hôpital et est perdu de vue. Il reste donc une inconnue sur la cause exacte de ces nouvelles crises survenues après six années de vie normale, dont trois ans de guerre, pendant lesquelles le blessé a fait du service actif.

Traitement de la scoliose par greffons osseux. — *M. Tuffier* a apporté une observation de *M. Leclerc* (de Dijon), lequel, dans une scoliose dorso-lombaire congénitale très accentuée, mais *réductible*, employa un procédé dérivé de la méthode d'Albec pour mal de Pott. Mais au lieu de joindre les apophyses épineuses, il se borna à les dénuder soigneusement et à placer, de part et d'autre, deux greffons pris sur le péroné. De cette façon on n'entrave pas l'accroissement ultérieur du squelette rachidien, ce qui est le point noir de l'opération d'Albee, et que l'auteur d'ailleurs laisse dans l'ombre. Il s'agissait d'un enfant de 8 ans. Pas de renseignements sur les suites éloignées. M. Tuffier a lui-même employé ce procédé dans un cas, mais il s'est servi du tibia comme greffon, estimant en effet, comme le lui suggère une question de M. Mouchet, que la perte d'une trop grande étendue de péroné chez un jeune enfant peut entraîner des déformations graves du pied. Il faut d'ailleurs bien peser les indications qui sont assez rares, et à ce point de vue, ainsi que le remarque M. Mauclaire, il faut bien distinguer les scolioses en réductibles et non réductibles.

Contusion de la rate. Splénectomie par thoraco-phréno-laparotomie. Guérison. — *M. Schwartz* (*Anselme*) rapporte l'observation d'un blessé opéré par M. Costantini : Coup de pied de cheval dans l'hypocondre gauche, ventre de bois, épanchement dans la fosse iliaque droite. Laparotomie oblique montant vers le 10e espace. La rate étant reconnue lésée, l'opérateur prolonge son incision dans le 10e espace, ouvre la cavité pleurale, fend le diaphragme et enlève facilement la rate, largement fissurée à sa partie inférieure et dont le pôle inférieur présente un large foyer de contusion profonde avec infarctus étendu. Guérison malgré un incident sérieux : rupture de la cicatrice avec issue de l'intestin. Suture secondaire en un plan au fil de bronze. A propos de cette observation, M. Schwartz envisage : 1° l'indication de la splénectomie, qui doit être aussi rare que possible, mais qui se justifie par la présence de gros foyers de contusion; 2° la technique employée. A ce propos, il croit que la thoraco-phréno-laparotomie peut rendre de grands services dans la chirurgie des hypocondres, et qu'il y aurait lieu d'en étendre les indications : à droite, à la chirurgie des kystes de la convexité du foie; à gauche, à la chirurgie du cardia, de l'œsophage, de la queue du pancréas, etc. Dans les plaies de la rate, comme dans les contusions à diagnostic précis, il y a également intérêt à faire la laparotomie oblique, pour être tout prêt à la transformer en thoraco-laparotomie.

En cas de diagnostic imprécis ayant entraîné une laparotomie médiane, il pourrait y avoir avantage à fermer celle-ci et à prendre la voie thoraco-phréno-abdominale, en cas de constatation de plaie de la rate sans lésion de viscère creux. Celle-ci, bien entendu, vu sa septicité, contre-indiquerait l'ouverture de la plèvre.

— *M. Lecène*, n'envisageant que les lésions traumatiques de la rate, estime qu'il est excessif d'employer une voie si large pour extirper un organe non adhérent dont la laparotomie simple a facilement raison. Pour sa part il n'a jamais agi autrement, et réserverait la phréno-thoraco-laparotomie aux cas de rates adhérentes ou trop grosses. Il est persuadé que cette intervention est beaucoup plus grave que la laparotomie simple.

— *M. Lapointe*, qui a déjà présenté un cas personnel de splénectomie par voie thoraco-phréno-abdominale, croit que cette méthode mérite d'être étendue, et en rapporte deux nouvelles observations l'une pour kyste du foie, l'autre pour kyste de la queue du pancréas.

— *M. Savariaud* partage les réserves de Lecène. La laparotomie médiane suffit presque toujours, et l'on a encore la ressource de brancher une incision transversale. La section du diaphragme laisse un point faible qui n'est pas négligeable.

— *M. Lenormant* est partisan de la voie haute dans les plaies thoraco-abdominales, et rappelle qu'il l'a utilisée déjà il y a 20 ans. Mais pour les contusions de la rate, le plus simple est de faire une laparotomie transversale avec billot lombaire, quitte à ouvrir le thorax ensuite si l'opération présente trop de difficultés, ce qui est l'exception.

— *M. Okinczyc* rappelle deux observations personnelles :

1° Une laparotomie médiane pour contusion abdominale, au cours de laquelle il dut faire un débridement latéral droit pour agir sur le foie. Ayant constaté ensuite une plaie de la rate justifiant la splénectomie, il put faire celle-ci sans un nouveau débridement qui eût été à son avis excessif.

2° Une laparotomie pour kyste du bord antérieur du foie. Ayant alors constaté un second kyste sur la convexité, il ferma la première plaie et marsupialisa la seconde tumeur par voie thoracique. Il estime qu'avec une seule brèche thoraco-abdominale, cette manœuvre n'eût pas été facilitée, au contraire.

— *M. Hallopeau* est de l'avis de Lecène pour les plaies simples de la rate. Pour les tumeurs de la face convexe du foie, il a déjà employé la voie combinée il y a dix-huit ans, et reconnaît que le jour obtenu est considérable.

— *M. Quénu* ne croit pas, contrairement à Lecène, que la splénectomie soit toujours facile par laparotomie. Il faut tenir compte des grandes variations anatomiques de la rate, de son pédicule, de l'hypocondre, du thorax. Pour sa part M. Quénu a dû quelquefois abandonner la laparotomie, refermer le ventre et se reporter plus en arrière.

La voie thoraco-phréno-abdominale, tout en restant un procédé d'exception, ne doit donc pas être condamnée dans la chirurgie des traumatismes de la rate.

— *M. Baudet* estime que, dans les cas difficiles, on obtient un jour très largement suffisant en branchant une incision parallèle au rebord costal dont on pratique la résection temporaire. L'ouverture du diaphragme laisse la porte ouverte à une hernie ultérieure. L'accident arrivé au malade de Costantini relève sans doute d'un mécanisme analogue et prouve la fragilité des sutures du diaphragme.

— *M. Souligoux* est du même avis. Il n'y a même pas besoin de réséquer le rebord costal. Avec la laparotomie médiane et au besoin l'incision oblique branchée, on vient à bout de toutes les splénectomies pour traumatismes.

— *M. Routier* croit aussi qu'avec une simple laparotomie on peut, dans l'immense majorité des cas, enlever facilement une rate rompue.

— *M. Chevrier* est partisan de la simple incision oblique, sans résection du rebord costal, avec laquelle on obtient un jour considérable.

— *M. Auvray* insiste sur les cas de rates, à pédicule court, pour lesquelles la laparotomie oblique avec section du rebord costal constitue la voie de choix, à son avis.

— *M. Duval* croit que la question mérite d'être discutée, la priorité de la thoraco-phréno-laparotomie ayant été revendiquée récemment en Amérique par Sauerbruch (en 1917).

— *M. Schwartz* répond que, si sa parole a dépassé sa pensée, il n'est nullement partisan de la voie thoraco-abdominale, d'une façon *systématique*, mais il voit en elle un procédé auxiliaire des plus précieux. Sur la question des hernies diaphragmatiques, il croit, d'après des travaux entrepris avec Jean Quénu, pouvoir affirmer que dans la majorité des cas les sutures du diaphragme tiennent bien.

Restauration de la bordure rouge des lèvres. — *MM. Sebileau* et *Dufourmentel* ont employé deux procédés spéciaux pour ramener de la muqueuse sur la lèvre refaite après destruction par traumatisme de guerre. Dans un premier cas, le lambeau a été taillé sur l'autre lèvre, de façon à obtenir une anse pédiculée à ses deux extrémités (lambeau en balançoire) chaque pédicule est sectionné à huit jours d'intervalle. Dans le deuxième cas, le lambeau pris sur la face postérieure de la lèvre supérieure jusqu'au sillon labio-maxillaire, a donné un lambeau plus étoffé, amené en rideau retourné sur l'autre lèvre. Dans ces deux procédés, la cavité buccale est exclue pendant quelque temps et le malade est alimenté par une sonde nasale.

— *M. Mauclaire* a employé le tatouage au carmin pour redonner aux lèvres leur aspect normal. Mais il reconnaît qu'une véritable muqueuse est bien préférable.

Traitement des angiomes sous-cutanés par l'air chaud. — *MM. Mouchet* et *Vignat* ont employé cette méthode pour un gros angiome de la région parotidienne chez une enfant de 13 ans. La peau normale fut incisée, l'angiome détruit à l'air chaud, les parties névrosées curettées au fur à mesure, puis la peau suturée. La perte du sang a été minime et le résultat esthétique parfait.

— *M. Savariaud* fait des réserves sur la cicatrice et croit préférable d'employer la méthode de Morestin (injections de formol au tiers après blocage des vaisseaux).

— *M. Mouchet* répond que la méthode est plus

rapide, qu'elle guérit en une seule intervention et que la cicatrice est minime et peu apparente.

Présentations de malades. — *M. Walther* présente un blessé sur lequel il a fait une *restauration du médian par greffe à la Nageotte*. Le résultat fonctionnel a été très satisfaisant. Les mouvements de l'index et la sensibilité sont revenus. Le nerf enté a été isolé par deux autres greffons analogues placés à ses côtés.

— *M. Sebileau* présente un blessé sur lequel il pratique une *restauration de la lèvre et du menton* et qui en est à la première phase de la méthode à lambeau redoublé.

— *M. Lapointe* présente un garçon de 15 ans qui s'est fait une *fracture spontanée de l'humérus gauche*, et se demande s'il s'agit d'une *ostéite fibreuse kystique* et quel traitement il convient d'appliquer. Il soumet le malade et les radiographies à l'examen de la Société.

— *M. Arron* fait le diagnostic ferme de tumeur à myéloplaxes et conseille un curettage énergique de la cavité, cette affection étant très bénigne.

— *M. Mouchet* est plus réservé sur le diagnostic. Il conseille une incision exploratrice suivie d'examen histologique.

— *M. Lecène* croit à une ostéite fibreuse et conseille lui aussi le simple curettage, sans négliger toutefois par prudence l'examen histologique des débris.

— *M. Mauclaire* ne croit pas d'après la radiographie à un kyste osseux. Il pense qu'on pourrait faire une résection économique suivie de greffe.

— *M. Savariaud* partage les réserves de M. Mouchet.

— *M. Baudet* a observé deux kystes osseux. Le curage simple les a guéris. Mais il ne croit pas qu'on puisse poser d'avance un diagnostic ferme.

— *M. Mauclaire* présente un homme sur lequel il a pratiqué une *résection intestinale pour mésentérite rétractile*.

— *M. Legueu* présente une épreuve de *pyélographie pour kyste hydatique du rein*.

M. Deniker.

REVUE DES JOURNAUX

LA RIFORMA MEDICA (*Naples*)

35e année, nos 42-43-44 (18-25 oct.-1er nov. 1919).

Compte rendu du XXVIe Congrès de la Société italienne de Chirurgie.

(Trieste, 2-5 oct. 1919.)

S. Apello. *Lésions du plexus cervico-brachial par projectile de guerre. Intervention. Suites éloignées.* — A. a été amené à libérer d'une gangue scléreuse les racines C^4 à C^8 inclusivement, pour remédier à de graves troubles fonctionnels par compression du phrénique. Après l'opération, la dyspnée, la cyanose ont disparu, les contractions sont revenues assez vite dans la sphère de C^7, C^8, plus lentement dans celle de C^4, C^5, C^6. *Revu après quatre ans*, le blessé a tous ses mouvements de la main et de l'avant-bras. Le bras se porte à l'angle droit. Le deltoïde, le sus-épineux et le trapèze sont affaiblis, mais le blessé a peu fait de mobilisation active. Réactions électriques normales. M. Deniker.

F. Putzu. *Lésions des nerfs périphériques par plaies de guerre.* — P. apporte sa statistique intégrale. Il a obtenu dans les lésions du radial : 16 succès sur 26 cas; pour le cubital : 7 sur 22; pour le médian : 4 sur 14; pour le sciatique poplité externe : 5 sur 10; pour l'interne : 1 sur 2; pour le grand sciatique : 2 sur 3.

Il a pratiqué 28 fois la neurolyse (20 succès); 40 fois la suture nerveuse (15 succès); 7 fois la neuroplastie (7 échecs); 3 fois l'anastomose nerveuse (3 échecs).

Total général des succès : 35; des échecs : 42.

P. conclut à la supériorité de la neurolyse sur la suture directe. M. Deniker.

M. Donati. *Indications et résultats des interventions pour lésions traumatiques des nerfs.* — 1° *Indications* : Les interventions secondaires doivent être assez tardives. Il faut opérer seulement les cas qui ne manifestent aucune tendance à s'améliorer (au contraire) et ceux qui s'accompagnent de douleurs. Ce qui domine les indications, c'est la nature exacte de la lésion primitive; le pouvoir de régénération est en rapport direct avec la modalité de cette lésion et l'éventualité de complications septiques ou de lésions concomitantes, spécialement de lésions osseuses.

Les différents syndromes de compression, d'irritation, de régénération, ne sont pas toujours le reflet exact de la lésion, d'où la nécessité de compléter l'examen clinique par un examen électrique direct au moment de l'intervention. A la neurolyse externe, il faut ajouter l'excision des névromes cicatriciels, avec reconstitution du névrilemme, pour permettre la poussée des cylindre-axes jeunes. Pour isoler les nerfs, P. emploie une gaine vasculaire ou une greffe adipeuse libre, mais le plus souvent il se contente d'un bon canal musculaire.

2° *Résultats* : La neurolyse a donné 64 pour 100 de guérisons et 28 pour 100 d'améliorations. La suture : 46 pour 100 de guérisons, 38 pour 100 d'améliorations, 20 pour 100 d'échecs. La suture à distance avec du catgut : 1 guérison, 1 amélioration. Enfin, 1 greffe par la méthode de Nageotte a été suivie de succès. M. Deniker.

V. Putti. *Amputations et prothèse cinématiques.* — A la lumière des idées de Vanghetti, les amputations doivent être conduites en vue de la meilleure utilisation des corps musculaires pour leur adaptation ultérieure aux appareils prothétiques. Le chirurgien devra donc toujours se préoccuper de conserver tout ce qui pourra être utilisable comme os et comme muscles sans se préoccuper de la forme. Il devra, en outre, diriger le traitement ultérieur, et ne pas se désintéresser du temps prothétique.

I. *Cinématisation non sanglante.* — Elle intéresse plus l'orthopédiste que le chirurgien. Cependant P. s'est attaché à toujours pratiquer la ciné-prothèse des doigts et de la main, réalisable par des moyens peu coûteux et donnant toute satisfaction aux blessés. Il faut se montrer très économe dans les amputations de la main, et veiller à la conservation des mouvements de rotation de l'avant-bras. Dans les amputations de l'avant-bras, cette dernière condition est capitale. Il faut y tendre en conservant au moignon le maximum de longueur, et en luttant contre les obstacles à la prono-supination (synostoses, atrophies, immobilisations prolongées, etc.).

II. *Cinématisation chirurgicale.* — La cinématisation primitive est pour ainsi dire irréalisable en chirurgie de guerre, et P. ne l'a jamais pratiquée. Il est intervenu le plus souvent sur des moignons cicatrisés et a pu expérimenter la valeur des différents moteurs suivant le siège, la forme, la fonction.

La question du siège a une importance capitale : un moteur musculaire peut avoir un rendement fonctionnel excellent et être inutilisable parce que mal placé. L'expérience de P. l'amène aux conclusions suivantes :

1° *Avant-bras* : Moignons longs : moteurs latéraux pour ménager les mouvements de rotation. Moignons moyens : moteurs terminaux, car ici pas de rotation possible. Moignons courts : moteurs placés au niveau du bras.

2° *Bras* : Moignons longs : moteurs latéraux. Moignons courts : moteurs terminaux.

3° *Jambe* : Cinématisation indiquée seulement à la condition formelle de ne pas entraver l'appui terminal. P. ne la préconise guère ici.

Quant au type morphologique, l'*anse* est préférable à la *massue*. Mais le procédé le meilleur, auquel s'est arrêté P., est celui du moteur latéral à anse tendino-musculaire avec plastie cutanée en pont, selon la technique de Delitala. Ses principaux avantages sont : de pouvoir être exécuté à l'anesthésie locale; de permettre un choix judicieux des groupes musculaires; de pratiquer la cinématisation non seulement par groupes musculaires, mais muscle à muscle (de faire un moteur distinct pour chaque doigt par exemple); d'intervenir précocement et facilement; de choisir à son gré le siège du moteur, sans gêner le rendement des autres muscles; de simplifier l'application des pièces de prothèse, et d'en permettre l'appui sur l'extrémité du moignon; d'éviter l'ulcération du point d'attache de la prothèse.

Dans les moignons d'avant-bras, P. a employé également la « phalangisation » des extrémités osseuses, dont il forme en quelque sorte deux doigts, enveloppés chacun d'un groupe musculaire antagoniste, et constituant une pince puissante.

III. *Prothèse.* — P. reconnaît que c'est là la pierre d'achoppement de la méthode. La ciné-prothèse est beaucoup moins au point que l'amputation cinématique et la constitution de moteurs musculaires. P. s'est attaché à faire des appareils plus légers et plus simples, à assouplir le mécanisme, à mieux assurer les systèmes de transmission, à faire tout le possible en un mot pour utiliser à fond l'énergie du moteur musculaire, P. considère comme très imparfaites toutes les mains artificielles utilisées jusqu'à présent. Il travaille un modèle extra-léger en aluminium et caoutchouc. Quant à la cuisse, l'appareil idéal est encore à trouver. M. Deniker.

G. Pieri. *La cinématisation chirurgicale des moignons d'amputation.* — P. expose l'état actuel de la question pour laquelle il est impossible de donner encore des formules précises et des règles absolues.

Il résume les tendances des principaux chirurgiens qui se sont occupés de ce sujet en Italie et en Allemagne, les deux seuls pays où la méthode ait été réellement étudiée et expérimentée sur une grande échelle.

Vanghetti fut le promoteur en Italie, et ses idées ont servi de directives à tous les autres chirurgiens.

Putti est partisan des moteurs latéraux avec tunnel cutané. Pellegrini emploie également l'anse latérale avec plastie cutanée à double pédicule. Galeazzi préfère l'anse unique terminale avec noyau osseux.

En Allemagne, le promoteur est Sauerbruch, qui employa surtout le moteur terminal à anse simple ou double, en opérant en deux temps. Avec Spitzy, on tend plutôt à adopter aujourd'hui l'anse latérale cutisée « à l'italienne ». Walcher emploie le moteur à massue oscillante, et Krukenberg réalise avec les deux os de l'avant-bras une longue pince; l'opération de Putti (phalangisation des os de l'avant-bras) est une adaptation plus élégante de ce procédé.

P. se montre très éclectique. Il a employé tous les procédés, italiens et allemands, et croit que tous ou presque tous peuvent trouver leur indication dans tel ou tel cas particulier. Ainsi, à l'heure actuelle, la tendance italienne est à l'anse latérale. Or, les quatre principaux griefs soulevés contre les moteurs terminaux ne résistent pas, selon P., à la critique :

1° La difficulté technique plus grande? P. n'y croit pas, ayant réussi très facilement à réaliser 4 fois un moteur terminal à anse simple, 11 fois à anse double.

2° L'opération en deux temps n'est une nécessité que dans certains procédés (Allemands) et non avec les techniques de Ceci ou de l'auteur.

3° Le raccourcissement du squelette n'est pas non plus un argument valable. Il est le plus souvent très peu étendu. Dans certains cas de synostose radio-cubitale, il a même l'avantage de libérer les deux os et de permettre à nouveau les mouvements de prosupination.

4° La diminution d'amplitude de ces mouvements n'est jamais si étendue qu'elle ne permette une rotation utile quand les moignons sont très longs, et souvent la vitalité du moteur gagnera à une légère réduction de longueur.

D'autre part, en faveur des moteurs terminaux, on peut invoquer :

1° Le rassemblement dans le moteur de tous les muscles du moignon, et non de quelques-uns seulement;

2° La brièveté du tunnel cutané dont la cicatrisation est plus rapide et la confection plus simple.

On voit par ces exemples que de bons arguments peuvent être fournis en faveur de chaque type de moteur, et qu'il faut se montrer éclectique.

Par contre dans la confection de l'anse, il semble bien que le procédé italien de tunnellisation cutané soit supérieur à la tunnellisation musculaire de Sauerbruch.

La question de la conservation de la sensibilité du lambeau cutané a été à peine ébauchée, la grande préoccupation étant d'abord la vitalité de la peau. Il serait intéressant de la poursuivre.

Une foule d'autres problèmes se posent et se

poseront encore sur cette question d'un très grand intérêt : la valeur cinétique et prothétique du type « en massue », la valeur des moteurs n'agissant pas dans l'axe même du membre (bras, épaule), l'opportunité d'associer à l'action des moteurs constitués celle des autres muscles du moignon, etc. Il y a encore beaucoup à faire et pour le chirurgien et pour le prothésiste. M. Deniker.

A. Pellegrini. *Cinéplastique et Cinéprothèse.* — P. a fait 34 opérations de cinéplastique, presque toutes tardives (cinématisation tertiaire). Sur beaucoup de moignons encore bourgeonnants, il a pu, dans un temps préparatoire, obtenir presque toujours par simple traction un glissement des parties molles suffisant pour former un appui bien étoffé avec cicatrice reportée latéralement, sans recoupe osseuse nécessaire. Au reste, pour éviter celle-ci et faire plus facilement accepter l'intervention, P. a presque toujours fait des moteurs extra-terminaux à anse.

Dans les cas de moignons coniques où la section osseuse devient indispensable, il a employé le type moteur alternant, construit au moment du temps osseux, et fixé dans un second temps par une seule attache somatique, du côté de la flexion. Ceci revient à dire qu'au lieu de former deux moteurs simples antagonistes, ce qui est plus compliqué, on se borne à en isoler un (l'extenseur) et à le fixer au muscle antagoniste resté dans la masse du moignon. On aura ainsi des mouvements contrariés en exerçant des tractions soit sur le moignon, soit sur le moteur. Outre l'avantage d'une fixation unique, ce type de moteur a encore celui de nécessiter beaucoup moins de téguments. P. a utilisé 11 fois ce procédé, intermédiaire entre l'anse et la massue.

Il insiste encore sur l'utilité des « méthodes anti-rétractiles » (par exemple respecter l'expansion aponévrotique lorsqu'on construit un moteur avec le tendon du biceps brachial).

Enfin il a, lui aussi, cherché à améliorer la prothèse, notamment en ce qui concerne la main artificielle, dont il présente un modèle personnel. M. Deniker.

A. Chiasserini. *Amputations et plasties cinématiques.* — C. a pratiqué 13 opérations, dont 11 sur des moignons d'avant-bras. Sur 7 cas de réamputation tardive (tertiaire), il a employé 5 fois le moteur à anse terminale alternante, pour la confection duquel il décrit sa technique personnelle. Elle consiste essentiellement en la taille de 4 petits lambeaux cutanés, un palmaire, un dorsal, deux latéraux. Les os retaillés sont encapuchonnés du carré pronateur. Par-dessus on fait une première anse, unissant la masse des extenseurs profonds à celle des fléchisseurs profonds, puis une seconde avec les extenseurs et fléchisseurs superficiels. Mais, entre les deux, on interpose l'anse cutanée construite avec les lambeaux dorsal et palmaire. Enfin les deux lambeaux latéraux recouvrent par-dessus tout les surfaces cruentées. On a ainsi une anse double comprenant tout l'ensemble des fléchisseurs et extenseurs, et l'on peut obtenir des mouvements d'une grande étendue, tandis que l'anse cutanée forme un solide bourrelet où se fixera l'appareil de prothèse. C. a obtenu dans ses 5 cas d'excellents résultats. Dans les deux autres observations de réamputation tertiaire, il a fait un moteur à anse palmaire, avec bon résultat également.

Putti reconnait avec C. la supériorité de l'étendue du champ d'excursion d'un moteur, sur sa puissance. M. Deniker.

Galeazzi et Pugliese. — *Les modifications fonctionnelles des muscles dans les moignons d'amputation.* — G. et P. exposent succinctement leurs recherches expérimentales sur les muscles d'un moignon et sur ceux que la cinématisation isole en moteur spécial. Ils ont noté principalement : la diminution de l'énergie musculaire, l'action prolongée de la fatigue, l'extensibilité anormale, les contractures, les modifications du tonus, toutes lésions qui peuvent être améliorées par la rééducation méthodique.

Il semble bien que ces troubles soient beaucoup moins marqués dans le type de moteur plastique où un muscle est uni à son antagoniste, et ces constatations engagent les auteurs à donner la préférence aux moteurs à anse terminale.

Pellegrini fait remarquer que l'existence de ces troubles est une raison de plus pour chercher, dans la construction des moteurs, à se rapprocher le plus possible des conditions physiologiques normales ; ce sera, à son avis, en employant les types alternants.

Putti déclare avoir lui aussi observé que les muscles isolés à moteurs pâtissent de l'acte opératoire et mettent un certain temps à s'adapter à leur nouvelle fonction. M. Deniker.

L. C. Zapelloni. *La réinfusion du sang extravasé dans les grandes séreuses.* — En 1914, Thies eut l'idée de recueillir le sang des grands épanchements pleuraux et péritonéaux et de le réinjecter immédiatement aux malades, après filtration et dilution à raison de 3/5 de sang pour 2/5 de sérum physiologique.

De 1915 à 1918 plusieurs autres chirurgiens allemands le suivirent dans cette voie et obtinrent une série de succès dans des cas d'hématocèles rétro-utérines, plaies du foie ou de la rate, grands hémothorax, etc, Herzfeld et Klinger, en 1917, étudièrent la question au point de vue expérimental et conclurent à la parfaite innocuité, biochimiquement parlant, de la méthode de Thies.

Séduit par les résultats ainsi obtenus en Allemagne, Z. appliqua récemment ces principes dans un cas particulièrement grave de grossesse extra-utérine rompue. Sa malade était à ce point anémiée que, malgré une intervention rapide, la respiration s'arrêta, les battements du cœur s'affaiblirent avant même que les sutures de la paroi fussent achevées. Le sang recueilli dans un récipient paraffiné fut rapidement filtré et réinjecté *sans mélange* dans une veine du pli du coude, à l'aide d'une seringue également paraffinée. La malade en reçut environ 300 cmc. Le résultat fut immédiat, et les suites tellement favorables qu'elle quittait l'hôpital au douzième jour.

Margarucci et Solieri, au cours de la discussion qui suit cette communication, émettent des doutes sur la parfaite stérilité du sang ainsi réinjecté. Z. répond que la méthode a fait ses preuves, que d'ailleurs il est rare d'observer des péritonites au cours d'épanchements sanguins dans la grande séreuse, et qu'au surplus la puissance de résistance du torrent circulatoire à l'infection est bien supérieure à celle du péritoine. M. Deniker.

S. Solieri. *L'interruption de l'apport artériel principal dans les œdèmes graves et permanents par obstacle veineux.* — En 1913, Biondi et Doria publièrent deux observations de thrombose de la veine fémorale, avec éléphantiasis secondaire, cyanose des téguments, aspect variqueux des veines. Dans ces deux cas, ils pratiquèrent la résection d'un petit segment de l'artère fémorale superficielle entre deux ligatures, dans le but de réduire l'apport sanguin et de diminuer la phlébectasie, en supprimant la *vis à tergo* d'origine artérielle.

S., qui ne connait pas d'autres tentatives analogues, a suivi la même ligne de conduite dans un cas de thrombose de l'iliaque externe droite, de cause indéterminée, chez un enfant de 11 ans. L'œdème consécutif était considérable (8 cm. de différence entre les deux mollets). S. réséqua 3 cm. d'artère iliaque externe entre deux ligatures, le résultat fut excellent.

L'œdème rétrocéda dès le second jour, et au bout de trois semaines il n'y avait plus entre les deux circonférences jambières que quelques millimètres d'écart. L'enfant a été revu, la guérison s'est maintenue.

S. pense que cette méthode pourrait trouver d'assez fréquentes indications dans les séquelles des plaies de guerre. M. Deniker.

M. Fasano. *Les plaies sèches des gros vaisseaux.* — L'observation de F. est un cas remarquable d'hémostase spontanée immédiate au niveau d'une grosse artère complètement sectionnée. Réopérant un blessé de la région scapulo-thoracique pour troubles graves du plexus brachial, F. pratiqua la neurolyse et la section du tissu cicatriciel englobant les quatre dernières racines cervicales antérieures.

Le blessé qui n'avait présenté aucune hémorragie sérieuse lors de l'accident, dans la plaie duquel on ne trouva aucun hématome, avait cependant une absence complète de pouls radial. Après quelques recherches, F. trouva les deux bouts de l'artère sous-clavière complètement thrombosés, séparés l'un de l'autre par 2 cm., sans caillots ni hématome entre eux.

Il en fit la résection, après ligature au delà du thrombus et constata la parfaite organisation de ces segments thrombosés. F. émet l'hypothèse que la rupture s'étant produite au delà des scalènes, c'est-à-dire après l'émission de presque toutes les branches, la circulation collatérale a pu se faire très vite et permettre la cicatrisation des deux bouts rétractés. F. a utilisé l'incision de Catterina, qui suit le bord externe du trapèze sur 8 cm., franchit la clavicule et descend le sillon delto-pectoral. La clavicule est sciée, après forage de deux orifices destinés à l'ostéo-synthèse post-opératoire. Elle est relevée après section des ligaments coraco-claviculaires. Le jour obtenu est considérable. M. Deniker.

G. Morone. *Anévrisme artério-veineux fémoral traité par la suture des deux vaisseaux. Guérison.* — Dans un cas d'anévrisme traumatique de la racine de la cuisse, M. a réussi à pratiquer la suture séparée de l'artère et de la veine. Sur dix anévrismes traités par cette méthode, trois siégeaient sur les vaisseaux fémoraux (cas de Cuneo, Bastianelli, Soubottitch). Les cas sont en somme peu nombreux, où il est possible de rétablir ainsi une double continuité vasculaire. M. relève chez son malade un fait intéressant : à la fin des sutures, *réapparition du frémissement vibratoire*, mais seulement au niveau de l'artère et à propagation très limitée. Craignant l'existence d'une autre fistule artério-veineuse, il explore la région et, ne trouvant rien, suppose que le bruit est produit par un fragment d'endartère partiellement détaché et faisant valvule.

Au point de vue technique, M. n'a pas eu recours à un matériel particulier ; il s'est servi d'aiguilles fines et de soie 00. Il a placé un fil provisoire sur l'iliaque externe, l'anévrisme affleurant l'arcade crurale. Enfin il a enveloppé les segments suturés d'un lambeau adipeux pédiculé. M. Deniker.

L. C. Zapelloni. *Le traitement des anévrismes de guerre par la suture.* — Z. estime que dans toute intervention sur les vaisseaux, le chirurgien doit partir avec l'idée de faire tout son possible pour rétablir la perméabilité vasculaire, et avoir sous la main le matériel *ad hoc*.

La suture est souvent réalisable chez les blessés de guerre, pour la plupart jeunes et à artères souples. Toutes les fois que l'étendue de la perte de substance permettra la suture latérale sans risque de sténose ; toutes les fois que la section totale permettra l'affrontement facile des deux bouts, que les adhérences ne seront ni trop étendues ni trop denses, il faudra systématiquement tenter de conserver la perméabilité du vaisseau, avant de se résoudre à la simple ligature.

Dans trois cas sur quatre opérés par lui ou par son maître Alessandri, on ne fut obligé qu'une fois de se résigner à la quadruple ligature avec ablation du sac. Il s'agissait une fois d'anévrisme sous-clavière A-V (suture des deux vaisseaux) une fois d'anévrisme fémoral A-V. (ligature de la veine, suture de l'artère), une fois de plaie de l'axillaire avec hématome (suture de l'artère après ligature de la sous-clavière). Dans ce dernier cas opéré par Alessandri, on avait d'abord lié la sous-clavière en amont. La plaie continua à saigner, mais beaucoup moins. La suture devenait réalisable. Elle fut préférée à la ligature en aval de la brèche.

Margarucci croit que malgré tout il ne faut pas regarder la ligature comme un pis aller. Elle a fait ses preuves pendant la guerre, et elle est bien plus souvent indiquée que la suture, surtout dans les lésions un peu anciennes. M. Deniker.

R. Alessandri. *Greffes osseuses dans les résections étendues.* — A. apporte 7 nouveaux cas de greffes osseuses, pour pertes de substance étendues. Il s'agissait 5 fois de tumeur (2 sarcomes du radius, 1 du péroné, 1 du maxillaire inférieur, 1 cas d'enchondromes multiples d'un doigt) et 2 fois de fracture de guerre (1 cubitus, 1 humérus). Le greffon fut pris 4 fois sur le tibia, 2 fois sur le péroné, pour les cas de tumeurs réséquées (un des greffons s'était éliminé par infection et fut remplacé quatre mois plus tard). Au total 6 greffes pour exérèse de tumeur; 5 succès.

Pour le radius, le greffon fut enchevillé respectivement dans le canal médullaire de cet os et dans le massif carpien ; pour le péroné, dans le canal diaphysaire et l'astragale. Le transplant du maxillaire seul fut fixé par des fils de bronze.

Pour les pseudarthroses diaphysaires, le greffon péronier fut enchevillé respectivement dans les deux

fragments ; mais celui du cubitus ne consolida pas au niveau de l'extrémité supérieure, et A. dut secondairement placer une agrafe de Dujarier pour obtenir sa coaptation. Le blessé de l'humérus avait subi une résection du conde qui suppura quelques mois, bien que le résultat fonctionnel obtenu fût excellent. A propos de ce cas, et de la greffe refaite après élimination du premier transplant, l'auteur émet l'opinion que les dangers du microbisme latent ont été exagérés.

Discussion : Soliéri a observé la fracture d'un greffon péronier employé à combler une vaste perte de diaphyse tibiale, suite d'ostéomyélite. La consolidation s'est faite normalement avec un gros cal qui augmente encore la solidité.

Burci, dans un cas de sarcome radial analogue à celui de A., a enchevillé dans le carpe non seulement le greffon, mais l'extrémité du cubitus. Pour lui, la solidité prime tout. Les mouvements de l'épaule suppléent suffisamment à la rotation du poignet.

Ingianni croit que, dans beaucoup de sarcomes osseux, le simple évidement large peut suffire.

Ruggi tient cette pratique pour dangereuse s'il s'agit de sarcome vrai.

Putzu, dans un cas de pseudarthrose étendue du cubitus, dédoubla le fragment inférieur plus solide, le fit glisser de bas en haut et le fixa aux deux extrémités par une anse métallique. Le greffon se souda parfaitement à son fragment d'origine, mais la pseudarthrose persista entre lui et le fragment supérieur. P. doit réintervenir prochainement.

Putti a pratiqué 3 fois le curettage simple de la cavité pour des sarcomes à myéloplaxes des épiphyses du genou. Un de ses malades a récidivé après trois ans et demi et P. a dû lui réséquer l'extrémité inférieure du fémur au niveau de laquelle s'était produite une fracture spontanée.

Anzilotti rapporte une observation à peu près analogue à celle de Putzu. Il s'agissait du radius. C'est le segment supérieur qui fournit le greffon. La prise fut solide aux deux extrémités. La perte de substance mesurait 8 cm.

Alessandri résume la discussion. Il rejette le curettage simple ; il croit que le procédé de Burci n'est pas indispensable pour la solidité et que la suppression complète des mouvements du pouce et de la rotation du poignet n'est pas négligeable.

M. Deniker.

G. Ingianni. ***Résultats cliniques de la greffe cutanée dans les cavités osseuses en voie de cicatrisation.*** — I. plaide en faveur de la méthode décrite et employée par bien des auteurs, mais dont il revendique la paternité. Cette méthode consiste, après abrasement large des tissus cicatriciels, mise à plat de la cavité osseuse, ablation des séquestres, etc., à faire descendre dans la cavité osseuse un lambeau cutané pédiculé, pris dans le voisinage.

La cicatrisation de la plaie en est considérablement abrégée, principalement du fait de l'apport sanguin important dans une région atone et peu vivace.

Ce qui fait l'originalité du procédé de I., c'est qu'il comble les segments laissés à découvert par le lambeau (dont la taille n'est jamais mathématique) à l'aide de petites greffes dermo-épidermiques libres. Il a employé cette méthode un grand nombre de fois, et toujours avec succès. Il va sans dire que la technique subira quelques variantes selon le siège de la fistule.

Discussion : Pieri, dans 4 cas d'ostéite fistuleuse, a obtenu la guérison en vingt à quarante jours par le procédé suivant : après mise à plat, taille de deux lambeaux latéraux (comprenant la peau, les parties molles et le périoste), que l'on rabat en charnière dans la cavité osseuse et que l'on suture bord à bord.

Chiarolanza estime que la cutisation des surfaces osseuses, quel que soit le procédé employé, est une chose excellente, mais qu'il ne faut pas perdre de vue que le temps principal reste le temps osseux qui doit être fait très minutieusement, en poursuivant tous les clapiers, en abattant tous les angles, jusqu'à l'obtention d'une mise à plat réelle.

Cappelli s'en tient à la mise à plat de la cavité osseuse, sans se préoccuper de la question de solidité, l'os se reformant vite et en excès. Il n'a pas eu à se louer de l'emploi de lambeaux cutanés.

M. Deniker.

G. Margarucci. ***Exophtalmos pulsatile.*** — Après un rappel de l'historique, de la pathogénie et du tableau clinique de l'exophtalmie par anévrisme carotico-sinusien, M. en rapporte avec détails une observation particulièrement intéressante :

Il s'agissait d'une grave blessure de tête par grenade, ayant entraîné la perte de l'œil droit. Peu après l'accident, le blessé avait ressenti de violentes douleurs, et perçu un « bruit de scie » intracranien assez intense pour troubler profondément le sommeil.

Quatre mois plus tard, il note l'apparition d'une exophtalmie gauche qui va *crescendo*, tandis que les douleurs et le souffle intracranien subissent des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Lorsque M. le voit, la blessure date de plus d'un an.

Examen : Exophtalmos inféro-externe gauche, légèrement réductible, tension oculaire un peu augmentée — pulsation nette, mais faible — pas de frémissement vibratoire à la main. Au stéthoscope, bruit rude, râpeux, qui se propage vers la région temporale. Mais, fait important, il ne se modifie pas par la compression de la carotide gauche qui fait cesser seulement la pulsation. Par contre, la compression de la carotide droite amène la disparition des bruits anormaux qui ne sont plus perçus ni par le malade, ni par le chirurgien. Un examen sphygmographique permet d'établir l'existence de la pulsation au niveau de l'orbite droite déshabitée, et de préciser le siège de l'anévrisme, du même côté. L'absence d'œil droit, les larges anastomoses péri-hypophysaires des sinus caverneux, expliquent la présence de l'*exophtalmos à gauche*, tandis que l'*anévrisme est à droite*.

La ligature de la carotide primitive droite étant ainsi formellement indiquée, M. la pratiqua avec un résultat immédiat excellent, mais temporaire. Dès le dixième jour les troubles reparurent. Pourtant le blessé patienta six mois avant de se faire réopérer. L'examen stéthoscopique donne à ce moment les mêmes résultats, un peu atténués cependant, que la première fois. M. réintervient et trouve la circulation carotidienne largement rétablie non seulement sur la CE et la CI, mais même sur la primitive, en aval de la ligature. Il lie alors séparément les 3 carotides, et obtient rapidement la disparition de tous les symptômes. L'opération remonte à un an et le résultat s'est maintenu.

Il est encore intéressant de noter qu'après la première ligature, on observa quelques mouvements choréiques fugaces au niveau de la face et du pied gauche. Par contre aucun trouble encéphalique ne suivit la triple ligature.

Discussion : Fasano, dans un cas d'exophtalmos consécutif à une grave fracture de la base qui entraîna la mort du blessé, a pu constater à l'autopsie l'embrochement de la carotide interne dans le sinus, par la pointe du rocher, fracturée.

Burci apporte une observation personnelle de guérison par ligature de la *carotide interne*.

Caucci préconise l'emploi de la méthode de Mattoli : section de la carotide interne à la partie supérieure du cou et bourrage du bout central par une longue et mince lanière de gaze, qu'on peut faire pénétrer dans la totalité du trajet pétreux (l'expérience cadavérique le prouve). C. s'est bien trouvé d'employer ce procédé dans un cas de plaie intrapétreuse de la carotide interne, au cours d'une blessure de la caisse du tympan.

M. Deniker.

A. Giannelli. ***Observations sur un cas d'exophtalmos pulsatile.*** — C'est G. qui a pratiqué l'examen du blessé dont l'histoire clinique est rapportée plus haut par Margarucci. Il a étudié par la méthode graphique les battements de la carotide primitive et ceux de la cavité orbitaire des deux côtés, à l'aide de pressions par une membrane élastique fermant un embout de verre, relié lui-même par un tube de caoutchouc à un tambour de Marey. Les courbes étaient enregistrées sur le même cylindre. Des épreuves comparatives furent faites sur des individus normaux, et montrèrent chez eux l'absence totale de battements orbitaires.

Résultats : Expérimentant à la fois sur l'œil gauche et les deux carotides, G. obtient 3 courbes de battements. Si alors on *comprime la carotide gauche*, les battements cessent sur son tracé, tandis que *ceux de l'œil persistent*, un peu affaiblis seulement. Si au contraire on *comprime la carotide droite*, son tracé *et celui de l'œil gauche* deviennent une *ligne droite*.

Au niveau de l'*orbite droite*, grâce à une pelote compressive du volume approximatif d'un globe oculaire, G. peut enregistrer des *battements* nets, qui, eux aussi, *cessent avec la compression de la carotide droite*, et persistent avec celle de la carotide gauche.

Ainsi peut se poser le diagnostic net d'*anévrisme A-V. du côté droit*.

L'exophtalmos gauche étant dû par conséquent à une dilatation rétrograde des veines ophtalmiques par l'intermédiaire du sinus circulaire, G. a recherché en outre si l'ectasie de ce sinus n'avait pas entraîné de troubles hypophysaires. Ses recherches ont été négatives : ni acromégalie, ni troubles adiposo-génitaux, ni glycosurie, ni cachexie. On sait qu'il n'y eut pas non plus de troubles encéphaliques. Le blessé présenta seulement une diminution persistante des urines qui n'atteignirent jamais 1.000 gr. en vingt-quatre heures. Aucune lésion rénale ou cardiaque n'existant, G. suppose, ne pouvant naturellement contrôler le fait, que le malade n'urinait pas davantage avant son accident.

M. Deniker.

N. Leotta. *L'ulcère simple de l'intestin grêle.* — Si l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum sont bien individualisés, si celui du côlon est également bien connu depuis les travaux de Quénu et Duval, il n'en va pas de même pour le grêle, au niveau duquel l'ulcère simple est discuté par les uns, nié par les autres.

Ayant eu l'occasion d'en découvrir un, parfaitement net, au niveau de la terminaison du grêle, chez un malade opéré d'urgence pour une péritonite aiguë généralisée, due précisément à la perforation de cet ulcère, L. a cherché à recueillir tous les cas analogues. Il n'a pu en trouver que 21 indiscutables, soit 22 avec le sien. Dans tous ces cas, sauf un qui est une trouvaille d'autopsie, le malade fut opéré pour une péritonite aiguë. Mais la lésion ne fut trouvée que 3 fois au cours de l'opération et ce furent 3 guérisons (dont le cas de L.). Les 18 autres malades moururent et l'ulcère ne fut découvert qu'à l'autopsie. Dans son cas personnel, L. a suturé la perte de substance en deux plans, et fermé le ventre avec drainage. Etant donnés les résultats ci-dessus, il y aurait intérêt à songer plus souvent à cette lésion, lorsqu'on ne trouve pas la cause d'une péritonite.

M. Deniker.

L. Ravasini. ***Hypernéphrome opéré depuis douze ans.*** — Les guérisons durables après exérèse de tumeurs malignes des reins sont assez rares, et à ce titre le cas de R. peut prendre place à côté de ceux d'Israël (11 et 15 ans), de Quénu (11 ans), de Krönlein (20 ans). Le malade présenté par R. est âgé de 63 ans : une hématurie en 1906, une autre en 1907 avec crise de rétention complète. Intervention à ce moment. Néphrectomie très laborieuse, nécessitant la résection de deux côtes, et au cours de laquelle plèvre et péritoine furent ouverts. Il s'agissait d'un volumineux hypernéphrome occupant la moitié inférieure du rein droit, et laissant intact le pôle supérieur. Dans un cas analogue précédemment opéré, R. vit mourir son malade deux ans plus tard d'une métastase dans l'autre rein.

M. Deniker.

G. Nicolich. ***Les suites éloignées de la cystectomie subtotale.*** N. présente un homme de 80 ans, opéré depuis dix ans d'un néoplasme vésical. L'étendue de la tumeur avait nécessité une exérèse à peu près totale, ne respectant que le trigone. Les suites avaient été régulières. Au bout de cinquante jours, le malade urinait normalement, mais fréquemment. Actuellement ses mictions sont absolument normales, et son état général est si bon que, malgré son grand âge, il peut se livrer aux durs travaux des champs. Il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques, avec kératinisation partielle.

Dans un autre cas, L. fut moins heureux. Son malade mourut de pyélonéphrite un an plus tard. Mais il put constater à l'autopsie le développement important de la vessie par dilatation secondaire. Elle était tapissée d'un épithélium cylindrique stratifié, avec infiltration lymphocytaire sous-jacente. Dans son ensemble, la paroi était assez épaisse, mais irrégulière.

Caneci a fait à ce sujet quelques recherches expérimentales. Il a pu constater, après cystectomie, la formation très rapide d'un nouveau réservoir, avec les orifices urétéraux reportés au pôle supérieur, puisque c'est le trigone qui se dilate.

M. Deniker.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and DISEASE of WOMEN and CHILDREN (New-York)

Tome LXXX, n° 4, Octobre 1919.

Geo H. Noble. *Résection de la partie moyenne du col pour allongement hypertrophique du col utérin. Raccourcissement des ligaments utéro-sacrés par voie vaginale.* — L'auteur emploie le terme d'allongement hypertrophique du col d'une façon générale sans se soucier de sa pathogénie. Il a surtout en vue les allongements énormes du col atteignant jusqu'à 10 et 12 cm., avec éversion presque complète du vagin. Dans ce cas il y a généralement entre le col et les tissus voisins un tissu conjonctif lâche et abondant qui rend facile le décollement et permet de le pousser très loin et de libérer ainsi largement l'utérus des organes voisins. Cette forme se rencontrerait surtout chez des jeunes femmes nullipares et par ce procédé on éviterait l'hystérectomie.

Une incision en Y est faite sur la ligne médiane de la paroi vaginale antérieure, les branches de l'Y s'étendant jusque sur les parties latérales. Libération de la vessie jusqu'au cul-de-sac péritonéal en haut, et latéralement jusqu'aux uretères. Libération du cul-de-sac de Douglas jusqu'à l'orifice interne. La résection du col est faite par une double incision en V au niveau de l'orifice interne du col et aboutit à la constitution d'un moignon utérin.

A ce moment le doigt cherche à atteindre le ligament utéro-sacré gauche qui peut être mis en évidence par traction sur l'utérus. Avec une pince courbe qui pénètre dans la base du ligament large entre l'utérus et l'uretère, au-dessous de l'artère utérine on pince ce ligament et on l'amène jusque dans le vagin. On fait de même pour le ligament utéro-sacré droit.

Secondairement les deux ligaments sont suturés ensemble au-devant du col utérin et les lèvres de l'incision vaginale sont suturées souvent l'une à l'autre, soit autour du col utérin amputé.

A. Morisson-Lacombe.

James E. King. *Pseudo-myxome du péritoine.* — Werth, en 1884, donna le nom de « pseudo-myxome du péritoine » à une entité clinique dont il avait réuni les quelques observations éparses jusque-là publiées et qui est caractérisée : par la présence dans la cavité abdominale d'une substance gélatineuse qui recouvre les anses intestinales et les agglutine, par l'accroissement progressif de cette substance qui forme de véritables adhérences et provoque une distension de l'abdomen, enfin par l'évolution progressive et fatale de l'affection. Aujourd'hui encore la plupart des traités ne parlent pas de cette affection, rare évidemment, mais qui mériterait cependant d'attirer l'attention.

Au point de vue *étiologique* on admet généralement que cette affection résulte du contact avec le péritoine du contenu colloïde d'un kyste de l'ovaire rompu.

Trois théories principales ont été émises pour expliquer la pathogénie : la première y voyait une dégénérescence myxomateuse, elle est aujourd'hui complètement abandonnée ; la deuxième qui a encore quelques partisans, soutient que l'affection serait le résultat de l'implantation sur le péritoine de cellules dérivées de la paroi du kyste rompu, mais les examens microscopiques n'ont jamais pu donner la preuve de cette hypothèse possible mais non évidente : la troisième théorie, aujourd'hui la plus généralement admise, estime qu'il s'agit d'une simple réaction péritonéale produite par les effets mécaniques et chimiques de la substance colloïde inabsorbable.

Les lésions que l'on rencontre sont celles d'une péritonite plastique, adhésive avec par places de véritables amas d'une substance gélatineuse jaune ou ambrée pouvant prendre l'apparence de collections enkystées par formation d'adhérences secondaires. Macroscopiquement, il s'agit d'un processus de prolifération; des néocapillaires pénètrent ces masses gélatiniformes, rappelant les formations inflammatoires chroniques.

L'histoire clinique est typique. Il s'agit presque toujours d'une femme chez laquelle un kyste de l'ovaire s'est rompu à une époque antérieure, souvent sans que la femme s'en soit aperçue de façon précise. Puis apparaissent les premiers symptômes de gêne et de pesanteur abdominale ; des troubles digestifs surviennent en même temps que la malade subit une perte considérable de poids. A ce moment on peut percevoir localement soit une ou déjà plusieurs tumeurs, soit un élargissement considérable de l'abdomen. L'accroissement rapide de ces tumeurs est caractéristique.

L'évolution est progressive, fatale; la mort survenant par cachexie, souvent hâtée par des complications intestinales.

Le traitement, même chirurgical, est purement palliatif. A. Morisson-Lacombe.

Edward A. Schumann. *Rupture de l'artère épigastrique profonde en tant qu'entité clinique avec une observation.* — La rupture d'une artère, indépendamment des phénomènes généraux que peut entraîner toute hémorragie, peut du fait du siège de l'artère, provoquer des phénomènes locaux qui ont une physionomie très particulière telle que, par exemple, la rupture d'une artère cérébrale. La rupture de l'artère épigastrique profonde entraîne une série de symptômes qui constituent une entité clinique peu fréquente et l'auteur rapporte l'observation suivante :

Il s'agit d'une femme qui ne présentait dans ses antécédents rien de particulier. Elle s'était accidentellement donné un choc sur le côté droit de l'abdomen, mais la douleur assez vive qui avait suivi cet accident avait disparu en quelques jours, ne laissant que de légers tiraillements et la malade avait en quelque sorte oublié cet accident.

Elle entrait à l'hôpital trois mois après ce début insidieux, pour une ascite volumineuse, avec œdème des membres inférieurs, dyspnée et suffocation. Ascite mobile se reproduisant rapidement après ponction. Pas de troubles cardiaques ni rénaux. On sentait une masse dans la fosse iliaque droite qui paraissait profonde, quoique non accessible par le toucher vaginal, la paroi à ce niveau était pâteuse et œdémateuse.

Un diagnostic de sarcome avec envahissement péritonéal fut porté avec réserve et une laparotomie exploratrice décidée.

L'incision permit de voir que les organes de la cavité abdominale étaient absolument normaux. Par contre la paroi présentait une infiltration œdémateuse considérable et le péritoine pariétal de la fosse iliaque était distendu et présentait une ecchymose notable, montrant qu'il s'agissait d'un hématome de la gaine du grand droit.

Après fermeture de l'incision exploratrice, une seconde intervention permettait d'évacuer l'hématome, de lier l'artère et la guérison complète survenait en trois semaines.

Il est curieux de noter qu'un simple hématome ait pu entraîner une symptomatologie aussi complète due d'une part à la compression de la veine iliaque et à la réaction péritonéale sous l'influence de l'hématome.

Emerson rapporte un cas analogue où il n'y eut pas de traumatisme externe et où un effort pourtant très minime avait provoqué la rupture de l'artère épigastrique chez une femme très bien portante.

A. Morisson-Lacombe.

Arthur Stein. *Sur l'emploi de très petites doses de pituitrine pour provoquer le travail à terme, avec association d'anesthésie au peroxyde d'azote pour diminuer les douleurs du travail.* — L'auteur a déjà donné les détails de sa technique dans le *Medical Record* du 11 Août 1917, p. 238 ; et ce sont les nouveaux et excellents résultats qu'il a obtenus qui l'incitent à revenir sur ce sujet. Il emploie la pituitrine en injection musculaire à la dose moyenne de II à III gouttes répétées toutes les deux heures environ. Voici d'ailleurs sa technique :

A 7 heures du matin la malade prend 30 gr. d'huile de ricin et deux heures plus tard, à 9 heures, une injection intramusculaire de II gouttes de pituitrine suivie à 11 heures d'une nouvelle dose. Si les douleurs du travail apparaissent, la pituitrine est continuée à intervalles d'une demi-heure. Si le travail n'est pas déclanché le traitement est arrêté et une autre tentative est faite, trois jours après, de la même manière.

Aussitôt que les douleurs apparaissent, un anesthésiste spécialisé administre le peroxyde au commencement de chaque contraction, en graduant la dose d'anesthésique selon l'intensité des douleurs. Pendant la période d'expulsion qui, grâce à la pituitrine, dure rarement plus d'une heure, l'anesthésie est provoquée franchement, comme celle que l'on demande pour une bonne anesthésie chirurgicale.

Les parturientes sont unanimes à vanter cette nouvelle méthode qui constitue un très important pas en avant dans le domaine de l'obstétrique.

A. Morisson-Lacombe.

John P. Gardiner. *Traitement des abcès du sein sans ouverture par aspiration et compression avec huit observations.* — La technique proposée consiste à faire une aspiration dès que le pus est collecté. Cette aspiration est faite avec une aiguille assez grosse, après anesthésie à la cocaïne. L'aspiration est répétée d'abord toutes les quatre, puis toutes les six et toutes les dix heures en se fondant sur la quantité de pus évacué à chaque ponction. Entre temps le sein est recouvert de pansements humides alcoolisés à 50 pour 100 et il est fortement comprimé. Accessoirement l'auteur pratique la vaccination autogène. La guérison survient en moyenne entre six et neuf jours et la simple ponction laisse une cicatrice pratiquement invisible.

Comparativement à sa méthode l'auteur fait une revue générale du traitement prophylactique et curatif du sein en insistant spécialement sur la compression, la méthode de Bier, l'incision, le drainage filiforme, les injections d'air rétro-mammaire, l'aspiration suivie d'injection d'une solution d'argent colloïdal. Il fait de plus une étude bactériologique et une étude de la vaccination autogène sur la valeur de laquelle il n'ose se prononcer.

De cette étude générale il tire les conclusions suivantes :

1° *Au point de vue prophylactique* : propreté minutieuse, éviter de mettre l'enfant au sein d'une façon fréquente et prolongée le premier jour avant la montée *lacteuse*; s'il y a insuffisance de sécrétion lactée ne pas laisser l'enfant sucer et tirailler inutilement le mamelon, mais compléter immédiatement les tétées; au premier signe d'inflammation cesser temporairement l'allaitement et combattre la lymphangite par la compression et le froid.

2° *Au point de vue curatif* : aspirations répétées dès que le pus est collecté et compression humide alcoolisée, chaude entre les pansements; il est de toute importance de faire une compression égale, serrée et bien maintenue.

A. Morisson-Lacombe.

M. R. Robinson. *Rapport de trois observations présentant des caractères pathologiques et cliniques peu communs.* — Il s'agit de trois observations de tumeurs néoplasiques qui, pour différentes raisons, furent opérées très précocement alors que, cliniquement, elles apparaissaient comme de simples tumeurs bénignes.

L'examen microscopique seul fit faire le diagnostic de malignité. Toutes les trois furent suivies de guérison complète et durable.

L'observation I est un *énorme adéno-carcinome papillaire de l'ovaire* qui fut pris pour un kyste. La guérison fut complète, la femme eut même une grossesse à terme dix-sept mois après l'opération et est en bonne santé quatre années après. L'observation II est celle d'un large *sarcome fuso-cellulaire du mésentère* avec résection de 20 cm. d'iléus qui y était adhérent. L'opération eut lieu alors que le sarcome était extrêmement mobile et encore limité. L'observation III est celle d'un *cancer primitif de la trompe de Fallope*; l'utérus et les annexes avaient été enlevés chez une femme de 56 ans pour un volumineux prolapsus, devenu brusquement gênant et douloureux; l'examen histologique seul fit faire le diagnostic.

Ces trois malades, qui jusque-là avaient conservé, sans en être trop incommodées, des tumeurs relativement considérables (surtout la première et la troisième), étaient venues consulter le chirurgien en raison de l'apparition de phénomènes douloureux, d'ailleurs légers.

L'auteur estime que ces douleurs étaient la manifestation clinique des phénomènes inflammatoires provoqués par les premiers stades du développement de la tumeur maligne et que ces douleurs doivent toujours éveiller l'attention, surtout s'il existe déjà une tumeur d'apparence bénigne (comme un kyste de l'ovaire) ou un trouble de statique (un prolapsus par exemple).

De plus la dégénérescence maligne est toujours au début un processus essentiellement local et on doit se mettre dans l'esprit qu'il faut opérer ces malades avec la même promptitude que ceux atteints d'appendicite. A. Morisson-Lacombe.

Ce numéro était déjà imprimé en partie au moment où a été déclarée la grève des Imprimeurs, son tirage n'a pu être terminé que le 23 mars, nous n'avons donc pu l'expédier à sa date.

Pour éviter toute lacune dans les comptes rendus des sociétés savantes, les prochains numéros seront consacrés à la publication des comptes rendus des séances tenues depuis le 25 février.

TRAITEMENT DES ANGINES DE POITRINE

Par Alfred **MARTINET**.

Si l'on accepte comme définition de l'angine de poitrine « une crise douloureuse paroxystique de l'appareil circulatoire au cours de laquelle la douleur, habituellement rétro-sternale, peut irradier vers les épaules, la nuque, les bras, le plus souvent à gauche, quelquefois à droite, et s'accompagner de constriction thoracique avec dyspnée, angoisse et parfois sensation de mort prochaine » ;

Si l'on observe et suit de nombreux patients sujets à ces crises;

Si l'on compulse enfin l'énorme littérature qui, en tous pays et en toutes les langues, a été consacrée à ce phénomène ;

On ne peut échapper à cette conclusion qu'il s'agit d'un syndrome sans spécificité, fort banal, de modalités cliniques infiniment variables (angines *sine dolore*, fausses et vraies angines, etc.) et dans lequel et suivant les cas des investigations anatomiques et physiopathologiques arrivent à discriminer les éléments suivants isolés ou diversement combinés :

a) *Elément coronarien* : fonctionnel (spasme réflexe) ou lésionnel (coronarite, embolie, thrombose), d'où ischémie myocardique plus ou moins complète et durable ;

b) *Elément aortique*, portant surtout sur l'origine aortique : fonctionnel (distension par hyperpression ou spasme de réaction) ou lésionnel (aortite spécifique, goutteuse, scléreuse, athéromateuse, ectasique). C'est probablement cet élément aortique et périaortique qui conditionne surtout l'élément douleur ;

c) *Elément myocardique* : étroitement symbiosé aux précédents, l'ischémie coronarienne d'une part, une hyperpression par spasme d'autre part, une puissance de réserve cardiaque réduite enfin, pouvant combiner leur action pour déclancher une crise fatale.

Que l'on dissocie ou que l'on combine ces divers éléments anatomiques et physiopathologiques et l'on obtiendra toute la gamme clinique des *angines de poitrine*, depuis les angines de poitrine réflexes névropathiques, vaso-vagales, bénignes, mal dénommées pseudo-angines, jusqu'aux angines de poitrine si graves subordonnées à une dégénérescence aortico-coronarienne.



Il n'y a pas d'angine de poitrine, mais des angines de poitrine, fort différentes comme gravité, comme modalité, et qu'on n'aura chance de soigner avec succès que si l'on en recherche avec soin par les méthodes appropriées :

1° *Les éléments anatomiques* : lésions de l'aorte (aortite, insuffisance, ectasie), signes de coronarite et de dégénérescence myocardique ;

2° *Les éléments physiopathologiques* : distension des plexus périaortiques et irradiations; ischémie myocardique et insuffisance cardiaque;

3° *Les éléments étiologiques* : syphilis; goutte, pléthore, obésité, rhumatisme, artériosclérose, névropathie.

4° *Les causes provocatrices* : efforts, montées, surtout après repas, surmenage, émotion, excès divers, troubles digestifs (météorisme, aérophagie, etc.).

Le traitement en découlera *ipso facto*.

On ne soignera convenablement une angine :

1° Qu'en écartant les *causes provocatrices* :

a) Interdire *tabac*, café, alcool ;

b) Supprimer les troubles digestifs, le météorisme et l'aérophagie en particulier, d'une très grande importance, par une diététique appropriée ;

c) Eviter surmenage, émotions, passions, excès sexuels ;

d) Régler avec soin les exercices, les interdire après le repas, en cas de vent ou de froid;

2° Qu'en traitant *la cause génératrice*, c'est-à-dire suivant les cas :

a) *Traitement spécifique*, chez les syphilitiques ;

b) *Traitement de réduction*, chez les goutteux, les pléthoriques, les rhumatisants ;

c) *Traitement de réduction* et de résolution chez les scléreux ;

d) *Traitement sédatif* et suggestif chez les névropathes.

3° Qu'en luttant contre *les éléments physiopathologiques*, c'est-à-dire, suivant les cas :

a) Traitement hypotenseur, contre l'hypertension; réducteur, contre la pléthore; analgésique, contre la douleur; antispasmodique, contre le spasme artériel;

b) Emploi prudent des nitrites, contre l'ischémie coronarienne;

c) Emploi prudent de la digitale, contre l'insuffisance cardiaque.

4° Qu'en s'efforçant de *faire rétrocéder les lésions* si elles existent, tant, s'il y a lieu, par le traitement spécifique approprié, que par des révulsions locales (mouches de Milan, cautères, etc.)

Exposer, *in extenso*, le traitement rationnel des angines de poitrine serait passer en revue la cardiothérapie tout entière, et il est essentiel d'être pénétré de cette notion pour traiter correctement les angineux.



Si nous prenons comme types la moyenne des cas d'angineux que nous avons observés, voici les règles les plus générales auxquelles nous a conduit une expérience de vingt-cinq années.

Dans le traitement des angines on doit envisager deux périodes très différentes :

1° *Traitement symptomatique de la crise, au moment de l'accès;*

2° *Traitement pathogénique de la cause pendant les périodes interangineuses.*

I. — Au moment de l'accès.

En présence d'un *grand accès d'angor*, en général notre conduite est la suivante :

1° Injection à l'une des *cuisses*, comme *sédatif, antispasmodique*, de 1 cmc de la solution suivante :

Sulfate d'atropine	2 milligr.
Chl. de morphine	10 centigr.
Eau distillée.	10 cmc.

Injection quasicontemporaine, à l'autre cuisse de 2 à 3 cmc d'huile camphrée à 10 pour 100, comme *toni-cardiaque*.

2° *Grand enveloppement sinapisé du thorax*, pratiqué comme suit :

Dans une cuvette, verser deux litres d'eau très chaude, deux poignées de farine de moutarde, y rouler une serviette-éponge, bien exprimer, envelopper le thorax, recouvrir de taffetas gommé, fixer par une ceinture de flanelle, laisser à demeure 15 à 30 minutes jusqu'à réaction rouge franc de la peau thoracique.

Dans le même ordre d'idées, l'immersion des avant-bras dans un bain d'eau chaude et graduellement réchauffée (42°, 45° et plus), *bains de bras*, agit aussi d'une façon favorable, mais moins accusée que l'enveloppement thoracique.

3° L'inhalation de *nitrite d'amyle* est parfois utile pour gagner du temps. Son action immédiate, instantanée, procure au sujet un soulagement fugace, temporaire, mais qui permet néanmoins à la crise de s'éteindre et aux médications sus-indiquées d'agir.

On pourrait, d'autre part, employer la *trinitrine*.

Solution alcool. de trinitrine	
à 1 pour 100	XXX gouttes
Eau distillée.	10 gr.

1/4 à 1/2 cmc en injection hypodermique ou :

Solution alcool. de trinitrine	
à 1 pour 100	XXX gouttes.
Sirop de fleur d'oranger. .	50 gr.
Eau.	250 gr.

2 à 3 cuillerées à soupe.

L'action, parfois remarquable, est beaucoup plus inconstante que celle du nitrite d'amyle en inhalations.

4° En cas d'œdème aigu du poumon, de dilatation du cœur gauche ou même de simple menace, aucune hésitation, la *saignée*, la vraie, par phlébotomie franche au pli du coude. Nous l'avons parfois pratiquée dans des conditions si graves, si désespérées, chez des sujets si cachectisés par une sclérose ancienne, que maints confrères avaient reculé, estimant « ne pas devoir achever une agonisante ». En fait, elle nous a toujours donné un résultat immédiat remarquable. En écrivant ces lignes, nous avons surtout en vue la mère d'un très distingué confrère, arrivée au terme ultime d'une cachexie scléreuse fort ancienne, anémiée, émaciée, exsangue, sujette à des crises terribles d'angor avec œdème aigu, expectoration sanguinolente, cyanose, dyspnée extrême. Chaque fois, la mort paraissait fatale, imminente ; chaque fois une saignée procura avec un soulagement presque immédiat, une amélioration ultérieure appréciable et, en fait, une survie de près d'un an. Certain soir en particulier, à 18 heures, crise d'angor brusque, violente avec dyspnée intense et ultérieurement cyanose, crachats sanglants assez abondants, très gros foyer d'œdème occupant les deux tiers inférieurs du poumon gauche. Deux amis requis par notre confrère se refusent à toute intervention tant la malade semblait agonisante. Nous la voyons à 20 heures, inerte, refroidie, les extrémités humides et cyanosées, les bronches pleines, le pouls à 130°, l'aspect agonique. Nous pratiquons par ponction veineuse une saignée de 300 cmc d'un sang noir en même temps que nous faisons pratiquer des enveloppements chauds et une injection de 4 cmc d'huile camphrée. Progressivement, la dyspnée s'atténue, la nuit est assez satisfaisante, avec une grosse selle et une abondante miction. Le lendemain matin, à 10 heures, la malade est réchauffée, le pouls à 98, bien frappé, sans trop de dureté, les bronches libres, la dyspnée modérée. La survie fut encore de près d'un semestre.

II. — Dans l'intervalle des crises.

Dans l'*intervalle des crises d'angor*, mais pendant « l'état de mal, » la médication sera subordonnée à la cause. Cependant, comme l'insuffisance (au moins relative) du ventricule gauche nous a paru constante et se traduisant entre autres symptômes, par la dyspnée d'effort, l'hypertension minima, le brisement de la ligne d'ascension systolique du sphygmogramme, la *médication digitalique systématique* nous a paru souvent indiquée et nous a donné en fait les résultats les plus satisfaisants; non pas la médication digitalique intensive, à haute dose, de l'asystolie, mais la *médication digitalique à doses minimes et intermittentes*, 1/10 de milligr. de digitaline cristallisée ou V à VIII gouttes de digalène ou 5 à 10 centigr. de poudre de feuilles ou de digifoline par périodes diversement rythmées suivant les indi-

cations : 10 jours par mois, 5 jours par quinzaine, 3 jours par semaine.

S'il s'agit d'une angine de poitrine de scléreux âgé (artériosclérose, sclérose artério-rénale, etc.), le traitement se confondra avec celui des scléroses artério-rénales. Le repos relatif, un régime très réduit (hypohydrique, hypoazoté, hypochloruré), la médication digitalique systématique sus-rappelée alternée avec des cures diurétiques (théobromine, scille, lactose) en feront tous les frais.

S'il s'agit d'une *aortite inflammatoire syphilitique* (1/3 des cas), le *traitement spécifique* sera formellement indiqué. On le réalisera de préférence par l'association d'un traitement hydrargyrique (injections intraveineuses de cyanure de mercure, hypodermiques de bi-iodure, de benzoate, d'hectargyre) et d'un traitement ioduré très surveillé (1 à 3 gr. par jour, 20 jours par mois). Le traitement au novarsénobenzol est aussi fort efficace dans ces cas. L'action est parfois remarquable sinon sur les phénomènes objectifs (auscultation et pression) du moins sur les phénomènes subjectifs (petit et grand angor).

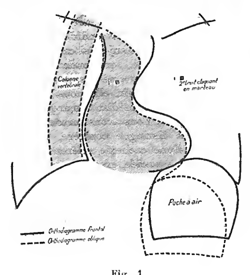


Fig. 1.

Observation 3596.

Homme 1862 $\frac{1^m,71}{0^m,27}$ = 76 kilog.

100 $\frac{23}{12\ 1/2}$ (maxima). (minima).

Syndrome anginiforme très accentué surtout accusé à l'occasion de la marche et après les repas. Les crises clouent le sujet au sol et lui interdisent tout mouvement.

Poche à air stomacale énorme et météorisme abdominal avec refoulement considérable du cœur et déformation de l'aorte.

Dans les cas de ce genre, nous nous sommes souvent bien trouvés, comme dans la forme suivante, d'ailleurs, de pratiquer une *révulsion thoracique violente* au niveau de la base du cœur, soit au moyen de l'application répétée de mouches de Milan, renouvelées de 5 en 5 jours, les plaies étant pansées avec de la vaseline morphinée, soit au moyen d'un cautère à demeure suivant l'enseignement de Peter. Nous avons dû parfois à cette pratique des résultats inespérés, comme chez cet Arménien dont le père et deux frères étaient morts d'angor, et qui, lui-même porteur d'aortite et sujet à des crises d'angor majeur, vit en 1901, 1903, 1904 ses crises disparaître après l'application d'un cautère à demeure, et jouit d'une accalmie complète jusqu'en 1912.

S'il s'agit d'angor survenant chez un pléthorique chez un goutteux, chez un préscléreux, chez un angiospasmodique, le traitement sera celui de la pléthore, de la goutte, de la présclérose, de l'angiospasme. La restriction des boissons est souvent ici de grande importance.

Un cas absolument typique, d'état de mal avec grand angor, œdème aigu du poumon, après une cure hydriatique intensive chez un goutteux, fils et petit-fils de goutteux, fut complètement jugulé par la restriction hydrique et une médication diurétique et toni-cardiaque appropriée.

D'une façon générale, tous ces sujets, en état de mal se trouvent bien du *système des petits repas* préconisé par M. Ch. Fiessinger.

Une restriction alimentaire considérable et un régime très étudié sont à peu près toujours indiqués. D'autant plus que les phénomènes dyspeptiques sont fréquents chez ces sujets, et que, comme l'ont fort bien remarqué MM. Huchard et Albert Robin, angor, gastralgie, aérophagie, constituent un couple reversible et que, s'il est fréquent de constater des répercussions angineuses de la dyspepsie, il est non moins fréquent de relever des répercussions stomacales de l'angor. Les liens anatomo-physiopathologiques de l'estomac et du cœur sont tellement étroits qu'il n'y a pas lieu de s'étonner d'une telle symbiose. Si le danger est au cœur, on n'en oubliera pas pour cela de soigner l'estomac.

La place limitée dont nous disposons nous oblige à être fort bref au sujet *des angors des dyspeptiques aérophages*, d'une très grande importance pratique, du fait de la fréquence de ces états et des résultats rapides et bien souvent « extraordinaires » qu'on peut obtenir pour peu qu'on y pense.

Qu'il nous suffise de reproduire ici les deux orthodiagrammes si suggestifs ci-dessous avec les brefs commentaires cliniques adéquats. A la vérité des cures aussi remarquables sont exceptionnelles. Le cas n'en est pas moins démonstratif.

Enfin il n'est pas douteux que, dans les périodes de crises, *le repos absolu au lit*, le calme, le silence sont déjà en soi, comme l'a bien montré M. Fiessinger, des éléments curateurs.

A l'exception de l'action fugace mais évidente du nitrite d'amyle, nous n'avons pas noté de résultats bien nets de l'emploi des nitrites, de la trinitrine et du tétranitrol dans les périodes intercalaires de l'état angineux.

L'administration des iodures est routinière. Elle semble utile chez les spécifiques; elle est souvent néfaste chez les scléreux; associée aux bromures, elle est presque toujours recommandable aux nerveux, angiospasmodiques, sphygmolabiles auxquels on pourra prescrire :

Arséniate de soude . . .	10 centigr.
NaI . . . . }	ââ 10 gr.
NaBr. . . . . }	
Eau distillée.	300 cmc.

une cuillerée à soupe à *midi* et le *soir* pendant les périodes d'éréthisme nerveux.

Les préparations de *valériane* sont fort utiles aussi.

Nous avons enfin observé, comme M. F. Heckel, l'*action parfois favorable et quasi curative exercée sur maints syndromes angineux par une myothérapie régulière, progressive, méthodique*, même, et j'ai tendance à dire surtout, chez des sujets éprouvant le symptôme à la marche, à la montée et dans l'effort. Le fait paraît paradoxal, il est tel. Et ce, non pas dans des cas d'angor névropathique, mais dans des cas d'angor grave avec aortite évidente.

Bien entendu, *thé, café, liqueurs* et surtout *tabac* seront interdits. Le tabac ne suffit peut-être pas à lui seul à réaliser l'angor; son usage peut-être funeste par l'intermédiaire de la syphilis ou de l'athérome coronarien.



L'action psychique exercée par le médecin est ici énorme, capitale.

S'il doit avec tous ménagements convenables aviser l'entourage de la gravité du mal, s'il l'estime tel, ne fût-ce que pour conseiller d'accompagner le patient dans ses promenades, de ne pas le laisser la nuit isolé et sans secours possibles, et de veiller à la pratique d'une hygiène rationnelle, il doit toujours rassurer le malade, c'est une condition essentielle de l'amélioration possible. L'angine de poitrine engendre à des degrés divers l'angoisse, la peur, la terreur de la mort, mais l'angoisse, la peur, la terreur de la mort conditionnent à leur tour les angiospasmes générateurs de l'angor. Bien des angineux voient leurs accès se multiplier sous l'influence de l'attitude « Frère, il faut mourir » de l'entourage et du médecin. Les pauvres sont terrorisés et leur cœur l'est de même. Il faut les rassurer par des paroles et par des actes.

S'il s'agit d'un angor béguin de jeune névropathe aérophage, on combattra son aérophagie par les moyens appropriés, on lui affirmera la bénignité de son affection, on écartera formellement la réalité de l'angine de poitrine, et on démontrera que le mal n'est ni provoqué ni aggravé par les efforts et le mouvement (à l'ordinaire du moins).

S'il s'agit d'une angine grave, avec lésions

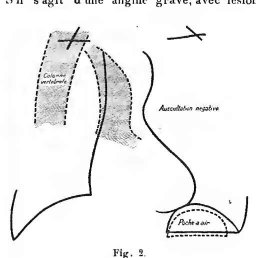


Fig. 2.

Observation 3596.

60 $\frac{16}{10\ 1/2}$ (maxima). (minima).

Même sujet, 3 semaines plus tard, après traitement : 74 kilogr. 800.

Disparition de toute manifestation anginiforme. Reprise de la marche et d'exercices sportifs modérés.

Disparition du météorisme abdominal et grande réduction de la poche à air stomacale. Cœur et aorte ont repris leur forme et leur position normales.

aortiques, sans nier la réalité du syndrome (qui veut trop prouver ne prouve rien, et le patient perdrait alors toute confiance), on affirme, *ce qui est vrai*, que la gravité de ce mal a été fort exagérée, que l'on connaît, suit et soigne depuis de très longues années des sujets atteints du même mal et qui, avec les précautions d'usage, mènent une vie normale, etc., etc. Enfin il ne sera pas mauvais de prescrire un « gri-gri » : nous entendons, par là, une petite potion stimulante dont on affirmera l'action préventive habituelle et au moins relative, que le malade devra toujours avoir sous la main, en poche ou sur sa table, et dont il devra prendre quelques gorgées en cas de malaise précurseur de la crise, la crise devant, de ce fait, ou avorter, ou perdre tout caractère dangereux. Le plus souvent le patient rassuré n'a que peu l'occasion d'en user. Nous prescrivons d'ordinaire :

Acétate d'ammoniaque.	4 gr.
Cognac vieux.	20 gr.
Sirop d'éther.	40 gr.

par gorgées en cas de crise.

INTOXICATION AIGUË
PAR LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH

PAR MM.
C. D. CONSTANTINESCU ET A. JONESCU.

Dans son traité de *Toxicologie clinique*, 1918, le professeur Barthe (de Bordeaux) met en doute l'existence des intoxications par le sous-nitrate de bismuth, car, d'après lui, dans les observations publiées jusqu'à présent, on n'a pas fait assez la part *de la maladie* elle-même et des *impuretés* du sel employé. Un cas, récemment observé, d'intoxication aiguë survenue à la suite de l'administration d'une dose massive de sous-nitrate de bismuth pour examen radioscopique de l'estomac, nous donnera l'occasion de rechercher l'*étiologie* et la *pathogénie* des accidents observés. Nous nous proposons d'insister spécialement sur cette dernière question, car l'examen spectroscopique du sang nous a permis de faire une constatation nouvelle.

Observation. — L'adjudant R. T..., du 28e Régiment d'infanterie, âgé de 28 ans, est entré dans l'un des services de l'Hôpital militaire « Regina Elisabeta » de Bucarest, le 3 Août 1919, « en observation pour ulcère de l'estomac ». Rien d'important dans ses antécédents. Au mois de Novembre 1916, apparition, pour la première fois et pendant deux semaines, de douleurs de l'estomac qui ont réapparu six mois après. Les troubles digestifs sont revenus dans l'automne de 1918 et ont duré avec des rémissions jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

Le malade a conservé l'appétit. Les douleurs d'estomac apparaissent deux heures après l'ingestion des aliments et sont accompagnées de pyrosis. Il y a des éructations après les repas, mais les gaz éliminés n'ont pas d'odeur. Pas d'hématemèse ou de mæléna. Aucun trouble intestinal. Douleur à la palpation de la région épigastrique.

Le 7 Août, à 11 heures du matin, radioscopie. Ne trouvant dans le commerce ni carbonate de bismuth, ni sulfate de baryum, on est obligé de se servir du sous-nitrate de bismuth. On fait avaler au malade une émulsion de 3 cuillerées de sel dans 250 gr. de lait. L'examen ne fait déceler aucune lésion de l'estomac. Le malade, bien dispos toute la journée, prend à 8 heures du soir 30 gr. de sulfate de magnésium à la suite d'un malentendu. La nuit du 7 Août, vers le matin, il se réveille, va à la selle, est pris de fatigue, puis de nausées et d'étourdissements et tombe ensuite perdant connaissance. Retrouvé plus tard et ramené à son lit, il ne revient à lui qu'une heure et demie après. Jusqu'à la visite du matin il a eu deux selles noires.

Examiné à 9 heures 1/2 du matin, le 8 Août, sans connaître l'accident, notre attention est attirée par la coloration bleue des lèvres. Le malade avait encore le visage pâle bronzé, les extrémités froides, les pupilles dilatées, le pouls à 118°, la respiration fréquente, une température à 36°. Considérant son état comme amélioré par rapport à celui qui nous a été rapporté, nous nous contentons de lui prescrire un stimulant et 1 gr. 50 de théobromine, mais à 6 heures de la même journée, l'un d'entre nous est rappelé au plus vite, son état étant devenu grave et inquiétant.

Nous trouvons le malade sans connaissance et ayant de temps en temps des convulsions toniques dans les membres. Les lèvres, le nez, les oreilles et les ongles des doigts sont cyanosés. Les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière. Le pouls est régulier, à 130; la respiration à 30 et la température à 37°8. On pratique une phlébotomie : le sang de coloration brune, de coagulation normale, a été envoyé au laboratoire de chimie de l'hôpital. On pratique de même une injection de sérum physiologique, adrénaline, huile camphrée, caféine.

Le 9 Août, à la visite du matin, le malade était bien disposé et nous le retenons avec peine dans son lit. Il était encore pâle, mais les autres symptômes avaient complètement disparu.

Urine recueillie le 8 Août = 1.300 cmc. Léger excès d'urobiline. Aucun autre élément anormal.

L'examen spectroscopique du sang indique un spectre d'absorption identique à celui de l'oxyhémoglobine, c'est-à-dire deux bandes entre les rayons D et E, mais on observe encore une bande unique intermédiaire. Par la réduction au sulfure d'ammonium, les deux bandes persistent, tandis que la bande intermédiaire devient un peu plus intense.

Pour déceler la présence du bismuth, une épreuve de 20 cmc a été soumise à l'analyse, après avoir détruit les substances organiques par le procédé Frezenins-Babo. Le bismuth est absent. *Pour les nitrites*, une autre quantité de 20 cmc a été analysée après acidulation à l'acide sulfurique, distillation à la vapeur d'eau et application de la réaction de l'iodure de potassium amidonné sur le distillé réduit à un petit volume. On a constaté la présence de l'acide azoteux.

L'épreuve de Weber appliquée aux matières fécales a été négative.

L'analyse chimique de l'épreuve du sous-nitrate de bismuth, administré au malade, indique un produit qui remplit les conditions demandées par la pharmacopée : c'est un produit français pur, atable, qui contient 20 pour 100 de NO^3H.

Le malade est sorti le 15 Août avec le diagnostic de *dyspepsie*. Sous l'influence du régime les troubles gastriques avaient disparu. On n'a remarqué aucune lésion de la muqueuse buccale.

L'intoxication par le sous-nitrate de bismuth observée dans ce cas était-elle due aux *impuretés*, *à une altération du sel employé* ou à d'autres causes tenant *à l'organisme malade* ou *à la dose administrée*?

L'analyse chimique du sel a écarté les deux premières suppositions; d'autre part, l'examen clinique du malade nous a permis d'éliminer l'existence *d'un obstacle le long du tube digestif*, cause des accidents dans beaucoup d'observations publiées. Mais la dose ingérée par notre malade étant trois fois plus forte que celle normalement admise, il était naturel qu'à cette cause devaient être attribués les accidents observés.

Les intoxications produites par l'administration de sous-nitrate de bismuth pur ont été attribuées soit à l'acide nitrique qui se forme par la décomposition du sel dans l'intestin, soit à un chlorure de bismuth soluble qui se formerait dans quelques cas d'hyperacidité gastrique (Chassevant). L'origine nitrique a été admise dans la majorité des observations cliniques publiées. Or, dans notre cas, l'examen clinique du sang a prouvé *la présence des nitrites* et *l'absence du bismuth*. Cet examen a donc confirmé un fait connu.

Mais, contrairement aux observations déjà publiées, les accidents d'intoxication sont survenus dans notre cas tardivement, étant apparus plus de douze heures après l'ingestion du sous-nitrate au lieu d'apparaître six heures plus tard. Pourtant si les accidents sont apparus si tard, ils ne sont survenus que six heures après la prise d'une purgation. Si l'on approche ce fait d'une autre constatation antérieurement faite par Pancoast et surtout des expériences de Hans Meyer, qui a démontré que, chez les animaux, les irritations violentes de l'intestin favorisent l'absorption de nitrites et l'intoxication consécutive, nous croyons que dans ce cas c'est au purgatif qu'on peut attribuer l'apparition des accidents et aussi l'intoxication elle-même, avec l'évolution clinique manifestée par la rémittence des phénomènes enregistrés.

A l'examen spectroscopique du sang, nous avons trouvé, à côté de deux bandes d'absorption entre les rayons D et E, caractéristiques à l'oxyhémoglobine, une bande intermédiaire. D'autre part, par le sulfure d'ammonium, les deux bandes persistaient, tandis que la bande intermédiaire devenait plus intense. *Ces constatations viennent en contradiction avec les affirmations classiques d'après lesquelles, tant en clinique que dans les expériences sur les animaux, il a été observé la présence de la méthémoglobine dans le sang, soit pendant la vie, soit immédiatement après la mort dans les cas d'intoxications par les nitrites.* Mais notre constatation confirme l'opinion de Haldane, Hüfner et Kültz.

D'après ces auteurs, les nitrites ne transforment pas par oxydation l'oxyhémoglobine en méthémoglobine, mais la réduisent en hémoglobine et s'additionnent ensuite à celle-ci pour former l'*hémoglobine oxyazotique* ou *azote-oxyhémoglobine*. Or, cette dernière a le même spectre que l'oxyhémoglobine et se ressemble avec l'hémoglobine oxycarbonique par le manque de réduction des bandes sous l'influence du sulfure d'ammonium.

Arthus (*Précis de Chimie physiologique*, 1918) n'est pas du même avis. « On ne peut pas produire l'hémoglobine oxyazotée par action directe du bioxyde d'azote sur le sang oxygéné, car, en présence de l'oxygène, le bioxyde d'azote fournit, on le sait, des vapeurs nitreuses, qui altèrent profondément la matière colorante du sang ». Mais, dans notre observation, les bandes d'hémoglobine et de l'hémoglobine oxyazotique existant et ne pouvant leur donner une autre interprétation, nous croyons que, *in vivo*, le bioxyde transforme l'oxyhémoglobine en azote-oxyhémoglobine. Pourtant la présence d'un léger excès d'urobiline dans l'urine de notre malade plaiderait aussi pour la destruction des globules rouges par l'hypoazotide (vapeurs nitreuses) qui se formerait dans le sang par la décomposition de l'acide azoteux.

L'acide azoteux possède encore une action oxydante remarquable sur les corps avec fonction aminique du type : $R - NH^2$, la réaction pouvant se faire de deux manières différentes :

1) $X - NH^2 + NO^2H = X - OH + N^2 + H^2O$,

ou :

2) $X - NH^2 + NO^2H = X - N = N - OH + H^2O$.

Ces deux réactions étant possibles *in vitro*, nous nous demandons si elles n'ont pas lieu aussi *in vivo*, car l'oxyhémoglobine est une chromo-protéide qui possède en totalité une fonction aminique. Nous nous demandons donc, si l'acide azoteux ne peut déterminer une oxydation de l'oxyhémoglobine d'après une des réactions sus-indiquées, déterminant la formation des produits intermédiaires avant d'arriver au stade ultime de l'oxydation qui est la *méthémoglobine*. De cette manière, on expliquerait la méthémoglobine constatée dans de nombreuses observations d'intoxication aiguë par le sous-nitrate de bismuth et, dans notre cas, la bande intermédiaire observée au spectroscope entre les rayons D et E, qui indiquerait l'hémoglobine réduite, c'est-à-dire un stade de transformation, un produit intermédiaire d'oxydation, qui s'est ajouté à l'action de l'hémoglobine-oxyazotique pour déterminer la diminution de l'hématose et la cyanose consécutive constatée chez le malade.

Les considérations qui précèdent nous conduisent à la conclusion que l'intoxication observée chez notre malade a été due au sous-nitrate de bismuth administré dans un but radiologique. Il est très probable que le purgatif intempestivement pris a favorisé la réduction du sel et la formation des nitrites dont l'absorption a déterminé les accidents observés. Mais, tous les symptômes présentés par le malade ont été dus à la transformation de l'*oxyhémoglobine* en *hémoglobine oxyazotique* et *hémoglobine* réduite.

Nous insistons sur cette dernière constatation, car nous ne savons pas si elle a été déjà signalée jusqu'à présent. Or, recherchée dorénavant dans les intoxications, non seulement par le sous-nitrate de bismuth, mais aussi à la suite des autres nitrites employés en clinique : nitrite d'amyle, nitrite de sodium, trinitrine, etc., la présence de l'azote oxyhémoglobine pourra nous donner la clef des accidents observés lorsque la méthémoglobine sera absente, et nous expliquera dès à présent les phénomènes indiqués dans les observations déjà publiées et qui ne pouvaient encore être interprétées [1].

1. A la veille de faire les corrections, nous avons eu l'occasion d'observer, chez une dame de 22 ans, un nouveau cas d'intoxication par le sous-nitrate de bismuth survenue à la suite d'un examen radioscopique de l'estomac. La malade n'avait pas été purgée et les accidents apparurent cette fois-ci cinq heures et demie après l'ingestion du sel. Ceci corrobore notre supposition concernant l'intervention de la purgation. D'autre part, l'examen spectroscopique du sang a de nouveau décelé la présence de l'azote-oxy-hémoglobine.

OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

L'ATAXIE OCULAIRE DES TABÉTIQUES

Par M. A. CANTONNET
Ophtalmologiste des hôpitaux (Hôpital Cochin).

Existe-t il une ataxie oculaire, comme il existe une ataxie des membres? La question a été posée et ne semble pas être encore résolue d'une façon complète et indiscutable ; cependant, on possède déjà des faits assez nombreux qui forment une base intéressante pour l'avenir.

Voici une femme de 55 ans, dont on constate le tabes évident : pupilles inégales et en myosis, atrophie optique complète à l'œil droit et incomplète à l'œil gauche, abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg ; enfin, ataxie très marquée des membres rendant la marche pénible. Examinons les mouvements de ses yeux : si nous déplaçons le doigt de droite à gauche, puis de gauche à droite, et cela plusieurs fois de suite, nous constatons que ces yeux suivent d'abord le doigt, puis ils s'arrêtent, repartent, courent après le doigt qui avait pris de l'avance sur eux, s'arrêtent à nouveau, repartent, etc. Même, si nous regardons de plus près, nous voyons que les deux yeux ne subissent pas les arrêts en même temps : l'un suit le doigt, l'autre est momentanément arrêté, puis tous deux suivent bien un instant, etc. Les arrêts de l'un ou l'autre œil ou des deux yeux ne se produisent pas toujours aux mêmes endroits, ce qu'il est facile de constater en continuant de déplacer régulièrement le doigt d'un côté à l'autre. Sommes-nous en présence de paralysies d'un ou de plusieurs muscles oculo-moteurs? Non, évidemment, puisque ces irrégularités de marche des yeux sont éminemment variables dans leur mode d'apparition, portant tantôt sur tel ou tel œil, tantôt sur les deux, et variant d'une fois à l'autre sur le point d'excursion des globes où ils apparaissent.

Il ne s'agit pas là non plus d'une gêne mécanique par tumeur, puisque cette marche irrégulière est bilatérale, ni d'une paralysie associée des mouvements des yeux de Parinaud (qu'avec Taguet j'appelle *paralysie oculaire de fonction*, puisque ce qui est perdu, c'est une fonction du regard synergique des deux yeux); en effet, cette femme n'a perdu aucune fonction du regard binoculaire, mais elle a, dans les divers déplacements de ses yeux, des achoppements et de l'incoordination, comme elle en a dans les mouvements de ses jambes.

Nous pouvons donc conserver l'expression d'*ataxie oculaire*, qui, si elle n'a pas la prétention de superposer étroitement cette incoordination oculaire à celle des jambes, a l'avantage de bien peindre cliniquement le trouble moteur observé.

Mais, à côté de l'ataxie oculaire patente, c'est-à-dire visible sans aucun artifice ou procédé sensibilisateur, il y a des cas assez nombreux où l'on ne peut la constater qu'indirectement; les ophtalmologistes possèdent divers moyens de reconnaître si les deux yeux fonctionnent bien ensemble : diplocope de Remy, stéréoscope, etc.; mais il s'agit là de procédés à l'usage du spécialiste. Miraillé et Desclaux ont proposé un ingénieux artifice : on place devant l'un des yeux un tube tronconique, long de 25 centimètres, large de 4 centimètres de diamètre à l'extrémité placée devant l'œil et de 1 centimètre à l'extrémité opposée; on fait fixer un objet à 5 mètres. Si les yeux ne jouissent que d'une vision binoculaire instable, la diplopie apparaît, mettant ainsi en évidence l'ataxie oculaire latente; bien entendu, la diplopie apparaît quel que soit l'œil placé derrière le tube et disparaît dès que l'on enlève ce tube; celui-ci agit comme moyen de fixation de l'axe de l'un des yeux, ce qui permet à l'autre œil de s'en aller à la dérive, puisque la vision binoculaire n'était que précaire et instable. Ce procédé n'est pas meilleur que ceux que possèdent les ophtalmologistes pour la recherche de la vision binoculaire, il est même moins sensible que certains d'entre eux, mais il a le mérite de la simplicité et peut être réalisé extemporanément au lit du malade.

Miraillé et Desclaux rapportent des observations où cet artifice leur a permis de mettre en évidence l'ataxie oculaire latente et ils concluent que, chez le tabétique, à un degré avancé de l'ataxie, les muscles oculo-moteurs participent à l'incoordination dont sont atteints les autres muscles du corps, mais que cette incoordination ne se manifeste par aucun trouble de vision, à moins qu'un moyen de fixation de l'axe de l'un des yeux ne vienne la mettre en évidence. Cette incoordination oculaire n'apparaît qu'à une période tardive du tabes, alors que l'incoordination est déjà très accusée aux membres supérieurs et inférieurs.

Cette ataxie oculaire est cependant moins commune qu'on pourrait le croire. Coutela l'a recherchée sur une centaine de tabétiques dont l'ataxie des membres était plus ou moins accentuée et le procédé de Miraillé et Desclaux ne lui a permis de mettre en évidence que deux ou trois diplopies qui relevaient de troubles parétiques si fréquents chez les tabétiques. Coutela rapporte l'observation d'un homme de 47 ans, tabétique, n'ayant aucune ataxie des membres supérieurs et n'en ayant aux membres inférieurs que les yeux fermés; il exécute le demi-tour au commandement avec une très légère hésitation; début d'atrophie optique bilatérale; l'examen au verre rouge ne décèle aucune diplopie; le procédé de Miraillé et Desclaux non plus; cependant, la simple inspection des yeux montre que, lorsqu'on sollicite le regard vers le haut, les globes hésitent, puis, brusquement, après quelques tâtonnements, s'y dirigent : ce patient possédait donc de l'ataxie patente et pas d'ataxie latente.

Personnellement, j'ai rapporté l'observation d'un garçon de 15 ans atteint de tabes juvénile par syphilis héréditaire et dont la mère était elle-même tabétique. Ce garçon avait des douleurs fulgurantes, des pupilles inégales, déformées, avec signe d'Argyll-Robertson, signes de Westphall, de Romberg, de l'hypoesthésie, de l'incontinence d'urine, de l'hypotonie musculaire marquée, mais aucune ataxie des membres. Les nerfs optiques étaient normaux, mais son appareil oculo-moteur présentait des troubles combinés : le verre rouge mettait en évidence de la diplopie dans le champ d'action du muscle droit supérieur gauche, mais n'en décelait dans aucun autre champ du regard; cependant, le procédé de Miraillé et Desclaux la faisait apparaître dans le regard de face. Ce malade, qui n'avait aucune ataxie des membres, avait donc à la fois une parésie d'un muscle oculo-moteur et de l'ataxie oculaire latente.

Dans une note postérieure à leur premier travail, Miraillé et Desclaux admettent que leur procédé met en évidence, non seulement les faits d'incoordination, mais encore les simples parésies oculo-motrices banales des tabétiques. Cela est évident, à condition que la parésie entraîne un trouble de la statique oculaire dans le regard de face; mon jeune tabétique avait de la diplopie en haut par parésie d'un muscle et de la diplopie latente en face par ataxie ; il ne faut pas confondre ces deux troubles, même s'ils coexistent chez un malade. Chez mon tabétique, le diagnostic différentiel de ces troubles était encore facilité par ce fait que la diplopie par parésie était fixe, toujours la même dans son sens et son degré, tandis que la diplopie par ataxie latente était essentiellement fugace, disparaissant et réapparaissant, variable d'un moment à l'autre dans son sens et son degré ; ces derniers caractères sont bien ceux d'un trouble par incoordination.

De cette étude, nous pouvons retenir qu'il existe dans le tabes, avec ou même sans ataxie des membres, des troubles des mouvements des yeux de deux sortes : les parésies ou paralysies des muscles oculo-moteurs et les troubles des mouvements associés des yeux; ces derniers peuvent porter sur la fonction de convergence, soit par contracture (cas de Curschmann), ce qui est d'ailleurs tout à fait exceptionnel et même controversé, soit par paralysie, ce qui est encore fort rare; ils peuvent aussi porter sur les mouvements binoculaires avec parallélisme des axes, c'est-à-dire ceux en hauteur, ou de latéralité; parfois, ce sont des paralysies, parfois ce sont simplement des troubles par incoordination. Ces derniers sont ceux qui ont été étudiés dans cet article; ils ne sont, certes, pas fréquents, mais on les trouverait plus souvent si on les recherchait systématiquement chez tous les tabétiques : tantôt on constatera une ataxie oculaire patente, déjà signalée par Bonnier dans le tabes labyrinthique et par Berger, tantôt il faudra dépister cette ataxie latente par le procédé de Miraillé et Desclaux ou par tout autre procédé d'examen de la vision binoculaire.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

16 Février 1920.

La voie trochantérienne dans l'extraction des projectiles du col fémoral en milieu aseptique. — ***M. Leriche.*** D'une façon générale, quand il est indiqué d'enlever un projectile du col fémoral, on va par le chemin le plus direct jusqu'à l'articulation que l'on ouvre et on trépane le col au point indiqué. M. Arcelin a proposé une voie en apparence moins directe, mais dont les résultats sont beaucoup plus sûrs et qui consiste à tunnelliser le col jusqu'au projectile comme on le ferait pour un enchevillement.

M. Leriche présente un blessé de guerre qu'il a traité par cette méthode. Cet homme portait, depuis le 8 Octobre 1914, un shrapnell dans le col fémoral. Le projectile avait déterminé une fracture qui était consolidée en rotation externe et coxa vara. C'est à cause de phénomènes douloureux que l'intervention fut décidée. M. Leriche fit, le 1er Décembre 1919, une incision de quelques centimètres sur le grand trochanter, fora un trou jusqu'au projectile situé à 5 cm. de profondeur et celui-ci fut extrait sans grande difficulté. La perte de substance fut comblée par de l'épiploon conservé dans l'alcool depuis quinze jours. La guérison s'est faite sans le moindre réaction.

— ***M. Arcelin*** montre les radiographies, de face et de profil, qu'il a faites du blessé présenté par M. Leriche. Quand il s'agit du col du fémur, les chirurgiens se contentent habituellement d'une radiographie de face. Pourtant la radiographie de profil fournit de précieux renseignements et M. Arcelin l'estime aussi nécessaire que la radiographie de face.

— ***M. Tavernier.*** La radiographie de profil du col fémoral, préconisée par M. Arcelin, constitue un progrès très réel, capable d'éviter aux chirurgiens de nombreux échecs opératoires.

— ***M. Gouilloud*** a eu l'occasion de pratiquer une intervention analogue à celle de M. Leriche. Il s'agissait d'un officier chez qui un petit éclat d'obus, ayant pénétré de dehors en dedans, était venu se loger dans la tête humérale. M. Gouilloud suivit, pour l'extraction du projectile, le chemin parcouru par ce dernier, évitant ainsi l'ouverture de l'articulation scapulo-humérale. Sa tâche fut d'ailleurs facilitée par la persistance d'un trajet fistuleux dans la tête humérale.

Résultats éloignés de l'entérectomie dans la tuberculose iléo-cæcale. — *M. Perrève* apporte les résultats d'une statistique portant sur 21 cas opérés par M. Gouilloud (résultats publiés antérieurement dans *La Presse Médicale*) et présente un de ces malades, opéré il y a dix ans d'un tuberculome cæcal. L'état de santé de cet ancien opéré est parfait : il n'éprouve plus depuis longtemps aucune douleur, aucun trouble intestinal ; au niveau de la cicatrice opératoire persiste seulement un léger point d'éventration.

— *M. Gouilloud.* L'indication capitale de l'intervention est fournie par la tuberculose hypertrophique du cæcum, le tuberculome cæcal, qui se traduit cliniquement par une tumeur de la fosse iliaque droite et par des phénomènes, non pas d'occlusion aiguë, mais d'obstruction chronique. A la suite de l'intervention qui supprime un foyer de tuberculose et qui permet aux malades de s'alimenter normalement, les opérés voient leur état général s'améliorer considérablement. Il est remarquable de noter que la phase dangereuse chez ces opérés oscille entre quelques mois et deux ou trois ans. Ceux qui ne succombent pas dans ce délai sont habituellement guéris d'une façon définitive.

Quant à la technique opératoire, M. Gouilloud établit d'abord une anastomose première très loin de la tumeur qui est ensuite enlevée. Dans certains cas, il peut y avoir avantage à pratiquer la résection au cours d'une deuxième intervention, quelque temps après avoir établi l'anastomose première qui sera de préférence une anastomose latéro-latérale.

— *M. Tavernier* fait remarquer que les résultats de l'entérectomie pour tuberculose sont surtout favorables dans la forme hypertrophique. Par contre, la coexistence de lésions ulcéreuses assombrit le pronostic.

Pseudarthrose du col fémoral traitée par l'enchevillement à l'aide d'un greffon prélevé sur le tibia. — *M. Santy* présente un homme de 36 ans, atteint en 1918 d'un séton antéro-postérieur de la cuisse droite par balle et dont le trajet intéressa le col fémoral qui fut fracturé au ras de la tête. Ultérieurement, l'absence de consolidation, la démarche claudicante rappelant celle d'une luxation de la hanche non réduite firent porter le diagnostic de pseudarthrose, diagnostic confirmé par la radiographie.

Anesthésie rachidienne. Incision antéro-externe. Un greffon, prélevé au niveau de la crête du tibia droit et modelé avec l'appareil d'Albee, fut enfoncé dans le grand trochanter dans la direction de la tête fémorale.

Les suites opératoires furent simples. Une radiographie de face montra que le greffon avait une orientation un peu trop ascendante : rasant le bord supérieur de la tête, il était venu se fixer dans la partie supéro-antérieure du sourcil cotyloïdien. Malgré ce résultat anatomique imparfait, le résultat fonctionnel n'en est pas moins satisfaisant. La claudication a disparu, le greffon ayant fourni au fémur un point d'appui solide sur le bassin.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Février 1920.

La dératisation par la chloropicrine. — *MM. Gabriel Bertrand et Brocq-Rousseu* proposent de recourir à la chloropicrine pour assurer la dératisation à bord des navires, aux lieu et place du gaz carbonique et de l'anhydride sulfureux qui ont été préconisés pour cet objet.

L'avantage essentiel de l'emploi de la chloropicrine est que ce composé détermine non seulement la mort des rats, mais assure aussi celle des puces qui parasitent le rat et qui du reste sont encore plus vite intoxiquées que celui-ci.

Cette particularité fait que l'usage de la chloropicrine comme agent de dératisation peut rendre de précieux services dans la lutte contre la peste.

D'autre part, la chloropicrine étant sans action sur les tissus et sur les couleurs et son emploi nécessitant un outillage très simple, les opérations seraient particulièrement commodes à poursuivre.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Février 1920.

Essai de chimiothérapie du morphinisme. — *MM. Brissemoret et Challamel* montrent que, pour désintoxiquer un morphinisé, la chimiothérapie peut fournir les éléments d'une *médication de suppléance*. L'emploi de la berbérine et de l'héléuine associées leur a permis :

1° De faire, sans période préparatoire, une démorphinisation progressive, de courte durée;

2° D'atténuer les risques et les souffrances du patient ;

3° De prévenir pendant la convalescence les rechutes qui sont extrêmement fréquentes;

4° D'accélérer le retour de l'organisme dévoyé vers un état physiologique normal.

H. Bouquet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Février 1920.

Encéphalite léthargique sans paralysies oculaires. — *MM. Courcoux et Hanotte* rapportent l'observation d'un cas d'encéphalite léthargique terminé par la guérison chez une femme de 40 ans. Ce cas, qui fut un des premier observés depuis la nouvelle recrudescence, se présenta avec des symptômes typiques qui imposèrent vite le diagnostic : invasion assez brusque avec phénomènes d'infection générale, subdélire, fièvre élevée, puis rapidement sommeil invincible. Particularité intéressante, les paralysies oculaires firent défaut; les paupières paraissaient un peu lourdes, mais, dans les périodes de réveil, la malade pouvait les relever. Il n'existait pas de paralysie des membres ni de signes méningés, mais une certaine raideur musculaire avec secousses fréquentes. On notait en outre de la parésie intestinale et de la paralysie vésicale. A la phase d'amélioration, l'évolution fut troublée par l'apparition d'un gros abcès de la région fessière. La période de convalescence fut marquée par quelques troubles trophiques, des douleurs articulaires, de l'œdème des membres et une profonde asthénie physique et psychique qui persista plusieurs semaines.

Encéphalite myoclonique ambulatoire localisée. — *M. Sicard* présente une malade atteinte d'encéphalite myoclonique dont la symptomatologie se réduit à des secousses à rythme myoclonique localisées au membre supérieur gauche, sans fièvre et avec un état général normal. La myoclonie a débuté brusquement, précédée seulement de quelques douleurs dans le bras gauche. Elle persiste sans répit depuis deux semaines; toutefois elle tend à s'améliorer spontanément. Cette forme myoclonique ambulatoire localisée s'est développée au sein d'un foyer épidémique.

Catatonies, hypertonies et attitudes figées au cours de l'encéphalite aiguë épidémique. — *MM. Sicard et Bollack* montrent un malade convalescent d'encéphalite léthargique classique qui présente un aspect soudé pseudo-parkinsonien caractéristique avec des phénomènes d'hypertonie et des attitudes catatoniques, qui pendant quelque temps s'associèrent à du tremblement. La ponction lombaire montra une forte lymphocytose et de l'hyperalbuminose. Le glycose était diminué.

Entre les deux types d'encéphalite léthargique et d'encéphalite myoclonique à l'état de pureté, il y a place pour un grand nombre de chaînons intermédiaires.

— *M. Dufour* fait ressortir la fréquence de la catatonie au cours de l'encéphalite léthargique. A titre de symptôme rare, il a observé une arthropathie à bascule des poignets.

— *M. Achard* fait remarquer que les mouvements involontaires qui peuvent exister dans l'encéphalite léthargique sont souvent susceptibles d'être décomposés en deux éléments : un véritable tremblement à oscillations rapides et des secousses myocloniques d'amplitude plus grande et à rythme plus lent. Ces deux éléments peuvent se rencontrer à l'état dissocié.

Un cas d'encéphalite aiguë myoclonique, puis léthargique, à type névralgique. — *MM. René Bénard et E. Boissart* rapportent l'observation d'un malade qui présenta un syndrome d'encéphalite mortelle, laquelle évolua pendant six semaines avec un cortège symptomatique des plus variés : deux jours de hoquet rebelle prémonitoire, puis, après dix jours de parfaite santé, des névralgies atteignant successivement les domaines du trijumeau, du plexus cervical, du plexus brachial, des nerfs intercostaux. Au même moment apparurent des secousses myocloniques abdomino-diaphragmatiques, des phénomènes d'ordre hallucinatoire, une insomnie absolue de huit jours, une loquacité extrême. Cette période, qui dura onze jours, fut suivie d'une période d'égale longueur où, à côté des secousses myocloniques qui persistaient, s'installèrent une torpeur profonde, des troubles des sphincters, de l'herpès, des sueurs profuses, de la dissociation du pouls et de la température. Une azotémie de 1 gr. 04 et une azoturie intense complétaient ce tableau.

Ce cas, par son évolution, montre l'identité de nature qui existe entre les formes léthargiques et les formes myocloniques de l'encéphalite aiguë.

Les formes légères et les formes frustes de l'encéphalite léthargique : dissociation cyto-albuminique. — *M. René Bénard* rapporte deux cas légers d'encéphalite léthargique, l'un caractérisé par de la diplopie et de la somnolence avec fièvre, l'autre par de la fièvre, de la somnolence, des troubles de l'accommodation et des douleurs névralgiques dans les membres supérieurs. Comme trait commun à ces deux formes, on put constater, à toutes les ponctions, une lymphocytose généralement élevée (64 et même 137 éléments par millimètre cube) coïncidant avec une quantité d'albumine absolument normale ou même diminuée (0 gr. 08). Il s'agit là d'une dissociation cyto-albuminique, inverse de la dissociation albumino-cytologique du mal de Pott, décrite par M. Sicard.

L'auteur relate ensuite huit cas de hoquet rebelle, représentant des formes frustes myocloniques survenus dans des milieux où régnait l'encéphalite léthargique. Il signale en outre trois cas de formes frustes névralgiques caractérisées par des névralgies brachiales, survenues dans les mêmes conditions. Peut-être la dissociation cyto-albuminique, si on la retrouvait dans ces cas, pourrait-elle faciliter le diagnostic de ces formes frustes.

Ramollissement cérébral, avec leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien, ayant simulé l'encéphalite léthargique. — *MM. E. Baudouin et P. Lantuéjoul* ont observé, dans le service de M. Souques, une malade qui présenta la triade symptomatique classique de l'encéphalite léthargique. Elle mourut au bout de sept jours et l'autopsie montra l'existence d'un très vaste foyer de ramollissement cérébral. Le liquide céphalo-rachidien contenait 256 leucocytes par mmc, presque tous des polynucléaires intacts. Cette leucocytose symptomatique d'un vaste ramollissement cérébral paraît être un fait rare.

Sur les ictères tardifs après novarsénobenzol. — *M. Louis Ramond* est d'avis que les ictères tardifs consécutifs aux injections de novarsénobenzol relèvent de la syphilis et non de la médication arsenicale. Dans un cas qu'il rapporte, la reprise des injections de novarsénobenzol, loin d'aggraver l'ictère, amena sa guérison et le relèvement de l'état général. Il se propose d'appliquer le même traitement chez un autre malade.

— *M. Florand*, chez un homme atteint d'ictère tardif, a vu la continuation du traitement arsenical être suivie d'une accentuation de l'ictère, d'une polynévrite très douloureuse et d'une diplégie faciale prolongée. Ces accidents, qui sont certainement étrangers à la syphilis, lui paraissent bien d'origine toxique.

— *M. Dufour* a traité un de ces ictères tardifs par la simple médication classique des ictères et il a vu la guérison survenir rapidement.

— *M. Queyrat* oppose la rareté des ictères après l'emploi de l'arsénobenzol à leur fréquence relative après usage du novarsénobenzol.

— *M. Sicard* nie la nature syphilitique des ictères tardifs et, à l'appui de son opinion, déclare en avoir constaté trois cas chez des sujets indemnes de syphilis qu'il avait soumis aux injections de novarsénobenzol dans l'intention de combattre une contracture.

Erratum. — Dans le compte rendu de la communication de *M. Claisse* à la dernière séance (*La Presse*

Médicale, n° 14, p. 139) s'est glissée une erreur. C'est l'*iode* colloïdal en injection intramusculaire, et non l'or, qui semble avoir produit la remarquable amélioration obtenue dans un cas grave d'encéphalite léthargique. Par contre, les métaux colloïdaux paraissent inefficaces dans cette maladie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Février 1920.

Pouvoir pathogène et virulence de certains streptocoques. — *Mme S. Krongold Vinaver.* Un streptocoque isolé d'une pleurésie grippale et virulent pour les souris depuis quatorze mois a été étudié par l'auteur en même temps que douze autres streptocoques d'origine humaine. Il n'existe aucun parallélisme entre la virulence et l'action hémolytique non plus qu'entre la virulence pour les animaux de laboratoire et le pouvoir pathogène pour l'homme. Seul un streptocoque très virulent pour la souris permet de préparer un streptocoque à domaine curatif étendu.

Sur un ferment d'immunité bactériolysant; mécanisme d'immunité des maladies infectieuses intestinales; nature du « microbe filtrant bactériophage » de d'Hérelle. — *M. Kabeshima* estime que le microbe filtrant bactériophage de d'Hérelle n'est pas un être vivant. Ce n'est qu'une sorte de ferment dont il explique l'origine de la façon suivante : dès que des bacilles pathogènes pénètrent dans le tube digestif, il y a réaction de certaines glandes qui sécrètent une sorte de catalyseur contre les bacilles pathogènes, tendant à leur digestion par un processus de même nature que celui de la digestion des éléments nutritifs. Ce ferment joue un rôle très important pour l'immunité des maladies infectieuses intestinales. L'auteur propose de l'appeler *ferment d'immunité bactériolysant*; il pense à son application thérapeutique et prophylactique.

Excitation des nerfs par ouverture de courant galvanique; décalage du seuil d'ouverture (courant descendant). — *MM. H. Cardot et H. Laugier.* Les passages de courants augmentent considérablement l'efficacité de courants consécutifs, tant au point de vue de l'excitation d'ouverture anodique qu'au point de vue de la production du blocage cathodique de rupture.

L'isochronisme radio-fémoral des pulsations artérielles. — *M. A. Mougeot* (de Royat) montre que c'est bien là un phénomène physiologique; il est conservé même chez les sujets dont la vitesse de propagation des ondes pulsatiles s'éloigne notablement de la normale, à condition que ni l'aorte descendante, ni l'aorte thoracique, ni l'aorte abdominale ne soient nettement lésées. Au point de vue dynamique les aortites abdominales se divisent en deux catégories que la séméiologie graphique individualise nettement : la forme térébrante, ectasiante, entraînant l'asynchronisme radio-fémoral par excès de retard fémoral, la forme « rigidifiante », accélératrice, entraînant le signe découvert par l'auteur de l'asynchronisme par avance fémorale.

Possibilité d'injections intratrachéales liquides sans miroir; contrôle expérimental. — *M. Paul Cantonnet.* Les mâchoires écartées et la langue maintenue hors de la bouche en extension forcée, il suffit de faire respirer huit à dix fois les sujets pour ouvrir la glotte dans laquelle pénètre le liquide. Le passage dans la trachée a été contrôlé dans un cas par trachéoscopie après injection de bleu de méthylène.

Recherches toxicologiques sur l'alcoolisme aigu chez l'homme; dosage de l'alcool dans les humeurs et les viscères d'individus morts en état d'ivresse. — *M. Balthazard et Mlle Marcelle Lambert.* Il est important, en médecine légale, de pouvoir déterminer sur le cadavre le degré d'imprégnation éthylique de l'individu au moment de la mort. Carrara y est parvenu en dosant l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien par la méthode de Nicloux. Par le même procédé, les auteurs ont recherché et dosé l'alcool dans les humeurs et les organes de sujets ayant succombé en état d'ivresse : lors même que l'autopsie est pratiquée plusieurs jours après la mort, il est possible de retrouver des quantités assez considérables d'alcool sensiblement les mêmes en pourcentage dans toutes les humeurs et atteignant 4, 5, et même 6 pour 1.000. Ces recherches confirment chez l'homme les recherches expérimentales de Nicloux : l'alcool diffuse dans tout l'organisme et n'offre pas de localisation.

Grâce à ces dosages, il est possible d'obtenir une indication sur les quantités d'alcool ingérées dans les heures qui ont précédé la mort, cette quantité étant au minimum égale par kilogramme de poids du corps à la teneur pour 1.000 du sang en alcool. C'est ainsi que chez un individu pesant 51 kilogr. mort en état d'ivresse profonde, le sang contenait 5 cmc 50 p. 1.000 d'alcool; l'individu avait donc ingéré une quantité minima de 280 cmc d'alcool absolu, qui correspond à près de 3 litres de vin ou à plus de 1/2 litre d'eau-de-vie.

On ne trouve pas trace d'alcool chez les abstinents ou chez les individus qui ont succombé après la dernière absorption d'alcool (vingt-quatre heures). Il en existe des quantités modérées (0 cmc 2 à 0 cmc 5 pour 1.000). Chez les sujets morts de une à trois heures après un repas comportant moins de 1/2 litre de vin, les teneurs du sang égales ou supérieures 1 cmc 5 p. 1.000 impliquent l'ingestion rapide d'une quantité d'alcool qui, sans produire l'ivresse complète, est capable, même chez un alcoolique invétéré, d'expliquer les perturbations fonctionnelles ayant causé la mort subite ou rapide.

Le dosage de l'alcool sur le cadavre a donc une importance capitale dans toutes les questions de responsabilité pénale ou civile que soulèvent les homicides volontaires, par imprudence, et les accidents du travail.

Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

IL MORGAGNI [ARCHIVIO] (Milan, Naples)

Tome LI, n° 10, 31 Octobre 1919.

A. Gasparrini. *Sur la coloration des bacilles tuberculeux.* — L'auteur montre que, dans certains cas, la recherche des bacilles de Koch est négative malgré les données de la clinique et de l'inoculation. Cela tient à un défaut de technique : il rappelle que les acides ont parfois une action décolorante trop marquée, et que, d'autre part, l'acido-résistance du bacille de Koch n'est pas absolue; il faut enfin pouvoir distinguer avec certitude les autres bacilles acido-résistants.

Il a donc semblé utile à l'auteur de remplacer l'acide minéral couramment employé dans le Ziehl par un acide organique, tel que l'acide lactique déjà proposé par Hauser.

Avant de décrire sa méthode, G. passe en revue les divers procédés proposés pour perfectionner l'examen de la coloration du bacille de Koch.

A) *Procédé de l'homogénisation.* — Il consiste à concentrer dans le dépôt les bacilles épars dans un crachat.

Ce procédé est illustré par les méthodes de Biedert, de Kamen, de Ketel, de Spengler, de Dilg, de Sachs, de Uhlenhuth, de Lange, de Laroche et Virmeaux, etc., qui ne diffèrent que par les détails de technique. Elles ont l'avantage d'enrichir de bacilles tuberculeux le champ du microscope, révélant des infections spécifiques que les meilleures colorations ne réussiraient pas à mettre en lumière.

B) *Procédés colorants.* — L'auteur passe successivement en revue la méthode d'Ehrlich, celle de Baumgarten, celle de Ziehl-Neelsen, celle de Miudi, celle de Kaufmann, celle de Günther, celle de Binot, celle de Sabouraud, etc.

C) *Procédés de différenciation du bacille tuberculeux d'avec les bacilles paratuberculeux.* — G. rappelle que ces éléments sont, comme le bacille de Koch, acido-résistants et présentent la même réaction chromatique. Aussi plusieurs procédés ont été étudiés pour les différencier, et l'auteur signale ceux de Czaptewsky, de Bunge, de Holsell, de Pappenheim, etc... en disant qu'aucun n'est exempt de critique. Toutefois, d'après lui, le procédé de Bozzelli serait assez bon : il est basé sur la facilité de coloration plus grande les bacilles pseudo-tuberculeux.

Arrivant alors à l'étude de son procédé personnel, l'auteur affirme que les méthodes basées sur l'emploi d'un acide organique et principalement de l'acide lactique sont les meilleures parce qu'elles permettent de voir davantage de bacilles de Koch et de les différencier des para-tuberculeux.

La méthode a pour base la coloration au Ziehl et au lacto-bleu de méthylène alcoolique : ce colorant est obtenu en mélangeant bleu de méthylène en excès, acide lactique 40 cmc, eau distillée 160 cmc avec 4 parties d'alcool à 95°.

La technique de coloration est extrêmement simple. Après avoir fait agir sur la préparation, préalablement fixée à la flamme, la fuchsine phéniquée de Ziehl à chaud pendant quelques minutes, on trempe la préparation, avec ou sans lavage, dans le lacto-bleu pendant deux à trois minutes. Décoloration et recoloration se font en même temps. Lavage à l'eau courante, séchage et montage.

S'il faut chercher le bacille tuberculeux dans les urines, il faut d'abord plonger la préparation cinq à dix minutes dans la lessive de soude alcoolisée afin de dissoudre l'enveloppe grasse du bacille du smegma à laquelle il doit son acido-résistance; il convient en outre de prolonger le séjour dans le lacto-bleu. Finalement les bacilles de Koch se détachent nettement colorés en rouge, et font relief avec la flore associée colorée en bleu.

G. conclut à l'excellence de ce procédé pour l'examen des crachats, urines, matières fécales, exsudat pleural ou péritonéal et sans qu'il faille recourir à l'homogénéisation préalable.

D'ultérieures recherches lui montreront si cette méthode convient aussi bien à la recherche du bacille dans les tissus.

J. de Léobardy.

IL POLICLINICO [Sezione medica] (Rome)

Tome XXVI, n° 9, 1er Septembre 1919.

Antonelli. *Cirrhose biliaire hypertrophique à forme splénomégalique.* — Après avoir rappelé que depuis les travaux de Hanot en 1875, il est classique de distinguer trois formes de cirrhose biliaire — splénomégalique ou maladie de Hanot proprement dite, hypersplénomégalique et asplénomégalique — l'auteur passe en revue les différentes théories émises pour expliquer la pathogénie de la forme hypersplénomégalique.

Suivant Gilbert et Lereboullet, il s'agit d'une infection primitive des canaux biliaires avec réaction secondaire de la rate, opinion partagée par Gubhi. Pour Kiener et plus récemment Kirikow, Erlanger, Geraudel, c'est une infection générale frappant électivement le foie, tandis que Chauffard considère que, au moins dans beaucoup de cas, la maladie apparaît comme conséquence d'une infection primitivement localisée dans la rate; cette opinion est également partagée par Rummo.

L'auteur fait remarquer que, dans l'état actuel de nos connaissances, les éléments manquent pour admettre la genèse splénique avec certitude. Le fait que la tumeur splénique est le premier symptôme cliniquement notable ne veut pas dire qu'elle soit le *primum movens* de l'affection. Deux moyens pourraient seuls donner la certitude de la primitivité réelle de la splénomégalie : 1° constater par biopsie l'intégrité histologique du foie dans quelques cas de splénomégalie suivie des symptômes habituels de la maladie de Hanot; 2° obtenir par voie expérimentale une cirrhose biliaire typique après altération provoquée de la rate.

Antonelli rapporte ensuite l'observation d'un malade de 29 ans, alcoolique, qui présenta les signes de la cirrhose biliaire avec ictère et splénomégalie énorme, et dont la maladie avait manifestement débuté par l'hypertrophie de la rate. L'autopsie a été faite, le malade ayant succombé quelques heures après la splénectomie.

Du compte rendu minutieux qu'il donne et des phénomènes cliniques et des lésions nécropsiques il faut retenir : l'ictère chronique avec variation d'intensité, la longue évolution (plus de cinq ans), l'hypertrophie du foie, la perméabilité des voies biliaires, l'hypersplénomégalie, l'absence d'obstacle à la circulation porte. Mais les caractères les plus particuliers sont surtout : l'énormité de l'hypertrophie splénique (2.2225 gr. vide de sang), le début par la tumeur de la rate, les modifications du sang qui ont montré une légère leucopénie au lieu de la leucocytose habi-

tuellement constatée, les lésions histo-pathologiques fondamentales de la rate (épaississement et hyalinose de la capsule et des travées, notable hyperplasie des cellules de la pulpe, abondante infiltration de plasmazellen tant autour des vaisseaux que dans l'épaisseur des cordons spléniques, abondance des cellules éosinophiles à type myélocytique et à type polynucléé, sclérose partielle des follicules malpighiens, très légère hémosidérose et macrophagocytose).

En conclusion, le cas de l'auteur tend à établir l'existence clinique de la cirrhose biliaire avec splénomégalie primitive, sans donner à la lésion de la rate une valeur pathogénique certaine.

J. de Léobardy.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXIII, n° 17, 25 Octobre 1919.

V. H. Kazanjian. *Appareils prothétiques et traitement chirurgical des plaies de la face et des mâchoires.* — K. passe en revue les différents types de fractures des maxillaires. Au maxillaire inférieur, il étudie les fractures dont le trait passe en avant de la dernière dent existante, celles dont le trait passe en arrière de la dernière dent, celles enfin dans lesquelles il n'existe aucune dent adjacente à la fracture. Il examine ensuite les divers types de fractures du maxillaire supérieur : fracture du rebord alvéolaire, fracture partielle du maxillaire, fracture complète; il termine en étudiant les fractures des deux maxillaires.

Dans chaque cas, il donne, avec figures, les divers modèles d'appareils de prothèse auxquels il a eu recours, et qui, suivant les indications, prennent appui sur les dents, sur le rebord alvéolaire, sur la tête, ou se combinent à des sutures osseuses.

Il montre comment les lésions des parties molles peuvent décider de l'opportunité de tel ou tel appareillage; il insiste enfin sur le fait que, dans la plupart des cas de fractures de la mâchoire inférieure par projectiles, même très comminutives, il y a rarement perte de substance complète.

Les pertes véritables ne portent guère que sur les dents et le rebord alvéolaire, mais, au niveau du corps même du maxillaire, il est presque toujours possible de regrouper les fragments et, en les fixant entre eux, de reconstituer l'écart normal entre les deux portions du maxillaire. Cette besogne doit être faite le plus précocement possible : c'est d'elle dont dépend le succès des tentatives de réparation ultérieures.

J. Luzoir.

N° 18, 1er Novembre 1919.

W. H. Mook et W. G. Wander. *Tumeurs consécutives à des injections d'huile camphrée.* — M. et W. ont eu l'occasion d'observer une série de tumeurs inflammatoires consécutives à des injections sous-cutanées d'huile camphrée. Les examens qu'ils ont faits de ces tumeurs leur ont montré l'analogie très grande qu'elles présentaient avec les tumeurs provoquées par les injections de paraffine. L'examen des gouttelettes d'huile qui farcissent ces sortes de tumeurs a prouvé qu'il s'agissait d'une huile minérale ou d'une huile de paraffine : mêmes réactions colorantes que celles obtenues avec le pétrole et pas de coloration avec l'acide osmique. Pas plus que le pétrole, cette huile ne montre la moindre tendance à la résorption.

Il apparaît donc indispensable, si l'on veut pouvoir user sans inconvénient de ce merveilleux stimulant qu'est le camphre, de n'employer comme véhicule que de l'huile absorbable, végétale ou animale.

J. Luzoir.

E. Holman. *Luxation d'une vertèbre lombaire datant de la naissance.* — H. rapporte un cas de grosse ensellure lombaire, avec paralysie flasque des deux membres inférieurs au-dessous des genoux, chez un enfant de quatre ans et huit mois. Ces lésions, qui datent de la naissance, paraissent devoir être rapportées à une luxation de la première lombaire sur la seconde. Cet enfant vint à sept mois avec présentation du siège qui nécessita une version sous chloroforme, dont la mère et l'enfant eurent beaucoup à souffrir. H. pratiqua sur l'enfant l'opération de Souttar, destinée à remédier à la flexion exagérée des hanches; l'enfant fut pourvu en outre d'un corset de soutien. La radiographie montra l'existence de la luxation qu'accompagnait un certain degré de scoliose.

H. rappelle que Blasius publia deux cas de luxation vertébrale à la naissance. Mais il n'a pas trouvé dans la littérature un autre cas que le sien dans lequel l'enfant ait survécu. La coexistence, chez l'enfant dont il est question, d'une luxation et d'une scoliose incite H. à faire rentrer, dans l'étiologie de la scoliose congénitale, les traumatismes subis par l'enfant à sa naissance, à l'occasion des manœuvres de l'accouchement.

J. Luzoir.

N° 19, 8 Novembre 1919.

Ch. A. Elsberg. *Technique des sutures et des greffes osseuses.* — E. passe en revue les principes directeurs de la chirurgie des nerfs périphériques : identification des nerfs blessés; libération d'emblée du bout inférieur du nerf sectionné; ménagements à prendre pour le bout supérieur, qui ne doit être libéré qu'au dernier moment et manié avec une extrême douceur; examen attentif des faisceaux nerveux qui peuvent avoir échappé à la section; excision des bulbes de cicatrisation jusqu'en tissu sain; grands soins pris pour éviter toute rotation, toute torsion des deux bouts du nerf; rapprochement sans tension des extrémités nerveuses.

Pour la suture, E. se sert des fines aiguilles de Carrel et de soie très fine. Les points de suture ne doivent intéresser que le périnèvre et la gaine du nerf. Les points du périnèvre ne seront serrés que lorsqu'ils seront tous passés, il importe de ne trop serrer, car il ne faut pas que les faisceaux nerveux se replient au niveau de la zone de juxtaposition. Quelques points sur la gaine du nerf suffisent généralement; cependant, dans quelques sutures du nerf sciatique, E. a pratiqué une suture continue de la gaine conjonctive.

Pour les greffes, E. n'a jamais eu recours qu'aux greffes autogènes prises sur le patient aux dépens des nerfs cutanés. Il estime qu'il faut que le greffon possède autant de cordons nerveux que le nerf qu'il s'agit de restaurer. Pour cela, il propose une série de sutures ingénieuses qu'il schématise et qui permettent, avant de sectionner le nerf cutané en autant de tronçons qu'il y a de cordons dans le nerf qu'on veut reconstituer, de préparer la suture qui unira entre eux les bouts supérieurs et les bouts inférieurs des tronçons du greffon.

Malgré les heureux résultats de greffes nerveuses obtenues chez les animaux, on ne peut encore rien dire de l'avenir de ces greffes chez l'homme. La neurolyse devra être tentée toutes les fois où elle sera possible, elle est toujours préférable à une résection suivie de suture, et une résection avec suture est elle-même infiniment préférable à une résection suivie de greffe.

J. Luzoir.

K. Winfiel Ney. *Indications du traitement chirurgical dans les lésions des nerfs périphériques.* — N. rejette les opérations immédiates ou précoces sur les nerfs, car il faut que le milieu soit absolument aseptique si l'on veut obtenir de bons résultats de régénération. D'autre part, beaucoup de blessés atteints de plaies de nerfs périphériques guérissent au bout d'un certain nombre de mois sans opérations. N. insiste sur les services considérables rendus par la recherche du signe de Tinel sur les nerfs lésés, au point de vue de l'indication opératoire. Ce signe permet, en effet, de suivre le progrès de la régénération nerveuse des fibres sensitives, et il constitue une indication déjà fort précieuse du processus de régénération du nerf blessé : il y a, en effet, bien des chances pour que, si les cylindraxes sensitifs progressent dans le bout distal, les cylindraxes moteurs en fassent autant. N. rappelle que Tinel a montré que toute irritation mécanique du bout proximal d'un nerf sectionné provoque des fourmillements dans le territoire sensitif du nerf blessé. Or, à mesure que la régénération se fait dans ce nerf, on constate que le signe de Tinel, d'abord positif au niveau de la lésion, peut être mis en évidence en des points de plus en plus éloignés de la lésion primitive. On peut ainsi se rendre un compte très exact de la vitesse de la régénération sensitive du nerf. N. estime qu'il n'y a pas lieu d'intervenir dans des cas de ce genre, pourvu que les progrès se poursuivent.

Par contre, si le signe de Tinel, positif au niveau de la lésion, est négatif au-dessous, il faut intervenir; si le signe de Tinel est peu accusé au-dessous de la lésion, ou si on ne le trouve qu'à une faible distance, pour rester ensuite stationnaire, l'indication opératoire est formelle. N. a vu dans un grand nombre de cas survenir une régénération sensitive et motrice complète après douze mois, alors que pendant ce laps de temps la seule évidence de régénération avait été fournie par le niveau de plus en plus bas auquel le signe de Tinel se montrait positif.

J. Luzoir.

H. E. Michelson. *Syphilis de l'épididyme.* — L'envahissement syphilitique de l'épididyme ou du cordon, indépendamment de lésions testiculaires, est considéré habituellement comme très rare : cela tient à ce qu'on néglige trop l'examen systématique de ces organes chez les syphilitiques. M. rappelle qu'on a décrit trois formes d'épididymite syphilitique : 1° forme interstitielle diffuse aiguë ; 2° forme interstitielle diffuse chronique ; 3° forme circonscrite gommeuse. Il rapporte 7 observations dont deux cas d'épididymite gommeuse, un cas de funiculite syphilitique avec hydrocèle, un cas d'épididymite syphilitique subaiguë, un cas d'épididymite syphilitique diffuse avec funiculite, deux cas d'épididymite syphilitique interstitielle avec hydrocèle. Il conclut : que l'envahissement syphilitique de l'épididyme et du cordon n'est pas si rare qu'on a coutume de l'admettre, on s'en apercevra si l'on prend l'habitude d'examiner systématiquement l'épididyme et le cordon de chaque spécifique; que les lésions sont généralement unilatérales; que le type le plus commun est la forme interstitielle diffuse chronique; que quelques cas d'hydrocèle sont d'origine syphilitique; que chez tout malade atteint d'une affection scrotale il faut s'enquérir de la syphilis ; enfin, que la localisation épididymaire ne se fait pas forcément au niveau de la tête de l'épididyme, l'épididyme étant souvent envahi en entier.

J. Luzoir.

N° 20, 15 Novembre 1919.

H. Young, E. C. White et E. O. Swartz. *Un nouveau désinfectant des voies urinaires; le mercurochrome 220.* — En vue d'obtenir un antiseptique très pénétrant, les auteurs ont préparé une série de composés où le mercure se trouve uni à un colorant. Le mercurochrome 220 résulte de la substitution d'un atome de Hg dans la molécule de la dibromofluorescéine, colorant voisin de l'éosine. Le sel sodique de ce composé, qui contient 26 pour 100 de Hg, est soluble dans l'eau et ne précipite pas en présence de l'urine, si l'acidité de celle-ci n'est pas trop élevée.

Cet antiseptique est doué d'une grande pénétration et d'un pouvoir bactéricide considérable, puisqu'une solution à 1/1.000 tue en une minute le staphylocoque et le *B. coli* en présence d'urine. Sa valeur antiseptique est cinquante fois plus grande que celle de l'acriflavine, très vantée récemment pour la désinfection des voies urinaires. Employés à ce même titre, l'argyrol et le protargol sont dépourvus d'action bactéricide sur ces germes.

En solution à 1/100, le « 220 » est bien toléré par la vessie pendant deux ou trois heures consécutives et ne détermine pas d'irritation. L'injection de cette solution dans le bassinet est indolore, même si on l'y laisse séjourner en obturant la sonde urétérale. La toxicité de cette solution est très faible.

La rapide stérilisation de l'urine, obtenue dans toute une série de cas de cystite et de pyélite de longue durée et réfractaires à tout autre traitement, démontre la valeur antiseptique de ce nouveau médicament. La rapidité avec laquelle guérirent de vieilles cystites purulentes fut vraiment surprenante. Le « 220 » est très efficace également dans l'urétrite blennorragique en injections à 1 pour 100, et dans le chancre mou.

P.-L. Marie.

T. R. Brown. *Résultats tardifs de certaines opérations sur le tube digestif considérées d'abord comme des succès.* — Les brillants succès opératoires acquis dans les affections abdominales aiguës ont amené le chirurgien à croire que le même résultat pouvait être aussi facilement obtenu dans le traitement des maladies chroniques. De fait, les résultats précoces semblent confirmer cet espoir et le chirurgien attribue volontiers au seul bistouri ce qui revient en réalité à son association avec les facteurs favorables du traitement hospitalier, repos absolu, régime approprié, soins attentifs, changement de milieu. Si, plus tard, les symptômes se reproduisent

ou si de nouveaux accidents se montrent, le chirurgien les ignore le plus souvent, car c'est alors le médecin qui est consulté.

Les échecs tardifs relèvent soit d'une appréciation erronée de l'état pathologique en cause, — le cas est fréquent des ptoses confondues avec une appendicite chronique — soit d'un défaut de jugement du chirurgien qui pense que corriger une lésion anatomique suffit à amener la guérison. En réalité, si l'on ne traite pas les troubles fonctionnels souvent persistants, le succès qu'on pouvait escompter se mue en échec. Après l'opération, il faut donc instituer un régime approprié à chaque cas, purger et masser pour prévenir les adhérences, prescrire une médication en rapport avec les troubles fonctionnels associés à la lésion organique. Si le médecin est porté à attribuer une importance excessive aux désordres fonctionnels, le chirurgien est trop enclin à ne voir que les modifications morphologiques.

Dans le domaine gastro-intestinal, le succès véritable ne peut être obtenu que d'une collaboration étroite du médecin et du chirurgien. Le premier doit assister à l'intervention dans le choix de laquelle il pourra guider l'opérateur qui sera en état de confronter ses constatations avec les données cliniques. L'observation directe des lésions sera profitable au médecin pour l'étude ultérieure des syndromes semblables. Dans le traitement post-opératoire, connaissant les troubles fonctionnels antérieurs de son malade, il coopérera à l'établissement du régime, aux prescriptions médicamenteuses et physiothérapiques. Ainsi, on ne verra plus, par exemple, des gastro-entérostomisés, alimentés trop et trop tôt, faire de la jéjunite, des ulcères du jéjunum ou être repris de leurs anciens symptômes gastriques, ni des opérés d'appendicite, atteints en même temps, comme le cas est si fréquent, d'hyperacidité réflexe et de pylorospasme, continuer à souffrir du ventre parce qu'ils ont commencé à manger des salades vinaigrées quelques jours après l'intervention.

P.-L. Marie.

N° 21, 22 Novembre 1919.

R. A. Hibbs. *Une opération pour pied creux.* — H. décrit la technique qu'il emploie avec succès, depuis bientôt trois ans, dans le cas de pied creux, dont il a traité 25 cas.

Dans un premier temps, après une incision de 4 cm. sur le bord interne du talon, incision qui conduit sur le calcanéum, H. désinsère, en ruginant, la face inférieure de l'os, les muscles et les aponévroses plantaires qui s'y attachent. Il est alors possible, par des manœuvres de force, d'étendre l'avant-pied, de corriger l'exagération de la concavité de la voûte plantaire et d'améliorer la position des métatarsiens.

Dans un second temps, H. fait sur le dos du pied, un peu en dehors de la ligne médiane une incision courbe à concavité interne, de 5 à 6 cm.; cette incision tarsienne permet de découvrir les tendons de l'extenseur commun et le 3e cunéiforme. H. sectionne alors le plus bas possible les tendons de l'extenseur commun, pour finalement attirer les extrémités proximales de ces tendons dans un tunnel creusé dans le 3e cunéïforme où un catgut chromé les fixe. Le pied est mis aussitôt après dans un plâtre après correction maxima de la déformation.

On laisse l'appareil en place cinq semaines. A partir de ce moment, l'appareil est enlevé chaque jour pour mobilisation et massage. Au bout de sept semaines, le patient peut marcher sans son plâtre, le massage et la mobilisation étant encore prolongés pendant six semaines.

H. insiste sur la nécessité de ne pas allonger trop tôt le tendon d'Achille, car la résistance de ce tendon aide puissamment à la correction du pied creux. Ce n'est que six mois après, si cela était nécessaire, qu'on aurait recours à l'allongement du tendon d'Achille.

J. Luzoir.

J. R. Caulk, H. G. Creditzer et F. M. Barnes. *De quelques trouvailles urologiques dans les maladies du système nerveux central : étude de 500 cas.* — L'aspect urologique des maladies du système nerveux central a une importance qu'on a trop négligée, car, dans bien des cas, certaines constatations urologiques peuvent mettre sur la voie du diagnostic précoce de telle ou telle affection nerveuse. C'est ainsi que les constatations cystoscopiques qu'ont faites les auteurs, pourront dans cet ordre d'idées, rendre les plus grands services.

Dans leur série de 500 cas, 188 examens ont porté sur des malades atteints de diverses variétés de psychoses; les 312 autres cas comprenaient les types habituels des maladies nerveuses, organiques et fonctionnelles.

Pour la première série les constatations neurologiques corroborèrent dans 50 pour 100 de ces cas les lésions décelées par la cystoscopie, qui n'étaient pas d'ailleurs cliniquement soupçonnables.

Dans les 312 cas de la seconde série, l'existence de troubles nerveux fut diagnostiquée d'abord par le seul examen urologique dans 46 pour 100 des cas. Sur ce chiffre, le diagnostic ne fut confirmé par les neurologistes que dans 50 pour 100 des cas. Sur les 50 pour 100 de cas où le diagnostic posé par l'examen cystoscopique ne fut pas confirmé, les lésions nerveuses apparurent ultérieurement dans la proportion de 5 pour 100. Pour les autres la difficulté de suivre les malades ou d'avoir même de leurs nouvelles n'a pas permis aux auteurs de savoir ce qui était advenu.

La vessie paraît donc être primitivement intéressée dans un grand nombre d'affections nerveuses. L'examen cystoscopique prend de ce fait une grande importance, car il peut permettre d'adresser précocement les malades au neurologiste, en même temps que, laissant soupçonner derrière les lésions vésicales l'affection nerveuse naissante, il permettra souvent à l'urologiste et au chirurgien de s'abstenir sagement.

J. Luzoir.

H. W. Plaggemeyer. *Fractures de la colonne vertébrale par éclat d'obus, avec observations portant sur le fonctionnement du rein et de la vessie.* — P. rapporte 10 observations tirées d'une série de 14 cas de fractures de la colonne vertébrale qu'il examina au point de vue urologique.

Tous les blessés étaient à la phase d'incontinence paralytique complète, leur blessure remontait à un temps variant de deux mois et demi à huit mois. Tous avaient été cathétérisés, tous étaient infectés. Dans tous les cas la blessure avait été suivie d'une rétention complète, l'incontinence étant apparue en moyenne au bout de quarante-huit heures.

P. résume les diverses constatations cystoscopiques qu'il lui a été donné de faire. Il signale notamment qu'il n'a jamais constaté de diverticulite, ni d'ulcération trophique de la vessie. Jamais, quel qu'ait été le degré de la distension vésicale, il n'a pu découvrir l'existence d'hyperhidrose. En moyenne, il existait un résidu vésical de 180 cmc. P. a recherché la valeur des éliminations rénales; il a trouvé une faible concentration des éliminations azotées avec rétention azotée sanguine importante. Pour lui, la vessie supporte bien les plus grosses distensions, sans se rompre jamais. Quant aux reins ils supportent mieux qu'on ne pourrait le croire l'hydronéphrose, conséquence de la distension vésicale. Aussi, étant donné que la rétention initiale est le plus souvent de courte durée, P. estime-t-il qu'il faut prescrire absolument le cathétérisme chez ces blessés, celui-ci aboutit toujours à l'infection et cette dernière entraîne des lésions fibreuses des reins infiniment plus graves que les lésions de l'hydronéphrose. Au cathétérisme vésical il faudrait toujours préférer la ponction hypogastrique. Enfin P. insiste sur la nécessité, comme l'a indiqué Head, de développer le plus rapidement possible l'automatisme vésical par la mise en œuvre d'incitations périphériques appropriées.

J. Luzoir.

N° 22, 29 Novembre 1919.

T. S. Lynch et S. F. Hoge. *Ictères toxiques consécutifs au traitement antisyphilitique intensif.* — L. et H. relatent trois observations d'ictère tardif survenu à la suite d'un traitement antisyphilitique intensif, constitué par une injection intraveineuse hebdomadaire de 0 gr. 4 à 0 gr. 6 d'arsphénamine, répétée pendant une période de 6 à 8 semaines, reprise après repos d'un mois et associée à la médication mercurielle sous forme de frictions.

Les trois sujets en question étaient des adultes jeunes, indemnes de toute tare hépatique et soigneusement examinés avant chaque injection.

Le premier avait reçu 4 gr. 3 d'arsphénamine en trois mois lorsqu'un mois après la dernière injection il se plaignit de courbatures lombaires, de nausées et de perte d'appétit. Rapidement, la fièvre s'alluma, un ictère intense apparut, accompagné de vomissements marc de café, de hoquet et de délire, qui aboutirent à la mort au bout de huit jours. A l'autopsie, foie de volume normal, mais hémorragies dans presque tous les viscères. Histologiquement, bouleversement des lobules hépatiques et nécrose massive des cellules, analogue à celle de l'atrophie jaune aiguë; lésions intenses de néphrite aiguë hémorragique. On ne put déceler l'arsenic ni dans l'urine, ni dans le foie.

Chez le second malade, l'ictère apparut trois mois après la cessation du traitement au cours duquel on avait injecté 5 gr. 6 d'arsphénamine en huit mois. La jaunisse, très intense, s'associait à de l'albuminurie et à de la cylindrurie. Les dimensions du foie et de la rate n'étaient pas modifiées. L'urine ne renfermait pas d'arsenic. La malade guérit en six semaines.

Dans le troisième cas, la dose d'arsphénamine injectée avait été de 5 gr. 3 en l'espace de trois mois. Un mois après la fin du traitement, l'ictère se montra, précédé d'une période de courbature, de nausées et de vertiges. Très accentué, il s'accompagna de quelques vomissements et d'amblyopie. L'urine contenait de l'albumine et de temps en temps des cylindres, mais aucune trace d'arsenic. Les symptômes généraux s'amendèrent au bout de dix jours, mais l'ictère persista plus de six semaines.

L. et H. rapprochent ces cas des faits analogues de Veale et de Fenwick dont trois eurent une issue fatale au milieu du tableau de l'ictère grave, avec des lésions d'atrophie jaune aiguë et de néphrite épithéliale analogue à la néphrite mercurielle, sans qu'on ait pu déceler l'arsenic dans les viscères.

Bien qu'on ne puisse affirmer catégoriquement l'origine arsenicale de ces ictères, elle paraît très vraisemblable; il est possible que le mercure, en déterminant des lésion du rein, ait été un facteur adjuvant.

P.-L. Marie.

G. W. Holmes et A. S. Merrill. *Le traitement de l'intoxication thyroïdienne par les rayons X.* — H. et M. ont traité par la radiothérapie 116 cas de thyrotoxicose (goitre exophtalmique et autres formes cliniques d'intoxication thyroïdienne). L'irradiation fut appliquée sur la thyroïde et sur le thymus; les séances étaient répétées toutes les trois semaines, chaque série de trois séances était séparée de la suivante par un intervalle de trois mois. En général, on fit de deux à trois séries de séances.

Trente-quatre sujets retirèrent d'excellents résultats de ce traitement; les symptômes toxiques et la tachycardie disparurent; parfois l'exophtalmie persista. Dans un second groupe de faits comprenant 68 cas, l'amélioration ne fut que partielle. Chez 14 malades, le résultat fut nul et, dans un cas, un myxœdème se développa, conséquence probable d'une irradistion excessive.

Chez 36 malades qui furent suivis de plus près, le métabolisme général fut déterminé avant et après le traitement; 17 purent être considérés comme guéris, leur métabolisme s'abaissa fortement; 13 furent améliorés; le diagnostic d'hyperthyroïdisme fut rejeté chez 4 autres, car leur métabolisme n'était pas augmenté.

D'après H. et M., l'étude des échanges gazeux respiratoires est de la plus grande valeur tant pour le diagnostic que pour le contrôle du traitement. La radiothérapie, jointe au repos absolu, doit être essayée dans tous les cas d'intoxication thyroïdienne et continuée assez longtemps, pour détruire au moins le thymus avant d'avoir recours à la chirurgie. L'amélioration ne se manifeste que lentement, d'ordinaire au bout de six mois ou d'un an après le début du traitement. Si après neuf séances, il n'y a eu aucun bénéfice, mieux vaut alors opérer.

Certains inconvénients de la méthode doivent être signalés : la production possible de télangiectasies et d'atrophie cutanée, disgracieuses chez des jeunes femmes, le myxœdème, si le traitement est poussé trop loin ou appliqué à des cas diagnostiqués par erreur comme thyrotoxicoses alors qu'il s'agit de goitres non toxiques, enfin l'aggravation des signes d'intoxication au début du traitement qui doit être conduit très progressivement.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Février 1920.

A propos de la dénomination de l' « encéphalite léthargique ». — *M. Netter* rappelle comment, ayant constaté chez certains malades des symptômes anormaux, il groupa ceux-ci sous le terme d'*encéphalite léthargique*, terme qui avait déjà été employé par Von Oeconomo.

Or, depuis les premières descriptions de la maladie, on a trouvé des symptômes qui ne rentraient pas dans le cadre primitif. De même, il y a des oreillons sans parotidite, des ataxies locomotrices sans incoordination. Cependant, la dénomination d'encéphalite léthargique a été adoptée par le monde entier. M. Chauffard a proposé de le remplacer par celui d' « encéphalite épidémique ». Mais ce terme n'est pas non plus absolument convenable. Au point de vue anatomique, il est des cas où il n'y a pas de lésion encéphalique, mais seulement médullaire. En outre, il est de plus en plus certain que la maladie se perpétue par des cas isolés, en dehors des périodes d'épidémie. Enfin, il y a des encéphalites épidémiques qui n'ont rien à faire avec la maladie actuelle, comme la maladie de Medin qui fait sentir ses effets sur l'encéphale.

En réalité, ce qui caractérisera l'encéphalite ce sera la découverte du virus, et la maladie pourra porter légitimement le nom de l'auteur qui aura fait cette découverte. Jusque-là, il est préférable de conserver le terme d'attente d'encéphalite léthargique. Tout au plus serait-il possible de proposer, pour le remplacer, celui de *nona*, mais c'est un nom qui ne signifierait rien de nouveau.

— *M. Chauffard* rend hommage aux travaux de M. Netter qui a eu le mérite d'attirer l'attention sur l'encéphalite léthargique; mais il ne partage pas les raisons qu'il donne pour conserver cette dénomination à la maladie. Un des arguments de M. Netter, c'est que le terme doit être conservé pour raison d'usage et de consentement universel; mais quand les notions sur la maladie changent, le nom doit être changé. Certes, si on pouvait lui donner un nom pathogénique, ce serait le meilleur. Mais l'agent de la maladie est sans doute un virus filtrant. Or, les virus filtrants de la polyomyélite ou de la grippe n'ont pas permis de changer le nom de la maladie, car ces virus filtrants n'ont pas de noms. Ce qu'on peut reprocher au terme d'encéphalite léthargique, c'est d'être trop restrictif et de ne pas se plier à l'observation clinique. Il est probable que d'épidémique qu'elle est actuellement la maladie peut devenir sporadique, mais alors il sera juste d'adopter pour ces cas le nom d'encéphalite sporadique. Les classifications nosologiques ne sont pas supérieures aux faits, elles doivent s'y adapter, et c'est pour ces raisons que M. Chauffard voudrait substituer au terme d'encéphalite léthargique celui d'encéphalite épidémique.

Gestation et accouchement quadruples. — *M. Pinard* rapporte l'observation d'une femme originaire de la Vendée, qui sans antécédents des gemellité ni dans sa famille, ni dans celle de son mari, et ayant déjà eu 6 gestations et accouchements normaux, mit au monde en Janvier 1915 quatre enfants : deux garçons et deux filles. La gestation détermina un développement énorme du ventre avec œdème des membres inférieurs, et nécessita de l'alitement pendant les derniers mois. Entre la naissance du premier et celle du quatrième enfant il s'écoula environ 2 h. 1/2. Les suites des couches furent normales. Les enfants furent élevés au sein par deux nourrices. Ils pesaient à la naissance respectivement 1.900 gr., 1.950 gr., 2.000 gr., 2.100 gr.; ils pèsent actuellement 21 kilogr., 19 kilogr. 500, 17 kilogr., 17 kilogr. 500 et mesurent 1 m. 11, 1 m. 08, 1 m. 02, 1 m. 01.

D'après Puech, il y a en France un cas de gestation quadruple pour 2 millions de naissances environ; mais la survie des 4 enfants dans ces conditions constitue, semble-t-il, un fait unique.

Le soufre dans les tissus cancéreux. — *M. Robin.* Le tissu cancéreux contient deux fois plus de soufre dans ses parties saines que dans ses parties malades. Ceci tient à un ferment qui détache des parties saines les acides diaminés pour les intégrer dans les cellules qui vont devenir malades et cela sans séparer la cistéine dont le soufre enrichit la partie saine. Les choses se passent différemment dans la tuberculose où l'on voit le soufre diminuer dans les régions les moins atteintes. Ceci est un argument contre la théorie parasitaire du cancer. Le soufre à l'état d'acide sulfurique augmente dans les régions les plus cancéreuses, ce qui n'existe pas dans la tuberculose, nouvel argument contre la théorie parasitaire.

Ces notions peuvent devenir le point de départ de recherches thérapeutiques qui éclaireraient d'un jour nouveau la chimiothérapie du cancer.

Exploration des points douloureux abdominaux par le procédé du martelage. — *M. Georges Hayem*, depuis quelques années, emploie, pour compléter les données fournies par la pression, une percussion de la paroi abdominale qui détermine un choc analogue à un petit coup de marteau.

La mesure de la force de percussion ayant de l'utilité pour le diagnostic, il a fait fabriquer un marteau percuteur muni d'un appareil permettant de se rendre compte de l'intensité du choc produit par chaque coup de marteau. Il en présente deux modèles dans lesquels l'appareil de mesure met à profit les propriétés du ressort à boudin.

Dans l'un, chaque coup de marteau fait saillir, de la tête de l'instrument, une tige qui, frottant dans la coulisse, reste en place après le choc; cette tige porte une graduation évaluée en pression exercée sur le boudin et notée en grammes, de 200 à 1.000.

Le second modèle permet d'évaluer des chocs variant de 50 à 1.000 gr., grâce à l'emploi, suivant les besoins, d'un ressort faible, d'un ressort moyen ou d'un ressort fort. Trois graduations différentes permettent d'apprécier, avec le ressort faible, des chocs de 50 à 200; avec le moyen, des chocs de 200 à 500; avec le fort, des chocs de 600 à 1.000. Chaque coup de marteau fait monter une petite bague qui, restant en place après le choc, permet de lire la graduation.

Les malades sont extrêmement sensibles au martelage. Sans déployer de force, on met en évidence avec précision les points douloureux abdominaux et on constate parfois qu'un très léger martelage produit une douleur dans des points restés insensibles à une pression même forte.

Cette éventualité se montre notamment lorsque les muscles abdominaux sont contractés et produisent ce qu'on peut appeler un « ventre fermé ».

Après avoir énoncé quelques remarques sur la topographie des points douloureux et sur la signification de ces points en ce qui concerne les lésions viscérales, M. Georges Hayem recommande l'usage du martelage gradué aux chirurgiens et aux médecins.

Hématologie expérimentale; transformation des leucocytes en normoblastes; origine et rôle morphologique des globulies. — *M. Letulle* fait un rapport sur un travail de *M. Normet*, portant ce titre.

Dans le sang circulant existent trois éléments que charrie le sérum : le globule blanc, le globule rouge et le globulin, les deux premiers vecteurs essentiels de vie et éléments de défense dont nous connaissons bien les fonctions, le troisième sur le compte duquel nous sommes très ignorants puisque nous ne connaissons ni son origine ni son devenir.

Après un grand nombre d'observations sur le sang des ypérités et d'expériences poursuivies à l'Institut Pasteur, M. Normet est arrivé à conclure que le globule blanc mononucléaire est capable de produire directement ou par l'intermédiaire du globulin des éosinophiles et des globules rouges et qu'il est vraisemblablement le générateur de toutes les cellules sanguines.

M. Normet appuie sa démonstration sur trois expériences différentes. Dans l'une d'elles, l'expérimentateur, s'adressant au globule blanc extrait de la cavité péritonéale du cobaye, en décrit les transformations successives prises sur le vif à l'état frais. Il montre les métamorphoses progressives du leucocyte s'entourant d'une auréole de bourgeons qui ne sont autres que des globulins. Puis on assiste à la transformation du globulin en éosinophile ou en globule rouge nucléé et enfin en globule rouge normal.

Parmi les nombreuses hypothèses qui ont eu cours sur ce sujet, hier encore très obscur, l'Ecole française avait toujours donné sa préférence à la doctrine uniciste en ce qui concerne l'origine des cellules sanguines, contrairement à l'Ecole allemande qui soutenait, avec Ehrlich, l'origine spécifique de chaque élément du sang. Le professeur Hayem avait même déjà soutenu la thèse que les hématies provenaient des globulins qu'il avait appelés des hématoblastes. M. Normet, appliquant la méthode expérimentale à l'étude du sang, pense avoir résolu le problème obscur de l'origine des globulins.

Les troubles des réflexes dans l'encéphalite léthargique. — *M. Georges Guillain* a étudié chez 6 malades atteints d'encéphalite léthargique légitime les modalités réactionnelles des différentes variétés de réflexes. Chez 3 de ces sujets, il a constaté aux membres inférieurs l'abolition des réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, tibio-fémoral postérieur et péronéo-fémoral postérieur; aux membres supérieurs, l'abolition des réflexes stylo-radial, radio- et cubito-pronateur, olécranien, du réflexe des fléchisseurs et du biceps. Dans un autre cas, il a noté une dissociation des réflexes tendineux appartenant à des segments médullaires adjacents.

Les réflexes cutanés, les réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire sont restés normaux et l'auteur n'a observé chez aucun de ses malades le réflexe contra-latéral de flexion par pincement du quadriceps fémoral, réflexe qui est fréquent dans les réactions méningées aiguës.

L'abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs dans certains cas d'encéphalite léthargique, abolition coexistant avec la conservation normale des réflexes cutanés, paraît intéressante à signaler, car ces phénomènes montrent dans cette affection l'atteinte diffuse éventuelle du névraxe, les lésions n'étant pas uniquement localisées à la région bulbo-ponto-pédonculaire. Il semble aussi que l'abolition précoce des réflexes tendineux a une valeur pronostique, car les quatre malades chez lesquels a été constatée cette irréflectivité tendineuse diffuse ont succombé, alors que les réflexes sont restés normaux chez deux autres malades qui ont guéri; ces signes peuvent donc avoir une valeur séméiologique et pronostique utile à prendre en considération.

Le premier cas de contagion du Bouton d'Orient en France. — *M. Ravaut.* Il s'agit d'une jeune fille qui, sans avoir jamais quitté la France, séjourna pendant toute la guerre dans les Pyrénées-Orientales. Elle y fut piquée tous les étés par des moustiques et deux de ces piqûres furent suivies de nodules siégeant sur le nez et sous l'œil droit. Ces lésions durent depuis un an et ont résisté aux traitements institués jusqu'alors.

Le diagnostic clinique est presque impossible, car ce ne sont ni l'induration ni le furoncle classiques ; seul l'examen microscopique a montré, par la présence d'innombrables Leishmania, qu'il s'agissait de Bouton d'Orient.

Le traitement par le novarsénobenzol a amené immédiatement la régression des lésions.

Ce cas est intéressant, car c'est la première fois que l'on constate la propagation de cette affection en France; le germe a été fourni par des Kabyles ou des coloniaux qui travaillaient aux vendanges dans la région.

Il est certain que d'autres cas seront signalés, si la recherche est pratiquée systématiquement; mais, dans ce but, l'examen doit porter sur un fragment de tissu écrasé entre deux lames et non pas sur la sérosité sécrétée.

2 Mars 1920.

L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique. — *M. Dopter* rapporte un cas d'encéphalite épidémique où il a pu établir le diagnostic dès le début, à la période des troubles oculaires et avant que la somnolence n'eût fait son apparition, par la constatation de l'élévation du taux du glucose dans le liquide céphalo-rachidien.

Il y a été conduit par l'observation de plusieurs faits d'encéphalite confirmée où l'hyperglycorachie s'est manifestée d'une façon, sinon constante, du moins assez fréquente. M. Netter, guidé par les indications que M. Dopter lui avait données, a d'ailleurs également constaté cette hyperglycorachie.

Ce phénomène contribue à séparer nettement cette affection de certaines méningites avec lesquelles on peut être appelé à la confondre, et dans lesquelles on constate habituellement une lymphocytose, légère ou assez marquée, ainsi que l'augmentation du taux de l'albumine (méningite tuberculeuse, syphilitique, etc.). A cet égard, quand on la constate, cette hyperglycorachie peut, dans certains cas, être d'un grand secours pour aider au diagnostic en tenant compte toutefois de ce fait qu'elle peut se rencontrer en d'autres affections connues.

L'augmentation du taux du sucre est dû assurément, dans le cas particulier, à un certain degré d'hyperglycémie : l'un de ces malades a présenté une glycosurie passagère, ces phénomènes provenant sans doute d'une lésion du quatrième ventricule.

Mais, pour pouvoir assigner à l'hyperglycorachie une valeur diagnostique indiscutable, il faut maintenant déterminer les conditions dans lesquelles elle se produit, notamment sa date d'apparition, la durée de sa persistance ; de plus, il se peut que, dans certaines formes cliniques, les formes hautes spécialement, elle ne soit pas constatée.

Tels sont les éléments du problème que M. Dopter se contente de poser actuellement en demandant à ses collègues de faire les recherches nécessaires pour la résoudre dans son entier.

Un cas d'encéphalite léthargique survenue chez un syphilitique. — *M. Jeanselme.* Lorsque syphilis et encéphalite léthargique évoluent chez un même sujet, le diagnostic, pour malaisé qu'il soit, n'est pas toujours impossible à établir. L'auteur rapporte un cas d'encéphalite léthargique survenue chez un ancien syphilitique. Elle avait pour principaux caractères : un état de somnolence continue, mais facile à dissiper, une paresse diffuse avec incoordination motrice d'origine cérébelleuse sans aucun symptôme de lésion en foyer circonscrit. Ce syndrome, que l'auteur propose d'appeler la « forme soporeuse » parce que le sommeil est le phénomène majeur, la dominante clinique, n'est jamais réalisé par la syphilis nerveuse dont les manifestations habituelles sont la céphalée, le délire avec l'obnubilation intellectuelle à l'état permanent, le signe d'Argyll-Robertson, la paralysie des nerfs craniens et des membres.

Les dyspepsies chroniques des gazés. — *M. Loeper.* Les intoxications par les gaz furent, au cours de la dernière guerre, une cause très fréquente d'accidents gastriques. Les dyspepsies chroniques se retrouvent chez de nombreux gazés. Le chlore et l'ypérite en sont plus fréquemment la cause que la pallite et le bromure de benzyle. On peut évaluer à 16 pour 100 les séquelles de l'intoxication chlorée ou par l'ypérite.

Les accidents gastriques revêtent deux types : 1° *type flatulent* qui rappelle toutes les dyspepsies nervo-motrices — inappétence, ballonnement, malaise, aérophagie — et qui traduit ou bien l'excitabilité anormale de l'estomac ou au contraire la lenteur de son adaptation ; 2° *type douloureux*, dont les réactions sont tardives, parfois pénibles et peuvent se rapprocher du type pylorique. Il existe entre ces deux types des cas intermédiaires moins tranchés. La différence des réactions tient non seulement à l'intensité du processus, mais surtout à la localisation des lésions, notamment à une véritable pylorite.

Au nombre des manifestations cliniques secondaires on peut citer la salivation, les nausées, les vomissements. Cliniquement, l'hyperchlorhydrie peut exister comme l'hypochlorhydrie : la première dépend de l'atrophie muqueuse, la seconde d'une réaction sécrétoire ultérieure. L'examen radioscopique ne donne en général que des renseignements d'ordre banal. L'examen cytologique fournit la preuve qu'il s'agit d'une gastrite véritable. Le cytodiagnostic présente une des deux formules suivantes : dans la première, desquamation abondante due à une gastrite hypergénétique ; dans la seconde, grande quantité de leucocytes, tantôt polynucléaires, tantôt mononucléaires, qui attestent l'infection persistante de la muqueuse. La desquamation correspond généralement à l'exagération de l'acidité gastrique, la diapédèse à sa diminution ; mais il n'y a pas de règle absolue.

Les lésions retentissent sur l'état général, l'appareil circulatoire et le système nerveux avec une sensibilité anormale des plexus nerveux de l'abdomen, hypotension artérielle, modification du rythme cardiaque, variations du réflexe oculo-cardiaque.

Les hématémèses ne sont pas rares, il peut donc y avoir des exulcérations ou des ulcérations véritables, voire des déformations ou des sténoses. Chez trois malades, des hémorragies microscopiques traduisaient l'existence d'une gastrite chronique exulcéreuse. Deux fois, il y avait une déformation persistante de la grande courbure et sténose incomplète du pylore.

Ces accidents gastriques s'accompagnent de déminéralisation et de déphosphatisation attribuables à l'agent toxique et à ses répercussions digestives. Le traitement et le régime doivent donc s'adresser à l'état gastrique autant qu'à l'état nerveux et au terrain minéral qui restent longtemps profondément troublés.

Les suites éloignées de l'encéphalite léthargique. — *M. Henri Claude*, ayant observé en 1918 plusieurs cas d'encéphalite léthargique à évolution favorable, a cherché ce qu'étaient devenus ces malades. De quatre observations rapportées, il résulte que les sujets qui ont présenté des symptômes d'encéphalite toxi-infectieuse peuvent conserver, longtemps après la guérison apparente, une série de troubles qui se traduisent surtout par l'asthénie, l'inaptitude au travail, la fatigabilité, le réveil de certains symptômes particuliers à chaque cas (parésie, mouvements choréiformes, troubles de la vue), symptômes qui paraissent réveillés par la fatigue. Des modifications de l'humeur, du caractère, sont également assez persistantes. Ces séquelles s'expliquent lorsqu'on connaît la nature des lésions vasculaires et péri-vasculaires propres à ces encéphalites qu'ont révélées les autopsies avec examen histologique.

Election d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale. — Est élu *M. Guillain* par 72 voix. Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique : MM. Claude, Enriquez, Jousset, Marcel Labbé, Ravaut.

Nécrologie. — M. le Président annonce le décès de M. *William Osler*, du Canada, membre de l'Académie de Médecine.

9 Mars 1920.

Traitement des infections tuberculeuses chroniques par les sulfates des terres cériques. — *MM. H. Grenet et H. Drouin* ont expérimenté les injections intraveineuses de sarium, néodyme et praséodyme en solution aqueuse à 2 pour 100 dans le traitement des diverses infections tuberculeuses chroniques.

Connaissant, par les travaux de A. Frouin, l'action de ces sels *in vitro* sur la vitalité, la morphologie et la constitution chimique du bacille tuberculeux et *in vivo* sur la leucocytose (provocation, chez l'animal, d'une leucocytose mononucléaire intense progressive et durable dont ils ont contrôlé l'existence chez l'homme à la suite des injections), les auteurs ont estimé que ces sels pouvaient agir et devaient être essayés dans la tuberculose. Ils ont fait des séries de 20 injections intraveineuses quotidiennes de 2 à 5 cmc de la solution (0 gr. 04 à 0 gr. 10 centigr. de sel) séparées par des périodes de repos de quinze à vingt jours. Ce traitement, qui paraît contre-indiqué chez les hectiques et les grands cavitaires, a donné les résultats suivants :

Tuberculides (13 cas) et tuberculoses (24 cas) de la peau : guérison plus ou moins rapide sans traitement local, le lupus tuberculeux étant la forme la plus résistante ;

Tuberculose pulmonaire (24 cas dont 21 avec examen bactériologique positif) : amélioration de l'état général, diminution et parfois disparition de l'expectoration. Dans quelques cas, les auteurs n'ont pas pu retrouver de bacilles dans les crachats ; chez les autres les bacilles deviennent tous altérés et mal colorables. Modification des signes physiques : les bruits surajoutés deviennent d'abord moins humides et finissent par se limiter et par disparaître. Evolution vers la sclérose. L'effet n'est pas toujours immédiat et souvent il se manifeste surtout pendant les temps d'arrêt du traitement. Ces résultats ont été obtenus par les injections seules chez des malades encore susceptibles de bénéficier des moyens diététo-hygiéniques usuels, mais avec une rapidité et une constance que ne paraissent pas donner les autres méthodes actuellement employées.

Ligature d'urgence de l'artère axillaire au-dessous de la clavicule avec la main gauche seule, la main droite étant immobilisée. — *M. Le Dentu* rapporte une observation au cours de laquelle, à la suite de circonstances particulières, il dut se servir de son index droit pour arrêter efficacement une hémorragie de l'axillaire, sa main droite étant ainsi immobilisée. Il fut donc réduit à la nécessité de faire la ligature de l'axillaire au-dessous de la clavicule, une des plus délicates qui soit, avec la main gauche seule, tandis que l'index droit immobilisé continuait à comprimer l'axillaire. Le blessé fut sauvé de l'hémorragie. Ultérieurement il put supporter une désarticulation de l'épaule nécessitée par une gangrène du membre.

M. Le Dentu proteste contre la définition donnée de l'ambidextre : gaucher des deux mains. Il tire partie de l'observation qu'il présente pour réhabiliter l'ambidextrie qui, si elle n'est pas nécessaire, est souhaitable dans la mesure où elle peut être utile, surtout pour les chirurgiens.

Traitement de la grippe par l'arsenic colloïdal : nouvelles observations. — *M. Capitan* rapporte de nouveaux cas de grippe graves suivis par M. Tertois et guéris au moyen de colloïdes d'arsenic et d'argent préparés par son ancien collaborateur Fouard.

Il a recommandé, dans ces cas, l'injection, dans les muscles de la fesse, aux doses de 2 à 4 cmc d'arsenic colloïdal auxquels on peut mélanger même dose d'argent colloïdal, soit injecté en une seule fois chaque jour, soit, ce qui paraît préférable au début, moitié le matin, moitié le soir ; suivant l'état, on diminue les doses au bout de trois ou quatre jours et l'on continue encore pendant quelques jours à la dose de 1 ou 2 cmc chaque jour. Les résultats sont en général surprenants et extrêmement rapides, le mode d'emploi est des plus simples, et les inconvénients nuls, ces produits étant complètement dépourvus de toxicité.

Une complication peu connue du rétrécissement mitral : l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire. — *MM. Vaquez et Magniel.* Cette variété d'insuffisance est loin d'être exceptionnelle. Elle survient surtout dans les cas de sténose très serrée, soit à la suite de l'augmentation de pression dans la petite circulation provoquée par la cardiopathie valvulaire, soit au cours d'une endartérite infectieuse secondaire. Elle est caractérisée par l'apparition d'un souffle diastolique doux, siégeant dans le 2e espace gauche et se propageant le long du sternum. Comme ce souffle coïncide alors avec un roulement présystolique de la pointe, on le prend d'ordinaire pour le soi-disant souffle diastolique du rétrécissement mitral ; ou bien on pense à une insuffisance aortique et on confond le roulement avec celui que Flint a signalé dans cette affection. L'insuffisance pulmonaire peut être transitoire ou définitive. Elle ne semble pas être un nouvel élément de gravité ; peut-être même apporte-t-elle, comme d'ailleurs la plupart des insuffisances fonctionnelles, un soulagement plus ou moins long aux troubles éprouvés par les malades.

Les origines de la psycho-pathologie historique. — *M. Cabanès* s'attache à montrer que celles-ci ne remontent pas, comme on l'enseigne communément, à Littré, mais à des aliénistes, doublés de philosophes, tels que Lélut, Baillarger, Calmeil, Moreau (de Tours). Celui-ci n'a pas formulé son fameux axiome « *Le génie n'est qu'une névrose* » sous une forme aussi absolue ; son texte est beaucoup plus compréhensif. En réalité, les tares névropathiques ne sont pas une des conditions essentielles du génie, c'est une question d'espèce. Maniée prudemment, cette méthode nouvelle d'envisager l'histoire générale et l'histoire littéraire a déjà donné et est susceptible de donner plus encore, dans l'avenir, des résultats féconds.

Elections de cinq correspondants nationaux (1re division). — Sont élus : *MM. Weill* (de Lyon), *Girard* (de Toulon), *Devé* (de Rouen), *Mirallié* (de Nantes), *Crespin* (d'Alger).

Etaient présents en seconde ligne et par ordre alphabétique : Combemale (de Lille), Dubreuilh (de Bordeaux), Etienne (de Nancy), Fontoynont (de Tananarive), Lépine (de Lyon), Mercier (de Tours), Ollive (de Nantes).

16 Mars 1920.

Traitement de l'encéphalite léthargique par l'injection intrarachidienne d'un sérum hétérogène. — *M. Laubie* (de Donzenac) présente deux observations de malades atteints d'encéphalite léthargique à forme sévère et qui ont été rapidement guéris par l'injection intrarachidienne de 10 cmc de sérum antitétanique.

Dans le premier cas, l'injection précoce, faite au quatrième jour, a été suivie d'une amélioration très marquée trente-six heures après : chute de la fièvre, disparition de la dyspnée, du ptosis et de la photophobie, puis de la raideur de la nuque et de la somnolence. La ponction lombaire avait donné un liquide clair, renfermant : albumine 0,21, très rares lymphocytes (4 par millimètre cube à la cellule de Nageotte) ; réaction de Noguchi négative ; aucun

microbe; réaction de Bordet-Wassermann négative. Le second malade offrait un aspect figé, de la somnolence, de la lenteur de la parole et des mouvements, de la raideur de la nuque avec signe de Kernig. La ponction lombaire donna un liquide faiblement hématique (dépôt d'hématies); albumine 0,78; réaction de Noguchi faiblement positive. Aucun microbe. L'injection de sérum a été suivie de diminution puis de disparition de la raideur du signe de Kernig après quarante-huit heures, puis de celle des autres symptômes.

Séquelles de l'appendicectomie. — *M. Enriquez* estime fréquents les cas d'appendicite chronique opérés qui ne sont pas suivis d'amélioration. Les symptômes qui persistent peuvent être réduits à deux types cliniques. Dans l'un, ce qui domine, c'est le mauvais état général avec anémie, légère fièvre vespérale et, localement, douleurs avec irradiations abdominales multiples : il s'agit d'un syndrome inflammatoire péri-appendiculaire, localisé surtout à l'épiploon, associé aussi parfois à des péricolites adhésives diversement localisées. Dans la seconde variété, les troubles digestifs prédominent : douleurs tardives avec renvois, constipation opiniâtre, crises avec débâcles de glaires ou de muco-membranes, inanition progressive secondaire à la restriction alimentaire, etc.; à l'examen, on constate une ptose viscérale généralisée : en résumé, syndrome surtout mécanique.

Le diagnostic des différents états anatomiques auxquels correspondent ces symptômes ne peut être précisé que par l'examen radiologique. L'examen leucocytaire, numération et formule, donne des renseignements intéressants surtout en cas d'épiploïte.

Sans doute, parfois à la suite d'interventions tardives à chaud, ou avant le complet refroidissement, un processus inflammatoire banal peut s'installer ou continuer à évoluer après l'opération; mais, en règle générale, les lésions auxquelles répondent ces séquelles, péricolites adhésives, épiploïte, cæcum mobile, coudure de Lane, existaient avant l'opération, et n'ont pu être favorablement influencées par la seule ablation de l'appendice à travers une incision de 25 à 28 mm. comme cela se pratique souvent.

Pour éviter, autant que possible, ces insuccès, l'examen radioscopique s'impose avant l'opération chez tout malade soupçonné d'appendicite chronique. En second lieu, il faut abandonner ces petites incisions, dites esthétiques, qui ne permettent qu'une exploration difficile et incomplète de la région malade. Et, dans certains cas, où la clinique et la radioscopie s'accordent pour incriminer une extension du processus inflammatoire vers le foie, la vésicule, le pylore, le duodénum — et ces cas sont loin d'être exceptionnels — il y a indication formelle de remplacer l'incision de Mac Burney, soit par l'incision médiane conseillée par Walther, soit par l'incision transversale sus-ombilicale droite adoptée par Gosset.

La lutte contre les épidémies dans les écoles et l'inspection médicale scolaire. — *M. Azoulay* dit que cette lutte est très difficile sinon illusoire, surtout dans les petites localités, parce que les municipalités redoutent les dépenses et les récriminations des électeurs, parce que les administrés ignorent les dangers et surtout les conséquences des maladies et ne connaissent ni les mesures à prendre, ni les sanctions qui frappent les élèves malades ou parents de malades, enfin, parce que le règlement scolaire relatif aux épidémies est peu pratique et ne prévoit aucune organisation pour que les élèves guéris ou porteurs de germes ou exclus de l'école souffrent le moins possible dans leurs études et gênent au minimum leurs parents dans leur travail. L'auteur propose un certain nombre de réformes du règlement, en particulier la création de classes de contagieux dès le début de l'épidémie et dirigées par des instituteurs ou des infirmières-visiteuses. Ces réformes doivent adapter le règlement à nos besoins d'instruction et favoriseront l'institution d'une inspection médicale sérieuse des écoles avec soins obligatoires des élèves.

Principes de la prophylaxie du typhus dans les armées en campagne et leur application à la population civile en temps de paix. — *M. Armand-Delille* expose les moyens employés par M. Sarailhé et lui-même pour arrêter les épidémies de typhus et leur éclosion en Macédoine. Le principe en est basé sur l'évolution du pou du vêtement, parasite vecteur.

Chez le soldat en campagne, qui ne peut changer de vêtements la nuit, le pou trouve les conditions optima de température constante et de moiteur qui favorisent sa multiplication rapide. Au contraire, nos paysans, bien que souvent fort négligents, n'ont pas de poux parce qu'ils se déshabillent la nuit et changent de linge chaque semaine.

Dans les troupes, il faut donc détruire les parasites des vêtements par l'étuve à 115°, en employant les groupes bains-douches-désinsectisation. Mais ces appareils ne peuvent être employés dans les tranchées et au front. On peut y suppléer par le repassage au fer chaud des vêtements, opération qui, répétée chaque semaine, détruit les générations successives de parasites par une sorte de tyndallisation.

M. Armand-Delille a appliqué le même système de bains-douches-désinsectisation, également avec succès, dans le service des rapatriements d'Evian, pendant la dernière année de la guerre. Il conclut qu'il sera facile d'arrêter le typhus en France, dans la population civile, tant qu'il sera possible aux travailleurs de changer de linge chaque semaine et de se déshabiller la nuit. Mais il faut, d'autre part, désinfecter énergiquement la frontière, comme on l'a fait pour les rapatriés. Les émigrants polonais pouvant arriver parasités on infectés; il faut leur interdire de se coucher sans se déshabiller ou de se succéder par équipes dans les mêmes lits, comme cela se pratique souvent pour les ouvriers mineurs de certaines contrées neuves ou appauvries, conditions qui pourraient se trouver dans les régions dévastées.

De l'établissement d'un coefficient rénal d'excrétion hydrochlorurée. — *M. Pruche.* Un coefficient d'excrétion hydrochlorurée obtenu par comparaison du sang et de l'urine permettrait au médecin d'être fixé en un minimum de temps sur les trois perméabilités rénales les plus importantes : urée, chlorures, eau, la constante d'Ambard étant simultanément effectuée. L'auteur a cherché à établir ce coefficient hydrochloruré en comparant la concentration chlorurée urinaire aux résultats fournis par l'évaporation à sec du sérum.

Election de trois correspondants nationaux (2e division). Ont été élus : *MM. Truc* (de Montpellier); *Imbert* (de Marseille); *Moure* (de Bordeaux).

Avaient été présentés en 2e ligne et par ordre alphabétique : MM. Cerné (de Rouen); Chambrelent (de Bordeaux); Estor (de Montpellier); Gross (de Nancy); Le Fort (de Lille); Pengniez (de Cannes).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Février 1919.

Résultats éloignés des ligatures des gros troncs vasculaires à la racine de la cuisse. — *M. Auvray* rapporte 3 observations de *M. Tissot* (de Chambéry), dont une relative à la ligature de la fémorale superficielle et qu'il laisse de côté. Dans les deux autres cas, la ligature de la fémorale commune (obs. 2) et celle de la fémorale profonde (obs. 3) n'ont été suivies d'aucun trouble fonctionnel ou trophique. Dans l'observation 3, il s'agissait d'une hémorragie secondaire découverte à l'occasion de l'incision d'un abcès au foyer de la blessure, quinze mois après le traumatisme : l'auteur croit à une ulcération par un débris de chemise de balle resté à ce niveau; M. Auvray croit plutôt à une suppuration par réveil du microbisme latent, avec ulcération consécutive à l'abcès.

— *MM. Tuffier et Delbet*, d'après leurs constatations personnelles, croient que ces ligatures sont très fréquemment suivies d'une déficience notable du membre inférieur.

— *MM. Okinczyc et Baudet* sont au contraire optimistes, n'ayant jamais observé d'accidents graves après la ligature des vaisseaux fémoraux ou iliaques externes.

— *M. Potherat* est éclectique, et rapporte un cas intéressant de troubles trophiques observés à 17 ans de distance sur un blessé de la guerre de 1870.

— *M. Lenormant*, éclectique également, croit qu'il faut distinguer les ligatures aseptiques de celles pratiquées d'urgence en milieu infecté. Et, même dans ce cas, les résultats peuvent être excellents comme en fait foi un cas personnel où l'auteur fut amené à pratiquer successivement la ligature des trois fémorales, sans accident ultérieur.

Sténose médiogastrique sans ulcère; résection; guérison. — *M. Lapointe* rapporte sous ce titre une observation de *M. Lagoutte* (du Creusot).

Il s'agit d'une femme de 49 ans présentant un long passé gastrique et chez qui l'examen radiologique révéla une sténose médio-gastrique dont l'auteur fit la résection avec suture bout à bout. Guérison. L'image biloculaire persiste après l'opération, ce qui est, semble-t-il, à peu près la règle, mais ne correspond pas à des troubles fonctionnels réels (Duval). L'évacuation de l'estomac est seulement un peu rapide, probablement parce que la résection a porté largement sur l'antre pylorique, ce que M. Lapointe juge excessif, d'autant que l'examen ne révélait rien au niveau de la région prépylorique.

L'examen histologique n'a montré au niveau de la sténose réséquée que des lésions banales de sclérose chronique hyperplasique. Ces faits sont rares et d'interprétation difficile. M. Lapointe, qui en a observé un analogue, discute ce point de pathogénie, élimine les rétrécissements congénitaux et la tuberculose inflammatoire, et croit que ces lésions doivent être rapprochées des sténoses fibreuses simples du pylore, et peut-être de certaines formes de linite plastique. En tout cas la conduite opératoire adoptée par M. Lagoutte lui semble avoir été, dans ce cas, la plus rationnelle.

Cure des fistules vésico-vaginales par la voie transvésicale. — *M. Marion* croit devoir insister sur l'excellence de cette voie qui lui a permis de guérir du premier coup une fistule très étendue ayant résisté à 5 tentatives de cure par voie vaginale. Ce procédé est très simple, le jour obtenu est énorme, l'opération facile, les suites excellentes. M. Marion l'a employé 13 fois avec 11 succès immédiats, et 2 particulièrement difficiles, en deux fois. La guérison est obtenue en une quinzaine de jours. Ce procédé a en outre l'avantage de ne pas ouvrir la cavité péritonéale, ce qui n'est quelquefois pas dépourvu de danger, comme dans le procédé de Legueu.

— *MM. Heitz-Boyer et Chevassu* appuient les conclusions de M. Marion, M. Chevassu insiste sur la possibilité de l'étude cystoscopique des fistules dont la présence ne gêne pas le remplissage vésical, et sur la possibilité de faire ainsi un repérage précis des orifices urétéraux.

— *MM. Faure et Baumgartner* ont employé dans des cas difficiles le procédé de Legueu et en ont été satisfaits. M. Faure croit que la voie vaginale simple conserve de très fréquentes indications.

— *MM. Tuffier et Delbet* sont du même avis, et M. Delbet pense que l'état des tissus est plus important à considérer, comme cause possible d'échec, qu les dimensions de la fistule.

— *M. Marion* accorde que les petites fistules bas situées sont évidemment justiciables de la voie basse, mais que les fistules étendues, haut situées et voisines des orifices urétéraux, guériront bien mieux par la voie vésicale, et que, somme toute, cette intervention est très bénigne.

Présentations de malades. — *M. Duval* présente un homme qui, à la suite d'un violent traumatisme de la face externe du *genou droit*, a fait une *rupture totale du système ligamenteux, sans fracture.* Opération immédiate. Réfection des ligaments croisés par transplantation aponévrotique transcondylienne. Guérison.

A propos de cette intervention *immédiate*, dont M. Duval n'a pas retrouvé de cas analogues, MM. *Delbet, Tuffier, Baudet, Hartmann, Lapointe*, font remarquer que, dans les traumatismes même très accentués du genou, la réparation spontanée se fait souvent d'une façon remarquable et complète.

— *M. Duval* reste sceptique, au moins en ce qui concerne son cas personnel.

— *M. Jacob* présente un blessé opéré avec succès d'un volumineux *anévrisme des vaisseaux axillaires droits.*

Présentation de radiographie. — *M. Mouchet* présente la radiographie d'une *fracture par pénétration de l'épiphyse humérale supérieure*, dans laquelle il existait pour tout symptôme une douleur assez vive au niveau du col chirurgical. Pas d'ecchymose, pas de gonflement, mouvements normaux. L'épiphyse coiffe la diaphyse en tête de clou.

3 Mars 1920.

Sur la vaccinothérapie dans les infections chirurgicales (*Fin de la discussion*). — *M. Delbet* précise certains points de sa communication. Dans sa dernière observation, il s'agissait d'une hématocèle *infectée* et non d'un épanchement sanguin récent pour lequel l'indication ne se fût pas posée. Quant à l'obtention

d'effets d'ordre vaccinal, elle n'existe pas au début, et, sur ce point, l'auteur est d'accord avec M. Tuffier, mais il se sépare de lui ainsi que de MM. Michon et Bazy pour la phase secondaire où, d'après lui, des effets d'ordre vaccinal peuvent être obtenus par les stocks sans qu'il soit nécessaire de recourir à un auto-vaccin.

— *M. Veau* craint que la discussion en cours, et spécialement la communication de Grégoire, ne fassent naître prématurément un optimisme médical qui risque d'arrêter la main du chirurgien dans certains cas d'ostéomyélite où, de l'avis même des plus fervents vaccinothérapeutes, le bistouri a encore, en l'état actuel de la question, un droit de priorité incontestable. Il rapporte à ce sujet un fait très démonstratif.

— *M. Tuffier* relate une observation où l'effet vaccinal pur a été d'une netteté incontestable.

— *M. Chevrier* apporte sa contribution personnelle à la vaccinothérapie dans l'ostéomyélite. Il croit qu'il faut souvent l'associer à l'action chirurgicale. Il a fait également quelques tentatives dans les fistules osseuses par plaies de guerre.

— *M. Auvray* communique son auto-observation. Au cours d'un phlegmon grave de la main, il a vu un placard d'érysipèle disparaître rapidement sous l'action du vaccin de Delbet. Il n'a pas observé sur lui de réaction générale particulièrement grave. D'ailleurs, dans son cas, l'acte chirurgical a été associé à la vaccination.

— *M. Grégoire* est d'accord avec M. Veau sur la nécessité de bien préciser les indications, n'ayant jamais eu la pensée de faire de l'usage du vaccin une sorte de panacée. Par contre, il ne croit pas à la fréquence des guérisons spontanées dont a parlé M. Ombrédanne. Celui-ci lui ayant confié un enfant atteint d'ostéomyélite de l'astragale, M. Grégoire a obtenu par le vaccin une guérison complète, dont il fait constater la réalité sur le petit malade présenté à la Société.

— *M. Faure* appuie la communication de M. Auvray auquel il a prêté le concours de son bistouri. Il rapporte en outre un cas d'échec de la vaccinothérapie dans une fièvre puerpérale grave, mais sans vouloir en rien diminuer pour cela la valeur de la méthode, étant donnée l'extrême gravité des accidents septiques de cet ordre.

— *M. Mauclaire* apporte quelques résultats heureux obtenus par lui dans le traitement des anthrax.

— *M. Lenormant* verse au débat deux observations personnelles de lymphangite grave du membre supérieur, l'une guérie complètement par la seule vaccinothérapie, la seconde par association de vaccin et d'incision chirurgicale, le malade vu tardivement ayant déjà un phlegmon.

— *M. Robineau*, résumant la discussion, insiste sur ce fait, qu'ayant pu suivre longtemps ses opérés et n'ayant constaté aucun indice de récidive, il y a lieu d'admettre avec M. Delbet qu'il se produit bien secondairement des effets d'ordre vaccinal. Il souhaite en terminant voir se généraliser l'emploi des vaccins de Delbet.

Désarticulation temporaire du pied pour tuberculoses fistulisées. — *M. Delbet*, dans un court rapport, résume trois observations de M. Revel, dans lesquelles la désarticulation temporaire médio-tarsienne a permis de faire une exérèse large des lésions osseuses et un curage soigné des fongosités plantaires. L'auteur a même été amené dans un cas à réséquer l'astragale, reculant ainsi les limites de l'opération telle que l'avait décrite Hallopeau. M. Delbet, qui, pour sa part, emploie cette méthode depuis de nombreuses années, et a pu grâce à elle éviter bien des amputations du pied, fait un chaud plaidoyer en sa faveur.

Emphysème sous-cutané consécutif à une cure de fistule stercorale. — *M. Mocquot* rapporte l'observation d'une fistule du côlon pelvien, consécutive à un accident obstétrical. Au septième jour, il vit se développer un emphysème sous-cutané qui prit progressivement des proportions colossales, et dont l'origine resta très obscure. En effet, la cicatrice était parfaite, le thorax n'était pas en cause et les gaz infiltrés étaient inodores. Au seizième jour une fistulette stercorale s'ouvrit à la paroi et guérit d'ailleurs rapidement. L'emphysème disparut alors peu à peu. Discutant cette observation, M. Mocquot, d'accord avec M. Quénu, s'arrête à l'hypothèse d'une véritable filtration des gaz par la cicatrice, pouvant seule expliquer l'absence d'odeur, puisque l'origine intestinale, de par la terminaison de l'affection, est indiscutable.

— *M. Proust* rapporte à ce propos un cas très curieux, et qu'il croit unique, d'emphysème intrapéritonéal probablement dû aussi à une filtration gazeuse au niveau d'une petite plaie intestinale par projectile de guerre.

10 Mars 1920.

Traitement des luxations congénitales âgées par l'extension continue. — *M. Ombrédanne* rapporte 5 observations de *M. Lance* qui a cherché à obtenir l'abaissement dans les luxations congénitales de la hanche grâce à un appareil de son invention utilisant la méthode des points d'appui osseux directs. L'appareil, dérivé du Lambret-Quénu, se fixe d'une part dans l'aileron sacré à travers l'articulation sacro-iliaque, d'autre part dans le fémur, par deux broches spéciales entre lesquelles s'intercalent les tiges d'extension. On peut ainsi en cinq à six jours obtenir l'abaissement voulu pour réduire facilement. Chez ses malades âgés de 7 à 18 ans, M. Lance a toujours obtenu de bons résultats.

— *MM. Tuffier et Mauclaire* insistent sur la solidité de l'enchevillement sacro-iliaque qu'ils utilisent dans le traitement des sacro-coxalgies.

Appareil pour fractures de la clavicule. — *M. Baudet* fait un rapport sur un appareil simple, léger et portatif, imaginé par *M. Masmonteil* et permettant d'obtenir une réduction anatomique parfaite des fractures de la clavicule.

Ulcère perforé du gros intestin opéré et guéri. — *M. Proust* rapporte l'observation d'une femme, opérée d'urgence par *M. Soupault*, pour une crise aiguë rapportée à des accidents appendiculaires et ayant succédé à une purgation intempestive. Il s'agissait en réalité d'une perforation du côlon ascendant, due à un ulcère simple, non calleux, que M. Soupault put suturer assez facilement. Ether, drainage, guérison.

Se reportant au mémoire princeps de Quénu et Duval, et aux observations, d'ailleurs rares, publiées ultérieurement, M. Proust n'en a pas trouvé de superposable à celle de Soupault, c'est-à-dire où l'on ait suturé la perforation. On a presque toujours soit ouvert un phlegmon stercoral, soit extériorisé la perforation. La question de résection pourrait se poser dans les cas d'ulcère calleux, de perforations larges ou multiples. M. Proust serait heureux de voir apporter des observations analogues, à celle de Soupault : malades en général constipés de longue date, et faisant, en dehors de toute occlusion, une perforation brutale en péritoine libre, à la suite d'un écart de régime, d'un effort ou d'un purgatif malencontreux.

— *M. Grégoire* apporte une observation très analogue. Il s'agissait d'une perforation du côlon pelvien chez un vieillard, déclenchée à la suite d'un lavement. Le petit bassin était rempli de matières solides. Opération d'urgence. Excision et suture. Drainage. Suppuration secondaire. Mort.

— *MM. Delbet, Sieur* apportent des observations du même genre. *M. Louis Bazy* en a observé 5, mais plusieurs en occlusion, s'écartant par conséquent du type décrit par M. Proust.

— *M. Quénu* croit l'ulcère du côlon plus fréquent qu'on ne le pense. Il serait bon, dans les cas douteux, de faire un examen approfondi, de rechercher les hémorragies occultes, etc.

L'anesthésie au protoxyde d'azote. — *M. Cunéo* rapporte un travail de *M. Desmarest*, qui utilise depuis quelques mois le protoxyde d'azote pur, sans mélange d'éther ou de chloroforme, dans toutes les grandes opérations de chirurgie abdominale. Il insiste sur la nouvelle technique de l'auteur qui a supprimé l'absorption du CO^2 par la sonde. Les résultats obtenus sont excellents, mais la technique est assez délicate et nécessite un certain apprentissage. L'anesthésie n'est obtenue qu'au bout d'un temps assez long (15 à 20 minutes), mais le réveil est très rapide. La toxicité du mélange protoxyde d'azote-oxygène est nulle. La tension artérielle n'est pas modifiée. C'est une méthode de choix chez les malades en équilibre instable. Elle n'est contre-indiquée que dans les opérations sur l'extrémité céphalique, par suite de difficultés techniques.

— *M. Lardennois* appuie les conclusions du rapporteur. Il a utilisé largement ce mode d'anesthésie en chirurgie de guerre, et de préférence chez les grands choqués. Il n'a eu qu'à s'en louer.

— *MM. Heitz-Boyer, Tuffier* ont employé le protoxyde, mais combiné à l'éther. Ils reconnaissent la supériorité incontestable de cet anesthésique au point de vue de son innocuité principalement.

— *M. Quénu*, rappelant les travaux de Paul Bert, insiste sur l'avantage du protoxyde d'azote par ce fait que seul il n'abaisse pas la tension artérielle.

Sur la radiothérapie des fibromes (fin de la discussion). — *M. Walther* croit que la mortalité opératoire des fibromes est encore plus faible que ne l'a dit M. Faure. Pour sa part, il n'a pas observé plus de 2 1/2 pour 100 de morts.

— *M. Baudet* conclut également à la supériorité du traitement chirurgical. Pour sa part, il a observé 130 fibromes, dont 100 avec complications, par conséquent non justiciables d'autre traitement que l'extirpation. Sa mortalité n'a pas dépassé 3 1/2 pour 100.

— *M. Delbet* rapporte une observation de *M. Kotzareff* intéressante surtout par le fait qu'il s'agissait d'une adénomyomatose utérine, et qu'elle contribue à montrer l'action beaucoup moins forte de l'irradiation sur le tissu musculaire que sur le tissu conjonctif.

Résumant alors les débats, M. Delbet reprend un à un et discute les arguments apportés pour et contre la radiothérapie. Il reconnaît que beaucoup de points sont encore très obscurs, que les interprétations des mêmes faits diffèrent souvent d'un auteur à l'autre; qu'en tout cas nous sommes loin des 99 pour 100 de guérison donnés par M. Béclère; que la méthode comporte un nombre important de contre-indications, et qu'à tout prendre, n'était la rareté de ce précieux agent, l'emploi du radium serait toujours préférable.

Malgré une critique très serrée, M. Delbet est loin de rejeter la méthode radiothérapique, mais il croit que ses indications se borneront aux fibromes très jeunes. A son avis, exception faite des myomes purs et des adénomyomes, toutes ces tumeurs passent au début par un stade où l'on peut espérer leur disparition par les agents physiques. C'est donc avant tout une question de diagnostic très précoce.

17 Mars 1920.

Perforation d'un ulcère simple du cæcum. — *M. Lardennois* apporte une observation personnelle analogue à celle communiquée dans la séance précédente, MM. Proust et Soupault. Il s'agissait également d'accident brusque chez un vieil intestinal, à la suite d'une purgation intempestive. M. Lardennois put fermer la perforation, mais l'état du malade était déjà très grave et il ne survécut pas à l'intervention.

Gangrène gazeuse du membre supérieur, guérie par le sérum de Weinberg. — *M. Robineau* rapporte ce cas observé par *M. Baudoin* (de Charleville).

Il s'agit d'une fracture compliquée de l'avant-bras chez un enfant, avec issue des os par la plaie qui était très souillée de terre. Malgré une large abrasion des tissus contus et une désinfection soignée de la plaie, M. Baudoin vit apparaître peu après un œdème bronzé dont de larges débridements n'enrayèrent pas l'extension. La gangrène gagna rapidement l'aisselle et le thorax; l'état était très alarmant. Bien que n'ayant pu obtenir du sérum qu'au septième jour, par suite de difficultés matérielles, M. Baudoin réussit, avec deux injections, à améliorer très rapidement sa blessée et à la guérir complètement.

M. Robineau fait remarquer à ce propos l'utilité qu'il y aurait à posséder partout des stocks de sérum, et à l'employer largement à titre préventif et curatif, à en élargir même les indications aux appendicites gangreneuses, septicémies puerpérales, etc.

Cette pratique est d'ailleurs suivie déjà par plusieurs chirurgiens : *MM. Duval, Lenormant, Mauclaire, Lardennois, Delbet* qui apportent les résultats de leur expérience. Les deux derniers l'ont utilisé également dans la chirurgie du côlon et du rectum cancéreux.

Traitement de l'épilepsie traumatique. — *M. Mathieu* rapporte deux observations de *M. Hamand*, lequel, pour éviter l'adhérence fibreuse entre la dure-mère et les plans superficiels, cause fréquente d'épilepsie traumatique, interpose entre eux une lame de caoutchouc. Dans ces deux cas dont les accidents remontaient à cinq et onze ans, M. Hamand a obtenu une amélioration très nette qui se maintient. Mais les interventions ne datent encore que de un an

et quatre mois. Aussi M. Mathieu fait-il les plus expresses réserves sur l'avenir de ces blessés.

— *MM. Quénu, de Martel, Sebileau, Broca, Tuffier* confirment et appuient ces réserves, insistant tous sur les déceptions qui attendent le chirurgien dans le traitement sanglant de l'épilepsie traumatique. M. Quénu, en particulier, a vu une récidive après dix-huit ans de tranquillité complète.

Nouveau modèle d'œsophagoscope. — *M. Dufourmentel* a heureusement modifié l'œsophagoscope rigide ordinaire par un dispositif qui permet d'en régler et d'en modifier l'ouverture. Comme le fait remarquer *M. Sieur*, rapporteur, il s'agit d'un perfectionnement analogue à celui qui amena en gynécologie l'apparition du spéculum bivalve. Ce nouvel instrument sera d'une utilité incontestable, en particulier pour les corps étrangers difficiles à extraire.

Phlegmon sus-prostatique opéré par voie abdomino-périnéale. — *M. Pierre Bazy* relate une observation de péricystite postérieure ayant évolué par poussées successives, s'accompagnant chaque fois d'une douleur et d'une sensation de pesanteur périrectale très pénible. Jamais on ne trouva de point fluctuant net. A la troisième rechute, en présence d'un état général sérieux, et ayant reconnu une zone empâtée dans la région de la vésicule droite, M. Bazy aborda la lésion par voie hypogastrique, décollant progressivement les tissus derrière la vessie : il ne trouva qu'un peu de liquide roussâtre, mais pas d'abcès. Drainage transpérinéal. Guérison.

— *M. Marion* fait remarquer que la guérison peut souvent être obtenue sans drainage périnéal.

Les indications de l'opération de Cushing dans les fractures du crâne. — *M. de Martel* revient sur la question soulevée par le rapport de M. Lecène (séance du 11 Février) et apporte comme contribution 9 observations personnelles. A son avis, rien, ni dans les livres, ni dans les examens cliniques ne nous donne un critérium certain pour distinguer les différents syndromes de commotion, contusion et compression. En pratique d'ailleurs, seul ce dernier est intéressant, puisque l'action thérapeutique (ponction ou trépanation) ne peut agir que dans un but décompressif et ne remédie en rien aux phénomènes de commotion ou de contusion. Dans le doute, on ne doit pas s'abstenir. L'intervention sera très utile s'il y a réellement compression; dans le cas contraire elle sera inutile, mais non nuisible. Mais il faut pratiquer la vraie opération de Cushing et non une trépanation quelconque, et M. de Martel précise à ce propos différents points de technique. Enfin il fait remarquer que la ponction lombaire n'est pas toujours anodine, et que, principalement dans les traumas fermés, elle peut s'accompagner de symptômes alarmants, et quelquefois même entraîner la mort subite. L'opération de Cushing est très souvent indiquée, d'après M. de Martel, et il croit à ce propos que M. Lecène a jugé trop sévèrement deux au moins des interventions de Roux-Berger rapportées par lui le 11 Février.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Février 1920.

Algies brachio-intercostales monosymptomatiques d'encéphalite épidémique. — *M. Sicard* insiste sur le polymorphisme de l'encéphalite épidémique. A côté des formes myocloniques graves ou ambulatoires, pures ou associées à des algies d'une acuité extrême, qu'il a décrites, il a observé certaines algies cervico-brachio-intercostales évoluant à titre monosymptomatique qui peuvent relever de la même étiologie. Des formes de transition très douloureuses, s'accompagnant tardivement et temporairement de quelques soubresauts musculaires ou de légers troubles oculaires, permettent d'accréditer ce type nosologique.

En présence de ces réactions polymorphes qui peuvent s'étendre à tout le système nerveux ou atteindre des départements localisés du névraxe, — cortex, mésocéphale, bulbe, moelle, racines, — la dénomination d'encéphalite a une portée trop restreinte et le terme de « névraxite épidémique » serait très préférable.

— *M. Netter* fait ressortir les caractères des algies de l'encéphalite épidémique, en particulier leur extrême intensité, leur mobilité et leur disparition possible sous l'influence d'une thérapeutique en discordance apparente avec la nature du mal, faradisation ou massage vibratoire par exemple. Aussi est-il permis de croire que ces algies ne témoignent pas d'une atteinte des racines postérieures, mais d'une localisation sur les faisceaux sensitifs du mésocéphale.

Forme myotonique de l'encéphalite épidémique. — *M. H. Claude* a observé deux malades qui, à côté des signes typiques de l'affection, présentaient un aspect figé, sans expression, de la physionomie, une attitude soudée, de la raideur musculaire avec grande lenteur des mouvements. Chez l'un d'eux, l'examen électrique mit en évidence quelques-uns des caractères de la réaction myotonique (hyperexcitabilité galvanique, lenteur de la décontraction au courant tétanisant). L'épreuve de l'adrénaline détermina chez ce sujet une glycosurie d'un taux exceptionnellement élevé, indice d'un trouble des glandes endocrines.

Un troisième malade se présentait comme un parkinsonien, mais son histoire (début, il y a plus d'un an, par de la diplopie et de la somnolence) s'éclaire par celle des deux autres malades et, actuellement, cet homme qui a la face figée, l'attitude soudée, la marche à petits pas, la rigidité musculaire du parkinsonien, présente encore de la diplopie et des modifications du liquide cérébro-spinal — hypertension, lymphocytose modérée, hyperalbuminose légère — qui permettent d'éliminer le diagnostic de troubles psychonévropathiques et de penser qu'il s'agit d'une séquelle d'une encéphalite infectieuse. Or, chez ce malade, l'examen électrique montre quelques-uns des caractères de la réaction myotonique. Comme l'on tend à attribuer les modifications du tonus musculaire, dans la maladie de Parkinson, à des altérations de la région du locus niger et que, d'autre part, la localisation élective de l'encéphalite épidémique se place dans la région mésencéphalique, on est en droit de penser que cette forme spéciale tire sa caractéristique de lésions prédominant au niveau du locus niger. Le syndrome myotonique se rencontre, en dehors du type classique de Thomsen, sous des aspects frustes dans maintes affections nerveuses : rien de surprenant à ce qu'il puisse être observé aussi dans une maladie dont les foyers disséminés expliquent les divers aspects anatomo-cliniques.

Un cas d'encéphalite léthargique. — *M. Galliard*, au nom de *M. Robin*, relate un cas de cette affection, le premier observé dans la région de Bray-sur-Seine (Seine-et-Marne). Classique par ses symptômes, la maladie aboutit en onze jours à la mort dans le coma hyperthermique. Trois injections de sérum antipesteux ne modifièrent en rien l'évolution.

Encéphalite léthargique à début douloureux névralgiforme. — *M. A. Salmont* communique l'observation d'un sujet qui eut pendant quatre jours consécutifs une douleur extrêmement violente dans un bras. Comme la douleur disparut à la suite d'une séance de psychothérapie, elle aurait été considérée comme purement névropathique si l'altération nette du réflexe radial n'avait imposé le diagnostic de radiculite cervico-brachiale. Or, dès le lendemain, le malade présentait une encéphalite léthargique typique à évolution fatale.

— *M. A. Léri*, à ce propos, appelle l'attention sur les formes frustes et larvées qui ne sont pas rares au début de l'encéphalite léthargique. Dans les formes *frustes*, le sujet est à peine souffrant, fatigué, non fébrile, pendant quelques jours et parfois quelques semaines. Dans les formes *larvées*, l'affection prend volontiers, au début, le masque d'une névralgie intense, radiculaire, faciale, etc. Mais, dans les deux cas, la maladie véritable peut se révéler brusquement et, malgré l'allure bénigne du début, emporter le patient en quelques jours.

M. Léri a injecté du sérum de malade guéri dans deux cas d'encéphalite léthargique. L'un reçut le sérum *in extremis* et mourut quelques heures après; l'autre guérit, mais l'affection évoluait jusque-là de façon assez bénigne, et l'on ne peut tirer de ce fait aucune conclusion ferme.

Dextrocardie congénitale pure par dextroposition. — *MM. Laubry et Esmein* signalent un cas de cette anomalie exceptionnelle, caractérisée par la situation du cœur à droite non accompagnée de l'inversion des autres viscères et des cavités cardiaques qu'on trouve dans la forme habituelle des dextrocardies congénitales. L'électrocardiogramme différencie ces deux variétés de dextrocardie : normal dans la dextrocardie pure, il est « en miroir » dans la dextrocardie avec dextroversion des viscères. Les auteurs attribuent cette anomalie au défaut de place dans le thorax lors de la descente du cœur et de sa rotation.

Fièvre pseudo-palustre par gonococcémie; guérison par auto vaccinothérapie. — *MM. Marcel Bloch et P. Hébert* ont observé un malade qui présenta le tableau clinique typique d'une méningococcémie : fièvre pseudo-palustre, éruptions papuleuses et purpuriques, arthralgies. La découverte dans le sang d'un diplocoque agramien en grain de café vint à l'appui de cette opinion; mais ce germe n'était pas agglutiné par les sérums antiméningococciques et la sérothérapie antiméningococcique intensive n'amena aucune amélioration. Par contre, un vaccin préparé avec le germe isolé amena en six jours la guérison de la septicémie qui durait depuis soixante jours. Plus tard, l'identification de ce diplocoque montra qu'il s'agissait d'un gonocoque. Le malade avoua qu'il avait eu un peu auparavant une blennorragie qu'il croyait guérie. L'urétrite et une épididymite persistèrent après la guérison de la septicémie.

Cette observation montre l'analogie des syndromes méningococcémiques et gonococcémiques, l'inefficacité de la sérothérapie antiméningococcique contre la gonococcémie, l'efficacité rapide de l'auto-vaccinothérapie contre les décharges sanguines de gonocoque, bien qu'elle reste sans action sur les localisations urétrales et épididymaires.

Abcès provoqués à bacilles typhiques. — *MM. Rathery et Bonnard* rapportent deux cas d'abcès éberthiens survenus au cours de deux fièvres typhoïdes graves dans des conditions très spéciales.

La première malade fut opérée au début de sa fièvre typhoïde pour une appendicite qui n'existait pas, en réalité; la cicatrisation se fit normalement : vingt et un jours après, un abcès à bacille d'Eberth apparut au niveau de la cicatrice.

La seconde malade fut traitée par deux abcès de fixation pratiqués aux deux cuisses : aucune réaction locale immédiate; mais, vingt-sept jours après, pour chaque abcès, on vit se développer en pleine convalescence de petits abcès à bacille d'Eberth.

— *M. Widal* a vu chez des typhiques des abcès tardifs analogues après des injections sous-cutanées de caféine. Le pus avait un aspect huileux très spécial. L'injection sert de point d'appel aux bacilles; mais, tant que l'état septicémique persiste, la suppuration ne se produit pas; elle ne s'établit que lorsque le sujet s'est vacciné contre son infection.

— *M. Netter* souligne l'intérêt de ces faits au moment où un médecin se trouve accusé d'avoir par sa négligence provoqué chez un typhique des abcès multiples.

— *M. Rathery* a vu chez des typhiques des nodosités persistantes succéder à des injections d'huile camphrée, mais leur contour huileux était aseptique.

5 Mars 1920.

Hémorragie méningée à type léthargique. — *MM. Rathery et Bonnard* relatent l'observation d'une jeune fille qui fut prise le soir, en rentrant chez elle, de céphalalgie, puis d'un sommeil profond auquel, le lendemain matin, s'associa un syndrome méningé des plus nets, position en chien de fusil, signe de Kernig, raideur de la nuque. Secouée, la malade ouvrait les yeux, s'étirait, bâillait et demandait qu'on la laissât dormir.

Cet état méningé léthargique persista pendant une quinzaine de jours, s'accompagna de fièvre et d'une parésie oculaire transitoire, puis il alla en s'atténuant.

Le liquide cérébro-spinal, très hypertendu, était franchement hémorragique; au cours des ponctions successives, on assista à la diminution progressive de la coloration. De plus, il renfermait du glycose en abondance, 5 gr. 40 à la première ponction; il existait une glycosurie légère et la glycémie était élevée (2 gr.). Enfin, on constatait une leucocytose sanguine marquée — plus de 50.000 globules blancs — contribuant à conférer à l'affection les caractères cliniques d'une maladie infectieuse.

Type paraplégique de l'encéphalite épidémique. — *M. Sicard* étudie la forme paraplégique de l'encéphalite épidémique en présentant une malade chez qui la maladie débuta par une paraplégie flasque accompagnée de rétention d'urine, de troubles gastriques de l'accommodation, avec liquide céphalo-rachidien normal. La torpeur, très marquée au début, fit place à une insomnie complète. Au cours de la convalescence, alors que la paralysie avait ré-

trocédé au point de rendre la marche possible, apparurent des secousses musculaires et du tremblement rythmique des membres supérieurs. Ces troubles moteurs, déjà signalés par le professeur Pierre Marie et Mlle Lévy comme reliquats encéphaliques, permettent le diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique.

On peut se demander, à propos de ces formes paralytiques des membres inférieurs, si la seule région mésocéphalique est responsable de la paraplégie ou s'il faut incriminer la moelle et les racines lombaires.

— *M. Apert* a vu récemment, chez une fillette, une paraplégie à début brusque, avec troubles sphinctériens, faire suite à un état grippal et guéri en une dizaine de jours.

Lésions nerveuses dans l'encéphalite myoclonique. — *MM. Harvier et Levaditi* décrivent les lésions histologiques des centres nerveux constatées chez un homme de 44 ans, ayant présenté d'abord des douleurs vives dans les cuisses, puis des secousses myocloniques des membres inférieurs, de l'abdomen, du diaphragme et des mouvements choréiques du membre supérieur, enfin, deux jours avant la mort qui survint au trentième jour de la maladie, des symptômes méningés avec lymphocytose et hyperalbuminose du liquide cérébro-spinal.

Les altérations histologiques sont caractérisées, à l'exclusion de toute lésion cellulaire, par des foyers d'infiltration périvasculaires ou diffus constitués par des mononucléaires, disséminés dans les noyaux gris centraux, les pédoncules, la protubérance, le bulbe, et aussi dans les substances blanche et grise de la moelle à divers niveaux.

Bien que ce malade n'ait pas présenté de somnolence, le *locus niger* est le siège de lésions de neuronophagie très prononcées, exclusivement localisées dans cette région. Les auteurs décrivent cette neuronophagie à ses différentes phases et montrent qu'elle diffère de celle observée dans la poliomyélite.

Encéphalite léthargique avec amaurose et surdité. — *M. Cl. Vincent* a relevé ces symptômes chez deux malades qui n'étaient plus capables que de distinguer le jour de la nuit; les réflexes lumineux étaient conservés; la vision des couleurs avait disparu. La surdité était double chez l'un d'eux, unilatérale chez le second. Il est possible que ces troubles, masqués par l'obnubilation intellectuelle, qu'ils concourent d'ailleurs à rendre plus marquée, existent chez nombre d'encéphalitiques à un degré plus ou moins accusé.

— *M. Netter* confirme la diminution de la perception visuelle dans cette affection.

— *M. Carnot* a observé également l'amaurose chez un malade qui présentait de la torpeur et du ptosis sans lésions du fond d'œil. L'amaurose ne rétrocéda que longtemps après la torpeur, en même temps qu'apparaissait un syndrome de parésie bulbaire inférieure.

Ce cas montre les difficultés de diagnostic qu'on peut rencontrer entre l'encéphalite léthargique et la syphilis nerveuse et l'utilité qu'aurait un critérium tiré du laboratoire pour identifier l'affection protéiforme qu'est l'encéphalite épidémique.

— *M. Sicard.* Le caractère anormal des symptômes initiaux peut contribuer aussi à égarer le diagnostic. C'est ainsi que l'auteur a vu le début marqué par de violentes douleurs intercostales persistant pendant dix jours à l'état isolé et suivies alors de secousses du diaphragme, enfin de somnolence aboutissant à la mort. Dans un autre cas, le début se fit par une névralgie faciale qui fit place au bout de trois jours à la torpeur typique.

Encéphalite aiguë myoclonique. — *MM. Brouardel, Levaditi et J. Forestier* rapportent l'observation d'un cas d'encéphalite aiguë à type myoclonique, sans troubles oculaires, mais avec secousses abdomino-diaphragmatiques qui motivèrent au début un examen radioscopique, puis qui se généralisèrent aux quatre membres et s'accompagnèrent d'extra-systoles nombreuses et de délire onirique, puis de torpeur. Mort au bout de vingt-cinq jours.

Histologiquement, on retrouva au niveau du bulbe et de la protubérance, discrètes, mais caractéristiques, les lésions de l'encéphalite léthargique : manchons périvasculaires formés de mononucléaires, lymphocytes et cellules plasmatiques. Les noyaux centraux étaient respectés. En outre, on constata des lésions médullaires localisées aux cornes postérieures seules. L'inoculation de la substance cérébrale à un cynocéphale et à deux lapins resta négative.

Les auteurs pensent que le virus de l'encéphalite léthargique ne se localise pas toujours au système nerveux, et qu'entre des formes purement septicémiques de l'infection et les cas typiques il existe des cas de transition tels que celui qu'ils rapportent et dont l'existence assure la transmission de la maladie.

— *M. Netter* souligne la ressemblance entre cette forme de l'encéphalite aiguë et la chorée électrique de Dubini, tant du point de vue des symptômes que de l'évolution et de la gravité du pronostic.

Cas d'encéphalite aiguë avec prédominance de manifestations convulsives; augmentation du taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien; rapports avec l'encéphalite léthargique. — *MM. Dumolard et Aubry* (d'Alger) ont observé 12 cas d'encéphalite aiguë à manifestations convulsives prédominantes. La caractéristique séméiologique est constituée par des convulsions, surtout à forme de myoclonie rythmique, diffuses, mais se localisant de façon plus intensive dans certaines régions, variables suivant le cas. Ces myoclonies sont, soit étendues à des groupes de muscles, soit localisées à un seul muscle ou bien encore fasciculaires. Parfois aussi, on observe des convulsions épileptiformes à type Bravais-jacksonien. A ces convulsions s'associent souvent des parésies flasques ou avec légère contracture, des tremblements de types divers, parkinsonien ou intentionnel. Souvent on note des troubles des réflexes tendino-osseux, assez fréquemment abolis; les troubles oculaires sont souvent absents ou très atténués, mais on peut observer des paralysies oculaires nettes. Dans certains cas, il existe de la rétention d'urine. On constate fréquemment aux divers stades de la maladie des troubles confusionnels passagers avec délire hallucinatoire onirique, parfois de la torpeur ou du coma. La léthargie est rare; elle peut cependant alterner avec les troubles précédents. Le pronostic est très grave. La ponction lombaire ne montre ni lymphocytose ni hyperalbuminose marquées, mais une augmentation habituelle du taux du sucre entre 0 gr. 80 et 1 gr. La réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est presque toujours négative. Les cultures du liquide et du sang sont restées stériles.

Les auteurs rapprochent ces cas de la forme myoclonique de l'encéphalite décrite par Sicard et Kudelski, bien qu'ils s'en distinguent par quelques particularités et ils y voient une forme clinique bien caractérisée d'encéphalite aiguë actuellement fréquente à Alger. Ils ne pensent pas que la nature de cette affection soit différente de l'encéphalite léthargique.

Résultat éloigné du pneumothorax artificiel. — *MM. Léon Bernard et Baron* présentent un homme traité de Juin 1912 à Juillet 1914 par le pneumothorax artificiel et chez lequel la guérison s'est maintenue depuis ce temps au point qu'il a pu faire quatre ans de campagne et exercer les fonctions de gardien de la paix. L'examen clinique et radiologique montre d'ailleurs que cette guérison est surtout fonctionnelle, car il reste des altérations anatomiques d'une interprétation d'ailleurs difficile.

Hémiplégie pleurétique. — *MM. S.-I. de Jong et A. Jacquelin* rapportent l'observation d'un cas d'hémiplégie pleurétique de nature organique survenue chez un jeune homme, quatre jours après une ponction exploratrice pour pleurésie gauche. L'épanchement séro-fibrineux très abondant avait fortement dévié le cœur à droite et nécessita trois ponctions évacuatrices. L'hémiplégie évolua, comme les hémiplégies organiques habituelles, vers la contracture secondaire.

L'intérêt de ce cas réside dans la nature organique de l'hémiplégie qui semble due, non pas à la ponction exploratrice, mais au retard apporté à l'évacuation de cet épanchement gauche considérable. Un certain nombre de cas publiés doivent rentrer dans ce groupe de faits pour lesquels l'action réflexe ne peut être admise.

L'influence du sexe en médecine infantile, en particulier dans la grippe et la coqueluche. — *MM. Apert, Cambessédès et Flipo.* A part la luxation congénitale de la hanche et la chorée, l'influence du sexe en pathologie infantile n'est guère signalée. Pourtant, quand on la recherche, elle s'accuse même en ce qui concerne les maladies infectieuses. Pour la grippe, la plus grande fréquence et la grande gravité chez le sexe féminin, remarquée chez les adultes et les adolescents, se retrouve chez les jeunes enfants. De 2 à 9 ans, la mortalité a été, à Paris, moitié plus grande chez les filles que chez les garçons. L'hyperthermie est plus marquée et plus persistante chez les filles et les complications sont plus graves et plus fréquentes sont les épistaxis. Pour la coqueluche, on note également une morbidité et une mortalité notablement plus grandes chez les filles d'après les statistiques hospitalières et générales, tant en France qu'à l'étranger. Les autres maladies donnent au contraire presque toutes un léger excès de mortalité chez les garçons.

C'est que des différences importantes existent déjà entre les deux sexes dès la vie fœtale et dès la première enfance, à la fois morphologiques (Le Damany), physiologiques (Lesné) et physio-pathologiques (Camescasse, Demoor). Elles sont indépendantes du fonctionnement des glandes génitales et liées à la différence de constitution intime des tissus, le nombre des chromosomes nucléaires étant dans toutes les cellules mâles inférieur d'une ou deux unités à son taux chez l'autre sexe. De même que, du point de vue éducation, une absolue assimilation des deux sexes est une erreur, de même il en est en ce qui concerne l'hygiène et la thérapeutique.

12 Mars 1920.

Deux cas de syndromes choréiques vrais dans l'encéphalite aiguë épidémique. — *MM. P. Lereboullet et Mouzon* rapportent l'observation de deux malades, chez lesquelles des syndromes choréiques vrais, réalisant l'ancien type des chorées graves, et nettement distincts des formes myocloniques de la chorée de Dubini, se sont associés à l'évolution d'encéphalites épidémiques typiques accompagnées de somnolence, de parésie de l'accommodation et de la musculature oculaire extrinsèque, d'état infectieux et de lymphocytose très discrète du liquide cérébro-spinal. Dans un autre cas, les mouvements choréiques, puis la léthargie, enfin les secousses myocloniques se succédèrent chez le même malade. Les auteurs insistent sur l'unité clinique de la maladie, malgré son grand polymorphisme, et sur les nombreux types de passage entre les formes décrites jusqu'ici. Ils signalent l'hypotonie extrême qui accompagne le syndrome choréique et qui permet parfois de prévoir l'apparition de ce syndrome. D'autre part l'état infectieux avec angine, qu'ils ont vu précéder le syndrome dans un cas de rechute, leur paraît un argument en faveur de l'essaimage du virus par voie sanguine. Dans un des cas, la localisation mésocéphalique s'accompagna d'altérations dégénératives dans le domaine de l'hypoglosse (atrophie et trémulation fibrillaire de la langue).

Les auteurs se demandent enfin, en raison de la gravidité d'une de leurs malades, si cet état peut être, comme la grippe, une cause prédisposant au développement de l'encéphalite épidémique et s'il existe des rapports entre l'encéphalite et certaines chorées gravidiques.

Encéphalite consécutive à une grippe. — *M. Comby* a vu survenir, chez un jeune homme, quelques semaines après une grippe grave que n'avait pas suivie une franche convalescence, les troubles oculaires typiques de l'encéphalite épidémique, non accompagnés de somnolence, mais d'insomnie et d'une asthénie physique qui n'empêche pas le malade de vaquer à ses occupations. Le tout disparut en trois semaines.

Statistique sur l'encéphalite épidémique. — *M. Sicard* a observé depuis Décembre dernier 23 cas d'encéphalite épidémique : 9 cas de la forme myoclonique qu'il a décrite, du type pur sans troubles oculaires, sans léthargie pendant toute l'évolution, avec 6 morts et 3 guérisons (les cas de guérison ont *seules* reçu du sérum de convalescent par voie rachidienne); 6 cas de la forme oculo-léthargique, du type pur également, sans secousses, sans myoclonie, avec 5 guérisons et 1 mort (le seul traitement a été l'urotropine); 8 cas de la forme mixte avec association, suivant une chronologie variable, de léthargie, de troubles oculaires, de myoclonie ou de chorée, donnant 3 morts et 5 guérisons, dont deux chez des sujets traités par le sérum intrarachidien. Trois autres encéphalitiques sont en cours d'observation.

Ce bilan montre que les formes myocloniques pures, surtout avec secousses diaphragmatiques, comportent un pronostic plus grave que la modalité classique oculo-léthargique.

Encéphalite hémi-myoclonique du type alterne. — *MM. Sicard et Kudelski* présentent un malade atteint de clonie rythmique de la moitié gauche de la face avec paralysie des nerfs facial et moteur oculaire externe du même côté et clonie rythmique du membre supérienr droit. Il n'existe ni troubles délirants, ni élévation thermique, ni léthargie. L'insomnie est au contraire complète. L'affection a débuté brusquement, il y a huit jours, restant jusqu'à présent ambulatoire avec état général satisfaisant. Le liquide céphalo-rachidien présente dc la dissociation albumino-cytologique au profit de l'albumine avec glycose légèrement augmentée. Il s'agit donc d'une forme réalisant, sous la forme myoclonique, le syndrome protubérantiel inférieur alterne du type Millard-Gübler, illustrant bien l'origine méso-céphalique de ces clonies.

Encéphalites aiguës myocloniques. — *MM. Eschbach et Belètre* ont observé deux cas d'encéphalite aiguë qui, après un début par des douleurs très vives, présentèrent à la fois des myoclonies, des paralysies oculaires, de la létbargie, constituant ainsi une nouvelle démonstration de l'identité du virns dans les diverses formes de l'épidémie actuelle.

Hypophyse et encéphalite léthargique. — *MM. Pierre Marie et Tretiakoff* apportent les résultats de l'examen histologique de l'hypophyse dans deux cas d'encéphalite où la narcolepsie fut très marquée. Aucune altération notable ne peut être constatée en debors d'une congestion diffuse. L'opinion qui attribue à l'hypophyse un rôle prépondérant dans la génèse de la léthargie se trouve ici nettement infirmée.

Lésions vertébrales et torticolis spasmodiques ou « mentaux ». — *MM. Pierre Marie et A. Léri* présentent 7 malades atteints de torticolis spasmodique, ayant plus ou moins les caractères du torticolis « mental ». Dans tous ces cas, la tête a conservé une mobilité passive, et même active, complète ou presque complète. Or, dans ces sept cas, la radiograpbie démontre l'existence d'une lésion évidente de la colonne cervicale. La lésion, nnique ou multiple, située surtout entre la 3e et la 6e cervicale, tantôt sur le corps, tantôt sur les apophyses d'une ou plusieurs vertèbres, est très variable d'aspect. Quant à sa nature, il s'agit, dans certains cas, de rbumatisme vertébral chronique, et pent-être, dans un autre, de mal de Pott. Chez un des sujets existait une ossification dans le tendon et le muscle sterno-mastoïdien.

En raison de la variété de siège et de nature des lésions rachidiennes, il est peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une simple coïncidence ou que la lésion osseuse soit consécutive au torticolis. Cette lésion semble donc jouer un rôle important, jusqu'ici méconnu dans la pathogénie d'un certain nombre au moins des torticolis spasmodiques, soit par les compressions radiculaire et médullaire qn'elle détermine, soit par tout autre mécanisme plus complexe encore mal élucidé.

— *M. Cl. Vincent* fait des réserves sur ces lésions vertébrales qui ne seraient, selon lui, que des apparences radiologiques des lésions, dues à la position anormale du rachis.

Ophtalmoplégie familiale congénitale. — *MM. Crouzon et Béhague* présentent deux malades atteintes d'une ophtalmoplégie complexe congénitale. Ces malades appartiennent à une famille dont plusieurs membres ont déjà fait l'objet d'une étude de Chaillous et Pagniez parue dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* en 1905. L'une des deux malades présentées n'avait pu être examinée en 1905; son observation est calquée sur celle des autres membres de sa famille. La seconde malade était âgée de vingt mois lors du premier examen; son état oculaire n'a pas varié depuis. Cette famille est atteinte d'ophtalmologie congénitale dans trois générations.

Episodes méningés tuberculeux curables au cours de la tuberculose pulmonaire. — *MM. de Massary et Léchelle* rapportent trois observations de méningite tuberculeuse chez des tuberculeux pulmonaires avérés, dans lesquelles une première atteinte fut suivie de rémission de durée variable. Dans deux cas, l'autopsie put être pratiquée, la mort étant survenue après une seconde poussée. Elle permit de vérifier le diagnostic qu'avait d'ailleurs confirmé la présence de bacilles à l'examen direct.

Dans le troisième cas, le bacille fut constaté de même à l'examen direct, mais l'état général et pulmonaire s'améliora à tel point que la malade put reprendre son métier, et la guérison se maintient actuellement depuis plus de cinq mois.

Importance des doses de sérum antidiphtérique injecté par voie intramusculaire et sous-cutanée. — *M. Armand-Delille* a employé systématiquement, dans son service de diphtériques, les injections intramusculaires pour le traitement de la diphtérie. Il a constaté la rapidité d'action du sérnm injecté par cette voie, mais il insiste sur la nécessité de faire le lendemain une injection sous-cutanée d'une assez forte dose de sérum, afin d'éviter les paralysies tardives qui peuvent résulter de l'élimination trop rapide de l'antitoxine introduite par la voie musculaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Février 1920.

Sérothérapie par la voie respiratoire chez l'homme. — *MM. L. Rénon et R. Mignot*, en employant la méthode simple et pratique d'injection laryngo-trachéale de M. Paul Cantonnet, ont vérifié chez l'bomme les expériences de M. Besredka sur l'utilisation de la voie respiratoire pour l'introduction des sérums thérapeutiques liquides ou concentrés.

L'emploi laryngo-trachéal de sérums sirupeux concentrés met à l'abri du choc anaphylactique le malade sensibilisé antérieurement. Le sérum concentré, qui se résorbe moins vite que le sérum ordinaire, permet aux premières portions du sérum lentement absorbées de vacciner l'organisme contre les autres portions du même sérum solubilisées plus tard.

On pourra ultérieurement juger par la multiplication des faits si la voie laryngo-tracbéale, remarquablement bien tolérée chez les malades de MM. Rénon et Mignot, comme cbez ceux dont M. Sergent poursuit aussi l'étude, est préférable, pour l'effet thérapeutique, aux voies d'inoculation actnellement en usage.

Note sur certains caractères culturaux de l'entérocoque et notamment sur le développement de ce microbe en milieux sucrés. — *M. Raoul Tricoire* signale que l'entérocoque pousse en gélose au plomb sans que le milieu noircisse; en milieux au rouge neutre sans production de gaz, ni de fluorescence; enfin que ce microbe vaccine les milieux solides sur lesqnels il se développe.

Etudiant l'action de l'entérocoque sur les milieux sucrés, il montre que ce microbe attaque constamment le glucose, la lactose, le levulose, la saccharose-maltose, la mannite, l'inuline, mais que certains échantillons ne toucbent pas la dulcite pendant que d'autres la font virer avec production du caméléonage.

La recherche de l'agglutination montre que ces microbes attaquant la dulcite ne doivent pas être considérés comme appartenant à nn type différent de ceux qui n'attaquent pas ce sucre, car les sérums d'un animal immunisé contre un entérocoque attaquant la dulcite, agglutine au même taux ce microbe et l'entérocoque qni n'agglutine pas ce sucre et inversement.

Note sur l'agglutination de l'entérocoque par le sérum d'animaux immunisés et application de cette réaction à l'homme. — *M. Raoul Tricoire* a obtenu chez le lapin des sérums agglutinant l'entérocoque. Ces sérums agglutinent certains échantillons de pneumocoque, à un taux moindre que les sérums antipneumocoques correspondants. La séro-agglutination montre donc qu'il y a des agglutinations de groupe entre l'entérocoque et le pneumocoque. Le sérum d'hommes et d'animaux normaux peut parfois agglutiner l'entérocoque à un taux pouvant atteindre 1 pour 200 avec le sérum bumain.

Cette agglutination ne se rencontrant qu'avec certains sérums, l'auteur pense qu'elle traduit une infection à entérocoques banale et bénigne passée inaperçue; elle rend tout de même la recberche de l'agglutination de l'entérocoque difficilement applicable au diagnostic clinique de l'entéroccocie; une agglutination positive à un taux élevé sera seulement un élément de probabilité d'entérococcie.

Réunion biologique de Bordeaux.

2 Mars 1920.

Quelques éléments de la mécanique respiratoire à l'état normal. — *M. Creyx.* Les variations respiratoires des dimensions thoraciques en debors du jeu du diaphragme se résument, à l'état normal, à un double mouvement des côtes :

1° Mouvement d'élévation et d'abaissement (variations dans les dimensions verticales et antéro-postérieures) qui s'effectue autour d'un axe transversal passant par le centre de l'articulation costo-vertébrale; l'amplitude de ce mouvement augmente après résection des cartilages costaux.

2° Mouvement de rotation vers le debors (variations dans les dimensions transversales) qui affecte la forme d'un mouvement de roulement à conrbe cycloïde : ce mouvement s'effectue autour d'un axe antéro-postérieur passant par le centre de la petite circonférence de la tête costale.

La résection des cartilages costaux abolit ce mouvement. Ces pièces cartilagineuses très déformables sont les intermédiaires élastiques indispensables aux alternatives de dilatation et de rétraction du thorax suivant sa largeur.

Organe endolymphatique des Sélaciens. — *M. Georges Portmann.* Chez la torpille et le myliobatis aquila, l'oreille interne est en communication directe avec le milieu ambiant par l'intermédiaire de l'oreille endolymphatique. Celui-ci constitne une portion importante de l'oreille et présente un segment dilaté : la pocbe endolympbatique. Cette poche est réunie au saccule, à travers le cartilage céphalique, par une partie rétrécie, le canal endolympbatique, et communique avec l'extérieur par un deuxième canal plus étroit et plus court que le précédent et s'ouvrant à la surface de la peau dorsale par nn seul orifice circulaire. Du saccule partent deux conduits lc mettant en communication avec le canal demi-circulaire postérieur d'une part, et la portion commune des canaux demi-circulaires supérieur et horizontal d'antre part.

Les parois, lisses dans le canal externe, très plissées dans la pocbe, lisses de nouveau dans le canal endolympbatique et le saccule, sont formées d'un épithélinm, d'une basale et de tissu conjonctif.

A signaler, à côté de la poche endolymphatique, l'existence d'une cavité analogue communiqnant aussi avec l'extérieur, mais se portant en avant et en dedans entre le cartilage et la peau. Malgré son absolue similitude d'aspect, ce canal paraît n'avoir aucun rapport avec l'organe endolymphatique et l'oreille interne.

Contribution à l'étude physiologique de l'ophtalmotonus. — *M. Bonnefon*, dans cette note préliminaire, fait la critique de l'opinion, récemment soutenue, qui assimile l'uvée à un organe érectile et la tension oculaire physiologique à une turgescence. Il expose les raisons, d'ordre anatomique et physiologique, qui lui paraissent rendre invraisemblable une telle interprétation. La pression intraoculaire est un état d'équilibre relativement stable, régi, non seulement par la circulation d'apport, mais encore par la circulation de retour qui est indépendante des vaso-moteurs. Le véritable mécanisme régulateur de cette pression résidc dans la choroïde elle-même et sera étudié ultérienrement.

Histologie comparée du foie. — *MM. A. Lacoste et P. Lamarque.* Le foie du cbameau et le foie du porc se ressemblent apparemment d'une façon frappante : l'un et l'autre sont des foies à lobules nettement délimités; de plus, dans l'un comme dans l'autre, l'individualisation des lobules est imparfaite et il existe des communications de parencbyme entre lobules voisins.

L'étude du foie du cbameau par la méthode de Born a montré qu'à côté de ces analogies, il existe d'importantes différences dans la morphologie de ces deux espèces de lobules. Le foie du cbameau, en effet, possède, comme le foie du porc, des communications interlobulaires qui s'effectnent autour des troncs sus-hépatiques et dont l'étude a été faite avec précision par Debeyre, chez ce dernier animal. Mais, de plus, il existe entre les divers lobules d'autres communications qui sont sans rapport avec les troncs sus-hépatiques.

A ces différences morpbologiqnes s'en ajoutent d'autres, d'ordre bistologique, dont les unes ont fait l'objet d'une note antérieure et dont les autres seront publiées prochainement.

6 Mars 1920.

Nouvelles recherches sur l'activité biologique des colloïdes : crise hépatique. — *MM. B. G. Duhamel et R. Thieulin.* Pour étudier la crise hépatique prévue par la localisation constante dans le foie des colloïdes inorganiques, les auteurs se servent d'extraits autolytiques de foies de cobayes ayant reçu, six heures auparavant, par voie veineuse, une solution colloïdale. Après étude *in vitro* de l'action de ces différents extraits autolytiques sur les hémolysines des toxines des bacilles pyocyanique et diphtérique et du streptocoque, les auteurs concluent que l'injection intraveineuse d'une solution colloïdale électrique d'argent ou d'or modifie le foie de telle façon que l'extrait autolytique acquiert sur les hémolysines une action empêchante *in vitro* constamment supérieure à l'action de celui du foie normal.

13 Mars 1920.

Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose. — *MM. Léon Binet et Pierre Brocq.* L'injection de suc intestinal pur, recueilli chez l'homme grâce à une fistule intestinale pathologique, engendre une pancréatite hémorragique avec stéatonécrose et épanchement sanglant dans la cavité péritonéale, lorsque cette injection est faite dans le canal pancréatique d'un chien en période de digestion. Ces faits amènent les auteurs à considérer, dans le domaine expérimental, une pancréatite aiguë hémorragique, comme étant d'origine uniquement intestinale.

Dosage de l'urée sanguine par la méthode de Fosse en cas de grande hyperazotémie. — *MM. Achard, Leblanc et Ribot* signalent une cause d'erreur dans le dosage de l'urée sanguine, chez les grands azotémiques, par le procédé de Fosse. Dans la formule donnée par cet auteur, la proportion de xanthydrol devient insuffisante quand le taux de l'urée dépasse 3 gr. 03 par litre. Aussi convient-il alors de diluer le sérum.

En opérant ainsi, MM. Achard, Leblanc et Ribot, chez un urémique qui a succombé avec des accidents convulsifs, ont trouvé des chiffres fort peu différents avec l'hypobromite (5 gr. 60 à 6 gr. 85) et avec le xanthydrol (5 gr. 40 à 6 gr. 67).

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Février 1920.

Adénome du voile du palais. — *M. Georges Portmann* (de Bordeaux) présente une tumeur de la moitié droite du voile du palais. Lobulée et enveloppée dans une sorte de coque fibreuse très adhérente aux tissus voisins, elle était constituée par une hyperplasie de tissu glandulaire épithélial, représentant une série de glandes acineuses beaucoup plus riches en culs-de-sac sécréteurs que ne le comporte la structure normale des appareils glandulaires du voile.

C'est un cas intéressant d'adénome pur du voile du palais, néoplasie très rare dans cette région puisque la littérature n'en relate que quelques observations.

Luxation dorsale externe des trois orteils du milieu. — *M. J. Hertz* communique l'observation et la radiographie d'un blessé qui, assis sur l'arrière d'un caisson d'artillerie, eut le pied gauche pris dans la roue. Il l'arracha de force et se fit ainsi une luxation dorsale externe des trois orteils du milieu sur les métatarsiens. Tous les moyens d'union étaient rompus ; la luxation fut facile à réduire, mais impossible à contenir. Guérison après port d'une bottine plâtrée.

Observation intéressante par son mécanisme et sa rareté.

Utérus fibreux avec embryomes kystiques bilatéraux des ovaires et vésicules hydatiformes multiples. — *M. J. Hertz* présente l'observation et la pièce opératoire d'un gros utérus fibreux, avec deux embryomes kystiques ayant leur contenu habituel; l'un a englobé l'ovaire entier qui lui a donné naissance. Enfin cette pièce présente trois vésicules hydatiformes qui montrent le mécanisme de la pédiculisation de ces dérivés de l'époophore ; la première soulève le péritoine, la deuxième est énucléée, la troisième est pédiculée. Ces vésicules ont cette particularité d'être développées au niveau du feuillet postérieur du mésosalpinx et non de l'antérieur.

Examen clinique d'un kyste de l'ovaire. — *MM. Bergé, Pierre Vallery-Radot et Arnold* ont trouvé un petit kyste de l'ovaire chez une femme d'une cinquantaine d'années, ayant succombé à un ramollissement cérébral d'origine syphilitique et qui présentait de l'ictère et un goitre basedowifié. Cette tumeur présentait cette particularité d'être remplie entièrement de paillettes brillantes que l'examen clinique a montré constituées par de la cholestérine pure.

Hernie de la trompe. — *M. Paul Moure* rapporte l'observation d'une femmme de 50 ans qu'il a opérée d'une hernie crurale gauche étranglée. Le sac contenait une anse intestinale grêle, et, sur sa paroi postérieure, un cordon se prolongeant dans la cavité abdominale jusqu'à l'utérus et libre de toute adhérence : c'était la trompe qui fut enlevée.

Cancer primitif du clitoris avec adénite présymphysienne ; opération ; guérison. — *M. Péraire* présente cette pièce opératoire intéressante, dont l'examen histologique sera donné ultérieurement.

Luxation congénitale double des coudes et des hanches; malformation congénitale de l'appareil rotulien. — *MM. Robert Soupault et Portes.*

28 Février 1920.

Rupture spontanée d'une rate malarique ; splénectomie ; survie d'un mois; rupture à deux reprises de la cicatrice opératoire ; mort par péritonite. — *M. Fernand Masmonteil* a observé un cas de rupture spontanée de la rate chez un paludéen, au lendemain d'un accès de paludisme. La splénectomie pratiquée, le malade semblait devoir guérir quand, à deux reprises, il se fit une rupture de la cicatrice opératoire avec éventration. La mort survint au trente-deuxième jour après la rupture de la rate.

Note sur les artères coronaires. — *MM. P. Brocq et A. Mouchet* communiquent le résultat de recherches ayant porté sur 400 cœurs d'adultes. Ils se sont attachés à étudier les caractères morphologiques et topographiques des artères du cœur par des dissections; des mensurations précises des radiographies simples et stéréoscopiques. Les artères perforantes ont longuement retenu leur attention.

La question si controversée des anastomoses a été élucidée par eux au moyen de l'expérimentation et au moyen de la stéréoscopie radiographique.

Polype conjonctivo-vasculaire de l'intestin grêle ayant déterminé une invagination intestinale. — *MM. Ch. Dujarier et Topous Khan* rapportent l'observation d'un malade, âgé de 45 ans, qui avait présenté depuis deux ans de petites crises d'occlusion; des accidents d'occlusion aiguë l'amenèrent à l'hôpital et on pratiqua d'urgence un anus sur l'intestin grêle ; sept jours après, on réséqua l'invagination et le polype.

L'examen histologique de cette pièce a montré que le polype était constitué par une hyperplasie conjonctivo-vasculaire de la paroi intestinale, avec des lésions oblitératives de ses gros vaisseaux.

6 Mars 1920.

Tumeur maligne du sein. — *M. Marcel Charlanne* présente une tumeur maligne du sein qu'il a opérée dans le service de M. Lapointe et qui, cliniquement, avait tout à fait l'aspect d'une tumeur épithéliale de la catégorie de celles que Velpeau avait jadis décrites sous le nom de carcinome encéphaloïde. Il fit une amputation large du sein, avec évidement du creux axillaire et dissection des vaisseaux : pas trace de ganglion axillaire ni de ganglions de Troisier.

A l'examen anatomo-pathologique des coupes, l'avis des histologistes ne fut pas concordant : pour les uns c'est un angio-sarcome, pour les autres un carcinome atypique à dégénérescence colloïde.

Echinococcose péritonéale et de la plèvre droite à point de départ hépatique ; intervention en plusieurs temps. — *M. H. Costantini* présente l'observation et les pièces opératoires d'une échinococcose péritonéale énorme, avec kyste hydatique du foie, de la rate et du pelvis, et en plus kyste thoracique droit. Opération par M. Quénu. Dans une première intervention, on enlève les kystes épiploïques. Dans une deuxième, trois semaines après, on traite le kyste du foie qui présente un prolongement splénique.

La malade meurt au cours d'une vomique.

Greffe d'un cancer du col utérin sur un polype intracavitaire. — *MM. Chauvin et Roux* (de Montpellier) présentent les coupes d'un cancer du col de l'utérus qui s'était greffé sur un polype endo-cavitaire de petit volume. Il s'agissait, histologiquement, d'un épithélioma pavimenteux à globes épidermiques.

Gros orteil surnuméraire. — *M. Chauvin* communique les radiographies de cette anomalie. Le gros orteil surnuméraire, bien développé, a un squelette anormalement complexe : il présente deux phalanges, un seul sésamoïde, un métatarsien, le premier cunéiforme tout entier, enfin un segment osseux isolé aux dépens du scaphoïde et sur son côté interne.

13 Mars 1920.

Absence du ligament croisé antérieur du genou. — *M. Cabouat* présente une articulation du genou, privée de son ligament croisé antéro-interne. Le ménisque articulaire s'insère à la place du ligament absent; le ligament croisé postérieur a son insertion étalée transversalement à la partie antérieure de l'échancrure intercondylienne.

Lipome périostique médian de la région occipitale. — *M. G. Pélissier* (d'Alger) a observé un Arabe d'une cinquantaine d'années, qui présentait une volumineuse tumeur pédiculée de l'occiput, apparue à l'âge de 9 ans. L'opération montra que la tumeur s'était développée sous l'aponévrose épicranienne, sur le périoste. C'était un lipome, et non une méningocèle déshabitée et infiltrée de graisse.

Kyste hydatique du cerveau. — *MM. G. Pélissier et M. Raynaud* (d'Alger) communiquent l'observation d'une fillette de 8 ans, atteinte d'hémiparésie droite avec participation du facial, vomissements, céphalée, et stase papillaire avec choriorétinite. Après échec du traitement mercuriel et refus de toute intervention, la mort subite survint. A l'autopsie, on trouva un kyste hydatique acéphalocyste de l'hémisphère cérébral gauche.

Ostéite fibreuse kystique de l'humérus; fracture spontanée; consolidation. — *M. Charlanne* présente des radiographies et des coupes histologiques d'un cas d'ostéite fibreuse kystique, révélée chez un jeune homme de 16 ans par une fracture spontanée de l'humérus. Le malade avait été montré précédemment à la Société de Chirurgie par M. Lapointe, avant l'intervention. Depuis, la consolidation de cette fracture se fait régulièrement.

Ulcération tuberculeuse du col utérin. — *M. Charlanne.* Présentation de coupes histologiques.

Sur les lésions dites traumatiques de l'appendice. — *MM. Champy et Massart* ont observé, sur des appendices enlevés par laparotomie et n'ayant jamais attiré l'attention, une cavité remplie de sang et une muqueuse présentant des stries hémorragiques transversales, en nombre variable, de 3 à 6, distantes l'une de l'autre de quelques millimètres. S'agit-il de lésions « traumatiques » obtenues par la ligature des vaisseaux appendiculaires ? En réalité, au niveau de ces stries, on voit des lésions inflammatoires des follicules clos, des infarctus centraux, des follicules clos avec lésions en voie de cicatrisation, ce qui exclut l'idée de traumatisme opératoire.

Tuberculose ulcéreuse iléale. — *MM. R. Durand et Ph. Caux,* ayant fait le diagnostic clinique d'appendicite, le modifièrent pendant l'intervention. L'appendice était situé en arrière d'un cæcum distendu, et l'iléon, sur une longueur de 30 cm., présentait des placards hémorragiques. Le cæcum fut réséqué ainsi que 35 cm. d'iléon. Il n'y avait pas de lésion sur l'appendice ni sur le cæcum ; par contre, il existait, au niveau des placards hémorragiques de l'iléon, des ulcérations tuberculeuses typiques. Les ganglions, enlevés en même temps, étaient aussi tuberculeux.

Multiples petites tumeurs fibreuses, trouvées au cours d'une laparotomie sur l'intestin et l'épiploon. — *M. R. Durand* pense qu'il s'agit de tumeurs consécutives à l'introduction de corps étrangers dans la cavité péritonéale, lors d'une laparotomie antérieure.

Epithélioma cylindrique de l'appendice secondaire à un kyste végétant bilatéral de l'ovaire. — — *M. R. Durand,* au cours d'une laparotomie, faite pour extirper deux kystes ovariens végétants, a

trouvé, au milieu d'un bloc d'adhérences, à droite, l'appendice augmenté de volume, blanchâtre et dur au toucher. Cet appendice présente un épithélioma cylindrique et paraît avoir été envahi de l'extérieur vers l'intérieur.

Epithélioma du corps utérin dans un utérus fibromateux ayant subi trois applications de radium six mois avant l'intervention. — *M. R. Durand* a trouvé un utérus polyfibromateux avec cavité transformée en un cloaque nécrotique, fétide et verdâtre. De vastes plaques nécrotiques sont nettement situées à l'endroit où furent faites les applications du radium. Dans le reste de l'utérus, il y a des noyaux épithéliomateux du type glandulaire.

Lipome périostique. — *M. A. Trèves* apporte une observation de lipome périostique pur de l'extrémité supérieure du cubitus, opéré chez une enfant de cinq ans. Il s'agit d'une tumeur rare, puisque le mémoire de Schwartz et Chevrier n'en signale que deux observations au niveau de cet os.

Fibrome utérin et rupture tubaire.—*MM. Moure et G. Buquet* présentent une pièce opératoire enlevée par hystérectomie abdominale pour rupture de grossesse tubaire. L'utérus contient un fibrome en voie de ramollissement.

Deux cas de fibro-adénome du sein chez l'homme. — *M. J.-P. Tourneux* (de Toulouse).

Cancer psammeux du sein. — *M. J.-P. Tourneux.*

Kyste du vagin à épithélium mixte. — *MM. J.-P. Tourneux et G. Tourneux* expliquent par l'aberrance d'évolution des conduits de Müller la production de ce kyste mixte, à épithélium cylindrique simple et pavimenteux stratifié.

Un cas d'appendicite oblitérante. — *MM. J.-P. Tourneux et G. Tourneux* communiquent trois cas d'oblitération complète de la lumière du canal appendiculaire. Dans deux cas, la sclérose a réparé des lésions ulcéreuses. Le troisième cas se rapporterait à un phénomène de régression appendiculaire normale, mais d'apparition très précoce.

L. Clap.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

9 Février 1920.

Sur la radiothérapie du fibrome utérin (Suite de la discussion). — *M. J.-L. Faure* constate que, dans le traitement des fibromes, la radiothérapie, d'une façon générale, donne des résultats satisfaisants: suppression des hémorragies, diminution de volume du fibrome. La radiothérapie donne cependant parfois des échecs relatifs: il n'y a plus de troubles hémorragiques, mais le volume de la tumeur persiste ou même continue à s'accroître.

Les inconvénients de la méthode sont négligeables: les radiodermites sont exceptionnelles et il ne semble pas que la radiothérapie puisse provoquer ou même favoriser la dégénérescence cancéreuse. Si l'on veut mettre en parallèle ces deux traitements: radiothérapie et hystérectomie, il ne faut pas oublier que celle-ci peut donner lieu à de petits incidents postopératoires, cystite, abcès de la paroi et, en outre, qu'elle se traduit par un pourcentage de mortalité de 3 à 5 pour 100.

La curiethérapie semble devoir remplacer la radiothérapie et depuis quelque temps M. J.-L. Faure abandonne de plus en plus ce dernier mode de traitement. La curiethérapie ne lui a donné que des succès remarquables par leur rapidité, leur constance, par la réalisation complète de la guérison. Il cite le cas d'une malade qui présentait un état général des plus graves, dû à un volumineux fibrome atteignant l'ombilic, et qui, à la suite de deux applications de radium, s'améliora rapidement en même temps que l'utérus diminuait de volume au point de revenir à des dimensions normales.

Pour fixer son impression par des chiffres, M. Faure note que: par les moyens chirurgicaux, il y a 3 à 5 pour 100 de létalité, mais, par contre, on obtient 95 pour 100 de *résultats bons immédiatement* et *définitivement*; par la radiothérapie et la curiethérapie, il n'y a pas de létalité immédiate, on obtient même 80 pour 100 d'améliorations suffisantes pour être appelées guérisons, mais il faut compter 20 pour 100 d'échecs. Ces méthodes de « temporisation », malgré les espoirs qu'il est permis de fonder sur elles, ne doivent donc pas faire oublier les excellents résultats qu'ont donnés jusqu'ici les moyens chirurgicaux.

En pratique, en dehors des cas où l'on est obligé de tenir compte de l'avis des malades, il est des cas nettement tranchés où le traitement chirurgical s'impose:

α) Cas où le diagnostic reste incertain, ceux par exemple où l'on hésite entre un petit fibrome et une salpingite, entre un gros fibrome et un kyste de l'ovaire, ceux surtout où il est permis de soupçonner une dégénérescence néoplasique;

β) Cas qui s'accompagnent d'accidents (fièvre, phénomènes de péritonite, nécrose, etc.);

γ) Fibromes compliqués de grossesse;

δ) Fibromes volumineux à évolution aiguë;

ε) Fibromes pédiculés (ceux-ci semblant peu sensibles à la radio ou à la curiethérapie).

— *M. Lequeux* se rallie aux idées exposées par M. J.-L. Faure et précise certains points de technique de la curiethérapie. Il emploie 40 à 45 milligr. de sulfate de radium, placé à l'aide d'une sonde de Nélaton dans la cavité du corps de l'utérus, et non dans le col. Les séances sont de 12 à 14 heures de trois semaines en trois semaines. Deux à trois applications suffisent généralement.

Les résultats qu'il a eu dans 11 cas récents sont excellents:

a) Les *hémorragies* ont disparu d'une façon constante après 1, 2 ou 3 séances; les règles persistent peu abondantes, mais disparaissent progressivement en deux ou trois mois. Il y a parfois des hémorragies abondantes, mais transitoires après une seule application, dues sans doute à des lésions de la muqueuse du même ordre que celles des radiodermites;

b) les *sensations de gêne*, de *pesanteur*, les *douleurs* même disparaissent d'une façon constante et font place à une sensation de calme, de bien-être qu'accusent spontanément les malades;

c) La *diminution de volume* des fibromes est variable: les fibromes gros, durs, ne diminuent pas; les petits fibromes diminuent très rapidement, les fibromes sous-péritonéaux régressent peu, les fibromes sous-muqueux régressent beaucoup, les fibromes interstitiels régressent de façon moyenne.

— *M. Doléris.* La question, telle qu'elle se pose, paraît devoir être tranchée sur un point capital: la menstruation est-elle supprimée par la curie et la radiothérapie; est-ce l'ovaire qui est physiologiquement supprimé, ou bien s'agit-il d'une cicatrisation de la muqueuse utérine? Si cette question est, comme il semble, bien tranchée par l'affirmative, et si on a affaire à un fibrome qui peut être extirpé par énucléation, ou s'il s'agit d'un fibrome pédiculé qu'on peut enlever par torsion, ne vaut-il pas mieux recourir à ces traitements chirurgicaux véritablement simples, et conserver la vitalité génitale? Ceci est d'importance.

De plus le diagnostic de fibrome n'est pas toujours facile; il peut y avoir confusion avec des kystes hépatiques du bassin, des salpingites chroniques, avec la simple congestion utérine, avec certaines subinvolutions lentes, certaines rétro-déviations.

La question doit donc être envisagée avec calme et il ne faut pas se hâter de conclure; or, il semble qu'on soit à ce sujet dans une période d'engouement, comme on l'était jadis au sujet du traitement électrothérapique.

— *Mme Fabre* donne les impressions que lui ont laissées 60 cas traités par le radium.

Les doses faibles ne lui semblent pas devoir être employées: il faut environ 150 milligr. de bromure de radium, ce qui correspond à 90 ou 100 milligr. de radium-élément ou à 2 ou 40 millicuries. Mme Fabre emploie un filtre de 1 mm. 1/2 de platine enveloppé dans une sonde en *gomme*. Elle fait une seule application, mais forte.

Le radium n'agit que jusqu'à 4 ou 5 cm. de profondeur, c'est pourquoi il ne donne pas de bons résultats dans les fibromes sous-péritonéaux, ou dans les gros fibromes. Les fibromes compliqués de salpingite constituent une contre-indication absolue, car la dilatation du col nécessaire pour introduire le radium peut provoquer une poussée aiguë inflammatoire. Dans les fibromes interstitiels il faut tenir compte de la profondeur de la cavité utérine et, au delà de 14 cm. mesurés à l'hystéromètre, la curiethérapie paraît contre-indiquée.

Les indications doivent donc être discutées pour chaque cas.

— *M. Delbet* insiste sur la différence entre la radiothérapie et la curiethérapie: les rayons γ (curiethérapie) sont autrement puissants que les rayons X (radiothérapie) puisqu'ils traversent 21 cm. de plomb alors que les rayons X n'en traversent pas 1 cm.

Il convient avant tout de poser un certain nombre de questions précises, telles que les suivantes:

1° S'il existe un fibrome incontestable, quelles sont les indications du traitement?

2° Quelle est l'action sur l'ovaire?

3° Quelle est l'action sur la muqueuse utérine?

4° Peut-il y avoir possibilité de grossesse après traitement? Est-ce que la ménopause est nécessaire pour obtenir la régression du fibrome?

On rencontre sur ce dernier point les opinions les plus opposées: M. Béclère recherche la suppression des règles, au point qu'il recommande à ses malades de revenir le trouver non seulement s'il y a réapparition des règles, mais même si elles éprouvent les simples symptômes prémonitoires tels que bouffées de chaleur, malaise, etc.

Par contre, les Américains disent que les femmes peuvent avoir des enfants, et trois observations récentes de M. Ménard semblent confirmer leur opinion.

A propos de deux cas de placenta prævia traités par la césarienne. — *M. Lequeux* admet qu'à l'heure actuelle le traitement chirurgical du placenta prævia est indiqué:

1° Dans le neuvième mois de la gestation;

2° Lorsque l'hémorragie traduisant l'insertion basse du placenta est d'emblée massive;

3° Lorsque la longueur du col, sa rigidité semblent promettre des difficultés à qui tenterait une opération par voie basse;

4° Lorsque tout indique que le segment inférieur n'est pas encore formé;

5° Lorsqu'aucun symptôme d'infection n'existe encore, et, à ce point de vue, il faut non seulement exiger l'absence d'hyperthermie, l'absence de toute infection vaginale, mais encore l'absence de toute subinfection accrue naturellement par le décollement placentaire.

Il importe donc de faire la césarienne dès la première hémorragie, sans en attendre le retour.

A. Morisson-Lacombe.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

16 Février 1920.

Etat délirant chronique pseudo-démentiel. — *MM. Truelle et Brousseau* montrent une femme de 41 ans, délirante depuis 1908, internée pour la troisième fois depuis 1914, présentant un délire de persécution et de grandeur à base de troubles psycho-sensoriels multiples, d'interprétations fausses et de productions imaginatives, délire d'allure décousue et incohérente, accompagné de nombreux néologismes, catalogué démence paranoïde et ayant, en effet, l'apparence démentielle. En réalité, il n'y a pas trace d'affaiblissement intellectuel chez la malade. Ce qu'on a parfois tendance à considérer comme des signes de démence ne sont que des symptômes de chronicité.

Deux nouveaux cas de paralysie générale conjugale. — *MM. A. Marie et Legrain* (de Villejuif) présentent deux conjoints, internés l'un et l'autre à Villejuif, et atteints d'une syphilis neurotrope datant de 1910. Traités énergiquement d'emblée chez l'homme, la maladie évolua cependant et la guerre accéléra l'évolution de la paralysie générale actuelle; peu après, la femme fut prise d'atrophie papillaire, puis à son tour de paralysie générale tabétique.

Deux cas de morphinomanie: suppression brusque et suppression lente du toxique. — *MM. Marcel Briand et Yves Porcher* présentent deux cas de morphinomanie traités par la suppression brusque avec injection de sulfate de spartéine à raison de 6 centigr. en trois doses, en vingt-quatre heures.

Ces malades n'ont présenté aucun accident en dehors d'un peu de diarrhée et de quelques vomissements. Les auteurs estiment que l'administration de spartéine rend le sevrage brusque d'une innocuité absolue, et en fait le traitement de choix.

A la nombreuse documentation clinique concernant le sevrage brusque dans la démorphinisation, MM. Briand et Livet ajoutent une observation qui met en évidence:

1° Les avantages obtenus en ce qui concerne la rapidité de la désintoxication, le peu de souffrance du malade, l'absence de tout danger sérieux;

2° La nécessité de soigner ces malades dans des

établissements fermés qui, seuls, peuvent assurer l'efficacité du traitement.

3° Enfin, l'importance de l'état mental antérieur à la discrimination des symptômes observés.

— *M. Antheaume* fait remarquer qu'avant de procéder à la démorphinisation il importe d'être fixé sur la dose exacte de morphine nécessaire aux malades, sur le taux de la « *ration d'entretien* », les renseignements donnés par les malades étant le plus souvent inexacts. Il importe aussi, pendant la cure, d'administrer de la spartéine, du bicarbonate de soude et de faire de la suralimentation.

Démence précoce chez les deux sœurs et démence précoce très probable chez le frère. — *M. Leroy* présente de nouveau deux sœurs déjà étudiées par M. Trenel et lui, il y a 10 ans, sous le titre de « psychose de forme périodique ». Le diagnostic était hésitant entre psychose périodique et démence précoce, mais penchait plutôt vers la folie intermittente. Aujourd'hui, l'évolution a montré que ces deux sœurs étaient atteintes de démence précoce, la dissociation intellectuelle remontant du reste actuellement à neuf ans.

M. Leroy donne l'observation du frère probablement atteint, lui aussi, de démence précoce, bien que la psychose périodique puisse être envisagée.

Ces trois malades sont de profonds débiles, ce qui explique ces formes atypiques.

Stigmates de dégénérescence (malformation des pieds et des mains) chez une aliénée. — *M. Leroy* montre une femme, atteinte de délire systématisé des persécutions avec hallucinations auditives et psychomotrices, chez laquelle on trouve de curieux stigmates de dégénérescence qui existaient déjà chez la grand'-mère et chez une nièce. Main : à l'index, le point d'ossification épiphysaire est partiellement indépendant; au médius, le point d'ossification épiphysaire de la première phalange est nettement indépendant. Pieds : la deuxième phalange des orteils, sauf des pouces, est réduite à un petit corpuscule osseux de 2 mm. de longueur.

Paralysie générale, syphilis cérébrale ou épilepsie. — *M. Vian* présente un malade du service de M. Colin dont le diagnostic est hésitant entre la paralysie générale, la syphilis cérébrale et l'épilepsie.

Ce malade, âgé de 48 ans, a un léger affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, de l'apathie, un léger tremblement de la langue, de l'hémiparésie avec exagération des réflexes tendineux à gauche, des crises épileptiformes. Le Wassermann est nettement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Albuminose et lymphocytose. Par contre, on ne trouve pas de signes pupillaires, pas d'embarras de la parole, pas de tremblement des mains, pas de Babinski.

Le traitement et l'évolution pourront, seuls, permettre de faire un diagnostic précis.

Un cas de pseudo-paralysie générale. — Sur le désir exprimé à la séance de Novembre dernier par plusieurs membres de la Société, *M. Sarazin* représente un malade de M. Colin qui, à son entrée à l'Asile, offrait des symptômes nets de paralysie générale avec escarre sacrée, mais sans réaction de Wassermann, ni lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ce militaire va sortir complètement guéri, mais en conservant cependant ses troubles pupillaires.

— *M. Mallet* fait remarquer que, pendant la guerre, on a observé souvent des commotionnés présentant le syndrome paralytique. Seule, la ponction lombaire permettait de trancher le diagnostic.

Bouffée délirante polymorphe chez un dégénéré de 14 ans. — *MM. Briand et Borel* montrent un enfant de 14 ans, à hérédité névropathique chargée, né prématurément qui, à la suite d'un léger embarras gastrique, a présenté une bouffée d'excitation avec quelques idées délirantes polymorphes et obsessions conscientes. Le délire est très mobile et peu cohérent à prédominance hypochondriaque avec panophobies.

Il existe des phases successives d'excitation et de dépression et, en quatre jours, trois variations ont été observées. On peut se demander s'il s'agit d'une bouffée délirante simple chez un dégénéré, ou d'un début de psychose circulaire.

Tumeur du lobe frontal. — *MM. Capgras et Beaudouin* présentent une pièce anatomique : tumeur du lobe préfrontal gauche développée aux dépens de la face interne et de la face inférieure de l'hémisphère. La malade, décédée par ictus apoplectiforme deux jours après son entrée à l'Asile, offrait des signes psychiques (indifférence, euphorie niaise, affaiblissement intellectuel considérable) qui avaient pu faire soupçonner la paralysie générale. Hérédité : père mort de cancer gastrique.

HENRI COLIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Février 1920.

Note sur la centrothérapie oculaire. — *M. Klotz-Guérard*, se basant sur la centrothérapie de Pierre Bonnier, a fait des recherches sur l'iridothérapie en se servant des localisations de Peccety. Il a pu améliorer avec des rayons bleus une névralgie diaphragmatique; chez un épileptique, les crises deviennent quatre fois plus fréquentes avec la lumière rouge; enfin, la lumière rouge a fait monter le pouls de 70 à 82 et 84 à la minute; chez cette dernière personne la lumière rouge a provoqué du bâillement pendant près d'une demi-heure, à la région qui correspond au cardia.

Considération sur la multiplicité des traitements préconisés contre le cancer. — *M. Rubens-Duval.* La multiplicité de ses traitements n'est pas la conséquence de l'absence de remède spécifique du cancer, mais est en raison de la multiplicité des indications thérapeutiques que comporte le traitement d'un cancéreux. Le cancer n'a pu, en effet, se développer localement qu'à l'occasion d'un trouble de l'état général. Le traitement local, chirurgical ou radiumthérapique, n'a de chance de donner une guérison définitive que si le trouble de l'état général qui a permis l'éclosion du cancer a été passager. Si celui-ci persiste, le cancer récidive ou même, si la guérison locale a été obtenue, un nouveau cancer apparaît dans un autre organe. Il faut dépister les facteurs de ce trouble de l'état général, arthritisme, goutte, diabète, syphilis, dépression nerveuse, insuffisance fonctionnelle des divers organes, etc., et, lorsqu'on les a reconnus, leur opposer le traitement approprié, d'où multiplicité des indications thérapeutiques à remplir et utilité d'associer, suivant ces indications, les divers traitements préconisés contre le cancer.

Radiographie et urologie. — *MM. H. Minet et Nahan* montrent l'importance du diagnostic radiographique en urologie. Les pyuries, les hématuries, les syndromes douloureux de l'appareil urinaire supérieur sont des indications formelles de la radiographie qui décèle les calculs latents, les altérations du contour rénal dans certains cas, les ectopies, etc. Les auteurs estiment que les calculs latents de la prostate doivent être recherchés fréquemment et qu'on reconnaîtra leur siège urétral ou prostatique vrai, leur forme, leur multiplicité, leurs dimensions, et par suite la meilleure voie d'accès s'ils doivent être enlevés. Il leur paraît désirable que le diagnostic soit établi en commun par le radiologiste et l'urologiste.

Oligurie prolongée et rebelle due à une ancienne néphropexie et guérie par néphrotomie. — *M. Le Fur* rapporte le cas d'une femme qui, après une néphropexie, présenta une oligurie d'origine réflexe très prononcée laquelle se maintint pendant plus d'un an : les urines diminuèrent de plus en plus au point d'atteindre 200 et même 100 gr. par jour avec une élimination très défectueuse de l'urée (3 gr. 15 par jour) et des chlorures (0 gr. 80). La néphrectomie fit cesser immédiatement tous ces troubles : les urines atteignirent 500 gr. le jour de l'opération, 1.130 gr. le deuxième jour et 1.600 gr. les jours suivants. L'urée passa, après l'opération, de 3 gr. 15 à 12 gr. 42 et les chlorures de 0 gr. 80 à 5 gr. 91. La néphrectomie fut cependant décidée malgré une très mauvaise constante d'Ambard (0,229) alors que le taux de l'urée sanguine était bon (0,36). M. Le Fur en conclut qu'en cas de désaccord entre les résultats fournis par les méthodes de l'urée sanguine et de la constante d'Ambard, c'est à la première qu'il donne la préférence comme beaucoup plus fidèle.

Endocardite ulcéreuse maligne d'origine suppurative. — *M. A. Blind*, à l'autopsie d'un amputé pour fracture de cuisse par balle ayant longtemps suppuré, mort asystolique, a trouvé une endocardite ulcéreuse maligne avec perforation d'une des valvules sigmoïdes aortiques. L'auteur n'a retrouvé qu'un seul cas ayant la même pathogénie.

12 Mars 1920.

Traitement de la goutte. — *M. Guelpa* présente une malade atteinte de goutte, avec déformation considérable des deux mains, qui a été très améliorée par son traitement, ainsi qu'en témoignent les radiographies.

Les accès de fatigue d'origine hépatique. — *M. Roger Glénard* (de Vichy) pense que ce sont là les manifestations morbides les plus fréquemment rencontrées au cours des poussées légères de congestion hépatique. La fatigue hépatique survient surtout par accès périodiques, de préférence le matin au réveil et après les principaux repas. Le début des accès est rapide : brusquement, le sujet accuse une lassitude extrême, avec lourdeur des membres et envie de dormir. Ces accès durent peu. Ils sont en rapport direct avec les causes de surmenage hépatique et s'accompagnent des troubles habituels dans les cas de ce genre : le foie est généralement le siège d'une tension douloureuse, la palpation le décèle anormal.

Cette fatigue hépatique est due à une auto-intoxication par insuffisance fonctionnelle du foie et comporte comme traitement le sulfate de soude, le bicarbonate de soude, les cures thermales, un régime alimentaire sévère, l'hydrothérapie, un exercice modéré et une mise au repos du système nerveux qui empêchent la maladie hépatique de passer à la chronicité avec les dangers que celle-ci comporte pour l'avenir.

Cures thermales et glandes endocrines. — Par des exemples tirés d'Aix-les-Bains, Bourbon-l'Archambault, Vichy, Bagnoles-de-l'Orne, Luxeuil, Salies-de-Béarn, Royat, Divonne, *M. Léopold-Lévi* montre que, suivant leur mode d'application, les cures thermales exercent sur les glandes endocrines et par leur intermédiaire une action de régulation ou d'excitation favorable ou nuisible. Il étudie le mécanisme des poussées thermales qui font intervenir les glandes endocrines et particulièrement la thyroïde dans leur production et il fixe la posologie thermale qui doit être calquée sur la posologie thyroïdienne.

— *M. Joly* a constaté le rôle favorable des cures thermales de Bagnoles, en particulier dans les cas d'hypofonction des glandes endocrines.

Statisme et dynamisme des minéraux biotiques. — *M. Lematte.*

Instrument pour l'électro-dilatation urétrale. — *M. Minet.*

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Février 1920.

La radiothérapie des fibromyomes utérins et sa technique. — *M. A. Béclère* expose que cette technique, soumise aux règles générales de la radiothérapie profonde, est, en outre, subordonnée à l'opinion adoptée sur le mode d'action du traitement. D'après la théorie allemande, il s'agit d'une castration sèche avec régression consécutive des myomes; les ovaires sont la cible unique sur laquelle doivent converger de toutes parts les irradiations; une technique uniforme convient à tous les malades. Au contraire, d'après l'opinion française, à l'appui de laquelle M. Béclère a apporté récemment des preuves irréfutables, l'action de la radiothérapie s'exerce simultanément sur les myomes et sur les ovaires, mais se manifeste tout d'abord sur les premiers dont la régression précède de loin la suppression des règles; elle s'applique aux femmes de tout âge, aux tumeurs de toutes dimensions, avec ou sans exagération des ménorragies ; c'est un département de la radiothérapie des néoplasmes, et la technique, variable avec le siège et les dimensions des myomes, doit s'adapter aux exigences de chaque cas.

M. Béclère fait ressortir tous les avantages de la méthode des doses modérées à intervalles rapprochés, d'une à deux semaines au maximum.

Mécanisme de certaines déformations non lésionnelles de l'estomac; la distension de l'arrière-fond tubérositaire. — *M. Barret* étudie le mécanisme de certaines biloculations gastriques qui doivent être considérées, sauf exceptions rares, comme purement fonctionnelles. L'examen de profil montre, en pareil cas, que la poche supérieure, située tout à fait en arrière, est constituée par une dépression en

cuvette de la paroi au niveau de l'arrière-fond de la grosse tubérosité. La formation de cette poche est déterminée essentiellement par la faiblesse de la tunique musculeuse dans cette région : la dépression se produit dans la zone de moindre résistance lorsque la tendance intragastrique augmente suffisamment; le seuil qui sépare les deux poches se trouve à la limite de cette zone et répond au renforcement de la tunique musculeuse au niveau du corps de l'estomac.

Modification du porte-ampoule de Drault. — *M. Barret* présente un pied porte-ampoule Drault dont il a fait modifier l'anneau porte-cupule; la mise en place de l'ampoule se trouve grandement facilitée par cette modification, en particulier, dans les applications radiothérapiques.

Présentation d'un châssis radioscopique pour examen vertical. — *MM. Malaquin et Dutertre* présentent un châssis vertical d'examen radioscopique entièrement métallique, à mouvements doux sur galets, et muni d'une plate-forme permettant l'examen du malade sous différents angles mesurables.

9 Mars 1920.

Du voile des sommets pulmonaires dans les anévrismes de l'aorte. — *M. Lebon*. Dans tous les cas d'anévrisme de l'aorte, on constate une diminution parfois très prononcée de la transparence de l'un ou de l'autre des deux sommets pulmonaires. Ce voile apical peut provenir d un refoulement du parenchyme pulmonaire par la poche anévrismale qui remonte jusqu'à la région sous-claviculaire où les battements sont perceptibles; mais, et c'est ce qui arrive lorsque l'aorte est simplement élargie, sans ectasie véritable, l'obscurité pulmonaire, l'obscurité des sommets est bien plus souvent due à une compression de la trachée ou des grosses bronches et du nerf pneumogastrique.

Si les anévrismes de l'aorte ont leur cachexie, comme la tuberculose, ils peuvent faire croire à une lésion tuberculeuse ancienne ou récente limitée aux sommets.

Radiographies de lésions osseuses. — *MM. Garcin et Aubourg* présentent les clichés et les observations cliniques: 1° d'exostoses ostéogéniques multiples coexistant avec un mal de Pott cervical très accentué; 2° d'une tumeur osseuse du radius à aspect alvéolaire, probablement de nature tuberculeuse; 3° de trois corps vertébraux détruits par un anévrisme de l'aorte.

Note sur le radiodiagnostic de certaines affections osseuses chroniques. — *M. Colaneri* présente quelques clichés concernant des ostéomyélites chroniques de l'humérus, du fémur, et de l'os iliaque. Ces lésions, classées sous la même étiquette clinique, présentaient, au point de vue radiologique, des lésions d'aspect très différent.

Examen radioscopique du gros intestin dans un cas de péricolite aiguë avec sténose du côlon descendant. — *M. Laurent-Moreau* relate l'observation d'un malade qui, au cours d'une péricolite aiguë, fut examiné à l'écran, après lavement bismuthé : on trouva une sténose de la moitié supérieure du côlon descendant, coïncidant avec un empâtement diffus de cette région. Les phénomènes inflammatoires ayant disparu, on fit un nouvel examen qui montra la complète disparition de cette sténose.

La durée d'évacuation du sulfate de baryte : la micro-rétention. — *M. Specklin*, de l'étude de plus de 500 examens gastriques, conclut que le repas baryté est évacué en moins de quatre heures. Lorsque cette évacuation a une durée plus longue, il s'agit de cas pathologiques. A un premier degré de retard, c'est-à-dire lorsqu'on trouve, quatre heures après le repas, une petite cupule opaque dans le fond de l'estomac, l'auteur propose le nom de *micro-rétention*; il faut songer, dans ces cas, à un ulcus gastro-duodénal (dans 2/3 des cas) : il a trouvé, en effet 40 ulcus (diagnostic confirmé par l'opération) sur 60 sujets présentant ce symptôme.

Lésions sous-diaphragmatiques reconnues à l'examen radiologique chez un malade tuberculeux. — *M. Lebon*. Chez un malade présentant des lésions multiples de l'appareil pleuro-pulmonaire et cardio-péricardique, avec conformation défectueuse du thorax datant de la première enfance, l'examen radiologique a montré l'existence de lésions sous-diaphragmatiques d'explication difficile. Il existait, au-dessous de la voûte diaphragmatique du côté droit, un espace triangulaire séparant le foie du diaphragme, et, du côté gauche, une bride fibreuse très nette se dirigeant de haut en bas et de dehors en dedans vers la colonne lombaire.

Utilisation de deux tubes Coolidge-Baby sur le transformateur dit Coolidge. — *M. Belot* présente un dispositif imaginé par *M. Saleil* qui permet d'actionner à la fois deux tubes Baby-Coolidge avec le matériel transformateur pour Coolidge. Ce dispositif présente de l'intérêt au point de vue de la meilleure utilisation de ce matériel et simplifiera la réalisation de la radiostéréoscopie.

Un nouveau cas de radiographie positive de calculs du cholédoque. — *MM. Pierre Duval et Henri Béclère* communiquent l'observation d'un homme de 63 ans, petit de taille et du poids de 78 kilogr., donc relativement corpulent, alcoolique et hépatique de longue date, qui fut examiné radioscopiquement au sujet d'une affection présumée de l'estomac. L'examen à l'écran révéla la présence, un peu au-dessus de la crête iliaque droite, d'une ombre anormale, en demi-lune. La radiographie montra qu'il s'agissait de calculs biliaires dans une vésicule distendue. Le cliché révèle en plus la présence de 50 petits calculs très nets dans le canal cholédoque.

Un nouvel examen eut lieu quelques jours après. Dans l'intervalle, le malade avait présenté toute une série de crises hépatiques avec finalement brusque cessation des douleurs. Le nouvel examen, pratiqué dans le décubitus abdominal, montra, dans cette position, un groupement étalé des calculs de la vésicule. Le canal cholédoque contenait, à ce moment, 9 calculs très distincts. La radiographie avait pu saisir le résultat des crises qui venaient de se produire et l'évacuation dans la voie biliaire principale de nouveaux calculs.

L'intervention chirurgicale confirma le diagnostic radiologique. L'examen chimique des calculs, pratiqué par M. Grigault, donna 85 pour 100 de sels de chaux.

Présentation d'un châssis-table pour examen radioscopique. — *M. Dutertre*. Cet appareil, grâce à une manœuvre très facile, peut être utilisé pour l'examen debout ou couché.

G. Haret.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Février 1920.

A propos du vissage des fractures du col fémoral. — *M. Desgouttes* présente les radiographies d'une femme de 62 ans, atteinte de fracture du col du fémur, fracture qui fut traitée par la méthode du professeur Delbet, simplifiée par M. Santy.

Après réduction, l'opérée fut mise au lit sans aucun appareil de contention ; une première radiographie montra que la vis avait été placée en très bonne position. Mais quelque temps après le premier lever, qui eut lieu au trentième jour, la claudication, la déformation et la rotation en dehors réapparaissaient ; une deuxième radiographie montra que la vis métallique s'était infléchie au point où commence le filetage. Il n'est pas douteux que cette inflexion s'est produite au moment du lever.

Cet échec ne doit pas faire abandonner une méthode qui a fait ses preuves ; mais il montre qu'il peut y avoir avantage à retarder le lever de tels opérés et à les munir temporairement d'un appareil de marche.

Résultats opératoires obtenus chez trois grands mutilés de la face. — *M. Desgouttes* présente, en son nom et au nom de *M. Pont*, trois grands mutilés de la face qu'ils ont opérés au centre maxillo-facial de la XIVe région.

Les résultats sont bons au point de vue esthétique ; mais il faut regretter que la restauration fonctionnelle des gros dégâts de la face, avec perte de substance considérable au niveau des maxillaires supérieurs, soit presque impossible. Ces blessés sont devenus des gens présentables, n'inspirant plus la terreur et le dégoût à leurs semblables, mais ils sont voués au régime du biberon et des pâtées pour le reste de leurs jours. Chez de tels mutilés, la tuberculose trouve des conditions favorables à son développement.

Moulages de la face en gélatine. — Au nom de *M. Pont*, *M. Desgouttes* présente des moulages de la face en gélatine.

Les grands mutilés de la face, avant tout traitement, sont moulés en creux comme d'habitude; puis un moulage en relief est fait en gélatine. Il est facile sur ce masque élastique de préparer les autoplasties indiquées : on peut tracer les lambeaux, les décoller, les adapter, les affronter. Il n'y a plus qu'à répéter cette opération sur le patient : aucun imprévu n'est possible, seules quelques incisions de décharge peuvent être ajoutées ou prolongées si besoin est.

On peut faire des moulages des membres et faire répéter les lambeaux d'amputation et des désarticulations aux élèves des cours de médecine opératoire.

Appendicite sous-hépatique d'emblée. — *M. Bérard*. Les localisations sous-hépatiques d'emblée de l'appendicite sont rares chez l'adulte. On les observe surtout chez les enfants qui ont conservé la disposition fœtale du cæcum dans l'hypocondre droit, avant sa descente. Chez l'adulte, les abcès sous-hépatiques d'origine appendiculaire se voient plutôt comme des complications d'appendicite suppurée rétro-cæcale, incisée ou non, et propagée sous le foie, soit par décollements progressifs de la loge rétro-colique, soit par l'infection ascendante des lymphatiques.

Dans le cas présenté par M. Bérard, le malade âgé de 50 ans souffrait, depuis quinze jours, de vagues douleurs dans le flanc droit, avec une température oscillant entre 38° et 40° depuis trois jours ; il entra à l'hôpital avec un plastron inflammatoire extrêmement douloureux le long du rebord des fausses côtes droites, en dehors de la vésicule. Cet homme n'avait d'ailleurs ni passé hépatique, ni ictère, et l'on songea bien à une suppuration d'origine intestinale, soit par colite, soit par appendicite. La fosse iliaque droite était libre et indolore. A la radioscopie, on vit une masse sombre se confondant avec l'ombre hépatique et surmontée d'une poche claire comme dans les collections pyo-gazeuses sous-phréniques.

Une incision oblique, pratiquée sous le rebord costal droit, donna issue à du pus fécaloïde. Suites simples : opéré le 21 Octobre, cet homme ne portait plus, un mois après, qu'une fistulette insignifiante. A cette époque, M. Bérard réintervint pour extirper l'appendice. L'incision de Jalaguier dut être prolongée très haut pour découvrir le cæcum au-dessus du pédicule rénal. L'appendice recourbé en arrière du côlon ascendant, sur une longueur de plus de 12 cm., ne put être extirpé que péniblement et par décortication sous-séreuse. L'abcès primitif développé autour de la pointe avait laissé quelques gouttes de pus, sous la face inférieure du foie. Suture et drain ; suites simples, guérison.

Il s'agissait donc bien d'une localisation sous-hépatique primitive, par persistance de la position fœtale élevée du cæcum et de l'appendice.

— *M. Gayet* est intervenu dans un cas analogue. Le malade auquel il fait allusion souffrait dans la région lombaire et accusait des troubles urinaires à tel point qu'il avait été envoyé à l'hôpital, avec le diagnostic de pyélonéphrite. M. Gayet pensa néanmoins à une appendicite, et le diagnostic fut vérifié à l'intervention. Le cæcum était sous le foie et l'appendice enflammé au contact du bassinet, ce qui expliquait l'existence de troubles urinaires.

Méningite séreuse corticale enkystée. — *M. Leriche* présente un malade intéressant à un triple point de vue : rareté de la lésion, technique opératoire employée, résultats obtenus.

Il s'agit d'un soldat qui, en Septembre 1915, reçut dans la région pariéto-occipitale gauche un éclat d'obus ayant déterminé, en apparence du moins, une simple plaie du cuir chevelu. De retour au front, cet homme prit, en 1917, des crises d'épilepsie jaksonienne se manifestant tous les huit jours et débutant par le membre supérieur droit. C'est deux ans et demi après la première crise que M. Leriche eut l'occasion de l'observer.

La radiographie ne fournit aucun renseignement. M. Leriche découvrit d'abord la carotide interne et dilacéra à la sonde cannelée le plexus sympathique périartériel. Cette sympathicectomie amena une vaso-constriction de l'artère, qui prit le volume d'une radiale, et assura au niveau du cerveau et de ses enveloppes, une hémostase temporaire pendant six à sept heures. Puis l'auteur tailla un volet dans la région pariétale; la dure-mère, exsangue et ne battant pas, fut incisée : entre elle et les méninges molles s'était développée une méningite séreuse corticale enkystée, du volume d'un œuf de pigeon. Le liquide fut évacué; il ne contenait, ni microbes, ni éléments figurés. Le volet osseux fut remis en place et les suites furent d'abord simples. Mais, douze jours après l'opération, les crises épileptiques réapparaissaient, ce qui conduisit M. Leriche à une deuxième intervention : les parois du kyste reformé furent alors disséquées et le volet définitivement enlevé. Depuis, les crises ne se sont plus reproduites.

La sympathicectomie périartérielle se traduit par des phénomènes analogues à ceux que l'on observe à la suite de l'ablation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique : diminution de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire, myosis. L'opéré de M. Leriche présente ces signes. Il a présenté également, dans les jours qui ont suivi la sympathicectomie, de la vaso-dilatation au niveau de la conjonctive.

Dans certains cas, les phénomènes vaso-dilatateurs sont beaucoup plus accentués, intéressant la moitié correspondante de la face, du cerveau, des méninges.

M. Leriche a même observé, dans un cas, une vaso-dilatation très marquée de la langue.

25 Février 1920.

Pseudarthrose du col fémoral traitée par le vissage. — *M. Nové-Josserand* rapporte l'observation d'un homme de 24 ans qui, en Septembre 1914, reçut un shrapnell dans la hanche droite. Le projectile était superficiel et rien ne pouvait faire prévoir une fracture. Pourtant, deux mois après, les mouvements de la cuisse restant impossibles, une radiographie permit de diagnostiquer une fracture du col fémoral. Le blessé fut alors immobilisé en abduction. Le plâtre enlevé, l'impotence restait complète; on notait un raccourcissement de 5 cm. et l'on percevait une fine crépitation au niveau du foyer fracturé; une deuxième radiographie montra l'existence d'une pseudarthrose. M. Nové-Josserand intervient cinq mois après la blessure; il découvre le foyer, résèque le tissu fibreux interposé entre les fragments et avive ces derniers. Il place deux grandes vis de Lambotte et met une traction de 6 kilogr.

Deux mois après, la consolidation commençait à se faire, pour être définitive au quatrième mois.

Cette observation est intéressante à deux points de vue : ce projectile, bien qu'étant resté superficiel, avait fracturé le col fémoral. Contrairement aux récentes assertions de M. Bérard, le vissage du col a donné de bons résultats dans cette pseudarthrose.

Technique de l'allongement du tendon d'Achille. — *M. Tavernier* discute la valeur des différents procédés d'allongement du tendon d'Achille, chez les blessés de guerre. Le nombre assez grand des pieds ballants consécutifs à des ténotomies sous-cutanées simples, qu'il a vus à son retour du front, l'a détourné de cette opération qui lui avait donné, avant la guerre, de très bons résultats.

Le procédé de Poncet d'allongement en accordéon est un procédé médiocre; les plaies angulaires créées se comblent de tissu rétractile, il en résulte, après quelques mois, un tendon énorme et trop court. Les allongements par dédoublement en Z ou par dédoublement frontal, tel que l'a décrit récemment Toupet, laissent un tendon épaissi qui glisse mal sur les plans voisins; il est en outre délicat de régler exactement la longueur du tendon, ce qui expose à des allongements insuffisants.

La section sous-cutanée, à des niveaux différents, des deux moitiés du tendon, suivie d'arrachement par flexion forcée du pied selon la technique de Delbet-Judet, est très supérieure dans ses résultats : extrêmement simple, réglant automatiquement la longueur de l'allongement, elle a tous les avantages de la ténotomie sous-cutanée, sans présenter ses risques; elle permet la reconstitution très rapide d'un tendon d'épaisseur normale jouant librement dans sa gaine, et sans tendance à la rétraction. Les conclusions de M. Tavernier sont basées sur l'étude de 27 cas (8 accordéons, 4 dédoublements en Z, 5 dédoublements sur le plat, 10 hémiténotomies doubles sous-cutanées) et appuyées de présentation d'opérés.

— *M. Cotte* a vu, comme M. Tavernier, un assez grand nombre de résultats mauvais après la ténotomie du tendon d'Achille : quelques opérés avaient un pied complètement ballant, d'autres, malgré l'opération, avaient gardé un équinisme assez accusé. Pourtant, la ténotomie ne mérite pas l'anathème qu'on a jeté sur elle. Lorsqu'on examine, en effet, d'un peu près, les cas où l'opération a échoué, on voit que presque toujours à l'origine de ces échecs il y a soit une faute de technique, soit une erreur d'indication. Comme fautes de technique, M. Cotte signale des cas où la ténotomie avait été faite au ras du calcanéum. Le tendon avait été en quelque sorte désinséré et la réparation n'avait pu se faire. D'autres fois, le tendon avait bien été sectionné au bon endroit, mais aucune immobilisation n'avait été faite et il en était résulté une véritable pseudarthrose du tendon. Les erreurs d'indication sont encore plus nombreuses. Il est bien certain en effet, qu'en faisant la ténotomie du tendon d'Achille pour certains pieds bots paralytiques, on n'a fait souvent que transformer un pied relativement solide en pied ballant. En réalité, dans ce cas, c'est une arthrodèse qu'il aurait fallu faire. De même dans certains équinismes par contracture rebelle réflexe, type Babinski-Froment, après la ténotomie, la contracture se reproduit habituellement dès l'ablation de l'appareil, ce qui avait amené M. Cotte à proposer l'arthrodèse du cou-de-pied.

La ténotomie doit être réservée aux cas où il y a rétraction vraie du tendon d'Achille et non à ceux où l'équinisme relève d'une contracture du triceps sural. Sans doute, il est quelquefois difficile de faire la part de l'un ou l'autre de ces éléments autrement que par l'anesthésie. Si la déformation se corrige ainsi, il ne faut pas faire la ténotomie; elle est inutile et ne suffit pas à empêcher la récidive, pas plus d'ailleurs que l'allongement du tendon.

En observant ces règles, M. Cotte n'a jamais eu d'échecs dans la ténotomie du tendon d'Achille. Il a employé tous les procédés de ténotomie et n'a jamais fait entre eux aucune différence. Quand il a recours à la ténotomie à ciel ouvert, il restaure toujours avec grand soin la gaine tendineuse de façon à éviter l'adhérence du tendon à la peau.

— *M. Durand* est resté fidèle à la ténotomie sous-cutanée. Les résultats en sont excellents, à condition que l'indication opératoire soit bien posée. M. Durand n'a jamais vu de pieds ballants à la suite de cette intervention, sauf dans un cas qui n'infirme en rien la valeur de la méthode; il s'agissait d'un faux pied ballant psychopathique : l'électrisation du triceps sural, en effet, déterminait la flexion normale du pied.

Au contraire, la ténotomie à ciel ouvert peut donner lieu à la formation de cicatrices épaisses, chéloïdiennes, adhérentes aux téguments, capables de compromettre le jeu du tendon d'Achille.

— *M. Nové-Josserand*, après avoir essayé successivement toutes les méthodes préconisées de ténotomie du tendon d'Achille, est revenu à la ténotomie sous-cutanée qui a l'avantage de ne pas détruire la gaine du tendon et permet de régler exactement la longueur de ce dernier, ce qui est difficile avec la ténotomie à ciel ouvert.

M. Nové-Josserand insiste sur l'importance du traitement consécutif : bien des mauvais résultats sont imputables à une immobilisation insuffisamment prolongée des opérés. Il immobilise pendant six semaines.

Greffe osseuse du tibia. — *M. Patel* présente un homme de 24 ans qui, le 25 Juillet 1918, reçut une balle lui ayant déterminé une double fracture du tibia et du péroné gauches.

Le blessé subit d'abord une large esquillectomie. Quand, un an après, M. Patel eut l'occasion de le voir, le péroné seul était consolidé; au niveau du tibia existait une vaste perte de substance osseuse sur une hauteur de plus de 6 cm. M. Patel préleva sur le tibia opposé, selon la technique d'Albee, un greffon avec ses trois couches : périoste, os, moelle osseuse. Les deux extrémités furent introduites dans les fragments supérieur et inférieur, le greffon lui-même reposant sur le tissu cicatriciel interfragmentaire. Immobilisation dans un plâtre pendant deux mois et demi. Comme il persistait à cette date une certaine mobilité du fragment supérieur sur l'extrémité correspondante du greffon, l'opéré fut pourvu d'un appareil de marche. La consolidation était définitive au bout d'un mois. Le greffon, d'abord mince, a progressivement augmenté de volume et actuellement, la continuité osseuse est parfaite entre le greffon et le tibia.

Diagnostic radiographique de l'ostéosarcome. — *M. Tavernier* présente une série de radiographies qui témoignent de l'extrême difficulté que présente parfois le diagnostic entre ostéosarcome et ostéite chronique. Il est classique d'attribuer aux sarcomes les lacunes transparentes et l'érosion irrégulière des bords osseux, et aux ostéites les hyperostoses à contours nets, autour de foyers plus transparents. Ces signes habituellement vrais n'ont pas une valeur absolue. M. Tavernier présente la radiographie d'une ostéite du calcanéum, dans laquelle l'augmentation considérable du volume de l'os et le flou de ses contours avaient fait penser à un sarcome. Il montre, d'autre part, deux radiographies et une pièce anatomique concernant deux sarcomes du tibia et du fémur, où des hyperostoses considérables autour des tumeurs pouvaient faire croire à des ostéites. Des épaississements osseux et des réactions d'ostéite condensante aussi importantes ne sont pas signalés classiquement autour des sarcomes; ils méritent d'être connus et engagent à la prudence dans l'interprétation des radiographies des cas douteux.

Autoplasties pour mutilations graves de la face. — *M. Desgouttes* présente au nom de *M. Pont* et au sien des mutilés de la face auxquels ils ont pratiqué des autoplasties vastes pour réfection de la lèvre inférieure. Ces malades ont une perte totale du maxillaire inférieur et du plancher musculaire. Il a fallu se contenter de faire un orifice buccal continent permettant de parler et de garder la salive. La langue a été libérée.

Il est à peu près impossible d'appareiller de tels blessés, les appareils reposant seulement sur la peau qui se distend rapidement de nouveau et devient incapable de jouer le rôle qu'on lui demande. Ces deux blessés ont été opérés par les méthodes de glissement et de pivotement des lambeaux pris dans les joues et la région cervicale.

Un troisième blessé, opéré au Val-de-Grâce, a conservé son plancher de la bouche; on a pu lui faire une lèvre inférieure avec un lambeau pris sur le thorax et préparé suivant la méthode italienne. Le résultat au point de vue fonctionnel est très satisfaisant, car le plancher musculaire persiste et le blessé arrive à mastiquer des aliments relativement durs.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Mars 1920.

Le rôle de la Croix-Rouge américaine dans la lutte contre la tuberculose en France pendant la guerre. — *M. Letulle* expose les efforts de la Croix-Rouge américaine pendant la guerre dans la lutte contre la tuberculose en France.

Elle créa un Bureau de la Tuberculose qui travailla pendant 22 mois et dépensa 16.120.000 francs. C'était la première fois, en France, qu'était conçu un programme d'ensemble contre la tuberculose. Tout fut mis en œuvre pour en bâter la réalisation. Celle-ci est encore incomplète, mais les jalons sont posés pour la lutte future antituberculeuse grâce à la Croix-Rouge américaine. L'inspection générale des œuvres antituberculeuses fut organisée. La France entière fut parcourue par les inspecteurs de la Croix-Rouge; 84 départements reçurent des subventions, plus de 2 millions de francs; 116 dispensaires furent créés. Des quartiers d'hôpitaux furent installés pour le placement des malades. Une propagande antituberculeuse intense fut organisée. De plus, des secours furent distribués aux Serbes tuberculeux.

Toute cette œuvre antituberculeuse, tout le travail, tout le dévouement de la Croix-Rouge américaine, étaient restés jusqu'à ce jour inconnus du grand public.

— Sur l'initiative de *M. Vincent*, l'Académie vote des remerciements à la Croix-Rouge américaine pour son dévouement et son œuvre pour la lutte antituberculeuse en France pendant la guerre.

— Sur l'initiative de *M. Netter*, l'Académie associe à ces remerciements l'œuvre de la Commission américaine de Préservation antituberculeuse pour les services rendus en France et ceux qu'elle continue à rendre.

L'influence du calcium sur la glycosurie. — *M. Phocas* (d'Athènes). Le fait qu'une injection de chlorure de calcium fait disparaître la glycosurie expérimentale provoquée par les ions du sodium, et l'antagonisme qui existe entre les ions du sodium et les ions diatomiques du calcium, a amené l'auteur à administrer le calcium à certains diabétiques. Il donne la préférence à l'eau de chaux, parce que son alcalinité peut servir à combattre l'acidose, l'eau de chaux pouvant être préférable contre l'acidose au bicarbonate de soude qui sature l'organisme d'acide carbonique. Des neuf expériences qu'il rapporte l'auteur conclut à l'excellente action de l'eau de chaux pour obtenir la diminution ou la disparition du sucre chez les diabétiques.

Note sur l'existence chez l'homme de formes évolutives du spirille de la fièvre récurrente — *MM. Ardin-Delteil et Derrieu*. Pendant l'hiver 1914, une grave épidémie de fièvre récurrente a sévi dans la population indigène d'Alger; cette fièvre récurrente se différenciait du typhus récurrent nord-africain par la fréquence des troubles méningés, pulmonaires et psychiques; elle s'en distinguait aussi par l'existence, dans le liquide céphalo-rachidien, le sang, les exsudats pleuraux et articulaires, de formations spéciales qui permettent de présumer l'existence d'un cycle évolutif intra-humain du spirille cause de cette affection.

Les auteurs ont trouvé toutes les formes intermédiaires entre les légères sur-élévations qui apparaissent à la surface du protozoaire et les corpuscules et corps fusiformes qui se trouvent à l'état libre dans le liquide céphalo-rachidien. A l'état normal, le protozoaire doit se diviser par cinèse normale. Sous l'influence de certaines conditions, peut-être dans les états de moindre résistance, on peut supposer qu'il entre en parthénogénèse et que les chromidies se poursuivent à la périphérie dans des corpuscules et des corps fusiformes pourvus d'un peu plus de chromatine. Les auteurs ne pensent pas que ces corpuscules anucléés soient des formes nécrobiotiques vouées à une déchéance rapide. Ils rappellent les expériences de Godlewski, d'après lesquelles des fragments ovulaires anucléés peuvent non seulement vivre longtemps, mais encore transmettre les caractères ancestraux.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Mars 1920.

Fractures du quart inférieur du fémur par projectiles de guerre. — *M. Proust* rapporte un travail de *M. Picot* basé sur 93 observations personnelles. L'auteur insiste sur la gravité moindre de ces fractures eu égard à la gangrène gazeuse (probablement par absence de grosses masses musculaires), mais sur la fréquence des lésions vasculaires et de l'arthrite secondaire par fissure osseuse pénétrante. Il préconise l'abord large de ces foyers de fracture par voie transarticulaire avec suture primitive ou retardée suivant l'état des lésions et leur ancienneté. Sur 19 cas, il n'a eu que trois désunions.

Fractures du col du fémur traitées par l'enchevillement. — *M. Proust* rapporte trois observations de *MM. Basset* et *Soupault*. Dans deux cas, il s'agissait de fractures récentes : on employa le vissage métallique. Dans le troisième cas (fracture ancienne) on fit usage d'un greffon péritonéal. Les résultats opératoires furent parfaits, le résultat fonctionnel nettement meilleur dans le cas à greffon que dans les vissages. Dans un cas, il y eut une phlébite consécutive qui fit perdre le bénéfice de la mobilisation précoce.

Luxation médio-tarsienne dorsale totale; guérison après tarsectomie. — Observation de *M. Billet* rapportée par *M. Jacob*. Après échec de la réduction sanglante, de la résection partielle, et de la réfection d'un surtout fibreux, l'auteur dut en arriver à une résection totale du tarse antérieur pour obtenir la guérison. Les faits de ce genre sont très rares. Le rapporteur n'a relevé que 18 observations de luxations médio-tarsiennes, dont 4 seulement de la variété dorsale.

Shock opératoire; la préparation des opérés dans ses rapports avec le shock anesthésique et l'intervention proprement dite; la purgation huileuse. — *MM. Gosset et Mestrezat*. Les effets de la purgation ont un retentissement important sur le métabolisme organique. Les auteurs ont étudié dans ce travail la *purgation huileuse*. Celle-ci provoque : a) une *oligurie prononcée*, propre à la purgation, sans rapport direct avec les ingesta et la dérivation intestinale, oligurie qui, en s'ajoutant à celle de moindre importance due à la diète observée, amène *une réduction de* 20 *à* 70 *pour* 100 *du volume total* des urines (moyenne : 37 pour 100); — b) une *diminution notoire des matériaux excrétés* (acides, extrait, cendres, etc.); c) un *remaniement de la composition de l'azote urinaire*, caractérisé par une diminution du taux de l'azote uréique avec augmentation du *non-dosé azoté* (azote total diminué de l'azote uréique, ammoniacal et purique); le non-dosé de l'urine des vingt-quatre heures présente même quelquefois, malgré l'oligurie, un taux supérieur en valeur absolue à celui des urines témoins. Rien de semblable dans le jeûne au début.

Ces modifications peuvent se manifester durant plusieurs jours.

Il résulte de ces faits que le rein est en partie fermé au moment où l'organisme subit l'influence du chloroforme ou de l'éther, qu'il y a, durant les jours qui suivent la prise d'une purge, une mobilisation tout à fait anormale de produits azotés mal définis (azote restant), dont on connaît le rôle dans le shock et le taux élevé dans l'azotémie grave (Carnot, Gérard et Moissonnier, 1920).

La purgation crée chez les opérés un état de moindre résistance, si tant est qu'elle n'amène pas quelques-uns d'entre eux au seuil du shock.

Les auteurs reviendront sur les conséquences pratiques de leur travail. D'ores et déjà, il leur paraît qu'une purgation *rapprochée* est formellement contre-indiquée chez les cancéreux, les sujets dont les fonctions rénales ou hépatiques laissent à désirer et, d'une façon générale, chez tout individu fatigué.

Le traitement du cancer du col utérin. — *M. J.-L. Faure* croit opportun, étant donné le courant qui s'établit en ce moment en faveur de la radiumthérapie du cancer, d'exposer l'état actuel de la question telle qu'il la voit à travers une importante statistique personnelle.

Au cours de ces dernières années, M. Faure a opéré 83 cancers du col avec 9 morts opératoires. Sur les 74 survivantes, 2 sont opérées depuis peu, 1 a disparu, 1 est morte après 6 mois. Pour les 70 restantes, on note : 36 guérisons et 34 récidives. Presque toutes celles-ci se font dans la première ou la seconde année. Ne retenant que les survies de plus de trois ans, M. Faure compte 55, sur lesquelles 6 ont été suivies ultérieurement de mort et 2 ont été perdues de vue. Il reste 25 guérisons et 22 récidives. En moyenne, on peut donc dire qu'on obtient *grosso modo* 50 pour 100 de guérisons durables. En sériant les cas, M. Faure consigne les résultats suivants :

	Nombre de cas	Morts	Récidives	Guérisons
1° Bons cas	17	1	2	14
2° Cas médiocres .	27	2	11	14
3° Cas mauvais . .	36	6	21	8

Ces résultats l'engagent à persévérer pour l'instant dans la voie chirurgicale. La question du radium ne lui paraît pas encore au point (technique, doses, etc.), et malgré d'excellents résultats signalés un peu partout, M. Faure ne considère encore cette méthode que comme un adjuvant. Il l'emploie dans les cas inopérables et à titre complémentaire dans les cas favorables. Dans ces derniers en particulier, qui lui ont donné plus de 80 pour 100 de guérisons, il ne croit pas qu'on soit encore autorisé à remplacer le bistouri par le radium.

Fracture du sésamoïde interne du gros orteil. — *M. Mouchet* a observé cette lésion chez une jeune fille de 22 ans, à la suite d'une chute sur la cuisse. La fracture, non consolidée, paraît s'être produite par un mécanisme analogue à celui des fractures de la rotule.

Traitement des fractures du crâne par la méthode de Cushing. — La discussion de cette importante question devant se poursuivre après les vacances de Pâques, nous en donnerons le résumé complet à ce moment, pour ne pas en morceler les chapitres.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Mars 1920.

Encéphalite léthargique avec mononucléose du liquide céphalo-rachidien. — *M. Méry* relate l'observation d'un enfant de 8 ans qui présenta, en dehors des signes habituels de l'encéphalite léthargique, une réaction cellulaire particulièrement intense du liquide cérébro-spinal (119 mononucléaires par mmc à la première ponction) qui diminua progressivement jusqu'à 5 éléments par mmc l'avant-veille de la mort. En outre, il existait une catatonie très marquée et une notable augmentation de l'urée sanguine. Peu avant la mort, survint une hématurie, indice de l'infection générale qui est à la base de l'encéphalite épidémique.

Palpation et radiologie du bord inférieur du foie. — *MM. Roger Glénard et J. Aimard*, étudiant les services que peut rendre la radiologie pour la recherche des modifications de forme du bord inférieur du foie dans les maladies du tube digestif et de la nutrition, concluent qu'au cas de grande minceur hépatique à ce niveau, la limite obtenue ne correspond parfois qu'imparfaitement à la crête recherchée. D'autre part, la radiologie ne permet pas, à elle seule, de différencier une vésicule biliaire dilatée d'une languette hépatique ou d'une hypertrophie monolobaire du foie.

La palpation, pratiquée par le procédé du pouce, donne des renseignements plus précis et plus détaillés. Ainsi, elle permet d'accrocher la crête du bord du foie à la limite de l'excroissance hépatique, au cas de languette ou d'hypertrophie monolobaire, tandis qu'on ne trouve qu'une saillie globuleuse au cas de vésicule biliaire dilatée.

Ces réserves faites, la radiologie du bord inférieur du foie que rend facile l'insufflation gastrique et intestinale, mérite d'entrer dans la pratique courante associée éventuellement à l'injection gazeuse intra-péritonéale dans les cas litigieux. Elle donne la possibilité de suivre les modifications du volume du foie en projetant sur papier quadrillé son calque orthodiagraphique. Corroborant les résultats donnés par la palpation qu'on peut d'ailleurs, à l'occasion, pratiquer sous l'écran, elle montre la grande fréquence des altérations hépatiques dans nombre de maladies où leur existence devrait être toujours systématiquement recherchée.

La bradycardie totale d'origine intracardiaque. — *MM. Ch. Laubry et A. Mougeot* rapportent une

observation de bradycardie totale sinusale où les épreuves du nitrite d'amyle, de l'atropine et de la compression oculaire restèrent négatives. Le pouls, qui battait à 48, s'accéléra lors de l'effort. D'autre part, les signes cliniques d'insuffisance myocardique étaient nets : gros cœur dilaté, galop, hypotension, inaptitude à l'effort. Les auteurs en concluent à une origine myocardique de cette bradycardie totale.

Ils rappellent que cette pathogénie a été timidement invoquée par Lian et Lyon-Caen et que des cas analogues ont été relatés par Descos et Hess. Ils citent d'autres faits personnels qui, pour être moins complets et moins probants que leur observation actuelle, leur paraissent cependant présenter d'assez grandes analogies cliniques pour rendre très probable l'origine myocardique des bradycardies constatées en même temps qu'un bruit de galop, à la période d'état d'une fièvre typhoïde par exemple.

Ils rappellent encore quelques faits expérimentaux, entre autres la tachycardie totale « cardiotonique » provoquée par Busquet chez le chien avec de fortes doses d'or colloïdal et qui subsiste après section bilatérale du vague. Enfin, ils se gardent d'oublier la théorie de blocage sino-auriculaire invoquée par Josué et Belloir pour expliquer l'absence de réaction à l'atropine et au nitrite d'amyle. Ils reconnaissent que cette théorie s'applique à certains faits, mais non à ceux qu'il leur a été donné d'observer.

Septicémie à méningocoques C guérie par la vaccinothérapie intraveineuse. — *MM. Emile Sergent, P. Pruvost et F. Bordet* apportent un nouvel exemple de la forme pseudo-palustre de la méningococcémie qu'ont isolée Œttinger et P.-L. Marie, et dont de nombreux cas ont été relatés depuis par Netter, Ribierre, M. Bloch, etc. La septicémie, due ici au méningocoque C, s'est manifestée par la triade symptomatique habituelle : fièvre intermittente irrégulière accompagnée à chaque accès de poussées d'éléments papulo-noueux et d'arthralgies. La sérothérapie par voie veineuse se montra à peu près sans influence ; il en fut de même d'une injection sous-cutanée d'un stock-vaccin ; par contre, la même dose de stock-vaccin introduite dans les veines fut suivie d'un succès immédiat et complet. La vaccinothérapie intraveineuse semble donc être la méthode de choix dans ces septicémies prolongées ; les réactions générales qu'elle provoque sont en effet modérées et ses résultats d'une rapidité incomparable par rapport à ceux obtenus jusqu'ici par la sérothérapie ou la vaccinothérapie sous-cutanée.

— *M. Méry* rappelle le succès que lui a donné récemment, dans un cas analogue, la vaccinothérapie employée par voie sous-cutanée, succès plus lentement obtenu, il est vrai.

— *M. Ribierre* a constaté également l'efficacité du sérum dont il a vu, dans un cas, l'administration intraveineuse être suivie immédiatement d'accidents mortels malgré la vaccination antianaphylactique. L'autopsie montra un œdème cérébral intense.

— *M. Boidin*, qui a vu d'assez nombreux cas de septicémie méningococcique, para-, pré- ou post-méningitique pendant la guerre, n'a obtenu non plus aucun résultat de la sérothérapie intramusculaire ; la vaccinothérapie ne lui a pas donné d'effets immédiats ; aussi se demande-t-il si l'injection intraveineuse de vaccin a bien eu un rôle curateur spécifique, et d'autant plus qu'il a obtenu le même succès brutal avec un abcès de fixation et avec une injection intraveineuse d'or colloïdal.

— *M. Netter* se déclare partisan de la sérothérapie dans ces formes pseudo-palustres, mais il est nécessaire d'employer un sérum actif et spécifique. L'injection intraveineuse de sérum est à rejeter ; la voie musculaire est inoffensive et presque aussi efficace ; il est utile d'y adjoindre la sérothérapie intrarachidienne. Le vaccin ne lui a donné que rarement de brillants résultats.

Radioscopie et radiographie des reins après insufflation du péritoine. — *MM. Ribadeau-Dumas, Mallet et de Laulerie.* Jusqu'à présent, l'exploration radiologique des reins ne donnait que des résultats très incomplets. Après insufflation intrapéritonéale d'un à deux litres d'oxygène, on fait apparaître d'une manière constante la double opacité rénale. Il est même possible d'obtenir de bons orthodiagrammes des reins, à condition toutefois de se prémunir contre les causes d'erreur qui tiennent à l'insuffisance de dégagement du pôle supérieur, à l'orientation anormale de l'organe par suite du gros volume du psoas et des déviations du rachis. La radioscopie permet ainsi de reconnaître la forme, le volume, les anomalies des reins et de faire un diagnostic précis de kystes, de maladie polykystique, de tumeur, d'hydronéphrose, d'ectopie rénale, etc. En outre, on peut ainsi obtenir de bonnes radiographies du rein sans avoir recours à des procédés spéciaux, ni à des appareils puissants.

Encéphalite épidémique à forme polynévritique. — *M. Henri Roger* (de Marseille). L'existence d'une paralysie atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les supérieurs avec abolition des réflexes et s'accompagnant de subdélire, aurait fait jadis discuter les diagnostics de polynévrite, syndrome de Landry, syndrome de Korsakof. L'apparition de paralysies oculaires, de quelques mouvements myocloniques ou athétosiques et l'évolution ultérieure vers la somnolence font actuellement porter celui d'encéphalite épidémique.

Purpura localisé au cours d'une encéphalite myoclonique à début ambulatoire contractée à Salonique. — *M. Henri Roger* (de Marseille) relate l'observation d'un malade qui, après un début ambulatoire caractérisé pendant une vingtaine de jours par des douleurs et quelques secousses, présenta un syndrome infectieux aigu avec fièvre élevée, délire, généralisation des secousses myocloniques et purpura localisé à la face antérieure des avant-bras et des bras dans le territoire des nerfs musculo-cutané et médian, hypoexcitables au courant électrique, ainsi que de la parésie du radial et du médian.

Ce fait montre la diffusion du virus en dehors du système nerveux et pose la question du diagnostic avec le typhus exanthématique. Il semble être le premier cas d'encéphalite épidémique originaire de l'Armée d'Orient. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Mars 1920.

Sur les procédés d'extraction de la stercobiline. — *MM. M. Brulé et H. Garban.* De nombreux procédés ont été proposés pour doser la stercobiline dans les matières fécales ; mais, pour que ce dosage eût quelque valeur, il faudrait qu'il fût possible d'extraire des fèces la totalité de la stercobiline qui y est contenue ; or cette extraction paraît particulièrement difficile.

Si l'on cherche à épuiser des matières fécales en employant successivement les solvants organiques, qui sont en général considérés comme les meilleurs solvants de la stercobiline, les matières restent fortement colorées en brun. Si on les liquéfie alors dans une solution de soude à 5 pour 100, on peut extraire à nouveau de cette solution une forte quantité de stercobiline qui était restée inaperçue.

L'extraction totale du pigment reste presque impossible, quelle que soit la technique employée ; en outre, certains procédés semblent réoxyder la stercobiline et la transformer en un pigment qui perd les réactions caractéristiques.

Une partie de la stercobiline peut donc être facilement extraite des fèces, mais une autre partie y reste fortement fixée, ce qui semble s'expliquer moins par un état chimique spécial que par des phénomènes d'adhésion du pigment aux matières fécales.

Un tel fait représente une cause d'erreur fondamentale dans toutes les tentatives de dosage de la stercobiline, puisque les divers procédés employés jusqu'alors n'arrivent à extraire qu'une partie des pigments qu'ils prétendent doser.

La reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique et du pseudo-kyste pancréatique par l'injection de sels de calcium dans le canal de Wirsung. — *MM. Léon Binet et Pierre Brocq* ont constaté que l'injection de sels de calcium dans le canal de Wirsung d'un chien en période de digestion détermine une pancréatite hémorragique avec stéatonécrose et quelquefois une cavité pseudo-kystique intrapancréatique. Ces résultats sont en rapport avec une activation du trypsinogène par le calcium, conformément aux opinions de Delezenne.

Le virus de l'encéphalite léthargique. — *MM. C. Levaditi et P. Harvier* ont réussi à reproduire l'encéphalite chez le lapin par inoculation intracérébrale d'une émulsion de substance grise provenant d'un cas humain.

Le virus, entretenu par des passages réguliers sur le lapin, devient « virus fixe » et tue l'animal entre 4 et 6 jours. Celui-ci présente des symptômes nerveux de torpeur, de myoclonie et d'irritation méningée, et des lésions typiques d'encéphalite comparables à celles observées chez l'homme. Ce virus, non cultivable par les techniques habituelles, se conserve dans la glycérine. C'est un virus filtrant, traversant facilement les bougies Chamberland 1 et 3. Il peut être inoculé au lapin non seulement par voie cérébrale, mais par la voie des nerfs périphériques. Après passages nombreux sur le lapin, il devient pathogène pour le singe catarrhinien inférieur.

Les auteurs concluent que *le virus de l'encéphalite léthargique est un virus filtrant spécifique, nettement différent de celui de la poliomyélite.*

Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Février 1920.

Indice d'endurance respiratoire. — *M. Jules Amar* donne le nom d'*indice d'endurance respiratoire* au rapport de la capacité vitale exprimée en centilitres par le poids du corps exprimé en kilogrammes.

La capacité vitale est le volume d'air qui traverse les poumons entre l'inspiration la plus profonde et la plus complète expiration.

Dans ces conditions, chez les gens bien constitués, on a un indice d'endurance respiratoire pouvant aller jusqu'à 6 quand ils sont très robustes, et descendre à 4 dans les cas de tuberculose, d'emphysème, et chez les cardiaques.

A raison de 5 centilitres d'air par kilogramme, on aura une *capacité vitale* de 3 litres 50 en moyenne pour l'homme adulte, 2 litres 50 pour la femme.

M. Amar montre qu'un indice faible peut entraîner la dyspnée ou le surmenage du cœur, cet organe accélérant sa cadence pour assurer l'hématose. De là, la nécessité d'adopter la mesure de l'indice d'endurance pour organiser l'éducation physique, l'hygiène scolaire et la gymnastique respiratoire.

23 Février 1920.

Création de vitamines dans l'intestin. — *M. P. Portier et Mlle Lucie Baudoin* ont procédé sur des mammifères (lapins) et sur des oiseaux (pigeons) à des expériences qui semblent établir qu'il y a création de vitamines dans l'intestin d'un animal soumis à un régime dévitaminisé. Les agents d'édification de ces vitamines paraissent être les bactéries intestinales. Afin de vérifier l'exactitude de cette présomption, les deux auteurs s'occupent de rechercher si les déjections stérilisées perdent leur pouvoir de fournir des vitamines.

Action de certains précipités sur la dissolution des globules rouges. — *MM. Arthur Vernes et Roger Douris* montrent, dans leur note que le sérum de porc ne peut plus dissoudre de globules rouges de mouton quand on lui a fait dissoudre d'abord un précipité de sulfocyanate ferrique et de sérum humain.

C'est ce phénomène général d'empêchement d'hématolyse par un précipité qui a été utilisé pour apprécier d'une manière indirecte et très sensible l'intensité des plus petites floculations produites par le sérum humain (mesure colorimétrique du pouvoir floculant du sérum syphilitique).

1er Mars 1920.

Les champignons de l'onychomycose. — *M. A. Sartory* a constaté que, dans les onychomycoses vraies, il est possible d'isoler, suivant les cas, des parasites cryptogamiques appartenant aux genres *Scopulariopsis*, *Aspergillus*, *Penicillium* et *Trichophyton*.

Complexes colloïdaux et sérum. — *M. G. Riquoir* montre dans sa note que l'injection de complexes colloïdaux appropriés à des cas déterminés est susceptible d'accroître l'action des sérums qui, dans les mêmes cas, ne donnent seuls aucun résultat thérapeutique.

Influence de la variation de la pression barométrique sur les gouttelettes microbiennes en suspension dans l'atmosphère. — *M. A. Trillat* établit

dans sa note que le jeu de la pression et de la dépression barométrique, en agissant à la fois sur la vitalité des germes en suspension dans l'atmosphère, sur leur rassemblement dans les couches inférieures et leur précipitation sur le sol, constitue un facteur important de la variation de la composition bactériologique de l'air, et, à ce titre, se trouve intéresser l'hygiène et l'épidémiologie.

8 Mars 1920.

Fonction cholestérinogène de la rate. — *MM. J.-E. Abelous et L.-C. Soula*, au cours de recherches sur l'action de la sécrétion, ont fait cette constatation nouvelle que l'injection d'acide chlorhydrique dilué dans le duodénum détermine un enrichissement du sang artériel en cholestérine et que cette augmentation de la cholestérinémie ne se produit pas chez un animal dératé.

Ils déduisent de leur observation que la rate possède réellement une fonction cholestérinogène. Le foie, en effet, ne possède cette même propriété qu'à un degré infiniment moindre.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Mars 1920.

Kyste séro-hématique congénital para-mésentérique (développé en arrière du mésocôlon ascendant). — D'après *M. Georges Pélissier* (d'Alger), il faut distinguer dans le groupement clinique des kystes du mésentère deux catégories anatomiques de kystes : les kystes intramésentériques (endogènes ou exogènes) et les kystes paramésentériques.

Une fillette de 3 ans est opérée pour une tumeur de la région du flanc droit, fluctuante et présentant le frémissement hydatique (Weinberg négatif). La laparotomie montre un kyste sous-péritonéal énorme contenant du liquide séro-hématique. Guérison par marsupialisation.

C'était un kyste congénital par défaut de coalescence du mésentère primitif avec le péritoine pariétal postérieur.

Un cas d'ectrodactylie de la main gauche. — *M. G. Pélissier* a observé une ectrodactylie de la main gauche, sans aucune autre malformation, chez un petit Espagnol de 6 ans 1/2 : absence des deuxième et troisième doigts et de leurs métacarpiens.

Une malformation un peu différente, mais analogue, existait des deux côtés chez un oncle paternel, et d'un seul côté, sur la main droite, chez un frère du petit malade.

Epithélioma cutané du dos de la main droite. — *M. André Remilly* rapporte l'observation d'un homme de 64 ans, opéré dans le service du professeur Hartmann par M. Ockinczyc : amputation de l'index avec résection du 2e métacarpien, et autoplastie avec un vaste lambeau cutané de l'index.

Au point de vue histologique, la tumeur présente tous les caractères d'un épithélioma provenant de l'assise malpighienne, mais avec des amas rappelant les ébauches fœtales des glandes sudoripares et des follicules pileux.

Une grosse adénopathie épitrochléenne et axillaire concomitante fut reconnue de nature tuberculeuse.

Un cas de malformation congénitale du cœur. — *M. Marais* présente un cœur dépourvu des cloisons interauriculaire et interventriculaire. Le cœur paraît constitué par un ventricule unique et une seule oreillette. Cette lésion, dans le cas particulier, tire son intérêt du syndrome clinique, caractérisé par de la cyanose et une crise de suffocation avec tirage sus- et sous-sternal.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Février 1920.

Hallucinations lilliputiennes. — *MM. Rogues de Fursac et Leroy* présentent un homme exerçant la profession de marchand de vin et par conséquent alcoolique, qui est atteint d'hallucinations lilliputiennes, c'est-à-dire qu'il voit passer sous ses yeux des personnages beaucoup plus petits que nature. Ces hallucinations spéciales surviennent exclusivement chez les intoxiqués, et le cas actuel en est une preuve. Un de leurs caractères, c'est que le malade ne s'en effraie pas, sans doute à cause de la petite taille des personnages aperçus.

— *M. Leroy* rappelle un autre cas semblable qu'il a observé chez un soldat également intoxiqué et qui voyait défiler devant lui des régiments de proportions minuscules.

— *M. Delmas* fait observer qu'on rencontre aussi parfois ces hallucinations microscopiques chez de petits obsédés.

Deux cas de folie à deux. — *MM. Laignel-Lavastine et André Boutet* présentent deux couples de malades entrés dans le service de la clinique avec le même diagnostic de « folie à deux ».

Ces deux couples diffèrent grandement l'un de l'autre.

Le premier est constitué par deux sœurs chez lesquelles une psychose hallucinatoire chronique s'est développée d'abord séparément chez l'une et chez l'autre; puis les deux malades se sont communiqué ultérieurement leur idées délirantes. Il s'agit ici d'une folie simultanée, type Régis, où il y a eu collaboration délirante, mais non contagion de psychose.

Le deuxième couple, composé du mari et de la femme, présente une psychose interprétatrice dont la femme a été la première atteinte et qui l'a communiquée à son mari lequel l'accepta sans contrôle. Il y a donc ici folie communiquée avec contagion.

— *M. Arnaud*, à propos du premier couple, se demande s'il y a vraiment folie simultanée et si l'une des deux malades n'aurait pas influencé l'autre.

— *M. Boutet*. Les deux délires ont éclos simultanément et séparément chez les deux sœurs.

— *M. Laignel-Lavastine*. Il ne faut pas se méprendre sur le rôle possible de la contagion. En réalité, la psychose est due, chez les deux malades, à la prédisposition pathologique. La contagion n'intervient que pour colorer le délire.

— *M. Klippel* fait remarquer que les idées délirantes ne sont pas les mêmes chez les deux sœurs : il semble donc bien qu'elles fassent chacune leur psychose individuelle.

Un interprétant protestataire. — *MM. Laignel-Lavastine et Gourian* présentent un homme, interné depuis le mois de Décembre, qui se prétend victime d'une substitution d'individu et de spoliation d'héritage et raconte, à l'appui de ses revendications, un roman compliqué, plein d'incidents extraordinaires. Il déclare, notamment, avoir vu commettre sous ses yeux cinq assassinats et prétend que plusieurs dizaines de personnes dévouées à sa cause ont été supprimées.

A première vue, on pourrait être impressionné par la lucidité et la logique apparente du récit fait par ce malade; mais les papiers trouvés sur lui réduisent toutes ces affirmations à néant et montrent qu'il s'agit d'un délire d'interprétation.

Malgré ses revendications énergiques, cet homme ne s'est jamais livré à des réactions dangereuses. C'est qu'il doute lui-même, par moments, du roman qu'il a imaginé et que le nombre de ses persécuteurs augmente tellement qu'il ne sait plus quels sont les vrais coupables. L'interprétant est, à ce point de vue, très différent du sujet atteint de psychose hallucinatoire chronique qui désigne ses ennemis avec tant de certitude.

Néanmoins, cet homme peut devenir dangereux et, malgré ses protestations désespérées contre son internement, il semble qu'il y ait lieu de protéger la société contre son délire.

P. Hartenberg.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

23 Février 1920.

A propos de la perméation dans les tumeurs du sein. — *MM. Delbet et Herrenschmidt* rappellent que Handley a voulu établir que la propagation du cancer ne se faisait pas par embolie, mais uniquement par infiltration lymphatique. Une péri-lymphangite scléreuse effacerait au fur et à mesure les traces de cette progression, en exprimant les cellules néoplasiques toujours plus loin, d'où l'absence de lymphangite néoplasique entre les foyers secondaires et le foyer primitif. Dans le cas de tumeur du sein, c'est par l'aponévrose superficielle du grand pectoral que se ferait cette extension; au niveau de la ligne d'extension par l'aponévrose, les réseaux superficiels sont encore indemnes, et, en extirpant la tumeur, on pourrait ménager une grande partie de la peau du sein.

MM. P. Delbet et Herrenschmidt remarquent d'abord que Handley établit ainsi une théorie trop exclusive de la généralisation. A s'en tenir même aux tumeurs du sein, les auteurs ont vu, par exemple, chez des malades atteintes de cancer mammaire, un foyer fémoral isolé, ou bien un nodule iliaque, un autre sous-ombilical, et un scapulaire. Rien ne reliait ces noyaux entre eux, ni à la tumeur primitive. Il est difficile d'admettre que le corps entier ait été passagérement envahi par une nappe continue de lymphangite cancéreuse sous-cutanée profonde, disparue à trois nodules près. Le mécanisme de l'embolie était évident.

Handley n'a en somme retenu qu'un des modes de propagation du cancer du sein. Ce processus nous était fort bien connu déjà, sous le nom de *lymphangite cancéreuse rétrograde*.

Les conséquences pratiques que Handley tire de sa théorie pour la conservation du tégument ne sont pas à l'abri de la critique. Les auteurs ont vu de la lymphangite cancéreuse s'étendre aussi loin dans le derme que dans l'aponévrose du pectoral. Il faut donc s'en tenir à la pratique courante et enlever largement la peau en faisant l'ablation du sein.

Sur la ganglio-neuromatose périphérique, type anatomique du syndrome de Recklinghausen. — *MM. J. Lhermitte et R. Dumas*. Dans un cas cliniquement banal de maladie de Recklinghausen, les auteurs ont étudié histologiquement deux tumeurs sous-cutanées prélevées par biopsie. La structure en était identique. A côté des cellules fusiformes classiques, se trouvaient des éléments qui, par leur forme, leur structure fine peuvent être identifiées aux cellules nerveuses des centres. La méthode de Nissl y mettait en évidence des corps chromatiques et la méthode à l'agent imprégnait fortement leurs expansions. Les tumeurs contenaient, en outre, de très nombreux cylindre-axes et des dendrites. Il ne s'agit donc pas ici de gliome ni de fibrome, mais de ganglio-neuromes disséminés.

L'origine de ces tumeurs, de même que celle des neurogliomes qui forment le substratum anatomique habituel du syndrome de Recklinghausen, doit être cherchée dans une perturbation du développement embryologique du système nerveux périphérique. Ou bien des neuroblastes aberrants sont la source des néoplasies ou les neurogliocytes de Held, grâce à la double potentialité qu'ils possèdent, ont pu se développer dans le sens neuroblastique à une époque tardive et donner lien à cette neuroblastomatose disséminée.

Un nouveau cas de chordome. — *MM. Bérard, Dunet et Peyron*. Il s'agit d'un jeune soldat de 26 ans qui, six mois après un traumatisme de la région coccygienne, présente les premiers signes d'une tumeur de cette région. La tumeur devient volumineuse, récidive après ablation et le malade meurt cachectique.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un chordome : la tumeur est constituée par les cellules vésiculeuses claires caractéristiques.

M. Peyron rappelle à cette occasion que les observations de chordome sont encore peu nombreuses. La première est due à M. Tourneux. Celle-ci constitue le 23e cas publié tant en France et à l'étranger. Quand on connaîtra mieux ces tumeurs, on verra qu'elles ne sont pas très rares. Elles peuvent prendre soit le type épithéliomateux avec distribution en cordons ou en tubes creux, soit le type sarcomateux. Cette infraction apparente aux lois de la spécificité cellulaire s'explique si l'on se rappelle l'origine endodermique de la notochorde, et sa transformation ultérieure. Cette portion de l'embryon est en quelque sorte indifférente, et ses restes peuvent, chez l'adulte, être l'origine de tumeurs, soit à type épithélial, soit à type mésodermique.

Dans le cas dont il s'agit ici, la tumeur est née aux dépens d'un reste chordal dans le segment caudal. Il faut noter que les résidus chordaux des disques intervertébraux ne sont jamais le point de départ de tumeurs de ce genre. Les vestiges de l'extrémité céphalique et de l'extrémité caudale en paraissent seuls capables.

Encore faut-il ajouter que les vertébrés à queue ne présentent jamais de chordome coccygien. L'atro-

phie du segment caudal chez l'embryon paraît être une cause du développement de cette tumeur.

Un cas d'épithélioma de la lèvre inférieure avec métastase fémorale (fracture spontanée). — *MM. E. Chalier et Ch. Dunet* font remarquer la rareté de ces généralisations à distance et par voie embolique, dans l'épithéliome de la lèvre inférieure.

Sur la constitution chimique du tissu cancéreux. — *M. A. Robin* fait connaître à la Société ses nouvelles recherches sur l'hydratation et la constitution chimique du tissu cancéreux, qu'il oppose à la constitution chimique du tissu tuberculeux. Il montre l'appui qu'apportent ces faits à sa conception du cancer, maladie due à un ferment et non pas maladie parasitaire.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

24 Février 1920.

Nécrologie. — *M. Barbier*, président, fait part à la Société du décès de *M. Triboulet* et rappelle les services qu'il a rendus à la pédiatrie et à la puériculture.

Sur la coxa vara dite congénitale. — *M. Savariaud*, s'appuyant sur une vingtaine de *coxa vara infantiles*, pense que cette affection est toujours ou presque toujours d'origine rachitique. Les caractères radiographiques assignés par Hoffa à la coxa vara congénitale (brièveté du col, verticalité du cartilage de conjugaison, et parfois bifurcation en Y renversé) n'ont aucune valeur. L'auteur montre, par deux exemples typiques, que le même enfant peut présenter à gauche les caractères de la coxa vara rachitique et à droite les caractères de la coxa vara dite congénitale. Pour lui, il ne s'agit que d'une seule et même maladie à des degrés différents, la coxa vara dite congénitale, plus ancienne en date, représentant le second degré de la difformité.

— *M. Mouchet*, qui a publié il y a très longtemps, à une époque où la radiographie n'était pas ce qu'elle est aujourd hui, des cas de coxa vara congénitale, reconnaît qu il n'a peut-être pas suffisamment recherché le rachitisme. Toutefois il pense que certains cas, où l'affection coexiste avec un retard d'ossification de l'extrémité supérieure du fémur, sont bien d'origine congénitale.

— *M. Lance* persiste à croire que, dans le cas présenté par lui à la précédente séance, il s'agissait d'une coxa vara congénitale. Il pense que l'absence de rotation externe et d'éculement du cotyle sont des signes caractéristiques.

— *M. Savariaud* répond que, pour lui, retard d'ossification et éculement du cotyle sont des signes de rachitisme. On a vite fait, dans les observations, de dire « pas de signes de rachitisme »: ce dernier peut avoir existé et avoir disparu, ou bien on n'en a pas suffisamment recherché les signes, ou bien le rachitisme peut être localisé au col.

Dire d'une maladie qu'elle est congénitale ne nous éclaire pas beaucoup sur sa pathogénie; on ne fait que reculer la difficulté sans la résoudre.

Ce qu'on devrait nous dire, c'est le nom de l'affection causale qui produit, outre les malformations multiples dont un sujet est atteint, la coxa vara congénitale. C'est cela qui serait intéressant. Pourquoi ne s'agirait-il pas, dans quelques cas, de rachitisme intra-utérin ?

— *M. Guinon* signale que le rachitisme congénital est toujours généralisé.

— *M. Variot* cite un cas contraire à cette opinion, l'enfant présentant du rachitisme thoracique congénital, étant né avec un chapelet costal, sans autre manifestation osseuse.

Râles pulmonaires rythmés par le cœur. — *MM. Apert et Cambessédès* présentent une fillette de 13 ans chez qui on perçoit, à la base du poumon gauche des râles humides rythmés par le cœur. Immédiatement au-dessus, à la partie moyenne du poumon, il y a souffle amphorique, sans gargouillement, matité et opacité de la base gauche, rétraction très marquée du cœur vers la gauche. Excellent état général.

Le cas est tout à fait superposable à deux faits antérieurement présentés par M. Variot.

— *M. Variot* signale que, dans ce cas, les bruits sont assez légers, alors que dans les siens le tic-tac était entendu à distance.

Anomalie vulvaire chez une fillette jumelle d'un garçon (free-martinisme). — *MM. Apert et Cambessedès* présentent une fillette dont la vulve est fermée dans ses quatre cinquièmes inférieurs par une coalescence des petites lèvres qui gêne la miction. La fillette est jumelle d'un garçon. Le fait est à rapprocher de celui des génisses jumelles d'un veau, lesquelles ont très fréquemment des anomalies vulvaires et du masculisme, ce qui leur a fait donner dans les pays de langue anglaise le nom de *free-martins*.

Ces malformations s'expliquent par des anastomoses vasculaires fréquentes (86 pour 100) entre les annexes des deux fœtus. Le free-martinisme est beaucoup plus rare dans l'espèce humaine, où de telles anastomoses sont exceptionnelles.

Epidémie de pneumococcie dans une crèche. — *MM. Variot et Caillaux* relatent une épidémie de pneumococcie généralisée qui a sévi aux Enfants-Assistés frappant six enfants de la crèche, épidémie grave, car tous les enfants ont succombé.

La crèche des Enfants-Assistés, bien que moderne, ne comporte pas l'*isolement cellulaire. Il est donc une fois de plus démontré que celui-ci est indispensable dans les nourriceries.*

— *M. Nobécourt* insiste également sur l'importance des injections pneumococciques au cours du premier âge et il rappelle la communication qu'il a présentée à ce sujet à la Société médicale des hôpitaux, en collaboration avec son interne, M. Paraf.

Le pneumocoque — à l'inverse de l'opinion des auteurs américains — est loin d'être négligeable dans la pathologie du nourrisson.

— *M Apert* signale les bons résultats que lui ont donnés les injections *préventives* de 5 cmc de sérum antipneumococcique associé au sérum antistreptococcique. Elles ont fait baisser notablement la mortalité dans son service. Malheureusement, elles n'ont guère paru efficaces au point de vue *thérapeutique*.

— *M. Barbier* utilise également des injections préventives mixtes semblables, chez des enfants atteints de grippe, de coqueluche, etc. et il déclare en obtenir de bons résultats.

— *M. Nobécourt*, de son côté, utilise le sérum antipneumococcique depuis un an chez les nourrissons et il en a obtenu des résultats heureux.

Invagination intestinale simulée par une fissure anale. — *M. Crespin et Mlle Athias* (d'Alger) communiquent l'observation d'un nourrisson de 9 mois, atteint de fissure anale qui présenta les éléments du syndrome d'invagination intestinale.

— *M. Guinon* signale à ce propos qu'il est généralement fait appel trop tard au chirurgien lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'invagination intestinale. Cependant, dans un cas récent, où l'intervention fut refusée parce que trop tardive, des injections de sérum intrarectales, pratiquées le cinquième jour, amenèrent la guérison.

— *M. Veau* craint que cette observation troublante ne porte à de fâcheuses déductions en incitant les praticiens à retarder ou à écarter l'intervention chirurgicale, qui est de rigueur et doit être précoce.

Historique du service de gymnastique orthopédique de l'hôpital des Enfants-Malades. — *Mme Nageotte*, quittant le service qu'elle a dirigé pendant vingt-cinq années, rappelle qu'il fut suivi par de nombreux médecins et étudiants, français et étrangers. Plus de 3.000 enfants ont bénéficié de cette organisation et ont permis à l'auteur d'établir des *tables de croissance*, de fixer les moyennes du *périmètre thoracique*, de l *indice respiratoire*, d'étudier la *raideur juvénile*, la *déviation des omoplates*, la *scoliose paradoxale*, etc.

Les enfants ont été suivis et soumis aux exercices de gymnastique pendant des mois et des années; quelques-uns sont restés attachés au service pendant toute leur enfance. En été, ils étaient envoyés à la campagne aux frais de l'Assistance publique ou à l'aide d'une cagnotte créée dans le service.

L'auteur conclut de son expérience d'un quart de siècle à la nécessité de créer, dans les grands hôpitaux d'enfants, un *service indépendant de gymnastique orthopédique*, d'autant plus que la gymnastique qu'on y pratique n'est plus seulement *chirurgicale* mais aussi *médicale*, étant donnés les nombreux cas d'hypertrophie musculaire et d'insuffisance respiratoire qui sont à présent de son ressort.

Anomalie de développement du scaphoïde tarsien. — *M. Roederer* présente, sous ce nom, un cas qu'il croit appartenir à la *maladie de Köhler*. Il s'agit d'une scaphoïdite survenue à la suite d'un traumatisme chez une enfant de 5 ans, d'ailleurs bien portante. Elle a été caractérisée cliniquement par une position vicieuse du pied pendant la marche (marche sur le bord externe) et une douleur à la pression durant quelques semaines. Radiographiquement, le noyau osseux était plus mince, plus petit, de contours irréguliers et très dense. Des radiographies échelonnées sur cinq mois montrent le développement progressif de ce noyau osseux. De pareils faits méritent d'être connus afin d'éviter des erreurs de diagnostic et des confusions avec les tuberculoses du tarse.

L'angine prodromique de la rougeole. — *M. Eschbach* (de Bourges) signale que l'angine de la période prodromique de la rougeole passe souvent inaperçue. C'est une angine rouge ou plus souvent pultacée qui se montre pendant le second septénaire de la période d'incubation, parfois plus tôt.

16 Mars 1920.

Fragilité osseuse familiale avec sclérotiques bleues. — *MM. Apert et Cambessédès* montrent une fillette de 11 ans qui, à la suite de traumatismes insignifiants, s'est fracturé deux fois le fémur et cinq fois le tibia; ses sclérotiques sont tout à fait amincies et paraissent bleu-noir par transparence du pigment choroïdien sous-jacent. Un frère s'est fracturé le poignet en tombant de sa hauteur; il a également les sclérotiques bleues ainsi qu'une jeune sœur.

Il s'agit d'une malformation familiale du tissu fibreux. La substance osseuse se dépose dans une trame fibreuse insuffisamment serrée, ce qui cause la fragilité osseuse.

Communication interventriculaire avec insuffisance et rétrécissement pulmonaires. — *M. Buzard* communique l'observation d'une fillette de 8 ans, entrée dans le service de M. Renault, en Septembre 1919, pour asystolie. L'enfant étant morte de tuberculose pulmonaire en Mars 1920, on trouva à l'autopsie une communication interventriculaire avec insuffisance et rétrécissement pulmonaires et grosse hypertrophie du ventricule droit.

Le diagnostic de l'affection avait été fait dès l'entrée de la malade dans le service. Il est intéressant de signaler que cette enfant, même au cours de ses périodes de défaillance cardiaque, n'avait jamais présenté de cyanose.

Le signe de Sicard dans l'appendicite aiguë. — *MM. Savariaud et Jacob* s'élèvent contre la valeur attribuée au signe de Sicard par Mme Nageotte et divers membres de la Société au point de vue du diagnostic de l'appendicite. Dans un cas personnel, le signe de Sicard fut trouvé positif chez un sujet suspecté d'appendicite, mais l'intervention décela un appendice absolument normal; il s'agissait d'une simple colite. Cette constatation amena les auteurs à pratiquer la recherche du signe de Sicard chez des sujets normaux. Ils purent ainsi se rendre compte de sa très grande variabilité. Le réflexe de la paroi est souvent absent ou très minime. Il ne se voit bien en réalité qu'à la partie supérieure de l'abdomen, audessous du rebord costal. D'autre part, il peut être absent dans un grand nombre d'autres affections, en particulier dans la pneumonie lobaire.

En résumé, le signe de Sicard est trop variable pour servir au diagnostic d'une affection aussi importante que l'appendicite. C'est perdre son temps et vouloir s'exposer à une erreur que de le rechercher.

Fistule médiane congénitale du cou. — *M. Ombrédanne* publie une observation d'une telle fistule qu'il a extirpée.

Les cas semblables sont très rares, car il n'en existe guère qu'une douzaine à la connaissance de l'auteur.

L'examen histologique n'a décelé aucun élément glandulaire, ni thyroïdien, ni thymique.

— *M. Veau* signale que ces malformations devraient être opérées de bonne heure, vers 2 ou 3 ans et non vers 9 ou 10 ans. Dans un cas personnel, l'enfant, qui présentait une atrophie du maxillaire, aurait bénéficié à ce point de vue d'une intervention précoce.

Calculs vésico-prostatiques chez un enfant. — *MM. Thiers et Evrard* communiquent deux obser-

vations qui ne présentent rien de particulier au point de vue clinique, mais qui offrent un intérêt parce que. dans le premier cas, il s'agissait d'un calcul vésico-prostatique, ce qui est très rare chez l'enfant, et que. dans le second. le petit malade était un nourrisson soumis à l'alimentation lactée exclusive.

Au point de vue pathogénique, les auteurs se demandent si cette lithiase n'a pas eu un début vésical.

— *M. Mouchet*, qui a opéré ces petits malades, signale que la radiographie seule a permis de déceler deux calculs chez le premier sujet. L'un d'eux, prostatique et enclavé, a pu être reconnu cliniquement; mais l'autre, flottant dans la vessie, échappait aux investigations cliniques.

— *M. Comby* ne croit pas que la lithiase puisse se développer chez les enfants par voie ascendante. Selon lui, la lithiase rénale précède la lithiase vésicale et il rappelle à ce sujet que les autopsies pratiquées par lui à la crèche des Enfants-Malades lui ont permis très fréquemment de déceler de petits calculs dans les calices et les bassinets des nourrissons.

— *M. Renault*, qui a eu les enfants dont il est question plus haut dans son service, a pensé que les calculs s'étaient formés entièrement dans la vessie, parce qu'ils étaient constitués par des phosphates ammoniaco-magnésiens, comme chez les vieux prostatiques.

— *M. Netter* signale à ce sujet qu'il a observé récemment trois enfants ayant présenté des hématuries dont la cause n'a pu être précisée. Il s'est demandé s'il n'y avait pas lieu d'incriminer un parasite importé du fait de la guerre.

Pseudo-tétanos sérique. — *M. Lesné* rapporte l'observation d'une jeune fille, qui ayant eu une plaie du cuir chevelu souillée par de la terre, reçut, le jour même, une injection sous-cutanée préventive de sérum antitétanique. Après huit jours d'un état très satisfaisant, elle fut prise brusquement de fièvre et de trismus simulant une atteinte de tétanos. Mais l'absence de paralysie faciale et une douleur intense localisée à l'articulation temporo-maxillaire permirent, bien qu'il n'y eût pas d'érythème, de porter le diagnostic de pseudo-tétanos sérique. Ce diagnostic fut confirmé par la disparition du trismus sous l'influence de l'aspirine et par l'apparition ultérieure d'un érythème ortié.

Paludisme autochtone chez un nourrisson de quatre mois. — *MM. Léon Tixier et Ch. Bidot* ont observé ce cas chez un enfant habitant le quartier de l'Ecole Militaire, à Paris. La mère du bébé avait eu des accès de paludisme en Vendée à l'âge de 8 ans. Les circonstances étiologiques ne purent être précisées, de telle sorte qu'il fut impossible de dire s'il s'agissait de paludisme acquis ou de paludisme congénital.

Ce nourrisson, qui présentait les symptômes d'une anémie grave de type pernicieux avec splénomégalie considérable, a été transformé sous l'influence d'une dizaine d'injections intramusculaires de formiate de quinine (0 gr. 05 par injection).

La prophylaxie de la diphtérie. — *M. Harvier*, rapporteur, au nom d'une commission composée de *MM. Martin, Méry, Gillet, Hallé, Weill-Hallé*, regrette que la législation sanitaire actuelle ne mette pas une arme suffisante à la disposition du médecin hygiéniste. Il envisage successivement les divers *moyens de prophylaxie* à utiliser contre la diphtérie : *isolement du malade, déclaration obligatoire, désinfection, dépistage des cas frustes* avec examen systématique des gorges et recherche des porteurs de germes, *injection préventive de sérum antidiphtérique*. Ce dernier moyen de prophylaxie est le plus puissant et le rapporteur envisage les divers cas dans lesquels il convient d'y avoir recours. En temps d'épidémie, la réaction de Schick ne saurait être un critérium au point de vue de la pratique de la sérothérapie préventive, car les résultats qu'elle fournit au point de vue de l'immunité ne sont pas assez démonstratifs. La *vaccination antidiphtérique*, d'autre part, ne peut être utilisée en temps d'épidémie, car elle ne donne qu'une immunité à longue échéance.

Le rapporteur étudie ensuite les modalités variables de la pratique prophylactique *dans la famille, à l'hôpital*, dans *les crèches*, dans *les écoles*. Il demande, en particulier, que les diphtériques, à leur sortie de l'hôpital. puissent être admis dans un asile spécial de convalescence. Il montre, d'autre part, que les foyers épidémiques sont plus souvent familiaux que scolaires, ce qui nécessiterait l'entrée en ligne du médecin hygiéniste, trait d'union entre le médecin scolaire et le médecin familial. Pour obtenir ce résultat, il convient de reviser la législation de 1902, qui est insuffisante.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Mars 1920.

Traitement opératoire de l'algie vélo-pharyngée essentielle. — *MM. Sicard et Robineau* décrivent la forme essentielle de l'algie vélo-pharyngée, analogue au type essentiel de la névralgie faciale. Ils préconisent dans des cas semblables, d'une acuité extrême et rebelle à toute thérapeutique, non pas l'alcoolisation locale aveugle et dangereuse en ces régions cervicales, mais une intervention opératoire portant sur les nerfs responsables, c'est-à-dire la section du nerf glosso-pharyngien, des rameaux pharyngiens du vago-spinal et l'extirpation du ganglion cervical supérieur sympathique. Ils ont pu réaliser cette pratique opératoire dans 3 cas, avec guérison absolue qui se maintient, depuis plus de trois ans, chez les deux plus anciens opérés.

Les troubles de la sensibilité au cours des compressions médullaires, et notamment des tumeurs. — *MM. Babinski et Jarkowsky* font remarquer qu'il est très difficile d'établir un schéma des troubles sensitifs au cours des tumeurs de la moelle L'anesthésie est instable, variable, avec souvent perceptions inadéquates. Le maximum des troubles sensitifs se trouve beaucoup plus bas que le siège de la tumeur. Souvent les racines sacrées et même parfois les racines lombaires sont moins touchées que les racines supérieures. On a coutume alors de constater une zone d'anesthésie entourée par deux zones de troubles sensitifs instables. Ceci est important pour la localisation du siège de la compression. La limite de l'anesthésie ne peut pas servir, mais la limite entre l'hypoesthésie légère et l'hypoesthésie plus marquée, limite qui semble constante, doit être prise en considération. Il importe peu que cette limite soit éloignée du territoire où l'anesthésie est complète. M. Babinski et ses élèves, MM. Jumentié, Barré, Jarkowsky, se sont basés là-dessus pour le diagnostic du siège des tumeurs, et jusqu'ici les interventions opératoires leur ont donné raison.

Le syndrome de dégénération pyramido-pallidale. — *MM. J. Lhermitte, L. Cornil et Quesnel* présentent un malade, âgé de 53 ans, chez qui s'est développée depuis cinq ans une quadriplégie très spastique associée à un syndrome pseudo-bulbaire. L'absence de paralysie vraie, la prédominance de l'hypertonie à la racine des membres, l'attitude soudée en flexion, le rire spasmodique indiquent qu'il ne s'agit pas d'une dégénération exclusivement pyramidale. Ce que les recherches récentes ont montré au sujet du rôle moteur et inhibiteur du corps strié permet aux auteurs d'attribuer à une lésion de cet organe un grand nombre des symptômes présentés par le malade. L'absence de tremblement, d'athétose ou de choréo-athétose autorise, en outre, à topographier la lésion dans le *globus pallidus* et ses voies efférentes qui constituent le système pallidal de R. Hunt. Il est vraisemblable que, dans nombre de cas de sclérose latérale amyotrophique à forme spasmodique, la dégénération pallidale s'associe à la dégénération pyramidale et rend compte de certains aspects anormaux de l'affection.

Les formes douloureuses des commotions de la moelle épinière. — *M. J. Lhermitte*. L'ébranlement commotionnel du névraxe peut donner lieu à des douleurs d'ordre varié. Le plus souvent, les douleurs spontanées ont leur siège en des régions correspondant au siège des lésions spinales maxima. Elles peuvent atteindre une grande intensité, comme par exemple dans la diplégie brachiale. Dans d'autres faits, les douleurs spontanées sont à peine ébauchées, mais le tégument qui recouvre des muscles paralysés présente une hyperalgésie extrême et durable, pouvant s'étendre même à certaines muqueuses comme celle de l'urètre. La forme la plus pénible. dont M. Lhermitte rapporte un exemple démonstratif, est la forme « causalgique ». Les douleurs, qui surviennent quelque temps après le traumatisme. irradient dans tout le territoire paralysé, mais se localisent de préférence aux extrémités des membres inférieurs sous forme de brûlures, de douleurs cuisantes et térébrantes empêchant tout sommeil et s'accompagnant parfois de crampes dans les mollets ou dans les adducteurs. Il faut signaler aussi les douleurs à forme de décharge électrique relevées d'abord par MM. Babinski et Dubois. La pathogénie des phénomènes douloureux est complexe comme le mécanisme de la commotion elle-même. Selon l'auteur, tantôt elles relèvent de l'atteinte des racines postérieures, tantôt de celle des fibres spinales.

Épilepsie jacksonienne par encéphalite très vraisemblablement traumatique. — *MM. Roussy, Villandre et Cornil* rapportent l'observation d'un soldat qui, en 1915, fut traité et guéri dans un Centre neurologique d'armée pour crises convulsives hystériques. Quatre ans après (Juin 1919) apparurent des phénomènes épileptiformes du côté gauche, d'abord localisés à la face, puis aux membres supérieur et inférieur et, au bout de quelques jours, le malade tomba dans le coma. Une craniectomie dans la région temporale droite ne révéla aucune lésion appréciable et, huit jours après, le malade succomba. A noter enfin que, deux ans auparavant (en 1917), le malade avait reçu un violent coup de barre sur le crâne. L'autopsie a révélé un petit foyer de ramollissement gros comme une noisette à la partie inférieure de Pa. L'examen histologique a montré qu'on a affaire à un foyer d'encéphalite avec nombreux polynucléaires et cellules plasmatiques.

En présence de ces faits, deux hypothèses viennent à l'esprit : 1° ou bien les manifestations convulsives apparues en 1915 n'étaient que la première extériorisation de la lésion cérébrale; 2° ou bien — ce qui paraît le plus vraisemblable aux auteurs — il y a lieu d'établir un rapport de cause à effet entre le traumatisme signalé et le foyer d'encéphalite.

L'électrisation épidurale. — *M. Baudouin*, au cours de tentatives relatives au traitement de l'incontinence d'urine, a été conduit à associer à l'injection épidurale l'action du courant électrique. Il décrit sa technique qui permet de pratiquer l'électrodiagnostic des dernières racines de la queue de cheval.

Mme Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Mars 1920.

La syphilis cardiaque et son traitement. — *M. Leredde* estime qu'on ne recherche pas assez les lésions cardiaques au cours de la syphilis. Et cependant, dans la syphilis acquise comme dans la syphilis héréditaire, il est fréquent de rencontrer des altérations orificielles ou des troubles du rythme cardiaque. En particulier, dans la syphilis secondaire, l'auteur a souvent observé une arythmie matinale, se manifestant par une différence de 15 à 20 pulsations. La thérapeutique de ces altérations cardiaques est délicate; l'auteur estime qu'il faut les traiter systématiquement par le novarsénobenzol, à la condition de savoir manier ce médicament.

— *M. Abadie* est d'avis qu'on obtiendrait d'aussi bons résultats avec les injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Paralysie consécutive à un zona. — *M. Roblin* a observé un malade, atteint de zona du plexus cervical superficiel, chez lequel apparut secondairement une paralysie du plexus cervical et du nerf facial.

Réaction locale immédiate après injection d'arsénobenzol. — *M. Sée* a observé, chez une femme de 40 ans atteinte de syphilis lupoïde de la face, une réaction locale *immédiate* à la suite d'une injection de 0 gr. 60 d'arsénobenzol, alors que des injections antérieures n'avaient amené aucune réaction.

Lupus tuberculeux et mycoses. — *M. Gougerot* montre qu'un lupus tuberculeux banal peut être surinfecté par une mycose. Chez deux malades, atteints depuis plusieurs mois de lésions ulcéreuses de la face, il fit le diagnostic de mycose, qui fut confirmé par la guérison rapide, en quinze jours,

par l'iodure. Mais, après la guérison de la mycose ulcéreuse, on constata l'existence d'un lupus sous-jacent.

Gale filarienne. — MM. *Montpellier* et *Lacroix* ont observé, chez des indigènes, des lésions prurigineuses d'apparence scabieuse et causées par la présence dans le derme d'embryons de filaires.

Hérédo-syphilis et nouvelle syphilis; hypersyphilis. — M. *Goubeau* a observé chez des hérédo-syphilitiques un assez grand nombre de cas de nouvelle syphilis, débutant, comme toute syphilis, par un chancre suivi d'accidents secondaires.

Cette nouvelle syphilis revêt généralement des caractères particuliers :

Incubation souvent longue du chancre ; gravité du chancre, souvent phagédénique, mutilant ; précocité, intensité, multiplicité, gravité des accidents secondaires.

Le chancre et les accidents secondaires s'accompagnent fréquemment de réactions locales et générales : herpès récidivant, fièvre, asthénie, etc. ; on observe surtout la prédominance et la précocité des lésions nerveuses : céphalée, névrites, paralysies, méningite, encéphalite, myélite. Il en résulte la précocité des réactions du liquide céphalo-rachidien, même chez les sujets qui ne semblent pas présenter d'atteinte du système nerveux.

Cette *hypersyphilis* réclame un traitement plus intense et plus persévérant, mais elle peut être enrayée par celui-ci. Elle diffère, tant par ses caractères que par l'action rapide du traitement, de la syphilis maligne précoce.

Il semble bien que l'extraordinaire fréquence de l'hérédo-syphilis chez les Arabes soit la principale cause de la gravité fréquente de leur syphilis acquise. L'Arabe présente surtout des lésions cutanées et osseuses, les accidents nerveux sont rares chez lui.

— M. *Gougerot* ne partage pas l'opinion de M. Goubeau. L'examen de nombreuses fiches lui a montré que les hérédo-syphilitiques ont des syphilis acquises bénignes, et que par conséquent l'hérédo-syphilis semble plutôt atténuer la syphilis acquise. Il a observé un accident primitif chez un hérédo-syphilitique qui avait présenté des troubles nerveux graves : le chancre fut très bénin. Il n'a pas non plus l'impression qu'on observe plus fréquemment des syphilis nerveuses chez des hérédo-syphilitiques qui contractent la syphilis.

— MM. *Pinard* et *Joltrain* estiment également que la syphilis acquise évolue d'une façon plutôt bénigne chez les hérédo-syphilitiques.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Mars 1920.

Contribution à l'étude de la tension superficielle. — A propos de la communication de M. Bayeux sur la toxicité urinaire faite le 10 Février, M. *Oliviero* montre que le phénomène de la tension superficielle des liquides trouve son application :

1° *En chimie analytique*, pour mesurer la toxicité urinaire, ainsi que l'a rappelé M. Bayeux ;

2° *En bactériologie*, pour augmenter le pouvoir fertilisant des bouillons de culture;

3° *En antisepsie*, pour exalter le pouvoir bactéricide des antiseptiques les plus divers ;

4° *En biologie*, pour expliquer l'action des *sapotoxines*, de la *phalline* et des *venins de serpents* et de bien des toxines qui devraient, d'après l'auteur, être considérées comme des poisons physiques plutôt que comme des composés toxiques d'ordre chimique ou biochimique, ainsi qu'on les envisage habituellement.

Injections intercrico-thyroïdiennes et trachéofistulisations. — M. *Rosenthal* compare les deux techniques. S'il s'agit d'injections espacées et peu nombreuses, on peut, dit-il, se contenter de l'injection intercrico-thyroïdienne, mais il faut la pratiquer avec des aiguilles courbes. Mais, dès qu'il faut faire des injections abondantes et nombreuses, l'injection à l'aiguille ne saurait être employée; il faut alors mettre les petites canules à demeure, c'est-à-dire recourir à la trachéofistulisation, qui permet d'introduire dans les bronches tout produit d'action locale ou générale à la dose désirée, quelque forte qu'elle soit.

Pour obtenir la tolérance locale, il faudra pratiquer une anesthésie locale antérieure et employer le procédé du goutte à goutte pulmonaire.

M. *H. Roger* rappelle que le problème avait été étudié par Claude Bernard, qui a montré qu'on peut injecter facilement des liquides dans le poumon, à la condition d'opérer lentement : « la substance tombe goutte à goutte dans la trachée, sans amener le moindre accident ». Bouchard a fait sur les animaux des injections intratrachéales d'eau naphtolée. Sur sa demande, M. Roger a poursuivi des recherches expérimentales qui ont établi que, chez le lapin, on peut introduire par heure et par kilogramme de poids 10 cmc d'eau salée : il ne se produit aucun trouble. Voilà une constatation expérimentale déjà ancienne qui peut servir d'introduction aux recherches si intéressantes de M. Rosenthal.

Vestiges embryonnaires et tumeurs. — M. *Peyron* présente un résumé de ses recherches poursuivies depuis plusieurs années sur une série de tumeurs spéciales d'origine embryonnaire : embryomes à tissus multiples, tumeurs mixtes de la face, du rein de la région sacro-coccygienne, tumeurs embryonnaires du sympathique et paraganglions. Il insiste spécialement sur le développement du placenta dans les embryomes, identique à celui qu'on observe dans les cultures de vésicules embryonnaires. A propos des tumeurs coccygiennes d'origine notochordale, il souligne le rôle des traumatismes. L'existence de ces tumeurs provenant de vestiges embryonnaires n'exclut pas, d'après lui, le rôle d'un agent infectieux dans tous les cas, mais montre néanmoins que le problème du cancer est intimement lié à la tératologie et à l'hérédité.

Recherches sur la toxicité des protéiques alimentaires et le rôle des graisses dans leur utilisation. — M. le professeur *Maignon* constate, d'après de nombreuses expériences, que les graisses paraissent jouer un rôle important dans l'utilisation des matières protéiques dont elles diminuent et même suppriment la toxicité.

D'autres expériences établissent la supériorité des graisses sur les hydrates de carbone dans l'utilisation des protéines. Ce fait est confirmé par la pratique de l'élevage et de la clinique.

Les corps gras sont non seulement des aliments, mais de puissants modificateurs de la nutrition. Leur non-transformation en hydrate de carbone chez les animaux à sang chaud permet de les utiliser dans le traitement du diabète. Leur intervention heureuse dans l'utilisation des protéines les désigne dans tous les troubles du métabolisme azoté.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Mars 1920.

Persistance d'un délire des négations au cours d'une période d'excitation maniaque. — MM. *J. Seglas* et *H. Codet* présentent une malade qui réalise un délire des négations typique, développé sur un fonds mélancolique initial et revêtant les allures d'un délire fixe, monotone, stéréotypé. Au bout de vingt-neuf mois, on observa une phase d'excitation maniaque modérée, mais complète en tant que symptomatologie, avec euphorie, excitation intellectuelle, bavardage et suractivité motrice ; durant cette phase persistèrent les idées de négations antérieures.

Syphilis ; réaction méningée chronique ; délire de persécution persistant sans affaiblissement intellectuel. — M. *H. Codet* montre une malade qui offre les réactions biologiques d'une syphilis méningée (sang et liquide céphalo-rachidien) avec signe de A. Robertson, sans symptôme tabétique ni phénomène de démence paralytique. Elle présente, par ailleurs, depuis deux ans et demi, un délire de persécution assez mal systématisé.

Délire hypocondriaque avec idées de préjudice et craintes de persécution aboutissant à un délire de négation. — MM. *Marcel Briand* et *Yves Porcher* présentent une femme, âgée de 51 ans, ayant des idées cristallisées de négation : elle n'a plus, dit-elle, ni corps, ni sang, ni argent.

La maladie a débuté il y a dix ans par un délire imaginatif; puis des idées de préjudice sont apparues au sujet d'une créance imaginaire ; des idées vagues de persécution s'y ajoutent : on lui a volé d'abord ses enfants; enfin, c'est son propre corps qu'on lui a enlevé par morceaux.

Les idées actuelles de négation apparaissent comme secondaires aux idées de persécution, d'abord franchement imaginatives, puis rapportées par la malade à ses enfants et à elle-même, comme si le champ de son délire allait en se rétrécissant et en se cristallisant.

On assiste ainsi à une véritable stéréotypie d'un délire imaginatif aboutissant, en fait, à une forme négative. L'apparition, dans le vocabulaire, de néologismes et d'expressions inventées, d'allure démentielle vésanique, confirme cette opinion.

C'est, pourrait-on dire, par un syllogisme de Foville à rebours, que le délire, en se systématisant, au lieu d'aboutir, comme dans le délire chronique de Magnan, à des idées ambitieuses se transforme progressivement en des idées définitives de négation.

Deux cas d'amnésie systématique. — M. *J. Capgras* présente deux malades atteintes, l'une de démence paranoïde à forme de délire imaginatif de grandeur, l'autre de démence précoce avec agitation anxieuse stéréotypée. La première a oublié tout ce qui concerne son identité et sa vie passée ; la seconde, tout ce qui est relatif à deux longs internements antérieurs et à une évasion récente.

Déterminée par une conception délirante ou par une idée fixe, limitée à la catégorie de souvenirs qui contrarient cette idée fixe, obstinément soutenue contre toute évidence, cette amnésie systématique est une forme de négativisme stéréotypé assez particulier, en ce sens qu'il ne relève pas de l'automatisme, mais d'une sorte de logique affective et l'on peut la comparer à un procédé de défense d'obsédé qui a pour but de refouler les images en désaccord avec l'humeur et la personnalité actuelles.

H. Colin.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Mars 1920.

A propos du vissage du col fémoral pour pseudarthrose. — *M. Bérard.* A propos d'une récente communication de M. Nové-Josserand sur les bons résultats obtenus par la méthode du vissage dans une pseudarthrose du col fémoral, M. Bérard fait remarquer que la technique employée par M. Nové-Josserand ne fut pas celle que l'on suit actuellement où le col fémoral est vissé sans que le foyer de pseudarthrose soit mis à découvert. Si M. Nové-Josserand n'était pas intervenu sur le foyer lui-même, réséquant le tissu fibreux interfragmentaire et avivant les surfaces osseuses, les résultats de son intervention auraient été moins bons.

Entérorrhagies consécutives à la kélotomie. — *M. Patel* rapporte l'observation d'un homme de 62 ans, obèse, artérioscléreux, albuminurique e diabétique, porteur depuis une vingtaine d'années d'une hernie ombilicale, laquelle devint subitement douloureuse et irréductible. Bien que les symptômes généraux et fonctionnels fussent peu marqués, les signes locaux ne laissaient aucun doute sur l'existence d'un étranglement herniaire. M. Patel intervint, trouva une anse intestinale peu altérée, simplement congestionnée et se borna à la réduire après débridement. Suture en un seul plan aux fils métalliques.

Les suites furent simples jusqu'au quinzième jour.

A ce moment l'opéré présenta brusquement des signes d'hémorragie abondante : pâleur et refroidissement, collapsus, pouls filiforme, et rejeta par l'anus une quantité abondante de sang rouge. En dépit du sérum et des tonicardiaques, l'opéré, momentanément amélioré, ne tardait pas à succomber.

A l'autopsie, le péritoine renfermait 500 gr. environ de liquide hémorragique. Sur une longueur de 75 cm., l'intestin grêle était noir et gorgé de sang. La muqueuse congestionnée, épaissie, tomenteuse, présentait un simple piqueté hémorragique; mais, fait capital, elle n'était le siège d'aucune ulcération. Le mésentère présentait des foyers épars de thrombose, mais il ne s'agissait pas d'une thrombose artérielle véritable avec constatation d'un bouchon artériel.

Les entérorrhagies herniaires peuvent se présenter sous deux aspects : les unes surviennent précocement du deuxième au troisième jour. Véritables épistaxis intestinales, ces hémorragies précoces sont sous la dépendance d'une congestion passagère de la muqueuse et leur pronostic n'est pas grave. Les hémorragies tardives, celles qui surviennent vers le quinzième jour, sont beaucoup plus rares et presque toujours mortelles. Elles ont été presque toujours signalées dans des cas analogues à celui de M. Patel : hernie ombilicale chez des individus âgés, albuminuriques, diabétiques. Deux théories ont été proposées pour expliquer leur production. Ulmann pense qu'elles sont sous la dépendance d'un bouchon artériel de thrombose. Sauvé les attribue à l'ulcération consécutive à la chute d'une escarre.

Dans l'observation de M. Patel, l'autopsie a montré que ni l'une ni l'autre de ces théories ne pouvait expliquer l'hémorragie. M. Patel en conclut que celle-ci est sous la dépendance de causes multiples : foyers multiples de thrombose artério-veineuse, paralysie vaso-motrice, infection générale pouvant diminuer la coagulabilité du sang.

— *M. Bérard* a eu l'occasion d'observer un cas d'entérorrhagie grave après occlusion intestinale par coudures multiples, où l'aspect de l'anse rappelait celui d'une hernie étranglée. L'anse recueillie *post mortem* ne présentait aucune ulcération, mais un état congestif intense de la muqueuse, avec hémorragies interstitielles des tuniques de l'intestin et thrombose des vaisseaux mésentériques nourriciers. Il est difficile de dire la part qui revient en pareil cas aux artérioles, veinules ou capillaires; il faut tenir compte, en tous cas, de l'état d'infection et d'intoxication grave de ces sujets par résorption des produits septiques au niveau de l'anse lésée, qui peuvent déterminer une hémolyse plus ou moins accentuée.

Il semble d'autre part que, lorsque l'entérorrhagie après kélotomie est due à des ulcérations de la muqueuse au niveau des sillons d'étranglement, il s'agisse d'entérorrhagies moins importantes et que l'allure des accidents ultérieurs diffère en donnant soit la perforation plus ou moins précoce du sillon étranglé avec péritonite, soit la constitution ultérieure d'un rétrécissement cicatriciel.

— *M. Tavernier*, à propos de ces entérorrhagies, rapporte l'observation d'une malade opérée d'une hernie ombilicale étranglée. L'anse grêle herniée, bien que d'aspect inquiétant, avait été simplement réduite, l'âge avancé de la malade n'ayant pas permis à M. Tavernier une plus longue intervention. Les suites avaient été simples quand, au cinquième jour, l'opérée eut une hémorragie intestinale, peu inquiétante du reste. Mais ultérieurement s'installaient des signes de sténose qui, par leur aggravation progressive, déterminèrent M. Tavernier à faire une résection intestinale. Sur la pièce présentée, on voit le rétrécissement cicatriciel consécutif à l'ulcération qui avait donné lieu à l'hémorragie intestinale.

— *M. Durand* rapporte un cas d'entérorrhagie précoce à la suite d'une kélotomie. L'hémorragie avait entraîné la mort et à l'autopsie on trouva une ulcération intestinale.

Hanche ballante traitée par la reposition sanglante après capsulorraphie. — *M. Cotte* présente un homme de 27 ans blessé, le 22 Mai 1916, par une balle de shrapnell qui lui avait fracturé le col fémoral. Aucune intervention immédiate n'avait été pratiquée bien que le projectile fût resté inclus. Ultérieurement, ce dernier fut enlevé par un chirurgien anglais; devant la persistance des phénomènes infectieux, la hanche fut réséquée. A la suite de cette intervention, le blessé fut mis en traction continue. Suppuration jusqu'à la fin de 1917.

A cette époque, l'impotence fonctionnelle restait complète. Après plusieurs traitements mécanothérapiques et séjour dans des stations minérales, le blessé arrivait, dix-huit mois après, dans le service de M. Cotte, muni d'un appareil orthopédique tellement lourd et encombrant que l'opéré lui préférait ses béquilles. Raccourcissement de 10 cm.; impossibilité de détacher le talon du plan du lit. La radiographie montrait que l'extrémité supérieure du fémur, réduite au massif trochantérien, s'était luxée en haut et en arrière dans la fosse iliaque externe. Intervention le 21 Juin 1919 : grande incision externe allant de l'épine iliaque antéro-supérieure au fémur. Désinsérant tous les tissus aboutissant au grand trochanter, M. Cotte parvient à luxer en dehors l'extrémité supérieure du fémur. Puis il incise tous les tissus fibreux interposés entre le fémur et la cavité cotyloïde, dégage à la rugine la cavité cotyloïde en cherchant à obtenir deux lambeaux fibro-périostiques destinés à être ramenés au-dessus du fémur. Les dimensions du grand trochanter s'opposant à une adaptation fémoro-cotyloïdienne convenable, le massif trochantérien fut abattu d'un coup de scie. Le fémur remis au contact du sourcil cotyloïdien, les débris capsulaires faisant interposition furent suturés par-dessus et le membre immobilisé à 60° environ, après fermeture complète de la plaie. Au bout de deux mois, le membre paraissait déjà solide et la radiographie montrait quelques jetées osseuses de nouvelle formation autour de la tête. L'immobilisation fut continuée 1 mois encore; puis l'opéré, muni d'un appareil plâtré descendant au genou, commença à marcher. L'appareil fut supprimé définitivement en décembre. La hanche était alors solide. La radiographie montre qu'une véritable néarthrose s'est constituée avec, au-dessus du bourrelet cotyloïdien, une butée osseuse s'avançant sur la face externe du fémur. Les mouvements de cette néarthrose sont très limités et le blessé, muni de deux cannes, marche comme un ankylosé de la hanche; un soulier surélevé de 6 cm. compense le raccourcissement. Le blessé se fatigue assez vite, mais la marche n'est pas douloureuse, et le résultat, qui peut encore s'améliorer par la suite, est des plus satisfaisants.

— *M. Bérard.* Pour éviter la hanche ballante après la résection de la tête, il faut ménager au maximum les moyens de contention capsulaires, ligamenteux et musculaires. La meilleure technique pour atteindre ce but est la décapitation du fémur par voie antérieure. Chez aucun de ses 11 opérés, M. Bérard n'a eu de hanche ballante. Tous ont marché avec un simple soulier correcteur et la plupart avec les mouvements essentiels de leur néarthrose. Le raccourcissement était en moyenne de 5 à 6 cm. La hanche ballante une fois constituée, il est illusoire de vouloir la maintenir par une vis fixant le trochanter à la cavité cotyloïde : soumise à des efforts considérables la vis dérapera ou se cassera souvent. L'intervention rationnelle est celle qu'a effectuée M. Cotte, en avivant le fond de la cavité cotyloïde, en abaissant le trochanter au maximum par les moyens non sanglants et sanglants et en le maintenant fixé dans cette position par tous les débris capsulaires, ligamenteux et musculaires utilisables.

Abcès de la fosse iliaque interne consécutif à une blessure de guerre; — fistule pyo-stercorale; — interventions multiples; — guérison par entérectomie. — *M. Delore* présente un homme de 24 ans blessé, le 9 Octobre 1918, par un éclat d'obus qui, entré au-dessus de l'arcade crurale droite, était sorti dans la région lombaire. Au mois de Décembre suivant, époque à laquelle M. Delore eut l'occasion de le voir, ce blessé était dans un état très cachectique. Il était porteur d'un volumineux abcès de la fosse iliaque droite plongeant dans le petit bassin. L'abcès fut évacué par une incision iliaque, suivie d'une contre-ouverture lombaire. Il s'agissait d'une collection pyo-stercorale, ce qui témoignait de l'existence d'une lésion intestinale déterminée par le projectile. Malgré un drainage soigneux, la fièvre persistait, à grandes oscillations, deux mois après cette première intervention. M. Delore fit alors sauter le pont de peau réunissant les incisions iliaque et lombaire. Six mois après, la fistule pyo-stercorale persistant, M. Delore intervient à nouveau, découvre sur le cæcum la perte de substance et s'efforce en vain de la combler par une suture. Devant cet échec il fait, au bout de trois mois, par une incision verticale menée sur le bord externe du grand droit, une résection intestinale comprenant le cæcum, quelques centimètres de grêle, le côlon ascendant et une partie du côlon transverse, et termine son intervention par une suture termino-terminale après avoir, non sans de grandes difficultés, reconstitué le péritoine pariétal postérieur. Quelques jours après cette résection, l'opéré présentait des phénomènes péritonéaux : douleurs abdominales, vomissements, ballonnement du ventre. Constatant alors, au niveau de l'ancien anus, l'existence d'une petite éviscération de l'épiploon, M. Delore attribua les accidents à un étranglement de cette hernie épiploïque et la réséqua. La résection du grand épiploon hernié n'amenant pas la cessation des phénomènes péritonéaux, M. Delore fit dans la fosse iliaque gauche une entérostomie sur anse grêle qui apaisa l'orage. Cet anus contre nature se ferma d'ailleurs spontanément et rapidement, à partir du quinzième jour.

En dépit de ces nombreuses interventions, le blessé conservait une courbe thermique au-dessus de la normale. Le toucher rectal permit alors de déceler l'existence d'un abcès pelvien; celui-ci fut ouvert par une incision ischiatique et drainé pendant quinze jours.

Depuis, la fièvre a tombé; le blessé est sur pied, définitivement guéri.

11 Mars 1920.

Calculs prostatiques. — *M. Gayet.* Les calculs prostatiques se traduisent cliniquement de différentes façons.

1° Il y a des cas simples : un malade, ayant eu antérieurement des crises douloureuses abdominales attribuées soit à une entérite muco-membraneuse, soit à des coliques néphrétiques, présentait à la suite d'une de ces crises, de la dysurie avec émission de quelques gouttes d'urine sanglante. Le cathétérisme urétral, le toucher rectal, la radiographie permirent de faire le diagnostic de calcul descendu du rein et arrêté dans l'urètre prostatique. Le traitement de ce cas simple a consisté dans la propulsion de la pierre dans le réservoir vésical, suivie de lithotritie. La guérison fut obtenue en trois jours.

2° Il y a des cas complexes et M. Gayet rapporte à ce sujet l'observation suivante : elle concerne un cultivateur de 47 ans ayant eu dès 1908 une première crise dysurique et venant à l'hôpital en 1916 à l'occasion d'une rétention d'urine complète avec incontinence par regorgement. Le cathétérisme était facile et le toucher rectal permettait de sentir une prostate très grosse, d'une dureté ligneuse. Le diagnostic de cancer de la prostate paraissait s'imposer. Ultérieurement, à l'occasion d'une dilatation anale pour syndrome fissuraire, M. Gayet eut l'impression, en explorant cette prostate supposée cancéreuse, d'un effondrement comme si le doigt venait de vider un abcès. Le malade étant un ancien pottique, M. Gayet revient sur son opinion et pense à une prostatite tuberculeuse.

Or, à l'intervention il ne s'agissait ni de cancer ni de tuberculose. L'urètre prostatique contenait en réalité deux calculs disposés de telle sorte qu'ils ménageaient entre eux une lumière à travers laquelle le cathéter avait pu passer.

3° Il y a des calculs prostatiques latents, simples trouvailles d'autopsie. Tel le cas de ce malade entré à la période terminale de son affection urinaire, avec une rétention complète, des urines purulentes, une cachexie extrême. A l'autopsie on trouva : un cancer du cæcum propagé au péritoine; un rein droit pyonéphrotique contenant plusieurs calculs de la grosseur d'un pois; une vessie remplie de pus; enfin une prostate criblée de petits calculs, du volume d'un grain de blé, contenus dans les acini glandulaires. Il s'agissait de calculs endogènes de la prostate, variété rare de calculs prostatiques.

4° Enfin, il y a des calculs urétro-prostatiques : la partie allongée étant enclavée dans l'urètre, la partie supérieure renflée reposant sur le col de la vessie. Ce sont les calculs « en bouton de manchettes ».

En somme la symptomatologie des calculs prostatiques est variable d'un cas à l'autre. C'est une affection assez fréquente, à laquelle il faut songer, même en l'absence de phénomènes dysuriques. La radiographie est d'un grand secours pour le diagnostic.

— *M. Nogier* insiste sur la nécessité impérieuse qu'il y a de purger de tels malades avant de les radiographier.

A propos de l'innervation du corps thyroïde et des interventions portant sur les nerfs de cet organe. — *M. Alamartine* La connaissance de la disposition anatomique exacte des nerfs du corps thyroïde est nécessaire pour établir sur des bases certaines les différentes interventions qui ont pour but d'énerver le corps thyroïde, par exemple la sympathicectomie cervicale. Les données anatomiques classiques sont soit erronées, soit insuffisamment précises ; notamment l'existence d'un plexus sympathique continu autour des artères thyroïdiennes n'a pas été retrouvée par M. Alamartine au cours de ses dissections.

Les nerfs du corps thyroïde proviennent principalement du ganglion cervical supérieur, soit directement, soit par l'intermédiaire du premier nerf cardiaque. Le corps thyroïde reçoit également des filets constants venus du laryngé externe. Accessoirement, quelques filets issus du récurrent, du pneumogastrique, du cordon sympathique innervent également l'organe.

Au point de vue topographique, la caractéristique de ces différents filets nerveux est de suivre un trajet indépendant de celui des artères; mais les filets nerveux rejoignent les artères au voisinage immédiat du corps thyroïde au point où ces artères se bifurquent, et c'est seulement à ce niveau qu'est constitué le pédicule vasculo-nerveux de l'organe.

Si donc on veut chirurgicalement énerver le corps thyroïde, il faut non pas agir sur les troncs nerveux à distance de la glande, mais bien sur les pédicules vasculo-nerveux au contact même de l'organe.

Anatomiquement parlant, la section des pédicules nerveux du corps thyroïde dans le voisinage immédiat de la glande, opération qui se combine à la ligature des pédicules vasculaires, semble donc une opération supérieure à la sympathicectomie quant à l'énervation de la glande. M. Alamartine insiste sur ce fait qu'il n'a voulu envisager la question qu'au point de vue anatomique, sans en tirer aucune conclusion physiologique ou thérapeutique prématurée.

— *M. Bérard.* Les résultats des dissections de M. Alamartine complètent et précisent les recherches de M. Bérard.

La disposition des filets nerveux au contact des vaisseaux thyroïdiens quand ceux-ci vont pénétrer dans la glande, leur origine variable expliquent pourquoi, même en admettant les idées de Jaboulay sur l'origine sympathique du goitre exophtalmique, il vaut mieux ne pas réséquer le ganglion cervical supérieur qui peut entraîner des sacrifices nerveux trop considérables et, d'autre part, ne pas couteuir tous les filets nerveux à supprimer. Pour cette raison, dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow, M. Bérard s'adresse depuis plusieurs années à la section des pédicules vasculaires entre deux ligatures au contact même de la glande et en intéressant si possible trois pédicules sur quatre, suivant la technique de Rose et de Kocher. Quand la chose est possible, il préfère dans la même séance opératoire compléter ces sections vasculaires et nerveuses par l'ablation du lobe le plus hypertrophié, en ménageant seulement le segment postéro-interne où se trouvent les para-thyroïdes. La persistance des filets nerveux sécréteurs dans deux cas où M. Bérard n'avait enlevé que la moitié supérieure du lobe, en faisant simplement la ligature à distance de l'artère thyroïdienne inférieure, explique pourquoi chez ces deux malades les résultats fonctionnels avaient été moins satisfaisants que d'habitude.

Pancréatite hémorragique subaiguë. — *M. Patel* rapporte l'observation d'un homme de 54 ans, entré dans son service le 12 Janvier 1920, accusant des troubles gastriques vagues remontant au mois d'Octobre précédent. Les signes physiques étaient peu nets et la radiographie ne donnait pas de renseignements. Après quelques jours de repos, le malade quittait l hôpital Il revint le 17 Février suivant accusant les mêmes troubles et les attribuant cette fois à une hernie inguinale opérée antrefois et ayant récidivé. Cette hernie fut opérée et les suites furent d'abord simples; mais le 25 février, le malade accusait une brusque douleur dans la région épigastrique et présentait un état syncopal.

La paroi abdominale était tendue et douloureuse et M. Patel pensa à un ulcère gastrique ou pylorique perforé. L'intervention fut différée en raison de l'état de shock du malade. D'ailleurs, les symptômes s'amendaient rapidement, quand, deux jours après, le malade présenta une deuxième crise semblable. Le 2 Mars, troisième crise avec état syncopal plus grave et pouls filiforme. On percevait alors dans la région épigastrique une tuméfaction douloureuse et sonore à la percussion. M. Patel intervint alors avec l'idée qu'il s'agissait d'une périgastrite antérieure. L'estomac et le pylore étaient sains; au-dessus du pylore existait une tumeur noirâtre saignant abondamment. M. Patel mit une simple mèche et sutura la paroi. L'opéré succombait le lendemain de l intervention.

Sur la pièce, on voit qu'il s'agit d'une pancréatite hémorragique siégeant dans la tête de l'organe à la partie antérieure et postérieure de la glande. Le cholédoque est intact; le canal de Wirsung est le siège d'une perforation. L'examen histologique a montré que le pancréas, en dehors de l'hémorragie, était le siège d'une sclérose intense.

Ce qui fait l'intérêt de cette pancréatite hémorragique, c'est son allure subaiguë, par poussées successives.

— *M. Tixier*, dans deux cas de pancréatite hémorragique récemment observés, a été frappé par l'existence de deux symptômes : l'asthénie très marquée de ces malades, une fois sortis de leur crise douloureuse, et l'amaigrissement rapide qu'ils ont présenté.

Suites éloignées d'une greffe cartilagineuse pour perte de substance du crâne. — *M. Leriche* présente un de ses opérés, blessé le 25 Septembre 1915 par un éclat d'obus ayant déterminé une perte de substance osseuse dans la région pariétale droite. En Avril 1916, cette perte de substance fut comblée par une greffe cartilagineuse prélevée au niveau des cartilages costaux. Les suites de l'opération furent simples : le blessé ne tarda pas à reprendre ses occupations et les continua sans incident pendant trois ans. Au bout de ce temps l'opéré présentait une crise d'épilepsie jacksonienne, il disait avoir eu l'impression que le greffon s'enfonçait dans le crâne.

M. Leriche intervint alors de nouveau; pour s'assurer une hémostase temporaire, il découvre d'abord la carotide interne et dilacère à la sonde le plexus sympathique périartériel. Puis il enlève le greffon cartilagineux et le remplace par un greffon osseux. Depuis les crises ne se sont pas reproduites.

L'examen histologique du greffon cartilagineux a montré que les cellules cartilagineuses étaient mortes; de ce fait, le greffon s'était affaissé, comprimant le cortex sous-jacent et déterminant les crises d'épilepsie.

Mutilations de la face. — *M. Desgouttes* présente au nom de M. Pont et au sien :

1° Une femme ayant subi en 1917 une résection du maxillaire supérieur gauche pour tumeur à myéloplaxes. Un an après, elle fut appareillée, mais il persistait une très grande dépression au niveau de la joue et une ptose du globe oculaire accompagnée de diplopie.

En Février 1920, cette malade fut réopérée ; la cicatrice fut décollée par voie buccale ; on put dilater la cavité et maintenir celle-ci de telle façon que l'œil fut remonté. Le dentier fut modifié, surchargé d'une nouvelle plaque de caoutchouc. La difformité est corrigée ; l'œil est de nouveau soutenu et la diplopie a disparu.

2° Un blessé de guerre ayant subi une rhinoplastie presque totale ; la greffe cartilagineuse avait été faite en Allemagne pendant sa captivité. Cette greffe avait ceci de particulier qu'elle était pédiculée en son centre et avait deux extrémités libres arrondies ; elle pendait comme un molluscum. La mise en place de cette greffe fut très laborieuse et nécessita cinq opérations, car l'armature cartilagineuse avait été très mal placée au front. Le résultat esthétique et fonctionnel de cette greffe est très bon.

3° Une rhinoplastie partielle chez un blessé de guerre pour la perte de l'aile du nez et d'une partie du lobule.

— *M. Bérard.* Quand il s'agit, comme chez la malade de M. Desgouttes, d'une tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur dont on peut soupçonner la nature par son aspect même au cours de l'intervention et qu'il est d'ailleurs facile d'identifier par une biopsie immédiate avec congélation, on a intérêt à ne pas pratiquer d'emblée la résection totale du maxillaire supérieur qui entraîne toujours la chute de l'œil correspondant avec les troubles visuels et esthétiques qui en résultent. Mieux vaut ménager par une résection partielle au dévier-gouge tout le plancher orbitaire et une portion du malaire. La tumeur à myéloplaxes est le type de celles à qui doivent s'adresser des interventions conservatrices. Et même pour des tumeurs plus malignes du maxillaire supérieur, M. Bérard a eu des guérisons durables en ménageant le plancher orbitaire et en complétant l'exérèse par une application ultérieure de radium dans la cavité opératoire.

Séquelles d'une plaie de guerre de l'abdomen. — *M. Santy* présente un homme de 22 ans blessé en Octobre 1918 par des éclats d'obus multiples dont un abdominal ayant perforé le grêle. Intervention immédiate et suture de la perforation. Depuis sa blessure, cet homme continuait à souffrir, se plaignant de coliques à la suite des repas. En Juillet 1919, il présentait des accidents abdominaux paraissant liés à une occlusion incomplète du grêle.

M. Santy fait alors une laparotomie, trouve de grosses adhérences épiploïques à la paroi antérieure. Le grêle lui-même est libre. Au niveau de l'ancienne blessure intestinale, existe une cicatrice sans sténose au contact de laquelle le mésentère très épaissi renferme des ligatures au catgut encore visibles et notamment un long fil qui est enlevé.

M. Santy se borne à libérer les adhérences épiploïques qui paraissent tirer sur l'estomac. Après des suites sans incident et une accalmie passagère, les crises douloureuses réapparaissaient à la fin du mois d'Août et le blessé est opéré à nouveau par M. Leriche : grosses brides épiploïques tirant sur la grande courbure et venant se fixer dans le flanc gauche. Ces brides sont sectionnées, puis l'abdomen est de nouveau ouvert au niveau de l'ancienne incision. L'épiploon est accolé à l'anse grêle anciennement blessée et, en libérant cette adhérence on ouvre un petit abcès contenant un fil. Résection de 10 cm. d'anse grêle comprenant la cicatrice ancienne et le foyer mésentérique.

L'examen histologique, sur les coupes présentées, montre la présence d un grand nombre de fils au niveau de l'ancienne cicatrice de la plaie intestinale. Ces fils non résorbés sont les centres de foyers inflammatoires, ces derniers sont vraisemblablement la cause des poussées qui ont abouti aux accidents ayant nécessité une entérectomie.

D'autre part, on remarque que la musculature, au niveau de la perforation ancienne, ne s'est pas reconstituée, alors que la muqueuse elle-même est d'aspect normal.

R. Martine.

ÉTUDE SUR CERTAINS PHÉNOMÈNES DE CHOC OBSERVÉS EN CLINIQUE

SIGNIFICATION DE L'HÉMOCLASIE

par MM. FERNAND WIDAL,
PIERRE ABRAMI et ET. BRISSAUD.

Jusqu'en ces derniers temps, c'est à l'intoxication qu'ont été rapportés tous les troubles qui résultent de la pénétration des substances nocives dans l'économie. C'est par les altérations plus ou moins profondes qu'ils font subir aux molécules des protoplasmes cellulaires auxquels ils se combinent que les poisons agissent sur l'organisme. Aussi leur action offre-t-elle le caractère essentiel d'être spécifique; la spécificité est un corollaire obligé de la nature chimique du processus toxique. Si le phosphore altère la cellule hépatique, si le plomb et la toxine diphtérique lèsent les éléments nerveux, si la toxine dysentérique se fixe sur l intestin, c'est que chacun de ces poisons, en raison de sa constitution même, ne peut se combiner qu'avec tels ou tels des édifices moléculaires que représentent nos tissus différenciés. Nul exemple n'est mieux fait pour illustrer cette rigoureuse spécificité du processus toxique que celui de certains alcaloïdes : parmi le nombre colossal de cellules qui composent l'organisme au sein duquel on l'injecte, l'atropine va se fixer, avec une prédilection toute particulière sur les noyaux d'un tout petit groupe de cellules bulbaires; c'est que seules, dans l'économie, ces cellules présentent une structure chimique qui permet à l'alcaloïde de s'y adapter facilement.

Depuis quelques années, un ordre nouveau de troubles a été dévoilé qui, bien que produits souvent par la pénétration dans l'organisme de substances nocives, s'opposent aux troubles d'origine toxique jusque-là connus par une étiologie spéciale, par une symptomatologie très particulière et par une therapeutique préventive qui n'a pas d'équivalent en matière de thérapeutique chimique.

Les substances très nombreuses qui peuvent les produire ne manifestent dans leur action aucune spécificité. C'est avec les albumines hétérogènes qu'on les détermine le plus aisément; mais qu'il s'agisse de peptone, de blanc d'œuf, de caséine, d'albumines du sérum ou de protéines microbiennes, les éléments essentiels qui caractérisent les accidents observés se montrent toujours identiques.

Ces accidents constituent par leur ensemble un syndrome des plus typiques. Un de leurs caractères les plus remarquables est un bouleversement sanguin immédiat, une crise vasculo-sanguine, qui se retrouve identique dans toutes les espèces animales et quelle que soit la substance injectée.

Malgré leur intensité souvent extrême, ces troubles, lorsqu'ils ne sont pas mortels, se dissipent avec une rapidité surprenante, et ne laissent, dans l'économie, aucune trace matérielle de leur passage.

Enfin pour mettre l'organisme à l'abri d'accidents qui, sans cette précaution, risqueraient d'être foudroyants, il suffit, quelques minutes avant l inoculation de la substance nocive, d'injecter une très petite quantité de cette même substance; c'est bien là une méthode préventive sans précédent.

Il nous faut compter désormais en clinique avec ces phénomènes si particuliers, et il nous faut apprendre à les dégager des troubles dus aux intoxications. Ce sont des *chocs*; nul terme ne saurait mieux convenir pour les désigner. En raison de la brusquerie que présente souvent leur évolution, ils évoquent bien l'idée d'un choc. Le processus brutal qui préside à leur pathogénie semble résulter de l'agrégation et de la désagrégation de complexes colloïdaux; ce n'est là que question d'équilibre entre ces substances, et l'équilibre peut être aussi rapidement rétabli qu'il a été rompu. Ainsi s'explique que les troubles provoqués puissent disparaître, sans laisser ces séquelles souvent observées à la suite des intoxications qui, elles, relèvent de détériorations moléculaires dont la réparation exige une durée plus ou moins longue.

Quels sont ces troubles particuliers? Quel rôle jouent-ils dans la pathologie humaine? Quelle est leur signification? Telles sont les questions que nous désirons envisager dans cet article.

***

C'est, sans contredit, la découverte de l'anaphylaxie, par Ch. Richet, qui a mis ces troubles en pleine lumière et a permis d'en saisir toute la portée. C'est en effet chez les animaux préalablement sensibilisés que l'injection déchaînante les réalise avec le plus d'intensité et de netteté. Ils constituent ce qu'on est convenu d'appeler le *choc anaphylactique*. Ce choc, malgré les différences qu'impriment à sa physionomie les variations de doses des substances nocives, de même que le choix des espèces animales en expérience, présente, dans tous les cas, un certain nombre de caractères qui, dès le début, lui ont assigné une place à part parmi tous les troubles expérimentaux jusqu'alors connus.

La dyspnée, l'hypotension artérielle, le collapsus, les troubles gastro-intestinaux, les phénomènes convulsifs forment un ensemble de symptômes des plus typiques.

C'est au cours de ce choc anaphylactique que l'on voit réalisée au maximum cette crise sanguine si remarquable par sa brusquerie et son intensité, et dont les travaux de Ch. Richet, d'Arthus, de Biedl et Kraus ont montré la constance : hypotension artérielle, leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des hématoblastes circulants, troubles profonds de la coagulabilité sanguine.

C'est à propos de ce choc anaphylactique que Besredka a fait connaître qu'il suffisait pour préserver de sa menace l'organisme sensibilisé, de lui injecter, très peu de temps auparavant, une quantité minime ou des doses réfractées de la substance déchaînante.

En présence de ces accidents si singuliers du choc anaphylactique, on a cru tout d'abord qu'il s'agissait de phénomènes spéciaux aux organismes sensibilisés. Puis, grâce aux travaux de Biedl et Kraus[1], d'Arthus[2], de Nolf[3], on reconnut que le choc anaphylactique ne représente qu'un cas particulier de ce qu'on a appelé le *choc peptonique, protéique* ou *antigénique*. On a vu, en effet, qu'*en dehors de toute sensibilisation préalable* de l'organisme, des accidents de choc, indifférenciables de ceux de l'anaphylaxie, pouvaient s'observer, toutes les fois qu'une albumine hétérogène était brusquement introduite, en injection première, dans la circulation générale.

Ces accidents, les physiologistes les avaient observés, il y a longtemps déjà, au cours de recherches disparates effectuées pour étudier l'action sur la coagulation sanguine de substances très diverses. Schmidt Mülheim[4], Albertoni[5], Fano[6], Samson-Himmelstjerna[7] les avaient observés avec la peptone; Heidenhain[8], Roger[9], avec les extraits de tissus; Mosso avec le sérum d'anguille; Delezenne[10] avec les venins, les diastases, les toxalbumoses végétales. Ce dernier auteur eut le grand mérite de montrer dès 1898 que toutes ces substances, malgré leur diversité chimique, produisent sur le sang des effets identiques à ceux de la peptone. La raison de cette identité d'action restait cependant inconnue; elle réside, comme l'ont montré Arthus et Nolf, dans la nature colloïdale de tous ces corps; ce que détermine dans chaque cas leur inoculation, c'est un choc protéique.

L'étude de ces chocs protéiques a montré que l'on peut préserver l'organisme contre eux, en lui injectant peu de temps auparavant une quantité minime de la substance nocive. Albertoni[11] et Fano[12], puis Gley et LeBas[13], avaient établi la réalité de ce fait pour le choc peptonique; on le retrouva plus tard, également, dans les chocs produits par les injections d'extraits de tissus : Champy et Gley[14] l'y décrivirent sous le nom de tachyphylaxie; Lambert, Ancel et Bouin[15], sous celui de skepophylaxie, et Roger[16] sous celui de tachysynéthie.

Ce qui est absolument spécial à l'anaphylaxie, c'est la sensibilisation, c'est-à-dire ce fait que lorsque l'organisme a été préparé par une première injection d'albumine hétérogène, il conserve une telle sensibilité à cette substance, que l'injection ultérieure d'une dose minime suffira à produire des accidents qui, sans cela, n'auraient pu apparaître. Il y a donc entre le choc anaphylactique et le choc protéique une différence essentielle : pour produire, presque à coup sûr, en injection première, les accidents du choc, il faut en effet que l'albumine hétérogène soit inoculée à doses importantes, ou injectée en pleine circulation, par voie intraveineuse, alors que chez l'animal sensibilisé, une dose minime, quelle qu'en soit la voie d'injection, suffit à déclancher un choc parfois mortel.

D'autre part, en matière de choc anaphylactique expérimental, l'injection préalable est susceptible, d'après les expériences de Besredka, de libérer definitivement l'animal de la menace du choc; au contraire, en matière de choc protéique, tel que le réalise par exemple la peptone, l'immunité que confère l'injection vaccinante n'est que temporaire; sa durée n'excède pas en général vingt-quatre heures.

Les accidents du choc anaphylactique et ceux des chocs protéiques sont bien, cependant, des phénomènes de même ordre, formant un groupe tout à fait à part en pathologie; ils sont caractérisés par les mêmes symptômes et par cette même crise vasculo sanguine si particulière; enfin la même thérapeutique préventive permet d'éviter

1. Biedl et Kraus. — « Experimentelle Studien ueber Anaphylaxie ». *Wien. klin. Woch.*, 1909, p. 363. — « Experimentelle Studien über Anaphylaxie ». *Zeitsch. f. Immun. u. experim. Therap.*, 1910, VII, p. 205 et 1910, VII, p. 408.

2. Arthus. — « La séro-anaphylaxie du chien ». *C. R. Acad. des Sciences*, 13 Avril 1909, p. 999.

3. P. Nolf. — « De l'anaphylaxie ». *Arch. internat. de Physiologie*, 1910, t. IX, p. 407.

4. Schmidt Mulheim. — « Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung ». *Arch. de Phys.*, 1880, p. 33.

5. Albertoni. — « Ueber die Peptone ». *Centralb. f. med. Wiss.*, 1880, n° 32.

6. Fano. — « Das Verhalten des Peptons und Tryptons gegen Blut und Lymphe ». *Arch. Phys.*, 1881, p. 277 et *Centralb. f med. Wiss.*, 1882, p. 210.

7. Samson-Himmelstjerna. — « Experimentelle Studien über das Blut ». *Th. de Dorpat*, 1882.

8. Heidenhain. — « Extraits de divers tissus et organes ». *Arch. de Phys.*, 1891, LI, p. 209.

9. Roger. — « Toxicité des extraits de tissus normeux ». *Soc. de Biol.*, 31 Octobre 1891, p. 727.

10. Delezenne. — « Action leucolytique des agents anticoagulants du groupe de la peptone ». *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1898, p. 508.

11. Albertoni. — *Loc. cit.*

12. Fano. — *Loc. cit.*

13. Gley et Le Bas. — « De l'immunité contre l'action anticoagulante des injections intraveineuses ». *Arch. de Phys.* 1897, p. 848.

14. Gley et Champy. — « Sur la toxicité des extraits de corps jaune. Tachyphylexie ». *Soc. de Biol*; 1911, t. LXX, p. 159.

15. Ancel, Bouin et Lambert. — « Toxicité des extraits d'organes et skeptophylaxie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 2 Décembre 1911.

16. Roger. — « L'accoutumance rapide de l'économie à l'action de quelques poisons et notamment à l'action toxique des extraits organiques ». *La Presse Médicale*, 6 Septembre 1911.

le choc protéique, comme le choc anaphylactique, par l'injection faite peu de temps auparavant, d'une dose minime de la substance nocive.



L'intérêt que présente l'étude des phénomènes de choc en médecine est loin de se limiter aux accidents de l'anaphylaxie et à ceux qui succèdent aux injections parentérales d'albumines hétérogènes. A côté des chocs anaphylactiques, à côté des chocs protéiques, dont la connaissance a été révélée, nous venons de le voir, par les physiologistes, on peut observer des chocs, indifférenciables des précédents, produits par des substances qui ne sont pas des albumines; on peut même en voir éclater, sans que nulle substance étrangère à l'organisme soit en cause. Le choc, ainsi que nous l'avons montré depuis plusieurs années, a donc une signification et une portée beaucoup plus considérables que celles de la réaction de l'organisme, sensibilisé ou non, à l'inoculation d'un antigène. C'est cette portée générale des phénomènes de choc qui donne à leur étude en médecine tout son intérêt.

Examinons tout d'abord les accidents *de choc anaphylactique*. Tantôt il s'agit de ces accidents, aujourd'hui connus de tous, et qui surviennent après une injection de sérum thérapeutique, chez des sujets qui, à une date souvent très éloignée, en ont déjà reçu une dose importante. En pareil cas, les conditions d'apparition du choc sont identiques à celles que réalise l'expérimentation.

Les accidents anaphylactiques que l'on observe en clinique sont loin de se présenter toujours dans des conditions aussi simples. L'anaphylaxie par la voie parentérale, que réalise l'expérimentation et que reproduit chez l'homme la sérothérapie, est une anaphylaxie artificielle. Ce n'est ni par cette voie, ni avec cette brutalité que se fait l'anaphylaxie naturelle, que, seul, le médecin est appelé à connaître. C'est par la muqueuse digestive ou par la muqueuse respiratoire que pénètrent en nous, à doses parfois infinitésimales, les innombrables substances avec lesquelles nous met en contact le jeu même de la vie, et dont l'action longtemps répétée arrive parfois à ne nous sensibiliser qu'après des années. Ainsi s'installe l'anaphylaxie alimentaire, dont Hutinel[1] a rapporté les premières observations chez l'enfant, dont Ch. Richet[2] a obtenu la reproduction expérimentale, et dont Lesné, L. Dreyfus[3] et Ch. Richet fils[4] ont montré toute l'importance en clinique. Ainsi s'installe également l'anaphylaxie par inhalation, dont l'étude d'un asthmatique nous a permis d'apporter le premier cas rigoureusement démonstratif. L'état de sensibilité que le physiologiste connaît par avance, du seul fait qu'il a pratiqué sur un animal l'injection préparante, le médecin l'ignore donc presque toujours quand éclatent devant lui les accidents de l'anaphylaxie spontanée. En outre, dans bien des cas, comment incriminer avec certitude l'agent même de la sensibilisation, parmi la multitude des corps susceptibles de la produire?

D'autre part, les manifestations cliniques de cette anaphylaxie spontanée n'ont pas toujours la soudaineté brutale et la simplicité qu'ils revêtent chez les animaux, et qu'on retrouve également parfois dans l'anaphylaxie sérique chez l'homme, après l'injection seconde de sérums dans les veines ou le canal rachidien. Ces manifestations peuvent être très variables, suivant les sujets qui ont été sensibilisés.

Le choc, en effet, éveille souvent des susceptibilités d'organes, jusque-là latentes; il en résulte qu'aux phénomènes de choc proprement dit se superposent alors des syndromes divers qui peuvent, nous allons le voir, occuper le premier plan de la scène, et derrière la banalité apparente desquels il faut savoir dépister le choc qui les a déclanchés.

En face d'accidents qui relèvent du choc anaphylactique, il manque donc fréquemment au médecin un critérium, lui permettant au moins de rattacher à des phénomènes de choc les manifestations cliniques qu'il observe. Ce critérium, nous l'avons cherché dans l'étude de cette crise vasculo-sanguine qui, nous l'avons dit, est un des éléments les plus typiques et les plus constants des états de choc et, en particulier, de choc anaphylactique. Nous avons fait voir que cette crise, à laquelle nous avons donné le nom de *crise hémoclasique*, constitue un réactif extrêmement fidèle et précis et que, grâce à la facilité de sa recherche et à la possibilité de la mesurer, le médecin est armé, dans la plupart des cas, pour pouvoir rattacher au processus du choc les troubles dont il soupçonne l'origine anaphylactique.

Cette crise hémoclasique, nous nous sommes attachés à préciser ses caractères et les détails de son évolution chronologique chez l'homme, chez qui elle n'avait jamais été recherchée jusqu'alors. Aux éléments déjà connus: hypotension artérielle, troubles de la coagulation, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des plaquettes[5], nous avons pu ajouter deux autres signes non moins singuliers: l'aspect rutilant du sang veineux[6] et les variations brusques de l'indice réfractométrique du sérum[7].

Chez l'animal en proie au choc anaphylactique, du fait de la brutalité extrême du choc provoqué, accidents apparents et crise hémoclasique se déroulent avec une grande rapidité et évoluent presque toujours simultanément. Nous avons fait voir que chez l'homme, par suite de la lenteur habituelle des phénomènes de choc, la crise hémoclasique, succédant immédiatement à l'intervention de la cause provocatrice, précède, et parfois de longtemps, l'apparition des premiers phénomènes cliniques. Elle se déroule, en manière de prélude, sans que le sujet en éprouve le moindre malaise; le plus souvent le sang a récupéré ses caractères normaux, quand éclatent les accidents cliniques de choc. Cette précession habituelle de la crise hémoclasique est importante à connaître; qui voudrait surprendre, en face d'accidents anaphylactiques déjà déclarés, la réalité du processus de choc qui les a fait naître, et rechercherait la crise hémoclasique à ce moment, risquerait le plus souvent d'en méconnaître l'existence.

Cette crise, nous l'avons observée avec une intensité remarquable dans deux maladies dont l'origine anaphylactique apparaissait jusqu'alors comme probable: l'asthme et l'urticaire alimentaire.

Le sujet atteint d'*asthme*, dont nous avons rapporté l'histoire avec MM. Lermoyez et Joltrain[8], exerçait la profession de marchand de moutons. Trente-cinq ans de contact avec ces animaux avaient été nécessaires pour réaliser la sensibilisation spécifique de ce malade et cette sensibilisation était telle que les particules impondérables laissées dans l'atmosphère par le suint des moutons suffisaient à déclancher l'attaque d'asthme.

L'étude systématique du sang, faite de quart d'heure en quart d'heure, au cours d'attaques d'asthme que nous pouvions provoquer d'une manière expérimentale, en mettant notre malade en contact avec des moutons, nous a révélé l'existence d'une crise hémoclasique manifeste.

Tous les éléments observés en pareil cas ont été retrouvés, et, en particulier la diminution de l'index réfractométrique du sérum. Cette crise hémoclasique précéda de longtemps le début des manifestations cliniques; elle se déroula sans que rien ne vînt la déceler au malade. Lorsque la dyspnée apparut, le sang commençait à récupérer son équilibre normal; au moment où l'attaque d'asthme proprement dite éclata, la crise hémoclasique était terminée.

Des constatations identiques ont été faites dans une autre affection: *l'urticaire alimentaire*[9]. Chez un malade atteint d'urticaire géante, récidivant depuis six ans et dont les accidents, nous l'avons appris depuis, étaient apparus à la suite de l'ingestion de viande avariée, les troubles étaient produits uniquement par l'ingestion des albumines d'origine animale; l'absorption des albumines végétales restait sans effet. L'étude du sang et de la pression artérielle montra que, tandis que l'ingestion d'un repas végétal ne produisait aucune anomalie, l'ingestion de viandes ou d'œufs était suivie d'une crise hémoclasique intense. Cette crise débutait une heure après le repas, évoluait silencieusement, et c'est seulement huit heures et demie après que se montraient les premiers placards urticariens. A ce moment, la crise vasculo-sanguine était complètement terminée.

Depuis lors, MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot[10] ont confirmé ces faits; et chez un homme atteint d'urticaire géante consécutive à l'absorption d'albumines hétérogènes, ils ont retrouvé la crise hémoclasique prémonitoire, avec tous ses caractères. C'est dans ce cas qu'ils ont appliqué pour la première fois leur méthode d'antianaphylaxie alimentaire.

Chez un malade atteint de *mal comitial*, MM. Pagniez et Lieutaud[11] ont vu récemment que l'ingestion d'un aliment déterminé, le chocolat, suffisait à déclancher régulièrement une attaque épileptique. La constatation d'une crise hémoclasique prémonitoire leur a permis de vérifier qu'il s'agissait bien là d'une manifestation d'anaphylaxie digestive.

Récemment M. Cordier[12] a retrouvé également la crise hémoclasique chez deux malades, présentant des phénomènes d'anaphylaxie digestive déterminés dans un cas pour les œufs crus, dans l'autre par le poisson de mer. Chez un troisième sujet[13], les accidents, provoquées par l'ingestion de viande de bœuf, se traduisaient par des attaques d'asthme typiques; dans ce cas encore, les phénomènes cliniques étaient précédés d'une crise hémoclasique manifeste.

La crise hémoclasique apparaît donc comme un indice extrêmement fidèle des chocs anaphylactiques observés en clinique humaine. Aussi sa

1. HUTINEL. — « Intolérance pour le lait et anaphylaxie chez le nourrisson ». *La Clinique*, 16 Avril 1908.

2. CH. RICHET. — « De l'anaphylaxie alimentaire ». *Soc. de Biol.*, 14 Janvier 1911. et *Congrès de Médecine de Londres*, 1913.

3. LESNÉ et L. DREYFUS. — « Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives ». *Soc. de Biol.*; 28 Janvier 1911. — « L'anaphylaxie alimentaire ». *Journ. méd. français*, 15 Janvier 1913.

4. LESNÉ et CH. RICHET fils. — « L'anaphylaxie alimentaire aux œufs ». *Arch. de méd. des enfants*, 2 Janv. 1913.

5. PRATT. — « Beobachtungen über die Gerinungszeit des Bluts und die Blutplättchen ». *Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol.*, 1913. XLIX, p. 299.

6. F. WIDAL, P. ABRAMI ET ET. BRISSAUD. — « L'autoanaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique de l'anaphylaxie ». *Sem. méd.*, 24 Décembre 1913.

7. F. WIDAL, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD, R. BÉNARD et ED. JOLTRAIN. — « Les modifications de l'index réfractométrique des sérums au cours des crises hémoclasiques » *Soc. de Biol.*, 4 Juillet 1914, t. II, p. 260.

8. F. WIDAL, LERMOYEZ, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD et JOLTRAIN. — « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914.

9. F. WIDAL, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD et JOLTRAIN. — « Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire; la crise hémoclasique initiale ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 13 Février 1914, p. 256.

10. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. — « Etude physiopathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires ». *La Presse Médicale*, 23 Novembre 1916.

11. PAGNIEZ et LIEUTAUD. — « Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales ». *La Presse Médicale*, 19 Novembre 1919.

12. CORDIER. — « L'anaphylaxie alimentaire ». *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Février 1920, p. 113.

13. CORDIER. — « Asthme bronchique et anaphylaxie alimentaire ». *Arch. des Maladies du tube digestif*, 1919.

recherche s'impose-t-elle, désormais, toutes les fois qu'il s'agit d'incriminer le processus anaphylactique à l'origine des troubles observés.

Il est très probable que ces modifications vasculo-sanguines se retrouveraient au cours de certaines migraines dont l'origine anaphylactique, comme l'ont fait voir MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, est démontrée par les heureux résultats de la skeptophylaxie.

Il n'est pas douteux que le cadre des états anaphylactiques, en pathologie humaine, ne soit amené à s'élargir de plus en plus. Certains auteurs, comme MM. Landouzy, Linossier et Léri, ont pensé pouvoir attribuer à l'anaphylaxie bon nombre des manifestations de la diathèse arthritique. Pour M. Danysz[1], qui s'est attaché depuis plusieurs années à l'étude de ces phénomènes, un grand nombre de maladies chroniques non contagieuses, des dermatoses, des entérites, des névroses même, ne seraient que les conséquences d'un état d'anaphylaxie, qui aurait son point de départ dans la résorption d'antigènes intestinaux, microbiens ou inertes, et dont le système nerveux central réglerait les localisations symptomatiques.

***

On peut observer en clinique une seconde variété d'accidents, relevant eux aussi d'un choc, mais se développant *indépendamment de toute sensibilisation antérieure*, c'est-à-dire en dehors de tout état anaphylactique. Ils sont de tout point comparables à ceux que réalise expérimentalement l'injection première d'albumine hétérogène, sur laquelle nous avons insisté au début de ce travail. Ce sont de véritables chocs protéiques observés en clinique. Tantôt ils sont produits par l'injection parentérale de substances hétérogènes diverses; tantôt ils peuvent résulter de la pénétration spontanée, dans la circulation, de parasites ou de microbes; tantôt enfin, ils peuvent succéder à la résorption des produits de désintégration de nos propres tissus.

Il en est ainsi tout d'abord des accidents immédiats qui succèdent aux *injections thérapeutiques intraveineuses* d'un sérum ou d'une suspension métallique à l'état colloïdal. La nature de ces accidents ne fait plus aujourd'hui aucun doute. Leur intensité s'étend du simple accès fébrile passager aux réactions les plus graves, accompagnées de symptômes de collapsus. L'éruption urticarienne, surtout fréquente à la suite des injections de sérum et dans l'anaphylaxie alimentaire, peut, elle aussi, apparaître à titre exceptionnel, après une injection de métal colloïdal, comme en témoigne l'observation récemment rapportée par M. Libert[2].

La voie intraveineuse est celle qui se prête le mieux à la réalisation de ces chocs protéiques. Pour certaines substances, comme la peptone, l'injection par les autres voies parentérales reste sans effet. Mais il n'en est pas de même pour toutes les albumines hétérogènes. Ainsi, s'il suffit d'une quantité minime de *protéines microbiennes* injectée dans la veine, pour déclancher un choc violent, une forte dose de ces mêmes protéines, injectée par voie intramusculaire, voire même sous-cutanée, peut souvent le provoquer. Les faibles doses de corps microbiens qui, injectées sous la peau, servent à la vaccination antityphoïdique peuvent même, par exception, occasionner le choc.

Les vaccinations antityphoïdiques pratiquées en grande masse par l'un de nous pendant la guerre l'ont en effet convaincu que les injections sous-cutanées de bacilles typhiques et paratyphiques morts peuvent provoquer deux variétés de réactions immédiates, qui, confondues jusqu'ici, doivent être complètement différenciées en raison de leur origine bien distincte. L'une de ces réactions, la plus habituelle, celle, en un mot, qui est d'observation courante, est de nature spécifique; elle est occasionnée par les poisons que laisse diffuser le protoplasma des bacilles typhiques. La fièvre, la céphalée nocturne, la courbature, l'inappétence la caractérisent; c'est un fragment de fièvre typhoïde, qui dure ce que dure la résorption des toxines. L'autre, tout à fait exceptionnelle, est une réaction de choc albuminoïdique banal: elle résulte de la pénétration, dans l'économie, des protéines hétérogènes représentées par les corps bacillaires eux-mêmes. C'est elle qui constitue le *choc vaccinal* qui survient peu de temps après l'injection et que caractérisent la dyspnée, la tendance aux lipothymies, la cyanose, l'anurie, l'herpès, tous symptômes qui peuvent exister isolés ou associés. Ces phénomènes de choc ne sont pas de l'anaphylaxie, car ils peuvent apparaître, dès la première injection, chez des sujets qui n'ont jamais été vaccinés et n'ont jamais eu la fièvre typhoïde. D'autre part, on les voit survenir indifféremment après l'une quelconque des injections vaccinales, sans que leur apparition lors d'une injection puisse faire redouter leur retour lors des suivantes. Il semble donc que la prédisposition de notre organisme à subir le choc, après l'injection d'une petite dose d'albumines hétérogènes, soit variable d'un moment à l'autre, en tout cas d'un jour à l'autre. L'histoire des réactions post-vaccinales permet ainsi de saisir sur le fait la différence des deux processus que peut déclancher l'introduction, dans l'économie, d'un même corps protéique: l'un est un processus spécifique d'intoxication, l'autre un processus banal de choc albuminoïdique.

L'herpès, qui survient assez souvent à la suite de la vaccination antityphoïdique, est en général un simple herpès labial, mais il revêt, dans certains cas, une intensité et une étendue tout à fait exceptionnelles. On aurait pu penser, si cet herpès n'avait été observé qu'à la suite des vaccinations triples antitypho-paratyphiques, qu'il relevait de l'intoxication produite par les poisons paratyphiques, car l'herpès n'est pas rare au cours des fièvres paratyphoïdes; or, on le voit apparaître également chez des sujets soumis seulement à la vaccination simple, par le bacille d'Eberth, et son apparition a, dans ces conditions, quelque chose de paradoxal, car on sait que l'herpès ne s'observe pas dans la fièvre typhoïde légitime. L'herpès dans ce cas est une manifestation non d'infection, mais de choc albuminoïdique. Les causes qui président à l'éclosion de l'herpès sont certainement d'ordre très divers. S'il est des infections qui prêtent à son apparition, comme les infections pneumococciques ou méningococciques, on le voit fréquemment apparaître en dehors de tout état infectieux, sans aucune cause apparente, comme certains herpès récidivants dont l'herpès cataménial est le type le plus achevé, et qui résulte sans doute de modifications importantes dans tout le métabolisme de l'individu.

A la suite des injections sous-cutanées ou intramusculaires de *lait*, méthode thérapeutique préconisée par Schmidt en 1915, et dont Domec, Thiroloix, Joltrain, Weill (de Lyon) ont rapporté de nombreuses applications, le choc protéique peut également s'observer. Il n'est cependant pas constant; nous l'avons vu manquer, malgré l'emploi de doses variant de 30 à 40 cmc. C'est généralement un choc atténué; on y retrouve pourtant le frisson, l'élévation thermique, la tendance aux vomissements et à la diarrhée. Ces phénomènes sont d'ailleurs précédés, ainsi que nous avons pu nous en assurer récemment, par une crise hémoclasique légère, qui témoigne du passage, dans la circulation générale, des albumines hétérogènes injectées. Une des particularités intéressantes de ce choc, auquel Schmidt a donné le nom de « maladie du lait », est l'apparition parfois notée de l'herpès, tout comme dans le choc vaccinal.

L'assimilation aux phénomènes de choc de toutes ces réactions consécutives aux injections intraveineuses, intramusculaires ou même sous-cutanées de produits hétérogènes comporte un enseignement pratique. Ces accidents, comme tous les accidents du choc, sont, en effet, ainsi que nous l'avons montré, évités ou très atténués soit par l'emploi de la skeptophylaxie, soit par la grande lenteur de l'injection.



Des colloïdes hétérogènes, représentés par des corps parasitaires ou microbiens, peuvent, d'un foyer infectieux quelconque, pénétrer spontanément dans la circulation générale et créer eux aussi de véritables accidents de choc protéique, indifférenciables de ceux que réalise l'expérimentation.

L'un de nous[3] en a fourni la preuve à propos d'un des accidents les plus typiques qu'il soit donné d'observer en pathologie infectieuse, l'*accès fébrile du paludisme*. Nous avons fait voir que cet accès ne diffère en rien des accès fébriles consécutifs aux injections hétérogènes intraveineuses, qu'il relève comme eux, du choc protéique, et comme eux s'accompagne d'une crise hémoclasique prémonitoire. Nous avons montré que ce choc est produit par le brusque passage, dans le plasma sanguin, d'un très grand nombre de mérozoïtes, au moment de l'éclatement des corps en rosace. Ce sont ces mérozoïtes, corps colloïdaux, qui jouent le rôle de l'injection intraveineuse hétérogène. La fièvre est ici la traduction d'un choc, et si c'est bien un parasite qui la détermine, ce n'est pas en tant que foyer producteur de poisons chimiques pyrétogènes, c'est en tant que corps colloïde hétérogène.

L'accès palustre ne représente pas un cas isolé dans la pathologie infectieuse et parasitaire. Il est très probable que certains accès fébriles du type intermittent, tels qu'on les observe dans les septicopyohémies, les infections biliaires ou urinaires, relèvent également d'un choc protéique, provoqué par le brusque passage, dans la circulation générale, de microbes ou de toxalbumines, c'est-à-dire de colloïdes hétérogènes. Dans un cas d'*endocardite ulcéreuse, streptococcique*, que nous avons récemment observé, de grands accès intermittents étaient précédés, comme dans l'accès palustre, d'une crise hémoclasique des plus intenses.

Le grand accès fébrile, avec tous ses symptomes satellites, n'est certainement pas le seul syndrome en pathologie infectieuse, qu'il faille rattacher au processus de choc. Il est possible que ce processus intervienne dans la genèse de certains accidents subits, tels que les vomissements, la diarrhée, les troubles dyspnéiques, qui marquent parfois le début des maladies infectieuses, de même que dans les crises qui les terminent.



Le choc protéique peut être encore réalisé par la résorption des produits de désintégration de nos propres tissus.

M. Quénu[4] a été le premier à montrer que le shock à syndrome dépressif consécutif aux grandes blessures de guerre, shock survenant dans les premiers instants qui suivent l'écrase-

1. Danysz. — *Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses.* Baillière et fils, éditeurs, 1920. — « Antianaphylaxie curative. Traitement des maladies chroniques non contagieuses par les entéro-antigènes. » *Bull. méd.*, 18 Février 1920.

2. Libert. — « Eruption urticarienne fugace apparue brusquement après une injection intraveineuse d'électrargol ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 23 mai 1919.

3. P. Abrami et G. Senevet. — « Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale ». *Soc. méd. armée d'Orient*, 21 Juin 1917 et *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 6 Juin 1919.

4. Quénu. — « La toxémie traumatique à syndrome dépressif (shock traumatique) dans les blessures de guerre ». Paris, 1919, chez Félix Alcan. — Voir aussi *Bull. de la Soc. de Chir.* 1917 et 1918.

ment des tissus, est le résultat de la résorption des toxalbumines issues des tissus blessés et plus spécialement des muscles écrasés. Avant les observations de M. Quénu, ce shock était simplement attribué à un épuisement du système nerveux.

M. Pierre Delbet[1], de son côté, a soutenu, à l'aide de faits expérimentaux, que le shock est le résultat de la résorption des poisons tissulaires nés au niveau des parties désorganisées et broyées. Il a produit des accidents comparables à ceux du shock traumatique en injectant des autolysats aseptiques des muscles d'un animal à d'autres animaux de même race. S'appuyant sur des expériences qui lui ont paru montrer que la sensibilité des carnivores à la pulpe du muscle était plus grande que celle des herbivores[2], M. Delbet s'est demandé récemment s'il n'y avait pas lieu d'invoquer, à l'origine du choc traumatique, un phénomène d'ordre anaphylactique.

Comme facteur de l'intoxication dans ces shocks traumatiques, MM. Pierre Duval et Grigault[3] ont incriminé des déchets de la désintégration azotée intense et rapide qui se fait au niveau des tissus traumatisés.

Les accidents post-traumatiques, comme les réactions post-vaccinales, doivent relever d'une origine complexe. Il se peut qu'il y ait parfois intoxication véritable venant de poisons formés au niveau de tissus profondément délabrés, mais, à notre avis, c'est un choc *protéique* banal qui le plus souvent est en cause. Une observation comme celle de M. Rouhier, rapportée par M. Quénu[4], peut être, en effet, considérée comme un cas typique de choc protéique passager survenu trois heures après que l'on eut desserré un garrot appliqué au niveau de la jarretière, pour une blessure avec écrasement du pied. Les albumines des muscles mortifiés par l'attrition qu'ils ont subie sont hétérogénéisées, comme les albumines du sérum d'un sang recueilli à la veine sont hétérogénéisées par rapport aux albumines du plasma circulant du même sujet, ainsi que nous l'avons montré jadis. Les albumines provenant de ces muscles doivent donc pouvoir déterminer par leur absorption un choc protéique semblable à celui que Gley, Roger, Lambert, Ancel et Bouin obtenaient par l'inoculation première de sucs d'organes. Il serait intéressant de rechercher à l'appui de cette opinion les différents éléments vasculaires et sanguins de la crise hémoclasique chez les grands traumatisés en imminence de choc.

Une telle conception n'est pas sans entraîner de conséquences pour la pratique. Dans un cas semblable à celui observé par M. Rouhier il faut avant tout éviter de décomprimer brusquement le membre; il serait indiqué, en outre, de pratiquer la skeptophylaxie, en injectant de petites doses de substances albuminoïdes, avant de desserrer le garrot.

Quelles que soient les interprétations, un fait capital a été révélé pendant la guerre par les observations cliniques de M. Quénu et par les expériences de M. Delbet, à savoir que le shock consécutif aux grands traumatismes relève de la résorption des produits des tissus écrasés.

De ce choc chirurgical se rapprochent d'autres états de choc observés en pathologie. M. Wallich a décrit des phénomènes de choc dans le *post partum* immédiat. D'autre part, Whipple et Cooke[5] assimilent les accidents de l'occlusion intestinale à un véritable choc protéique, dû à la résorption massive des protéoses contenues dans l'anse étranglée.



Les substances protéiques ne sont pas les seules qui soient capables de produire le choc. Des *substances cristalloïdes* peuvent, comme nous l'avons montré, déterminer des accidents de tout point identiques, mais à la condition d'être introduites brusquement, ou à doses massives, en pleine circulation, par la voie intraveineuse.

MM. Ravaut et Weissenbach[6] avaient constaté que chez des sujets soumis à des injections successives de salvarsan, on peut observer une véritable sensibilisation à cette substance et voir éclater alors des accidents d'ordre anaphylactique.

Nous avons fait voir avec MM. Joltrain et R. Bénard[7] que même en injections premières, certaines substances cristalloïdes introduites dans les veines, comme l'arsénobenzol, le chlorure de sodium et le bicarbonate de soude à l'isotonie, pouvaient produire des chocs identiques aux chocs protéiques, s'accompagnant d'une crise hémoclasique des plus typiques et pouvant être évités par la skeptophylaxie. Cette conclusion a été, depuis, confirmée en ce qui concerne les accidents des arsénobenzènes, par M. Danysz[8].

Le choc que réalisent facilement de faibles doses de corps protéiques, injectées par une voie parentérale quelconque, exige, pour être produit par des cristalloïdes, leur pénétration brusque dans le torrent sanguin, où ils se trouvent en conflit immédiat avec les albumines plasmatiques.



Dans tous les faits que nous venons de passer en revue, on voit le choc survenir à la suite de l'introduction dans l'organisme sensibilisé, ou non, de substances hétérogènes. Qu'il s'agisse de particules odorantes ou d'albumines alimentaires, comme dans les cas d'asthme et d'urticaire digestive; qu'il s'agisse de substances colloïdales ou cristalloïdes introduites brusquement dans la circulation, par voie intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée; qu'il s'agisse de corps parasitaires ou microbiens lancés par l'infection dans le torrent circulatoire; qu'il s'agisse enfin de la résorption des propres tissus du malade, on saisit sur le fait la cause matérielle qui, pénétrant dans l'organisme, détermine les accidents du choc.

Or, il existe, en pathologie humaine, une maladie, dans laquelle on voit éclater un choc indifférenciable des chocs anaphylactiques et protéiques *sans qu'aucune substance étrangère, pas plus colloïde que cristalloïde soit introduite, dans l'organisme*; le choc y est produit uniquement par l'intermédiaire d'un agent physique: le froid. Cette maladie, c'est l'*hémoglobinurie paroxystique « a frigore »*. Son étude est capitale; non seulement elle conduit à élargir considérablement la signification des états de choc, en montrant que ces états ne nécessitent nullement l'introduction dans un organisme de protéines hétérogènes, mais elle permet, comme nous le verrons, de pénétrer la nature réelle du processus qui engendre ces chocs si singuliers.

Jusqu'alors, on n'avait vu dans l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique qu'une crise d'hémolyse déterminée par le froid. L'observation attentive de quatre malades[9] atteints de cette affection nous a permis d'établir que la crise hémolytique est constamment doublée d'une crise d'une tout autre nature, identique à celle des chocs anaphylactiques, peptoniques, antigéniques. Cette identité est complète. « Cliniquement, l'attaque fébrile, avec ses douleurs généralisées à tout le corps, sous forme de courbatures et de crampes, ses arthralgies, l'anxiété respiratoire, l'état nauséeux, les vomissements, et plus encore certains symptômes cutanés tels que le prurit, les érythèmes, l'urticaire, les ecchymoses, l'œdème subit, reproduit le tableau du choc consécutif à l'injection seconde d'un sérum thérapeutique. » Non seulement les signes cliniques sont identiques, mais nous avons pu retrouver, dans tous ses détails, la crise vasculo sanguine caractéristique des états de choc : la leucopénie extrême, avec inversion de la formule leucocytaire, l'hypotension artérielle, les troubles de la coagulabilité sanguine, la raréfaction des hématoblastes circulants, l'aspect rutilant du sang veineux. « Il est donc certain, disions-nous, que le froid ne produit pas seulement, chez les hémoglobinuriques, les altérations plasmatiques qui aboutissent à l'hématolyse; il détermine en outre, et cela de façon constante, des symptômes cliniques et des modifications humorales de même ordre que celles qui caractérisent les chocs anaphylactiques. » Il n'existe pas de maladie humaine qui réalise mieux, dans certains cas, le tableau symptomatique de la grande attaque d'anaphylaxie. L'identité est parfois telle que nous avions cru, à cette époque, pouvoir attribuer la crise d'hémoglobinurie à une véritable « auto-anaphylaxie *a frigore* ». Il nous paraît aujourd'hui plus conforme à la réalité d'y voir simplement une manifestation de choc, indépendante de l'anaphylaxie vraie.

Avant d'exposer quel est le mécanisme par lequel le froid réalise, en pareil cas, le choc, et de montrer tout l'intérêt que présente cette recherche, pour la compréhension de la pathogénie des chocs en général, il est utile de faire voir que le choc des hémoglobinuriques ne constitue pas un phénomène isolé en pathologie, et qu'il n'est vraisemblablement que l'exagération d'un état très général. Le froid, ce facteur étiologique auquel l'observation séculaire a rapporté l'origine de tant de maladies, produit sans aucun doute dans l'équilibre humoral de certains sujets des modifications de même ordre, sinon aussi violentes, que celles qu'il détermine chez les hémoglobinuriques. Nous avons montré en effet que le refroidissement est capable, chez le chien, de provoquer un choc hémoclasique, et que les animaux qui viennent d'être soumis au coup de froid réagissent parfois à l'injection consécutive de peptone comme si le froid équivalait à une injection préalable de la même substance : ils présentent, pour vingt-quatre heures, une immunité absolue ou partielle. Entre les hémoglobinuriques qui offrent la sensibilité maxima et les sujets normaux on peut observer en clinique toute une série d'intermédiaires. Témoins ces sujets, dont l'histoire a été rapportée autrefois par Touraine, Granjux, Bedié, Pugibet, Ballet, et qui, sous l'influence d'un bain froid, présentaient des érythèmes généralisés, suivis parfois de perte de connaissance; témoins encore les faits d'urticaire ou d'œdèmes subits provoqués par le froid. Blachez présentait jadis à la Société médicale des Hôpitaux une malade chez laquelle une simple immersion des mains dans l'eau froide déterminait un gonflement des extrémités, avec plaques ortiées et cuissons intolérables. Béhier rappelait à ce propos, qu'arrivé à un certain âge, il avait dû renoncer aux bains froids, chaque immersion étant suivie d'une éruption d'urticaire. Nul doute qu'il ne s'agît là de phénomènes de choc, comparables à celui de l'hémoglobinurie, et produits eux aussi par le froid.

1. Pierre Delbet. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1917, et *Bull. de la Soc. de Biol.*, 15 Octobre 1918.

2. Pierre Delbet. — *C. R. de l'Acad. des Sc.*, Juillet 1919.

3. Pierre Duval et A. Grigault. — *Soc. de Biol.*, 10 Octobre 1919.

4. Quénu. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 10 Octobre 1918.

5. Whipple et V. Cooke. — « Proteose intoxication and injury of body proteins ». *The Journal of experim. med.*, Baltimore, Mars 1917, t. XXV, p. 461 et 479.

6. Ravaut et Weissenbach. — « Phénomènes d'intolérance, rappelant le choc anaphylactique, observés chez un malade ayant reçu quatre injections d'arsénobenzol ». *Gaz. des Hôp.*, 14 Février 1911, n° 8

7. F. Widal, P. Abrami, Et. Brissaud et Joltrain. — « Réactions anaphylactiques dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 13 Février 1914, p. 256.

8. Danysz. — « Principes de l'évolution des maladies infectieuses », 1919, p. 31.

9. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « L'auto-anaphylaxie, son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique de l'anaphylaxie ». *Sem. méd.*, 24 Décembre 1913.



Après avoir passé en revue les différents états qui, en pathologie humaine, se traduisent par cette réaction très spéciale qui constitue le choc, nous devons nous demander quelle est sa signification exacte, quel est le processus qui la détermine.

Au lendemain de la découverte de l'anaphylaxie, en présence des accidents foudroyants du choc expérimental, on ne pouvait se défendre d'attribuer ces accidents à l'intoxication. On pensa que les organismes en proie au choc succombaient à un poison spécial, né de la combinaison de l'antigène déchaînant avec un dérivé de l'antigène préparant.

Lorsque les travaux de Biedl et Krause, d'Arthus, de Nolf, eurent établi que le poison anaphylactique n'est nullement nécessaire à la production du choc, puisque toute albumine hétérogène peut, en injection première intraveineuse, déterminer des accidents identiques à ceux du choc anaphylactique, on en vint à douter de l'origine toxique des troubles ainsi produits. Certains se demandèrent s'il ne s'agissait pas là plutôt d'un processus d'ordre physique, lié précisément à la nature colloïdale des réactifs en présence : l'antigène inoculé, d'une part, les plasmas de l'organisme, d'autre part. Ne fallait-il pas voir, dans les phénomènes de choc, l'effet d'un conflit entre colloïdes spécifiquement distincts ?

Déjà, en ce qui concerne le choc anaphylactiques, Besredka[1], dès 1907, émettait cette hypothèse. « La plupart des faits rapportés, disait-il, semblent indiquer que les phénomènes d'anaphylaxie et d'antianaphylaxie se réduisent aux actions de précipitation et d'adsorption qui régissent les rapports des colloïdes entre eux. »

C'est également à un processus physique que J. Bordet[2], Doerr[3], Muttermilch et Kopaczewski[4], attribuent les accidents du choc anaphylactique. Nolf, après avoir montré que le choc anaphylactique ne représente qu'un cas particulier du choc antigénique, admet que celui-ci traduit une rupture d'équilibre dans l'état physique des colloïdes du plasma sanguin.

C'est à une conclusion analogue que nous sommes arrivés nous-mêmes[5] en 1913. Nous avons montré, dès cette époque, toute la différence qui oppose ces phénomènes à ceux de l'intoxication. « Le fait, écrivions-nous, maintes fois vérifié aussi bien pour l'anaphylaxie vraie que pour l'injection première, que lorsque l'organisme a résisté au choc albuminoïdique, on peut, sans produire aucun effet nouveau, augmenter la dose d'antigène injecté; cet autre fait, également vrai pour l'anaphylaxie et pour l'injection première, qu'il est possible d'annihiler complètement les effets de l'injection pathogène en la faisant précéder de quelques minutes par une inoculation minime du même antigène, rendent bien invraisemblable l'hypothèse d'une intoxication, d'un processus chimique, pour expliquer les effets d'injections d'albumines hétérogènes.

« Malgré l'apport incessant, par l'alimentation, d'albumines d'origines très diverses, les humeurs gardent, dans chaque espèce animale, une sorte de constante physique qui leur est particulière. La spécificité des albumines d'un être vivant ne semble pas résider seulement dans leur structure, mais dans leur état physique. On peut dès lors comprendre qu'un brusque changement apporté dans l'équilibre physique des humeurs produise immédiatement des désordres incompatibles avec un fonctionnement régulier des cellules vivantes. »

Ce brusque déséquilibre colloïdal, les antigènes, colloïdes *de spécificité physique différente*, le produiront avec la plus grande facilité; mais ce ne sont pas les seuls agents capables de le déterminer. Nous avons réalisé des chocs indifférenciables des chocs protéiques, à l'aide de substances cristalloïdes brusquement injectées dans les veines, et dont certaines, comme le NaCl ou le bicarbonate de soude à l'isotonie, sont dénuées de toxicité. En pareil cas, c'est en choquant en quelque sorte les colloïdes du sang, en créant dans leur équilibre spécifique des modifications d'ordre physique, peut-être même d'ordre électrique, que ces injections déterminent le choc. Elles réalisent à notre avis, une véritable hétérogénéité physique de nos albumines de constitution. Bien plus, nous avons fait voir, par l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique, que le choc peut éclater, en dehors de la pénétration dans l'organisme de toute substance hétérogène, colloïde ou cristalloïde, sous la seule influence de l'altération soudaine que provoque dans l'équilibre humoral une action physique comme le froid.

La brusque dislocation par le froid du complexe hémolytique présent dans le sang de tous les sujets humains, tel est le phénomène qui, chez les hémoglobinuriques, suffit à déclancher les symptômes du choc. Il suffit que certains colloïdes plasmatiques, au lieu de rester unis, comme à l'état normal, se dissocient brusquement, pour qu'ils agissent comme de véritables albumines hétérogènes. Nul exemple ne pouvait illustrer, de façon plus rigoureuse, la thèse de l'origine physique des phénomènes de choc.

Outre le complément et la sensibilisatrice, dont Bordet a montré la présence dans le sang de tous les sujets, le complexe hémolytique renferme une troisième substance, que Besredka a appelée antisensibilisatrice, et qu'il vaut mieux dénommer antihémolysine, parce qu'elle neutralise, ainsi que nous l'avons fait voir, à la fois le complément et la sensibilisatrice. Le plasma sanguin des hémoglobinuriques[6] renferme, comme celui des sujets normaux, ces trois substances colloïdes unies en un complexe. Chez les sujets normaux, ce complexe est stable à toute température; chez l'hémoglobinurique, il présente la propriété d'être dissociable par le froid; c'est en cela, nous l'avons montré, que réside l'anomalie sanguine. Libérés par le froid de leur substance antagoniste, sensibilisatrice et complément se fixent aussitôt sur les hématies circulantes et dès lors se déroule fatalement une crise d'hémolyse intravasculaire, dont l'hémoglobinurie est le témoin. L'hémoglobinurie paroxystique est une maladie du plasma; elle est liée à la dislocation, par le froid, du complexe hémolytique que renferme tout plasma sanguin.

C'est cette dislocation soudaine qui, troublant l'équilibre statique des colloïdes du sang, équivaut à une brusque injection d'albumine hétérogène; c'est elle qui déclanche un choc identique à celui de l'anaphylaxie. En établissant, de cinq en cinq minutes, le bilan de tous les phénomènes aussi bien hémolytiques qu'hémoclasiques qui se déroulent au cours d'une crise lente d'hémoglobinurie, nous avons vu que les premières manifestations du choc sont antérieures à l'hémolyse, antérieures même à la fixation, sur les hématies, des agents de l'hémolyse : sensibilisatrice et complément. Elles suivent de près la dislocation, par le froid, du complexe hémolytique. Pour la première fois, on mettait ainsi en évidence, d'une manière expérimentale, une de ces ruptures de l'équilibre des colloïdes plasmatiques qui déterminent le choc.

Le choc n'est donc l'indice ni de la sensibilisation anaphylactique, puisqu'il peut apparaître en dehors de l'anaphylaxie; ni de la nature colloïdale de l'agent pathogène, puisqu'il peut apparaître avec des substances qui ne sont pas des colloïdes ; ni même de la pénétration brusque, dans le milieu intérieur, d'une substance étrangère, puisqu'il peut apparaître de toute pièce, sous la seule influence du froid. Il est l'indice d'une perturbation soudaine survenue dans l'état d'équilibre des colloïdes de nos humeurs, et ce changement, toutes les causes que nous avons énumérées sont susceptibles de le produire.

Il n'est pas douteux que la crise hémoclasique ne représente elle-même qu'un des éléments du bouleversement colloïdal qui survient ainsi dans l'organisme; le choc n'est pas cantonné aux colloïdes du sang; il doit exister dans tous les plasmas, se faire sentir jusque dans les plasmas colloïdes qui constituent nos éléments cellulaires ; l'hémoclasie n'est ainsi, sans doute, qu'un temoin d'une véritable *colloïdoclasie*.

Il semble même que dans certains cas exceptionnels, on puisse assister à des chocs dissociés, tantôt purement sanguins, tantôt au contraire purement tissulaires. Nous avons insisté maintes fois, à propos des phénomènes de choc observés chez les hémoglobinuriques ou chez notre malade atteint d'urticaire alimentaire, sur le fait qu'une crise hémoclasique absolument latente pouvait être le seul témoin du déséquilibre colloïdal provoqué dans un cas par le froid, dans l'autre par les albumines hétérogènes de la digestion. Ici tout se passait comme si le choc restait cantonné aux colloïdes du plasma sanguin. Inversement l'un de nous a rapporté, avec M. Pasteur Vallery-Radot[7], l'histoire d'un malade chez lequel l'anaphylaxie à l'antypyrine déterminait, quelques minutes seulement après l'ingestion de la substance déchaînante, un placard urticarien et herpétique localisé à la lèvre supérieure, sans que l'on pût constater la moindre altération de l'équilibre vasculo-sanguin. Dans ce cas, les phénomènes de colloïdoclasie tissulaire, produits par une substance chimique, paraissaient indépendants de l'hémoclasie.

Les signes qui constituent d'ailleurs la crise hémoclasique n'en sont certainement que les éléments les plus visibles et en quelque sorte les plus grossiers; des recherches complémentaires viendront sans nul doute enrichir sa symptomatologie d'éléments nouveaux. De même, une technique nouvelle pourra peut-être mettre directement en évidence le trouble colloïdal dont cette crise n'est que la conséquence. Récemment, M. Kopaczewski[8] a montré que l'apparition dans un sérum du pouvoir anaphylatoxique est corrélative de modifications importantes des propriétés physiques de ce sérum : conductivité, tension superficielle, viscosité. L'étude de ces propriétés conduit MM. Kopaczewski et Vahram[9] à une conception des phénomènes de choc identique à celle que nous avions formulée nous-mêmes depuis plusieurs années, en nous appuyant sur des arguments d'ordre biologique : « Dès à

1. Besredka. — In *Anaphylaxie et antianaphylaxie*. Masson, édit., p. 138.

2. J. Bordet et Gengou. — La coagglutination des globules rouges par les complexes des anticorps avec les antigènes albumineux. *Centralblatt für Bakteriologie*, Original, 1911, t. LVIII. — J. Bordet. « Le mécanisme de l'anaphylaxie ». *Soc. de Biol.*, 1er Février 1913, p. 225.

3. Doerr. — *Wiener klinische Woch.*, 1912, n° 9.

4. Muttermilch. — « Rôle des phénomènes d'adsorption dans la production de l'anaphylatoxine ». *Soc. de Biol.*, 12 Juillet 1912, p. 56. — Muttermilch et Kopaczewski. « Sur les changements physiques dans les sérums rendus toxiques par addition de gélose ou de microbes ». *Soc. de Biol.*, 18 Juillet 1914, p. 392.

5. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « L'auto-anaphylaxie... Conception physique de l'anaphylaxie ». *Sem. méd.*, 24 Décembre 1913.

6. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Recherches sur l'hémoglobinuria paroxystiqua *a frigore*. Étude du processus hemolytique ». *Soc. de Biol.*, 22 Novembre, 6 Décembre et 20 Décembre 1919.

7. F. Widal et Pasteur Vallery-Radot. — « Anaphylaxie à l'antipyrina apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation ». *La Presse Médicale*, 4 Février 1920, p. 93.

8. Kopaczewski et Muttermilch. — « Sur les changements physiques etc. ». *Loc. cit.* « Sur la tension superficielle du sérum normal de cobaye et du sérum rendu toxique ». *Soc. de Biol.*, 25 Juillet 1914. — Kopaczewski. « La suppression du choc anaphylatoxique ». *Soc. de Biol.*, 19 Juillet 1919.

9. Kopaczewski et Vahram. — « Soppression du choc anaphylactique ». *Acad. des Sciences*, 4 Août 1919, p. 250.

présent, écrivent ces auteurs, il semble démontré que le choc anaphylactique, ainsi que tous les chocs observés à la suite de l'introduction dans l'appareil circulatoire des substances étrangères : gels et suspensions colloïdales, peptone, microbes en suspension, etc., sont dus à des phénomènes physiques, s'accomplissant entre les colloïdes et régis par les lois des réactions colloïdales. »



Lorsqu'on envisage, dans leur ensemble, les manifestations morbides rattachées jusqu'ici au choc colloïdoclasique, on ne peut s'empêcher d'être frappé de ce fait que ces manifestations sont dépourvues, en général, de spécificité étiologique, mais qu'elles paraissent au contraire commandées, dans leur type clinique, par une réaction propre à l'organisme choqué. Un même syndrome de choc, tel que l'accès fébrile, peut être réalisé par les causes les plus dissemblables; l'injection intraveineuse de substances colloïdes diverses, celle de cristalloïdes, des parasites organisés, comme l'hématozoaire de Laveran, des bactéries, le déterminent avec des caractères identiques. De même, en matière d'accidents anaphylactiques, le même syndrome, l'asthme, peut être provoqué tantôt par le suint de mouton ou par les particules odorantes émanées du cheval et tantôt par le pollen des plantes ou par bien d'autres substances. L'urticaire alimentaire, produite dans un cas par l'albumine de viande ou par l'ovoalbumine, le sera dans d'autres par la chair des moules ou des crustacés, ou par les fraises. Les manifestations cliniques du choc ne semblent donc pas être en rapport étroit avec la nature de la cause provocatrice; elles n'ont pas, en général, de spécificité étiologique, et ce caractère les oppose encore, nous l'avons dit, aux manifestations de l'intoxication.

Bien plus, il semble que chez l'homme les traductions cliniques du choc soient très souvent déterminées par des prédispositions individuelles, comme si, au cours du bouleversement colloïdal qui constitue le choc et se répercute sans doute jusqu'au protoplasme qui constitue nos éléments cellulaires eux-mêmes, tels ou tels de ces éléments se montraient, suivant les sujets, plus particulièrement fragiles, et traduisaient leur souffrance par un syndrome fonctionnel déterminé. L'aptitude native ou acquise de tels ou tels groupes cellulaires à subir le choc commanderait ainsi, en quelque sorte, la localisation organique de la colloïdoclasie. On peut invoquer, à l'appui de cette manière de voir, plusieurs faits réellement suggestifs. En 1914, nous avions montré que chez notre malade atteint d'urticaire alimentaire, dont les accidents étaient provoqués normalement par l'ingestion d'albumines animales hétérogènes, le choc produit par l'inoculation intraveineuse de son propre sérum, recueilli loin de toute crise, suffisait à faire apparaître une poussée urticarienne intense. Le cas de l'épileptique observé par M. Pagniez, et dont nous avons plus haut résumé l'histoire, est non moins instructif : l'attaque comitiale, déclanchée par l'ingestion d'un aliment particulier, apparaissait après une crise hémoclasique manifeste; nul doute qu'il ne s'agît là de la production d'un choc anaphylactique alimentaire, dont la traduction clinique était commandée par l'état comitial du malade. Nous avons eu l'occasion d'étudier un sujet atteint, lui aussi, d'épilepsie et chez lequel il suffisait de provoquer un choc banal, par l'injection intraveineuse de son propre sérum, pour déclancher régulièrement une crise convulsive.

Si tel sujet, à la suite du choc, fait une crise d'asthme, tel autre une attaque d'urticaire, tel autre une crise d'épilepsie, ce n'est donc pas tant à cause de la différence des agents pathogènes, que par suite des susceptibilités organiques que le choc vient réveiller. On peut se demander si la même susceptibilité d'organes ne canalise pas, dès leur première apparition, les troubles anaphylactiques observés en clinique. Si, parmi tous les sujets qui sont exposés aux émanations du suint des moutons ou à celles provenant du corps du cheval, un très petit nombre seulement est capable de s'y anaphylactiser et devient asthmatique, n'est-ce pas aussi en raison d'une susceptibilité spéciale, d'une vulnérabilité particulière des cellules de ce centre bulbo-médullaire qui, pour certains auteurs, serait le siège fonctionnel de l'attaque de dyspnée asthmatique? Par là encore le problème de la colloïdoclasie rejoint celui des idiosyncrasies qui, de tout temps, s'est imposé à l'attention des médecins.



En résumé, nous avons essayé de montrer combien déjà est étendu le champ des phénomènes qui, dans le domaine de la pathologie, ressortissent à ce processus du choc colloïdal. Des manifestations cliniques aussi disparates que des accidents d'ordre anaphylactique, — des troubles consécutifs aux injections parentérales non seulement de substances colloïdales, mais même de cristalloïdes; — des syndromes spontanés d'ordre infectieux, tels que certains grands accès fébriles; — des maladies humorales, telles que l'hémoglobinurie paroxystique, relèvent en réalité d'un même mécanisme, ont toutes, à l'origine de leurs symptômes, le même processus de *colloïdoclasie*. Il est très vraisemblable que ce ne sont pas là les seules conséquences de ce processus et que le chapitre, à peine ouvert en clinique, des phénomènes de déséquilibre colloïdal s'enrichira rapidement d'acquisitions nouvelles. Bien des troubles rapportés jusqu'ici à l'intoxication, d'autres dont le mécanisme est encore ignoré, ne sont sans doute que la traduction d'un brusque déséquilibre colloïdal.

Nous nous sommes efforcés de faire ressortir toute la différence qui sépare de l'intoxication ces phénomènes de choc. Tandis que l'intoxication agit par un processus chimique, qui altère les molécules et peut aller jusqu'à les détruire, le choc semble relever d'un processus qui s'attaque à des éléments appartenant à une échelle plus élevée; les arguments tirés de la clinique et de la physiologie pathologique que nous venons d'exposer portent à penser qu'il est bien produit par une simple rupture de l'équilibre physique des édifices colloïdaux.

Pour rattacher aux phénomènes de choc les manifestations cliniques si diverses qui en dépendent, le témoin le plus sûr est la crise hémoclasique. Le médecin qui observe l'attaque d'asthme, les plaques urticariennes, l'accès fébrile, la crise d'hémoglobinurie, n'aperçoit du phénomène pathologique que les manifestations dernières, les seules apparentes. L'examen du sang permet le plus souvent de découvrir, derrière ces phénomènes, le choc qui les a déclanchés. Il est remarquable de constater que le bouleversement si profond de l'équilibre hématique, qui caractérise la crise hémoclasique, se déroule d'une façon latente, sans que le sujet en éprouve le moindre malaise. De tels exemples montrent, une fois de plus, l'importance de cette séméiologie occulte, inaccessible à nos moyens naturels d'investigation.

L'étude de ces phénomènes de choc n'est pas seulement importante au point de vue de la compréhension pathogénique de certains troubles morbides; son intérêt n'est pas simplement d'ordre spéculatif. La connaissance des processus de choc a conduit déjà à des orientations thérapeutiques importantes dont nous tenterons dans un autre article, de retracer l'histoire.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Mars 1920.

Hémothorax traumatique par blessure des vaisseaux mammaires internes. — *M. Alamartine* présente un de ses opérés dont voici l'histoire.

Cet homme, ayant reçu deux coups de couteau, l'un dans la région de la nuque, l'autre dans la région précordiale, est amené à l'hôpital à la neuvième heure. Signes d'anémie aiguë, état syncopal. La plaie thoracique, au niveau du 3e espace intercostal, saigne peu. M. Alamartine intervient aussitôt, agrandit cette plaie et immédiatement se produit un jet de sang. La 3e côte enlevée, il se rend compte que l'hémorragie vient de l'artère mammaire interne sectionnée. Il en ligature les deux bouts ainsi que les veines mammaires internes qui saignent presque aussi abondamment que l'artère. Le poumon extériorisé ne présente pas de lésion. La plèvre est complètement refermée.

L'opération terminée, M. Alamartine fait une injection intraveineuse de sérum chaud. Pendant deux jours l'état de l'opéré reste inquiétant et la température s'élève; au quatrième jour, M. Alamartine évacue par thoracentèse 1 litre de sang hémolysé. La température tombe alors et la guérison est rapide.

Les blessures de la mammaire interne sont très graves : sur 19 cas publiés il y eut 18 décès. La mort survient entre la 16e et la 37e heure. Cette variété de plaie de poitrine commande donc une intervention d'urgence.

Emphysème aérien traumatique. — *M. Laroyenne* rapporte une observation de pénétration de l'air dans le tissu cellulaire des membres.

Un jeune homme qui eut le genou serré entre une automobile et un mur, présentait au niveau de la face externe du genou une plaie de 10 cm. environ, intéressant la peau et l'aponévrose, mettant à découvert le tendon du biceps crural et le nerf sciatique poplité externe. Cette plaie fut suturée primitivement. Le soir de l'intervention, le blessé se sentit serré dans son pansement; on constata alors, au voisinage de la plaie, de la crépitation gazeuse avec sonorité à la percussion. Les fils furent enlevés. Les sécrétions prélevées dans la plaie, envoyées au laboratoire de bactériologie, ne contenaient pas de microbes. D'ailleurs l'état général ne fut pas touché. l'emphysème disparut rapidement et le blessé ne tarda pas à quitter l'hôpital.

On remarque très bien sur les radiographies les taches claires formées par l'emphysème.

Traitement des arthrites suppurées du genou par la mobilisation active immédiate (méthode de Willems). — *M. Cotte* présente 2 cas d'arthrite du genou traités par la méthode de Willems qui sont deux échecs de la mobilisation active immédiate après arthrotomie.

La première observation concerne un jeune soldat, opéré en Septembre dernier d'un kyste du creux poplité. Les suites opératoires avaient été marquées par une élévation progressive de la température. A son arrivée à Lyon, l'opéré avait un genou gonflé et très douloureux, une température à 40° et des signes d'infection généralisée. M. Cotte fit alors, sous rachianesthésie, une arthrotomie bilatérale du genou, chaque incision ayant une longueur de 10 cm. Il s'écoula de la cavité synoviale une quantité abondante de pus, dans lequel le microscope montra de nombreux streptocoques. La mobilisation active fut aussitôt commencée et étroitement surveillée; mais les mouvements étaient très douloureux et, bien qu'à chaque séance il s'écoulât par les incisions d'arthrotomie et par la plaie poplitée une notable quantité de pus, l'état général restait mauvais; l'anorexie était absolue; la fièvre se maintenait au-dessus de 38°. Dans ces conditions, la méthode de Willems devenait inutile et même dangereuse. M. Cotte passa alors de part en part un tube de Carrel dans le genou et fit de l'irrigation continue au Dakin. Une semaine après, l'opéré était apyrétique. L'irrigation fut alors supprimée et le genou mis dans une gouttière plâtrée. La guérison se fit dès lors progressivement et l'opéré est actuellement rétabli avec une ankylose complète.

La deuxième observation a trait à un homme de 25 ans, porteur d'une arthrite blennorragique du genou : articulation tuméfiée, très douloureuse, température 39°8. L'immobilisation du membre en gouttière, la ponction de l'articulation, les vaccins ne produisirent aucune amélioration. M. Cotte fit alors, huit jours après l'entrée du malade, une large arthrotomie bilatérale qui donna issue à un liquide séro-purulent. La mobilisation active fut immédiatement commencée; très douloureuse du reste, elle n'améliora pas la situation et, l'état général s'aggravant, le malade fut immobilisé dans une gouttière plâtrée. Dès lors il ne souffra plus et il déclara n'avoir jamais été aussi bien depuis le début de sa maladie. La température tomba et la guérison se fit peu à peu sans accident, avec ankylose complète.

Ainsi, dans ces deux observations — arthrite à streptocoques, arthrite blennorragique aiguë —, malgré une arthrotomie large, bilatérale, et des séances régulières de mobilisation active immédiate, l'inflammation articulaire n'en a pas moins continué à évoluer avec son contingent habituel de signes locaux et généraux, et les accidents infectieux ne commencèrent à céder que le jour où le membre fut immobilisé.

— *M. Laroyenne* rapporte une observation où la méthode de Willems fut également suivie d'un échec complet.

Il s'agissait d'un sergent, amputé de cuisse et présentant au genou opposé une arthrite aiguë à streptocoques. Il y avait un intérêt capital, dans ce cas, à s'efforcer d'obtenir un genou mobile. La mobilisation active fut donc poursuivie avec persévérance du 20 Juin au 16 Juillet, sans résultat du reste, et finalement M. Laroyenne dut immobiliser le genou. Le blessé guérit avec ankylose.

La mobilisation active n'est acceptée que par une certaine catégorie de blessés particulièrement courageux. Elle doit être continue : tout ou rien; le repos est le pire ennemi de la méthode. Une autre difficulté réside dans la conservation de la béance des incisions : dans le cas qu'il a rapporté, M. Laroyenne n'a pu, même après arthrostomie, assurer cette béance. Enfin lorsque le pus a gagné l'interligne articulaire, il ne saurait plus être question de mobilisation active, le blessé ne l'acceptant pas.

— *M. Desgouttes*, contrairement à M. Laroyenne, n'a pas rencontré de blessés ayant consenti à cette mobilisation active, qui est très douloureuse. Lorsque l'inflammation est cantonnée à l'étage antérieur du genou, l'arthrite guérit assez facilement par les procédés ordinaires et la méthode de Willems est inutile. Dans les cas plus graves, où tout le genou est pris, cette méthode ne permet pas d'enrayer les phénomènes infectieux.

— *M. Durand*. Certaines arthrites sont justiciables de la méthode : ce sont celles qui n'intéressent que le « genou antérieur ». Dans ces conditions, M. Durand a eu un succès. Son opéré s'était fait une plaie étroite du genou. Les signes locaux étaient peu accentués, la température ne dépassait pas 38°5. Selon la technique de Willems, M. Durand ouvrit l'articulation, mais d'un côté de la rotule seulement La mobilisation active fut très facile et le blessé guérit avec une conservation suffisante des mouvements de sa jointure.

Par contre, lorsque l'infection s'est propagée au « genou postérieur », la mobilisation active n'est même pas à tenter.

Névralgie du trijumeau guérie par la section de la racine protubérantielle de ce nerf. — *M. Leriche* présente un homme de 44 ans qui, depuis 1912, souffrait d'une névralgie du trijumeau d'emblée grave, ayant débuté dans le domaine du nerf maxillaire supérieur gauche. A la fin de 1912, après échec d'une injection d'alcool, M. Leriche fit l'arrachement du nerf sous-orbitaire au fond du plancher de l'orbite. Après une accalmie de trois mois, les phénomènes douloureux récidivaient dans tout le territoire du trijumeau, ayant leur maximum d'intensité dans le territoire du maxillaire supérieur gauche, moins vifs dans le territoire de l'ophtalmique. En Mai 1914, M. Leriche enleva le ganglion cervical supérieur gauche. L'amélioration fut peu marquée et ce n'est qu'au bout de un mois que la sédation fut réellement obtenue.

En 1915, récidive dans tout le territoire du nerf, mais les crises sont espacées et les douleurs supportables. Il en est de même pendant les années 1916-17-18, où le malade peut continuer son travail. Mais, en Septembre 1919, les crises réapparaissent et deviennent subintrantes au point de retentir gravement sur l'état général. M. Leriche enlève alors le ganglion cervical supérieur du côté droit : la sédation ne dure que quinze jours et la névralgie s'installe ensuite à nouveau, tenace, amenant une véritable cachexie.

Dans ces conditions M. Leriche procéda le 5 Décembre, à la section de la racine protubérantielle du trijumeau. L'opération fut facile jusqu'au temps de la section de cette racine qui ne put être vue. Raclant alors avec un stylet recourbé la face interne du rocher, il coupa sans voir ce que le crochet ramena sous le sinus pétreux supérieur. Par mesure de sécurité il sectionna le nerf maxillaire supérieur à sa sortie du ganglion de Gasser.

Au réveil de son opéré, M. Leriche eut la certitude d'avoir coupé la racine protubérantielle du trijumeau : l'anesthésie était complète dans tout le territoire du nerf et l'opéré ne souffrait plus du tout. Il n'a pas souffert depuis.

— *M. Tavernier* a projeté 2 fois la section de la racine du trijumeau et il a fait, à ce propos, des recherches cadavériques qui lui ont montré l'extrême difficulté de cette section sur le bord supérieur du rocher. Lorsqu'on atteint la région du nerf, la dure-mère, qui s'est jusqu'alors laissé décoller facilement, devient très adhérente; elle est généralement ouverte au fond de la plaie sans qu'on voie le nerf, engainé à ce niveau dans la dure-mère; de sorte que l'on hésite à savoir si l'on a déjà passé sous le nerf ou s'il reste sur le rocher au delà de la zone décollée, comme c'est le cas le plus fréquent; on ne peut le couper qu'à l'aveuglette.

M. Tavernier avait trouvé plus facile l'accès sur la racine dans la loge cérébelleuse en réclinant le cervelet et surtout sa recherche à son arrivée au ganglion de Gasser, suivant la technique classique.

Ce procédé lui paraît de beaucoup le meilleur pour la section de la racine du trijumeau.

Hémarthrose du genou traitée par la marche immédiate (méthode de Willems). — *M. Cotte* présente un jeune cavalier qui reçut, le 12 Mars dernier, un violent coup de pied de cheval sur la face antérieure du genou. Celui-ci était globuleux, distendu par une hémarthrose de volume moyen rendant difficiles les mouvements de flexion. A la radiographie, on constatait à la partie supérieure du tibia une lésion paraissant peu importante. La ponction du genou, faite le 16 Mars, donna issue à 150 cmc environ de liquide hémorragique très épais. Le blessé a marché de suite et tout laisse croire que la guérison sera rapide et complète.

Dans les hémarthroses simples, sans lésions anatomiques graves du squelette ou des ligaments du genou, la méthode de Willems a toujours donné à M. Cotte d'excellents résultats. Par contre, dans les entorses graves, où l'on redoute l'existence de lésions profondes, il semble préférable d'intervenir. La méthode de Willems, pas plus que les autres méthodes conservatrices, ne saurait mettre à l'abri des séquelles de ces entorses.

R. Martine.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mars 1920.

Un cas d'hypertrophie mammaire guéri à la suite d'injections de lait humain. — *M. Patel*. Il s'agit d'une femme de 24, ans sans antécédent notable, nullipare, qui vers la fin de Novembre 1918, à la suite d'une congestion pulmonaire grippale, présenta un début d'hypertrophie mammaire, qui alla rapidement en s'accentuant.

En Janvier 1919, l'application de ventouses par la méthode de Bier ne ramena pas de liquide et ne provoqua pas d'amélioration. En Mars 1919, on fit, sous anesthésie, des pointes de feu profondes dont l'effet ne fut que passager. En Septembre 1919, les seins étaient devenus énormes, très douloureux, très tendus, à aspect inflammatoire. A ce moment sur les conseils de M. Mouriquand, on fit tous les deux jours une injection sous-cutanée de 5 cmc de lait humain. Vers le quinzième jour, on constata une amélioration considérable et la douleur avait disparu.

Actuellement la guérison reste complète, et il n'y a même pas de poussée congestive au moment des règles.

Une biopsie a montré des éléments mammaires en plein repos, avec du tissu adipeux normal et des cellules conjonctives à type jeune.

Cette hypertrophie, par son début et par son allure clinique, semble avoir été de caractère nettement infectieux.

— *M. Mouriquand* dit qu'il a conseillé à M. Patel de faire à sa malade des injections de lait humain, pour voir comment réagirait l'hypertrophie mammaire à cette injection. Il avoue que l'atrophie rapide de la glande l'a surpris : il lui paraît difficile de l'expliquer et il ne veut pas faire sur ce fait d'hypothèse prématurée. Pour l'instant il se borne à l'enregistrer purement et simplement.

Hémiatrophie linguale. — *M. Bériel* présente un malade atteint d'hémiatrophie linguale droite, sans autre lésion surajoutée. Le seul antécédent notable est un éthylisme considérable. Il s'agit probablement ici d'une hémorragie limitée au noyau de l'hypoglosse.

A ce propos, M. Bériel rappelle qu'il est souvent difficile de distinguer quel est le côté paralysé et que Babinski avait déjà attiré l'attention sur ce point mal connu. Tous les classiques disent que la langue s'enroule autour de la partie atrophiée : ceci est exact quand le sujet tire la langue, mais le contraire se produit dans la position de repos.

A propos de l'uro-intradermo-réaction. — *M. Cordier*, à propos de la communication de MM. Piery et Ledru sur ce sujet, faite dans la dernière séance, apporte le résultat de ses observations personnelles. Malgré sa grande vogue en Suisse, l'uro-intradermo-réaction ne semble avoir aucune valeur, ni au point de vue du diagnostic, ni au point de vue du pronostic, car les résultats obtenus sont généralement contradictoires.

Anévrisme de la partie inférieure de l'aorte thoracique avec symptômes anormaux. — *MM. J. Chalier et Longy* rapportent l'observation d'un malade, chez qui, en 1913, avait été porté le diagnostic d'aortite chronique avec insuffisance aortique, hypertrophie cardiaque, néphrite chronique.

Revu en Mars 1919, ce malade, amaigri, se plaignait de douleurs dorso-lombaires persistantes, avec exacerbations paroxystiques à prédominance du côté gauche, et de troubles digestifs avec inappétence. Par la suite s'installa une véritable dysphagie. La radioscopie démontra l'existence d'une poche anévrismale développée à la partie inférieure, sus-diaphragmatique, de l'aorte thoracique; du volume du poing, animée de mouvements d'expansion, elle comprimait, coudait et refoulait l'œsophage en avant.

Les examens cliniques ultérieurs révélèrent deux signes que les auteurs croient inédits : d'une part un bruit de glou-glou rythmé diastolique, après ingestion de liquide, reconnu à l'auscultation dorsale et persistant une heure; d'autre part, un souffle anorganique diastolique aortico-pulmonaire en une zone limitée au-dessous de la pointe de l'omoplate, près de la colonne vertébrale.

— *M. Garel* rappelle qu'il faut toujours se méfier du cathétérisme, quand on se trouve en présence d'une dysphagie. Une radioscopie est toujours indispensable au préalable.

Tumeurs multiples de la cuisse, consécutives à des injections d'huile camphrée. — *MM. Durand et Michon* présentent une jeune malade atteinte de tumeurs multiples dans l'hypoderme de la cuisse gauche, tumeurs mal délimitées, dures, douloureuses et à aspect de peau d'orange. Deux biopsies montrèrent des micro-kystes avec gouttelettes huileuses à l'intérieur. On apprit alors qu'en 1918, au cours de la grippe, la malade avait reçu à ce niveau une soixantaine d'injections d'huile camphrée.

L'évolution de ces tumeurs semble bien en rapport avec les injections. Des faits analogues ont été signalés par MM. Jacob, J.-L. Faure, Faure-Fremiet. Il s'agit de tumeurs analogues à celles décrites sous le nom de paraffinomes; elles sont, en effet, le plus souvent consécutives à des injections d'huile camphrée, fabriquée avec de l'huile de vaseline : ce sont des « vaselinomes ».

Il convient de noter ici la période de latence entre la date des injections et la date d'apparition des tumeurs, et leur mobilité. Elles font tache d'huile, cheminent et progressent dans le tissu cellulaire.

— *M. Durand* insiste sur la fréquence relative des accidents de ce genre, fréquence trop souvent ignorée des médecins, mais bien connue des chirurgiens. En pareil cas, il y a toujours tendance à la résorption et du reste une vaste exérèse serait peut-être trop importante.

— *M. Nicolas* distingue les « paraffinomes », les « huilomes » et parfois de véritables « camphromes ».

Il a observé récemment un cas où, dix à douze ans après des injections d'huile créosotée, apparurent des lésions ressemblant tout à fait à celles de la sclérodermie. Ces lésions guérirent après ulcération et élimination des tissus malades.

— *M. Bonnamour* a vu récemment un malade porteur de vastes plaques cartonneuses au niveau des cuisses, adhérentes au tissu conjonctif et attribuables à des injections d'huile d'eucalyptus faites il y a quarante ans.

— *M. Pallas* a vu également deux cas analogues.

— *M. Policard* a observé un cas de tumeur à huile camphrée où l'analyse chimique a révélé qu'il s'agissait d'huile d'arachide. A ce sujet il insiste sur la nécessité de fixer de pareilles pièces dans du formol par exemple, mais non dans les acides ou dans l'alcool.

Recherches sur le rôle des graisses dans l'utilisation des protéines alimentaires; indications thérapeutiques des corps gras dans les maladies relevant de l'intoxication azotée. — *M. Maignon*, ayant observé l'arrêt de l'amaigrissement, de l'hyperazoturie et de la glycosurie chez des diabétiques graves soumis au régime des corps gras, s'est livré à une série d'expériences en vue d'étudier les influences des hydrates de carbone et des graisses sur le métabolisme des protéines.

Avec un régime composé uniquement de protéines (ovalbumine, fibrine, caséine), de sels minéraux et de bicarbonate de soude, il a observé une survie variant de trois jours à deux mois. La mort survenait, soit par amaigrissement exagéré, soit par intoxication, tantôt aiguë avec prédominance nerveuse, tantôt chronique avec lésions viscérales.

Le rat blanc à ce régime ne peut conserver son poids; la mort survient par cachexie et les lésions viscérales sont toujours légères. Chez le chien, au contraire, l'équilibre se maintient assez longtemps — trente à trente-cinq jours avec la caséine — puis survient une mort brusque avec lésions viscérales intenses.

Une constatation curieuse est celle de l'influence des saisons sur la toxicité de l'ovalbumine chez les rats blancs. Alors qu'en été ou en hiver on obtient une survie de quinze à vingt jours, à l'automne ou au printemps la mort survient brusquement au bout de trois ou quatre jours avec de l'hyperexcitabilité nerveuse, suivie de coma. A l'autopsie, on constate des lésions congestives et hémorragiques de tous les organes. A une époque intermédiaire, les survies sont de plus en plus longues avec intoxication subaiguë.

Ce fait est à repprocher de la glycogénie musculaire, qui présente deux maxima au printemps et à l'automne, avec consommation plus considérable d'oxygène. Il semble qu'à ces périodes l'organisme soit plus fragile et plus sujet à s'infecter ou à s'autointoxiquer.

La fibrine et la caséine se transforment en graisses dans l'organisme du rat blanc. Avec la caséine surtout on obtient un véritable foie gras. L'ovalbumine, qui ne donne pas de graisses, semble le plus toxique (survie moyenne 8 jours; 21 jours avec la fibrine, 42 jours avec la caséine). Il semble que l'utilisation des protéines ne soit possible qu'en présence des graisses et que la mort survient juste au moment de l'épuisement de ces dernières.

Le mélange ovalbumine-graisse se montre très supérieur à tous les points de vue au mélange ovalbumine-amidon.

Ces résultats ne paraissent pas attribuables aux vitamines, car le saindoux employé n'en renferme pas. Il faut plutôt les attribuer au rôle de la glycérine dans la condensation des acides aminés dans la protéogénèse. De plus, les acides gras, voisins des acides aminés, peuvent contribuer au remaniement de ces derniers et permettre ainsi une utilisation plus complète des aliments protéiniques.

Ceci explique peut-être les bons résultats de l'huile de foie de morue dans la croissance et chez les enfants.

Il serait intéressant d'étudier l'administration des corps gras dans certaines affections rapportées à l'intoxication azotée, l'eczéma par exemple. Pour cela, il faut s'assurer que les graisses sont utilisées et que le poids n'augmente pas, et donner en même temps du bicarbonate de soude pour éviter l'acidose. C'est en tout cas une médication sans danger.

Quelques cas de méningite paludéenne. — *M. Porot* signale la fréquence des réactions cytologiques dans le liquide céphalo-rachidien des paludéens en état d'accès : il existe une lymphocytose discrète, ordinairement silencieuse.

La méningite paludéenne s'observe qu'assez rarement au cours du paludisme de première invasion, et seulement chez des sujets jeunes ou des enfants. Elle existe plus souvent au cours des reprises d'accès. Tantôt le jeu de l'intermittence peut rythmer les manifestations méningées, tantôt et plus fréquemment il s'agit d'un état méningé plus ou moins continu. Il existe même des méningites suraiguës du domaine des accès pernicieux. M. Porot rapporte une observation de ce genre, très complète, et à issue fatale.

Ces méningites paludéennes peuvent donner des séquelles et il semble bon qu'une fois éliminés l'alcoolisme et la syphilis, la plupart des névrites, névralgies ou paralysies paludéennes revendiquent une étiologie méningée; mais il faut souvent des recherches très minutieuses pour mettre ce fait en évidence.

Ces derniers faits révèlent une action assez comparable à celle de la syphilis, d'autant plus que l'une et l'autre sont des infections à protozoaires.

9 Mars 1920.

Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. Savy et Langeron* présentent un malade qui eut, il y a quelques semaines, une phase d'infection aiguë avec gros foie, grosse rate, albuminurie intense. Au bout de trois jours, la fièvre tomba durant quelques heures et l'ictère apparut avec hémorragies discrètes, douleurs violentes dans les jambes, et signes méningés assez marqués.

Au douzième jour seulement, le spirochète apparut dans les urines.

— *M. Savy* insiste sur les douleurs musculaires des membres inférieurs, douleurs qui, jointes à l'ictère, auraient permis le diagnostic sans le secours du laboratoire.

— *M. Mouriquand* se rappelle avoir observé, il y a un an, un cas analogue, où l'inoculation au cobaye fut très positive. Questionné pour savoir s'il avait été mordu par un rat, le malade montra au niveau du pouce une cicatrice de cette origine, encore très apparente.

Tétanie de l'adulte par apoplexie thyroïdienne. — *M. Cordier*. La tétanie spontanée de l'adulte est rare, même en tenant compte de celle que l'on rencontre pendant ou après la gravidité. Il est plus rare encore de trouver son explication pathogénique dans des lésions nécropsiques des parathyroïdes; le cas de Carnot (*Soc. Biol.*, 1914) est exceptionnel. Aussi est-on en droit de penser que la tétanie spontanée échappe à une étiologie parathyroïdienne, laquelle est prouvée par contre dans la tétanie post-opératoire. Le fait suivant mérite donc d'être versé aux débats.

Un légionnaire, colonial et diarrhétique, présente un jour de la tétanie des membres supérieurs, avec tout son ensemble de signes cliniques et électriques. Soumis à l'opothérapie, il s'amende et guérit presque; puis de nouvelles crises apparaissent et un état cachectique s'installe avec syndrome complet d'acidose. Après diverses alternatives, il meurt au milieu d accidents tétanoïdes intenses, avec des signes d'acidose et des douleurs prélaryngées atroces.

A l'autopsie, on découvre un hématome de la gouttière laryngo-pharyngée interdisant toute dissection pour rechercher les glandules. Des coupes en série de toute la région montrent la destruction d'une glandule par l'hématome et la présence de larges hémorragies dans l'autre, et ne permettent pas de retrouver de glandules internes.

On ne peut manquer de rattacher les signes de tétanie aux lésions parathyroïdiennes, d'autant que les autres organes étaient normaux. La pathogénie ne paraît donc pas douteuse et semble éclairer celle de beaucoup de tétanies spontanées de l'adulte.

Que sont ces hémorragies des glandules ? Quelles sont leur origine, leur signification, leur valeur destructive ? La remarquable thèse de Harvier n'élucide pas ce point chez l'enfant ; le cas présent est peut-être unique chez l'adulte.

Quelle semble être enfin la valeur du *syndrome d'acidose* constaté, analogue à celui de Morel (parathyroïdectomie expérimentale) ? Il semble que l'acidose ne soit qu'un témoin. L augmentation de la teneur sanguine en guanidine après glandulectomie (qui est le dernier fait physiologique signalé par Paton) n'est sans doute qu'un pas de plus vers la solution — qui nous échappe encore — du véritable rôle des glandules.

Epanchements pleuraux puriformes aseptiques chez l'enfant. — *MM. Mouriquand et Lamy*. Les réactions pleurales séro-fibrineuses au cours de la pneumonie sont d'observation courante aussi bien chez l'enfant que chez l adulte. Il n'en est pas de même des réactions purulentes ou séro-purulentes aseptiques. Le Damany en 1897, Widal et Gougerot en 1906 en ont observé 3 on 4 cas chez l'adulte. MM. Mouriquand et Lamy viennent d'en observer 2 cas chez l'enfant.

Le premier concerne une fillette présentant des signes d'épanchement pleural droit survenus après une période aiguë datant de cinq jours. Une ponction exploratrice ramena un liquide séro-purulent contenant de nombreux polynucléaires non déformés et à affinité colorante conservée, quelques lymphocytes et de rares globules rouges. Ni l'examen direct, ni la culture n'ont révélé la présence de microbes. Il s'agit donc bien d'un épanchement puriforme aseptique consécutif à un processus pulmonaire aigu; cinq jours après nouvelle ponction, négative. Guérison rapide.

Le 2e cas est celui d'une enfant de 6 ans présentant des signes d'hépatisation gauche, avec matité tournant dans la sous-aisselle et souffle expiratoire un peu aigre. Une ponction exploratrice ramène un liquide à mêmes caractères que plus haut. Pas de microbe, ni à l'examen direct, ni à la culture. Cinq jours après, une 2e ponction donne des résultats identiques. Une 3e ponction, deux jours plus tard, est négative. Guérison.

Ces deux observations suggèrent les réflexions suivantes :

1° Il n'est pas exceptionnel d'observer, au cours de la pneumonie infantile, des réactions pleurales, mais il est plus rare de trouver du liquide séro-purulent aseptique.

2° Le laboratoire n'est pas indispensable pour formuler un diagnostic de liquide aseptique ; la clinique peut suffire à établir le pronostic de ces épanchements qui sont fonction de la pneumonie : lésions pulmonaires et pleurales affectent une marche à peu près parallèle ; ni la courbe thermique ni l'état général ne sont influencés par la présence du pus dans l'organisme. Tout se passe comme si seule la pneumonie était en cause.

3° En pratique, donc, tout épanchement purulent au cours de la pneumonie ne doit pas pousser à l'intervention chirurgicale. Il faut savoir temporiser et ces quelques jours de répit pourront laisser à la maladie le temps de se juger d'elle-même.

— *M. Mouriquand* insiste sur le véritable intérêt pratique que présentent ces faits. L'absence de microbes et de déformation des polynucléaires est surtout importante et doit permettre d'attendre.

— *M. Josserand*, tout en reconnaissant que l'on doit intervenir dans la majorité des cas, rappelle qu'autrefois on avait moins de tendance à la thérapeutique chirurgicale. Chez le vieillard, l'ouverture de la plèvre est loin d'être bénigne. Enfin, quand les lésions pulmonaires sont en activité, il est dangereux de diminuer encore brusquement le champ de l'hématose. Bref, si on le peut, il faut savoir attendre.

— *M. Mouriquand* est de cet avis. Mais, si l'épanchement est important, et surtout s'il fournit du streptocoque, il ne faut pas attendre, à cause des fausses membranes.

— *M. Pallasse* serait plus interventionniste. Il cite un cas récent d'empyème double, opéré à deux ou trois jours d'intervalle par M. Gayet, et qui guérit.

— *M. Lyonnet* insiste sur les causes d'erreur bactériologique fréquentes.

— *MM. Roque et Mouriquand* s'accordent à reconnaître que, lors de la récente épidémie, beaucoup d'empyèmes post-grippaux, même à streptocoques, ont guéri souvent par de simples ponctions.

Méningite cérébro-spinale à forme cachectisante chez un enfant de 13 ans. — *MM. Pehu et Contamin* présentent l'observation d'un enfant ayant manifesté les signes classiques d'une méningite cérébro-spinale et ayant reçu trois injections de sérum antiméningococcique de 40 cmc chacune. Au bout de dix à quinze jours, apparurent de la prostration, de l'incontinence sphinctérienne avec des signes méningés frustes et une température à peine fébrile. Peu à peu l'amaigrissement et la cachexie s'accentuèrent. Au vingt-cinquième jour, sous anesthésie très légère, M. Nové-Josserand pratiqua une trépanation, suivie

d'une ponction, qui ramena 80 cmc de liquide louche lactescent, avec lymphocytes et quelques méningocoques. Mort rapide. A l'autopsie, on ne constata que quelques exsudats, localisés çà et là.

Il s'agit en somme ici d'un exemple typique de la forme chronique bien connue depuis les travaux de Netter.

Etude générale des lésions des centres nerveux dans la méningo-encéphalite épidémique. — *M. Beriel* signale la fréquence actuelle des formes larvées et torpides de cette affection et attire l'attention sur la possibilité de séquelles telles que la démence précoce, toutes les variétés d'épilepsie, la chorée chronique ou des myoclonies du type paramyoclonus multiplex. Il a pu pratiquer 6 autopsies complètes de formes aiguës, et il a effectué 400 à 500 coupes portant sur les diverses régions du système nerveux central, depuis l'écorce cérébrale jusqu'à la moelle. Il en projette un certain nombre sur l'écran.

Partout on rencontre, autour des vaisseaux, un exsudat de cellules inflammatoires, du type lymphocytaire, qui envahissent la zone lymphatique périvasculaire et constituent une gaine enveloppant tout le vaisseau. Ce sont des lésions inflammatoires très diffuses, mais très superficielles, et ne détruisant pas le tissu nerveux, ce qui explique l'absence d'atrophie et de troubles dégénératifs. Elles semblent prédominer un peu au niveau du pédoncule cérébral et surtout du locus niger.

Dans la chorée, la rage, le tétanos, il n'y a pas d'altération périvasculaire aussi caractérisée. Ces lésions se rapprochent étroitement de celles de la paralysie générale, mais, dans cette dernière, elles sont surtout confluentes au niveau du cortex et vont en s'atténuant à mesure que l'on s'en éloigne, alors que, dans l'encéphalite léthargique, elles suivent la progression inverse. Certaines coupes projetées montrent de petites altérations méningées en cupule, comme dans la paralysie générale.

En somme, dans l'encéphalite, il s'agit surtout d'un feu de paille, tandis que dans la paralysie générale l'évolution subaiguë permet l'apparition de lésions secondaires conditionnant la démence.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

25 Février 1920.

Coexistence de manifestations nerveuses, vasculaires et viscérales chez une ancienne syphilitique. — *MM. Pallasse et Conrozier* présentent une malade de 52 ans qui offre trois ordres de symptômes :

1° Des *symptômes nerveux*, tabétiques : abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll-Robertson, signe de Romberg, légère incoordination des mouvements, crises gastriques, hypotonie musculaire ;

2° Des *symptômes vasculaires* : surélévation de la crosse aortique et des sous-clavières, souffle diastolique le long du bord gauche du sternum, ayant son maximum d'intensité dans le 3e espace ; l'aorte abdominale est animée de battements et présente, même sous pression légère du stéthoscope, un souffle systolique.

3° Des *symptômes viscéraux* : langue syphilitique tertiaire scléro-gommeuse typique.

L'observation de cette malade, présentant une triple localisation morbide, va à l'encontre des récentes assertions de MM. Marie et Levaditi sur la nature des virus spécifiques : ces auteurs distinguent en effet un tissu neurotrope, lésant les éléments nerveux, et un virus dermotrope à déterminations cutanées.

Encéphalite léthargique guérie. — *M. J. Chalier* présente un malade guéri d'encéphalite léthargique.

C'est un homme de 30 ans, sans antécédents notables, qui entra à l'hôpital le 6 Février. Il présentait alors une somnolence assez marquée, mais non invincible, et répondait assez bien aux questions posées. D'autre part, cette narcolepsie n'était pas continue, mais entrecoupée de périodes d'agitation. La température atteignit 38°. Comme phénomènes oculaires, on notait seulement une diminution de l'ouverture de la fente palpébrale, sans ptosis véritable, et quelques secousses nystagmiformes. Pas de troubles de la musculature extrinsèque. Pas de phénomènes méningés : une ponction lombaire donna issue à du liquide sous tension, à formule lymphocytaire.

Le traitement consista en injections intraveineuses quotidiennes de 2 gr. d'urotropine.

Au bout d'une dizaine de jours la fièvre tombait et les phénomènes soporeux disparaissaient progressivement. Il ne persiste plus, à l'heure actuelle, qu'une parésie de l'accommodation.

M. J. Chalier possède en même temps 7 observations personnelles d'encéphalite léthargique. Il fait remarquer combien est variable, d'un cas à l'autre, la symptomatologie de cette affection : là, somnolence très marquée d'emblée ; ici, au contraire, agitation extrême, la narcolepsie n'apparaissant qu'à la période terminale ; dans certains cas, phénomènes oculaires typiques ; ailleurs, simple parésie de l'accommodation. Aussi la dénomination d'encéphalite épidémique, proposée par M. Chauffard, semble-t-elle préférable à toutes les autres appellations.

Cancer thyroïdien traité chirurgicalement et par le radium : résultats éloignés. — *M. A. Chalier* présente une malade de 66 ans, opérée, en Janvier 1914, d'un cancer thyroïdien. Cette malade portait, depuis plusieurs années, un goitre qui se mit subitement à grossir et à présenter des signes d'hématocèle thyroïdienne rompue.

A l'intervention, M. Chalier trouva une tumeur fortement adhérente aux muscles de la région sous-hyoïdienne et à la trachée et ayant l'aspect macroscopique d'un cancer, bien qu'il n'existât pas de ganglions. L'examen histologique confirma d'ailleurs le diagnostic de tumeur maligne. L'opération fut incomplète : M. Chalier ne put trouver un plan de clivage continu et, au-devant de la trachée, il dut tailler en pleine tumeur.

Les suites furent simples. Par la fistulette qui persistait, on fit, un mois après l'opération, une première application de radium (50 milligr.), puis, cinq mois après, une nouvelle application de 48 milligr.

La malade est actuellement dans un excellent état de santé ; mais elle conserve, dans la région thyroïdienne, une masse dure, n'augmentant pas de volume, avec léger suintement sanguin à ce niveau.

— *M. Tavernier* fait quelques réserves sur le diagnostic de cancer thyroïdien. Les tumeurs thyroïdiennes sont peut-être les seules où les données de l'examen microscopique ne concordent pas avec celles de la clinique. Certains goitres, histologiquement bénins, font des métastases et tuent rapidement : ce sont cliniquement des cancers. Inversement, des goitres, histologiquement cancéreux, donnent de longues survies après des énucléations intraglandulaires : cliniquement, ce ne sont pas des cancers.

M. Tavernier se demande si le cas de M. Chalier ne rentre pas dans cette catégorie, car sa malade garde depuis six ans une tumeur grosse comme un œuf et fistulisée, qui ne se modifie pas. S'il s'agissait d'un cancer, ou bien il serait guéri par le radium et il ne resterait pas de tumeur, ou bien il subsisterait et aurait continué à évoluer. Au contraire, c'est le propre d'une coque d'hématocèle incomplètement enlevée de laisser une masse résiduelle et une fistulette persistante.

Diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. — *MM. Beriel et Rollet* présentent une série de pièces de tumeurs cérébrales : les unes sont des tumeurs fibreuses d'origine méningée ; les autres sont des tumeurs cérébrales proprement dites, des gliomes ; les autres enfin sont des noyaux cancéreux métastatiques. M. Bériel fait les remarques suivantes :

Les *gliomes* se développent dans l'épaisseur de la substance cérébrale, poussent en quelque sorte en « pleine chair », sans limites nettes avec le tissu sain. Ils se traduisent cliniquement par des symptômes généraux, diffus (céphalée, vomissements, état vertigineux, etc.), mais ne donnent pas de signes en foyer. Dans cette variété de tumeurs cérébrales, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est constante et très marquée beaucoup plus marquée que dans n'importe quelle autre affection. Au point de vue thérapeutique, il est impossible d'enlever chirurgicalement un gliome.

Les *tumeurs fibreuses d'origine méningée* sont, au contraire, des tumeurs localisées, véritables corps étrangers, comprimant l'hémisphère cérébral sous-jacent. Elles se traduisent cliniquement, non plus par des signes diffus, mais par des signes en foyer : crises d'épilepsie jacksonienne, phénomènes parétiques ou paralytiques. Dans cette variété de tumeurs, il n'y a pas d'hypertension du liquide céphalo rachidien.

Tumeurs fibreuses et gliomes sont donc deux maladies bien différentes. Il y a pourtant des *formes intermédiaires* : c'est le cas des tumeurs cérébrales secondaires, de diagnostic généralement facile, par la notion étiologique.

Pour apprécier la tension du liquide céphalo-rachidien, il est indispensable de se servir d'un manomètre (manomètre de Claude). On ne peut en effet tirer aucune conclusion à ce point de vue de la façon dont sort le liquide : il peut sortir en jet sans qu'il y ait d'hypertension ; il peut sortir goutte à goutte malgré une hypertension notable.

En terminant, M. Bériel insiste sur le fait suivant quand on mesure la tension du liquide céphalo-rachidien, il est fréquent de noter que, très élevée tout d'abord du fait de l'effort fait par le malade, elle s'abaisse après quelques minutes. Aussi, avant de lire le manomètre, faut-il toujours attendre quatre à cinq minutes sous peine de s'exposer à des erreurs.

10 Mars 1920.

Tumeur branchiale. — *MM. Patel et Regnier* présentent un malade de 60 ans, opéré d'une tumeur branchiale.

Cet homme portait depuis trois ans, dans la région latérale du cou, une tumeur non douloureuse, lisse, arrondie, de consistance uniformément fluctuante. Le diagnostic de monoadénite tuberculeuse s'imposait, d'autant que le malade présentait des antécédents bacillaires nets. Une ponction exploratrice avait donné issue à un liquide puriforme. L'ablation de cette tumeur fut assez difficile, en raison de ses adhérences avec les plans profonds et la jugulaire interne dut être liée. Un mois après, la tumeur réapparaissait. Une seconde intervention fut alors pratiquée : la tumeur, dure, d'apparence néoplasique, adhérait davantage dans la profondeur. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien d'origine branchiale.

Au cours de l'intervention, le grand hypoglosse fut traumatisé et l'opéré présente actuellement une hémiatrophie linguale.

Malformations du pouce. — *M. Patel* présente une femme de 26 ans qu'il a opérée pour une malformation congénitale du pouce. Un doigt surnuméraire avait été antérieurement réséqué. Quant au pouce, sur lequel il était implanté, il présentait une déformation analogue à celle de l'hallux valgus. M. Patel fit, selon la technique de Juvarza, une ostéotomie triangulaire de métacarpien et mit une petite plaque de Lambotte.

Le pouce a repris depuis sa situation normale.

Hernie de l'appendice à travers la ligne semi-lunaire de Spiegel. — *M. A. Chalier* présente une pièce opératoire enlevée dans les circonstances suivantes.

Une femme de 60 ans portait dans la fosse iliaque droite une tumeur de la grosseur d'un œuf, semblant appartenir à la paroi. Aucun diagnostic précis n'avait été posé et c'est en raison des douleurs très vives accusées par la malade, sans réaction fébrile, sans manifestations péritonéales, que M. Chalier intervint. Incision de Jalaguier, ouverture de la gaine du grand droit. On se rendit alors compte qu'il s'agissait d'une hernie de la ligne semi-lunaire de Spiegel, hernie dont le contenu était formé exclusivement par l'appendice iléo-cæcal. Celui-ci fut extirpé à sa base et, sur la pièce, on remarque un sillon d'étranglement intéressant le méso-appendiculaire, déterminé par le collet du sac.

Il s'agissait donc d'un étranglement de l'appendice dans une hernie et non d'une appendicite herniaire. D'autre part, c'était une hernie de la ligne semi-lunaire de Spiegel, variété de hernie tout à fait exceptionnelle.

Rachitisme tardif. — *MM. André Rendu et Wertheimer* présentent une fillette de 13 ans, n'ayant rien offert de spécial pendant les premières années de sa vie et qui, depuis six mois environ, marche difficilement et présente des déformations des membres : aux poignets et aux régions malléolaires, nouures rachitiques très nettes ; genu valgum bilatéral. Pas de déformations du rachis. Les épreuves radiographiques montrent une décalcification au niveau des poignets.

Il s'agit, en somme, d'un cas de rachitisme tardif.

Môle hydatiforme : chorio-épithéliome. — *M. Violet* rapporte l'observation d'une femme de 47 ans qui présentait des métrorragies abondantes causées par une môle hydatiforme. Le col utérin n'étant pas dilatable et la situation étant alarmante,

on fit une colpotomie antérieure et on enleva sans difficulté une volumineuse môle formée de très petites vésicules Deux mois après cette intervention, l'opérée revenait à l'occasion d'une nouvelle hémorragie. M. Viollet pratiqua une hystérectomie : au niveau de l'ancienne insertion placentaire s'était développé un chorio-épithéliome.

— *M. Condamin* se demande si, en pareil cas, il n'y aurait pas avantage à différer l'hystérectomie, surtout chez une femme jeune et à instituer d'abord un traitement par le radium.

Petit procédé pour la recherche du bout postérieur de l'urètre dans l'urétrotomie externe sans conducteur. — *M. Rafin* rappelle les différents procédés qui ont été préconisés pour la recherche du bout postérieur de l'urètre dans l'urétrotomie externe sans conducteur. Cette recherche est parfois laborieuse, nécessitant dans certains cas la taille hypogastrique. M. Rafin préconise la manœuvre suivante : un doigt de la main gauche, introduit dans le rectum, masse la prostate et fait sourdre par l'urètre le liquide prostatique facilement reconnaissable à sa teinte laiteuse.

— *M. Gayet* dit qu'il est rare qu'on n'arrive pas à trouver le bout postérieur de l'urètre. D'autre part, la méthode qui consiste à faire uriner le malade est très pratique depuis qu'à l'anesthésie générale on peut substituer l'anesthésie rachidienne.

Pronostic et traitement de l'encéphalite léthargique. — *M. J. Chalier.* L'encéphalite léthargique, qui mérite plutôt le nom d encéphalite épidémique à cause de ses allures cliniques polymorphes, est une affection grave dont la mortalité est évaluée par la majorité des auteurs à 40 pour 100.

A propos des 8 cas qu'il a personnellement observés M. J. Chalier a fait les remarques suivantes. Les éléments de mauvais pronostic sont, indépendamment de l'hyperthermie :

1° la *tachycardie* : dans les cas bénins, il y a plutôt bradycardie relative; au contraire, l'accélération du pouls à 120 et au-dessus est de mauvais augure ;

2° la *polypnée*, accélération des mouvements respiratoires sans dyspnée ;

3° les *phénomènes d'excitation*, plus graves que la somnolence;

4° les *secousses myocloniques* et les *mouvements choréiformes*, surtout quand ces symptômes sont généralisés. Par contre, la ponction lombaire ne fournit aucun élément de pronostic.

Quant au traitement, l'urotropine en injections intraveineuses et les métaux colloïdaux donnent de bons résultats.

Partant de cette idée que, dans l'encéphalite, la mort est moins le fait de l'infection que de l'intoxication, M. J. Chalier a eu l'idée d'injecter à un de ses malades le sérum d'un convalescent d'encéphalite épidémique à la dose de 30 cmc : le lendemain, le malade sortait de sa torpeur et il est actuellement en bonne voie de guérison. R. MARTINE.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

1er Mars 1920.

Troubles consécutifs à une ligature de l'artère axillaire. — *MM. Cotte et Guilleminet* présentent un homme de 20 ans chez qui existent, trois mois après une ligature de l'axillaire, des troubles vasomoteurs et trophiques.

Cet homme avait reçu, le 7 Décembre 1919, une balle de revolver qui, entrée sous la clavicule, faisait saillie sous les téguments de la région scapulaire. Pas d'hémorragie externe; pas d'hémothorax; aucune tuméfaction de la région sous-claviculaire. Mais les doigts et la main étaient engourdis et le pouls radial difficile à sentir. L'intervention, pratiquée dans les heures suivantes, montra une plaie sèche de l'artère axillaire qui se mit à saigner lorsqu'on la dénuda. L'artère était à peu près complètement sectionnée ; les bords de la plaie étaient déchiquetés. Ligature des deux bouts après section de la clavicule. Les nerfs du plexus brachial ne furent pas découverts au cours de l'intervention.

La parésie des doigts et de la main s'accusèrent le lendemain de l'intervention et actuellement on note les signes suivants. Au niveau du bras et de l'avant-bras, l'atrophie musculaire atteint 2 cm. Les mouvements des divers segments du membre se font librement et facilement; mais la force est diminuée et la fatigue rapide. Légère diminution de la température locale; légère cyanose de la peau et hyperhydrose facile. Les muscles ne présentent ni raideur, ni contracture. Sensibilité normale. Hypo-excitabilité sans réactions de dégénérescence. L'oscillométrie donne 1 à 2° pour le côté malade, tandis qu'elle est de 6 à 7° pour le côté sain; un bain chaud prolongé n'amène aucune modification.

Parmi les troubles qui succèdent à une oblitération artérielle, les uns, tels que le sphacèle, les ulcérations tégumentaires, les rétractions fibreuses ou musculaires de Volkmann, relèvent de l'ischémie. Pour les autres — atrophie musculaire, troubles vasomoteurs et sudoraux — l'ischémie jouerait un rôle moins important et leur apparition ne traduirait qu'un trouble de la fonction des nerfs vaso-moteurs. Lorsque ces troubles se trouvent réunis chez le même blessé, à plus forte raison lorsqu'il existe des lésions nerveuses surajoutées, il est parfois difficile de savoir ce qui revient à l'ischémie et ce qui relève d'un trouble sympathique. Chez le blessé de MM. Cotte et Guilleminet, où il n'y a ni gangrène, ni contracture ischémique, il s'agit vraisemblablement de troubles sympathiques.

Abcès du foie ouvert dans les bronches. — *MM. Barjon et Palliard* rapportent l'observation suivante :

Un homme de 25 ans, ayant fait un séjour de sept mois en Syrie sans contracter la dysenterie, commence à souffrir, le 14 Janvier, d'un point de côté droit. Il entre à l'hôpital le 16. La température atteint 39°. Il y a un syndrome dysentérique léger. On note une douleur au point de Guéneau de Mussy et sur le trajet du nerf phrénique. La base droite est obscure. A la radioscopie, le diaphragme est immobilisé et la clarté du sinus costo-diaphragmatique est diminuée.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave et l'on note dans l'aisselle l'apparition d'un souffle avec pectoriloquie aphone. Un deuxième examen radioscopique permet alors de déceler à la base droite une ombre à contours nets et à sommet arrondi.

Le diagnostic restait hésitant entre une pleurésie diaphragmatique et un abcès sous-phrénique quand, le 4 Février, le malade présenta une vomique : il rejeta par la bouche 200 gr. environ de liquide, d'abord vert, puis de teinte chocolat. Cette vomique fut suivie d'une amélioration passagère. Bientôt la fièvre se rallumait; le traitement par l'émétine fut alors institué qui amena la guérison définitive.

M. Barjon fait observer que la radioscopie n'avait pas permis de faire le diagnostic entre une pleurésie diaphragmatique et un abcès du foie ; on ne pouvait se rendre compte, sur l'écran, si la collection était sus- ou sous-diaphragmatique C'est l'apparition de la vomique et les caractères du pus rejeté qui permirent le diagnostic d'abcès du foie ouvert dans les voies aériennes.

— *M. Cotte* rapporte, à ce propos, une observation dans laquelle, à la suite de l'évacuation d'un abcès du foie par vomique, il y avait un pyopneumothorax sous-phrénique, dont l'image radioscopique était des plus nettes, donnant lieu, dans les déplacements, à un flot caractéristique. Cette poche ne se vidait jamais complètement; dans l'expectoration il y avait des quantités importantes de bile. L'intervention consista à drainer par voie thoracique cette collection qui était intra-hépatique et s'était développée sous le diaphragme. Le malade mourut quelques jours après, et, sur la pièce recueillie à l'autopsie, on put reconnaître que la poche gazeuse constatée à la radioscopie était bien située dans le foie et non dans la plèvre diaphragmatique.

Grossesse extra-utérine; hématosalpinx double; embryon ayant l'aspect d'un corps étranger appendu à une frange épiploïque. — *MM. Gouilloud et Perrève* rapportent l'observation d'une femme de 38 ans qui présentait depuis une dizaine d'années des crises douloureuses abdominales : douleurs abdominales, petites métrorragies, phénomènes péritonéaux légers. C'est à l'occasion de l'une de ces crises, attribuées par plusieurs médecins à une salpingite, que la malade entra dans le service de M. Gouilloud.

Au toucher, les culs-de-sac vaginaux étaient douloureux; l'utérus avait conservé sa mobilité. Au palper et au toucher combinés, on percevait deux masses de part et d'autre de l'utérus. A l'intervention, M. Gouilloud trouva deux hématosalpinx : à gauche il enleva complètement l'ovaire et la trompe; à droite il fit une simple salpingostomie. D'autre part, au cours de l'intervention, il remarqua et enleva un corps étranger appendu à une frange épiploïque. Examiné de plus près, ce corps étranger était en réalité un embryon de 3 cm. que M. Gouilloud présente et qui est parfaitement reconnaissable. Il s'agissait donc d'une grossesse tubaire rompue dans le péritoine, les lésions annexielles anciennes ayant été à l'origine de ces accidents.

15 Mars 1920.

Ulcérations tuberculeuses des téguments du dos de la main guéries par la radiothérapie. — *M. Santy* présente une malade de 57 ans, qui entra à l'hôpital en Juin 1919 pour de vastes ulcérations de la face dorsale de l'avant-bras et de la main datant de la fin de 1916. Le diagnostic était douteux et le traitement antisyphilitique aggrava plutôt les lésions. Une biopsie de tissu prélevé sur le bord d'une des ulcérations montra la nature incontestablement tuberculeuse de la lésion.

Après quelques séances de radiothérapie appliquées par M. Barjon, cette malade a vu ses lésions disparaître progressivement.

— *M. Barjon* insiste sur les bons résultats qu'on obtient avec la radiothérapie dans les ulcérations tuberculeuses, qu'il s'agisse d'ulcérations des téguments ou des muqueuses. Par contre, ce traitement est beaucoup moins efficace dans les lésions lupiques.

— *M. Goullioud* dit que le curettage suivi de cautérisation au chlorure de zinc donne également de bons résultats.

— *M. Bonnet* n'emploie généralement la radiothérapie qu'après curettage et cautérisation des lésions tuberculeuses.

Radiographie de profil de l'épaule. — *M. Santy* présente des radiographies de l'épaule faites selon la technique de M. Arcelin, c'est-à-dire de profil. Elles concernent un homme ayant subi un violent traumatisme de l'épaule. La radiographie de profil montre une subluxation de la tête humérale en arrière, lésion qui ne se voit pas sur la radiographie de face.

— *M. Arcelin* insiste sur les renseignements précieux fournis par la radiographie de profil de l'épaule, dont il a préconisé et décrit la technique dans le *Paris médical* du 5 Février 1916. Qu'il s'agisse de fractures, de luxations ou de corps étrangers, la radiographie de profil est absolument nécessaire et il faut sortir de cette routine suivant laquelle on se contente ordinairement d'une radiographie de face.

Hydronéphrose consécutive à une fistule urétéro-vaginale; néphrectomie. — *M. Pélissier* présente un rein gauche hydronéphrotique enlevé par M. Goullioud pour une fistule urétéro-vaginale.

La malade avait subi en Septembre 1904 une hystérectomie abdominale totale pour cancer. L'intervention fut difficile et l'uretère gauche fut blessé dans le bassin. M. Goullioud fit de suite une urétérocysto-néostomie. Lors de l'ablation de la mèche vaginale, une fistule urétéro-vaginale s'établissait. Deux mois après l'intervention, la fistule était incomplètement fermée, mais la malade restait plusieurs jours sans en être incommodée. Revue en Mars 1905, elle ne perdait plus ses urines depuis quinze jours. En Mai 1914, la fistule avait complètement disparu. mais à partir de Juin 1919 l'écoulement de l'urine par le vagin réapparaissait presque continu.

L'examen cystoscopique, alors pratiqué, montre un orifice urétéral droit normal et le gauche peu différent d'un orifice urétéral ordinaire. Le cathétérisme de l'uretère droit donne issue à une urine normale; pendant ce temps la vessie reste vide, ce qui prouve l'imperméabilité de l'uretère gauche. Une solution de bleu de méthylène injectée dans la vessie ne colore pas le tampon mis dans le vagin; il n'y a donc pas de communication entre celui-ci et la vessie. Le cathétérisme de l'uretère gauche montre que la sonde est arrêtée à 3 cm. de la vessie.

La fistule urétéro-vaginale devenant particulièrement pénible, M. Goullioud fait le 24 Février 1920 une néphrectomie du rein gauche. Le rein enlevé est un rein hydronéphrotique : le bassinet et les calices sont fortement dilatés et la substance rénale réduite d'épaisseur.

L'intérêt de cette pièce est l'atrophie lente du rein à la suite d'une urétéro-cysto-néostomie et d'une fistule urétéro-vaginale, avec persistance intermittente de cette dernière.

— *M. Santy* rapporte l'observation d'une fistule urétérale avec abouchement du canal excréteur de l'urine à la paroi abdominale. Il était difficile de savoir quel était l'uretère ainsi abouché. M. Santy pratiqua

une injection de collargol qui lui permit, avec le secours de la radiographie, de se rendre compte que c'était le gauche. Il enleva alors le rein et l'uretère; ce dernier, en amont de la fistule, était épaissi, dilaté, au point d'acquérir le volume de l'aorte.

L'examen histologique montra l'existence de lésions inflammatoires diffuses de l'uretère et du rein avec une série de petits abcès dans le parenchyme rénal, ce qui prouve bien qu'un organe dont le canal excréteur est abouché anormalement fonctionne d'une façon défectueuse.

— *M. Leriche*, dans un cas analogue à celui de M. Goullioud, ne fit pas d'urétéro-cysto-néostomie, mais se contenta de placer une ligature sur l'uretère; cette ligature a tenu, sans amener l'atrophie du rein correspondant.

— *M. Rafin*. La ligature de l'uretère est suivie tantôt d'hydronéphrose, tantôt d'atrophie du parenchyme rénal sans qu'on sache pourquoi les résultats sont différents d'un cas à l'autre.

— *M. Gayet* rappelle à ce propos ses expériences anciennes : la ligature complète, très serrée de l'uretère amène, après une phase d'hydronéphrose, une atrophie secondaire du parenchyme rénal avec distension des calices et du bassinet; c'est la ligature incomplète de l'uretère qui donne lieu à la production de la grosse poche hydronéphrotique.

Projectile du médiastin postérieur; ablation par voie cervicale. — *MM. Cotte et Arcelin* présentent un blessé dont voici l'histoire.

La blessure remonte au mois d'Août 1918. Le projectile avait pénétré au niveau de la joue gauche, brisant la branche horizontale du maxillaire au voisinage de l'angle. Une première intervention, pratiquée trois jours après la blessure, consista dans une simple ablation des esquilles. Ultérieurement, pendant les hospitalisations successives, deux chirurgiens refusèrent l'extraction du projectile du médiastin.

En Février 1920, cet homme se présentait à la consultation chirurgicale de l'hôpital Desgenettes, se plaignant de douleurs pendant la déglutition.

A la radiographie, on constate la présence de deux projectiles. L'un est visible en superposition avec les première et deuxième vertèbres dorsales, juste sur la ligne médiane; l'autre avec le bord inférieur de la première côte, à 5 cm. à gauche de la ligne médiane. La localisation anatomique montre que le premier projectile est situé en arrière de l'œsophage, en avant des corps vertébraux. La position par rapport à l'œsophage est déterminée au moyen d'une sonde opaque introduite dans l'œsophage. En pratiquant un déplacement d'ampoule et en mesurant le déplacement des ombres, on calcule que le projectile est à quelques millimètres en arrière de la sonde. Une radiographie de profil montre que le projectile est en avant du plan osseux.

Avec ces données radiographiques, l'intervention est pratiquée par M. Cotte. Incision le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, incision de l'aponévrose profonde; le doigt arrive sur les corps vertébraux. Dans la plaie, on ne sent d'abord aucun projectile : un contrôle radioscopique montre que le doigt s'est engagé trop bas dans le médiastin. A la hauteur de la 2e dorsale, on sent une petite masse dure sous l'aponévrose prévertébrale; celle-ci est dilacérée et le corps étranger est extrait.

Une petite mèche est laissée dans la plaie et les suites opératoires sont très simples.

Actuellement le blessé est presque cicatrisé et ne souffre plus à la déglutition.

Ostéo-arthropathie tabétique de la hanche à forme hypertrophique. — *MM. Cotte et Arcelin* présentent un malade atteint d'une arthropathie tabétique de la hanche droite.

Il s'agit d'un soldat de 27 ans qui avait eu une violente contusion de la hanche droite en Décembre 1918. Il vint à l'hôpital Desgenettes en Février dernier pour une volumineuse tumeur de la hanche droite. On pensa d'abord à un ostéome d'origine traumatique : au moment de sa contusion le blessé disait avoir présenté une large ecchymose et il était resté plus de deux mois en traitement à l'hôpital. Mais la radiographie mit sur la voie du diagnostic : elle permit de constater une disparition complète de la tête fémorale avec une néoformation osseuse tout autour de l'articulation. L'examen complet du blessé apporta la confirmation du diagnostic d'arthropathie tabétique : abolition complète des réflexes rotuliens, paralysie de l'accommodation et, à gauche, signes d'iritis ancienne. Enfin au pied gauche il existe une déformation en valgus avec une forte hyperostose au niveau de l'interligne astragalo-scaphoïdien. Cette dernière lésion date du mois d'Août 1916, elle est survenue à la suite d'une entorse; de même que la lésion de la hanche, elle n'a jamais été douloureuse. A la radiographie, l'aspect est également caractéristique d'une lésion tabétique.

Le sujet n'accuse ni douleurs fulgurantes ni crises viscérales. Dans ses antécédents on ne retrouve aucun stigmate de syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann est positive, ce qui peut indiquer qu'il s'agit là d'une syphilis héréditaire ou de la première enfance. Ceci expliquerait l'apparition à 23 ans d'une ostéo-arthropathie tabétique.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Mars 1920.

Enseignements tirés de l'analyse de 70 cas d'encéphalite léthargique. — *M. Netter* a observé jusqu'à ce jour 70 malades atteints d'encéphalite léthargique dont 18 dans son service et 2 à sa consultation de l'hôpital Trousseau. Le nombre des malades du sexe féminin est sensiblement plus élevé, 41 contre 29.

Si l'on défalque 20 cas d'hôpital appartenant exclusivement à l'enfance, on en trouve 6 entre 10 et 20 ans, 9 entre 20 et 30 ans, 16 entre 30 et 40 ans, 7 entre 40 et 50 ans, 4 entre 50 et 60 ans, enfin 2 au-dessus de 60 ans. La maladie atteint donc les adultes avec prédilection.

La répartition par arrondissements et communes suburbaines, après défalcation du même ordre, la situation de l'hôpital attirant une clientèle habitant dans son voisinage, montre que les cas sont disséminés dans des points très divers, avec toutefois prédominance assez sensible dans les Ve, VIIe, XVIe et XXe arrondissements.

Un cas seulement sur les 70 fut consécutif à une encéphalite probable d'un autre membre de la famille et l'auteur ne connaît que 7 autres exemples de cas multiples dans une famille.

Dans un de ces faits, il y eut jusqu'à trois membres atteints. La contagion de l'encéphalite est difficile à mettre en évidence, comme celle des affections où la transmission se fait par l'intermédiaire de sujets sains, affections au nombre desquelles il y a toute raison de placer l'encéphalite léthargique.

Parmi ces cas, 4 ont débuté en Novembre, 19 en Décembre, 16 en Janvier, 22 en Février, 9 en Mars. L'épidémie n'est donc pas en décroissance et il n'y a pas lieu d'escompter sa terminaison avant Avril ou Mai.

A mesure qu'on s'éloigne du début de l'épidémie, les formes à prédominance léthargique cèdent le pas aux formes myocloniques ou délirantes. Mensuellement, de Novembre à Mars, on trouve respectivement 4, 18, 12, 4 et 1 cas de la forme léthargique, 0, 1, 4, 18 et 8 cas de la forme myoclonique.

L'absence de déclaration obligatoire, et même facultative, ne permet pas de fixer le nombre des cas et des décès. Les chiffres de 1.500 pour Paris et la Seine, et 10.000 pour la France, ne paraissent pas exagérés.

Myoclonie oculaire encéphalitique. — *MM. Sicard et Kudelski* présentent un cas d'encéphalite ambulatoire, n'ayant pour tout symptôme actuel qu'une myoclonie oculaire persistant depuis plusieurs semaines et ayant succédé à une diplopie passagère. Les muscles oculaires sont sans cesse agités de mouvements rythmiques. Il n'existe pas de troubles pupillaires. L'encéphalite myoclonique est susceptible d'engendrer les localisations les plus variées de clonies.

Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini. — *MM. Sicard et Litvak.* Lorsque M. Sicard a décrit la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique, il a mis en relief ses analogies avec la chorée électrique de Dubini. Depuis lors, M. Litvak, assistant de l'hôpital de Bologne, a traduit le travail initial de Dubini (1846) et les communications ultérieures de ses élèves, Pignacca, Frua, Tommasi. Dans le mémoire de Dubini, on retrouve les traits principaux de l'encéphalite myoclonique avec les contractions cloniques à rythme électrique caractéristiques. Le sommeil est mentionné dans quelques observations, mais comme conséquence de la fatigue occasionnée par les secousses musculaires. L'épidémie de cette époque, observée dans la seule Lombardie, fut très meurtrière puisque, sur 38 cas observés par Dubini, 36 furent mortels. La notion de contagion directe n'est pas acceptée.

Plus tard, les élèves de Dubini complètent l'étude clinique de 1848 à 1863, insistent davantage sur le symptôme sommeil qu'ils considèrent comme un des signes de la maladie et non plus comme une conséquence de l'agitation musculaire, et mentionnent une mortalité bien moindre.

Il est intéressant, à près d'un siècle de distance, de voir réapparaître sous des traits à peu près analogues, en Europe, l'épidémie myoclonique lombarde de 1846.

— *M. Netter* pense qu'à une époque plus reculée on peut retrouver la forme myoclonique dans les épidémies dansantes de chorée rythmée qu'on avait différenciée de la chorée de Sydenham sous le nom de *chorea major*. On retrouve dans les descriptions les secousses abdomino-diaphragmatiques et la mortalité élevée.

Formes frustes d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien. — *M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy* présentent 5 cas de formes frustes d'encéphalite léthargique, dont 4 manifestés par un syndrome parkinsonien et le dernier par des mouvements choréiques rythmiques à grandes oscillations. Ces sujets se rattachent à la série des malades présentés par les auteurs en Novembre 1918.

Les relations de ces modalités cliniques particulières — mouvements choréiformes à petites oscillations, mouvements choréiformes de grande amplitude, syndrome parkinsonien — avec l'encéphalite léthargique leur paraissent de plus en plus certaines. Ces formes cliniques posent, à propos de l'encéphalite léthargique et, d'autre part, à propos des mouvements involontaires et des phénomènes parkinsoniens, des questions intéressantes au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Les auteurs montrent, à cette occasion, des coupes de pédoncule cérébral chez des sujets atteints de maladie de Parkinson vraie et d'encéphalite léthargique. Les recherches de Trétiakoff, dans ces deux cas, ont mis en évidence des lésions du *locus niger*.

— *M. Laignel-Lavastine* a observé un cas de syndrome parkinsonien analogue, où la raideur s'associait à du strabisme qui disparut au bout de quelques semaines, tandis que l'aspect parkinsonien persistait sans changement.

— *M. Sicard*, tout en reconnaissant le grand intérêt du parallèle entre la maladie de Parkinson et la rigidité post-encéphalitique, ne croit pas qu'il s'agisse du même syndrome, en raison de l'évolution très différente des deux affections et de la grande atténuation de la raideur qu'on peut obtenir par divers moyens au cas de rigidité post-encéphalitique.

Dix-huit cas d'encéphalite léthargique (grippe à forme nerveuse primitive) observés dans la région de Montpellier. — *M. F. Bosc* (de Montpellier).

Un cas d'encéphalite myoclonique. — *MM. Bourdillon et Olmer* (de Marseille).

Epidémie d'érythème noueux dans une famille de tuberculeux : trois cas d'érythème nerveux et un cas d'éruption miliaire. — *M. A. Gendron* (de Nantes) a vu, dans une famille entachée de tuberculose, trois enfants, âgés de 11, 9 et 6 ans, atteints d'érythème noueux à quatre jours d'intervalle les uns des autres, tandis que le plus jeune, âgé de 2 ans, présenta une éruption de papulo-vésicules miliaires. L'auteur souscrit à l'opinion que la tuberculose crée un terrain propice au développement de l'érythème noueux, mais il arrive, en outre, aux conclusions suivantes : il existe un érythème noueux, épidémique et contagieux, assimilable à une fièvre éruptive; sa durée d'incubation est de quatre jours. L'éruption miliaire peut constituer une modalité éruptive de l'érythème noueux.

Essais de vaccinothérapie du typhus exanthématique par un vaccin iodé « Proteus X19 ». — *MM. Monziols et Collignon* ont expérimenté cette méthode dont les premiers résultats semblent favorables.

Recherche de la réaction de l'alcool dans le liquide céphalo rachidien chez des sujets soumis à l'action du chloral et du chloroforme. — *MM. Lenoble, Le Gloahec, Baumier et Canu* (de B est) ont retrouvé la réaction caractéristique de l'alcool chez des sujets ayant pris des doses journalières de chloral de 5 à 10 gr., mais cette réaction n'est vraiment positive qu'au voisinage de 100 gr. Cette réaction est toujours minime et transitoire et ne saurait, au même titre que l'acétone, fausser les résultats pratiques donnés par la recherche de l'alcool dans le liquide cérébro-spinal.

Chez l'homme, l'inhalation d'une quantité déjà forte de chloroforme (30 gr.) n'a pas permis de trouver la réaction de Nicloux, même après résolution complète et trente-cinq minutes d'anesthésie.

Nouveaux dosages de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien vingt-quatre heures après la fin de l'ingestion. — *MM. Lenoble, Le Gloahec, Baumier et Canu* (de Brest) tirent les conclusions suivantes de leurs recherches :

1° Il existe un seuil au delà duquel l'alcool persiste dans le liquide cérébro-spinal au bout de vingt-quatre heures.

2° La quantité d'alcool nécessaire pour franchir ce seuil présente des variations individuelles. Elle ne paraît pas descendre au-dessous de 250 cmc d'alcool absolu;

3° La durée de la persistance variable (18 jours, 17 jours, 7 jours) est fonction de l'imprégnation antérieure du sujet, de la perméabilité de ses émonctoires, de la dose du toxique, accessoirement du poids de l'individu;

4° Le dosage par la méthode de Nicloux permet une estimation suffisamment exacte de la dose d'alcool ingérée;

5° L'importance pratique, clinique et médico-légale ne commence que lorsque la présence d'alcool est constatée plus de vingt quatre-heures après la fin de l'absorption du toxique;

6° Le dosage de l'alcool après les vingt-quatre premières heures offre beaucoup moins d intérêt que sa persistance au point de vue des conclusions pratiques qu'on en peut tirer;

7° Il serait intéressant de répéter les expériences de Nicloux sur les animaux soumis au préalable à une intoxication chronique.

P.-L. Marie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Mars 1920.

Reproduction expérimentale du trachome chez le lapin. — *MM. Ch. Nicolle, H. Cuénaud et G. Blanc* ont poursuivi sur le lapin des recherches expérimentales d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Le lapin est sensible au virus trachomateux.

2° L'incubation du trachome est, chez lui, de onze à treize jours. L'éruption se généralise de suite sous forme de granulations disposees souvent en placards. Ces granulations persistent au moins soixante jours; elles tendent alors à la guérison. Le curettage précoce des lésions ne paraît pas hâter cette guérison naturelle.

3° Deux passages par lapins ont été réalisés avec deux virus différents. Le virus d'un de ces lapins de deuxième passage a infecté un magot de façon typique. La maladie reproduite chez le lapin est donc bien le trachome. L'incubation a été particulièrement courte chez le magot inoculé avec le virus du lapin.

4° La sensibilité du lapin au virus trachomateux est de nature à rendre l'étude expérimentale de la conjonctivite granuleuse plus aisée. Il faudra, sans doute, pour y bien réussir, s'adresser à des virus particulièrement actifs (cas non traités).

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Mars 1920.

Autosuggestion par anxiété post-confusionnelle. — *MM. Laignel-Lavastine et Vinchon* présentent une malade dont la psychose a traversé les stades suivants : 1° confusion mentale probable; 2° dépression psychique et anxiété délirante; 3° stupeur confusionnelle; 4° auto-suggestion à la faveur de la confusion qui réveille l'anxiété du début; 5° prolongation de cet état en raison de la prédisposition, avec accidents pithiatiques.

C'est une succession analogue à celle observée chez les « confus » de la guerre. L'effort pour sortir de l'obtusion intellectuelle provoque des manifestations anxieuses.

Démence précoce gémellaire. — *MM. Laignel-Lavastine et Boutet* rapportent l'histoire de deux jumelles qui furent internées en même temps en 1913, avec le diagnostic de folie à deux. L'une est morte récemment à l'âge de 38 ans. La survivante, présentée par les auteurs, est atteinte de démence précoce indubitable. Le diagnostic primitif était donc erroné et il s'agissait en réalité de démence précoce gémellaire.

— *M. Arnaud* a vu un cas semblable chez deux jumelles et il insiste sur l'intérêt de ces observations qui sont curieuses et rares.

Anomalies morphologiques chez un débile mental, pervers et alcoolique. — *MM. Laignel Lavastine et Heuyer.* On constate chez ce sujet, à la main droite : absence des phalangines et phalangettes des doigts, fusion de ces segments osseux en un bloc ogival encadrant la phalange du médius. Il y a atrophie analogue des orteils droits. A gauche, le pied a été amputé à cause d'une malformation grave le réduisant à l'état de moignon. Hérédité alcoolique certaine et syphilitique probable.

Mélancolie auto-accusatrice involutive. — *MM. Klippel et Jacquelin* présentent une femme, âgée de 48 ans, qui, depuis sept à huit mois, est atteinte d'un état de mélancolie anxieuse avec des idées de culpabilité et de remords se rapportant à des actes très anciens qu'elle avait presque oubliés.

Il existe en même temps une maigreur considérable, de l'albumine urinaire, des troubles digestifs, une hypertrophie thyroïdienne, du tremblement de la tachycardie. Ces signes corporels et psychiques doivent être rattachés à une même cause fondamentale : les troubles organiques de la ménopause.

Paralysie générale au début avec reconnaissance des symptômes et conservation de l'émotivité et de l'auto-critique. — *MM. Lévy-Valensi et Biancani* présentent une malade qui entre dans la paralysie générale avec une conscience nette de ses accidents, en comprend la gravité et s'en inquiète.

— *M. Dupré* insiste sur l'intérêt de ces cas rares où l'auto-observation et l'auto-critique sont conservées au début de la paralysie générale. Il en a rapporté un exemple chez un sujet qui continuait à faire son travail tout en surveillant l'évolution de sa maladie.

— *M. Rogues de Fursac* a vu un paralytique général conscient de son état et qui, ayant appris par indiscrétion la nature et la gravité de son affection, s'est suicidé en se jetant sous le Métropolitain.

— *MM. Laignel-Lavastine et Delmas* rappellent une observation semblable de Vigouroux où le malade s'est frappé d'un coup de couteau au cœur.

Glycosurie et mélancolie. — *M. Parat* rapporte deux observations où la glycosurie et la mélancolie sont apparues et disparues sous l'influence du traitement d une façon synchrone. Dans le second cas, à trois reprises différentes, une émotion vive a déclanché simultanément le symptôme urinaire et le trouble psychique.

— *M. Léri* fait observer que souvent, chez les diabétiques, il existe un léger degré de dépression psychique et même que l'augmentation de cette dépression peut faire prévoir une recrudescence du sucre urinaire.

Psychose idéatoire. — *M. Kanh* présente une malade qui, depuis trois ans, a des idées bizarres et illogiques, qui le préoccupent, sans hallucinations, sans systématisation, sans signe organique et qu'il est difficile de classer dans un cadre nosologique.

MM. Dupré et Delmas, en réservant l'avenir, estiment qu'il peut s'agir actuellement d'un mentisme obsédant avec ébauche d'interprétation.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Mars 1920.

Luxation et arrachement tubérositaire avec tunnellisation de la tête humérale — *M. Barthélemy* (de Nancy) a observé chez un homme de 64 ans une luxation antéro interne de l'épaule gauche consécutive à une chute sur le coude. Après échec des tentatives de réduction, l'auteur pratiqua une arthrotomie avec résection de la tête humérale : l'arrachement du trochin et du trochiter avait produit une tunnellisation de la tête humérale au-dessous du col anatomique.

Dégénérescence cancéreuse d'un polype fibreux de l'utérus. — *MM. J.-P. Tourneux et G Tourneux* (de Toulouse) communiquent une observation d'épithélioma pavimenteux stratifié développé sur un polype utérin. Etant donnée l absence de lésion du vagin et du col utérin, les auteurs pensent que la présence d'une telle variété d'épithélioma doit être mise sur le compte de modifications de l'épithélium de revêtement du polype produites par irritation et inflammation.

Un cas de branchiome du cou. — *M. J.-P. Tourneux* a enlevé chez un homme de 55 ans une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, adhérente à la veine jugulaire interne, s'accompagnant de nombreux ganglions et offrant la structure d'un épithélioma pavimenteux à petites cellules sans globes épidermiques.

Un cas d'hydro-appendicitose. — *M. J.-P. Tourneux* a trouvé dans une hernie inguinale droite l'appendice iléo-cæcal : l'appendice était distendu, présentant une atrophie des couches internes et une disposition spéciale des glandes couchées parallèlement à la muqueuse. Il n'y avait pas de lésions tuberculeuses, contrairement à ce que l'on observe généralement.

Un cas d'épulis fibreux. — *MM. J.-P. et G. Tourneux* ont opéré un homme de 52 ans pour une tumeur cliniquement très banale, mais qui offrait une structure fibreuse pure, ce qui constitue un cas assez rare.

Grossesse de deux mois, développée chez une malade présentant deux kystes bilatéraux et dégénérés de l'ovaire. — *M. Massart* communique une observation extrêmement rare de coexistence de grossesse et de kyste bilatéral des ovaires. Ces kystes se sont développés de façon insidieuse sans troubles marqués des règles chez une femme de 25 ans, n'ayant jamais eu d'autre enfant. Il y a deux mois, elle a présenté tous les signes d'une grossesse du début; seul le volume exagéré du ventre a attiré l'attention.

L'examen de la pièce montre au niveau du kyste droit un fragment paraissant sain, aux dépens duquel sans doute s'est développé l'œuf.

L'auteur insiste sur le fait déjà signalé que la grossesse peut suivre son cours après l'ablation bilatérale des annexes. M. le professeur Faure a dernièrement opéré un cas semblable, mais il s agissait de kystes dermoïdes et la grossesse suivit son cours régulier sans qu'il y ait eu le moindre trouble pouvant faire craindre l'avortement.

Epithélioma primitif de l'ovaire chez une fillette de 12 ans 1/2 : ablation; guérison maintenue depuis 3 ans 1/2. — *M. Georges Pélissier* (d'Alger) opère une fillette de 12 ans 1/2 pour un kyste de l'ovaire droit. Il extirpe, le 7 Juillet 1916, une tumeur ovarienne bosselée enclose dans une capsule blanc bleuâtre. A la coupe la tumeur est en grande partie effondrée par des hémorragies. Une écorce périphérique et quelques nodules ont échappé à la dégénérescence.

Histologiquement la tumeur est un épithélioma comparable aux tumeurs de l'adulte, et offrant des monstruosités cellulaires et des mitoses.

Malgré ces caractères de malignité, la malade est resté guérie depuis trois ans et demi.

Métastase pleuro-pulmonaire d'une tumeur maligne du sein. — *M. Charlanne* présente les coupes d une métastase pleuro-pulmonaire survenue après amputation d un sein pour tumeur de nature indéterminée et dont l'observation a été précédemment communiquée à la Société. Il semble, à cause de l envahissement isolé de la plèvre et des alvéoles pulmonaires, qu'il s'agit d'un sarcome.

L. Clap.

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

CONFÉRENCE FAITE LE 15 FÉVRIER 1920
AU CORPS MÉDICAL DES DOMAINES DE LA SARRE

Par **Arnold NETTER.**

L'encéphalite léthargique ayant fait en Janvier son apparition dans le territoire de la Sarre, l'administration des mines domaniales françaises du Bassin de la Sarre a bien voulu, sur l'initiative de M. Baur, professeur agrégé du Val-de-Grâce, chef de son service médical, m'inviter à me rendre dans cette région pour étudier l'épidémie et éclairer, si possible, de mes conseils le corps médical.

Je me suis rendu avec empressement, le 13 Février, à cette demande et j'ai trouvé de tous côtés le concours le plus empressé.

J'ai vu de nombreux malades dans les hôpitaux de Sarrebruck et dans les mines voisines de Sulzbach et de Neunkirchen.

A Sarrebruck et Sulzbach, à la date du 15 Février, le nombre des malades portés à la connaissance du médecin du district était de 45, dont 14 décès, soit une mortalité de 30 pour 100; à Neunkirchen, qui se trouve en Palatinat bavarois, on comptait à cette même date 16 cas hospitalisés, dont 4 décès. Comme on le voit, pour une épidémie dont les premiers cas ont débuté en Janvier, il s'agit de chiffres assez importants.

Les médecins allemands de la région, aussi bien que nos confrères français, ont bien voulu se rendre le 15 à l'Ecole des mines de Sarrebruck où je leur ai fait dans les deux langues la conférence que l'on m'a demandé de reproduire ici.

I. — Introduction. Symptomes. Diagnostic.

Je réponds bien volontiers à l'invitation qui m'a été faite de vous entretenir de l'encéphalite léthargique et de dégager devant vous les points déjà acquis au sujet de cette singulière maladie qui a fait, depuis la fin de l'année dernière, son apparition dans le bassin de la Sarre.

Les cas qu'il m'a été donné de voir dans vos hôpitaux de Sulzbach (Dr Lauxen), de Neunkirchen (Dr Engelken) sont semblables en tous points à ceux que j'ai observés pour la première fois pendant l'hiver 1917-1918 à Paris et durant les deux hivers suivants et qui se montent à 42 pour la période allant du 21 Novembre au 13 Février 1920.

Il s'agit d'une maladie régnant actuellement dans les deux hémisphères, d'une poussée épidémique dont la première apparition a été signalée à Vienne en 1917 par von Economo.

Ce qui caractérise habituellement cette maladie, c'est le groupement de trois symptômes principaux: la fièvre, les troubles paralytiques oculaires, la somnolence[1].

Cette *somnolence*, qui a valu à la maladie son nom le plus communément usité, présente des degrés divers.

L'association de la somnolence et des paralysies oculaires n'est pas fortuite. Elle s'explique par la proximité anatomique des noyaux des nerfs moteurs de l'œil et de la région dont la lésion implique la production du sommeil. Cette connexion a été pour la première fois établie anatomiquement en 1875 par un professeur de Lyon : Gayet. Elle a été soutenue en 1890 par Mauthner.

La proximité des noyaux moteurs de l'œil et des noyaux moteurs de la face, de la langue, de la gorge explique l'association fréquente de leurs paralysies aux paralysies oculaires.

Ce n'est pas tout. Il peut y avoir paralysie des membres à type hémiplégique, troubles de la sensibilité; douleurs parfois extrêmement vives, troubles psychiques.

Au lieu des phénomènes de dépression, il peut y avoir des signes d'*excitation* qui peuvent se traduire par des *contractions musculaires intermittentes analogues aux secousses électriques*, par des *tremblements*, de la *chorée*, des *convulsions*, de la *catatonie*, du *délire de parole et d'action* Ces troubles peuvent exister seuls; ça été le cas à Paris comme chez vous. Nous avons, en particulier, relevé la présence du hoquet par secousses du diaphragme qui existait chez plusieurs de vos malades.

On ne doit pas s'étonner de ces symptômes en apparence contradictoires. Les examens microscopiques, aujourd'hui assez nombreux, des cerveaux de ces sujets montrent *des amas cellulaires embryonnaires autour des vaisseaux en même temps que des altérations des cellules nerveuses bien moindres que dans la poliomyélite*. Une atteinte minime provoque des phénomènes d'excitation au lieu des phénomènes de dépression. Il arrive souvent que la somnolence s'installe dès que le malade, pour combattre l'agitation, a reçu du bromure ou du chloral. La petite dose ingérée a « fait déborder le verre ». Il m'a été cité ici plusieurs faits de ce genre et j'en avais observé à Paris.

La *durée* de la maladie est très variable. Il y a des cas durant deux, trois mois et plus, des cas ne durant qu'une semaine. Il y a des exacerbations séparées par des *rémissions* qui font croire à une guérison complète.

Il est difficile de fixer la *mortalité* Elle paraît être de 20 à 25 pour 100. La mort peut survenir du fait de l'atteinte des centres vitaux du bulbe. Elle peut être un effet indirect par suite de la pénétration de particules alimentaires dans le poumon (Schluckpneumonie), des escarres.

On peut confondre les formes classiques de l'encéphalite avec la somnolence des malades fébriles : typhoïde, grippe, avec la méningite tuberculeuse, avec une tumeur cérébrale. Les formes avec hyperkinésie ont été prises pour la chorée ordinaire, la chorée électrique, le paramyoclonus, la manie.

Dans bon nombre de cas, l'*examen du liquide céphalo-rachidien* rendra de grands services.

La *teneur cellulaire* est variable. Généralement faible ou nulle à la période d'état, elle peut être sensiblement plus élevée à la phase initiale ou au cours des reprises. En pareil cas, elle décroît rapidement à l'inverse de ce qui passe dans la méningite tuberculeuse.

La teneur en albumine est généralement normale.

La *richesse en sucre constitue un élément précieux*. Dans nos six derniers cas, nous avons trouvé par litre : 70, 85, 85, 95, 83, 97 centigr.

Cette glycorrhagie tient certainement à l'excitation du centre découvert par Claude Bernard, et siégeant dans le bulbe.

Il y a là un élément utile pour le diagnostic. Étant donnée l'inquiétude du public, on risque, en effet, d avoir affaire à des cas de suggestion ou d'auto-suggestion.

On ne négligera, cela va sans dire, aucune des recherches qui permettraient de reconnaître que la somnolence peut être le fait d une fièvre typhoïde (séro-réaction et hémoculture), d'une tumeur cérébrale (examen du fond de l'œil), de l'urémie (dosage de l'urée dans le sang), etc.

Les premiers observateurs anglais, en se basant sur les paralysies oculaires, ont cru en 1918 avoir affaire à une *intoxication alimentaire*. On sait, en effet, que ces paralysies oculaires sont constantes dans le *botulisme*. Ils ont renoncé rapidement à cette interprétation contre laquelle j'avais aussitôt opposé des objections sérieuses.

1. Les proportions de cette conférence m'obligent de ne pas insister sur la symptomatologie des formes habituelles. Elles sont décrites dans les travaux antérieurs et les occasions vous sont données de suivre les malades dans vos hôpitaux.

On n'observe pas dans le botulisme la fièvre qui est à peu près constante dans l'encéphalite. Il n'y a pas de vraie somnolence, mais plutôt un coma assez rapide. Dans l'encéphalite léthargique, les troubles de l'appareil digestif manquent habituellement, alors qu'ils sont constants dans le botulisme. Argument plus important encore, les intoxications alimentaires frappent simultanément tous les membres de la famille et le personnel domestique, alors que, comme nous le verrons, les cas d'encéphalite restent presque toujours uniques.

L'encéphalite léthargique est une maladie virulente spécifique dont l'agent présente une affinité élective pour une certaine région du mésocéphale. Elle est essentiellement différente d'autres maladies dont les germes peuvent exercer leur action sur les mêmes points, provoquant alors des symptômes assez analogues.

Parmi ces dernières il est naturel de penser tout d'abord à la *maladie du sommeil des nègres*, dont l'agent pathogène « Trypanosoma Gambiense » provoque une symptomatologie très analogue, ce qui ne saurait surprendre, étant donné qu'on y a relevé des lésions cérébrales microscopiques très semblables à celles de l'encéphalite. Les conditions favorables à l'existence de la mouche tsé-tsé et à l'évolution des trypanosomes n'existent pas dans nos pays européens et, d'ailleurs, *la maladie du sommeil des nègres dure habituellement beaucoup plus de temps que celle des blancs.*

On a imaginé aussi que l'encéphalite léthargique pouvait être imputable à la même cause que la *poliomyélite*, dont on connaît fort bien aujourd'hui l'agent pathogène et dont l'allure protéiforme liée aux localisations variables du virus permettrait d'imaginer qu'une localisation dans une région spéciale du mésocéphale provoque la symptomatologie léthargique. Notre connaissance de la poliomyélite, objet tout spécial de nos longues études, nous a permis, dès le premier jour, d'écarter cette interprétation. En dépit d'une étroite parenté et d'une grande similitude à première vue, tout écarte la poliomyélite de l'encéphalite. La première frappe surtout les enfants en bas âge, sévit pendant la saison chaude, produit des lésions plus profondes et laisse des altérations plus durables (paralysie et atrophie). L'encéphalite atteint de préférence les adultes, exerce ses ravages pendant la saison froide, provoque des lésions cellulaires moindres, guérit le plus souvent sans séquelles.

L'encéphalite a été considérée par beaucoup d'auteurs comme une *détermination de la grippe sur l'encéphale*. Elle fait son apparition à une époque où a sévi violemment l'influenza. Elle a été signalée en 1890 au déclin de l'épidémie d'influenza. C'est une maladie du printemps. On note, dans sa phase initiale, les symptômes qui traduisent la grippe vulgaire. Mais ces symptômes n'ont rien de spécial; on les trouve au début des maladies les plus diverses : fièvres éruptives, fièvre continue, catarrhes, etc. L'encéphalite léthargique de 1918 a précédé de plusieurs mois la grippe; on n'y a jamais relevé, comme nous le verrons, l'extrême contagiosité qui est le trait essentiel de l'influenza.

Les lésions du cerveau décrites en 1890 par Leichtenstern, Virchow, etc., sont beaucoup plus marquées que celles de l'encéphalite léthargique.

Ici, penserez-vous, se placera l'étude du traitement de l'encéphalite léthargique. Vous devez, à bon droit, être curieux de connaître les moyens que l'expérience nous a montrés utiles depuis que nous avons eu l'occasion, il y a deux ans, de voir cette singulière maladie. Pour des raisons dont vous saisirez, je l'espère, l'opportunité, je crois devoir ajourner ce chapitre, et nous allons au préalable aborder successivement l'histoire de la maladie, sa nature, son mode de propagation.

II. — MANIFESTATIONS ANTÉRIEURES SOUS FORME ÉPIDÉMIQUE ET SPORADIQUE. MODES DE DIFFUSION. CONTAGION. NATURE DE L'AGENT PATHOGÈNE. VIRUS FILTRANT ANALOGUE A CELUI DE LA RAGE, DE LA POLIOMYÉLITE, DES OREILLONS (?).

L'encéphalite léthargique épidémique n'est pas une maladie nouvelle « *morbus novus* » (*X Disease*), comme l'a dénommée le questionnaire envoyé au corps médical par l'Office sanitaire anglais en 1918.

Nous la retrouvons suffisamment caractérisée dans les descriptions antérieures que nous allons maintenant résumer devant vous.

Tout d'abord au printemps de 1890 on la reconnaît, d'une façon indiscutable, dans une forme morbide dont ont parlé les journaux politiques plus que les journaux médicaux, la fameuse « *nona* ». Ceux d'entre vous qui, comme moi, n'ont plus le privilège de la jeunesse se rappelleront sans aucun doute qu'à ce moment de 1890 où la fameuse influenza, considérée au début comme une maladie insignifiante, chargeait d'un poids si lourd la mortalité générale, l'on s'exprimait ainsi : L'influenza est sérieuse, mais que sera-ce quand nous aurons la nona? La rumeur publique gratifiait de ce nom une maladie qui, dans l'Italie septentrionale et dans la Dalmatie, faisait d'innombrables victimes. Celles-ci étaient prises, en même temps que de la fièvre, d'une somnolence invincible et interminable qui, chez la plupart, durait jusqu'à la mort, dont d'autres se réveillaient, après des semaines et des mois, amaigris, épuisés. Des cas isolés de cette maladie avaient été décrits, à cette époque, dans divers pays et, dans quelques observations, mention était faite de paralysie des muscles de l'œil. Mais il n'existe aucune relation authentique émanant des pays où la maladie était signalée comme présentant un caractère nettement épidémique et, quand les Gouvernements italiens et hongrois se décidèrent à y envoyer des enquêteurs qualifiés, ceux-ci ne trouvèrent plus de malades et ne purent se prononcer sur la nature. Une fois de plus, les pompiers arrivaient quand la maison était consumée. En dépit de ces lacunes regrettables, la nona était incontestablement la même maladie que l'épidémie actuelle.

Cent vingt-deux ans plus tôt, nous trouvons des caractères suffisants pour rattacher à l'encéphalite une épidémie observée en 1712 à Tubingue par Rudolf Jacob Camerarius et qui portait le nom de maladie du sommeil « Schlafkrankheit ».

Dans la description assez sommaire qu'il a consignée dans les « Ephémérides des membres de l'Académie des curieux de la nature », on retrouve les traits principaux de la maladie, à savoir la fièvre, le sommeil, les troubles oculaires ou tout au moins le ptosis *gravedo oculorum*.

Remontons infiniment plus haut et nous trouvons dans Cœlius Aurelianus, dans Arétee de Cappadoce et surtout dans les écrits hippocratiques (aphorismes, prénotions Coaques, traités des épidémies, des maladies, du régime dans les maladies) sous le nom de *lethargos* une maladie fébrile qui est certainement l'encéphalite léthargique. Nous y voyons mentionnés la fièvre ληθαργοι πυρετοι, dira Galien », le tremblement des mains, les selles involontaires, la persistance de l'intelligence, la grande faiblesse, la fréquence des pneumonies terminales, la prédisposition des sujets âgés de plus de 25 ans, l'apparition dans la saison froide de l'influence favorable des suppurations intercurrentes. Littré, qui a admirablement traduit et commenté Hippocrate, rapproche la lethargos de la maladie du sommeil des nègres dont on connaissait, en 1846, les premières descriptions.

Ainsi l'encéphalite léthargique avec ses caractères épidémiques et saisonniers se retrouve à l'aurore de la médecine. Mais *ses manifestations épidémiques sont rares et espacées. Chaque épidémie nouvelle ne saurait cependant impliquer une génération spontanée.* Elle traduit le réveil d'un virus conservé à la faveur des *cas sporadiques* qui jouent le rôle des *porteurs de flambeau.*

J'ai pour trois maladies, objets successifs de mes études, fourni la preuve matérielle de ces changements de virulence qui comportent un pouvoir d'expansion plus grand des agents pathogènes.

Le *pneumocoque* présent dans la salive d'un sujet sain se montre *plus virulent au moment où les pneumonies sont plus fréquentes et plus graves.*

La proportion des porteurs de méningocoques dans l'entourage d'un sujet atteint de *méningite cérébro-spinale* est *plus grande au début de l'épidémie* qu'à la phase de déclin. Nous avons vu depuis, grâce aux recherches de M. Nicolle, le *type* de méningocoques prédominants changer aux cours des années.

Dans la *poliomyélite*, l'inoculation de la substance virulente sous la dure-mère d'un singe provoque la poliomyélite ; mais l'*inoculation, en partant du premier singe, peut être poursuivie indéfiniment dans certaines épidémies* (Autriche, Etats-Unis) alors que les *passages ultérieurs sont toujours restés infructueux* avec le virus provenant de cas parisiens.

Ces constatations prouvent que certaines influences extérieures agissent sur la virulence et la diffusibilité des germes pathogènes ; elles nous éclairent sur la manière dont agissent ces *influences cosmiques* qui sont à l'origine des constitutions saisonnières et épidémiques chères à nos ancêtres ; ces idées avaient peine à nous convaincre alors que de ces agents cosmiques, nous avons seulement débrouillé la chaleur, la pression, l'insolation, l'humidité, les vents, etc. Elles nous semblent infiniment moins étranges, depuis que nous savons l'existence d'*irradiations* diverses dont quelques-unes cheminant à travers l'éther pourraient émaner des planètes éloignées, incriminées jadis par les astrologues.

Les *encéphalites léthargiques sporadiques* ne sont pas moins prouvées que les méningites cérébro-spinales sporadiques, les paralysies infantiles communes dont nul ne soupçonnait la contagiosité. Elles n'affectent pas seulement, sans doute, le caractère de ces léthargies prolongées qui défraient périodiquement les journaux et dans lesquelles, pour la commodité, on voyait des manifestations de l'hystérie. Il est vraisemblable, que des cas de chorée dite électrique, de tremblements de maladie de Parkinson pourront être ailleurs le masque dont elles se couvrent. En tout état de cause, je me permettrai de rappeler que les mêmes « Ephémérides des curieux de la nature » renferment une merveilleuse observation d'Albrecht de Hildesheim sous le titre de *De febre lethargica in strabismum utriusque oculi desinente* (an IX, X, obs. 1) : « Une jeune fille de 20 ans est prise, en 1695, d'une fièvre accompagnée de douleurs de tête puis d'un sommeil qui se prolongea pendant onze jours. Elle se réveille, reprend peu à peu les mouvements et la vigueur. Mais à ce moment, on constate chez elle un strabisme horrible, du ptosis recouvrant les globes oculaires. Elle ne peut manger qu'en portant fortement la nuque en arrière pour découvrir les cornées et les pupilles. Albrecht, à la vue de ce cas, l'explique par le transfert de la matière peccante du cerveau aux muscles de l'œil. Au bout de trois mois seulement cet état guérit grâce à la thérapeutique employée ou peut-être en dépit de cette thérapeutique. »

Ainsi, l'*encéphalite léthargique a toujours existé. Elle est plus fréquente à certains moments sous l'influence de facteurs cosmiques qui augmentent la virulence de l'agent pathogène.* Ces conditions sont plus souvent réalisées au moment *des saisons froides.* Elles sont analogues ou identiques, vraisemblablement, à celles qui favorisent l'influenza et cela explique la contemporanéité de leurs épidémies.

Nous ne saurions passer sous silence l'influence des terribles années qui viennent de s'écouler. Elles ont certainement *fait de notre système nerveux un lieu de moindre résistance.* Les éphémérides des maladies contagieuses montrent le rôle des grandes guerres si fréquentes au Moyen âge, l'époque classique des épidémies.

Nous avons vu qu'une maladie sporadique devient épidémique parce que son agent est plus diffusible et plus contagieux. *Dans l'encéphalite léthargique la contagion est rarement mise en évidence.* Les cas observés par moi, à Paris, ont été relevés dans tous les arrondissements et je n'ai pas rencontré de foyers. J'ai été à plusieurs reprises dans le IV° arrondissement revoir un petit malade actuellement alité depuis sept semaines. Dans une chambre unique logent avec lui quatre enfants et les parents. Bien que ces conditions soient tout à fait favorables à la contagion, personne n'a pris la maladie.

Nous avons connaissance, pour Paris et la banlieue, de deux familles seulement avec deux cas. Dans l'une, le frère et la sœur ont été pris simultanément. Dans l'autre, un intervalle assez long a séparé l'encéphalite des deux sœurs.

Les documents anglais de l'épidémie de 1918 signalent trois cas dans une même famille à Mansfield. Ici même, en me basant sur la transmissibilité plus facile dans les mines de la méningite cérébro-spinale et de l'ankylostomasie, j'espérais rencontrer des cas multiples. J'ai vu seulement à Neunkirchen deux sujets travaillant l'un à côté de l'autre dans la même fosse atteints l'un et l'autre d'encéphalite léthargique et à l'hôpital civil de Sarrebruck, deux sœurs prises à court intervalle. Quoique peu nombreux, ces faits ont une grande valeur. S'ils ne sont pas plus fréquents, c'est que la contagion est relativement faible, en raison des localisations du contage : le sujet qui dort ne peut, en causant ou en toussant, éparpiller autour de lui des gouttelettes chargées de germes.

Ces différences dans la contagiosité ne doivent pas nous surprendre. *L'encéphalite léthargique se rapproche de trois autres maladies dont le virus a une affinité spéciale pour les cellules des centres nerveux : la rage, la poliomyélite, les oreillons.* Il n'est guère besoin de vous dire que, dans ces derniers, la participation des centres nerveux est démontrée par la constance des réactions cellulaires méningées, par l'existence de symptômes comme la bradycardie, le Kernig et l'existence de désordres plus rares (lésions de l'oreille interne, paralysies). Si les oreillons sont très contagieux, la poliomyélite l'est peu ou plutôt la contagion est mise rarement en évidence, la maladie se transmettant par des sujets sains, porteurs de germes, qui ne peuvent être facilement dépistés. Dans l'encéphalite léthargique, la contagion est moins apparente encore. La rage ne se transmet que par morsure et il n'existe même pas de cas authentique où elle ait été transmise par morsure d'homme à homme.

Ce n'est pas sans raison que j'ai rapproché ces quatre maladies. Dans les trois premières, les *lésions des cellules nerveuses* sont évidentes. Pour les deux premières, l'*étude expérimentale* est complètement à jour. Dans la rage et dans la poliomyélite l'agent pathogène a été isolé par la culture et a été reconnu comme appartenant à la catégorie des *virus filtrants.* Dans l'encéphalite léthargique, des auteurs anglais (Bradford, Bash-

ford et Wilson)[1] et américains (Strauss, Lœwe et Herschfeld) ont cultivé l'agent pathogène par la méthode de Noguchi et ont constaté sa grande analogie avec l'agent de la poliomyélite dont il diffère toutefois. Ils ont reproduit expérimentalement cette maladie en inoculant sous la dure-mère la substance cérébrale ou les produits provenant du lavage de la bouche et du nez, après filtration à travers la bougie de porcelaine. Nos expériences personnelles, avec la collaboration de M. Levaditi, n'ont pu être commencées que tardivement et n'ont pas encore apporté de résultats décisifs.

Mais nous serions extrêmement surpris si elles ne confirmaient l'étroite parenté existant à ce point de vue entre l'encéphalite léthargique et les maladies précitées, analogie si suggestive et dont nous montrerons plus loin encore la portée.

Ainsi : contagiosité par les produits hébergés dans la bouche et la gorge, contagiosité minime, telles sont les données qui doivent inspirer la *prophylaxie*. Si elles n'impliquent pas la nécessité absolue de l'*isolement*, elles en justifient l'opportunité.

III. — Traitement.

Et maintenant nous pouvons aborder le traitement. Laissant de côté la *médication symptomatique* sur laquelle vous êtes aussi fixés que moi, j'aborde les médications qui s'adressent directement à l'agent pathogène.

Nous pouvons faire arriver directement aux centres nerveux malades un agent antiparasitaire très actif. Il suffira pour cela d'administrer par la bouche à doses fractionnées de l'*urotropine*. Crowe a montré que vingt à vingt-cinq minutes après cette ingestion on peut déceler dans le liquide céphalo-rachidien la présence du formol qui s'élimine d'ailleurs assez vite, d'où l'utilité de répéter les ingestions.

J'ai prouvé que l'on pouvait guérir la poliomyélite en injectant, plusieurs jours consécutifs, dans le canal rachidien *le sérum provenant du sang d'anciens malades*. J'ai, dès 1918, conseillé d'employer cette médication dans l'encéphalite. Elle a été utilisée, sans succès évident, chez plusieurs malades. Les insuccès s'expliqueraient. Dans l'encéphalite le virus s'éternise, puisque la maladie dure des mois et même plus ; dans la poliomyélite l'atteinte est sensiblement plus courte.

J'ai employé depuis peu un procédé de traitement dont je crois pouvoir attendre de bons résultats, c'est l'administration de *sialagogues* comme le *jaborandi* ou son alcaloïde, la *pilocarpine*. Comment suis-je arrivé à cette idée? Chez un certain nombre de mes malades j'ai noté une *augmentation de volume notable des parotides*; chez des malades plus nombreux encore une *salivation abondante*. Pareilles constatations avaient été relevées ailleurs. Je vous ai dit quel rapprochement s'impose entre l'encéphalite léthargique, la poliomyélite, la rage, les oreillons. Or, dans la rage la salive est virulente, et l'on trouve souvent les glandes salivaires tuméfiées. Dans les oreillons la tuméfaction des glandes est le phénomène prédominant. Dans la poliomyélite la présence du virus dans les sécrétions buccales est établie.

Comment expliquer la participation glandulaire? Bien qu'il s'agisse d'éléments figurés, le passage du virus à travers les bougies permet d'imaginer qu'il s'élimine par les glandes aussi bien que les produits chimiques dont certains comme le sulfocyanate ne se trouvent que dans la salive. Cette explication est plausible. Elle ne me satisfait pas complètement. Je savais en effet, et M. E. Roux me l'a confirmé, que la virulence de la salive dans la rage n'est pas constante. Elle est intermittente. Et c'est la raison principale pour laquelle la substance nerveuse a été substituée à la salive dans les expériences.

Je me suis demandé si une autre explication n'était pas plus plausible. Les glandes salivaires renferment (au moins pour les glandes sous-maxillaires) des ganglions nerveux. *Or les virus de la rage et de la poliomyélite ne bornent pas seulement leur action aux cellules ganglionnaires de la moelle*, on trouve l'altération aussi constante et aussi marquée dans les *cellules des ganglions intervertébraux*. Il est permis de penser que *la même affinité existe pour toutes les cellules nerveuses et en particulier pour les cellules nerveuses de l'appareil salivaire*.

M. Manouelian qui a étudié à ce point de vue les glandes salivaires a pu, par une technique appropriée, mettre en évidence une quantité innombrable de cellules nerveuses, et montrer que dans la rage ces cellules renferment des corpuscules de Negri. *Ainsi s'explique l'atteinte des glandes salivaires dans tout ce groupe de maladies affectant une affinité élective pour les centres nerveux*, même au cas où il n'y a pas salivation comme dans les oreillons ; *et aussi une teneur variable de la virulence de la salive* suivant qu'elle renferme ou non les produits contenus dans les éléments nerveux qui sont inclus dans les glandes.

Vous vous demanderez pourquoi ces détails, au moment où je vous parle du traitement.

C'est bien simple. L'on ne saurait contester qu'il faille chercher *à débarrasser l'organisme du virus. La salivation provoquée est le meilleur moyen, puisque le virus existe dans les glandes salivaires*, puisque sa présence intermittente a été démontrée dans la salive : C'est une idée de cet ordre qui avait sans doute fait utiliser le mercure dans la syphilis où l'on cherchait au début à obtenir la salivation. Mon ami M. Nicolle et Adil Bey ont administré trois jours consécutifs la pilocarpine à une chèvre dans le cerveau de laquelle ils avaient inoculé du virus rabique de passage. La salive ainsi obtenue n'était pas virulente et l'animal n'est pas devenu enragé.

Mes premiers essais de traitement m'ont paru dignes d'être poursuivis. Le Dr de Lambert, qui a suivi le traitement d'une jeune fille atteinte de somnolence et traitée par le jaborandi, a vu à la suite de chaque administration des secousses musculaires apparaître en même temps que la salivation. J'interprète celles-ci comme la crise de colique de plomb qui, chez les saturnins, succède à l'ingestion d'une salade ou d'iodure de potassium (Melsens). Le plomb immobilisé, remis en liberté, atteint des régions encore sensibles et provoque leur irritation. Il en va de même du virus de l'encéphalite déplacé des éléments nerveux.

On peut être tenté d'essayer le *salvarsan* ou le néo-salvarsan si utiles dans des maladies fort diverses. Je ne saurais vous y encourager. J'ai été appelé auprès d'une malade qui au début d'une encéphalite léthargique avait reçu deux jours de suite une injection intraveineuse de 30 centigr. de néo-salvarsan. Cette malade a succombé rapidement et, sans en avoir la preuve, j'ai l'impression que le médicament y a été pour quelque chose.

Je ne veux pas terminer sans vous recommander pour les cas graves une dernière médication qui m'a donné des résultats précieux, la provocation d'un *abcès par injection sous-cutanée d'essence de térébenthine*.

Fochier de Lyon a préconisé en 1891 cette méthode toujours en honneur dans la région lyonnaise et à Bordeaux, mais qui avait trouvé peu de partisans à Paris. L'idée de Fochier, qui se trouve tout entière dans le terme employé par lui d'*abcès de fixation*, était qu'une maladie virulente localisée est moins grave qu'une maladie diffuse, septique. Malheureusement pour cette théorie on ne trouve pas de microbes dans les abcès et même on n'a pu mettre en évidence la phagocytose. La méthode n'en est pas moins excellente. Nous lui avons dû la guérison de nombreux sujets atteints de grippes avec broncho-pneumonies des plus graves que n'ont pu sauver aucune des autres médications.

Une étude microscopique du sang, entreprise avec notre élève Mozer, a d'ailleurs montré l'apparition de nombreux myélocytes témoignant d'une activité toute spéciale de la moelle osseuse où s'élaborent les produits de défense. Après avoir éprouvé l'efficacité de cette méthode dans la grippe, nous l'avons utilisée dans l'encéphalite léthargique et nous vous engageons à y recourir. Nous pourrons nous appuyer sur l'autorité d'Hippocrate qui avait reconnu que les cas de léthargie guérissent souvent à la suite d'apparition d'abcès.

Messieurs, je vous remercie de l'attention que vous m'avez prêtée et qui est d'autant plus flatteuse que j'ai dû utiliser une langue qui n'est pas la mienne.

J'espère vous avoir prouvé qu'il s'agit d'une question intéressante et que, si la maladie est vieille, les études modernes ont contribué à en élucider d'importants problèmes. Vous avez vu combien les travaux de notre immortel Pasteur nous ont éclairés dans ces applications.

1. Ces derniers auteurs pensent avoir également cultivé le virus filtrant des oreillons.

NOTE SUR QUELQUES CAS BÉNINS
DE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR MM.

LEGRY, COURCOUX et Jacques LERMOYEZ.

Pendant la guerre quelques foyers de typhus exanthématique ont été observés en France. Ils furent rapidement circonscrits grâce à un diagnostic précoce, qui permit de prendre immédiatement les mesures prophylactiques nécessaires. La paix n'a pas diminué le mélange des races, favorable à la dissémination de cette maladie, surtout en France où le manque de bras nous oblige à faire appel à la main-d'œuvre étrangère. Nous voyons arriver des ouvriers de toutes nationalités venant de contrées où le typhus règne à l'état endémique. Ces hommes doivent toujours être tenus pour suspects, du fait de leur hygiène corporelle défectueuse et de l'encombrement des locaux qui les abritent. Sur eux, pullulent librement des parasites de toutes sortes, des poux, en particulier, dont le rôle dans la transmission de cette affection n'est plus discuté. Aussi est-il nécessaire que l'attention des médecins soit tenue en éveil.

Nous venons, en effet, de constater une manifestation épidémique, que l'examen clinique et les contrôles de laboratoire nous ont permis de rattacher au typhus exanthématique.

Le foyer éclata dans un refuge où passent et séjournent de nombreux ouvriers étrangers.

Le 23 Janvier, nous reçûmes à la Charité un ouvrier polonais venant de ce refuge. Il se plaignait de céphalée très vive, de courbature généralisée survenues brusquement en pleine santé six jours auparavant. Lorsqu'il se présenta, il était très prostré, dans un véritable état typhoïde, avec une température élevée (40°). Il avait un peu de catarrhe oculaire, avec rougeur de la conjonctive, de la raideur à la nuque, le signe de Kernig, une rate modérément hypertrophiée, une rougeur diffuse des amygdales et du voile du palais, et enfin une éruption des macules rosées de la taille d'un grain de mil, nombreuses, siégeant sur le thorax, l'abdomen et la racine des cuisses, respectant la face, s'effaçant par la pression et rappelant une éruption de taches rosées

de la fièvre typhoïde. Ces taches étaient cependant plus larges que celles qui caractérisent la dothiénentérie et, fait important, elles évoluèrent en une seule poussée. Notre malade n'avait, enfin, ni modification des réflexes, ni troubles de la sensibilité, ni paralysies oculaires, ni localisations pulmonaires. Les signes méningés nous incitèrent à faire une ponction lombaire; le liquide était clair, de tension normale, contenant 0 gr. 50 d'albumine par litre et 8 lymphocytes au millimètre cube. Une hémoculture faite immédiatement fut négative.

Quelques jours après, entre le 30 Janvier et le 5 Février, on amena successivement du même asile deux hommes et trois femmes, malades depuis dix jours, présentant un syndrome clinique calqué sur celui de notre précédent malade. On retrouvait la même prostration, la même éruption si spéciale, le même catarrhe oculaire avec rougeur de la conjonctive, les mêmes manifestations méningées plus ou moins accusées avec un liquide céphalo rachidien clair, montrant une certaine hyperalbuminose de 0.50 à 0,75 et une hyperlymphocytose variant de 8 à 25 lymphocytes par millimètre cube.

Le premier malade nous imposa une sérieuse discussion diagnostique. Nous éliminâmes successivement : la méningite cérébro spinale à cause du début déjà lointain de la maladie, de l'intensité moyenne des signes méningés, et surtout du résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien : une dothiénentérie un peu atypique avec réaction méningée légère, grâce à l'hémoculture et au séro-diagnostic de Widal : la grippe enfin par une simple impression clinique, car l'aspect de notre malade était bien différent de celui que présentaient les nombreux grippés que nous recevions de ce refuge à la même époque.

Nous pensâmes alors au typhus exanthématique; mais ce ne fut qu'une présomption, renforcée d'ailleurs les jours suivants par l'arrivée des autres malades. A côté de l'ensemble symptomatique, la notion d'épidémicité et la pédiculose intense qu'avaient nos malades avant leur entrée à l'hôpital plaidaient pour le diagnostic.

Les épreuves de laboratoire transformèrent cette présomption en certitude. Les procédés employés à l'heure actuelle en vue de confirmer ce diagnostic clinique de typhus exanthématique sont :

a) L'inoculation dans le péritoine du cobaye de 2 cmc de sang du malade. Elle doit être faite, pour que les réactions du cobaye soient nettes, dans les premiers jours de la maladie; nous ne pûmes malheureusement la pratiquer que le onzième jour, aussi nos résultats furent-ils négatifs;

b) La réaction agglutinante de Weil et Félix avec le Protéus X 19 à un taux supérieur à 1/100. Les auteurs qui ont utilisé cette réaction dans les milliers de cas de typhus qui éclatèrent sur le front russo-roumain lui attribuent une valeur diagnostique pratiquement absolue[1].

Notre ami M. Legroux, de l'Institut Pasteur, à l'obligeance duquel nous eûmes recours une fois de plus, voulut bien la pratiquer et la suivre régulièrement chez nos malades. Il la vit positive à des taux variant de 1/500 à 1/2.000. Ajoutons que le sang des malades venant de ce même refuge, chez lesquels nous avions cliniquement écarté tout soupçon de typhus, n'agglutinait pas le Protéus X 19.

Nos malades guérirent en six à huit jours après leur entrée à l'hôpital; la convalescence fut longue; ils restèrent amaigris et fatigués pendant une quinzaine de jours. Deux d'entre eux présentèrent des complications; l'un fit une pneumonie, l'autre une otite moyenne suppurée. Ces localisations sont fréquentes au cours du typhus exanthématique. Grâce aux mesures prophylactiques prises immédiatement (épouillage et isolement des malades, désinfection et désencombrement des locaux infectés) le foyer fut vite éteint.

Ces cas de typhus bénin nous conduisent à quelques considérations cliniques d'ordre pratique. Nos malades ont, en somme, réalisé les symptômes donnés comme classiques par tous les auteurs : il est cependant trois points sur lesquels nous voulons insister.

1° *Les caractères de l'éruption.* — Il est classique de dire que l'éruption devient rapidement pétéchiale. Or, dans aucun de nos cas cette éruption ne présenta ce caractère. Attendre l'apparition de pétéchies pour porter le diagnostic et refuser d'admettre le typhus parce que l'éruption persiste sous forme de macules rosées, serait, à notre avis une grave erreur. Les médecins qui virent de nombreux cas de typhus, tant dans les camps de prisonniers en Allemagne que sur le front russo-roumain sont d'accord pour reconnaître, ainsi que l'avait déjà vu d'ailleurs Murchinson, que dans les formes légères évoluant vers la guérison, l'éruption pétéchiale est exceptionnelle. Elle n'apparaît que dans les formes graves se terminant par la mort. Cette transformation de l'éruption est certes un signe de haute valeur pour le diagnostic, mais contrairement à ce que l'on pense généralement, il faut retenir que les pétéchies manquent dans la majorité des cas, du moins au début des épidémies, lorsque le typhus est encore bénin.

2° *La réaction méningée.* — Les classiques y insistent peu, certains la passent sous silence. Elle est cependant signalée d'une manière presque constante dans les récentes épidémies. Tous nos malades la présentèrent à un degré plus ou moins marqué. A ce titre elle mérite de retenir l'attention et de figurer parmi les symptômes principaux du typhus.

3° *L'hypertrophie de la rate.* — Il est habituel de dire que la rate présente une hypertrophie assez accentuée. Ce fait est la règle dans les formes graves, mais ne nous a pas paru, dans les formes bénignes que nous avons observées, d'une constance telle qu'il faille lui accorder la valeur d'un symptôme de premier plan.

Conclusion. — Lorsqu'on se trouve en présence de malades porteurs de poux, vivant dans des locaux encombrés et présentant le syndrome suivant : début brusque en pleine santé, fièvre élevée, céphalée intense, prostration extrême, catarrhe oculaire avec rougeur de la conjonctive, éruption de taches rosées rappelant celles de la fièvre typhoïde, mais plus confluentes et évoluant en une seule poussée, signes méningés plus ou moins marqués (raideur de la nuque, Kernig avec hyperalbuminose et hyperlymphocytose), on doit penser à la possibilité d un typhus exanthématique et faire pratiquer les réactions de laboratoire qui seules permettront d'infirmer ou de confirmer le diagnostic. Ces réactions sont, dans les premiers jours, l'inoculation dans le péritoine d'un cobaye de 2 à 3 cmc de sang du malade; puis à partir du cinquième ou sixième jour, la recherche de l'agglutination du Protéus X 19 par le sérum du malade à des taux élevés et progressivement croissants.

Mais même à défaut de ces recherches bactériologiques qui parfois peuvent manquer les premiers jours en raison de certaines conditions matérielles (absence ou éloignement d'un laboratoire), le syndrome clinique que nous avons resumé doit toujours éveiller l'attention. Bien que des mesures de protection très rigoureuses soient prises, il est toujours possible de voir éclater des foyers de typhus en France. Ignorer les premiers cas peut être une faute grave dans ses conséquences. Ces premiers cas, il faut le savoir, sont souvent bénins et évoluent vers la guérison, les formes graves et mortelles n'apparaissent que lorsque le foyer épidémique a pris une certaine extension; à ce moment la contamination du personnel soignant, médecins et infirmiers, vient alors imposer un diagnostic malheureusement trop tardif.

De la précocité du diagnostic dépend aussi, cela va sans dire, l'efficacité des mesures prophylactiques, les faits récents que nous relatons en sont un exemple.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

24 Mars 1920.

Technique et évolution des greffes de Thiersch-Ollier. — *M. Murard* présente une malade à qui il a enlevé, sous anesthésie régionale, un gros épithélioma végétant du cuir chevelu. La suppuration une fois tarie, il combla la surface dénudée à l'aide de plusieurs greffons de Thiersch-Ollier prélevés sur la cuisse droite. A la suite de cette greffe, il ne mit aucun pansement; mais, utilisant une idée antérieurement émise par M. A. Chalier, il recouvrit la région avec une boîte de Pétri stérilisée qu'il fixa au cuir chevelu à l'aide de leucoplaste. Grâce à cet artifice les greffons ont pu accomplir leur évolution sans risquer d'être enlevés; d'autre part les phénomènes vitaux de la greffe ont pu ainsi être observés jour par jour. De cette manière, M Murard s'est rendu compte de plusieurs faits. D'abord chaque greffon perd son épiderme qui se mortifie; après quelques jours on peut l'enlever avec des pinces et on trouve au-dessous l'épiderme de nouvelle formation; il n'y a donc pas greffe totale. D'autre part, on peut affirmer que le matériel biologique de la nouvelle couche formée provient bien du greffon, car il existe des zones épidermisées séparées encore de la péripherie de la plaie par un liseré rouge non épidermique. Mais si c'est bien le greffon qui apporte les éléments du nouvel épiderme on ne peut préciser davantage, avec les seules données de l'observation macroscopique, le mécanisme intime de la reconstitution cellulaire.

Ulcus de la petite courbure traité par la résection cunéiforme. — *MM. Delore et Guérin* présentent un homme de 41 ans, opéré d'un ulcère gastrique dont il souffrait depuis 1902. Une laparotomie sus-ombilicale médiane permit de découvrir une induration sur la petite courbure, à égale distance du pylore et du cardia. Il s'agissait d'un ulcère oblitéré par l'épiploon gastro-hépatique. La libération paraissant facile, M. Delore fit une résection cunéiforme avec suture à 3 plans au catgut, suivie d'une gastro-entéro-anastomose au bouton. Suites opératoires simples et disparition rapide des troubles gastriques.

Ce malade présentait le type de l'ulcère de la petite courbure justiciable de la résection au bistouri : d'une part, à cause de son accès facile (il était exactement situé à égale distance du cardia et du pylore); d'autre part, à cause de la grande facilité avec laquelle on pouvait faire la suture. Dans ce cas-là, le procédé de Balfour ne paraît pas être le procédé de choix : l'ablation est moins parfaite; dans la suite, les troubles douloureux persistent encore sept à huit semaines; enfin l'avenir du « Balfour » n'est pas aussi clair que celui de la résection, qui est bien connu.

1. Il y a quelques mois, MM. Vialatte, Collignon et Henri Bénard, M. Weisenbach, puis MM. Sacquépée et Delnvergne ont apporté à la *Société médicale des Hôpitaux* les résultats de leur expérience personnelle et ils concluent, eux aussi, au très grand intérêt de cette réaction pour le diagnostic du typhus.

Rappelons que Weil et Félix, ayant isolé de l'urine d'un malade atteint de typhus un bacille du groupe Protéus, le Protéus X 19, ont montré que le sérum des sujets atteints de typhus agglutinait ce bacille Protéus X 19 à un taux élevé.

Cette séro-agglutination, pour avoir une valeur, doit être positive à un taux égal ou supérieur à 1/100. Elle apparait habituellement après l'éruption, entre le cinquième et le huitième jour de la maladie, et atteint son maximum du onzième au treizième jour. (Weisenbach.)

M. Delore pense que le Balfour doit s'alimenter surtout des contre-indications de la résection, contre-indications qui dépendent beaucoup plus du siège de l'ulcère que de son volume.

Corectopie double symétrique en haut avec ectopie du cristallin. — *MM. Pallasse et Bussy* présentent un malade porteur de l'anomalie oculaire suivante. Les pupilles sont très excentriques, situées à la partie supérieure de l'iris ; elles sont en forme de fente à grand axe vertical ; iridodonésis très marqué. L'iris n'est pas atrophié et ses mouvements sont normaux, quoique peu étendus. Il n'y a aucune lésion du fond de l'œil.

Les formes apyrétiques, les formes traînantes, les rechutes et les séquelles dans la méningo-encéphalite épidémique. — *M. Bériel* présente une série de malades convalescents de méningo-encéphalite épidémique.

Le premier est un jeune homme qui n'eut jamais de fièvre pendant toute la durée de sa maladie. Pourtant l'hypersomnie, les secousses myoclonique, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'hyperalbuminose et la lymphocytose rachidienne notable ne laissaient aucun doute sur la nature de son affection. Il conserve de la faiblesse musculaire dans les membres inférieurs qui sont encore le siège de quelques secousses et l'on note, à gauche, une atrophie musculaire d'un centimètre.

Le deuxième se présente comme un paralytique général, avec un regard figé et de légères secousses fibrillaires de la langue et des lèvres.

La troisième est une femme qui conserve de son affection des séquelles mentales et principalement de la psychasthénie.

Le quatrième représente une forme séquellaire motrice : c'est une jeune fille ayant des secousses cloniques dans les muscles de la face et le peaucier du cou.

La cinquième malade enfin offre ceci de curieux : dès qu'elle passe de la station verticale à la station assise, sa tête devient aussitôt le siège de mouvements rythmés qui ne cessent que par le décubitus dorsal.

Ces formes singulières de méningo-encéphalite sont intéressantes à connaître sans la notion étiologique, en effet, de telles séquelles risquent d'être méconnues quant à leur véritable nature.

Torticolis congénital. — *MM. André Rendu et Wertheimer* présentent une fillette du service de M. Nové-Josserand atteinte d'un torticolis congénital dû à une scoliose cervicale relevant d'une malformation congénitale de la 4e vertèbre cervicale. Celle-ci offre à la radiographie, la forme bien connue de la « vertèbre en coin ».

Tuberculome iléo-cæcal. — *MM. Delore et Guérin* présentent un tuberculome iléo-cæcal enlevé dans les circonstances suivantes :

Il s'agit d'un homme de 41 ans, entré à l'hôpital pour une fistule de la région sternale. Sans que le malade attire l'attention du côté de l'abdomen, on découvre, dans la fosse iliaque droite une masse volumineuse, allongée dans le sens vertical, de consistance également dure, mobile légèrement dans le sens transversal. Un interrogatoire serré permet alors d'apprendre que ce malade, depuis une dizaine d'années, présente épisodiquement des crises abdominales caractérisées par des coliques, du ballonnement du ventre, des vomissements alimentaires ou bilieux, la fin de la crise étant annoncée par de nombreux borborygmes. Outre ce tuberculome iléo-cæcal et la fistule sternale nettement tuberculeuse, le malade présente un sommet droit fibreux. Pas de signes de tuberculose uro-génitale.

L'intervention consista essentiellement dans la résection de l'iléon à 15 ou 20 cm. au-dessus du cæcum et dans la résection du cæcum, des côlons ascendant et transverse avec anastomose termino-terminale.

La pièce opératoire représente une tuberculose iléo-cæcale à type hypertrophique et sténosant, avec disparition complète du cæcum. Le côlon ascendant est recouvert dans toute son étendue par des polypes ulcérés par places. La valvule iléo-cæcale est rétrécie. L'iléon ne présente pas macroscopiquement de lésions bacillaires ; il est considérablement dilaté, conséquence de la sténose cæcale relativement serrée.

Diverticule de la vessie. — *MM. Durand et L. Martin* présentent un diverticule probablement congénital de la vessie.

Le malade était entré à l'hôpital pour une infiltration d'urine extrêmement étendue avec sphacèle des bourses. L'intervention, qui consista en de multiples incisions, n'amena qu'une amélioration locale, l'état général restant très mauvais. Les urines étaient troubles et fétides. Une cystostomie sus-pubienne ne permit pas de découvrir de globe vésical. M. Durand perçut, à bout de doigt, une masse rénitente, tendue, qu'il fut impossible d'amener à la paroi. Cette masse, ponctionnée au bistouri, donna issue à un litre et demi environ d'urine très fétide. L'opéré succomba le soir même. A l'autopsie, on trouva une grosse masse, du volume d'une tête de fœtus, déjetée à droite et portant accolée à elle une masse plus petite. La cystostomie avait porté sur la grosse poche. En agrandissant l'ouverture de la cystostomie on entrait dans une vaste cavité lisse, sans colonnes, présentant à gauche un orifice ovalaire qui conduisait dans la petite poche ; celle-ci était en réalité la vessie rétractée, sclérosée, plaquée, les uretères y aboutissaient. Les reins étaient congestionnés ; les calices, les bassinets et les uretères dilatés et remplis d'une urine purulente.

Le fait intéressant de l'observation est la présence de ce diverticule unique, 4 fois plus volumineux que la vessie, diverticule sans doute congénital, puisque sa paroi, examinée au microscope, montrait l'existence de fibres musculaires. Sans doute a-t-il été favorisé par l'infection et la rétention qui s'est faite surtout à ses dépens.

Sur un point de la vascularisation artérielle du côlon rectosigmoïde : le point de Südeck. — *MM. Murard et Aigrot.* La question des gangrènes par ischémie dans la résection du rectum cancéreux a semblé éclairée le jour où Südeck précisa de la façon suivante l'irrigation artérielle du côlon recto sigmoïde. Pour lui, il existe un point, dit point critique, situé entre la dernière artère sigmoïdienne et l'hémorroïdale supérieure. Cette zone de transition est irriguée par les rameaux issus d'une dernière petite arcade située entre l'hémorroïdale supérieure et la dernière sigmoïdienne. Cette arcade doit être soigneusement respectée : la ligature doit porter au-dessus d'elle, de façon à ce que le sang puisse parvenir à l'hémorroïdale supérieure par son intermédiaire.

MM. Murard et Aigrot ont étudié sur plus de 25 sujets ce point d'anatomie chirurgicale et ont radiographié les pièces après les avoir injectées. Ces radiographies montrent l'extrême variabilité de la disposition artérielle. Tantôt l'arcade en question est nette ; tantôt on n'en trouve aucune trace ; tantôt la richesse des anastomoses est telle que pratiquement le point critique de Südeck n'existe pas. Aussi en pratique, au lieu de chercher à faire la ligature au-dessus d'un point bien difficile à préciser, est-il préférable de lier la mésentérique très haut.

La gangrène doit être bien souvent attribuée à des causes multiples : le dépouillement du mésentère, la traction excessive exercée sur le bout à abaisser, l'infection.

Petite tumeur villeuse de la langue. — *M. Robert Randu* présente une petite tumeur bénigne de la langue formée d'une touffe de villosités blanchâtres. Cette tumeur, étant apparue depuis deux ou trois mois, siégeait sur la face inférieure de l'organe, où il n'existe pas de papilles filiformes. Elle avait la forme d'un cône aplati de 1 mm. d'épaisseur et 4 mm. de côté.

Enlevée à l'anse galvanique et examinée à la loupe, cette tumeur se présente sous la forme d'un pinceau plat, triangulaire, formé d'une quinzaine de petites villosités blanches.

Parmi les tumeurs bénignes de la langue, d'ailleurs plus rares que les tumeurs malignes, les traités classiques signalent les lipomes, fibromes, enchondromes, ostéomes, papillomes, angiomes ; mais aucune d'elles ne ressemble à la tumeur villeuse présentée par M. Rendu.

Cancer de la tête du pancréas. — *MM. Laroyenne et Bonniot* rapportent l'observation d'un homme de 62 ans, entré à l'hôpital pour un ictère par rétention. L'âge du malade, son amaigrissement très marqué, l'absence d'antécédents lithiasiques la perception d'une grosse vésicule imposaient le diagnostic de néoplasme de la tête du pancréas. Pourtant l'ictère était intermittent, ce qui n'est pas de règle dans le cancer.

C'est en raison du prurit intense accusé par le malade que M. Laroyenne intervint. Il trouva dans le péritoine un épanchement biliaire abondant. La vésicule, apparemment saine, portait en réalité, au niveau de son fond, un petit point de sphacèle par lequel s'était épanchée la bile. Celle-ci fut évacuée et l'intervention terminée par une cholécysto-entérostomie.

Les suites furent d'abord simples, malgré une éventration post-opératoire ; mais l'état général continua à décliner et le malade succomba dans une cachexie progressive. On trouva à l'autopsie un volumineux cancer de la tête du pancréas.

Plusieurs points sont à retenir de cette observation :

1° En premier lieu, l'épanchement biliaire intrapéritonéal, survenu à la faveur d'un minuscule sphacèle de la vésicule ; à un examen superficiel, la perte de substance eût passé inaperçue ;

2° La disparition saccadée, intermittente, de l'ictère, ce qui est le fait de l'obstruction calculeuse et non pas du cancer ;

3° Enfin l'éventration post-opératoire. Chez les cancéreux dont les tissus sont amoindris, il y a intérêt, de ce fait, à faire la suture des plans musculaires et aponévrotiques à l'aide de points non résorbables.

Tumeur du mésentère. — *MM. Tixier et Saugues* présentent une tumeur du mésentère.

Il s'agissait d'une femme de 50 ans, offrant une tumeur abdominale encadrée d'une zone de sonorité colique pour laquelle on fit, à cause de ses connexions avec l'utérus, le diagnostic de tumeur de l'ovaire.

L'intervention permit, après incision du mésentère, de trouver un plan de clivage grâce auquel la face antérieure de la tumeur fut énucléée. Il en fut autrement de la face postérieure qui adhérait à l'uretère, à la veine-cave et à l'aorte. L'artère iliaque externe, éraflée au cours de l'opération, dut être liée. Au cinquième jour, tout semble rentré dans l'ordre et la guérison paraît définitive.

R. Martine.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Mars 1920.

Rétraction du poignet en flexion ; redressement par résection partielle du carpe. — *M. Tavernier* présente un blessé qui, à la suite d'une plaie de guerre de l'avant-bras avec fracture du radius, paralysie du cubital et destruction étendue des parties molles, fit une rétraction de poignet en flexion.

Cette position enlevait toute action efficace aux tendons fléchisseurs des doigts et la main était sans valeur fonctionnelle. Comme la rétraction semblait intéresser toutes les parties molles palmaires, M. Tavernier fit le redressement en raccourcissant le squelette par résection de la première rangée du carpe et de la tête du grand os et du crochu, et en cherchant à enraidir le poignet.

Le résultat, après trois mois, est excellent, la main est redressée, sans tendance nouvelle à la flexion et les trois premiers doigts ont recouvré leurs mouvements et beaucoup de force.

M. Tavernier attire l'attention sur l'utilité des opérations squelettiques dans les attitudes vicieuses où la rétraction n'est pas limitée à un tendon, mais atteint l'ensemble des parties molles. Il en a tiré bénéfice surtout dans certaines rétractions cicatricielles du pouce fléchi dans la paume où tous les tissus sont intéressés depuis la peau jusqu'aux capsules articulaires et où tout moyen de redressement autre que la résection osseuse est illusoire. Dans 4 cas de cette espèce, il a obtenu, par des résections métacarpo-phalangiennes étendues, ayant même intéressé une fois toute la première phalange, un bon redressement avec pouce court et raide, mais opposable et utile.

— *M. Leriche* rappelle qu'en 1916 il avait déjà préconisé, pour certaines rétractions musculaires et tendineuses, les résections osseuses épiphysaires de préférence aux résections diaphysaires qui laissent fréquemment à leur suite des pseudarthroses.

— *M. Nové-Josserand* fait remarquer qu'on obtient parfois, avec des tractions élastiques très douces et suffisamment prolongées, des résultats assez intéressants pour qu'on ne soit pas obligé de recourir aux résections osseuses.

— *M. Tavernier* avait essayé sans succès la traction continue dans les rétractions du pouce dont il a parlé, mais qui étaient, à dire vrai, de très mauvais cas. Chez le blessé du poignet, il y a renoncé à cause de la destruction des muscles radiaux qui n'auraient

plus pu s'opposer à la récidive de la flexion, après que le redressement lent aurait été obtenu, et qui imposaient l'enraidissement articulaire du poignet pour prévenir la récidive.

Conduite à tenir dans les petites pertes de substance des ventricules latéraux. — *M. Leriche.* L'ouverture du ventricule latéral se traduit par un syndrome aigu dont les principaux éléments sont : l'écoulement abondant du liquide céphalo-rachidien par la plaie : une céphalée fronto-occipitale intolérable ; une élévation brusque de la température à 40° ; une chute de la pression artérielle avec coloration violacée de la face ; enfin l'évolution rapide vers le coma et la mort.

Quand on examine une de ces plaies cranio-cérébrales, on note une dépression cupuliforme terminée par un trou qui conduit dans le ventricule latéral.

Ces accidents, considérés habituellement comme des accidents infectieux dus à l'inflammation de l'épendyme sont en réalité de deux ordres. — Les uns, céphalée, chute de la pression artérielle, hyperthermie, sont dus à une déperdition considérable du liquide céphalo-rachidien ; effectivement, si on supplée à cette déperdition par des petites doses de sérum artificiel injecté sous la peau, la pression du liquide céphalo-rachidien se relève très rapidement, et la céphalée s'apaise, la tension sanguine augmente, la température elle-même diminue. — Les autres symptômes, la torpeur et le coma, sont déterminés par un trouble de la statique cérébrale : le ventricule latéral étant ouvert, le cerveau n'est plus soutenu ; il s'affaisse et revient sur lui-même. Dans un cas semblable M. Leriche eut l'idée d'injecter dans la cavité du ventricule un mélange de Mosetig : aussitôt le blessé, jusque-là plongé dans le coma, répondait aux questions posées.

En somme, en présence d'une perte de substance du ventricule latéral, il y a deux indications à remplir : 1° relever la pression du liquide céphalo-rachidien par des injections sous-cutanées de sérum ; 2° obturer la perte de substance ouvrant le ventricule.

A la suite de sa communication, M. Leriche présente un blessé de guerre qui, après une plaie du crâne, avait été pris de crises d'épilepsie jacksonienne, qu'une esquillectomie fit disparaître. Il persista, à la suite de cette intervention, une fistulette de la région occipitale ; le blessé revint à l'hôpital pour cette fistulette qui fut alors excisée. Les suites de cette deuxième intervention avaient été simples, quand brusquement le malade présenta le syndrome aigu caractéristique. Localement on remarquait une dépression conduisant dans la corne occipitale du ventricule. M. Leriche injecta du sérum sous la peau et obtura la perte de substance avec une lamelle de coton très lâche qui favorisa la coagulation fibrineuse. Trois jours après, le coton était enlevé et le coagulum édifié obturait la perte de substance. Les symptômes alarmants ont rapidement rétrocédé et le blessé est actuellement guéri.

— *M. Durand* avait remarqué, dans la chirurgie du temps de paix, l'extrême gravité de l'ouverture du ventricule latéral et la mort rapide qui en résulte. C'est le cas de l'abcès cérébral, qui, dilacérant la substance nerveuse, s'ouvre dans le ventricule, déterminant le syndrome de la méningite suraiguë. C'est aussi le cas de certaines tumeurs au cours de l'ablation desquelles on risque d'ouvrir le ventricule, ce qui entraîne un exitus rapide. Par contre, en chirurgie de guerre, M. Durand eut deux fois l'occasion d'observer une exception à cette règle générale : chez deux blessés l'ouverture du ventricule n'a pas été suivie de mort, de mort rapide du moins, dans les deux ou trois semaines, car il ne sait pas ce qu'ils sont ultérieurement devenus.

M. Durand ajoute qu'il n'a pas été frappé par le syndrome si grave décrit par M. Leriche.

Pseudarthrose congénitale du tibia traitée par la greffe ostéo-périostique. — *M. Nové-Josserand* présente un enfant de 7 ans, sans antécédents notables, ayant fait ses premiers pas à l'âge de 16 mois et qui, à 2 ans, se fit une fracture de la jambe gauche. Cette fracture ne se consolida pas : cinq ans après la consolidation faisait toujours défaut ; on notait de l'atrophie du membre avec coudure angulaire de la jambe.

Le 15 Septembre 1919, M. Nové-Josserand intervient sur le foyer de pseudarthrose. Le fragment supérieur, cartilagineux, est réséqué sur une hauteur de 1 cm. ; le fragment inférieur, fait de tissu poreux et raréfié, est avivé. Puis M. Nové-Josserand prélève sur le tibia opposé une greffe ostéo-périostique de Delagenière et l'enroule autour des fragments. L'intervention est complétée par l'application d'une plaque de Lambotte. L'immobilisation est prolongée jusqu'au 10 Janvier 1920. Bien que la radiographie montrât une prolifération osseuse très marquée, il persistait une certaine mobilité. M. Nové-Josserand intervient à nouveau, creuse à la gouge une tranchée dans le col et applique dans cette tranchée une deuxième greffe ostéo-périostique. Cette deuxième greffe amena, à quelque temps de là, une consolidation complète et définitive.

Résection médio-gastrique pour ulcère de la petite courbure. — *M. Desgouttes* présente un estomac insufflé et desséché, prélevé chez une malade opérée pour un ulcère d'estomac, et ayant succombé, quelques semaines après, d'une fonte tuberculeuse aiguë des poumons avec pyo-pneumothorax.

Il s'agissait d'un vieil ulcère de la petite courbure fixé au pancréas et adhérent à la racine du méso-côlon transverse. On fit une résection médio-gastrique avec suture bout à bout. Aucun incident abdominal.

La pièce sèche montre la forme parfaite de la restitution anatomique de l'estomac à la suite de la résection médio-gastrique. Il n'y a même pas ébauche de rétrécissement. Le résultat fonctionnel était du reste excellent. La forme de l'estomac, après une telle opération, est toute différente de celle de l'estomac qui a subi une résection en selle de la petite courbure. Il est évident que la résection médio-gastrique devrait être pratiquée souvent pour ces raisons, mais elle n'est pas très souvent exécutable.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Mars 1920.

Le traitement de l'encéphalite léthargique. — *M. Arnold Netter.* On a proposé, pour combattre l'encéphalite léthargique, des médications diverses dont rien ne justifie l'emploi, et qui peuvent même présenter des dangers. Nous possédons cependant des médications utiles et dont l'utilisation est conforme à ce que nous savons de la nature de la maladie et des moyens à lui opposer.

L'analogie évidente entre la poliomyélite et l'encéphalite léthargique a permis à M. Netter d'affirmer que cette dernière a pour cause un agent pathogène doué d'affinité pour tous les éléments cellulaires nerveux et plus particulièrement pour ceux qui sont situés dans les régions grises avoisinant les ventricules et les vaisseaux pédonculaires. On est amené par les mêmes raisons à admettre que cet agent doit être présent dans les cavités de la bouche, du nez et de la gorge, et enfin qu'il doit s'agir d'un virus filtrant. Ces prévisions ont été réalisées ; le virus a été cultivé par Sir Rose Bradford, Bashford et Wilson en Angleterre, par Israël Strauss, Loeewe et Hirschfeld à New-York. La maladie a été transmise aux animaux par les auteurs précédents aussi bien que par MM. Levaditi et Harvier en France. Enfin les auteurs américains ont réalisé, chez les animaux, en série, une maladie expérimentale en injectant les produits du lavage de la gorge et du nez, préalablement filtrés à travers une bougie de porcelaine.

Avant ces confirmations expérimentales, M. Netter avait institué chez ses malades des médications basées sur ces notions. Ces malades ont atteint actuellement le nombre de 72.

M. Netter avait émis, en Mai 1918, l'idée que l'injection intrarachidienne du sérum d'anciens malades pourrait, dans l'encéphalite léthargique, rendre les services qu'elle a donnés dans le traitement de la poliomyélite prise au début. Bien que MM. Sicard et Sabrazès aient employé ces injections et déclaré en avoir obtenu des résultats satisfaisants, une connaissance plus approfondie de l'encéphalite amène l'auteur à penser que ces injections de sérum sont actuellement prématurées, qu'elles sont ordinairement inutiles et peuvent même être préjudiciables. Le virus de l'encéphalite conserve sa virulence dans les centres nerveux pendant plusieurs mois et davantage et, pendant tout ce temps, le sang ne doit pas renfermer d'anticorps ; il pourrait même contenir des agressines. La présence des anticorps, fût-elle même établie, comme elle ne doit pas manquer de l'être, les injections de sérum devraient être continuées quelques semaines ou des mois, alors que, dans la poliomyélite, il suffit de les poursuivre pendant six à huit jours.

M. Netter donne à tous ses malades, six à huit fois par jour, l'hexaméthylène-tétramine ou urotropine qui, comme l'a montré Crowe, apparaît dans le liquide céphalo-rachidien quelques minutes après l'ingestion et y atteint son maximum après une demi-heure ou une heure.

En outre il fait prendre une infusion de jaborandi qui a pour effet, en activant la sécrétion de la salive, de favoriser l'élimination de la partie de virus certainement fixée dans les cellules ganglionnaires contenues dans les glandes salivaires. Etant donnée l'influence dépressive de la pilocarpine sur le cœur, il administre concurremment l'adrénaline, très utile contre l'asthénie constante chez tous ces malades et vraisemblablement liée à la fixation du virus sur les éléments ganglionnaires des surrénales et de toutes les glandes endocrines.

Dans toutes les formes graves il fait pratiquer actuellement le plus tôt possible une injection d'essence de térébenthine afin de provoquer, comme le désirait Fochier, un abcès dit de fixation ; on obtient ainsi des résultats qu'on peut qualifier de merveilleux. Sur 27 malades ainsi traités, 19 ont eu des abcès qui ont été ouverts et un seul est mort. Sur 25 malades non traités il y a eu 18 décès, soit plus de la moitié. Parmi les malades traités, 6 sont morts chez lesquels la térébenthine n'avait pas produit de réaction et 2 ont succombé avant la collection du pus.

Hippocrate, qui a fort bien décrit le *lethargus*, avait vu que, dans les cas où celui-ci ne tuait pas, il se produisait un abcès. Il avait constaté l'action favorable des abcès, alors que Fochier en provoquait la formation. La formation de l'abcès coïncide avec la mise en train des réactions de défense de l'organisme et la constatation des myélocytes dans le sang, faite par M. Mozer, interne du service de M. Netter, prouve l'existence du fait, au moins pour la moelle osseuse.

— *M. Vincent* rappelle que, dans la communication qu'il a faite antérieurement au nom de M. Laubie (de Donzenac), cet auteur avait constaté une véritable épidémie d'encéphalite léthargique. Il avait employé concurremment l'injection intrarachidienne de sérum antitétanique et l'abcès de fixation. Il est probable que le succès du traitement a été dû à l'abcès. En outre, dans deux cas, M. Vincent a vu l'amélioration se produire quand le pus a commencé à se collecter.

— *M. Netter.* Un sérum, quel qu'il soit, produit une réaction. Les métaux colloïdaux eux-mêmes, qui contiennent des albumoses, provoquent de ce fait une réaction. Mais le meilleur agent du processus de défense et le plus inoffensif est l'abcès de fixation.

Le rôle des vitamines dans la nutrition. — *M. A. Lumière*, dans une précédente communication, avait montré que des pigeons, nourris au riz décortiqué, perdent rapidement l'appétit et que la plupart d'entre eux succombent avec tous les symptômes de l'inanition. Dans le présent travail, il montre que cette perte de l'appétit est due à ce fait que le bol alimentaire ne saurait dépasser, chez eux, les premières portions du tube digestif, ni subir en ce lieu la phase d'élaboration primaire indispensable. La masse alimentaire, en effet, reste anormalement sèche dans le jabot et, dans le gésier, elle forme, avec les graviers siliceux, un bloc compact et dur qui ne saurait poursuivre sa route à travers le tractus digestif. Cette stase alimentaire a pour cause l'inactivité des glandes à secrétion externe dont les sucs permettent cette élaboration indispensable. Si, à des pigeons arrivés à la période d'intolérance, on administre une minime quantité d'extrait de levure de bière, les glandes du jabot se remettent à sécréter. Il semble donc démontré que dans le riz décortiqué manquent des substances qui sont excitatrices des sécrétions de ce genre et ces substances seraient précisément les vitamines.

Un cas de sculpture « automatique ». — *MM. Laignel-Lavastine et J. Vinchon* rapportent l'observation d'une mystique délirante qui, après une extase, tout en gardant conscience de ses actes, mais comme sous l'empire d'une volonté étrangère, maîtresse du bras qu'elle engourdit, modèle en trois heures un buste de la Vierge, dans un sentiment

gothique tout à fait étranger au caractère antérieur des œuvres de la malade, sculpteur de talent. Des photographies de travaux antérieurs et un moulage de la sculpture post-extatique mettent ce contraste en évidence.

L'analyse psychologique permit de retrouver, dans ce cas, mais avec des interprétations pathologiques, la suite des processus intellectuels tendant vers l'automatisme, qui existent à des degrés divers chez les artistes. Expliquer les écrits des spirites ou la sculpture de cette mystique par l'automatisme seul serait insuffisant et l'on peut répéter d'elle ce que Jérome Cardan, cet auteur inspiré, écrivait de la genèse de son livre *De subtilitate* : « Ces choses sont de trois genres : aucuncs sont par songe, aucunes par ectase et esbahissement, aucunes en pure veillance. »

L'œuvre Grancher en Ille-et-Vilaine. — *M. Follet* (de Rennes). Fondée en 1906 par M. Follet, cette œuvre a préservé jusqu'en 1920 plus de deux cents enfants. D'abord strictement rennaise, elle a pris une extension départementale. A présent, elle est affiliée à la Fédération des filiales de l'Œuvre Grancher dont l'administration est à Paris et dont l'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose s'étend sur toute la France d'une manière qui tend à devenir de plus en plus efficace.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Mars 1920.

Un cas de goutte chronique grave, guéri depuis dix ans. — *M. Leven* présente un malade qui avait déjà fait l'objet d'une présentation en 1912 et qui, actuellement âgé de 62 ans, n'a plus ni accès goutteux, ni tophus, ni crises d'angor ou de névralgie intercostale, alors qu'au début du traitement, il y a dix ans, il était un infirme dont l'impotence fonctionnelle s'était affirmée d'année en année depuis l'âge de dix-huit ans. La diététique sans médicament a réalisé cette intéressante cure au cours de laquelle le poids initial de 101 kilogr. 200 est tombé à 86 kilogr.

Usages thérapeutiques du tétrachlorure de carbone. — *MM. Jacquemet et Goubeau* ont expérimenté le tétrachlorure de carbone CCl^4, que l'un d'eux étudie depuis 1906 Ce corps, solvant de l'iode, du camphre, du caoutchouc, des graisses, des huiles essentielles, etc., est susceptible de nombreuses applications thérapeutiques :

1° En chirurgie, désinfection des mains par une solution de CCl^4 iodé, protection contre la contamination par une solution de caoutchouc, désinfection des trajets fistuleux ou des plaies anfractueuses par une solution camphrée, iodée ou goménolée, conservation des instruments ;

2° Comme parasiticide, destruction des poux, des phtirii et de leurs lentes ;

3° En dermatologie, traitement de la séborrhée, du pityriasis, de certaines formes d'acné et de certaines mycoses de la peau et du cuir chevelu, par le CCl^4 soit pur, soit associé à l'iode, au soufre, au camphre ou aux huiles essentielles.

— *M. Goubeau* rapporte deux observations de fistules anales, borgnes externes et intrasphinctériennes, guéries rapidement par applications locales de tétrachlorure de carbone. C'est une ressource précieuse chez les malades qui refusent l'intervention chirurgicale.

Le régime normal : les lois du métabolisme minéral et la genèse de l'acidité urinaire phosphatique. — *M. Lematte* établit que, chez le sujet sain, acides et bases apportés par les aliments se combinent dans l'organisme selon les lois de la thermochimie.

Les quantités d'acides et d'oxydes apportées par les aliments sont telles que, lorsque les saturations réciproques sont satisfaites, il reste une certaine quantité d'acide phosphorique qui est éliminée par l'urine à l'état de monophosphate acide d'ammoniaque. Si l'on connaît le régime alimentaire, on peut calculer l'acidité phosphatique et la quantité d'ammoniaque correspondante. Dans la diététique et la thérapeutique reminéralisantes, il faut tenir compte de ces remarques.

Cure de Guelpa. — *M. Guelpa* présente une malade atteinte depuis dix ans de goutte grave et en voie de guérison depuis qu'elle est soumise aux jeûnes successifs, aux purgations répétées, à l'alimentation carnée, à la thérapeutique spéciale de l'auteur. Les déformations considérables dont font foi des radiographies et des photographies prises au début du traitement prouvent la gravité de l'atteinte et les progrès remarquables déjà réalisés.

Traitement des oxyures par les eaux sulfureuses de Luchon, administrées en irrigations intestinales. — *M. Pelon.*

Utilisation thérapeutique des vitamines. — *MM. Gamassini* (de Pavie) et *Mancini* (de Rome).

L'auto-hémothérapie dans les anémies. — *M. Crespin* (d'Alger) et *Mlle Athias.*

H. Bouquet.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Mars 1920.

Variations du pouvoir agglutinatif et du pouvoir opsonisant d'un sérum en état de crise colloïdale. — *MM. B.-G. Duhamel et R. Thieulin.* D'après ces auteurs, les colloïdes, selon leur signe électrique, se comportent différemment. Ceux de signe négatif (argent, or, carbone, soufre, albumine) augmentent le pouvoir agglutinatif; ceux de signe positif (fer, cuivre) l'abaissent; cette action, dans les deux cas, passant par un maximum entre la sixième et la huitième heure après l'injection intraveineuse. L'or colloïdal électrique et l'argent colloïdal électrique se sont montrés les plus actifs de la série étudiée.

D'autre part, des recherches faites par les auteurs sur les variations du pouvoir opsonisant après injection intraveineuse d'argent colloïdal électrique, il résulte que le pouvoir phagocytaire des leucocytes n'est pas influencé pendant la crise colloïdale; les opsonines du sérum seules seraient atteintes.

L'urée, le sucre, les chlorures et la cholestérine dans le sang et le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite épidémique. — *MM. Laporte et Rouzaud* ont constaté, dans tous les cas, de l'hyperglycorachie. Cette augmentation du sucre dans le liquide céphalo-rachidien accompagne toujours l'hyperglycémie dont elle paraît être la conséquence. L'azotémie varie de 50 centigr. à 1 gr. en dehors de toute lésion rénale.

L'urée du liquide céphalo-rachidien augmente parallèlement sans égaler le taux de l'urée sanguine. La cholestérinémie est abaissée, tout au moins dans les formes léthargiques. Elle était augmentée dans deux cas d'encéphalite myoclonique. Les chlorures sont en quantité normale ou légèrement augmentée dans le liquide céphalo-rachidien. L'étude chimique du sang et du liquide céphalo-rachidien est susceptible de fournir des renseignements utiles au diagnostic et au pronostic de l'encéphalite épidémique.

Recherches sur le virus de l'encéphalite léthargique (deuxième note). — *MM. Levaditi et P. Harvier* montrent : 1° que le virus de l'encéphalite est inoculable au lapin par voie oculaire; 2° que le virus peut être inoculé par voie cérébrale au cobaye après passage sur le lapin; 3° que le sérum de malades, convalescents d'encéphalite léthargique et myoclonique depuis un mois, n'a pas d'action neutralisante sur le virus.

Ameuille.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1919)

J. Rouillard. *Etude sur l'utilisation des sucres dans l'organisme.* — On a longtemps admis que les sucres ingérés par l'homme normal étaient totalement fixés par le foie ; mais les recherches modernes ont montré que l'ingestion de glycose (150 gr.) était suivie d'une hyperglycémie notable (Baudouin).

Le sucre qui a passé dans le sang est réduit en eau et gaz carbonique Trois épreuves le démontrent : après ingestion de 20 gr. seulement de glycose, le CO^2 du sang et le CO^2 exhalé présentent une augmentation qui atteint son maximum au bout de quarante-cinq minutes environ (Achard et Desbonis) ; d'autre part il se produit une hyperglycémie temporaire.

L'ingestion de galactose et de lévulose est suivie des mêmes effets.

Chez les diabétiques, la combustion du glycose est nulle ou incomplète : l'hyperglycémie est prolongée ; le CO^2 sanguin et le CO^2 exhalé n'augmentent pas.

La recherche de cette insuffisance glycolytique (Achard) a une portée beaucoup plus générale que celle de la glycosurie alimentaire, où intervient en particulier un facteur rénal.

L'insuffisance glycolytique ne s'observe pas seulement chez les diabétiques, mais aussi au cours des maladies aiguës fébriles.

Dans ces mêmes conditions, le galactose et le lévulose sont utilisés normalement : malgré les similitudes chimiques de ces trois sucres, l'organisme possède une spécificité fonctionnelle vis-à-vis de chacun d'eux.

Dans l'utilisation des sucres, le rôle du pancréas est capital : le foie, les globules blancs, les tissus en général, les glandes endocrines, le système nerveux et les reins interviennent en connexion avec la sécrétion interne du pancréas.

Les constatations cliniques de l'auteur montrent que la recherche de l'hyperglycémie provoquée (mesurée à l'aide de la méthode d'Epstein) a une valeur presque aussi grande que celle de l'augmentation du CO^2 exhalé.

Dans les affections hépatiques, les résultats sont inconstants aussi bien pour le glycose que pour le galactose et le lévulose.

L'auteur a utilisé la même technique pour des recherches expérimentales faites sur le chien normal et après ligature du canal de Wirsung. Dans ces conditions, il se produit pendant les premières heures une inhibition du fonctionnement pancréatique, qui entraîne la non-utilisation des sucres, et qui disparaît après une injection de macération de pancréas frais.

Dans les jours suivants, il y a au contraire augmentation du pouvoir glycolytique, galactolytique et lévulolytique ; les injections intraveineuses de sucre déterminent une hyperglycémie moindre qu'avant la ligature.

Les injections répétées de solutions sucrées augmentent le pouvoir glycolytique.

L'injection intraveineuse de lymphe thoracique augmente le pouvoir glycolytique chez le chien normal, et après ligature du canal de Wirsung.

J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome IX, n° 41, 11 Octobre 1919.

R. Grégoire. *Essai de vaccinothérapie dans l'ostéomyélite aiguë à staphylocoque.* — On connaît les bons résultats de la vaccinothérapie dans les infections cutanées à staphylocoques (Sabouraud et Noiré). G. a voulu essayer cette même méthode dans une manifestation bien autrement grave de l'infection staphylococcique : l'ostéomyélite aiguë de l'adolescence. Bien que le nombre des cas traités soit encore minime (8), les résultats obtenus sont assez probants pour encourager les chirurgiens à appliquer la méthode.

Les cas traités concernent : 4 ostéomyélites du tibia, 2 ostéomyélites du fémur, 1 ostéomyélite de la branche ischio-pubienne du bassin, 1 septicémie à staphylocoques avec localisations osseuses multiples. Tous ces cas ont été soumis à la seule vaccination antistaphylococcique, sans aucune autre action chirurgicale.

Le vaccin employé a toujours été : dès l'entrée du malade dans le service, un stock-vaccin préparé à l'Institut Pasteur ; ensuite, pour les injections ultérieures, un auto-vaccin. L'injection du vaccin a été faite dans des régions variables du corps. Les doses ont été de 1/10 de cmc de vaccin Salimbeni lors de la première injection et jusqu'à 2/10 et 4/10 de cmc

pour les injections ultérieures. La quantité d'injections nécessaires pour obtenir la guérison a été de 2 au minimum et de 7 au maximum.

A la suite de ces injections, les réactions, tant locales que générales, ont été extrêmement minimes et parfois à peu près nulles. Comme phénomènes locaux, G. a noté la persistance, pendant 24 à 48 heures, d'une petite zone douloureuse autour du point de piqûre et l'apparition d'une petite plaque rouge ou rosée autour de ce point. Les phénomènes généraux ont consisté en : une petite élévation de température (de 1 degré au maximum), survenant une fois sur deux ; une accélération rapide du pouls, à peu près constante, survenant dans les huit ou dix heures qui suivent l'injection et durant 2 ou 3 jours, sans signes de fatigue du cœur d'ailleurs ; enfin en une albuminurie passagère et peu accentuée.

Ne semblent pas justiciables de la vaccinothérapie antistaphylococcique les formes septicémiques avec état général grave (G. leur doit 2 insuccès terminés par la mort), surtout quand l'examen du sang y a fait découvrir le staphylocoque. L'immunisation par les vaccins ne se fait pas, en effet, d'emblée et, dans ces formes hypertoxiques, on n'a pas le loisir d'attendre : il faut agir au plus vite en donnant issue au pus par le bistouri.

Dans les formes justiciables de la vaccinothérapie — formes dans lesquelles les phénomènes locaux l'emportent sur les manifestations générales — les premières manifestations de l'amélioration apparaissent 24 heures, plus souvent 48 heures après la première injection. Elles portent d'abord sur l'état général (sensation de bien-être, retour de l'appétit, chute de la température); l'état local ne se transforme qu'un peu plus tardivement (diminution de la douleur, diminution puis disparition des phénomènes phlegmoneux, résorption des collections suppurées, absence d'hyperostose et de séquestres ultérieurs). Sous l'influence de la vaccinothérapie, l'évolution de la maladie se fait avec une extraordinaire rapidité : vers le 15e, 20e, 30e jour, l'enfant se sert de son membre sans aucune douleur. Mais, s'agit-il là d'une véritable guérison ou seulement d'une atténuation considérable de la virulence d'un microbe capable plus tard de reprendre une nouvelle vigueur? L'avenir seul le dira.

J. Dumont.

G. Milian. *Phlébites de la basilique à point de départ cutané (trichophytie, gale).* — M. publie une observation de phlébite de la veine basilique du membre supérieur droit, phlébite qui évolua en 3 semaines et qui était consécutive à une plaque de *trichophytie* épidermique du bord cubital du poignet. Il signale, à ce propos, qu'il a eu l'occasion à plusieurs reprises, durant la guerre, d'observer des phlébites de ce genre chez des soldats atteints de *gale pustuleuse* du poignet. Dans un ou deux cas seulement (sur les 7 ou 8 observés), il y avait en même temps une adénopathie axillaire, indépendante de la réaction veineuse et s'expliquant d'ailleurs par une lymphangite concomitante de la phlébite.

J. Dumont.

E. Halphen. *Du traitement de la dysphagie dans les laryngites tuberculeuses, par l'alcoolisation du laryngé supérieur.* — On sait combien est constante dans les laryngites tuberculeuses, la dysphagie, tout au moins à la période terminale, et combien son apparition précoce aggrave le pronostic de la tuberculose pulmonaire concomitante en empêchant toute alimentation.

Cette dysphagie est due à l'œdème, avec ou sans ulcérations, des parties hautes du larynx : le passage du bol alimentaire sur la muqueuse ulcérée ou infiltrée, le frottement de la paroi postérieure du larynx contre le pharynx dans les mouvements d'ascension du larynx pendant la déglutition, enfin l'obstacle mécanique formé par une épiglotte infiltrée et peu mobile, sont autant de causes, faciles à saisir, de la dysphagie.

Or le nerf sensitif dont le territoire correspond au vestibule laryngé est exclusivement le nerf laryngé supérieur. Il est donc naturel qu'on ait songé depuis longtemps à supprimer physiologiquement la fonction du nerf par l'injection, à son contact, d'une substance chimique paralysante. H. indique un procédé d'alcoolisation (alcool à 85°, additionné ou non de cocaïne au 1/10e) du nerf laryngé supérieur qui peut être exécuté par tout médecin. En voici les temps essentiels :

Le malade étant assis en face du médecin, on détermine les repères — corne de l'os hyoïde, corne supérieure du thyroïde — entre lesquels chemine le nerf. Deux doigts de la main gauche repoussent en bloc le larynx vers la droite et le pouce explore la coulée interthyro-hyoïdienne du côté droit. Le pouce restant en place comme repère, la main droite, armée de la seringue chargée, pique la peau au milieu d'une ligne joignant les deux cornes, d'abord perpendiculairement, puis parallèlement à l'os hyoïde, à 1 cm. de la peau vers la ligne médiane. Le pouce la sent cheminer sous la peau entre les deux jalons cartilagineux, et, lorsqu'on s'est assuré de la bonne direction, on tâche de piquer légèrement en profondeur en poussant le piston de la seringue de façon à injecter quelques gouttes d'alcool. Une douleur violente accusée immédiatement par le malade avertit que l'alcool est arrivé au contact du laryngé supérieur.

Le plus souvent, une ou deux piqûres suffisent à amener l'anesthésie complète; parfois il faut six ou sept piqûres, répétées au maximum à 4 jours d'intervalle. La dysphagie disparaît sur l'heure; elle entraîne parfois, sans qu'on puisse l'expliquer, la diminution, voire la disparition de l'infiltration. En tout cas l'alimentation redevient possible et l'état général se relève.

Chez certains malades, une seule injection bilatérale a amené une anesthésie qui a persisté pendant plusieurs mois; chez d'autres, pour amener une anesthésie définitive, il a fallu faire jusqu'à 6 ou 7 piqûres.

J. Dumont.

JOURNAL DES PRATICIENS
(Paris)

34e Année, n° 1, 3 Janvier 1920.

Ch. Sabourin (de Durtol). *De quelques erreurs à éviter dans l'hygiène des tuberculeux.* — Parmi les nombreuses erreurs à éviter, S., dans cet article, n'en retient que trois, mais qui sont, dit-il, de premier ordre.

La première est le repos au lit en permanence imposé à quantité de malades qui n'en ont nul besoin, pratique issue d'outre Rhin, et en vertu de laquelle on condamne trop souvent à s'atrophier et péricliter dans leur lit des malades qui ont de la fièvre le soir, alors qu'ils sont apyrétiques le matin.

La seconde est le lever tardif ordonné à nombre, pour ne pas dire plus, de patients qui seraient assurément beaucoup mieux debors qu'à flâner dans leur lit ; le patient en effet se rendort après son petit déjeuner, de sorte qu'habituellement son sommeil est mauvais la nuit suivante; de plus il perd l'appétit ; et surtout il perd la plus belle moitié de sa journée, celle pendant laquelle il est apyrétique, et pendant laquelle il devrait se promener.

La troisième erreur est le choix de l'après-midi pour envoyer les tuberculeux à la promenade, c'est-dire au moment de son accès de fièvre vespérale, d'où fatigue et affaiblissement progressif. Contre ces trois erreurs, on ne saurait réagir trop énergiquement.

L. Rivet.

BULLETIN DE L'INSTITUT PASTEUR
(Paris)

Tome XVII, n° 12, 15 Décembre 1919.

M. Breton et E. Duhot (de Lille). *La réaction de fixation par les techniques de Calmette et Massol et ses applications à la clinique.* — B. et D. commencent par exposer en détail la technique de cette réaction, dont la base est la fixation de l'alexine en présence d'un antigène et de l'anticorps correspondant : c'est par elle que se révèle l'existence de la sensibilisatrice cherchée dans le sérum d'un sujet suspect. Aussi l'importance des variations de cet élément est-elle considérée comme primordiale dans la technique de Calmette et Massol. Les avantages de cette réaction sont multiples, aussi bien au point de vue de sa rigueur que de sa sensibilité, et les auteurs exposent les résultats que la clinique peut en attendre.

Dans la tuberculose, la réaction de Calmette et Massol a mis en évidence des faits d'une grande portée biologique, et cette méthode est préférable aux réactions à la tuberculine rendues banales chez l'adulte par leur trop grande sensibilité ; elle mérite d'être placée au premier rang des méthodes de laboratoire appliquées au diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Dans la syphilis, la technique de Calmette et Massol utilisant une dose fixe d'antigène (extrait de foie hérédo-syphilitique), en présence de doses variables et progressives d'alexine, échappe à toutes les objections. Elle est considérée par Mathis et Lebougle comme la seule valable pour le diagnostic sérologique de la syphilis. La seule critique qui puisse lui être faite est celle qui s'adresse de façon générale au chauffage des sérums, qui amène la destruction de l'anticorps syphilitique en proportion élevée (Noguchi). Mais les méthodes au sérum non chauffé semblent offrir une sécurité moins grande en raison des modifications présentées par les sérums frais au cours de certaines affections.

Mêmes applications de la méthode au diagnostic sérologique de l'échinococcose et des mycoses. Dans la colibacillose, la typhoïde et la paratyphoïde, la dysenterie bacillaire, la réaction est moins utilisée, parce que la clinique trouve dans ces affections des procédés de laboratoire plus simples, comme l'identification des microbes pathogènes ou la réaction d'agglutination.

L. Rivet.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]
(Rome)

Tome XXVI, fasc. 48, 30 Novembre 1919.

A. Dazzi. *Les injections d'adrénaline pour le diagnostic du paludisme latent.* — Il est fréquent de trouver des paludiques demeurant de longues périodes sans présenter d'accès typiques et qui, durant ces intervalles, présentent peu ou pas de parasites dans le sang. Les quelques symptômes subjectifs et objectifs que de tels malades peuvent présenter ne permettent qu'une probabilité clinique, et leur absence ne prouve pas la non-existence du paludisme.

D'où la nécessité de recourir à des moyens provocateurs capables de déterminer soit l'accès malarique typique, soit le passage d'éléments parasitaires dans le sang circulant ; et ce, dans le but de soigner énergiquement ces individus et d'éliminer les porteurs de germes.

Parmi ces moyens provocateurs, ont été utilisés : les efforts corporels, les écarts de température, les douches froides sur la région splénique les traumatismes physiques ou psychiques, l'observation ayant montré que des accès typiques avaient parfois spontanément succédé à ces diverses causes.

D'autres procédés, tels que rayons X, lumière violette, faradisation de la rate, injections de substances diverses, ont également été expérimentés.

Neus hloss et, en même temps, Schittelen et Schlocht, ayant remarqué que ces divers moyens n'agissent que par les modifications de la pression sanguine, furent conduits à utiliser l'ergotine, l'hypophysine, l'adrénaline.

L'auteur a expérimenté l'action de l'adrénaline et il rapporte le résultat de cette expérimentation sur 20 sujets paludiques dont aucun n'avait eu d'accès typique depuis quelque temps, dont 12 ne présentaient aucun élément parasitaire dans le sang circulant, et 8 autres seulement quelques rares formes.

Après injection sous-cutanée de un milligramme d'adrénaline, la température a été prise toutes les quatre heures pendant cinq jours, la numération des parasites faite sur lames de sang colorés au Grünwald et au Giemsa.

L'auteur n'a noté qu'un seul cas d'accès fébrile typique, 24 heures après l'injection, car il ne tient pas compte du léger mouvement thermique observé le jour même et dû à l'action hyperthermisante de l'adrénaline.

Par contre, la constatation des parasites dans le sang a été constante, avec prédominance de la forme schizonte de la tierce. Chez les 8 malades qui présentaient quelques éléments avant l'injection le nombre a été très augmenté. L'apparition des parasites a commencé 20 minutes après l'injection pour atteindre son acmé au bout d'une heure et disparaître après 24 heures.

Dans tous les cas, l'adrénaline a déterminé une réduction transitoire de l'hypertrophie splénique, réalisant une véritable « expression de la rate ».

Dr Léobardy.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE D'HYGIÈNE

LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par M. le Professeur **Léon BERNARD**

L'HYGIÈNE ET SES PERSPECTIVES

Monsieur le Ministre,

Je tiens avant tout à vous remercier, en mon nom comme à celui de la Faculté, d'honorer de votre présence cette solennité familiale. Permettez-moi de voir dans cette manifestation si flatteuse non seulement une marque de sympathie personnelle à laquelle je suis plus sensible que vous ne sauriez croire, mais aussi le gage précieux de l'intérêt que vous entendez porter à l'enseignement de l'hygiène. Soyez assuré qu'en retour vous trouverez dans cette Faculté les concours les plus empressés, les plus dévoués, pour vous seconder dans la haute mission que vous avez assumée.

Monsieur le Doyen,
Mesdames, Messieurs,

Au moment où je pénètre dans ce cher vieil amphithéâtre, investi des fonctions professorales, j'évoque avec une profonde émotion le jour où j'y entrais pour la première fois comme étudiant, alors qu'y enseignaient des maîtres éminents, les Farabeuf, les Mathias-Duval, les Dieulafoy; et ma pensée se tourne avec reconnaissance pour tout ce qu'elle lui doit vers cette Faculté, où nous forgeons à la fois notre instruction et notre moralité professionnelles.

Et ce terme de Faculté, je le prends ici dans son acception d'autrefois, que je voudrais croire toujours actuelle; et ma gratitude embrasse tous ceux qui, à l'Ecole ou hors l'Ecole, dans cet admirable Corps des hôpitaux de Paris, ont contribué à me préparer à la lourde tâche que je dois aujourd'hui à la confiance de mes pairs.

Ce n'est pas, en effet, sans quelque sentiment intime d'anxiété, mêlé à la joie la plus pure, que je prends possession de cette chaire d'Hygiène, à une heure de l'histoire du pays où elle paraît engager des responsabilités nouvelles.

N'est-ce pas sous cet angle que mon rôle m'a été présenté par le Collège professoral qui m'a désigné? Croyez, Messieurs, que je ressens vivement les obligations de conscience que crée un tel appel, et que toutes les forces de ma volonté et de ma raison seront désormais vouées à y répondre.

C'est par cet engagement solennel que je veux exprimer mes remerciements aux professeurs de cette Faculté, qui, en me faisant l'honneur de m'élever parmi eux, n'ont pas douté que j'en sois digne. Cet engagement, la collaboration empressée de mes élèves, qui savent mon affection reconnaissante, la sympathie encourageante que je rencontre aujourd'hui, m'aideront à le tenir.



Messieurs, nous sommes à un moment pathétique de l'existence de la Patrie. Elle vient d'emporter sur un ennemi puissant et préparé la plus splendide des victoires; mais elle reste affaiblie de ses larges blessures et comme étourdie de son formidable effort. Grâce à la vaillance et à la volonté de tous ses fils, la France a accompli ce qu'on aurait pu croire impossible, accroître encore son patrimoine de gloire et d'honneur. Mais l'oubli tend vite son voile; le prestige dure peu, dont la source ne se renouvelle pas. Si, lors de certains sursauts de la conscience humaine, l'esprit peut triompher de la force, dans l'ordinaire de la vie collective ces élans de communion spirituelle font place au conflit des concurrences matérielles; à l'impondérable des idéals se substitue la brutalité des intérêts; les passions s'agitent, les dures réalités se dressent. Et pour tout dire, Messieurs, il ne faut pas que dans l'apothéose de notre juste fierté s'évanouisse la notion des devoirs impérieux et des graves soucis qui s'imposent à nous. Ayons-en au contraire la claire vision pour conserver au pays, par notre labeur et notre foi, le rayonnement de sa victoire si chèrement achetée, et nous montrer dignes dans les luttes de la paix du sacrifice de ceux qui sont morts pour que la Patrie vive.

Sachons-le, l'appauvrissement de la Nation — je ne parle ici que du capital humain — est proprement effroyable. Seize cent mille hommes, cruellement sélectionnés parmi les meilleurs, les plus vigoureux et les plus jeunes, ont été fauchés sur les champs de bataille. Pendant les quatre années 1914 à 1917, la différence entre les décès et les naissances s'accuse par un déficit de 883.000; majorons ce chiffre de celui de 147.000, qui, calculé proportionnellement, correspond aux régions occupées durant cette période par l'ennemi; ajoutez encore celui qui traduirait le déficit de 1918, aggravé par l'épidémie de grippe; nous ne pourrons être taxés d'exagération en évaluant, avec le Dr Merlin, à plus de trois millions le nombre d'hommes que nous avons en moins en conséquence de la guerre.

Telle est, sous le jour nu de la vérité, la situation démographique de notre pays au lendemain et du fait de la guerre. N'oublions pas qu'auparavant déjà le fléchissement de la natalité avait amené une diminution de notre population qui nous mettait en posture singulièrement dangereuse à côté de nos grands voisins. Devant une telle aggravation du péril, qui menace simplement la France de disparaître en tant que nation, tout doit être fait pour le conjurer; et dans cette coalition d'efforts, une part prépondérante incombe à l'hygiène. Le relèvement de la natalité, la protection de la première enfance et la lutte contre la mortalité infantile, choses d'hygiène! Elles sont traitées dans cette Faculté, avec quelle autorité et quel talent! vous le savez, par mon cher maître, le professeur Marfan. Et grâce à la générosité de nos amis d'Amérique, la puériculture va désormais y trouver un nouveau champ de travail sous l'impulsion de son illustre initiateur, le professeur Pinard, à l'apostolat duquel j'aurai l'honneur, avec MM. Marfan et Couvelaire, de participer.

Mais, autour de l'adulte, autour de la communauté, pareille défense doit être instaurée, et à aucune époque peut-être de notre histoire le renforcement, ou pour mieux dire, l'introduction de l'hygiène dans les mœurs, les institutions et la pédagogie de notre pays n'a paru plus nécessaire. Après une saignée aussi abondante, une tension aussi violente, la vitalité même du pays se trouve mise en cause; les éléments sains qui subsistent doivent être entourés d'une sollicitude agissante; cultiver leur vigueur, les protéger contre les maux évitables, leur apporter les meilleures conditions d'existence, hausser leur moralité à leurs devoirs, tel doit être le programme de tous ceux qui, en France, ont charge d'âme, les hommes de gouvernement comme les hommes de pensée. En est-il de plus noble qui pût s'offrir à notre activité? L'hygiène, l'hygiène physique et l'hygiène morale, étroitement solidaires l'une de l'autre d'ailleurs, peut seule fournir les moyens de le remplir; c'est elle qui désormais doit diriger la vie même de la Cité.

Certes, j'entends bien que nos énergies doivent se tendre en vue de la reconstitution de notre sol, du relèvement de nos forces économiques. Mais la réparation de la race n'importe-t-elle pas au même titre? Le capital humain est le plus précieux de tous, source de tous les autres; à sa valeur sont liés, subordonnés tous les facteurs de la fortune nationale. La sauvegarde de la santé publique est la condition même de la prospérité économique.

Aussi, demain, l'enseignement de l'hygiène doit-il diffuser dans les masses profondes du pays. Et, en attendant qu'il prenne dans les programmes scolaires la place qui doit lui revenir, il appartient aux médecins de répandre les connaissances destinées à rendre l'homme plus vigoureux, et la collectivité plus saine. Jamais peut-être, depuis sa création, cette chaire d'hygiène n'est apparue chargée d'une si haute et si grave mission; mais c'est fort de la pensée et de l'espoir de contribuer au bien du Pays que j'y accède aujourd'hui.



A vrai dire, la Faculté s'est à toutes les époques préoccupée d'hygiène; et dès que cette partie de la médecine prit un corps suffisant, elle parut justifier un enseignement spécial.

L'ancienne Faculté était, en vertu même de ses privilèges, mêlée à toutes les questions de police sanitaire; elle remplissait, auprès du Pouvoir, le rôle consultatif aujourd'hui dévolu à l'Académie de médecine et au Conseil supérieur d'hygiène publique; sans doute était-ce là une des raisons pour lesquelles elle se montrait si jalouse de ses prérogatives, si âpre à les défendre. Elle avait à exercer la surveillance et l'inspection du commerce de la pharmacie; à donner des avis sur les grandes épidémies sévissant à Paris et dans le royaume; sur les mesures générales d'assainissement; sur la répartition des eaux dans la ville; sur le choix de l'emplacement des cimetières; sur le service des quarantaines; sur la pratique de certaines industries, surtout de celles qui ont des relations avec l'alimentation publique; sur la falsification des denrées et les moyens de les reconnaître et de les prévenir. « Convenons, dit Maurice Raynaud, que si elle cherchait à se donner de l'importance, tout le monde était un peu son complice, et l'Etat tout le premier. »

Certes, nous n'avons plus aujourd'hui à redouter la vanité que peut donner une complicité si flatteuse, et l'Etat semble manifestement tenir à nous apprendre la modestie!

C'est lors de la réorganisation de la nouvelle Faculté, — l'ancienne ayant été balayée avec les autres institutions de la France monarchique par le grand souffle révolutionnaire, — que la Chaire d'hygiène fut créée. Le décret de la Convention du 4 Décembre 1794, qui fondait l'Ecole de Santé, réunissait l'hygiène et la physique médicale en une même chaire, dont le premier titulaire fut Jean-Noël Hallé.

Je m'en voudrais, Messieurs, — si désireux que je sois de ne pas m'attarder à l'étude du passé, — de ne pas saluer la figure si attachante de ce médecin d'autrefois qui fonda l'enseignement de l'hygiène en France, et dont le nom est demeuré vivant parmi nous, non pas seulement par le mérite de ses vertus et la valeur de ses travaux, mais aussi grâce à ses descendants, qui continuent si dignement sa tradition de savoir et de conscience.

Docteur régent de l'ancienne Faculté, Hallé appartient à cette génération qui semble relier le passé au présent; il vit l'aurore des temps nouveaux; et s'il semble être demeuré indifférent aux révolutions politiques et, fidèle à son idéal moral, son intelligence, nourrie à la forte culture des lettres anciennes, s'était grande ouverte aux larges horizons des sciences nouvelles.

Instruit des progrès de la physique, de la chi-

1. Leçon prononcée le 19 Mars 1920, en présence de M. J.-L. Breton, ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales.

mie, de l'anatomie, de la physiologie, et pénétré de l'influence qu'elles devaient exercer sur le développement de la médecine et de l'hygiène, ce contemporain de Buffon, de Barthez, de Bordeu avait apporté à l'étude de celles-ci un esprit scientifique, libre de préjugés, et, si l'on peut dire, une orientation toute moderne. Ses écrits sur l'hygiène urbaine en font foi : ce sont ses rapports qui provoquèrent les mesures destinées à assainir toute une partie de notre vieux Paris, empuanti par les émanations de la Bièvre et les immondices répandus au long de la Seine depuis le Pont-Neuf jusqu'à La Râpée.

C'est encore Hallé qui, travaillant à Anzin, décrivit le premier l'anémie des mineurs.

Enfin, — et c'est là que Hallé manifeste bien la sûreté de son jugement et l'indépendance novatrice de son tempérament, — il fut, en France, l'un des premiers et des plus ardents propagateurs de la vaccination jennerienne.

Hygiène urbaine, hygiène industrielle, vaccinations, nous retrouverons, Messieurs, ces chapitres de l'hygiène d'aujourd'hui, et, en inaugurant de tels sujets d'étude, Hallé ouvrait à l'hygiène et à son enseignement des sillons que nous suivons encore.

A sa chaire de la Faculté de Médecine, sept titulaires lui succédèrent : Bertin, Andral, Desgenettes, Royer-Collard, Bouchardat, Proust, Chantemesse ; et ce n'est pas sans une certaine timidité que, neuvième occupant après de tels maîtres, j'en prononce devant vous les noms illustres.

J'ai connu les deux derniers, fort peu à la vérité. Et, s'il me sera facile de vous montrer tout à l'heure le rôle qu'ils ont joué dans l'évolution de l'hygiène contemporaine, je serais fort empêché de faire revivre devant vous, comme je l'aurais aimé, l'image de Proust, dont le nom est cher à mon amitié, et celle de Chantemesse, mon prédécesseur immédiat. Nés à une époque bénie de la Médecine, c'est à une révolution scienfifique qu'ils assistèrent et prirent part ; ils virent la Médecine bouleversée et renouvelée, l'hygiène comme désaxée en même temps qu'illuminée par les découvertes pastoriennes ; la pierre qu'ils apportèrent à l'édifice grandiose, j'aurai bientôt l'occasion de vous en montrer le poids et la solidité.

Je veux cependant dire ici quels encouragements je reçus de Chantemesse, que les hasards de mes fonctions militaires m'avaient fait rencontrer au cours de la guerre, quand, orienté déjà par un goût que je tenais de mes chers maîtres et amis trop tôt disparus, Landouzy, Mosny, Jules Courmont, je l'interrogeai sur la direction nouvelle que j'entendais donner à ma carrière. Ma gratitude s'accroît encore de ce qu'aujourd'hui, occupant cette place rehaussée de son prestige, ma confiance se fortifie du souvenir de son accueil bienveillant ; et c'est en invoquant l'appui et comme l'assentiment de sa mémoire que j'ose reprendre le flambeau prématurément tombé de ses mains.



Messieurs, l'hygiène n'est pas, à proprement parler, une science, c'est-à-dire un système de phénomènes et de lois procédant d'un même ordre de la nature ou d'une même catégorie de l'esprit. C'est plutôt une discipline destinée à la conservation de la santé et à la préservation des maladies. Protectrice de l'homme, né sain et armé par la nature pour se défendre contre les agents extérieurs, cette discipline utilise des sciences multiples, auxquelles elle emprunte ses sources de connaissance et ses moyens d'action. La physique, la chimie, la géologie et la météorolgie ne lui sont pas étrangères ; mais avant tout, la physiologie, la pathologie et d'une manière générale les sciences médicales doivent lui servir de guide et inspirer ses conceptions.

Les Anciens avaient fait de la Déesse Hygie la fille d'Esculape. Ils avaient bien saisi que la santé ne peut être œuvre que de médecin, que les préceptes de l'hygiène ne peuvent dériver que de l'observation des maladies.

La Médecine, *propter utilitatem*, se réduit à deux objets : la thérapeutique, qui comprend tout ce qui combat les maladies, et l'hygiène qui embrasse tout ce qui permet de les éviter. Nos pères voyaient surtout dans l'hygiène cette partie de l'art dont la fin est la conservation de la santé ; les progrès de la Médecine contemporaine l'ont exhaussée à la science de la préservation des maladies.

Aussi bien l'évolution de l'hygiène se confond-elle avec l'évolution de la Médecine. Hallé a tracé de ses origines une histoire magistrale. Je ne m'y essaierai pas après lui ; il me paraît plus utile de vous entretenir du présent, et de vous engager vers l'avenir. Toutefois le présent est fils du passé ; et sans lumière sur ce passé, qui déferle d'ailleurs jusque si près de nous, sans doute apercevriez-vous moins nettement les conquêtes d'aujourd'hui et les promesses de demain.

Les premières civilisations se fondèrent sur le culte des aïeux, et pour l'homme de ces époques reculées, la nécessité de vivre apparaissait non pas comme le résultat d'un instinct naturel ou comme le moyen d'une jouissance égoïste, mais comme une obligation religieuse de perpétuer le Foyer allumé et nourri par les ancêtres.

De ce sentiment, qui enferme et explique tout l'enchaînement des mœurs et des lois de l'Antiquité, découlèrent des édits et des usages que notre esprit moderne tendrait à regarder comme des prescriptions d'hygiène.

Les règles de l'alimentation, qui préoccupèrent fort les anciens, sont nées, aussi bien chez les Hébreux que plus tard chez les Grecs ou les Romains, de superstitions religieuses. De même les bains et la gymnastique, si fort en honneur chez la plupart des peuples de l'Antiquité, visaient à cultiver la vigueur physique, indispensable à la défense de l'autel de la Cité.

Il n'en est pas moins vrai qu'entrées dans les mœurs par les voies de la religion, ces pratiques, développées et perfectionnées par la suite, se transformèrent en préceptes d'hygiène, en eurent à tout le moins toute l'efficacité.

C'est également l'alimentation, les bains et la gymnastique qui, du point de vue de l'hygiène, forment le fond des écrits des anciens. Et, bien qu'avant Hippocrate, Herodicus son maître et Iccus de Tarente se soient dans leurs travaux préoccupés de ces questions, le Père de la Médecine s'attribue tout le mérite de cette partie de l'art. De fait il consacra plusieurs ouvrages à la diététique ; mais il étudia aussi l'influence des vents et des saisons sur la santé, l'importance des diverses expositions dans la construction des villes, et même le rôle de la forme de gouvernement sur la santé des citoyens. Rassurons-nous, Messieurs ! Hippocrate était fervent admirateur du régime républicain.

A vrai dire, ces Républiques anciennes ne négligeaient pas le soin de la santé publique. Parmi les magistrats d'Athènes, dix fonctionnaires, nommés ἀστυνόμοι, étaient chargés, en plus de la police, de l'entretien des rues, de la surveillance des puits et de la distribution de l'eau. Vous connaissez, tous, les monuments que l'architecture romaine nous a laissés, aqueducs, égouts, qui témoignent du soin vigilant de ces municipalités ; et Auguste avait créé des fonctionnaires chargés du service des eaux, des routes, des égouts, et des quais du Tibre.

Les successeurs d'Hippocrate se contentèrent de répéter et de commenter ses doctrines. De Dioclès et de Celse à Galien et Paul d'Egine on tourne dans le même cercle sans oser s'évader des dogmes traditionnels.

Lorsque le Christianisme abolit les civilisations anciennes, son mysticisme imprégné du seul souci de l'âme prêcha le mépris du corps ; les exercices spirituels furent seuls enseignés à l'homme, qui oublia les exercices physiques ; l'inquiétude de la vie future entraîna le dédain de la vie terrestre ; au contact de cet ascétisme sanctifié par la religion nouvelle, toutes les coutumes qui avaient entretenu chez l'homme le libre jeu des forces et le développement harmonieux des formes s'évanouirent, disparurent de la surface de la terre. « Curieuse phase, écrit Proust, de l'esprit humain, alors tout entier à ces grands et terribles problèmes de la mort, de l'éternité ; mais, à coup sûr, époque désastreuse au point de vue spécial qui nous occupe. »

Les temps qui suivirent se ressentirent de cette décadence de l'hygiène ; l'homme s'accommoda de la saleté ; dans la vie collective comme dans la vie individuelle, la malpropreté inaugura son règne. Je n'oserais dire qu'il soit clos aujourd'hui.

Le Moyen âge et ce que l'on appelle les temps modernes furent traversés par des épidémies qui décimèrent l'humanité terrifiée : elles trouvaient dans les mœurs et les conditions de la vie collectives un terrain favorable à leur propagation ; dépouillés de toute science, les hommes se trouvaient sans défense devant ces funestes fléaux, contre lesquels ils ne savaient faire appel qu'aux influences astrales.

Pendant le XIIIe, le XIVe et le XVe siècles, des épidémies successives de peste ravagèrent le monde ; les écrits contemporains accusent, pour certaines épidémies qui désolaient l'Europe pendant des années consécutives, des pertes qui se chiffrent par centaines de mille, voire par millions. Lors de la fameuse peste noire, qui sévit de 1347 à 1351, Philippe VI consulta en 1348 la Saluberrime Faculté de Paris sur les moyens de lutter contre le fléau. Après de longues délibérations des docteurs-régents, réunis sous la présidence de leur doyen (ils n'avaient pas alors la bonne fortune d'être conduits par un savant initié aux secrets des maladies infectieuses), un mémoire fut rédigé et envoyé au roi. La Faculté y déclarait que pour déterminer la cause de l'épidémie il fallait remonter jusqu'en 1345, car dans le cours de cette année il y avait eu conjonction de trois planètes supérieures dans le Signe du Verseau. Or Aristote assure qu'il suffit de la conjonction de Saturne et de Jupiter pour entraîner la dépopulation des Etats.

Là où Aristote avait prononcé, comment la Faculté aurait-elle pu chercher une autre explication ? L'influence des astres sur l'ordre des choses humaines ne choquait du reste personne dans le monde savant d'alors, et jusqu'au XVIIe siècle l'astrologie continua d'inspirer souvent la médecine.

Ne médisons pas trop de nos pères ; sans doute avons-nous aussi nos superstitions, et ils surent abandonner les leurs.

Lorsque, deux siècles plus tard, la peste de 1580 provoqua une nouvelle consultation de la Faculté, celle-ci fournit un rapport qui concluait que l'état des égouts et des voiries représentait la principale cause du mal, et elle donnait des conseils pratiques pour l'amélioration de cette situation.

C'est que rien ne peut donner l'idée de ce qu'était à ces époques lointaines la saleté repoussante des grandes villes.

Les mauvaises langues, sinon de sagaces lexicographes, prétendent que le nom de Lutèce lui vint d'un mot latin, *lutum*, qui signifie *boue*. Certes cette étymologie risquée pourrait s'appuyer sur des raisons de fait, à défaut de certitude linguistique.

Lorsque Lutèce devint Paris, la ville changea de nom, mais non pas de coutumes. On raconte que Philippe-Auguste manqua, un jour qu'il ouvrait les fenêtres de son palais, d'être asphyxié par les émanations méphitiques qui empuantissaient sa bonne ville. Les ordures, détritus de toutes sortes, résidus de l'existence humaine et

cadavres d'animaux s'entassaient au hasard dans les ruelles infectes et sur les berges fétides du fleuve. En décrivant l'état de la Seine, roulant ces immondices, une ordonnance de Charles VI de Janvier 1404 s'étonne que les habitants qui boivent cette eau ne soient pas plus frappés de maladies... L'Autorité est par nature optimiste! Au XVI[e] siècle, les ordonnances se succèdent pour remédier à cet état de choses; mais leur répétition même démontre assez qu'elles demeuraient sans effet : nettoyage des maisons et des rues; installation de « fosses à retraicts »; transport des immondices à ce qu'on appelait alors des « voiries », lieux situés hors des murs où l'on devait les amonceler; curage des égouts creusés à ciel ouvert et répandant des exhalaisons fétides, toutes ces prescriptions sont l'objet de discussions et de procédures qui se perdent entre les diverses juridictions invoquées par les intéressés, — intéressés, croyaient-ils, à ne rien faire.

C'est alors que Montaigne pouvait se lamenter en ces termes : « Le principal soing que j'aye à me loger, c'est de fuir l'air puant et pesant. Ces belles villes, Venise et Paris, altèrent la faveur que je leur porte par l'aigre senteur, l'une de son marais, l'autre de sa boue. »

A partir du XVII[e] siècle on accroît le nombre des égouts; la Reynie achève le pavage, procède au nettoyage des rues, fait élever des fontaines et construire de nouveaux quais; petit à petit Paris s'embellit et s'assainit. Et cependant on connaît la célèbre lettre de Voltaire, qui de Ferney écrivait en 1768 au Docteur Paulet : « Vous avez dans Paris un Hôtel-Dieu où règne une contagion éternelle, où les malades, entassés les uns sur les autres, se donnent réciproquement la peste et la mort. Vous avez des boucheries dans de petites rues sans issue, qui répandent une odeur cadavéreuse capable d'empoisonner tout un quartier. Les exhalaisons des morts tuent les vivants dans vos églises, et les charniers des Innocents sont encore un témoignage de barbarie qui nous met fort au-dessous des Hottentots et des nègres. »

La médecine de ces temps lointains n'encourt aucune responsabilité dans l'état qui justifie une condamnation si sévère; nos devanciers s'efforcèrent souvent d'enseigner au pouvoir et au public les règles de l'hygiène; il ne semble pas qu'ils aient eu plus de succès que nous-mêmes. Abraham de la Framboisière, médecin de Henri IV et de Louis XIII, affirme que « l'air pollu, souillé et corrompu, corrompt aussi tost nos esprits et nos humeurs, engendrant une peste mortifère, qui saisit à coup le cœur, fontaine de vie ». J'ai quelque honte à ajouter qu'un esprit aussi avisé pensait qu'en temps d'épidémie il n'y avait autre chose à faire que : « tost partir, bien loing fuir, et tard revenir ».

A coup sûr les médecins ne s'enfuyaient pas, puisqu'on connaît encore le costume dont ils se revêtaient en temps d'épidémie, ajoutant à leur équipage, en vérité assez burlesque, l'introduction d'une gousse d'ail dans la bouche, de rue dans le nez et d'encens dans les oreilles.

La prophylaxie possédait des recettes moins étranges : le 2 Septembre 1519, le Parlement de Paris, « à cause de l'inconvénient de peste qui est de présent », fit interrompre les représentations que donnaient les Confrères de la Passion. Fit-on autre chose l'an dernier, en certains pays, frappés par la grippe?

Le 26 Août 1531, un nouvel arrêt du Parlement enjoint « à tous propriétaires et locatifs » des maisons où la peste s'est introduite de les signaler par une croix de bois, et aux individus qui sont heureusement sortis de la maladie de porter à travers la ville un signe reconnaissable, « verge blanche ou bâton blanc ».

Premier essai de déclaration des maladies!

En enrichissant l'hygiène de notions précises sur le mécanisme de la contagion, la Science moderne devait lui offrir des moyens de l'éviter, plus sûrs en même temps que moins tyranniques.

C'est cette dernière phase de l'évolution que nous devons parcourir rapidement, de l'aube du XIX[e] siècle jusqu'à nos jours.

Le programme du cours d'hygiène, que Hallé trace lors de l'organisation de la chaire, porte encore en son cadre la marque des idées traditionnelles.

La conception didactique de l'hygiène subsistait identique depuis les auteurs anciens, les médecins de l'Ecole de Salerne, et ceux de la Renaissance : c'était essentiellement l'étude des aliments; sur un second plan, celle des milieux environnants; enfin, depuis Sanctorius, vers la fin du XVI[e] siècle, celle des excrétions : *ingesta, circumfusa, excreta*, voilà ce qu'il fallait régler pour se maintenir en santé. Et cette conception se prolonge jusqu'au milieu du XIX[e] siècle.

La prophylaxie des maladies en est absente; en fait elle ne connaissait encore que l'isolement collectif des malades et des suspects, léproseries du Moyen âge, lazarets et quarantaines des temps modernes innovés dès le XV[e] siècle par la République de Venise, elle-même imitée bientôt par Gênes, puis par Marseille en 1526.

Pareilles mesures, d'une efficacité imparfaite, d'autant plus insuffisantes qu'elles n'étaient pas appliquées par les différents pays, ne laissaient pas d'entraver la navigation et de peser sur les transactions commerciales. L'Académie de médecine, à Paris, condamne au milieu du XIX[e] siècle ces pratiques qui paraissaient déjà surannées. Alors commence, sur l'initiative du Gouvernement français, cette longue suite de conférences qui se proposent de conclure des ententes sanitaires. Les Conférences de Paris de 1851 et de 1859 fondaient l'hygiène internationale; mais incapables de l'étayer sur des données solides, elles ne pouvaient aboutir qu'à un échec.

La grande épidémie de choléra de 1863 provoque en Europe une telle émotion qu'on accepte à nouveau de se concerter. La Conférence de Constantinople en 1866, à laquelle prit une part prépondérante Proust, qui était allé jusqu'en Perse étudier les points d'attaque du mal asiatique, aboutit, sinon à une convention diplomatique, du moins à des notions pratiques qui eurent une influence sur les décisions de chaque Etat.

A Vienne en 1874 à propos du choléra, à Washington en 1881 à propos de la fièvre jaune, à Rome en 1885, même insuccès devait résulter de l'ignorance des causes. On ne pouvait que perfectionner les modes de l'observation et de l'isolement, seules mesures en rapport avec les connaissances d'alors.

Cependant la France donnait Pasteur au Monde. Les découvertes de la bactériologie devaient projeter sur la prophylaxie ces flots de lumière qui dissipèrent ses obscurités, et lui trempèrent ses armes. La médecine préventive, qui ne pouvait encore se prévaloir que de l'immortelle, mais fortuite découverte de Jenner, allait enfin être fondée sur des principes scientifiques. A l'isolement de ceux qui portent le mal se substitue la destruction du contage, enfin connu, qui le crée. En 1881, le bacille du choléra était trouvé; ce fut encore Proust qui fut chargé d'aller en Egypte élaborer sur place une organisation apte à élever une barrière contre le fléau. Ses avis furent ratifiés par la Conférence de Venise, en 1892, d'où sortit, fondé sur des vérités scientifiques, le premier instrument diplomatique sanitaire. Les Conférences suivantes, à Dresde en 1893, à Paris en 1894, perfectionnèrent les mesures déjà prises; enfin celles de Venise en 1897, de Paris en 1903, révisèrent les règles de la prophylaxie de la peste, dont le microbe venait d'être découvert en 1894 par notre compatriote Yersin.

Messieurs, il vous semblera peut-être que j'aie trop insisté sur l'histoire des Conférences internationales. Elles marquent cependant une date dans l'histoire de l'hygiène; elles ont institué la police et la législation sanitaires internationales; elles ont établi un régime qui, tenant compte des progrès accomplis dans la connaissance des modes de propagation des maladies pestilentielles, devait désormais en préserver le Monde.

En révélant que la peste humaine n'est pour ainsi dire qu'un épisode accidentel dû à la piqûre de puces au cours d'épizooties frappant le rat, un médecin colonial français, Simond, permet de déterminer les mesures très simples propres à l'arrêter. En montrant que le typhus exanthématique se transmet par les poux, un autre de nos compatriotes, Nicolle (de Tunis) apporte le moyen qui devait, hier, pour la première fois depuis que les hommes existent et se battent entre eux, écarter de nos armées le funeste compagnon de toutes les guerres.

Dans le même temps, les découvertes pastoriennes déchiraient le voile autour d'autres maladies meurtrières. L'heure me presse; mais rapidement, voyez reculer la fièvre typhoïde, dont la nature microbienne et l'origine hydrique sont démontrées, et vous savez ce que, là comme dans les Conférences, nous devons aux professeurs de cette Faculté, à Brouardel, à Chantemesse, à Widal.

Voyez la découverte des sérothérapies, préparée par les travaux de Roux, de Charles Richet : la diphtérie, guérie et prévenue; le tétanos empêché; la méningite cérébro-spinale enrayée...

Je m'arrête... la Bactériologie, fruit du génie de Pasteur, cultivée dans l'illustre maison du Maître, enrichissait l'hygiène de moyens de prévention, avec les vaccinations et les sérothérapies; de moyens de dépistage avec la connaissance des bactéries et les séro-agglutinations. Sachant les débusquer, les attaquer, et en prémunir, l'hygiène, rénovée par la science des microbes, se mesurait désormais avec avantage aux fléaux les plus redoutables; et à mesure qu'une infection perdait son mystère, elle en purgeait le Monde.

Le domaine de l'épidémiologie n'était pas le seul où l'hygiène trouvait par la bactériologie un renouvellement de ses connaissances et de ses méthodes. Rappellerai-je la véritable révolution opérée sur les problèmes de l'eau potable, des infections alimentaires, de l'épuration des matières usées précisée par les travaux de Calmette, avec Metchnikoff, celui de la vie même... Je ne puis les citer tous.

Ce sont les assises même de l'hygiène, qui sont comme ébranlées, mais par une force qui assure leur consolidation définitive.

Messieurs, nous en sommes là aujourd'hui; et cependant que n'avons-nous pas encore à faire? Nous savons arrêter à nos frontières les pestilences exotiques; nous savons étouffer les épidémies autochtones, non toutes encore à la vérité. Mais il est chez nous des endémies, dont les ravages ne connaissent point de trève, et qui, jour à jour, comme la mer ronge les plus solides falaises, dissolvent la race. Contagions microbiennes ou contagions psychiques, ces fléaux permanents, issus des conditions mêmes de la vie sociale de notre époque, sont entretenus par elle et se développent sur ses ruines : l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose. Pour les combattre une ère nouvelle s'ouvre à l'hygiène, celle de l'hygiène sociale, conception d'esprits généreux et libres, les Duclaux, les Landouzy.

Messieurs, vous pardonnerez à mon émotion alors que pour la première fois je parle devant vous de l'œuvre d'hygiéniste de mon maître. Ce qu'il fut pour ses élèves, mon cœur qui le sait bien n'est pas tenu de s'en ouvrir. Mais comment vous tairais-je que ce que je vous enseignerai c'est ce qu'il m'a enseigné; que sa philosophie de l'hygiène, qu'il développait dès 1885, jeune agrégé, dans cet amphithéâtre, c'est celle qui devait prévaloir bientôt et qui devra régner demain? Son

rôle dans l'orientation de l'esprit médical fut immense; je ne forme pas de vœu plus cher que celui d'en imposer la valeur à vos yeux par les leçons où je vous transmettrai sa pensée.

Personne ne mit plus d'ardeur que Landouzy à dénoncer le péril tuberculeux. C'est que, Messieurs, si le choléra de 1832 faisait en France plus de 100.000 victimes, le choléra de 1884, mieux combattu parce que mieux connu, 7.000 seulement; si nous pouvons affirmer, — et la guerre nous en a fourni les preuves, — que ni le choléra, ni la peste, ni le typhus, n'envahiront plus notre territoire; si la fièvre typhoïde comptait encore en France, en 1913, environ 3.500 décès, et la diphtérie, en dépit du sérum spécifique, 2.500 victimes, si l'ensemble des maladies épidémiques en cette année 1913, nous coûtait un peu moins de 19.000 morts; dans le même temps la tuberculose supprimait près de 100.000 vies humaines.

En s'emparant de tels problèmes, si angoissants pour l'avenir de notre pays, l'hygiène fait une première constatation, c'est la solidarité étroite qui unit les différents fléaux créés ou tout au moins accrus par la vie sociale actuelle, c'est l'interdépendance des facteurs sociaux de ces maladies.

Aussi l'hygiène sociale doit-elle dans sa stratégie obéir aux mêmes principes qui animent l'ennemi qu'elle attaque, et l'idée de solidarité, qui a inspiré à M. Léon Bourgeois de si magnifiques pages de philosophie sociale, doit-elle planer également sur la médecine de demain.

Mais, Messieurs, à aborder des questions nouvelles avec un esprit nouveau, n'oublions pas les acquisitions du passé, ne négligeons pas les méthodes qui nous ont déjà tant servi. Par ces perspectives nouvelles que notre champ soit élargi, et non pas supplanté! Ne méconnaissez pas que les pestilences frappent souvent encore à nos portes; sachons toujours les leur fermer; que des maladies infectieuses règnent encore, que nous sommes impuissants à enrayer parce que nous ignorons leurs germes. Vous rappellerai-je les milliers d'existences hier éteintes, à travers le globe, par la grippe qui n'est si meurtrière dans ses effets que parce qu'elle demeure obscure dans son mécanisme?

Si la guerre, que nous venons de subir, a illustré, comme par une expérience grandiose et terrible, les progrès de l'épidémiologie, bien des sillons sont encore à creuser. Pour vous, Messieurs, j'ai le devoir de ne rien vous laisser ignorer des données acquises de l'hygiène traditionnelle; je croirai toutefois obéir à un devoir supérieur en m'efforçant de vous imprégner des nécessités impérieuses de l'hygiène sociale.



C'est que dans ce domaine, Messieurs, tout est à faire, ou peu s'en faut. Nous avons tout juste repéré l'ennemi; à peine l'attaque a-t-elle commencé.

L'ennemi? C'est le développement sans cesse grandissant, quasi monstrueux des agglomérations humaines qui a bâti ses tanières; c'est la substitution de la vie urbaine à la vie des champs, de l'industrie à l'agriculture, qui a forgé ses armes. En désertant les campagnes, où il jouissait des bienfaits de l'air pur, où le libre travail des champs excité par l'amour profond de la terre s'harmonisait avec ses forces et ne lui apportait avec un gain aisé que de molles préoccupations, l'homme, marchant vers les cités tentaculaires comme vers une mauvaise étoile, devait y trouver un air empoisonné, une existence tourmentée, un labeur de contrainte, les soucis du chômage et les dangers de la misère. Ce n'est plus, à la ferme, le repas frugal et le logis ensoleillé; mais voici la nourriture frelatée, l'alcool qui à défaut de vraie force donne la griserie de l'oubli; c'est le bistro, et c'est le taudis.

Dans une pareille atmosphère, la dignité humaine se dégrade, la constitution physique s'altère, la maladie se propage. Et dans cette foule qui grouille, serrée, dans les ateliers et les bureaux des villes, la tuberculose se diffuse et tue, la syphilis corrompt et stérilise, l'alcool sème les tares jusque sur les générations futures.

Contre ces maladies sociales, quels moyens opposerons-nous à la contagion? Liée aux conditions même de la vie collective actuelle, à ses facteurs économiques irrémissibles comme à ses résultantes morales inéluctables, la contagion ne peut plus relever des mêmes remèdes, des mêmes mesures que la bactériologie a suffi à nous enseigner pour arrêter la peste ou déraciner la fièvre typhoïde. Il nous faudra ici non pas seulement dresser contre le mal lui-même des barrières fondées sur la connaissance scientifique de ce mal, mais aller encore l'attaquer à ses sources, qui ne sont plus d'ordre médical.

Nous savons assez les conditions de la transmission de la tuberculose et de la syphilis pour formuler les règles d'une prophylaxie rationnelle de ces maladies, et nous sommes heureusement entrés dans une ère de réalisation, où votre future activité de médecin trouvera une large place. Par contre les mesures indirectes mais indispensables qu'il convient d'édicter pour aller détruire ces fléaux dans leur nid, c'est-à-dire dans le creuset bouillonnant et confus de phénomènes sociaux où leurs méfaits se combinent, comment les ferons-nous prévaloir auprès des gouvernements pour qu'ils les imposent, auprès du peuple pour qu'il les accepte. C'est la tâche de demain cependant, et pour nous qui savons, pour nous Français qui y voyons une question de vie ou de mort, c'est un devoir sacré.

Nous aurons à apprendre à ce peuple à se bien alimenter; et notre tâche sera d'autant plus difficile que la diététique n'a peut-être été si négligée chez nous que parce que l'art culinaire y était savamment cultivé. Diderot disait déjà : « Nous avons dans la Société deux sortes de personnes, les médecins et les cuisiniers, dont les uns travaillent sans cesse à conserver notre santé, et les autres à la détruire, avec cette différence que les derniers sont plus sûrs de leur fait que les premiers. » Certes, Messieurs, l'incertitude de nos recettes nous mettrait aujourd'hui en moins mauvaise posture devant nos maître-queux; mais il n'est pas douteux que leurs agréments continuent à nous donner le dessous!

Puisque c'est dans le travail mal conçu et mal réglé que le citadin puise tant de ses maux, nous aurons là aussi à chercher nos remèdes : les conditions physiologiques du travail, la salubrité des locaux et des instruments de travail, la prophylaxie des maladies dérivées du travail, autant de questions qui sollicitent l'attention de l'hygiéniste de façon plus impérative aujourd'hui que le monde a besoin de produire davantage et que le producteur veut travailler moins et plus sainement. Peut-être la journée de huit heures, instituée dès 1558 par le roi d'Espagne Philippe II pour ses ouvriers mineurs, n'a-t-elle pas résisté au temps parce qu'on n'a pas su hygiéniquement régler le travail réduit. Souhaitons que son introduction légale dans nos mœurs modernes entraîne avec elle l'empire de l'hygiène!

Mais, Messieurs ce qui abîme le plus l'organisme du travailleur, et diminue son rendement, ne le savez-vous pas comme moi? c'est l'alcool, l'alcool, destructeur du foyer, de la race, de la richesse nationale?

Je ne viendrai pas aujourd'hui, après tant d'autres, élever ma plainte. Tout le monde est fixé sur le mal, sur les remèdes aussi. La lutte contre l'alcoolisme menée judicieusement est plus urgente que jamais. La loi de huit heures, en effet, va donner au travailleur des loisirs, et je serai le dernier à le regretter. A une condition toutefois, c'est que ces loisirs ne soient pas voués au cabaret; c'est que les moyens soient institués de les consacrer à l'hygiène, à la culture physique comme à l'éducation de l'esprit. Sinon, prenons garde d'avoir, derrière le rituel d'une loi philanthropique, offert de plus amples sacrifices humains au culte du Moloch empoisonneur.

A côté de l'alcool, et conjointement, solidairement avec lui, le plus grand facteur pathogène de la vie moderne, est l'habitation insalubre. Dans le logis étroit, surpeuplé, privé d'air et de lumière, tout se passe dans une ou deux mêmes pièces, la cuisine, le repas, le sommeil, la toilette, le repos; l'exiguïté de la place entraîne les promiscuités les plus malsaines, empêche les soins de ménage les plus élémentaires; les enfants s'étiolent, la femme s'abandonne à la lassitude, et le chef de famille au dégoût; écœuré de ce foyer malpropre, bruyant, inconfortable, l'homme apprend le chemin du cabaret; et pendant que les lézardes des murs semblent effriter jusqu'à la vie de famille même, cet abri sordide n'offre plus aucune sûreté contre la maladie.

Il n'est pas aujourd'hui de problème plus pressant que celui de l'habitation ouvrière, au double point de vue moral et sanitaire; c'est, pour le Pouvoir, une obligation absolue d'offrir au prolétariat un logement honorable, s'il veut élever son âme, ouvrir son intelligence, entraîner sa vigueur, et, disons-le aussi, reconnaître ses services. Danton avait proclamé qu'après le pain l'éducation est le premier besoin du peuple. La République la lui a donnée. Mais l'habitation ne représente pas pour lui un besoin moins impérieux. Plus l'esprit est éduqué, plus il éprouve la nécessité d'être enveloppé d'un gîte accueillant. Osons affirmer la vérité : en dépit de quelques initiatives publiques ou privées, encore si dispersées, la situation demeure lamentable; aucun effort énergique, méthodique et général, n'a été amorcé. Le taudis barre les chemins où nous pourrions développer notre activité : l'éducation hygiénique des enfants : pourquoi parler d'hygiène dans des écoles insalubres, où les enfants arrivent sales, et qu'ils quittent pour rentrer dans des logis encombrés, obscurs et répugnants? la prédication contre l'alcool : à quoi bon, tant que le bistro, ce club de l'ouvrier, lui apparaîtra plus agréable que son foyer? Et c'est ainsi, comme je le disais tout à l'heure, que tout se tient dans ce dédale confus de misères physiques et morales qui ne peut acheminer qu'à la maladie ou à la dégénérescence.

Ne croyez pas d'ailleurs que ces stigmates de la société moderne, nés de l'urbanisation et de l'industrialisation, restent cantonnés aux centres qui les ont engendrés. Les échanges et les communications intenses et faciles de la vie d'aujourd'hui les ont fait refluer vers les campagnes. Et cette perpétuelle marée qui monte et qui descend des campagnes vers les villes et des villes vers les campagnes, qui transborde des unes dans les autres les maux, les coutumes, et les tares des unes et des autres, semble faite pour brasser en un effort gigantesque toutes les misères humaines afin d'en multiplier les sources et d'en élargir les voies.

Ainsi donc, Messieurs, pour lutter contre les maladies que nous appelons sociales, nous aurons à instituer des remèdes directs; ce sont les mesures techniques de prophylaxie contre la tuberculose, contre la syphilis, contre les autres fléaux de cet ordre; nous aurons aussi à mettre en œuvre des moyens indirects, ce sont principalement la lutte contre l'alcool, la lutte contre le taudis, qui, à elle seule, enferme sans doute tous les éléments de la victoire.

Avançons toujours davantage sur notre route.

Nous prétendons changer les mœurs de ce peuple, assainir sa vie matérielle, le défendre des épidémies, le sauver des endémies attachées aux conditions mêmes de son existence. Pour entreprendre la réalisation d'un aussi vaste programme, nous ne pouvons espérer qu'en deux ordres d'appuis : une organisation légale et une éducation destinée à la faire accepter.

Il y a quelques années notre si regretté collègue Wurtz s'écriait à la tribune de l'Académie que l'hygiène publique en France est une façade derrière laquelle il n'y a rien. Le mot fit scandale, — mais fortune aussi. C'est que, dans son raccourci cruel, il mettait à nu la triste vérité.

La façade, c'est la loi du 15 Février 1902 sur la protection de la santé publique. Ce qu'il y a derrière, je voudrais avoir le temps de vous le montrer.

Chaque commune doit avoir un règlement sanitaire ; elle l'a, mais il n'est pas appliqué.

Les Bureaux municipaux d'hygiène existent; combien fonctionnent avec l'outillage, la compétence et l'esprit nécessaires? Nul ne saurait le dire. Je sais une commune de notre banlieue parisienne dont le directeur du Bureau d'hygiène est le médecin de l'état civil; il touche 300 francs par an à cet effet; les travaux d'hygiène, comme les locaux d'ailleurs, se confondent avec ceux de l'agent-voyer.

La loi laisse aux départements la faculté d'organiser un service d'inspection d'hygiène : 53 départements seulement en sont pourvus. Quant aux services de désinfection, également prévus par la loi, quel est leur nombre, quel est leur état, que donne leur emploi? On ne peut le savoir, mais chacun se doute de ce qu'il en est. La plupart des Conseils généraux se désintéressent complètement des questions d'hygiène et, si surprenant que cela paraisse, la présence de médecins en ces assemblées ne semble pas spécialement orienter leur attention vers la politique sanitaire. Je sais un Conseil général, qui, naguère, profitant de l'absence du préfet malade, voulut donner une sage leçon d'économie, en réduisant de 200 francs le crédit des services d'hygiène. Savourez la raison : « à titre d'indication ».

La loi prévoit bien qu'en cas de carence des municipalités ou des départements les Bureaux d'hygiène et les services d'inspection seront organisés par décret. Je ne sache pas qu'il en ait jamais été rendu. D'ailleurs aucun lien de droit n'existe entre services municipaux et départementaux : le maire est maître dans sa commune.

Qui s'étonnera que les médecins ne regardent pas tous comme le premier de leurs devoirs la déclaration des maladies infectieuses, alors qu'ils savent que celle-ci restera si souvent lettre morte, ou plutôt papier de bureau sans sanction utile. Nulle part il n'existe de système coordonné assurant, par un déclanchement automatique et avec les moyens techniques nécessaires, successivement le diagnostic et la déclaration d'un cas, le dépistage d'un foyer et la recherche de son origine, la mise en œuvre des mesures appropriées, l'étude scientifique du fait en même temps que son enregistrement administratif.

La revision de la loi de 1902 s'impose; quelque amélioration que l'on envisage dans le domaine de l'hygiène, on se heurte fatalement à l'insuffisance des services publics résultant de cette loi. On ne peut davantage songer à instaurer des organes d'hygiène sociale, car leur fonctionnement repose forcément sur une solide organisation de ces services.

Cette revision nécessaire s'inspirera des trois principes directeurs suivants : rendre obligatoires les clauses dont le caractère facultatif encourage l'indifférence et l'inertie; simplifier les procédures de contrainte, dont la complication favorise le mépris de la loi; enfin à la coercition de l'Etat, illusoire et défaillante, substituer l'action de l'Etat : la protection de la santé publique, qui importe à la collectivité nationale, est affaire d'Etat et non de municipalité : le maire, exposé aux influences locales, mêlé aux intérêts à combattre, étranger souvent aux choses de l'hygiène, doit passer, en cette matière, son pouvoir aux agents de l'Etat.

Sur ce programme tous les esprits avertis s'accordent. Il s'agit de le faire triompher. Jamais les circonstances n'ont paru plus favorables. Une force nouvelle, une autorité inconnue jusqu'ici sont nées qui vont permettre enfin d'aboutir : par la création du ministère de l'Hygiène, souhaitée depuis Littré, le Gouvernement a entendu marquer qu'il comprenait dans l'effort de restauration du pays les mesures destinées à sauver la race.

Pour que, à la faveur de la revision de la loi de 1902, des services d'hygiène existent réellement en France, il suffira que les Pouvoirs publics le décident. Mais pour que ces services rencontrent partout l'adhésion qui donne à leur fonctionnement leur pleine efficacité, il faudra que l'opinion et les médecins y consentent. En vue d'obtenir leur concours il est essentiel que ces services soient institués de manière à inspirer confiance; que l'élément technique domine; que l'élément administratif se dépouille de l'esprit bureaucratique; que les uns et les autres soient en liaison avec le corps médical. Il n'y a rien là d'irréalisable. Mais, alors, faisons crédit à l'Etat; et, après l'avoir si longtemps abreuvé de reproches pour son impéritie, ne le rebutons pas sous nos sarcasmes au jour où il se résout à agir, et collaborons avec lui.

A cet effet toute une éducation est à entreprendre, sur le public, sur les médecins aussi.

Au public nous devons prêcher un catéchisme d'hygiène; avant tout nous lui enseignerons la propreté, base de l'hygiène.

Mais la propagande éducative mord peu sur l'adulte, imbu de ses préjugés, esclave de ses habitudes; chez nous surtout, si impatients de toute tyrannie, si prompts à la raillerie, les esprits formés se prêtent mal à la prédication. C'est sur l'enfant qu'il faut agir. La propreté doit résulter de l'automatisme psychologique; elle doit donc être apprise à l'âge, où gardant facilement dans son entendement malléable l'empreinte de ses premières impressions, l'homme compose le magasin de ses idées, de ses appétits, et de ses gestes. L'hygiène à l'école, Messieurs, n'aura donc pas seulement pour but de dépister les malades, de surveiller les bien portants, de régler l'instruction, d'approprier les locaux; son résultat essentiel doit être de modeler la mentalité de l'enfant, d'en faire un être épris de propreté, et cela non par des leçons théoriques, mais par la pratique de chaque jour.

Par là pouvons-nous espérer voir la propreté s'installer dans les mœurs, et la préoccupation de la santé publique dans les esprits.

Si, selon la forte pensée de Spencer, « le but de l'éducation est de nous apprendre à vivre », c'est bien à nous, médecins, qu'il incombe d'éduquer ce peuple, dont on dirait parfois, devant son insouciance de vivre, — de vivre d'une vie pleine et forte —, qu'il ne sait que mourir avec héroïsme!

Mais pour être de bons guides, connaissons nos devoirs nouveaux. Les temps sont révolus où l'idéal hippocratique s'imposait farouchement à notre conscience, où le seul intérêt du malade absorbait, comme en un égoïsme sacré, nos préoccupations professionnelles. Aujourd'hui, de nouvelles obligations doivent élargir, ennoblir encore l'idéal du médecin; son attention ne doit plus seulement aller au patient qui se confie à lui, mais sa vigilance doit s'étendre à la préservation de l'entourage, à la sauvegarde de la collectivité.

L'idéal moderne du médecin, tout en n'oubliant rien des strictes lois de la plus précieuse des traditions, saura les concilier avec les devoirs nouveaux que lui crée la condition actuelle de l'humanité. Il doit, penché sur les douloureux problèmes de la vie collective, s'appliquer à leur trouver dans sa science des solutions partielles. Si, combattant la maladie non plus seulement chez le malade, mais autour du malade, s'il s'adonne à tarir les sources du mal, le médecin, l'hygiéniste, ne rétrécit pas son champ d'action, comme il pourrait sembler; il recule au contraire les limites de son domaine, et il jouit de l'épanouissement des bienfaits de son art.



J'ai essayé de vous montrer par quels chemins l'hygiène est parvenue à ses conceptions actuelles et à ses préoccupations de demain. Je puiserai là les principes de mon enseignement. Mais permettez-moi, Messieurs, d'ajouter que, si décidé que je sois à y consacrer le meilleur de moi-même, je ne crois pas qu'à cet enseignement doive se réduire l'activité de la Chaire d'hygiène.

J'estime que celle-ci doit exercer son rayonnement hors des murs de la Faculté. J'estime qu'elle doit devenir un centre d'études et un centre d'action.

J'ai dit le mot. L'hygiène n'est pas une science contemplative; c'est une science d'action. Action de parole, action de pratique! Faire entendre aussi loin qu'il sera possible l'urgence de réformer nos mœurs, et nos idées; accueillir toutes les occasions d'apporter le réconfort de notre soutien aux bonnes volontés qui surgissent; provoquer un mouvement dans les milieux où une politique sanitaire doit être instaurée comme dans ceux qui sont appelés à en bénéficier; combattre le scepticisme et instruire la confiance; voilà la part de la parole, qui sera plus fertile en se produisant moins dans des manifestations de grand style, qu'en s'infiltrant dans les esprits par une offensive dispersée mais continue.

La pratique! l'expérience, en hygiène, ne doit pas demeurer cantonnée dans le laboratoire; celui-ci doit s'animer au contact constant des réalités. Qu'il s'agisse d'infections pathogènes ou d'impureté des eaux, de préservation de l'enfance ou de salubrité d'usine, de fraudes alimentaires ou de prophylaxie antituberculeuse, l'étude de l'hygiène gagnera à être en liaison étroite avec les faits qu'elle a charge de régler. Et il y aurait un avantage immense à ce que la Chaire d'hygiène fût mêlée aux applications de l'hygiène.

Ainsi donc, Messieurs, le professeur d'hygiène, loin de rester enfermer dans une tour d'ivoire, doit, si j'ose dire, descendre dans la rue!...

Pour l'instant, vous voudrez bien que je demeure en ma Chaire. Je suis tenu de vous indiquer brièvement comment je comprendrai mon enseignement. Vous l'avez sans doute deviné, à tout ce que je viens d'exposer devant vous.

Cet enseignement tendra vers un double but : vous instruire des choses de l'hygiène, vous inspirer un esprit communautaire.

Il ne suffit plus désormais que vous enregistriez dans vos mémoires les notions de prophylaxie et d'assainissement; il faut que vous soyez pénétrés de vos obligations envers les familles et les collectivités, où vous entrerez comme médecins : j'entends vous gagner au rôle magnifique qui se découvre devant vous. Lorsque les hasards de la profession vous mettront en présence d'un enfant atteint de diphtérie ou de méningococcie, votre conscience ne sera pas satisfaite d'avoir posé le diagnostic et assuré le traitement; vous tiendrez à honneur de préserver l'entourage, de rechercher l'origine de la contagion, d'en arrêter la propagation à l'école, d'en informer l'Autorité. En même temps que votre assistance au malade, vous devez désormais votre protection à la Société.

Dans le conflit apparent que soulève la médecine sociale entre les intérêts personnels du

praticien et ceux de la collectivité, n'obéissez qu'aux injonctions de la conscience professionnelle mieux avertie que jadis, et comprenez que vous ne pouvez rien perdre de vos prérogatives ni de vos satisfactions à élever toujours davantage la moralité de notre métier en même temps qu'à élargir ses attributions.

Et, pour prendre un exemple parmi les malades qui me tiennent à cœur, croyez-vous que vous n'aurez pas plus de joie intime à entrer délibérément dans la lutte prophylactique antituberculeuse, qu'à égrener, incrédules, le chapelet décevant de vos vaines prescriptions au long des tristes jours de vos phtisiques désespérés ?

Messieurs, je sais trop l'ardeur généreuse de la jeunesse, le désintéressement traditionnel de la corporation; comment douter qu'il suffise de montrer la route pour que tous s'y engagent pleins de foi ?

Donc, vous apporterez à la pratique de l'hygiène un esprit nouveau, convaincus de vos obligations envers la Société, qui après tout n'est autre ici que la Patrie. C'est à la sauver, une fois encore, que je vous convie, Messieurs.

Quant à l'étude de l'hygiène, j'estime qu'elle doit se partager en deux ordres d'enseignements : un enseignement élémentaire complet à l'usage des étudiants, et des enseignements complémentaires particuliers à l'usage des médecins désireux de se spécialiser.

L'enseignement élémentaire embrassera tous les chapitres de l'hygiène, mais, en en extrayant les seules notions essentielles dont la connaissance importe au médecin parce qu'il aura à en exercer, à en inculquer, à en favoriser, ou à en contrôler la pratique. En somme ces leçons procéderont des deux grands ordres d'idées qui définissent l'hygiène, et qui ont trait l'un à la préservation des maladies, l'autre à la conservation de la santé. J'insiste toutefois sur la nécessité de donner une place équivalente à un troisième ordre d'idées, concernant les questions de législation. Je vous ai fait comprendre en effet, qu'un médecin ne peut pas ignorer les obligations que la loi lui impose au bénéfice de la collectivité, à la sauvegarde de laquelle il est appelé à participer, non plus que les ressources que la loi lui offre à l'avantage des êtres qui lui confient leur sort.

A côté du cours magistral ainsi défini, les règlements placent les travaux pratiques. Ceux-ci doivent être, à mon sens, animés du même esprit. Il me paraît tout à fait inutile, donc mauvais, de faire perdre aux étudiants un temps déjà si surchargé pour les obliger à des manipulations qu'ils n'auront jamais à répéter dans leur vie de médecin. Nous n'avons pas à prétendre faire de tout praticien un homme capable de procéder à des analyses chimiques ou toxicologiques ou bactériologiques d'air, d'eaux ou d'aliments; il n'en aurait ni le loisir, ni le goût, ni l'outillage. Les travaux pratiques doivent, en hygiène, être représentés par des démonstrations et des visites, dont le résultat est de faire *voir* à l'étudiant ce qu'il lui a été donné d'*entendre* au cours. C'est à proprement parler une illustration du cours, complétant le cours par des exercices qu'il y aura par conséquent tout intérêt à intercaler entre les leçons.

A côté de l'enseignement élémentaire pour les étudiants il convient d'instituer un enseignement supérieur de l'hygiène. Il n'est pas contestable en effet qu'aucun enseignement méthodique et organisé n'a été établi par l'administration supérieure pour préparer aux multiples fonctions que réclame l'hygiène publique. La seule tentative qui ait été faite dans cette voie a été jusqu'ici l'initiative personnelle, prise dès 1905 à la Faculté de Lyon par mon cher et regretté ami, le professeur Jules Courmont, qui avait su donner à sa chaire un éclat incomparable.

Cette initiative doit être généralisée. Si, comme il faut l'espérer, la revision de la loi de 1902 oblige un jour prochain à une organisation complète des services publics d'hygiène, il sera nécessaire que les médecins désireux d'occuper ces postes trouvent un enseignement approprié. Mais, même jusqu'à ce que cette éventualité se produise, bien des emplois s'ouvrent ou vont s'ouvrir pour lesquels l'intérêt général veut que les professeurs d'hygiène se préoccupent de la préparation des candidats : médecins de dispensaires, de sanatoriums, inspecteurs des écoles, d'autres encore.

Aussi dès maintenant, et, suivant la tendance louable qui se manifeste dans notre Faculté, de prévoir pour la plupart des Chaires des enseignements complémentaires supérieurs à côté de l'enseignement régulier élémentaire, il convient que la Chaire d'hygiène s'inspire de ce principe, et pour ma part je n'y faillirai pas.

J'ajoute que cette conception est extensible. J'imagine, plus tard, la connexion de la Chaire d'hygiène avec d'autres foyers scolaires, empruntés soit à l'Université, soit à d'autres institutions d'enseignement, et aboutissant à la création d'une véritable Ecole de santé publique, où viendraient s'instruire de la technique sanitaire, — en plus des médecins hygiénistes, — architectes, ingénieurs, dames visiteuses d'hygiène, désinfecteurs..., j'en passe.

Mais, pour pouvoir remplir un aussi vaste programme, il nous faut des moyens d'enseignement. Nous devrons les réclamer avec ténacité, avec véhémence.

A cet égard, en effet, la situation de nos Facultés est proprement scandaleuse. Nos laboratoires sont vides, nos ressources financières précaires, notre outillage à peu près nul, nos relations avec les services d'hygiène inexistantes, alors que par les racines que nous devrions y plonger nous puiserions les moyens de vivre, moyens budgétaires et moyens techniques; en hygiène surtout, je vous l'ai dit, la science et l'enseignement ne peuvent s'alimenter qu'au contact de la pratique. Sur ce point comme sur tant d'autres, nous sommes singulièrement distancés.

Dans les Universités étrangères, en effet, les Chaires d'hygiène sont pourvues d'Instituts d'hygiène, ou plutôt se confondent avec eux.

Un Institut d'hygiène doit être à la fois un établissement d'enseignement pratique et de recherches appliquées. Vous concevez que, pour réaliser l'enseignement tel que je vous l'ai exposé, il est indispensable de disposer d'un personnel, de ressources, d'une instrumentation, d'une documentation, de collections, que seule peut abriter une organisation très large, un Institut d'hygiène.

D'autre part l'Institut doit offrir à tout chercheur, à tout inventeur, les moyens de vérifier la valeur des idées ou des procédés dont il est l'auteur. C'est la condition indispensable de tout progrès technique en hygiène.

Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le détail de l'organisation et des aménagements de pareil établissement. Répétons une fois de plus que sa nécessité s'impose. L'espoir est d'ailleurs permis de réalisations prochaines. Et lorsque cette Faculté, rajeunie par l'activité d'un Doyen entreprenant, sera dotée de l'équipement technique que je puis maintenant vous promettre, alors pourrons-nous sans doute donner un élan encore plus vigoureux et un champ encore plus étendu à la mission de cette Chaire.

Messieurs, demeurons sur ces perspectives d'avenir. Peut-être trouverez-vous mon ambition démesurée. Rappelons-nous le mot de Beaumarchais : « La difficulté de réussir ne fait qu'ajouter à la nécessité d'entreprendre. »

Pour mener à bien ma tâche, j'invoquerai les leçons que j'ai reçues de mes maîtres :

Hanot, incarnation même du sens clinique, qui, déposant dans mon esprit les premières semences de la médecine, lui dévoilait, en même temps que le fruit de son expérience, les règles sûres de son jugement;

Albarran, à qui je dois, au milieu de tant de bienfaits éclos d'une âme généreuse et d'une puissante intelligence, mon initiation aux pratiques et aux connaissances du laboratoire;

Marfan, dont le commerce, si orné et si élevé, fut la joie et comme là parure de ma jeunesse médicale, et dont j'ai le bonheur de me retrouver aujourd'hui, dans ce domaine de l'hygiène, si bien fait pour la hauteur de son caractère, le disciple et le collaborateur;

Landouzy enfin, Landouzy, dont je puis bien dire que par delà la tombe, il m'a mené jusqu'ici, et dont, j'aime à le croire, ma parole vous fera souvent parvenir l'écho fidèle d'une pensée qui ne saurait périr.

Apprenti parmi de tels patrons, comment n'aborderais-je pas l'ouvrage avec confiance ?

Comment m'acquitter de ma dette envers eux mieux qu'en me rendant digne de leur exemple ?

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SOLUTIONS GLYCOSÉES HYPERTONIQUES DANS LES MALADIES INFECTIEUSES GRAVES

On ne connaît que trop toute la gravité qu'a revêtue la dernière pandémie de grippe, et cela surtout par sa principale complication, la pneumonie. Les moyens thérapeutiques usuels se montrant inefficaces, on eut recours à d'autres procédés, parmi lesquels les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques méritent tout particulièrement d'arrêter notre attention, si l'on en juge d'après les résultats que cette médication a donnés entre les mains de deux médecins militaires de l'armée des Etats-Unis: MM. C. W. Wells et R. C. Blankinship[1]. Nos deux confrères avaient, d'ailleurs, été précédés dans cette voie par un autre médecin militaire américain, M. L. Litchfield[2], qui a utilisé les solutions glycosées hypertoniques dans une série de maladies infectieuses graves (pneumonies lobaires, entre autres) observées au Camp Lee.

Il s'en faut, du reste, qu'il s'agisse là d'un procédé de traitement nouveau, et, si son usage n'est pas encore suffisamment répandu, la faute n'en est certainement pas aux physiologistes et cliniciens français, qui ont, au contraire, pris une très large part à l'étude, tant expérimentale que clinique, de ces injections intraveineuses.

Ce sont, en effet, les recherches expérimentales de Moutard-Martin et M. Charles Richet, de MM. Hédon et Arrous, de MM. Lamy et Mayer, etc., qui ont établi que l'injection intraveineuse d'une solution sucrée hypertonique détermine immédiatement une diurèse abondante par déshydratation des cellules de l'organisme, et c'est au regretté Fleig (de Montpellier) qu'appartient le mérite d'avoir attiré l'attention des cliniciens sur les services que peuvent rendre en thérapeutique les injections intraveineuses de diverses solutions sucrées.

Toutefois, la crainte de l'osmonocivité des solutions sucrées hypertoniques injectées dans les veines empêcha la méthode de se répandre, et ce fut seulement quelques années plus tard que

1. C. W. Wells et R. C. Blankinship. — « Intravenous injections of hypertonic glucose solution in influenzal pneumonia ». *Journal of the American Medical Association*, 10 Janvier 1920.

2. L. Litchfield. — « Glucose intravenously as a therapeutic measure ». *Journal of the American Medical Association*, 17 Août 1918.

MM. Enriquez et Gutmann[1] consacrèrent plusieurs communications importantes à l'étude clinique des solutions concentrées fortement hypertoniques de sucre.



Le premier essai clinique de MM. Enriquez et Gutmann porta sur un homme atteint de broncho-pneumonie à foyers multiples, disséminés des deux côtés du thorax, et qui se trouvait dans un état extrêmement grave : bruits du cœur assourdis avec rythme embryo-cardiaque, pouls très hypotendu battant plus de 150 fois à la minute, oligurie (200 cmc environ en vingt-quatre heures), etc. Or, une injection intraveineuse de 300 cmc de solution glycosée à 300 pour 1.000, pratiquée en désespoir de cause, eut pour effet immédiat de rétablir la diurèse. Les injections furent continuées : la diurèse se maintint aux environs d'un litre, en même temps que l'état général s'améliorait progressivement et, en l'espace de quatre jours, la guérison définitive s'établit.

Cette observation, remarquable par la rapidité avec laquelle se sont manifestés les effets des injections intraveineuses, a été le point de départ, pour MM. Enriquez et Gutmann, de toute une série d'essais cliniques ayant porté sur un grand nombre d'états infectieux dont la gravité se traduisait par la diminution considérable du taux des urines, et « dans tous les cas ces injections ont agi favorablement sur la diurèse, en même temps qu'elles ont relevé la contraction d'un myocarde défaillant ».

MM. Enriquez et Gutmann ont ainsi été à même de s'assurer que les injections intraveineuses de sérum hyperglycosé sont indiquées non seulement au cours des infections et intoxications graves, mais encore dans l'inanition accentuée, dans l'hyposystolie et asystolie primitives ou secondaires, bref dans tous les « états dont la gravité clinique se mesure à la diminution des urines ». D'après eux, l'introduction de la solution glycosée hypertonique dans les veines détermine : 1° une action tonicardiaque très marquée et facilement appréciable par l'élévation de la pression artérielle; 2° le rétablissement rapide de la diurèse, conséquence physiologique immédiate de l'augmentation considérable de la masse sanguine, augmentation secondaire elle-même à la forte déshydratation des tissus.

MM. Enriquez et Gutmann font remarquer et soulignent même que « cette action diurétique si remarquable des injections hypertoniques de sucre n'est nullement fonction du sucre lui-même, mais bien de l'état physique du degré très élevé de la concentration de la solution injectée, puisque la diurèse est provoquée également par toutes les solutions hypertoniques quelles qu'elles soient (chlorure de sodium, sulfate de soude, urée, etc.) ».

On peut se demander, cependant, si, à côté du facteur purement mécanique du degré de concentration de la solution injectée, n'interviennent pas aussi certaines propriétés stimulantes du sucre lui-même. Ce sont précisément ces propriétés qui ont engagé M. Litchfield[2] à substituer, dès 1907, dans son service du « West Penn Hospital », à Pittsbourg, les solutions glycosées à l'usage routinier de l'eau salée, et MM. Wells et Blankinship seraient également portés à attribuer une certaine part à l'action propre du sucre dans les effets thérapeutiques des solutions glycosées hypertoniques, le sucre exerçant une stimulation directe du myocarde. J'ai, du reste, moi-même consacré, en 1911, dans la *Semaine médicale*, une série de notes thérapeutiques à l'emploi du sucre (en ingestion, il est vrai) dans les cardiopathies, emploi préconisé par M. Goulston, par Sir James Sawyer, médecin consultant du « Queen's Hospital » de Birmingham, par M. Selig, etc.



Il se peut, comme le veulent MM. Wells et Blankinship, que le mécanisme suivant lequel agissent les solutions glycosées hypertoniques soit complexe et qu'il appelle de nouvelles recherches pour être complètement élucidé.

Mais ce qui reste parfaitement établi, c'est que les injections intraveineuses de ces solutions sont inoffensives et qu'elles peuvent rendre d'excellents services dans le traitement des maladies infectieuses et, en particulier, dans le traitement des pneumonies, que celles-ci soient grippales ou non.

MM. Enriquez et Gutmann avaient déjà insisté sur la *tolérance parfaite* de l'organisme à l'égard de ces injections intraveineuses. Depuis, les recherches de MM. Erlanger et Woodyat[3], d'une part, celles de MM. Wilder et Sansum[4], d'autre part, ont montré qu'un homme peut absorber, par heure, 80 centigr. de glucose par kilogramme de poids du corps sans qu'il se produise de la glycosurie.

Les craintes suggérées par la notion de l'osmonocivité ne se sont nullement justifiées, et jamais les injections dont il s'agit n'ont provoqué la moindre hémolyse.

MM. Erlanger et Woodyat, MM. Wilder et Sansum ont pu pratiquer un grand nombre d'injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques sans observer aucune réaction. Par contre, M. Litchfield a parfois noté quelques phénomènes réactionnels sans importance (frisson et élévation passagère de la température), rappelant la réaction consécutive à l'injection d'une albumine étrangère. Sur 319 cas de pneumonie grippale traités par ces injections, MM. Wells et Blankinship ont enregistré cette même réaction 42 fois, ce qui constitue une proportion de 13,4 pour 100. Quelques auteurs seraient portés à incriminer dans la production de ces phénomènes réactionnels l'épuration insuffisante des solutions injectées, celles-ci pouvant contenir des substances étrangères.

Quoi qu'il en soit, la réaction dont il s'agit est inoffensive et MM. Wells et Blankinship seraient même enclins à lui attribuer une certaine valeur thérapeutique, M. Wells[5] ayant été à même de constater que, dans la pneumonie grippale, les injections intraveineuses d'une protéine étrangère provoquent une hyperleucocytose plus ou moins importante.



En ce qui concerne la *technique des injections*, il va de soi que celles-ci doivent être pratiquées avec toutes les précautions d'asepsie. Les auteurs américains recommandent le plus grand soin quant au choix de l'eau pour la préparation de la solution, cette eau devant, du reste, être préalablement filtrée et subir une double distillation. Il est bon aussi de se servir de glucose chimiquement pur. Les solutions (de préférence, à 25 ou 30 pour 100) sont stérilisées par ébullition ou, mieux, à l'autoclave.

Les injections se font généralement dans une veine du pli du coude, avec un débit très lent. M. Enriquez exigeait une heure environ pour une injection de 250 à 300 cmc; MM. Wells et Blankinship se contentent de 30 à 40 minutes pour la même quantité de liquide : ils estiment que la lenteur voulue du débit peut facilement être assurée avant de piquer la veine, en réglant le dispositif de manière à ce que la solution s'écoule par l'aiguille à raison de 60 à 90 gouttes par minute.

Une autre précaution recommandée par les cliniciens américains consiste à maintenir le liquide injecté à une température légèrement supérieure à celle du corps : il suffit pour cela de plonger le tube en caoutchouc dans un récipient contenant de l'eau chaude et que l'on place à côté du lit du patient.

Les injections peuvent être répétées à des intervalles de huit, douze, dix-huit ou vingt-quatre heures.



M. Litchfield, qui a eu l'occasion d'expérimenter les injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques dans des cas de pneumonie, de méningite, de fièvre typhoïde, de péritonite septique, etc., décrit les effets thérapeutiques de ces injections ainsi qu'il suit : l'*habitus* général du malade s'améliore immédiatement et devient moins « toxémique »; le rythme respiratoire devient plus lent, le pouls se ralentit et acquiert une amplitude de plus en plus forte, la pression sanguine augmente, la langue devient humide, les reins et l'intestin reprennent leur fonctionnement; si le patient était agité, il devient calme, et souvent il s'endort au cours même de l'injection.

Les résultats obtenus par MM. Wells et Blankinship dans la pneumonie grippale méritent d'être étudiés de près, en raison de la gravité habituelle de cette complication de la grippe.

Les 319 cas sur lesquels se base le travail de nos deux confrères américains peuvent être divisés en trois catégories : la première comprend les cas qui, tout en étant sérieux, paraissaient susceptibles de guérir sous l'influence des moyens thérapeutiques usuels ; dans la deuxième catégorie se rangent les malades qui, malgré leur état critique, avaient cependant quelques chances de guérir avec les mêmes méthodes ordinaires de traitement; le troisième groupe, enfin, comprend les cas qui, traités par des procédés habituels, étaient voués à l'issue fatale.

Or, sur les 112 patients de la première catégorie, on n'a pas eu à enregistrer un seul décès; parmi les 124 malades du deuxième groupe, on a compté 8 morts, ce qui représente une mortalité de 6,45 pour 100; les 83 malades de la troisième catégorie ont donné 54 décès, c'est-à-dire une mortalité de 65,06 pour 100.

MM. Wells et Blankinship croient, avec raison, devoir souligner que, dans tous les cas de la troisième catégorie, le pronostic était désespéré; que chez nombre de malades de ce groupe les injections de glucose ont été pratiquées seulement après échec des autres moyens de traitement, et que, enfin, beaucoup d'entre eux étaient, pour ainsi dire, moribonds au moment de la première injection intraveineuse de sérum glycosé.

En ce qui concerne l'existence possible d'un rapport entre le degré de concentration des solutions injectées et les effets obtenus, MM. Wells et Blankinship, qui ont employé des solutions à 5, 10, 15 et 25 pour 100, n'ont pas été à même de constater que l'injection d'une solution à 25 pour 100 présente des avantages sur celle d'une solution à 10 pour 100. Ils reconnaissent, cependant, que théoriquement, la solution à 25 pour 100

1. Enriquez et Gutmann. — « Sur les injections intraveineuses de solutions sucrées hypertoniques au cours des états toxi-infectieux ; action sur la diurèse et sur l'état général ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 11 Janvier 1913. — Enriquez. « Des injections intraveineuses de sérum glycosé fortement hypertonique à 300 pour 1.000 ». *La Presse Médicale*, 14 Février 1914.

2. L. Litchfield. — « The abuse of normal salt solution ». *Journ. of the American Med. Assoc.*, 25 Juillet 1914.

3. J. Erlanger et R. T. Woodyat. — « Intravenous glucose injections in shock ». *Journal of the American Medical Association*, 27 Octobre 1917.

4. R. M. Wilder et W. D. Sansum. — « d-glucose tolerance in health and disease ». *Archives of Internal Medicine*, Février 1917.

5. C. W. Wells. — « Intravenous injections of foreign protein in influenzal pneumonia ». *Journal of the American Medical Association*, 21 Juin 1919.

paraît devoir être plus efficace qu'une solution moins concentrée, et il se peut que cet avantage se manifeste en opérant sur une série de cas plus nombreux.



Quels que soient les succès enregistrés à la suite de l'emploi des injections intraveineuses de solutions glycosées hypertoniques dans les infections graves, il convient de retenir la communication faite dernièrement à la Société médicale des hôpitaux de Paris par MM. Rathery et Boucheron[1] et qui tendrait à établir une *contre-indication* formelle chez une certaine catégorie de malades.

En se basant sur des recherches minutieuses pratiquées chez trois sujets atteints de néphrite chronique avec azotémie accentuée, MM. Rathery et Boucheron concluent que, loin de retirer un bénéfice quelconque de ces injections, les néphritiques chroniques azotémiques risquent même de voir leur état s'aggraver du fait de cette thérapeutique.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Avril 1920.

Encéphalite léthargique. Hémorragie méningée. Evolution serpigineuse. — *M. Achard* rapporte le cas d'un malade chez lequel, après huit jours de somnolence caractéristique, survinrent de la céphalée et de la fièvre. Il n'y avait plus alors aucune somnolence et la ponction lombaire montrait une hémorragie méningée. Puis la fièvre tomba et brusquement survint une paralysie oculaire de la 3e paire; si l'on avait examiné le malade à ces trois stades différents sans savoir ce qui s'était passé précédemment, on eût pu porter trois diagnostics différents. Cette variabilité dans la marche de la maladie tient au développement serpigineux des lésions et pourrait servir, mieux que la prédominance d'un symptôme, à définir cette encéphalite.

A propos de l'hémorragie méningée, M. Achard rappelle une observation qu'il a publiée avec M. Paisseau en 1904 et dans laquelle on retrouve les éléments essentiels de l'encéphalite léthargique, notamment la somnolence et les paralysies oculaires. C'est la preuve que la maladie à cette époque existait à Paris à l'état sporadique.

Enfin M. Achard met en doute l'identité de l'encéphalite léthargique telle que nous la connaissons et la maladie décrite par Hippocrate sous le nom de lethargus qui sans doute servait à désigner des maladies multiples ayant en commun la somnolence.

— *M. Netter* rappelle que Gayet en 1875 avait décrit des cas ressemblant à l'encéphalite léthargique avec somnolence et paralysies oculaires, et qu'il avait constaté des reliquats d'hémorragies du côté du noyau caudé. Il est bien probable que la maladie a pu exister à l'état sporadique, mais sa caractéristique actuelle c'est l'épidimicité. M. Netter en a observé 78 cas depuis le mois de Novembre.

Sur une question de *M. Vaillard, M. Netter* rappelle les bons résultats donnés par l'abcès de fixation dans le traitement de l'encéphalite léthargique et qu'il a déjà exposés à la dernière séance.

L'acidose au cours des affections aiguës de l'abdomen. — *M. Marcel Labbé.* L'étude de l'acidose a pris une importance croissante dans la pathologie médicale et chirurgicale. Son intérêt clinique nécessite qu'on la recherche systématiquement. La diacéturie et l'acétonurie en sont les deux indices fondamentaux. Elle est rare au cours des infections générales, mais elle est fréquente au cours des inflammations aiguës, des viscères abdominaux, particulièrement au cours de l'appendicite et de la cholécystite. Dans ces affections l'acidose est en rapport avec l'intensité de l'inflammation, elle disparaît avec le refroidissement du foyer, elle reparaît au cours des rechutes.

L'acidose des infections n'est pas due au jeûne imposé au malade ni à l'intervention opératoire, ni au chloroforme; elle est due au retentissement de l'infection sur le foie; ce qui le prouve, c'est la coexistence avec la diacéturie des indices d'altération hépatique : l'urobilinurie, l'aminoacidurie, l'ammoniurie. Cette pathogénie, qui est identique à celle que M. Labbé a mise en évidence dans les acidoses graves en dehors du diabète, fait comprendre pourquoi l'acidose est particulièrement fréquente au cours des inflammations des organes situés dans le domaine de la veine porte.

Le rôle de la Commission internationale d'hygiène des armées d'Orient pendant la campagne de Macédoine. — *MM. Armand-Delille, Lemaire et Paisseau* exposent les différentes questions, qu'en dehors de l'hygiène des camps et l'hygiène des eaux, la Commission eut à envisager en particulier l'épidémiologie et la prophylaxie du paludisme, du choléra, de la peste, du typhus récurrent et du typhus exanthématique. Ils montrent que, pour la plupart de ces maladies épidémiques, les mesures prises permirent d'éviter l'extension qu'on aurait pu redouter, étant donnés les ravages qu'elles ont fait dans d'autres armées du front oriental pendant la même campagne.

Traitement des ulcères variqueux, des métrites chroniques, des chancres mous par les sels de terres cériques. — *M. Albert Frouin* rapporte les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement des plaies atones. Ses premières expériences furent faites avec M. Lecène en 1907 sur des plaies infectées. Il étendit le procédé aux ulcères variqueux qui, avec les pansements de terres rares, se cicatrisent en 20 à 33 jours. M. Hudelo a fait appliquer ce traitement sur 20 malades. La cicatrisation se fait avec une couche épidermique et une couche dermique. M. Brindeau et M. Bar ont essayé l'action des terres rares sur les ulcérations du col. Le pansement est fait avec une solution glycérinée de sulfates de terres rares. Les pertes diminuent et l'ulcération guérit en 10 à 12 semaines. Chez 5 malades qui faisaient un pansement journalier la guérison fut obtenue en 15 à 22 jours. Pour les chancres mous la guérison s'obtient en 9 jours avec le sulfate de lanthane à 2 ou 4 pour 100. Les résultats de M. Guenot et de M. Hudelo sont concordants. Les sulfates du groupe cérique ont une action antiseptique. Les solutions à 2 ou 4 pour 100 favorisent la cicatrisation.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Mars 1920.

Névralgies coccygiennes. Le syndrome douloureux du *filum terminale* et des deuxièmes paires coccygiennes. — Sous le nom de « syndrome douloureux du *filum terminale* », *M. Chartier* décrit une forme bien définie de *névralgie coccygienne*, caractérisée par une douleur permanente au niveau de la 2e et 3e vertèbre coccygienne, une douleur d'étirement s'étendant du coccyx à la colonne lombaire, provoquée par la flexion du tronc en avant, c'est-à-dire par l'allongement du *filum terminale*. Par contre, ni la pression, ni les mouvements imprimés au coccyx ne sont douloureux, ce qui permet le diagnostic avec les affections coccygiennes. Ce syndrome est l'expression de l'altération ou de la compression du filum et des nerfs coccygiens qu'il renferme, soit dans sa portion intradurale (méningite), soit dans le canal sacré (productions goutteuses, etc.). Selon les cas, on utilisera avec succès la radiothérapie ou l'effluvation de haute fréquence.

L'injection intercricothyroïdienne à l'aiguille courbe (trachéofistulisation). — *M. G. Rosenthal* rappelle que l'injection à l'aiguille courbe convient aux injections espacées comme dans le traitement local de l'asthme ou de l'hémoptysie par l'adrénaline, mais que, seule, la canule à demeure de la trachéofistulisation réalise les grands traitements des infections graves. Il étudie la technique, parfois délicate chez les grands malades, du changement de canule et insiste sur la nécessité de combattre le réflexe d'intolérance de la trachée, cause d'erreur dans la sérothérapie endobronchique. Il rappelle que l'anaphylaxie sérique par voie intratrachéale n'existe ni chez le lapin ni chez l'homme.

Diagnostic endoscopique du cancer du rectum et de l'S iliaque (avec projection). — *M. Bensaude* montre, à l'aide de nombreuses projections, l'utilité de la rectoscopie dans le diagnostic du cancer du rectum et du côlon terminal, si souvent difficile à faire, les erreurs tenant à la jeunesse relative du malade, à son aspect florissant, aux symptômes frustes, à un examen incomplet. La rectoscopie lui a permis ainsi souvent soit de découvrir des cancers méconnus, soit de constater des hémorroïdes, des polypes, de la dysentérie, de la proctosigmoïdite, de l'entérocolite muco-membraneuse, des rectites syphilitiques, des tumeurs villeuses, un mégacolôn pris pour des cancers. Par la rectoscopie, on peut explorer le gros intestin jusqu'à 35 cm. au-dessus de l'anus. L'auteur tient à rendre hommage à l'inventeur de la rectoscopie, Desormeaux, chirurgien des hôpitaux de Paris, dont le nom n'est mentionné nulle part.

Deux signes radioscopiques précoces de la sténose du pylore. — *M. de Keating-Hart* signale deux signes radioscopiques qui lui ont permis assez souvent déjà de reconnaître l'existence de la sténose avant que les signes cliniques ou radiologiques ne l'aient révélée. Ce sont : 1° une déformation particulière de l'ombre stomacale lui donnant l'aspect d'une pipe allemande, et 2° une oscillation saccadée, rythmique du niveau du contenu liquide isochrone aux mouvements de la respiration, mais d'une amplitude plus grande, indice de l'effort d'expulsion fait par l'organisme et se traduisant par un véritable coup de bélier. Le premier signe est un indice probable; le deuxième est, pour l'auteur, un signe de certitude de sténose.

H. Duclaux.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

1919

Jean Paraf. *La sérothérapie antigonococcique. Etude expérimentale et clinique.* — Par injections intraveineuses répétées de doses croissantes de gonocoques, il est possible d'obtenir un sérum antigonococcique actif, possédant des propriétés agglutinantes, bactériolytiques, bactéricides et doué de propriétés thérapeutiques contre les différents échantillons de gonocoques : le sérum de M. Nicolle remplit toutes ces conditions.

Pour éprouver la valeur de ce sérum, P. a essayé de déterminer chez l'animal une maladie expérimentale à évolution toujours identique à elle-même, qui lui permît de juger les effets thérapeutiques du sérum.

L'*injection dans la chambre antérieure de l'œil du lapin* d'une émulsion de gonocoques provoque l'apparition d'une ophtalmie caractérisée par une iridocyclite à forme torpide, à tendance exsudative très manifeste avec formation de synéchies et hypopyon abondant; elle évolue en 10 à 15 jours, se termine par une occlusion totale de la pupille avec exsudats dans le champ pupillaire et troubles partiels de la cornée. L'ophtalmie gonococcique ainsi réalisée a tous les caractères d'une maladie expérimentale, suffisamment fixée dans ses symptômes et constante dans son évolution. Les gonocoques ne se multiplient pas dans les lésions observées, et les lésions sont identiques lorsqu'on injecte à l'animal des gonocoques tués par la chaleur.

Or, l'injection de sérum spécifique dans la chambre antérieure de l'œil pratiquée 24 heures après l'inoculation microbienne modifie complètement l'évolution de l'ophtalmie du lapin : la gravité des lésions est beaucoup moindre, la guérison beaucoup plus rapide (4 à 6 jours) et plus complète. Ce résultat favorable est obtenu dans la presque unanimité des cas. Par contre, l'injection intramusculaire, intra-

1. F. Rathery et H. Boucheron. — « Les injections intraveineuses de solutions hypertoniques de glucose chez les néphritiques chroniques azotémiques ». *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 Janvier 1920.

veineuse, intraconjonctivale de sérnm est sans influence sur l'évolution de l'ophtalmie gonococcique; enfin, l'injection intra-oculaire de sérum antiméningococcique ou antidiphtérique est anssi inefficace.

D'autre part, l'injection d'une émulsion de gonocoques dans le *canal rachidien du singe* (mac. rhesus et mac. cynomolgus) provoque l'apparition d'une méningite purulente aiguë, se terminant toujours par la mort su bout de 12 à 48 heures; les gonocoques sont décelables dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang des animaux.

Or, ici encore, l'injection intrarachidienne de sérum antigonococcique, pratiquée chez le singe 24 heures sprès l'inoculation intrarachidienne de gonocoques, arrête l'évolution fatale de la méningite gonococcique et amène la guérison.

Chez l'homme, la sérothérapie antigonococcique, employée en injections intra-srticulaires, a une action très favorable sur les arthrites blennorragiques. Le traitement est simple et facilement applicable, sauf aux petites articulations : il est facile en effet, après ponction de l'articulation, d'y injecter des quantités convenables de sérum, quantités inférieures ou su plus égales à celles du liquide retiré. Ponctions et injections doivent être répétées deux ou trois fois, soit tous les jours, soit tous les deux ou trois jours. Dans 3 cas, P. dut pratiquer quatre injections et dans un cas cinq injections.

Aux injections intra-articulaires, P. croit utile d'adjoindre une injection intramusculaire ou intraveineuse de 20 à 40 cmc de sérum, dans le but de prévenir de nouvelles localisations et de rendre plus lente la diffusion hors de l'articulation de sérum injecté.

Ce traitement amène au bout de quelques injections la cessation progressive de tous les symptômes avec restitution fonctionnelle complète de l'articulation. Il ne présente pas d'inconvénients fâcheux et constitue dans la plupart des cas le meilleur moyen de traitement du rhumatisme blennorragique (14 guérisons totales sur 16 malades traités).

Dans le traitement des autres localisations de la blennorragie (urétrites, orchites, ophtalmies, vulvovaginites), P. a observé une action beaucoup moins favorable et variable du sérum, et de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour perfectionner la technique de la sérothérapie dans ces différentes localisations de l'infection gonococcique.

L. Rivet.

R. Vaudescal. ***Contribution à l'étude de la grossesse interstitielle.*** — L'auteur apporte trois nouvelles observations dont il a fait l'étude clinique, anatomo-pathologique et histologique.

En se fondant snr ces nouvelles observations et snr les quelque 50 cas déjà rapportés dans la littérature, V. arrive aux conclusions suivantes :

Au point de vue clinique — La grossesse interstitielle évolue à la manière d'une grossesse extra-utérine, jusqu'à et y compris la rupture. Ce n'est que dans des cas très favorables qu'on pourra en faire le diagnostic qui même ne sera jamais qu'un diagnostic de probabilité. Il sera fondé sur la constatation de l'un quelconque ou de la réunion des trois signes suivants : signe de Ruge-Simon, asymétrie des annexes, insertion latérale du ligament rond par rapport à la tumeur. De plus, si la tumeur est en arrière, basculée dans le cul-de-sac de Douglas, les probabilités seront beaucoup plus en faveur de la grossesse tubaire. Au contraire, si la tumeur est en avant, les hypothèses seront limitées à la grossesse interstitielle et à la grossesse angulaire; seule l'évolution permettra de distinguer à quelle variété on aura affaire, la grossesse angulaire devenant bientôt une grossesse utérine, tandis que la grossesse interstitielle aboutit rapidement à la rupture.

Au point de vue anatomo-pathologique. — La grossesse interstitielle a des caractères extrêmement différents selon son point d'implantation primitif, son âge et son évolution. Les trois signes classiques, à savoir la position plus ou moins verticale de l'utérus (signe de Ruge-Simon), l'asymétrie des annexes, l'insertion latérale du ligament rond par rapport à la masse ovulaire n'ont pas une valeur absolue; ils ne se vérifient pas d'une façon constante sur les pièces examinées après l'intervention.

Au point de vue histologique. — L'histologie seule permet d'affirmer le diagnostic de grossesse interstitielle en montrant l'intégrité de la muqueuse, de la corne utérine et de la muqueuse de la portion isthmique de la trompe. Les points suivants paraissent constants : *a*) il existe une réaction déciduale peu marquée su niveau de l'implantation de l'œuf; *b*) l'envahissement profond du muscle utérus par les villosités choriales ou les éléments qui en sont dérivés s'observe d'une façon constante; *c*) la réaction de la muqueuse utérine au cours des grossesses interstitielles, de même que dans les autres grossesses extra-utérines, est probablement variable.

A. Morisson-Lacombe.

THÈSE DE MONTPELLIER

1919.

Jean Manet. ***L'azotémie au cours des maladies infectieuses; l'azotémie dans la rougeole de l'enfance, dans la variole et dans le typhus exanthématique,*** — Dans un travail antérieur, qui a été analysé ici même [1], M. a étudié l'azotémie médicamenteuse. Il présente aujourd'hui une étude d'ensemble de l'azotémie au cours des maladies infectieuses, et, après avoir brièvement exposé la physiologie de l'urée dans l'organisme, son origine, son élimination et ses lois, son dosage dans le sang et les autres humeurs, il aborde l'étude de l'azotémie dans les maladies infectieuses, et plus particulièrement dans la rougeole, la variole et le typhus exanthématique.

Pour la rougeole, M. rapporte 18 observations, recueillies chez des enfants de 18 mois à 10 ans. Il en ressort que rien n'est plus variable que le taux de l'urée au cours de cette affection. La simple rougeole peut augmenter le chiffre de l'azotémie qui retombe à la normale avec la guérison. Elle peut ne pas influencer le taux uréique pendant la période d'état, mais celui-ci peut s'élever à la fin de la maladie et au début de la convalescence sans qu'il y ait aucune complication. Les complications pulmonaires élèvent toujours le taux de l'urée. Par contre, les poussées d'entérite aiguë ont toujours fait baisser le chiffre de l'azotémie, comme si l'intestin avait servi d'émonctoire.

Au cours de la variole (8 observations), l'azotémie s'est toujours montrée élevée au début de la suppuration, pour tomber à un chiffre normal ou presque, en même temps que la température, dans les cas bénins. Le taux de l'urée, qui n'a pas dépassé 0,764 pour 1.000 dans les cas bénins, s'est montré plus élevé dans les varioles confluentes ou hémorragiques secondaires, et très élevé dans les formes ataxo-adynamiques (jusqu'à 3 gr. 001). Ce taux s'élève au moment de l'apparition de complications suppuratives graves.

Dans le typhus exanthématique (7 observations), l'azotémie est liée à la désassimilation rapide et profonde de l'organisme fortement intoxiqué, à l'oligurie souvent rencontrée et à un certain degré d'imperméabilité rénale. Le taux de l'urée s'est montré en rapport avec la gravité de l'affection. Dans les cas bénins, sitôt l'apyrexie obtenue, l'azotémie redevient normale. Les taux très élevés, au-dessus de 1 gr. et jusqu'à 2 gr. 290, ont toujours accompagné des accidents nerveux dont le plus fréquent est l'ataxo-adynamie.

D'une façon générale, les chiffres d'urée sont d'autant plus élevés que l'affection est plus grave. Néanmoins, la question de l'azotémie est si complexe qu'il serait prématuré d'en tirer des conclusions trop schématiques. Au point de vue thérapeutique, il convient en pareil cas de diminuer l'apport d'urée par une diététique appropriée (régime hydrocarboné et bouillon de légumes), et de favoriser l'élimination de l'urée en stimulant la diurèse.

L. Rivet.

1. Voir *La Presse Médicale*, 17 Janvier 1920, n° 5, p. 50.

REVUE DES JOURNAUX

BULLETINS ET MÉMOIRES de la SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE BUCAREST

Tome 1, nos 1-2, 19-26 Mars et 10 Avril 1919.

A. Obregia et C. Urechte. ***Encéphalite hémorragique dans un cas de pellagre.*** — O. et U. rapportent l'observation d'une femme, pellagreuse depuis trois mois, qui entra à l'hôpital dans un état de confusion mentale avec tendance dépressive. Elle succomba de cachexie pellagreuse cinq mois après son internement. L'autopsie montra l'existence d'une encéphalite hémorragique pellagreuse, non inflammatoire, produite probablement par la toxine pellagrogène.

L'absence de microbes snr les coupes élimine avec une grande probabilité l'hypothèse d'une infection secondaire greffée sur la cachexie pellagreuse.

L. Rivet.

P. Niculesco. ***Réactions congestives de foyer provoquées par les médicaments iodés (réaction de Herzheimer).*** — En employant la méthode d'administration intraveineuse d'iodure de soude (méthode de Spolverini), N. a pu introduire jusqu'à 20 gr. d'iodure de soude tous les deux jours sans aucun danger pour le malade. Dans les syphilides cutanées, l'introduction de 10 gr. ne produit aucune modification. En portant la dose à 13 gr., N. a noté l'apparition d'une congestion intense de la syphilide qui devenait très rouge, ainsi que la peau environnante; les doses plus fortes donnaient une réaction plus intense encore.

Si cette réaction n'a pas été observée jusqu'ici, c'est que habituellement le médicament est administré par voie stomacale, à dose moins forte.

Cette réaction est identique à celle observée en 1902 par Herzheimer dans le traitement mercuriel, et plus tard par Erlich et Iversen avec le salvarsan. Elle peut donc se voir avec les trois médicaments curatifs de la syphilis. Toutefois, avec l'iodure, N. pense qu'il ne faut pas incriminer une destruction massive de spirochètes, car l'iodure n'a pas d'action dans la syphilis secondaire, période où les spirochètes sont en grande quantité. C'est une réaction congestive de foyer, analogue à l'action congestive de l'iodure dans la tuberculose pulmonaire, et à celle décrite par Aubry dans les tuberculides cutanées.

Dans la syphilis secondaire, N. a provoqué, par des injections intraveineuses d'iodure de soude, des tuméfactions articulaires avec fièvre, vraisemblablement par une action congestionnante sur des lésions préexistantes : ces manifestations apparaissent presque immédiatement après l'injection.

On sait que les bains iodés du type Govora déterminent souvent, dans le rhumatisme chronique, une exacerbation de la douleur dans les jointures malades, avec parfois élévation de température. Ces manifestations sont de même ordre que celles déterminées par l'injection d'iodure de soude, alors que l'ingestion ne donne rien. Ici, il faut faire intervenir, non plus une question de quantité, mais une question de qualité : l'iode se trouve en effet dans les bains minéraux sous une forme colloïdale naturelle, en particules extrêmement fines, ce qui facilite l'absorption du médicament, et explique, par la congestion consécutive, l'action curative des bains minéraux.

L. Rivet.

Nos 3-4, 30 Avril et 14 Mai 1919.

C. D. Constantinesco et H. Slobozeano. ***Le typhus exanthématique sans exanthème.*** — C. et S. relatent l'observation de deux soldats qui entrèrent à l'hôpital, le premier au huitième jour, le second au quatrième jour de leur maladie, dont la défervescence se produisit, dans les deux cas, le quatorzième jour. Chez ces deux malades, C. et S. ont examiné la peau soigneusement et tous les jours, sans constater la moindre éruption. En dehors des constatations cliniques, la séro-réaction de Weil-Félix permettait d'affirmer qu'il s'agissait bien dans les deux cas d'une infection exanthématique sans exanthème.

Au cours de la discussion qui suivit cette communication, M. D. Danielopolu, sans nier l'existence du typhus exanthématique sans exanthème, rappelle cependant qu'il ne l'a jamais rencontré sur plus de 1.000 cas de typhus qu'il eut à soigner; en ce qui concerne les éléments du diagnostic par les moyens de laboratoire, il attache une grande importance à la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, mais considère la réaction de Weil-Félix comme parfaitement inutile.

M. Vignal partage l'opinion de M. Daniélopolu, il pense qu'il vaut mieux dire typhus exanthématique *sans exanthème saisissable* : cet exanthème est parfois très léger et fugace, et doit être recherché avec soin, notamment à l'aide de l'artifice du verre bleu. Enfin, si l'exanthème n'est pas apparent, l'injection des conjonctives ne fait jamais défaut.

L. Rivet.

A. Obregia et C.-J. Urechia. ***Kyste hémorragique de la glande pinéale.*** — O. et U. rapportent l'observation d'une femme de 20 ans, internée depuis la fin de 1915 avec le diagnostic d'épilepsie : tibias en dos de sabre; Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien; accès fréquents d'épilepsie, mais troubles psychiques relativement légers. La malade succomba le 2 Février 1919, à la suite d'une tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie : tuberculose pulmonaire cavitaire, tuberculose des ganglions mésentériques, tuberculose des méninges, thrombose du sinus longitudinal. La glande pinéale, très hypertrophiée, pèse 2 gr. 50 (au lieu de 0,30, poids normal) : l'examen histologique de ses coupes y montre un kyste hémorragique encapsulé ; le tissu glandulaire est réduit à une lame mince autour d'une substance rouge brique, hémorragique, qui intéresse la totalité de la glande.

L'auteur rapproche ce cas de celui de Nassetti. Ces kystes sont produits par une rupture vasculaire, secondaire à une oblitération. Alors que Marburg incrimine une artérite de nature syphilitique, dans leur cas, O. et U. n'ont trouvé aucune lésion syphilitique dans le cerveau, et le kyste ne peut s'expliquer que par une lésion tuberculeuse ou par la thrombose du sinus longitudinal.

L. Rivet.

Nos 5-6, 28 Mai et 11 Juin 1919.

D. Ionesco. ***Sur la sensibilité à la vaccine au cours de la scarlatine.*** — I. rapporte l'observation d'une femme de 23 ans, qui avait été vaccinée sans succès à l'âge de 1 an, de 8 ans et de 15 ans, dont l'organisme était donc peu sensible à la vaccine. Tout récemment, cette femme contracta la scarlatine. Or, à la fin de l'incubation, presque au début des premières manifestations cliniques, elle se fit vacciner à nouveau : trois jours après, le lendemain de l'apparition de l'exanthème scarlatineux typique, le vaccin commença à se développer, avec toutes les réactions locales et générales de la primo-vaccination.

La scarlatine a évolué avec une intensité moyenne, sans aucune complication, la convalescence s'est faite sans incident. Elle n'a donc été nullement modifiée par la vaccine concomitante. Par contre, la scarlatine paraît avoir influencé l'organisme de la malade, en le rendant accessible au virus vaccinal. En tenant compte des conceptions de von Pirquet sur l'allergie, l'auteur pense que la scarlatine paraît avoir favorisé la production des ergines qui ont rendu le virus à même de réagir sur les cellules organiques pour produire les phénomènes généraux et locaux de l'infection vaccinale.

L. Rivet.

P. Stoënosco et A. Hagi Paraschiv. ***Recherches sur le typhus exanthématique ; son traitement par l'eau physiologique chlorée en injection intraveineuse.*** — Dans une note présentée par MM. Vignal et Barbier, S. et H. P. insistent sur l'importance, dans le typhus exanthématique, du leucopronostic de Daniélopolu : dans les formes graves, la leucocytose dépasse en général 20.000, et peut atteindre 42.000. Le *syndrome des extrémités* de Daniélopolu, avec ses trois phases de congestion sans cyanose, cyanose chaude et cyanose froide, a également une très grande importance pronostique et indique la nécessité d'un traitement antitoxique. L'hypotension artérielle, la xanthochromasie du liquide céphalo-rachidien, le hoquet, la dyspnée, la tendance hémorragique de l'exanthème à la fin de la période fébrile, l'obnubilation intellectuelle, la carphologie sont également des indices de gravité.

Dans 46 cas sur 106 malades, les auteurs ont eu recours au traitement à l'eau chlorée en injection intraveineuse dès les premiers signes d'intoxication, c'est-à-dire en général au commencement de la seconde semaine. Dans les formes très graves, il faut le continuer pendant plusieurs jours, par une ou deux injections par jour de 500 cmc d'eau physiologique chlorée à 6,50 pour 100 NaCl et 0,04-0,05 Cl pour 100.

Dans presque tous les cas, le traitement s'est montré très efficace avec une amélioration clinique rapide survenant souvent du jour au lendemain : le premier phénomène qui disparaît est la cyanose des extrémités ; en même temps, la leucocytose sanguine baisse rapidement. Les sept décès sont survenus chez des sujets entrés mourants, ou chez des sujets morts de complications (pneumonie double, par exemple).

Dans les cas où le myocarde est faible (pouls au-dessus de 120 ou arythmique), S. et H. P. associent au traitement à l'eau chlorée les injections intraveineuses de strophantine cristallisée à la dose d'un quart de milligramme, répétées trois fois par jour, jusqu'à la disparition des phénomènes d'insuffisance myocardique.

L. Rivet.

RIVISTA OSPEDALIERA

(Rome)

Tome IX, n° 15, 15 Août 1919.

M. Sbrozzi. ***Les plaies du rein par blessures de guerre.*** — Pendant les deux dernières années de guerre, S. a eu l'occasion d'examiner, à l'ambulance de Bastianelli, 51 lésions du rein, dont 43 plaies par armes à feu et 8 contusions.

Parmi les *plaies par armes à feu*, 16 fois le rein était seul en cause (10 plaies extra- et 6 intrapéritonéales); 27 fois il y avait une ou plusieurs autres lésions viscérales.

Des 8 *contusions*, 2 étaient inopérables et moururent, les 6 autres guérirent sans intervention.

Sur *16 plaies extrapéritonéales* : 9 ne furent pas opérées (petits sétons par balle, hématurie légère tarie en 2 à 6 jours). 2 furent traitées par le tamponnement simple, 1 par la néphrectomie (rupture large, calices ouverts, fistule urinaire, infection de l'hématome). Toutes guérirent. Dans 2 autres cas, par suite de diagnostic imprécis, S. fit la laparotomie, avec évacuation et tamponnement : il y eut 1 guérison, malgré une fistule urinaire vite éteinte, et 1 mort (suppuration, abcès périnéphrétique, empyème). Enfin 2 cas inopérables ont donné 2 morts. Les fistules, observées 3 fois, ont toujours guéri très vite. Jamais il n'a été constaté de fistules primitives (ce qui corrobore les données classiques de Tuffier).

Sur *27 plaies intrapéritonéales* : dans 9 cas, il s'agissait de lésions associées graves, le rein fut négligé au cours de la laparotomie : 5 décès, 4 guérisons. Dans 5 cas, à des lésions associées graves s'ajoutait une plaie du rein importante, qui fut *tamponnée* par la brèche péritonéale : 4 morts (péritonite), 1 *guérison*. Dans 3 cas, dont 2 avec lésions associées, le rein fut trouvé éclaté, au cours de la *laparotomie*, et la *néphrectomie* fut faite par cette même voie : 3 *morts*. *Deux autres laparotomies* suivies de *morts* comprennent : 1 *suture* du rein par le ventre, 1 *tamponnement* par voie lombaire après fermeture de l'abdomen. *Une néphrectomie-splénectomie* par voie transpleuro-diaphragmatique a donné 1 mort. Enfin 4 cas inopérables ont donné 4 morts; 4 interventions par voie lombaire a donné 1 mort et 3 guérisons (2 sutures, 1 tamponnement).

Au total : 12 morts sur 23 opérés. Ces chiffres montrent bien la gravité des plaies multiples, des lésions rénales intrapéritonéales, et des opérations abdominales comparées à la voie lombaire.

La laparotomie n'est d'ailleurs qu'une voie de nécessité, imposée par la multiplicité des lésions ou l'insuffisance du diagnostic dont les difficultés sont bien étudiées par S. Tout en reconnaissant les dangers que présente le passage de la voie abdominale à la voie lombaire, lorsque le rein est seul reconnu lésé, S. ne se prononce pas catégoriquement sur la question importante du choix entre l'intervention achevée par laparotomie ou l'intervention lombaire systématique, après fermeture de l'abdomen.

Quant aux indications respectives du tamponnement, de la suture et de la néphrectomie, S. arrive sur ce point aux mêmes conclusions que la plupart des chirurgiens français, c'est-à-dire essayer toujours le tamponnement, à la rigueur suturer et néphrectomiser le moins possible.

M. Deniker.

N° 16, 30 Août 1919.

M. Sbrozzi. ***Les plaies de guerre de la vessie et de l'urètre.*** — Cet article fait suite à l'étude des plaies du rein, ci-dessus résumée, et complète un travail d'ensemble sur les lésions des voies urinaires traitées à l'ambulance de Bastianelli :

I. Plaies de la vessie. — S. a observé 37 lésions dont 36 par projectiles et 1 par contusion directe. Outre celle-ci, 4 des lésions par projectiles furent de simples contusions vésicales, coïncidant d'ailleurs 2 fois avec des plaies intestinales. La vessie était seule intéressée dans 17 cas (16 plaies extra-péritonéales, 1 intra). 20 fois il y avait des lésions associées (5 plaies extra-péritonéales : association avec rectum ou vaisseaux iliaques; 15 plaies intrapéritonéales : association avec uretère, grêle, rectum ou anse sigmoïde). Enfin 5 fois, il existait de graves lésions du squelette pelvien.

A. *Plaies extra-péritonéales.* — S. a pratiqué 5 fois, sans aucun inconvénient, une petite laparotomie exploratrice (diagnostic douteux). Comme traitement il a fait : 7 fois le drainage sus-pubien maintenu une quinzaine de jours, le plus souvent possible par la plaie même (2 morts : 1 choqué, 1 infecté par fracture ouverte de l'ischion); — 4 fois, le tamponnement de l'espace prévésical, avec sonde à demeure pendant 5 à 8 jours (pour les plaies basses, inaccessibles ou très petites) : 4 guérisons ; — 2 fois, pour plaie double, la fermeture de la plaie accessible avec sonde à demeure : 2 guérisons malgré une fistulette dans un cas, un abcès urineux dans l'autre ; — 3 fois la sonde à demeure simplement : 2 guérisons en 5 jours, 1 en 15 jours, à cause d'une fistule persistant à une première ablation de sonde; un des 3 malades mourut de grippe ultérieurement.

Enfin, dans 2 cas avec association de plaie du rectum, l'un, observé tardivement, ne fut pas opéré et sa fistule se tarit seule ; l'autre fut traité par drainages vésical et rectal séparés : mort par phlegmon ischio-rectal.

Au total, même en comptant la mort par grippe, on obtient : 4 morts sur 23 opérés.

B. *Plaies intrapéritonéales.* — Ici les résultats sont très médiocres, par suite des lésions intestinales associées : 1 cas inopérable, mort ; 4 lésions vésico-intestinales, sutures : 4 décès; 1 plaie isolée de la vessie : guérison ; 1 cas de lésion non découverte, sonde à demeure : mort : 1 cas de plaie vésico-rectale, suture et drainage par le rectum : mort; 4 cas de plaies mixtes coïncidant avec des plaies intestinales, suture de la plaie péritonéale, drainage de la plaie extra-péritonéale : 3 morts, 1 guérison ; 2 cas de simple drainage de l'espace prévésical, état général mauvais : 2 morts. Au total : 11 morts sur 13 opérés.

S. conclut que, dans tous les cas où la suture est possible, il faut la pratiquer. Il discute la valeur respective de la sonde à demeure et de la cystostomie, et se montre assez éclectique. En tout cas, le drainage ne devra jamais être prolongé, cela afin d'éviter les complications urétrales.

II. Plaies de l'urètre. — S. en rapporte 7 observations, de l'étude desquelles il conclut à la nécessité de réunir immédiatement des deux bouts de l'urètre sectionné chaque fois que possible, mais en se précautionnant contre la désunion par une couverture de parties molles, et en ne suturant la peau que partiellement. La sonde à demeure, le cathéthérisme rétrograde ne sont que des pis aller, dont S. a dû d'ailleurs se contenter dans la plupart de ses cas qui, très graves, lui ont donné 3 morts.

M. Deniker.

ARCHIVIO ITALIANO DI CHIRURGIA

(Bologne)

Vol. 1, nos 2-3, 5 Décembre 1919.

G. Vernoni. ***Sur le tétanos post-sérique.*** — L'injection préventive et systématique de sérum à tout blessé a incontestablement diminué la fréquence du tétanos. Pourtant il est des cas (heureusement rares) où cette action est nulle et où l'on voit se développer un tétanos très grave. A côté de ces cas extrêmes, existent toute une série d'accidents imputables à une action antitoxique incomplète ou partielle.

Ce sont là les manifestations les plus fréquentes du tétanos post-sérique. Tantôt les modifications ne portent que sur la période d'incubation qui peut être prolongée, tantôt, avec ou sans modification d'incubation, on assiste à un tétanos modifié dans son tableau clinique. C'est essentiellement cette dernière forme que V. étudie dans son mémoire.

Son caractère principal est de débuter *toujours* par

les groupes musculaires les plus proches de la blessure. Les secousses musculaires peuvent rester ainsi localisées jusqu'au bout, mais en général, si l'affection est abandonnée à elle-même, le tétanos ne tarde pas à se généraliser, et à présenter tous les caractères de gravité du tétanos primitif. Au contraire, sous l'influence du sérum, deux éventualités sont possibles : 1° Le tétanos *reste localisé*; mais alors les contractures sont en général très marquées comme si l'affection *gagnait en intensité ce qu'elle perd en extension*; 2° malgré le sérum, le *tétanos se généralise*, mais alors il est nettement *moins accentué* et de pronostic bien meilleur que dans les formes généralisées primitives.

Il est probable que dans les manifestations localisées, on a affaire à une diffusion des toxines exclusivement par voie périnerveuse. Les toxines n'agiront alors que sur les muscles les plus proches de la blessure et sur ceux dont le centre spinal est immédiatement au contact de celui des précédents (muscles contro-latéraux par exemple). Au contraire, dans les formes généralisées, la toxine diffuse par voie sanguine et, secondairement reprise par les gaines nerveuses, agit sur un territoire très étendu. Mais son action, modifiée par le sérum, est moins intense que dans un tétanos primitif.

Un des caractères les plus intéressants de ces tétanos atténués est l'*absence presque constante du trismus*, alors que les petits muscles de la mimique sont toujours pris. Cela tient probablement à une sensibilité plus grande du noyau du facial dont le seuil de tétanisation, pour ainsi dire, est moins élevé que celui du noyau masticateur. Il est plus facile sur ces tétanos atténués d'*étudier l'échelle de sensibilité des différents centres à la toxine*, de même qu'il est plus facile d'apprécier des différences colorimétriques sur des solutions plus diluées.

Après cette étude générale des tétanos post-sériques, V. reprend en détail certains points de la question.

1° *La prolongation de la période d'incubation.* Celle-ci peut précéder un *tétanos primitif simplement retardé* et qui éclate, lorsque le sérum, dont l'action n'est que temporaire, n'exerce plus son rôle de défense antitoxique. Mais le plus souvent il s'agit d'un vrai *tétanos secondaire*, se développant deux, trois mois après la cicatrisation de la plaie, soit à l'occasion d'un *nouveau traumatisme* opératoire, soit même *spontanément*, ou plus exactement sans cause directement appréciable.

Ces faits nouveaux sont des acquisitions de la guerre. Ils s'expliquent par un *réveil des spores tétaniques* dont la résistance est considérable. C'est sur leur connaissance qu'est basée la pratique des *réinjections de sérum* à l'occasion des interventions secondaires sur les plaies de guerre.

2° *La nature de l'immunité* conférée par le sérum. V. insiste sur ce fait que si l'immunisation *humorale est constante et rapide*, il n'en est pas de même de l'immunisation tissulaire, et les expériences montrent que même sur l'animal immunisé, si l'on met la toxine directement au contact des centres nerveux, les accidents tétaniques éclatent. Ainsi, l'*antitoxine passant facilement dans les humeurs et se fixant difficilement sur les éléments histologiques*, on comprend le développement des tétanos limités, dans lesquels le poison peut gagner facilement les gaines nerveuses voisines de la plaie, tandis que pour atteindre les autres, il devra emprunter le torrent circulatoire et sera neutralisé au passage. Ainsi s'expliquent également les difficultés du traitement sérothérapique sur le tétanos déclaré, et la nécessité d'agir par voie veineuse, ou même rachidienne, pour augmenter les chances d'atteindre l'élément nerveux.

3° L'étude des *phénomènes douloureux* dans les tétanos localisés montre que leur localisation est en général en *rapport étroit avec la métamérie spinale*. V. rapporte à ce propos les travaux de Luciani et de Mackenzie, développant cette hypothèse.

4° Il étudie enfin la question de l'*hyperpyrexie* du tétanos, et conclut en la considérant comme un phénomène *anaphylactique*, provoqué par des antigènes autogènes, en l'espèce des protéines musculaires.

Le traitement des tétanos post-sériques ne doit pas être sensiblement différent de celui des tétanos primitifs : sérothérapie intensive, à laquelle on pourra adjoindre les injections d'extrait surrénal ou de paraganglions, le bicarbonate de soude, les lavages d'estomac.

V. est partisan de la *voie rachidienne*, non seulement épidurale, mais *intra-durale*. Il préconise l'extraction d'une quantité appréciable de liquide céphalo-rachidien suivie d'une injection de 40 à 50 cmc de sérum, qui sera répétée toutes les vingt-quatre heures.

M. Deniker.

O. Uffreduzzi. *Sur l'emploi des sérums polyvalents dans les infections chirurgicales.* — Avant d'aborder le sujet principal de son mémoire, U. retrace l'histoire du traitement des plaies de guerre, depuis les errements du début jusqu'à l'excision avec suture primitive. A ce sujet il se montre un peu sévère pour une méthode qu'à son avis « on a voulu faire passer pour une nouveauté française et qui n'est ni nouvelle ni récente, ni à l'abri de graves objections ». L'excision ne peut jamais être parfaite selon U., et il a été obligé de réopérer une grande quantité de blessés évacués sur son hôpital, après avoir été excisés et suturés dans les ambulances du front. Mais la méthode avait-elle été appliquée correctement ? Les blessés avaient-ils été suivis assez longtemps ? N'avait-on pas suturé des plaies à streptocoques ? etc. Il semble que l'auteur n'ait pas envisagé à fond les différentes faces de la question et se soit laissé aller à un jugement trop sévère sur une méthode qui, en France, a largement fait ses preuves. Que la sérothérapie, surtout à titre préventif, n'ait pas été capable de faire mieux, qu'il faille regretter l'emploi trop tardif et sur une trop petite échelle de cette méthode, et qu'il faille souhaiter la voir prendre tout son essor dans la chirurgie d'après-guerre, tous les chirurgiens seront d'accord pour applaudir avec U. à ces desiderata.

Avant de donner ses résultats, U. fait une étude critique de la vaccinothérapie et de la sérothérapie, et conclut nettement en faveur de celle-ci. Pas de temps perdu, action prompte et immédiate, passivité à l'égard du sérum de l'organisme dont on ne trouble pas les défenses naturelles, tels en sont les principaux avantages. L'auteur a employé le sérum de Finzi et Lanfranchi préparé en Italie sur les mêmes bases que celui de Leclainche et Vallée en France. Il a tout d'abord établi une série d'expériences de contrôle qu'il divise en quatre groupes, et dont voici les résultats :

1° Si l'on ensemence avec le pus d'un abcès un tube contenant du sérum polyvalent, et un autre contenant du sérum de cheval, ce dernier se trouble rapidement et d'abondantes cultures s'y développent tandis que le polyvalent reste clair et ne présente qu'un nombre insignifiant de germes.

2° Par la pyoculture, on peut se rendre compte que le pouvoir phagocytaire des leucocytes est double, triple, quintuple dans le sérum polyvalent.

3° Après avoir laissé se développer des cultures de divers microbes dans l'un et l'autre sérum, la dose nécessaire pour tuer un cobaye doit être de 5 à 9 fois plus considérable pour le polyvalent.

4° Un cobaye traité préventivement par des injections de sérum, pendant quatre ou cinq jours, supporte sans accidents l'inoculation d'une dose de bouillon du premier groupe d'expériences, laquelle tuera en trente-six heures un cobaye témoin.

L'auteur a eu l'occasion de traiter par cette méthode 600 blessés très infectés, pratiquant de pair des injections sous-cutanées et des injections directes dans la plaie. L'excision chirurgicale était faite parallèlement.

Dans les cas d'infection grave de plaies du cerveau il a employé la voie rachidienne. Contre la méningite et l'abcès cérébral, il a eu des améliorations, mais pas de guérison. Par contre il compte un succès pour hernie cérébrale. Les plaies du genou en pleine arthrite purulente, les fractures avec plaies suppurantes, ont toutes guéries sans amputation.

Enfin, sur 11 cas de septicémies généralisées, dont 4 à streptocoques, U. a obtenu 4 succès et 7 échecs.

Sa conclusion est que la méthode sérothérapique contre les infections chirurgicales est pleine d'avenir, mais appelle de nouvelles recherches pour être tout à fait au point.

M. Deniker.

G. Serazini. *La valeur du traitement conservateur dans la cure des anévrismes artério-veineux du creux poplité.* — La tendance actuelle en matière d'anévrisme artério-veineux est de chercher à conserver le plus souvent possible la perméabilité des vaisseaux ou tout au moins de l'artère. De l'analyse de 14 cas et de l'étude d'une observation personnelle, S. se demande si cette méthode a tenu ses promesses et si l'on peut compter obtenir ainsi la guérison et le maintien de la perméabilité vasculaire. Laissant de côté les échecs complets, il n'envisage que les résultats à longue échéance, des cas de guérison opératoire. Or il en trouve au moins 3 sur 10, dans lesquels les battements de la pédieuse, très nets après l'intervention, sont allés s'affaiblissant de jour en jour, pour disparaître complètement après quelques mois. Il faut donc compter sur une thrombose possible du vaisseau reconstitué. De plus, et ce fut le cas dans l'observation personnelle de S., on peut voir au bout d'un temps variable se développer un véritable anévrisme artériel au niveau du segment restauré. Quelquefois, comme dans un cas de Lefort, l'ectasie a pour origine une seconde plaie méconnue lors de la première intervention. Mais bien souvent c'est l'état des parois artérielles qui est le *primum movens* de la lésion. Il faut tenir compte, en effet, des graves lésions à distance que produisent les projectiles de guerre : Mauclaire et Petit ont insisté sur les altérations de la tunique moyenne en particulier. Dès lors l'artère restaurée n'a pas la résistance suffisante pour l'élévation de pression qui se produit dès la fermeture de la fistule artério-veineuse, et elle se dilate facilement. Cette diminution de la résistance artérielle présente un grand intérêt. Même sans lésions graves, on sait que par suite des modifications de pression, dans les anévrismes artério-veineux, les artères se *veinisent*, c'est-à-dire au fond s'affaiblissent, s'habituent à résister à une pression très abaissée. Par suite n'y a-t-il pas danger à favoriser ces modifications en retardant l'intervention jusqu'au cinquantième ou soixantième jour, comme le veut Grégoire ?

S. pour sa part croit qu'il n'y a aucun inconvénient à opérer tôt. Au reste il est bien évident que les indications varient avec les cas. Si on a la chance de rencontrer, comme Körte, une minime fistule artério-veineuse, on fera, comme lui, la séparation des vaisseaux et la double ligature latérale avec un succès assuré. Au contraire dans certains cas trop complexes, on devra se résigner à la quadruple ligature. Entre ces deux extrêmes, il y aura place pour la suture latérale, l'extirpation suivie d'anastomose bout à bout, la greffe, etc.

Tout en mettant en garde contre un optimisme excessif, S. croit néanmoins qu'il faut toujours tenter la suture artérielle, quitte à faire dans un second temps la double ligature et la résection du sac, si un anévrisme artériel se produit secondairement. C'est ainsi que procéda Donati dans le cas rapporté par l'auteur. On peut espérer en agissant ainsi, que les voies collatérales auront tout le temps de se développer, et que la ligature ainsi pratiquée à longue échéance n'entraînera pas la gangrène du segment de membre sous-jacent.

M. Deniker.

L. Bobbio. *Le cancer primitif de l'appendice.* — Le cancer de l'appendice, sans être une rareté, n'est pas d'une fréquence considérable. Les statistiques sont assez contradictoires à cet égard, car beaucoup de ces tumeurs sont de très petit volume, et les appendices enlevés ne sont pas toujours examinés à fond. Un récent recollement de Mac Carty et Mac Grath donne 22 cancers sur 5.000 appendices enlevés, et sur ces 22 tumeurs, 5 seulement avaient un volume suffisant pour avoir été perçues, sinon diagnostiquées avant l'intervention. B. fait une courte étude de la question, à propos d'un cas personnel dont voici le résumé :

Homme de 21 ans, entré pour volumineuse hernie inguinale droite, datant de l'enfance, ayant évolué progressivement, avec quelques poussées douloureuses, sans accidents d'étranglement. Le malade n'a jamais porté de bandage. Sa hernie, du volume d'une orange, se réduit facilement, avec gargouillement. Le testicule est en place, normal. L'état général est excellent. L'attention n'est attirée vers aucun organe de l'économie.

Cure radicale. Le sac contient le cæcum et l'appendice. Ce dernier est court, renflé en massue, adhérent, rétro-cæcal. Appendicectomie. B. ne trouvant pas de plan de clivage pour isoler le cæcum, résèque une partie du sac, suture en bourse et réduit en masse. Guérison.

Examen de l'appendice : l'extrémité libre, renflée, présente un nodule gris jaunâtre, mal limité, du volume d'un noyau de cerise. A la coupe, il apparaît formé d'une série de cordons épithéliaux, séparés par un stroma conjonctif peu abondant. Ces cordons s'enfoncent à travers la musculaire et arrivent au

contact de la séreuse. Il s'agit d'nn carcinome de l'appendice.

Réintervention cinq mois après pour récidive de la hernie, dont le volume a augmenté et où l'on trouve la fin du grêle, le cæcum et une partie dn colon ascendant. *Pas trace de récidive au niveau du moignon appendiculaire.*

B., ne réussissant toujours pas à cliver le sac, réduit en bloc la hernie et le testicule, et ferme complètement l'anneau inguinal. Guérison définitive.

Dans ce cas, il est bien évident que le diagnostic clinique était impossible; le malade n'avait jamais accusé de crises, bien qne l'appendice fût enflammé et adhérent. Anatomiquement, le noyau dur pouvait passer pour quelque coprolithe, si l'on n'eût pas ouvert l'appendice. Bref ce cancer ponvait facilement passer inaperçu. Il y a donc toujours intérêt à couper et à examiner histologiquement tous les appendices enlevés. Peut-être trouvera-t-on que le cancer y est moins rare qu'on ne le suppose.

M. Deniker.

F. Niosi. ***Contribution à l'étude du volvulus de l'estomac.*** — Le volvulus gastrique est un accident très rare. N. a eu la bonne fortune d'en observer 3 cas à la clinique de Ceci (de Pise), l'un en 1907, relaté dans la *Riforma medica*, les deux autres tout récemment.

I. — Dans le 1er cas il s'agit d'un volvulus idiopathique, observé sur une femme de 41 ans, souffrant de l'estomac depuis l'âge de 14 ans, mais n'ayant jamais présenté d'accidents sérieux. Un soir, brusquement, après un repas copieux, la région gastrique est le siège d'une vive douleur, suivie d'un gonflement rapide avec phénomènes nauséeux, et tendance syncopale. Le pouls est petit, le facies angoissé. Pas de vomissements. Ni selles, ni gaz. Tout le ventre est ballonné et tympanique. On sent une masse dure, arrondie sous le rebord costal gauche. On pense à une péritonite généralisée par ulcère gastrique perforé.

Laparotomie d'urgence. Un peu de liquide clair. La tumeur dure est formée par la rate tuméfiée, dont les vaisseaux sont notablement dilatés. Au-dessous apparaît le transverse dilaté.

A la palpation profonde on sent le petit épiploon tordu sur son axe et formant une corde rigide. On arrive à éviscérer en bloc l'estomac, le côlon et la rate, et on exécute une détorsion de gauche à droite. Un tour complet ramène la rate et le côlon en place. Mais le pylore est encore à gauche et le cardia à droite. Il faut encore un quart de tour pour ramener l'estomac en position normale. On constate que le petit épiploon est très allongé et que le pylore et le duodénum jouissent d'une mobilité extraordinaire. La torsion était d'environ 400°. L'estomac était énorme et plié en deux pour se loger dans la cavité abdominale. On termine par une gastro-entérostomie avec entéro-anastomose sur l'anse abouchée, et fixation de la face antérieure de l'estomac à la paroi. Lavage de l'estomac. Guérison.

La malade a été revue plusieurs mois après en excellent état.

II. — La deuxième malade, âgée de 42 ans, observée par N. souffrait depuis 12 ans de l'estomac. Ses crises douloureuses furent mises sur le compte d'un rein mobile gauche, puis on diagnostiqua une « ectasie gastrique ». Le port d'une ceinture n'amena aucun soulagement.

Brusquement, après un repas très léger, survient une violente douleur avec gonflement, vomissements muqueux d'abord, puis noirâtres et malodorants. Un bain chaud, une piqûre de morphine ne produisent aucune amélioration.

A l'examen N. constate un énorme ballonnement tympanique de la région gastrique, tandis que l'hypogastre et les fosses iliaques sont déprimées. La rate est perceptible sous le rebord costal. Tranbe normal. Instruit par l'expérience, N. pense à un volvulus gastrique et tente d'en provoquer la réduction par le lavage de l'estomac. Le tube réussit à passer et donne issue à 2 litres environ d'un liquide chocolat. Au fur et à mesure, le ballonnement diminue, le pouls se remonte, les vomissements et les douleurs cessent. La malade se remet, et l'on peut pratiquer quelques jours plus tard une radioscopie avec bismuth. On reconnait l'existence d'un estomac biloculaire.

Laparotomie. On tombe en effet sur un estomac en sablier, par ulcus de la petite courbure. De plus le pylore est très mobile, et, incomplètement détordu, présente en avant son bord inférieur, en arrière son bord supérieur. Gastro-gastrostomie large, suivie de gastro-entérostomie. Guérison. Malade revue ultérieurement en bon état.

Il s'agit donc ici d'une torsion sur le point rétréci d'un estomac en bissac, avec diagnostic posé, et détorsion spontanée par simple lavage, fait déjà signalé antérieurement par l'auteur. Les observations de N. rentrent donc respectivement dans les 3e et 5e groupes de Payer qui classe les volvulus en 5 catégories : 1° volvulus dans une hernie diaphragmatique ; 2° volvulus sur un estomac cancéreux ; 3° volvulus sur un estomac biloculaire ; 4° volvulus par déplacement d'organes voisins ; 5° volvulus idiopathique.

A la lumière de ses deux observations N. fait une bonne revue critique de la question, dont il donne la bibliographie.

M. Deniker.

ANNALI D'IGIENI

Tome XXIX, n° 9, 30 Septembre 1919.

M. Carpano. ***Sur un terrain particulièrement favorable à l'isolement et aux cultures du gonocoque de Neisser.*** — Parmi les différents germes qui constituent la grande famille des cocci, et plus spécialement parmi les nombreux micrococci, il n'est pas douteux que le gonocoque soit un des plus difficiles à cultiver.

Sur les terrains communs il se développe très peu ou pas, tandis qu'il pousse assez bien sur les milieux contenant des albumines naturelles non coagulées. On peut en obtenir des cultures abondantes et qui se peuvent « repiquer » sur l'agar peptoné convenablement préparé.

Mais sur ce terrain le développement du germe devient précaire, et cela constitue un grave inconvénient quand, par exemple, la préparation d'un vaccin demande une grande quantité de microbes. Aussi, pour faire les « repiquages » successifs du gonocoque, a-t-on cherché de nombreuses méthodes de culture parmi lesquelles l'auteur rappelle celles de Bumm, d'Adel, de Kral, de Turro, de Finger, de Lumière et Chevrotier, etc., utilisant soit le sérum humain, soit le jus de viande, soit le sérum de veau, soit la gélatine acide, soit l'urine alcalinisée et peptonée, soit le moût de bière additionné d'albumine et de sérum de cheval ou d'âne.

L'auteur a utilisé d'abord pour l'isolement du gonocoque et pour les cultures successives l'agar peptoné mélangé d'un tiers de sérum de cheval inactivé par chauffage à 55-60° pendant trois heures. Mais plus récemment il a obtenu de meilleurs résultats en employant l'agar peptoné avec sérum de cheval hémoglobiné.

Ce sérum peut être obtenu par grande quantité en une fois : le sang, retiré, en vase clos, par saignée de la jugulaire d'un cheval normal, est défibriné puis tenu pendant trois jours dans une étuve, enfin mis à la glacière où il subit un phénomène d'hémolyse naturelle qui lui donne une belle couleur rubis, sous l'influence du vieillissement. Ce sérum hémoglobiné est incorporé à la masse de l'agar : il faut 2 cmc de sérum bien mélangé à 10 cmc d'agar.

En comparant ce terrain avec l'agar peptoné simple, l'auteur a constaté que les cultures de gonocoque y sont plus riches, de vitalité plus grande et de virulence plus forte.

Ses conclusions sont les suivantes :

1° L'agar, additionné de sérum de cheval hémoglobiné par un mécanisme naturel d'hémolyse après défibrination, se prête bien à l'isolement et aux cultures successives du gonocoque.

2° Sur ce terrain le germe garde longuement sa vitalité et conserve longtemps ses propriétés toxi-infectieuses.

J. de Léobardy.

LE MALATTIE DEL CUORE

(*Rome*)

Tome III, n° 9, 1er Septembre 1919.

Prof. C. Minerbi. ***Un nouveau réflexe viscéral : le réflexe oculo-myocardiotonique.*** — Continuant ses études sur les réactions de tonicité du cœur, l'auteur a pu s'assurer de l'existence d'un nouveau fait physiologique qui éclaire les données apportées par le réflexe oculo-cardiaque de Dagnini.

L'expérimentation est pratiquée sur un sujet sain qui ne présente ni hypertension artérielle, ni adhérences péricardiques, ni brides pleuro-épicardiques, qui soit indemne de maladies aiguës récentes et particulièrement de toute attaque antérieure de rhumatisme articulaire aigu; qui enfin ne présente aucun soupçon de tabes fruste. Au moyen de la percussion digito-digitale, on délimite et on trace au crayon les contours du cœur; puis on exerce pendant environ quinze secondes une pression graduellement plus forte sur le bulbe oculaire du patient.

Après compression de l'œil droit, on constate, en pratiquant une nouvelle percussion, que le contour supérieur droit du cœur s'est rétracté vers le bas d'environ 2 cm., par rétraction tonique dissociée de l'auricule indépendamment de l'atrium.

Après compression de l'œil gauche le même phénomène s'observe au niveau du contour supérieur gauche du cœur.

La réaction est beaucoup plus marquée quand on exerce une compression simultanée des deux yeux. Mais jamais sur un sujet sain les ventricules ne prennent part à la réaction.

Ce réflexe, que l'auteur appelle « oculo-myocardiotonique », survient quelques instants après la compression oculaire, s'accentue pendant quelques secondes et dure une minute environ.

Il semble suivre les mêmes voies, afférentes et efférentes, que le réflexe oculo-cardiaque, bien que certains considèrent que la rétraction tonique du cœur soit toujours en rapport avec un stimuleur du sympathique.

Le réflexe oculo-myocardiotonique est :

a) *inhibé* par une excitation douloureuse de la peau précordiale;

b) *exagéré* par l'éréthisme cardio-nerveux;

c) *favorisé* par l'abaissement de la tension minima;

d) *contrarié* par de trop grandes résistances circulatoires;

e) *modéré* par des adhérences péricardiques;

f) *sidéré* par intoxication;

g) *aboli* par les lésions scléreuses;

h) *caché* par les altérations des organes voisins, comme le poumon.

Quant au prétendu réflexe aortique d'Abrams, il ne serait ni plus ni moins que la rétraction réflexe des auricules.

J. De Léobardy.

P. Filoctimon. ***Contribution clinique à l'étude du syndrome séméiologique qui révèle l'hypotonie du myocarde.*** — L'auteur rappelle que, chez certains malades présentant après les repas une sensation d'oppression accompagnée quelquefois d'angoisse douloureuse, il pourrait s'agir d'une légère altération commençante de la fibro-cellule myocardique.

Livierato a montré que, chez ces individus, une excitation mécanique des nerfs abdominaux détermine une augmentation de l'aire de matité cardiaque. Il a dénommé ce phénomène « le réflexe abdomino-cardiaque » : l'excitation des nerfs abdominaux sympathiques déterminerait une vaso-constriction pulmonaire qui réclame automatiquement un plus grand effort du myocarde; mais quand celui-ci, par suite d'une altération latente de sa fibre, ne peut pas le fournir aussitôt, alors le cœur se dilate devant l'obstacle qu'il ne peut pas vaincre.

L'auteur considère que ce phénomène, qu'il appelle « signe de Livierato », peut être employé en cardio-séméiologie pour dépister les tout premiers débuts de l'insuffisance myocardique.

Mais l'auteur a observé en outre que, chez les malades présentant le signe du réflexe abdomino-cardiaque, il se produit, quand on les examine debout, une dilatation spontanée du cœur droit, qui disparaît quand ils passent de la station debout à la position couchée.

Après avoir étudié les modifications de volume du cœur qui se produisent sous l'influence des changements d'attitude et après la gymnastique, ainsi que les modifications du pouls, de la respiration, de la tension artérielle systolique et diastolique, dans les mêmes conditions, J. conclut que l'élargissement spontané de l'aire de matité cardiaque provoqué par le passage du décubitus à la station debout est toujours l'indice d'une notable hypotonie du muscle cardiaque.

J. De Léobardy.

L'ENCÉPHALITE MYOCLONIQUE

Par **J.-A. SICARD**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital Necker.

La pathologie nerveuse paraît se transformer ou plutôt s'additionner de types nouveaux, inconnus il y a quelques années seulement.

Parmi ces réactions neurologiques à allure toxi-infectieuse épidémique aiguë ou subaiguë, il en est une, nouvelle venue, l'encéphalite léthargique, que M. Netter a fait connaître en France et qui a été l'objet de communications et de discussions nombreuses (Chauffard, Lhermitte[1], Sainton, Lesné, Souques, de Saint-Martin, Claisse, Claude, Widal, Achard, Denéchau, Oddo, Audibert, etc).

Il est probable que cette affection n'est qu'une forme clinique d'une maladie ou d'un groupe générique de maladies ressortissant, dans la majorité des cas, à l'encéphalite ou à la mésocéphalite épidémique, mais pouvant également frapper à titre autonome la moelle, et déterminer une paraplégie transitoire, ou encore adultérer les racines postérieures et provoquer des crises algiques *monosymptomatiques* des régions cervico-brachio-intercostales. Nous reviendrons, du reste, sur ces deux nouvelles modalités cliniques de l'encéphalite épidémique qui paraît ainsi se révéler sous des aspects nerveux si polymorphes qu'on serait tenté de la dénommer « *névraxite épidémique* ».

Mais, dès aujourd'hui, il nous a semblé que du groupe encore disparate et confus des encéphalites épidémiques on pouvait, à côté de l'encéphalite léthargique, dont les caractères distinctifs s'imposent à chacun, distraire une autre modalité que nous avons proposé de dénommer l'*encéphalite myoclonique*, à cause de sa signature si nettement objective : la grande secousse musculaire à contractions de rythme électrique, et la petite secousse, qu'il faut savoir rechercher, à cadence de métronome, qui peuvent apparaître et évoluer indépendamment de toute léthargie.

A la Société médicale des Hôpitaux, le 23 Janvier 1920, nous rapportions ces constatations en disant :

« J'ai eu l'occasion d'observer, dans ces derniers mois, une affection singulière qui me paraît mériter le nom d'*encéphalite aiguë myoclonique* et que j'ai étudiée avec mon interne M. Kudelski. Son apparition s'est produite à peu près parallèlement aux faits de recrudescence d'encéphalite léthargique signalés par M. Netter. »

Voici les observations résumées qui militent en faveur de cette modalité clinique :

Observation I. — Avec le Dr Morel (Novembre 1919).

Jeune femme de 32 ans, sans antécédents pathologiques. Le 6 Novembre 1919, apparaissent des douleurs généralisées avec lassitude et fièvre. Les algies disséminées à la nuque, aux membres supérieurs et inférieurs, donnent l'impression d'un état grippal. Elles ne sont que peu amendées par les analgésiques ordinaires.

Au troisième jour évolutif, apparaissent des secousses à la face, bilatéralement, et aux membres supérieurs. Cependant la malade reste levée.

Au sixième jour, les secousses se précisent, la fièvre reste modérée, aux environs de 38°, les urines sont légèrement albumineuses, l'azotémie est à 0,40 centigr. Les douleurs, qui s'étaient atténuées, reparaissent plus vives, l'alitement devient nécessaire. L'insomnie est alors complète et résiste à tous les sédatifs ; seule la morphine procure un peu de calme momentané.

Les secousses musculaires prédominent au niveau de l'abdomen et *du diaphragme*. Ces contractions rythmiques explosent pour ainsi dire toutes les minutes ou toutes les deux ou trois minutes, sans hoquet, contractant l'abdomen unilatéralement, ou dans sa totalité supérieure. La cicatrice ombilicale se plisse comme soumise à l'influence d'une excitation électrique, puis la détente se produit, du reste transitoire, et le cycle recommence bientôt.

Pendant un septénaire, les secousses à rythme myoclonique se renouvellent à peu près incessamment avec une électivité nette au niveau du diaphragme et de l'abdomen. Mais on les observe également, quoique moins fréquemment, sur les membres supérieurs et inférieurs.

Ces contractions ne cèdent pas complètement durant les rares moments de sommeil. La lucidité reste parfaite.

Les contractions vont diminuant d'intensité au cours de la troisième semaine. Alors apparaît, vers le vingt-cinquième jour, un délire onirique fait de rêvasseries à forme confusionnelle et la malade succombe, au trente-quatrième jour du début, dans le coma avec une température de 38°5.

Jamais il n'y eut de léthargie; au contraire, l'insomnie fut la règle jusqu'à la période comateuse.

Jamais n'a existé le moindre trouble oculaire.

La ponction lombaire à été répétée deux fois à la fin du premier septénaire et au commencement du troisième. Le liquide céphalo-rachidien était d'une limpidité parfaite. Dans la première semaine, l'albuminose et la lymphocytose étaient normales. Dans la deuxième semaine, le taux d'albumine et de lymphocytose était légèrement augmenté. Bordet-Warssermann négatif.

Aucun diagnostic ne fut porté. On discuta le tétanos, la rage, la malade ayant eu des ulcérations digitales léchées deux semaines auparavant par un chien du voisinage, disparu depuis. On s'arrêta, cependant, comme diagnostic, à l'hypothèse d'une chorée clonique aiguë par toxi-infection inconnue.

Observation II. — Avec le Dr Lamothe (Décembre 1919).

Homme de 38 ans, sans antécédents pathologiques. Vers le 24 Décembre, débute un malaise général avec une fièvre légère et des douleurs irradiées à la nuque, à la région dorsale et aux membres.

Au cinquième jour, apparaissent des troubles transitoires de psychisme. On observe de la rêvasserie crépusculaire, du délire passager professionnel. Cependant le malade se ressaisit dès qu'on l'interroge.

Vers le septième jour, on note de l'agitation musculaire. Sans cesse les membres sont déplacés dans le lit, les mains s'agitent, ramenant à elles les objets avoisinants; la parole est brève, saccadée, mais la lucidité reste complète dès qu'on sollicite l'attention.

Vers le dixième jour, apparaissent quelques secousses douloureuses dans les muscles des cuisses, de l'abdomen et des membres supérieurs. Les secousses s'associent à l'agitation musculaire globale. La face présente de temps à autre quelques secousses cloniques. Les réflexes tendineux sont vifs. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. La langue est sèche, les lèvres rouges. Les secousses myocloniques ne persistèrent qu'une dizaine de jours.

L'état d'agitation musculaire fit place à de la parésie des membres; bientôt le malade entra dans le coma et il succomba le vingt-neuvième jour du début avec une température de 39°.

La ponction lombaire n'a pas été faite.

Le diagnostic porté fut celui de délire aigu ou d'ataxie aiguë, à cause des phénomènes d'agitation musculaire et des mouvements incoordonnés des membres, associés à des secousses cloniques. *Il n'y eut jamais de léthargie, ni même de somnolence, ni de troubles oculaires.*

Observation III. — Avec le Dr Godron (Janvier 1920).

Homme de 50 ans, sans antécédents pathologiques. Le début se fait par des douleurs généralisées qui permettent cependant pendant quelques jours la continuation de la tâche professionnelle d'employé de bureau. Puis le malade devient inquiet, insomnique, sans appétit, mais n'est pas obligé de s'aliter. La fièvre est peu élevée, 38°2. Les urines renferment de légères traces d'albumine.

Vers le dixième jour, apparaissent des secousses dans les membres supérieurs, l'abdomen, les cuisses, secousses douloureuses. *Il n'existe aucun trouble oculaire, aucune tendance à la somnolence.* L'insomnie est, au contraire, très rebelle à toute médication soporifique.

C'est sur ce symptôme insomnique qu'insiste le plus l'entourage du malade.

Instruit par les deux cas précédents, nous demandons le transfert dans notre service de ce myoclonique où nous avons pu l'étudier avec M. Kudelski.

Le malade répond d'une façon tout à fait lucide aux questions posées, mais la parole est légèrement brève, automatique, saccadée, parfois même un peu explosive. Il n'existe aucun trouble sensoriel. La musculature oculaire intrinsèque ou extrinsèque est tout à fait normale. L'acuité auditive est normale également. Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont légèrement exagérés ainsi que les réflexes tendineux des membres inférieurs. Il n'y a pas de troubles de la sensiblité ou des sphincters.

Le malade peut encore se lever, garder son équilibre, et marcher pendant quelques instants. La fièvre reste modérée entre 37°5 et 38°5.

Les secousses s'objectivent avec la netteté la plus parfaite au niveau de la musculature des cuisses, de la région abdominale et diaphragmatique; quelques-unes se précisent dans le membre supérieur droit. La face est restée indemne. Les réflexes tendineux sont normaux. Très rapidement, en deux jours, le délire survient, le malade entre dans le coma et succombe au vingt-cinquième jour.

La ponction lombaire, faite à deux reprises, n'a jamais décelé qu'une lymphocytose légère, 6 à 8 à la cellule de Nageotte, et 40 centigr. à notre rachi-albuminimètre.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien, prélevé à la veille de la mort, fut faite à deux lapins : 1 cmc fut injecté dans le cerveau de l'un d'eux, et 10 cmc dans la veine de l'autre.

Le lapin inoculé dans le cerveau succomba au troisième jour. L'autre animal, après une période d'amaigrissement et d'un certain degré de raideur dans les membres inférieurs, survécut.

Le diagnostic fut, dans ce troisième cas, rectifié. Nous conclûmes à un cas d'encéphalite aiguë myoclonique.

Dès ce moment nous établissions une relation entre l'épidémie d'encéphalite léthargique et le syndrome que nous constations, *malgré l'absence de léthargie et de troubles oculaires.*

Observation IV. — Avec M. Kudelski (Janvier 1920).

Peu de temps après, le 6 Janvier 1920, entrait dans notre service une femme, âgée de 35 ans, avec des secousses myocloniques de la face simulant à s'y méprendre l'hémispasme facial si bien décrit par Brissaud. Cet hémispasme se montrait à bascule, tantôt à droite, tantôt à gauche.

Les secousses myocloniques apparurent également aux membres supérieurs et laissèrent comme reliquats, durant quelques semaines, de l'hypertonie de la face inférieure et de la parésie des muscles extenseurs des bras avec conservation du long supinateur. De fines contractions musculaires, qu'il faut savoir dépister restèrent localisées, suivant un léger rythme incessant, à la lèvre inférieure gauche et au niveau de l'annulaire gauche. Le liquide céphalo-rachidien présentait un degré moyen de lymphocytose, plus élevé qu'à l'état normal, alors qu'il n'existait aucune hyperalbuminose. La guérison est à peu près complète actuellement (10 Février 1920). Il n'y eut jamais de léthargie ou de troubles oculaires.

Observation V. — (Avec M. Kudelski) (Janvier 1920).

Homme de 50 ans, dont la clonie s'est montrée prédominante au niveau du diaphragme et de l'abdomen. La guérison survint assez rapidement en trois semaines. On n'observa jamais de léthargie ou de troubles oculaires.



Ainsi, en moins de trois mois, il nous a été donné d'observer cinq cas de cette modalité clinique singulière dont nous pouvons esquisser maintenant la physionomie générale.

Le début se fait au cours d'un état de santé parfait, par de la lassitude et de la courbature généralisée. Puis rapidement surviennent des douleurs lancinantes, fulgurantes, s'étendant à tous les segments du corps, mais avec une électivité particulière à la nuque, aux segments brachiaux et intercostaux, douleurs qui par leur ténacité et leur intensité impressionnent le malade. La fièvre est modérée, oscillant autour de 38°. Le lever et la marche sont possibles. L'intelligence est lucide. Parfois il existe un peu de céphalée, mais sans nausées. Ce stade de début présente une durée d'un septénaire, d'une décade environ.

La période d'état est essentiellement caractérisée par l'apparition de secousses musculaires,

1. Lhermitte. — « L'encéphalite léthargique ». *Annales de Médecine*, 1919.

Voir aussi la « revue générale » de Denéchau (d'Angers). *Bulletin Médical*, 24 Janvier 1920.

tantôt rapides, explosives, à type de rythme électrique, tantôt plus lentes, qui siègent sur la musculature des membres, de la face et du diaphragme, parfois localisées à un segment du corps, *fréquemment à la région abdomino-diaphragmatique*, assez souvent à tendance de généralisation. Il ne s'agit, dans le type pur, ni de spasmes, ni de contractures, ni de véritable chorée, ni d'athétose, mais de secousses véritablement *myocloniques*, frappant un muscle ou un groupe de muscles et ne s'accompagnant pas de contractions fibrillaires. Les algies diminuent d'intensité pour disparaître le plus souvent à ce stade évolutif. Parfois la secousse persiste, douloureuse. La température reste moyennement élevée. Dans la forme intégrale, il n'existe aucun signe oculaire ou mésocéphalique, aucune somnolence; bien plus, l'insomnie est la règle.

A la fin de la période d'état, vers la troisième semaine de la maladie, apparaissent quelques troubles délirants, à forme de délire onirique. Les réflexes tendineux restent normaux, sans modifications des sphincters, sans troubles de la sensibilité objective. Les pupilles réagissent normalement.

A la période terminale, la parole devient brève, saccadée, les gestes automatiques, le délire est à peu près permanent, à forme onirique et confusionnelle, mais sans crises d'agitation ou d'excitation extrême; les secousses myocloniques diminuent d'intensité, la secousse diaphragmatique pouvant persister la dernière. Puis le malade entre dans le coma et meurt. La durée de cette période terminale est d'environ trois à quatre jours. L'évolution totale de la maladie s'achève en quatre à huit semaines.

Quand l'issue doit être favorable, les troubles moteurs et délirants s'amendent progressivement, l'état général s'améliore et la convalescence s'affirme.

La guérison peut cependant n'être pas absolument complète. Nous avons vu persister des séquelles hypertoniques et parétiques pendant plusieurs semaines (obs. IV); mais de tels reliquats finissent par se dissiper et la guérison s'affirme définitive.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est à peu près normal. Parfois il existe, à l'une des ponctions, le plus souvent à celle pratiquée à la période terminale, un peu d'hyperglycose, d'albuminose ou de lymphocytose, mais jamais nous n'avons observé des lymphocytoses ou des hyperalbuminoses abondantes, comme celles qui sont le témoin de la méningite tuberculeuse ou syphilitique. Il y a parfois dissociation albumino-cytologique au profit de la cytose exagérée. Le Bordet-Wassermann du liquide rachidien et du sang se montre négatif.



L'encéphalite myoclonique n'est-elle qu'une variété de l'encéphalite léthargique, comme le voudraient certains auteurs? N'apparaît-elle pas plutôt comme une modalité clinique spéciale relevant du même agent étiologique encore inconnu? Ces deux affections léthargique et myoclonique ressortiraient ainsi à un même groupe générique toxi-infectieux. Il est probable, du reste, que le virus responsable doit frapper le système nerveux en des régions électives variables : encéphale, mésocéphale, moelle, racines.

Un des caractères principaux de ce virus pathogène est d'agir sur le système nerveux moins pour le détruire que pour se fixer momentanément sur lui et l'impressionner. Les symptômes qu'il détermine sont fugaces, transitoires, et, pour si graves qu'ils apparaissent parfois, puisqu'ils peuvent entraîner la mort, ils ne laissent le plus souvent, quand la convalescence s'affirme, aucun reliquat définitif, aucune de ces séquelles indélébiles, par exemple, que l'on retrouve couramment dans la poliomyélite classique de l'enfant ou de l'adulte. M. Widal vient d'insister récemment encore sur la mobilité et la variabilité de certains signes pyramidaux étudiés au cours de l'encéphalite léthargique.

On peut supposer que si, quelque jour, la clinique s'enrichit, à l'égard des encéphalites aiguës épidémiques, d'un critérium humoral ou bactériologique de certitude, on sera à même de réunir entre eux les anneaux d'une chaîne autonome dont l'assemblage, au premier abord, a pu sembler disparate. Nul doute que le groupe des encéphalites épidémiques ne soit un jour étendu et que l'on y rattache certaines formes de désordres musculaires, tels que la chorée aiguë, l'ataxie aiguë, le délire aigu, l'agitation musculaire délirante aiguë des psychiatres. Le syndrome choréique décrit sous le nom de « chorée électrique de Dubini » paraît bien rentrer dans le cadre des encéphalites myocloniques. Nul doute surtout qu'on ne décrive à l'avenir des formes nettes de transition entre les types léthargique et myoclonique. Et M. Netter a signalé déjà des cas d'encéphalite léthargique classique s'accompagnant passagèrement de secousses musculaires en tous points analogues, par leurs caractères d'ensemble, à celles de nos myocloniques.

Il n'en est pas moins vrai que la forme myoclonique pure, sans somnolence, sans troubles oculaires, n'avait été jusqu'ici ni isolée, ni surtout rattachée au groupe des maladies dites encéphalitiques épidémiques, et la dernière Circulaire du Conseil d'Hygiène et de Salubrité de la Seine ne mentionne dans sa rédaction que la « nécessité d'attirer l'attention du corps médical sur une maladie caractérisée par la coexistence d'un état fébrile, d'une tendance marquée au sommeil et de déterminations paralytiques des muscles de l'œil ». Il n'y est pas fait mention d'algies, ni de secousses ou de clonies musculaires.

Ce sont pourtant ces algies ou ces secousses myocloniques qui, dans certaines formes, dominent tout le tableau clinique, sollicitant à elles seules l'attention, et jetant dans la balance une note pronostique souvent défavorable.

L'encéphalite myoclonique nous paraît devoir prendre place nosologique aux côtés de l'encéphalite léthargique[1].

Bibliographie.

Sicard et Kudelski. « L'encéphalite myoclonique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Janvier 1920. « Encéphalite myoclonique à secousses prédominantes abdomino-diaphragmatiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 30 Janvier 1920. « Encéphalite myoclonique avec parésies et hypertonies musculaires transitoires ». *Soc. méd. des Hôp.*, 30 Janvier 1920. — Sicard. « Encéphalite myoclonique localisée ambulatoire ». Sicard et Bollack. « Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l'encéphalite épidémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Février 1920. — Sicard. « Forme ambulatoire de l'encéphalite épidémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Février 1920. — Sicard. « Algies brachio-intercostales monosymptomatiques d'encéphalite épidémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Février 1920. — Sicard. « Type paraplégique de l'encéphalite épidémique », *Soc. méd. des Hôp.*, 5 Mars 1920. — Sicard et Kudelski. « Encéphalite hémimyoclonique du type alterne. » Sicard. « Statistique sur l'encéphalite épidémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 12 Mars 1920. — Sicard et Kudelski. « Myoclonie oculaire encéphalitique ». Sicard et Litvak. « Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Mars 1920. — Communications de Carnot, de René Bénard et Boissard, de Harvier et Levaditi, de Brouardel, Levaditi et Forestier, de Eschbach et Beletre, de Louis Ramond, de Lereboullet, de Comby, etc. (*Soc. méd. des Hôp.*, Février-Mars 1920), de H. Roger, Olmer, Bourdillon (de Marseille), de Gallavardin, Mouriquand, Froment, Beriel (de Lyon), de Dumolard et Aubry (d'Alger), de Sabrazès (de Bordeaux), Denéchau (d'Angers), etc.

1. Cet article a été écrit le 6 Février. Depuis lors, de nombreuses communications ont été faites sur « l'encéphalite myoclonique », tant à Paris qu'en province, et ont confirmé la réalité de ce type clinique, évoluant soit à l'état de pureté, soit associé à d'autres symptômes de léthargie ou de délire. Certains auteurs ont même pensé que les réactions myocloniques, au moins dans la période épidémique actuelle, étaient plus fréquentes que les manifestations oculaires ou léthargiques.

LES RÉACTIONS GÉNÉRALES
DU TISSU OSSEUX[2]

Par M. NATHAN.

(Travail de l'Auto-chirurgicale 10 et du Laboratoire de l'hôpital de Vaugirard.)

Les réactions anatomiques de l'os se ramènent à un petit nombre de processus élémentaires qui caractérisent aussi bien le traumatisme de guerre que les ostéites et ostéomyélites de la pratique civile. Une distinction s'impose d'emblée : c'est celle de l'épiphyse et de la diaphyse. Souvent l'obscurité de la discussion provient de ce que les auteurs ne spécifient pas s'ils parlent de diaphyse ou d'épiphyse, d'os compact ou d'os spongieux. Or, la chirurgie de guerre a montré la gravité toute spéciale des lésions épiphysaires, d'emblée diffuses et septiques, malgré la période silencieuse, qui peut se chiffrer par semaines. C'est un point sur lequel nous avons insisté tout particulièrement avec H. de Gaulejac[3].

Le présent travail comprend donc deux parties distinctes : la première étudie les lésions de l'épiphyse, c'est-à-dire du tissu spongieux; la seconde, celles de la diaphyse, c'est-à-dire du tissu compact.



Os spongieux. — Le tissu spongieux ou tissu épiphysaire provient de l'os, c'est-à-dire de l'ébauche cartilagineuse primitive. Jusqu'au milieu du cinquième mois, il reste cartilagineux et avasculaire au-dessus de la ligne d'accroissement. Il est ensuite pénétré par le tissu conjonctif et par les vaisseaux qui expliquent sa porosité et sa fragilité extrême. C'est en effet le tissu conjonctif lâche, ce sont les vaisseaux qui constituent la majeure partie de l'épiphyse, dont la coque compacte est mince, dont l'os proprement dit se réduit à de minces trabécules. C'est ce tissu conjonctif qui prend, dans les réactions de l'épiphyse, la part prépondérante.

Envisageons, tout d'abord, les traumatismes de guerre, que nous avons eu l'occasion d'étudier en détail dans nos travaux antérieurs. Un projectile, qui pénètre l'épiphyse avec une certaine force vive, y détermine d'emblée des désordres graves : dislocations tissulaires et hématomes septiques étendus, facilement explicables par la friabilité et la vascularité de l'os spongieux. Partout où l'hémorragie atteint un certain degré de gravité, la lésion est définitive, irrémédiable : pas de processus de réparation, comme nous l'avons observé sur certaines pièces de deux et trois ans postérieures au traumatisme. La réparation n'apparaît qu'à la périphérie de l'hématome, là où les hémorragies ont été peu abondantes. Elle se fait en trois temps :

1° Résorption de l'épanchement;

2° Edification d'un tissu conjonctif intra-alvéolaire;

3° Ossification progressive de ce tissu conjonctif néoformé.

La résorption de l'épanchement débute par la formation d'un réticulum fibrineux plus ou moins épais. Survient ensuite une exode de cellules embryonnaires dont les unes font office de macrophages, c'est-à-dire englobent les hématies, les détruisent et évacuent leurs débris en dehors de l'alvéole osseuse; dont les autres évoluent vers le fibroblaste.

L'alvéole, ainsi vidée de son hémorragie, se remplit d'un tissu conjonctif lâche, frêle, riche

2. Toutes les figures de cet article ont été aimablement mises à notre disposition par la *Revue de Chirurgie*, elles illustraient les mémoires de MM. de Gaulejac et Nathan.

3. De Gaulejac et Nathan. — Société de Chirurgie. Octobre 1917 et 26 Novembre 1918; *Revue de Chirurgie*, Mars-Avril-Mai 1918.

en cellules, pauvre en collagène. C'est lui qui servira de substrat à la réédification osseuse : partout où il se forme, la restauration a lieu; partout où il manque, la restauration avorte.

Nous avons pu suivre l'ossification grâce à une technique spéciale :

Décalcification au liquide de Meyer ou mieux aux solutions acides fortes en présence de phloroglucine ;

Inclusion à la paraffine ;

Coloration au Masson (hématoxyline au fer, fuchsine, bleu Poirier après action de l'acide phosphomolybdique) au bleu polychrome, à l'hématéine-tanin-orange.

La première de ces colorations donne d'excellents résultats : le collagène prend le bleu Poirier ; les hématies, la fuchsine ; les parties ossifiées ou en voie d'ossification se colorent en noir d'ivoire par l'hématoxyline au fer, comme elles deviennent bleues ou métachromatiques par le bleu polychrome-tanin-orange ou violet lilas par l'hématéine.

A l'état normal, la travée osseuse est constituée par une substance de fond, semée d'ostéoblastes, emmurés dans leurs logettes.

Lorsqu'elle se met à proliférer, les ostéoblastes se multiplient, quittent eurs loges pour émigrer vers la périphérie. La trabécule pousse, dans le tissu conjonctif intra-alvéolaire, une pointe d'accroissement entourée d'ostéoblastes qui présentent, à ce niveau, l'aspect de cellules épithéloïdes. Ces pointes partent de toute part de la travée, se ramifient, s'anastomosent, donnant un réseau osseux découpé en jeu de patience. Elles se colorent en noir par le Masson.

Sur les coupes au bleu polychrome-tanin-orange, la travée osseuse à l'état de repos est jaune, les ostéoblastes sont bleus. Lorsqu'elle bourgeonne ou va bourgeonner, la travée se borde d'une zone fortement bleutée, parfois métachromatique : c'est la coloration caractéristique de l'os en état d'activité ; c'est celle de la pointe d'accroissement qui se détache de la trabécule osseuse.

Cette *ossification par bourgeonnement* est celle qui s'observe le plus communément en pareille circonstance; cela tient à la nature du tissu conjonctif intra-aréolaire, qui est presque toujours jeune, peu épais, pauvre en collagène et riche en cellules.

Dans d'autres alvéoles, où le tissu conjonctif, tout en restant jeune, est plus dense, le mode d'ossification est un peu différent : c'est l'ossification par *essaimage des ostéoblastes*. Au lieu de pousser des pointes d'accroissement, la trabécule essaime ses ostéoblastes dans le tissu conjonctif (V. fig. 1) et, tout autour des jonchées d'ostéoblastes, le tissu conjonctif prend les réactions de la substance osseuse ; tout se passe comme si l'ostéoblaste sécrétait un ferment qui transforme le collagène dense. Quoi qu'il en soit, la restauration de l'os spongieux traumatisé comporte trois étapes : 1° résorption de l'hémorragie; 2° édification d'un tissu conjonctif intra-alvéolaire; 3° ossification de ce tissu par la travée osseuse : par pointes d'accroissement, lorsque ce tissu conjonctif est très mince, très pauvre en collagène ; par essaimage d'ostéoblastes, lorsque le tissu est un peu plus dense et plus résistant.

L'os spongieux forme donc lui-même, en son sein, son tissu conjonctif ossifiable. La pointe d'accroissement n'est pas particulière à cette ostéogénèse de réparation. Ce sont, comme l'ont montré Heitz-Boyer et Scheikevicz, les mêmes figures que chez l'embryon, celles de l'édification de l'os compact, de l'os dit sous-périostique, conjonctif.

Ce rôle primordial du tissu conjonctif dans la réaction épiphysaire apparaît encore dans d'autres circonstances.

Soit, par exemple, l'ostéite tuberculeuse, un spina dont nous possédons des coupes en séries.

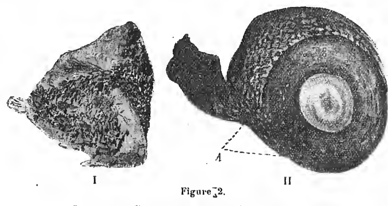


Figure 2.

I. — *Coupe d'une exostose traumatique* (grossiss. 2/1).
A droite, couche de Havers de la diaphyse. A gauche, sur le fond clair du tissu conjonctif se détachent en noir des trabécules osseuses parties de la diaphyse.

II. — *Exostose traumatique chez un chien* (grossiss. 2/1).
En A, solution de continuité de la limitante externe. La couche moyenne hyperplasiée a bourgeonné, grâce à cette brèche, dans le tissu conjonctif environnant.

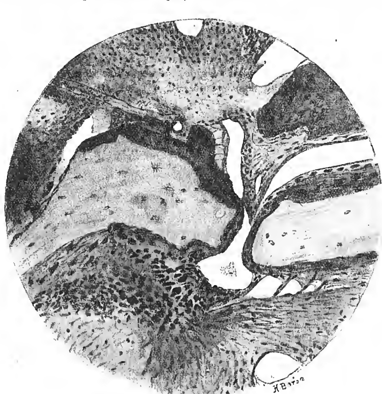


Fig. 1. — *Ossification par ostéoblastes dans un os spongieux* (*bourgeonnement et essaimage*). Coloration : bleu polychrome-tanin-orange.

Au milieu, travée osseuse. Au-dessus et au-dessous, tissu conjonctif intra-alvéolaire.

En haut, la travée osseuse bourgeonne et pousse dans le tissu conjonctif lâche une pointe d'accroissement.

En bas, cette même travée envoie dans le tissu conjonctif plus dense un semis d'ostéoblastes.

Le centre caséeux ne diffère en rien d'un tubercule banal du tissu conjonctif : à peine subsiste-t-il à son intérieur quelques débris de travée osseuse. Même observation au niveau de la couronne folliculaire, où seuls subsistent quelques fragments osseux nécrosés, qui ne figurent que des corps étrangers inertes, étrangers à la réaction tuberculeuse.

La réaction osseuse n'apparaît que dans la zone fibroïde du tubercule, là où les travées osseuses ne sont pas trop lésées, là où s'offre à la régénération un tissu conjonctif viable. Ce sont les mêmes figures que dans la restauration de l'os spongieux après traumatisme, même bourgeonnement de la travée. C'est donc toujours la même loi : tant qu'il ne s'est pas édifié un tissu conjonctif viable, l'os joue un rôle de comparse et se laisse détruire sans réagir; il ne réagit que lorsqu'il trouve un tissu conjonctif ossifiable.

Un autre exemple fort curieux nous est fourni par l'os rachitique, bien étudié par le professeur Marfan et son élève Alph. Beaudoin. C'est à leurs mémoires que nous empruntons les détails qui suivent.

La lésion rachitique de l'os évolue en trois périodes :

Dans la première, les aréoles sont gorgées de moelle osseuse abondante, à réaction myéloïde intense ; leur lumière est dilatée, les parois osseuses sont comme rongées par cette hyperplasie médullaire ;

La seconde phase marque un début de restauration. L'hyperactivité myéloïde s'apaise, disparaît, le tissu conjonctif apparaît, endiguant et étouffant l'inondation médullaire ; à cette inondation a succédé une édification conjonctive intracanaliculaire, qui emprisonne encore dans ses mailles des myélocytes, des hématies nucléées facilement reconnaissables ;

Enfin, la travée osseuse se met en mouvement, bourgeonne dans le tissu conjonctif ainsi formé.

Or les figures de MM. Marfan et Beaudoin ne diffèrent en rien de celles que l'on observe dans la restauration osseuse après traumatismes de guerre[1] ou à la périphérie d'un tubercule

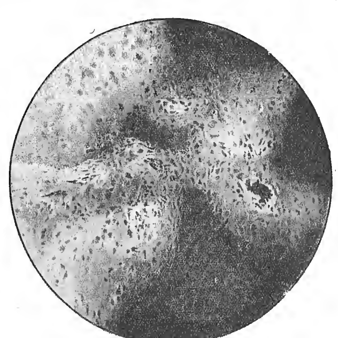


Fig. 3. — *Vue d'une partie de l'exostose figure 2, n° 1.* (Coloration hematoxyline de Heidenhain.)

Pointe d'accroissement dans un tissu conjonctif lâche.

1. Marfan. — « Lésions de l'os rachitique ». *Journ de Physiologie et de Pathologie générale*, 1909, p. 651-666 — Marfan et Beaudoin. « Etudes anatomiques sur les os rachitiques ». *Ibid.*, p. 883-899, 911-921.

intra-osseux. C'est toujours le même processus : résorption de l'épanchement ou de l'hémorragie, prolifération conjonctive : bourgeonnement osseux.

***

Os COMPACT. — Dans l'os compact, dans la diaphyse, le rôle du tissu conjonctif intra-osseux reste plus effacé. En effet, l'embryologie nous montre que l'os compact, issu du tissu sous-périosté, est à point de départ conjonctif; le bourgeonnement osseux y est tellement actif que les trabécules se tassent, s'écrasent l'une l'autre et utilisent, à leur édification, la majeure partie du tissu conjonctif dont elles disposent[1].

L'anatomie nous apprend que l'os compact comprend trois couches :

1° Couche externe ou couche des systèmes de lamelles sous-périostiques;

2° Couche des systèmes de Havers;

3° Couche lamelleuse péri-médullaire.

Autour de l'os, le périoste comprend deux couches :

1° Couche externe formée de tissu conjonctif dense;

2° Couche interne formée de tissu conjonctif lâche.

Nous avons, dans des travaux antérieurs, en collaboration avec M. de Gaulejac et avec le professeur Broca, démontré que la couche de Havers est la couche féconde de la diaphyse; la couche externe ou couche des systèmes sous-périostés est une limitante, chargée d'isoler la couche de Havers du tissu conjonctif périostique environnant. Du reste, comme Heitz-Boyer et Scheikevicz, nous admettons que le périoste est simplement un tissu conjonctif ossifiable et que tout autre tissu conjonctif peut remplir le même rôle.

Ce rôle respectif de la couche de Havers et de la limitante, nous l'avons démontré par l'expérimentation chez le chien, par des coupes en série d'exostoses, par l'étude de l'os nouveau des ostéomyélites traumatiques et inflammatoires chroniques.

En effet, après avoir enlevé, chez des chiens, le périoste et la couche limitante externe, après avoir appliqué, sur la tranche osseuse, du tissu conjonctif aponévrotique ou sous-aponévrotique, nous avons suivi aux rayons X, puis sur les pièces d'autopsie des animaux, l'ossification de ce tissu conjonctif par la couche de Havers, de la diaphyse sous-jacente. Nous pouvons aller plus loin : le type de l'ossification dépend essentiellement de la structure du tissu conjonctif qui sert de substrat.

Lorsque le tissu conjonctif est lâche, jeune, riche en cellules, pauvre en collagène, c'est l'ossification par bourgeonnement, par pointe d'accroissement, telle que nous l'observons dans l'os spongieux.

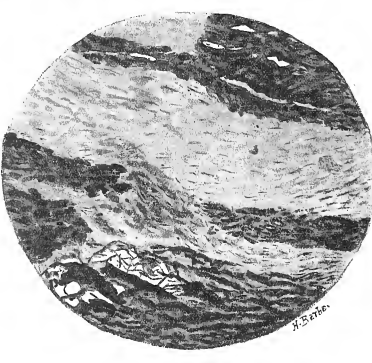


Fig. 5. — *Même exostose et même coloration.*

Autre aspect de l'ossification sans ostéoblastes. Au milieu, en clair, transformation en masse du collagène en substance osseuse.

Au contraire, lorsque ce tissu est adulte, riche en collagène, pauvre en cellule, l'ossification se fait sans pointe d'accroissement, sans essaimage d'ostéoblates. Les réactions colorantes seules montrent que le collagène du tissu fibreux se transforme en substance osseuse, c'est-à-dire prend la coloration noire. C'est la transformation du bloc. Tandis que la pointe d'accroissement ossifie rapidement et donne naissance à un os nouveau du type trabéculaire, l'ossification en bloc par contiguïté, l'ossification sans ostéoblastes est lente, massive et produit un os à type compact éburné.

La radiographie et l'histologie pathologique des exostoses plaident dans le même sens. En effet, l'exostose est due à une solution de continuité de la limitante externe, à la faveur de laquelle la couche de Havers, restée saine ou suffisamment intacte, va proliférer dans le tissu conjonctif de voisinage, que ce tissu soit périosté ou non, peu importe. Les radiographies, prises sous une incidence favorable, montrent bien la brèche de la couche limitante.

Les coupes en série montrent fort bien, comme sur les figures ci-jointes, le bourgeonnement de la couche de Havers dans le tissu conjonctif de voisinage.

La nature du tissu osseux néoformé dépend encore de celle du tissu conjonctif qu'il ossifie et ainsi s'explique la structure des différentes parties d'une exostose, trabéculaire par places, éburnée à d'autres. Il suffit de la suivre pour reconnaître la nature du tissu conjonctif initial[2]. (Les figures suivantes sont prises sur des coupes colorées à l'hématéine-tanin-orange ; la substance ossifiée se colore en lilas par l'hématéine, tranchant sur la teinte bise du tanin-orange.) C'est également par des brèches de la limitante externe, par l'intégrité relative de la couche de Havers que s'expliquent les coulées d'os nouveau des traumatismes de guerre, des ostéomyélites chroniques infectieuses, telles les ostéomyélites à tétragènes que nous avons eu récemment l'occasion d'étudier avec le MM. Broca, de Gaulejac et Claverie. Quelle que soit sa cause, la génèse de l'os nouveau suit les mêmes lois ; quelle que soit son origine, sa structure dépend de celle du tissu conjonctif qui lui a donné naissance

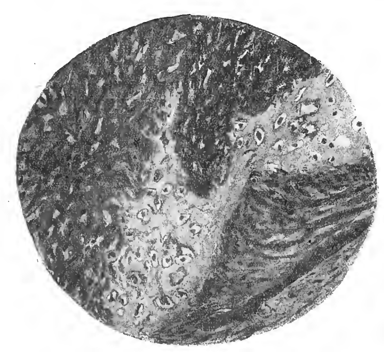


Fig. 4. — *Un autre point de la même exostose.* (Coloration hématéine-tanin-orange.)

Ossification sans ostéoblates. Au milieu, travée osseuse en formation colorée en lilas par l'hématéine. Au-dessus et au-dessous, tissu fibreux coloré en brun par le tanin-orange.



A (Grossiss. 2/1). B (Grossiss. 180)

Fig. 6. — *Restauration osseuse expérimentale.*

A. — L'os primitif forme un fer à cheval noir. Tout autour, tissu osseux trabéculaire néoformé dans le tissu conjonctif appliqué sur la brèche osseuse.

B. — En bas et à droite, os primitif; dans tout le reste de la préparation, trabécule néoformé dans le tissu conjonctif.

Nous avons pu le contrôler sur de nombreuses pièces opératoires et expérimentales.



La couche limitante externe, telle que nous

1. DE GAULEJAC ET NATHAN. — Société de Chirurgie, 11 Novembre 1918; *Revue de Chirurgie*, Mars-Avril 1919 (2 articles). — A. BROCA ET M. NATHAN. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, Janvier 1920.

2. Nous n'avons pas en vue l'exostose ostéogénique, qui fera l'objet d'un mémoire spécial.

l'avons décrite, n'est pas l'apanage exclusif de l'os compact; elle forme autour de l'épiphyse une coque continue, identique dans sa structure et dans son origine; ses propriétés sont exactement les mêmes à l'épiphyse qu'à la diaphyse, de telle sorte que sa rupture permet à l'os spongieux d'ossifier, comme l'os compact, le tissu conjonctif qui l'environne; l'ostéogénèse obéit aux mêmes lois, ainsi que nous avons pu le démontrer expérimentalement.

Ces réactions ossifiantes de l'épiphyse sont fort intéressantes dans l'arthrite chronique qui détermine parfois l'ossification des ligaments et produit ainsi certaines variétés d'ankylose que nous étudierons dans un travail ultérieur.

Nous nous bornons aujourd'hui aux réactions générales de la diaphyse et l'épiphyse. Capables l'une et l'autre d'ossifier le tissu conjonctif environnant, à la faveur d'une brèche de leur limitante, la seconde seule, en l'absence de cette brèche, est susceptible d'édifier elle-même et en elle-même le tissu conjonctif ossifiable. La première ne peut ossifier qu'un tissu conjonctif d'emprunt. Mais que l'on s'adresse à l'une ou à l'autre, leur couche fertile ne peut régénérer que lorsqu'elle a été relativement épargnée par le traumatisme ou l'infection. Une ostéite suppurée, largement et profondément destructive n'a jamais produit d'exostose. On peut, à cet égard, comparer la tuberculose et la syphilis de la voûte cranienne. Tandis que la tuberculose qui détruit toutes les couches de l'os ne produit pas d'exostoses, la syphilis, souvent cantonnée au périoste et à la limitante, dénude une couche de Havers relativement saine; cette dernière, en ossifiant le tissu conjonctif avoisinant, détermine cette ostéite hypertrophique diffuse qui donne à la voûte cranienne l'aspect de « vieil ivoire sculpté » (Dieulafoy).

Telles sont les réactions élémentaires de l'os qui se retrouvent intégralement dans les ostéites, ostéomyélites et dans certaines arthropathies chroniques, qui feront l'objet d'un prochain travail.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(*Paris*)

Tome VIII, n° 10, Octobre 1919.

L. Lortat-Jacob et G.-L. Hallez. *Les séquelles des blessures cranio-cérébrales de guerre (blessures par projectiles et trépanations).* — Le blessé du crâne qui a survécu au traumatisme immédiat et à l'intervention opératoire, qui a échappé aux complications secondaires (méningite, encéphalite, hernie cérébrale), ne redevient pas cependant toujours un individu normal. Il continue le plus souvent à souffrir de céphalée, de vertiges, d'éblouissements, d'insomnie, de cauchemars (onirisme guerrier), il redoute le bruit et la lumière. Son état mental est plus ou moins modifié : tristesse, irritabilité, fatigabilité excessive, tendance à l'isolement, altération de la mémoire sont des troubles fréquemment relevés auxquels peuvent s'ajouter encore des accidents de nature pithiatique; crises nerveuses hystériformes, tremblements de types variés, troubles de la parole (mutité, aphonie, bégaiement). L'interprétation de ces troubles divers reste d'ailleurs très difficile ; mais elle semble pourtant bien devoir se baser sur une modification organique du système nerveux. Si l'on procède à un examen neurologique complet de ces blessés, d'autres troubles sont décelés : troubles de la tonicité musculaire, de la sensibilité et des réflexes, astéréognosie, mydriase, inégalité pupillaire, rétrécissement du champ visuel, troubles légers de l'équilibre, instabilité thermique, phénomènes vaso-moteurs (bouffées de chaleur, transpiration), perturbations de l'appareil cardio-vasculaire (tachycardie), exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Ces séquelles correspondent vraisemblablement à une lésion plus ou moins marquée d'une zone muette du cerveau, à une contusion cérébrale légère ou peut-être, même, à la simple commotion de la masse encéphalique. Mais dans d'autres cas, à ces troubles généraux se surajoutent des signes de franche localisation. On a affaire alors à de véritables infirmes qui ont été atteints au niveau de zones cérébrales essentielles au point de vue fonctionnel et les troubles indélébiles qu'ils présentent permettent souvent d'établir l'étendue et le siège des lésions cérébrales. Tels sont les troubles de la motricité (hémiplégies, monoplégies, paralysies, crises épileptiques généralisées ou jacksoniennes), de la sensibilité (hypoesthésie, astéréognosie), de la parole (dysarthrie, aphasie), de l'audition (surdité), de la vision (cécités, hémianopsies, paralysies oculo-motrices, scotomes, etc...), de l'équilibration (par lésion du labyrinthe ou, plus exceptionnellement, du cervelet, car les plaies du cervelet s'accompagnent presque toujours de shock bulbaire avec mort immédiate).

Dans quelles limites ces séquelles sont-elles susceptibles de s'atténuer ? Nous sommes encore trop près du grand drame qui vient de se dérouler pour pouvoir nous prononcer à cet égard : ce sera l'œuvre de demain.

J. Lhermitte. *Les conséquences éloignées des plaies de la moelle épinière.* — Avant la guerre, on considérait qu'une plaie entraînant la *section complète de la moelle* était incompatible avec la vie et que tout blessé qui en était atteint était irrémédiablement condamné à mort, non seulement en raison des troubles nerveux qu'il présentait, mais aussi en raison des complications infectieuses secondaires (urinaires ou pulmonaires) qui étaient considérées comme la règle. Mais l'expérience de la guerre a montré que quelques blessés arrivaient à franchir la période dangereuse et à présenter une survie tout à fait inespérée.

Sans doute, les cas de *sections cervicales hautes* (3e et 4e segments) restent toujours sans espoir en raison des troubles respiratoires et circulatoires mortels qu'elles entraînent fatalement et à brève échéance; de même les possibilités de survie dans les *sections cervicales basses* (7e et 8e segments) sont vraiment trop exceptionnelles pour que l'on puisse en tenir compte au point de vue pratique. Mais pour les *sections dorsales* et les *sections lombaires*, elles peuvent comporter une évolution tout autre que celle que l'on connaissait autrefois. En effet, si à la phase immédiate post-traumatique, cette évolution se présente toujours sous les traits classiques du syndrome de Bastian — paralysie flasque totale, anesthésie absolue, abolition complète des réflexes tendineux et osseux, rétention d'urine, incontinence des matières — il en va tout autrement à la phase tardive où se restaure l'*automatisme médullaire*.

Deux symptômes resteront sans changement : la paralysie du mouvement volontaire, l'anesthésie objective du segment innervé par la moelle au-dessous de la section. Mais l'on verra se restaurer petit à petit les réflexes tendineux qui pourront même devenir plus forts qu'à l'état normal, on verra apparaître les réflexes cutanés de défense, la vessie pourra retrouver sa contractilité réflexe et même parfois le rectum : vessie et rectum ne se vident plus sous l'influence de la volonté, mais ils se contractent et se vident d'une façon réflexe, comme ils le font chez le nouveau-né. De ces faits qui sont étudiés avec tous les détails essentiels dans l'article de Lhermitte et dont l'importance physiologique est considérable, il ne faut pas conclure qu'il y ait lieu d'espérer une survie très prolongée chez les blessés de la moelle dorsale ou lombaire qui restent des êtres très fragiles impotents et à la merci de nombreuses complications (urinaires, pulmonaires, digestives).

La récupération fonctionnelle pourra, à plus forte raison, se produire dans les lésions moins importantes de la moelle : dans les *sections incomplètes* et surtout dans les *commotions de la moelle*, malgré la gravité des symptômes initiaux, il faudra savoir attendre le retour lent des fonctions médullaires ; comme corollaire, le médecin ne devra rien négliger pour éviter les complications infectieuses, les maladies intercurrentes ; il devra s'attacher à « faire vivre son malade » jusqu'à ce que le processus réparateur l'ait rendu moins fragile. C'est là l'enseignement précieux à tirer des travaux de Lhermitte et de l'article dans lequel il en a condensé ici les éléments essentiels.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(*Paris*)

Tome III, n° 91, Décembre 1919.

Ch. Regaud et R. Ferroux (Paris). *Doses et durée d'application en radiumthérapie; procédé de notation et de calcul; table pour l'emploi de l'émanation du radium.* — D'une façon générale, les facteurs dont il faut tenir compte en radiumthérapie sont inhérents : 1° à l'objet traité (dimensions éloignement de la source, etc.); 2° au mode d'application (filtres divers) ; 3° à l'agent radio-actif. C'est cette dernière catégorie seule qu'étudient les auteurs.

I. — Les facteurs sont : l'*intensité* et la *durée* qui donnent la *quantité* ou *dose* (intensité × temps = dose). Un corps radio-actif enfermé dans un tube clos se transforme comme à l'air libre, mais les produits de la désintégration s'accumulent dans le tube et bientôt il y a dans l'enceinte divers corps radio-actifs. Ces corps sont dits en *équilibre radio-actif* dès que, leurs quantités absolues décroissant régulièrement pour chacun d'eux selon une loi caractéristique, leurs quantités relatives (les unes par rapport aux autres) restent en proportion invariable. Si le chef de file a une évolution lente (*radium*), les quantités absolues restent pratiquement invariables, la désintégration du chef de file permettant, à chaque instant, de compenser la destruction de ces dérivés successifs. Si, au contraire, il a une évolution rapide (*émanation*), les quantités absolues décroissent rapidement. Il en résulte que les moyens d'apprécier les doses appliquées pourront varier.

II. — Pour les applications de *radium* on peut les exprimer :

a) En milligrammes-heures (mgr-h.) : nombre d'heures × par le poids de radium utilisé. Il faut d'ailleurs prendre le poids du radium *élément* contenu dans le sel employé et non le poids de ce sel ; et il est tout à fait utile de noter en même temps la durée d'application. 100 milligr. appliqués dix heures ne donnent pas les mêmes effets biologiques que 1 milligr. appliqué mille heures bien que, dans les deux cas, il y ait 1.000 mgr-h.

b) Par la notation en *curie*, ou en millième de curie (le curie étant la quantité d'émanation en équilibre radio-actif avec 1 gr. de radium élément) de la quantité d'émanation contenue dans le tube.

c) Par la notation de la quantité de corps radio-actif détruit (le radium ayant une évolution beaucoup trop lente pour qu'on trouve des différences de poids appréciables, on mesure alors l'émanation détruite).

III. — Quand on a affaire à un tube contenant de l'*émanation* séparée, comme le corps radio-actif subit, une décroissance continue et très rapide, il est préférable à tous égards, d'exprimer la dose en *millicuries détruits*, c'est-à-dire par la différence de teneur du tube entre le début et la fin de l'application; l'intensité moyenne est alors le quotient de l'émanation détruite par le temps.

IV. — Les auteurs estiment que la notation la plus précise est, dans tous les cas, celle des millicuries détruits : dans le cas du radium la dose = la caractéristique horaire d'émanation détruite × temps ; dans le cas de l'émanation la dose

$$= \frac{\text{millicuries détruits}}{\text{temps}} \times \text{temps}.$$

V. — Quand on utilise l'émanation, il est facile d'établir rapidement pour chaque tube, en mesurant sa teneur, un barème donnant la valeur décroissante heure par heure de l'émanation ; il est alors très commode de trouver pour chaque application la teneur du tube au début et à la fin et par conséquent la dose en millicuries détruits au cours de cette application.

Les auteurs exposent la manière d'établir ce barème et donnent aussi un modèle de *feuille d'application* pouvant recevoir tous les renseignement relatifs à l'utilisation d'un tube.

A. Laquerrière.

Simone Laborde (Paris). *Utilisation de l'émanation concentrée en appareils clos.* — C'est la destruction de l'*émanation* du radium qui produit la radio-activité induite et, de ce fait, l'émission des rayons β et γ. On peut donc substituer, pour les usages médicaux, au radium, qui donne un rayonnement constant, de l'émanation condensée dans un tube scellé qui constitue un appareil à rayonnement décroissant et temporaire. L'auteur étudie la manière d'extraire cette émanation, compare l'utilisation de l'énergie dans l'emploi du radium et dans l'emploi de l'émanation, ainsi que la répartition de l'énergie dans les appareils des deux catégories, expose rapidement les divers procédés de notation des doses et termine par les avantages et inconvénients de l'emploi des ampoules d'émanation :

L'énergie n'est pas utilisée pendant que l'émanation s'accumule pour qu'on puisse l'extraire et une partie notable en est perdue. Les manipulations de l'extraction sont délicates.

La décroissance du rayonnement rend l'application biologique de l'émanation moins commode que celle du radium dont l'énergie est constante. (Il semble d'ailleurs qu'on ait de plus en plus tendance à utiliser des doses massives durant un temps court; cette décroissance a alors moins d'importance.)

Le calcul des doses est plus simple avec les sels de radium; d'ailleurs, avec les tables des divers auteurs, ce calcul est facile avec l'émanation.

En face de ces inconvénients qui ne sont que relatifs, les tubes d'émanation ont l'avantage de n'avoir, comparativement aux appareils de radium, qu'une valeur restreinte; on n'aura donc pas à craindre la perte considérable résultant du bris ou de la disparition d'un appareil. On peut, suivant le but cherché, obtenir de grosses quantités d'émanation en espaçant les extractions, ou de faibles quantités en les rapprochant,

Surtout les appareils contenant l'émanation peuvent avoir toutes les formes et toutes les dimensions, par exemple, être constitués par de fines aiguilles enfoncées profondément dans les tumeurs.

A. Laquerrière.

Jaugeas (Paris). *Contribution nouvelle à la radiothérapie des tumeurs hypophysaires.* — Observation d'une malade de 25 ans, atteinte depuis sept ans environ de troubles de la vue, début de gigantisme, acromégalie. Une première série d'irradiation, (20 séances), au début de 1914, donne une amélioration sérieuse, une deuxième série (20 séances), ne procure aucun bénéfice.

C'est alors que l'auteur voit la malade pour la première fois. Il constate les signes énumérés plus haut et de plus : hémianopsie temporale à gauche, scotome hémianopsique temporal à droite (De Lapersonne), absence des règles, troubles intellectuels marqués, exagération du maxillaire inférieur et des cavités de la face à la radiographie ainsi qu'une destruction presque complète de la selle turcique. Il institue, en Mai 1915, un traitement radiothérapique en utilisant deux portes d'entrée temporales et deux frontales; en chaque point 5 unités H tous les quinze jours, 2 puis 4 mm. d'aluminium. Ce traitement, avec des séances plus espacées ultérieurement, est prolongé deux ans.

L'amélioration se manifeste dès les premiers mois et la malade peut reprendre ses fonctions professorales tandis que son état général se reconstitue. Les schémas du professeur De Lapersonne montrent les résultats remarquables obtenus pour le champ visuel.

L'auteur signale qu'il a revu un des malades dont il a publié l'observation en 1914 : ce malade garde depuis six ans les bénéfices acquis.

En somme, la radiothérapie ne modifie les symptômes relevant de troubles fonctionnels de la glande hypophysaire que si elle est appliquée de bonne heure, à la période du syndrome d'hyperactivité glandulaire; mais le traitement doit alors être conduit avec précaution pour ne pas détruire toute la valeur fonctionnelle de la glande. L'étude du champ visuel doit servir de guide : il faudra suspendre le traitement si les symptômes visuels demeurent stationnaires, sans s'attacher à poursuivre absolument une restauration complète. Si l'apparition de céphalée ou une aggravation des troubles oculaires font craindre une nouvelle poussée de la tumeur, il est nécessaire de recommencer immédiatement la radiothérapie.

A. Laquerrière.

CORRESPONDENZ-BLATT für SCHWEIZER-AERZTE (Bâle)

Tome XLIX, n° 43, 23 Octobre 1919.

A. Nordmann. *Syphilis par conception ou syphilis d'emblée?* — Un syphilitique, traité, dès le début des accidents secondaires, pendant un an, par le salvarsan et le mercure et dont le Wassermann était devenu rapidement et définitivement négatif, se marie, malgré les avis médicaux, deux ans et demi après l'accident primaire. Sa femme reste indemne et accouche d'un enfant apparemment sain et qui reste tel. Quatre ans après le mariage, la mère, indemne jusque-là, fait, sans accident primitif préalable, une roséole typique, accompagnée d'un Wassermann positif; avec le traitement, l'exanthème disparaît et deux années s'écoulent sans manifestation nouvelle.

Comment doit-on interpréter cet accident secondaire inattendu? C'est le problème que N. discute longuement sans arriver à le résoudre. On peut éliminer une infection normale directement transmise par le mari qui, depuis le mariage, n'avait pas eu de lésions suspectes et dont le Wassermann était négatif à l'époque de la roséole de sa femme. S'agit-il d'un cas de syphilis par conception? Contre cette hypothèse plaide l'absence d'accidents chez l'enfant, quoique l'hérédo-syphilis puisse cependant se manifester tardivement, et qu'on connaisse des faits de contamination maternelle avec un enfant en apparence indemne. La tardive éclosion des accidents chez la mère ne constitue pas une objection de valeur; toutefois ce sont des accidents tertiaires qu'on aurait dû constater (tertiarisme d'emblée), à moins qu'il ne s'agisse ici d'un cas de syphilis secondaire tardive.

Si l'on rejette une syphilis par conception, on pourrait penser à une syphilis d'emblée vraie, sans chancre initial, le tréponème ayant été apporté par le sperme et ayant déterminé une « syphilis par imprégnation » ; on sait, en effet, que l'agent pathogène peut persister fort longtemps dans le testicule. Mais nos connaissances sur ce point, encore très imparfaites, ne permettent pas de se prononcer nettement et le Wassermann négatif du mari semble peu en faveur de ce mode de contamination.

Peut-être aussi, bien que l'épouse ait intenté en action judiciaire, s'agit-il tout simplement ici d'une syphilis récente d'origine « extra-maritale » dont le chancre est passé inaperçu.

N. discute ensuite le côté médico-légal sans aboutir à une conclusion ferme : la plaignante était probablement aussi peu certaine de la légitimité de sa plainte, car elle abandonna la poursuite.

P.-L. Marie.

LA RIFORMA MEDICA (Naples)

Tome XXXV, n°s 42, 43 et 44, 18-25 Octobre et 1er Novembre 1919.

A. Sega. *La séro-réaction pour le micrococcus melitensis dans le sang des tuberculeux.* — Le séro-diagnostic de la fièvre de Malte a perdu, ces temps-ci, beaucoup de sa valeur, et cela parce qu'on a trouvé une agglutination positive même à forte dilution chez des individus sains ou atteints d'autres maladies. Parmi celles-ci deux surtout retiennent l'attention : les infections typhiques et la tuberculose.

Les nombreuses observations d'auteurs particulièrement dignes de foi tendent à le démontrer, parmi lesquels on peut citer Konrich, Saïsawa, Raynaud, Nicolle, Angloda, Cantani, Stefanelli.

L'auteur, envisageant plus spécialement la tuberculose, fait remarquer qu'il existe une certaine affinité clinique entre les deux infections : il n'est pas rare de trouver chez les Maltais des foyers tuberculeux latents ou éteints. Mais la conclusion de Critien paraît trop hasardée qui veut la coexistence constante des deux maladies à chaque fois qu'un tuberculeux présente une agglutination mélitococcique positive.

Il est certain qu'on trouve quelquefois une agglutination maltaire positive chez des malades cliniquement et bactériologiquement tuberculeux et indemnes d'infection mélitococcique.

Ainsi a-t-on cherché avant tout à démontrer que la qualité et la quantité des cultures de mélitococcus sont une condition essentielle à l'exactitude du séro-diagnostic. C'est ainsi par exemple que Manceaux a montré la différence d'action agglutinante entre une culture de l'Institut Pasteur de Paris et une de l'Institut de Tunis. Stefanelli conseille d'employer toujours des cultures jeunes exaltées par un passage récent sur animal. D'où la nécessité d'utiliser, dans chaque épreuve séro-diagnostique, non point une seule, mais plusieurs cultures simultanément. Négré et Raymond ont proposé l'inactivation préalable du sérum par la chaleur à 56°, pendant 1/2 heure; Tanon et Critien considèrent que cette méthode ne supprime pas toute cause d'erreur. Enfin Négré et Raynaud avaient voulu trouver un rapport entre le pouvoir agglutinant et le pouvoir antitryptique des sérums non spécifiques; mais leurs conclusions ne paraissent pas tout à fait exactes.

De tout ce qui précède il résulte qu'il n'a pas encore été établi avec quelle fréquence et dans quelle mesure le séro-diagnostic mélitococcique est positif dans d'autres maladies que la fièvre de Malte, ni la raison de ce phénomène. C'est à éclairer ce problème que l'auteur s'est attaché.

Il a choisi des tuberculeux chez qui la présence d'agglutinines non spécifiques avait été plusieurs fois notée; il en a pris 50 atteints de manifestations tuberculeuses très diverses : pulmonaires, péritonéales, méningées ganglionnaires, cutanées, osseuses et même génitales. Le degré de la maladie allait de la forme floride à l'extrême phtisie.

A chacun fut prélevée une certaine quantité de sang, qui servait en partie au séro-diagnostic, en partie à ensemencer divers milieux de culture. La séro-réaction fut faite avec du sérum frais, non chauffé, et la dilution portée jusqu'à un titre élevé pour relever éventuellement la réaction dite paradoxale.

Les souches de mélitococcus furent toujours isolées du sang de malades atteints de fièvre méditerranéenne contractée sur la côte italienne, et chaque fois furent utilisées au moins deux cultures.

L'auteur expose alors les résultats obtenus par groupes d'observations.

Pour les deux premières, il s'agit de deux femmes tuberculeuses, l'une atteinte de pelvi-péritonite bacillaire, et l'autre de méningite et dont le sérum donna une agglutination positive respectivement à 1 pour 1.000 et à 1 pour 800.

Deux autres, tuberculeux pulmonaires, agglutinèrent à 1 pour 500.

Viennent ensuite 11 cas de tuberculose fruste, à forme pleurale ou pulmonaire discrète qui agglutinèrent au vingtième mois seulement avec un type de mélitococcus, celui de l'Institut sérothérapique de Milan.

Dans deux autres cas la séro-réaction fut douteuse.

Enfin, chez 15 autres tuberculeux le résultat fut négatif : il s'agissait de sujets à bon état général.

L'auteur pose les conclusions suivantes : la réaction d'agglutination au mélitococcus est d'autant plus marquée et forte chez les tuberculeux que ceux-ci sont atteints à un plus haut degré; quand elle est extrêmement forte, il s'agit de tuberculeux avec infection secondaire.

La fréquence, dans ces derniers cas, d'associations microbiennes qui finissent même par dominer quelquefois l'agent primitif sur la scène clinique, fait penser que le pouvoir agglutinant de ces sérums pour le mélitococcus est surtout en relation avec ces infections secondaires.

J. de Léobardy.

N° 45, 8 Novembre 1919.

D. Maragliano. *Plaies isolées du foie et des voies biliaires par projectiles de guerre.* — L'observation de M. est intéressante, parce qu'elle soulève à nouveau la question toujours discutée de l'action de la bile déversée en péritoine libre.

Le blessé dont il rapporte l'histoire avait été atteint quinze jours auparavant d'une balle de shrapnell au niveau du 7e espace droit, près de la ligne parasternale. Pas d'orifice de sortie. Le projectile se projette au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite. Le blessé présente une coloration jaune de la sclérotique, sans ictère cutané; les urines contiennent des pigments biliaires en petite quantité; les selles sont décolorées, mais il n'y a pas d'acholie complète. L'état général est

peu atteint. En même temps on constate la présence, dans l'hypocondre droit, d'une assez volumineuse collection liquide. Une ponction exploratrice montre qu'il s'agit de bile pure.

Après trois tentatives de traitement par ponction évacuatrice, M., constatant la reproduction rapide de l'épanchement, se décide à faire une laparotomie. Il tombe sur une vaste poche pleine de bile trouble. La collection est bien circonscrite par des adhérences multiples. Le grand épiploon, enflammé et adhérent, recouvre les voies biliaires. M. se borne à évacuer la collection et à établir un drainage. Cette conduite prudente est suivie d'une guérison rapide : l'ictère conjonctival disparaît, les selles se recolorent, l'état général est très satisfaisant.

A propos de ce cas, M. fait remarquer combien sont rares les accidents immédiats dus à la présence de la bile dans le péritoine. Il rappelle à ce sujet les recherches de Schwarz, Ehrhardt, Biagi, etc., aboutissant à cette conclusion : le péritoine ne réagit que si la bile est légèrement infectée, et dans la majorité des cas il se forme, comme dans son observation, une collection enkystée. La terminaison fatale et rapide par péritonite généralisée, que les vieux auteurs croyaient être la règle, est tout à fait exceptionnelle. Quant aux dangers de la résorption des poisons biliaires par le péritoine, ils restent réels, mais M. croit que, sur ce point également, on a poussé la formule à l'excès.

En réalité, ainsi que semblent bien le démontrer les expériences, en apparence contradictoires, de Schwarz et d'Ehrhardt, si l'on ne supprime pas radicalement la résorption d'une partie de la bile par l'intestin, les accidents restent modérés et la mort n'arrive qu'après trois, six, neuf mois, souvent même plus tard. Or, dans l'observation de M., une partie de la bile passait encore par l'intestin.

Il n'en reste pas moins que l'intervention est toujours formellement indiquée et, sauf de rares exceptions, il faudra toujours s'adresser à la laparotomie de préférence à la simple ponction évacuatrice.

M. Deniker.

GAZETTA MEDICA NAPOLETANA

Tome II, n° 10, Octobre 1919.

A. Pirera. ***Nouvelle méthode de délimitation des organes et spécialement du cœur au moyen de l'auscultation des vibrations provoquées par frottement.*** — On connaît les difficultés de la délimitation des organes internes par nos moyens habituels d'exploration; et on sait que les procédés de percussion auscultée peuvent fournir de précieux renseignements diagnostiques. Mais cette méthode est peu employée, car le fait de percuter un organe détermine également des vibrations au niveau des tissus voisins; cet inconvénient peut être corrigé par l'emploi d'une percussion légère, mais elle devient insuffisante dans le cas d'organes profonds.

C'est précisément celui de la matité relative du cœur dans la zone où il est recouvert par les poumons. Aussi l'auteur remplace la percussion par un frottement léger. Exécutant de petits mouvements peu étendus de grattage sur une région donnée, il en obtient des vibrations légères qui varient de timbre, d'intensité et de hauteur jusqu'à faire saisir des nuances qui permettent à l'oreille d'apprécier exactement la réelle étendue de l'organe. Ces petits mouvements de friction, dont l'amplitude ne dépassera pas un centimètre et demi, doivent être exécutés avec la pointe de l'index, tandis que le pavillon du stéthoscope est appliqué sur un point déterminé.

Les vibrations entendues conservent un caractère constant tant qu'on est sur la masse de l'organe examiné; elles présentent une première modification légère quand on arrive à sa périphérie et changent brusquement dès que l'on en a dépassé les limites.

Pour le cœur, après avoir délimité par la percussion ordinaire l'aire découverte de l'organe, l'auteur place le pavillon du stéthoscope dans le 4ᵉ espace gauche, à côté du sternum, puis il exécute les manœuvres de frottement indiquées en divergeant suivant les rayons d'une roue. Il a pu ainsi délimiter exactement l'aire cardiaque et l'aire vasculaire qui la surmonte dont les vibrations sont assez nettement différentes. Ses tracés et ses mesures, tant pour le cœur normal que pour les cœurs pathologiques, ont toujours été rigoureusement contrôlés et confirmés par l'orthodiascopie, délimitation radioscopique de l'ombre du cœur.

De Léobardy.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3070, 1ᵉʳ Novembre 1919.

A. E. Maylard. ***Les avantages et les désavantages des tamponnements à la gaze dans les opérations abdominales.*** — Au moment où tant de discussions ont lieu entre partisans et adversaires des tamponnements à la gaze dans les opérations abdominales septiques, M. désire rapporter quelques faits personnels.

Il passe d'abord en revue les avantages connus des tamponnements au point de vue notamment de la bonne protection qu'ils assurent, puis il arrive aux désavantages. Que de fois il lui a été donné de constater que le simple séjour de compresses de gaze contre des anses intestinales pendant un temps cependant très court (une demi-heure à une heure et demie) suffisait à modifier le revêtement séreux de ces anses intestinales, qui avaient perdu leur poli et saignotaient à l'ablation des compresses !

Viennent ensuite deux observations d'opérées chez lesquelles une compresse avait été oubliée dans la cavité abdominale et qui ont présenté des accidents d'occlusion intestinale. Chez l'une, au cours de l'ouverture du jéjunum pratiquée pour une gastro-entérostomie, on découvrit la présence, dans ce segment d'intestin, d'une longue compresse de gaze iodoformée qui avait été placée au cours de l'opération (calcul de l'ampoule de Vater) au contact de la deuxième portion du duodénum; chez l'autre, la compresse, laissée dans le ventre au cours d'une gastro-entérostomie, s'élimina deux ans après par l'anus. Dans le premier cas, la compresse avait ulcéré le deuxième duodénum et avait ainsi pénétré dans la lumière intestinale pour se loger dans l'origine du jéjunum; dans le second cas, l'existence d'une cicatrice au niveau de l'anse sigmoïde montra que la pénétration dans l'intestin avait dû se faire à ce niveau.

Les tamponnements à la gaze ont d'autres inconvénients : par l'irritation de la séreuse qu'ils provoquent, ils sont la cause d'adhérences qui peuvent devenir la source d'accidents; ils drainent mal, si l'on n'a pas eu recours à un drainage simultané avec des drains de caoutchouc; ils sont la cause souvent d'éventrations pour peu qu'on les ait maintenus trop longtemps en place; enfin leur ablation est excessivement douloureuse et peut nécessiter l'anesthésie générale.

Il faut bien connaître tous ces désavantages afin et d'abord d'imbiber toujours de sérum chaud ou d'une solution citratée les champs ou les compresses de gaze laissés temporairement au contact des anses intestinales au cours des opérations abdominales; afin de limiter ensuite les tamponnements aux cas précis où ils paraissent strictement indispensables.

J. Luzoir.

E. Huntley, ***Rupture du gros intestin : opération; mort.*** — H. rapporte une observation de rupture du gros intestin qui, par les circonstances dans lesquelles elle est survenue, ne laisse pas que d'être intéressante.

Il s'agit d'un officier de 34 ans, qui entra dans le service de H., le 26 Mai 1919, souffrant d'une violente douleur abdominale. Le malade avait toujours été très constipé, mais, malgré un séjour de neuf ans aux Indes, il n'avait jamais eu ni typhoïde ni dysenterie. Il avait eu cinq ou six ans auparavant des attaques de malaria, mais depuis il s'était toujours fort bien porté. Le 26 Mai, à 16 heures, au cours de violents efforts de défécation, il éprouve une violente douleur dans la région splénique, en même temps qu'il se sent très mal à l'aise. Jusqu'à 18 heures, heure à laquelle il entre à l'hôpital, pas de vomissements, mais il est dans un état voisin du collapsus. L'abdomen est distendu sans exagération, très sensible, surtout au-dessous du rebord costal gauche, il y a disparition de la matité hépatique. Pendant l'examen, le malade vomit, ces vomissements n'ont rien de caractéristique, le toucher rectal ne révèle rien; un essai de lavement amène des douleurs intolérables.

A l'opération, on trouve une rupture du gros intestin à la jonction de l'anse sigmoïde et du rectum; la cavité péritonéale est remplie du contenu intestinal. La rupture, de 2 cm. 1/2, siège au niveau du bord libre de l'intestin, mais rien à un premier examen n'explique la raison de cette rupture. Suture, nettoyage, drainage. Mort quelques heures après.

A l'autopsie, on ne trouve ni ulcération, ni tumeur, ni diverticule. La pièce, à l'instigation de Mayo-Robson, a été envoyée au professeur Shattock aux fins d'examen : cet examen a confirmé l'absence de toute lésion pouvant expliquer la rupture.

J. Luzoir.

N° 3071, 8 Novembre 1919.

W. Gifford Nash. ***Un mucocèle géant de l'appendice.*** — N. a eu l'occasion d'enlever une tumeur appendiculaire de 17 cm. 7 de longueur, de 19 cm. de circonférence, du poids de 250 gr. Cette tumeur fut examinée par le professeur Shattock qui fit le diagnostic de mucocèle géant. Il n'y avait plus trace de revêtement épithélial; la tumeur était surtout formée de tissu fibreux, une partie de celui-ci était nécrosé et à cette couche fibreuse nécrosée faisait suite une couche adhérente de mucine dans laquelle apparaissaient çà et là des îlots calcaires. C'est chez un malade de 64 ans, que N. eut l'occasion d'enlever cette tumeur. Le malade avait présenté des douleurs abdominales et des vomissements deux jours avant son admission à l'hôpital, la tumeur était perceptible, mais l'existence de défense musculaire et d'une vive hyperesthésie avait empêché de préciser la nature de cette tumeur.

J. Luzoir.

Tyrrel. ***Polycythémie vraie compliquée d'hyperthyroïdisme.*** — Il s'agit d'un homme de 45 ans, traité depuis deux ans pour « hypertension artérielle », et qui présente depuis huit ans une cyanose progressive, avec essoufflement, et affaiblissement musculaire. Il est sujet à des vertiges et à des pertes de connaissance qui durent quelques secondes.

En Avril 1918, au lendemain d'une violente émotion (raid d'avions), il a remarqué une augmentation de volume de son corps thyroïde, qui a toujours persisté depuis. Le lobe droit a la grosseur d'un œuf; le lobe gauche est un peu moins développé. Il existe une exophtalmie peu accentuée.

Le pouls est fort, plein, et donne l'impression d'une tension élevée; cependant la pression n'est que de 12 cm. de Hg. Les artères sont dures et sinueuses. Le cœur n'est pas hypertrophié.

La rate dépasse nettement le rebord costal. Les urines contiennent des traces d'albumine, sans hématies, ni cylindres.

L'examen du sang donne les résultats suivants : globules rouges, 9.600.000; globules blancs, 25.000; hémoglobine 125 pour 100. Les polynucléaires sont dans la proportion de 80 pour 100.

Ce malade présente les symptômes de la polycythémie, décrite par Vaquez : cyanose, hyperglobulie, grosse rate. En outre, la viscosité du sang paraît augmentée.

L'iodure de potassium a été préconisé pour lutter contre cette viscosité excessive. Or le malade a suivi un traitement ioduré pendant fort longtemps, et l'hyperactivité fonctionnelle de sa glande thyroïde a sans doute déversé un excès d'iode dans sa circulation. Le sang a dû être saturé d'iode, et cependant sa viscosité reste excessive.

D'autre part, comme la maladie de Basedow, aussi bien que le goitre endémique, s'accompagne d'une diminution du nombre des globules rouges et des globules blancs, on peut se demander si l'administration d'extrait thyroïdien serait utile chez ce malade.

Sans doute, c'est un hyperthyroïdien, mais sa sécrétion thyroïdienne, augmentée quantitativement, peut être viciée qualitativement. L'opothérapie est donc justifiée dans ce cas.

J. Rouillard.

Mac Callum. ***Un cas de mort par anaphylaxie après une injection préventive sous-cutanée de sérum antidiphtérique.*** — Un enfant de 8 ans reçoit à titre préventif une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique récemment préparé (2.000 unités). Deux minutes après, il se plaint de douleurs épigastriques et tombe dans le collapsus, la face cyanosée. On fait des tractions de la langue, on nettoie le pharynx encombré de mucosités abondantes, et on pratique la respiration artificielle. Mais les pupilles se dilatent, le cœur s'arrête, et l'enfant meurt en quelques minutes.

A l'autopsie, sauf une hypertrophie notable des ganglions mésentériques, on n'observe aucune lésion des organes. Le ventricule gauche est vide et contracté : le ventricule droit est flasque et rempli d'un

sang liquide, foncé. L'estomac contient des restes du repas ingéré une heure et demie auparavant.

Les trois sœurs de l'enfant, chez qui l'on avait pratiqué une injection de sérum analogue, n'ont pas été malades.

En ce qui concerne les antécédents pathologiques, l'enfant n'avait reçu aucune injection de sérum antérieurement; il avait fréquemment des rhumes l'hiver, et peut-être était-il asthmatique? Or, d'après Osler, les injections de sérum peuvent déterminer des accidents chez les sujets atteints d'asthme, ou qui vivent au voisinage des chevaux (ce qui était le cas pour cet enfant).

L'auteur attribue la mort à l'anaphylaxie; l'hypothèse d'une idiosyncrasie serait peut-être plus exacte.

J. Rouillard.

N° 3072, 15 Novembre 1919.

J. H. Nicoll. ***Remarques sur la fréquence de la pancréatite chronique, sur son diagnostic et son traitement.*** — Si la pancréatite chronique à sa phase avancée peut se révéler par un certain nombre de symptômes, il n'en est pas de même pour la phase initiale de cette affection, non plus que pour ses formes légères. Dans ces cas, en effet, la pancréatite simulera la plupart des autres affections abdominales: gastriques, duodénales, appendiculaires ou hépatiques; aussi, indépendamment de la recherche des signes classiques traduisant l'insuffisance de la fonction pancréatique, N. conseille-t-il la laparotomie exploratrice avec prélèvement d'un fragment cunéiforme de pancréas. Non seulement cette laparotomie permettra de pratiquer la biopsie indispensable à l'établissement d'un diagnostic certain, mais elle pourra permettre déjà de s'attaquer à telle ou telle autre affection abdominale dont la pancréatite n'aurait été que la conséquence.

N. insiste sur ce fait que, sans prélèvement, sans examen microscopique, le chirurgien, par le simple palper, est dans l'impossibilité de rien affirmer: tel pancréas dur comme du bois a été pris pour du cancer et l'histologie a montré qu'il ne s'agissait que de cirrhose; tel autre, qui ne révélait rien à la palpation, était atteint de pancréatite avec foyers hémorragiques.

Or, beaucoup de malades atteints d'affections abdominales mal définies ont un pancréas malade qu'il importe de soigner. La méthode que préconise N. est donc destinée à rendre de grands services.

N. insiste sur la nécessité, après le prélèvement du fragment de la glande, de pratiquer une suture bien étanche du tissu glandulaire avec une aiguille intestinale, et de recouvrir soigneusement la ligne de sutures d'un bon revêtement péritonéal ou épiploïque. Des trois voies d'accès pancréatiques: gastro-hépatique, transmésocolique, gastro-colique, N. préfère la dernière. Durant les onze derniers mois, il a opéré sept malades supposés atteints d'ulcère gastrique ou duodénal ou de cholécystite: aucune de ces lésions ne fut trouvée chez ces malades, mais chez tous la biopsie révéla des lésions de pancréatite chronique.

La pancréatite chronique diagnostiquée, il faut la traiter médicalement et chirurgicalement.

Chirurgicalement, le meilleur traitement consiste dans le drainage de la glande que réalise soit une cholécystostomie, soit une cholédocostomie ou, mieux, si les circonstances le permettent, une cholécystentérostomie. Le drainage direct du canal de Wirsung sera réservé aux calculs pancréatiques ou aux cas où l'on soupçonne une obstruction du canal pancréatique.

Le drainage du pancréas par de grandes incisions ne s'applique guère aux lésions chroniques; si on y avait recours, il faudrait, comme d'ailleurs dans le drainage du Wirsung, avoir grand soin d'entourer les drains de compresses de gaze et de constituer autour de ce tamponnement protecteur une seconde barrière épiploïque.

J. Luzoir.

H. Ingleby. ***Deux cas de gynécomastie chez de jeunes garçons.*** — Si l'hypertrophie mammaire est un phénomène encore assez fréquent chez les garçons à la naissance et à l'âge de la puberté, du moins n'a-t-on pas souvent l'occasion de le constater entre ces deux périodes. I. dit n'en avoir trouvé qu'un cas dans la littérature. Aussi lui a-t-il paru intéressant de rapporter deux observations de gynécomastie chez des garçons de 7 et 9 ans.

Dans les deux cas il s'agissait de gynécomastie unilatérale, sans lésions génitales. Le sein pathologique fut enlevé les deux fois et examiné histologiquement. On constata un développement considérable de tissu fibreux, la multiplication des canaux contrastant avec la rareté des acini; de la graisse remplissait les interstices des canaux; quant à l'infiltration de la glande par de petites cellules rondes, elle existait dans le premier cas, mais pas dans le second.

I., comme Stieda, estiment impropre le terme de gynécomastie; car si, dans les cas décrits sous ce nom, il y a bien apparence féminine de la glande mammaire, du moins, celle-ci est-elle absolument impropre à toute fonction glandulaire: la rareté des acini dans les deux cas de I. en est une preuve. I. croit d'ailleurs que la possibilité d'une sécrétion lactée par une glande mammaire masculine est encore à établir; les histoires qui se répètent à ce sujet pourraient bien n'être que des histoires; car, si la sécrétion d'un liquide albumineux est possible, la sécrétion lactée n'a du moins jamais été constatée scientifiquement.

J. Luzoir.

N° 3073, 22 Novembre 1919.

J. Ph. Buckley. ***Superposition d'une invagination rétrograde sur une invagination directe.*** — B. rapporte l'observation d'une forme rare d'invagination qu'il eut à opérer.

Il s'agissait d'un petit garçon de 2 ans, qui depuis cinq à six semaines paraissait se mal porter: grognon, maladif, avec parfois des vomissements et de la diarrhée, l'enfant, dans les dernières vingt-quatre heures, se mit à vomir tout ce qu'il prenait. Il aurait eu des selles récentes, mais on n'y aurait remarqué ni sang, ni mucosités. L'enfant très chétif, très épuisé, avait une distension abdominale marquée, avec pouls à 140, température à 36°.

La palpation permettait de sentir dans la moitié supérieure gauche de l'abdomen une tumeur arrondie, dure, tandis qu'on percevait une tumeur molle, moins bien limitée, dans l'étage inférieur gauche, cette masse se prolongeant d'ailleurs à droite de la ligne médiane. Cette tumeur était accessible également par la combinaison du palper abdominal et du toucher rectal. L'ampoule rectale était vide.

L'absence de sang dans les selles, la longue durée des phénomènes observés avaient fait rejeter le diagnostic d'invagination, et B. croyait qu'il s'agissait d'une tumeur ganglionnaire mésentérique.

Après laparotomie gauche, B. aperçut un diverticule de Meckel long de 6 à 7 cm., complètement libre, sans attache de son extrémité distale, et sans rapport avec les accidents d'obstruction. L'intestin grêle était très distendu; B. se trouva en présence d'une invagination d'une longueur de 25 à 30 cm. La partie haute, proximale, de l'invagination, sur une longueur de 8 cm., était de consistance ferme et était limitée, par un véritable rebord, du reste de l'invagination dont la consistance restait mollasse; ainsi s'expliquaient les deux tumeurs, si différentes cliniquement, constatées dès le premier examen. La partie dure de l'invagination était constituée par une invagination rétrograde dans laquelle venait descendre la partie supérieure d'une invagination directe, cette dernière descendant elle-même bien au-dessous de la première. La tête de l'invagination directe, bas située, était constituée par la valvule iléo-cæcale, le cæcum et l'appendice. La réduction fut malaisée. B. s'attaqua d'abord à l'invagination rétrograde; la manœuvre classique échoua; il dut engager de force l'index entre le bord libre de l'invagination rétrograde et la tunique engainante de l'invagination directe, en usant doucement et progressivement d'un mouvement de levier par un geste analogue à celui qu'on réalise à l'aide d'un chausse-pied. Cette première réduction obtenue, la réduction de l'invagination directe fut des plus simples. Les suites furent excellentes.

J. Luzoir.

Hume. ***Hypertrophie de la glande thyroïde au cours du paludisme.*** — L'auteur a observé cette complication chez une trentaine de soldats de race blanche, qui avaient eu pour la plupart des attaques répétées de paludisme, mais qui ne présentaient aucun antécédent héréditaire, ni personnel, de goitre.

L'augmentation de volume s'observe soit sur un des lobes, soit sur les deux lobes glandulaires; il n'y a pas de rougeur des téguments, et la palpation, un peu douloureuse, montre une consistance uniforme du parenchyme. On note en même temps un léger tremblement des doigts, de la tachycardie (100-130); l'exophtalmie est exceptionnelle (2 cas seulement).

Habituellement l'augmentation de volume du corps thyroïde survient de douze à quatorze heures après la fin de l'accès fébrile; elle ne détermine pas une nouvelle ascension thermique: sous l'influence du chlorhydrate de quinine, elle rétrocède en quatre à dix jours, sans disparaître complètement; elle peut récidiver lors des accès ultérieurs.

Quelle est la cause de cette hypertrophie thyroïdienne? La sporulation des parasites dans les capillaires de la glande détermine peut-être un trouble de son fonctionnement, contre lequel l'organisme réagit par une hypertrophie compensatrice; ou bien il s'agit d'un dysfonctionnement de toutes les glandes à sécrétion interne.

Dans les cas précités, la tachycardie et le tremblement font conclure à l'hyperthyroïdisme, malgré l'absence d'exophtalmie. Mais dans les pays infestés de paludisme, on note souvent chez les enfants un arrêt du développement corporel et intellectuel, qu'on peut attribuer à l'hypothyroïdisme. D'autre part la pigmentation habituelle des anciens paludéens relève peut-être de l'insuffisance thyroïdienne ou de l'insuffisance surrénale.

Les lésions capsulaires sont fréquentes dans le paludisme, et l'insuffisance surrénale, avec hypotension, caractérise les formes algides de la malaria.

Enfin l'orchite n'est pas rare; certains malades présentent, en dehors de tout antécédent vénérien, une inflammation douloureuse du testicule, sans réaction épididymaire, qui cède sous l'influence du repos et de la quinine. Des altérations testiculaires expliquent vraisemblablement la perte de la puissance sexuelle qui survient fréquemment à la suite des accès paludéens.

J. Rouillard.

Petren. ***Études sur les néphrites aiguës.*** — Dans ces dernières années, beaucoup de médecins ont adopté les opinions des auteurs allemands (Fr. Muller, Wolhard et Fahr), qui divisent les néphrites aiguës en deux variétés anatomo-cliniques: les *glomérulo-néphrites*, caractérisées par des lésions inflammatoires des glomérules, la présence de globules rouges dans l'urine, l'augmentation de la tension artérielle, et l'absence d'œdèmes; *les néphroses*, dans lesquelles les cellules des tubes contournés sont frappées de lésions de dégénérescence, et qui se manifestent par des œdèmes, sans hématurie, ni hypertension artérielle.

En deux ans, l'auteur a observé 36 cas de néphrite aiguë: tous, sauf 6, ont présenté des œdèmes; tous, sauf 7, avaient des hématies dans l'urine. Ainsi 23 malades avaient à la fois des œdèmes et de l'hématurie, ce qui ne confirme pas les conclusions des auteurs allemands.

En ce qui concerne l'étiologie, on attribue à juste titre un rôle important aux infections amygdaliennes. P. note cet antécédent dans 17 cas, les autres étant d'origine inconnue. L'hypertension artérielle survient chez 50 pour 100 des malades atteints antérieurement d'amygdalite, et presque aussi souvent chez ceux qui n'en ont pas souffert. Les œdèmes sont à peu près constants, chez les uns comme chez les autres. Il en est de même de l'hématurie.

Le pronostic n'est pas sensiblement modifié par l'existence ou l'absence d'antécédents amygdaliens: albumine, globules rouges et cylindres disparaissent rapidement chez 60 pour 100 des malades, quelle que soit la cause de leur néphrite. Le pronostic est moins bon, sans être grave, dans les cas compliqués d'hypertension artérielle: après avoir dépassé 15 ou 16 cm. de Hg. la pression revient bientôt à un chiffre inférieur.

Le traitement a consisté dans le repos au lit, avec une alimentation pauvre en sel et en protéines: d'abord du lait coupé d'eau, et de la crème; puis pain, beurre, potages, légumes verts, quelques œufs. Le pain et les aliments seront préparés sans sel, même en l'absence d'œdème. Quant aux aliments protéiques, malgré que certains auteurs admettent que le rein élimine facilement l'urée au cours de la néphrite aiguë, Petren pense qu'il est prudent de diminuer leur quantité pendant une période assez longue.

J. Rouillard.

URGENCE DU DIAGNOSTIC PRÉCOCE DU CHANCRE INDURÉ

Par M. R. SABOURAUD.

Bien que je ne sois pas syphiligraphe et peut-être à cause de cela, je voudrais exposer ici quelques points de pratique de grande importance et que beaucoup de médecins excellents pourraient encore ignorer. Ceux qui savent penseront que mon article est inutile, mais ce n'est pas pour eux que je l'écris; ceux qui ne savent pas m'en sauront gré. Ainsi le moraliste ne prêche pas pour le juste, mais pour celui, plus modeste, qui voudrait le devenir.

Je veux parler de l'extrême nécessité du diagnostic précoce du chancre induré, et, comme tout ce que je voudrais en dire est résumé par une simple observation de malade, c'est elle que je présenterai. Elle s'est trouvée par hasard tellement complète et tellement schématique qu'elle peut fournir à la fois l'exemple et le précepte.

Un jour, survient chez moi un homme de 58 à 60 ans, tout gris mais très droit, très grand, portant beau, qui m'annonce avec détachement qu'il ne vient me voir que pour un bobo. Déshabillé, ce qu'il me montre se trouve être un très beau chancre induré du mamelon gauche. Chacun sait qu'en cette région, l'accident syphilitique initial est souvent le plus typique qui se puisse voir, avec son induration de cartilage, avec sa forme ovalaire, son plateau exulcéré, moite mais sans suppuration, d'un rouge un peu violet, le tout bordé d'un mince bourrelet épidermisé, circulaire, qui le sertit comme un chaton de bague. Le ganglion axillaire indicateur, gros, roulait sous le doigt, indolore.

Le patient interrogé m'avoue sans embarras avoir femme et maîtresse, « mais il est aussi sûr de l'une que de l'autre ». Je n'insiste pas, pas assez peut-être; je lui expose néanmoins mon diagnostic et ses raisons; comme il doute et ne veut pas croire, on vérifie le lendemain à l'ultra-microscope la présence du tréponème. Le malade, que ce diagnostic n'a pas autrement désespéré, est mis sans aucun délai au traitement par l'arsénobenzol à doses progressives : 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75. A cette dose, on continue les injections une fois par semaine, jusqu'à la dose totale de 6 gr. 1/2. Tout cela sans incidents. Après quoi, deux mois de repos, pendant lesquels la séro-réaction resta négative.

A ce moment, le malade cessa de me voir; il m'avait toujours été impossible de lui faire comprendre la gravité de son aventure. C'est après deux autres mois qu'il me revint pour *un nouveau chancre induré* du fourreau de la verge. Cette fois encore, le diagnostic n'était pas douteux et le second chancre était aussi typique que le premier.

Mais, cette fois, le malade ne voulut absolument pas me croire : « Docteur, vous voyez la syphilis partout! » Il me fut impossible de lui faire entendre raison, ni même de lui faire consulter un autre dermatologiste. Je le prévins des conséquences. Rien n'y put faire. De tout mon traitement il ne garda qu'une pommade au calomel qu'il appliqua sur le chancre jusqu'à sa guérison spontanée...

Je le revis quelques semaines plus tard, effondré dans un fauteuil, pleurant comme un enfant. Cette fois il ne croyait plus à sa maîtresse comme à sa femme. Il présentait une syphilis papuleuse généralisée de tout le corps et du visage.

Cette histoire, dont je certifie l'absolue authenticité, pourrait donner lieu à une foule de moralités. Je ne parlerai que des conclusions médicales qu'elle impose. Elles méritent, ce me semble, d'être développées.



***

Très peu de médecins, et presque pas un de ceux qui s'exposent à des contaminations vénériennes, ne savent, quant à présent, l'importance capitale, je dis *capitale*, du diagnostic précoce d'un chancre induré.

C'est dans les deux ou trois premiers jours de sa naissance que doit être montrée au médecin, et en toute hâte, la moindre ulcération douteuse, surtout de la verge.

Et jamais plus le médecin ne devrait dire comme nous disions tous autrefois : « La chose n'est pas très claire, revenez me la montrer dans quelques jours. » L'usage de l'ultra-microscope n'est pas encore passé dans la pratique courante du médecin et c'est un tort immense de ne pas savoir les services qu'on en peut tirer.

Un examen direct et immédiat donnera le plus souvent un diagnostic certain et sans réplique; et à ce moment, dans un grand nombre de cas (peut-être dans le plus grand nombre des cas), on pourrait, par un traitement rapide, non pas guérir l'infection générale puis qu'elle n'existe pas encore, mais, au contraire, arriver avant elle, et la prévenir, écraser dans l'œuf la maladie qui va naître et préserver le malade d'une infection qui n'est pas chose faite et qui ne sera pas constituée avant quelques jours. Il en serait donc pour la syphilis comme pour la rage.

Les cas de ce genre commencent à s'accumuler. Tous les dermatologistes en ont observé quelques-uns, et le cas que je viens de rapporter n'est pas le seul que j'en aie vu. Je le cite seul parce qu'il est le plus typique. Mais d'autres que moi en ont présenté à des Sociétés scientifiques. Le dommage est qu'on les présente isolément, et ceux-là même qui les apportent semblent n'y attacher qu'une valeur de curiosité.

Dès le début du 606, un cas tout à fait analogue au mien a été observé, à l'hôpital Broca, je crois. Une femme contaminée par son mari présente un chancre induré vulvaire à son début; on la soigne, on la guérit, et elle revient quelques semaines plus tard avec un nouveau chancre : son mari l'avait contaminée de nouveau.

Ainsi donc, il y a des chancres de diagnostic précoce qu'on peut traiter assez tôt, et assez vite, et assez complètement pour qu'une nouvelle contamination soit possible quelques semaines plus tard. Ce qu'il faut voir dans de tels cas n'est pas la curiosité du fait, c'est cette vérité que nous devrions tous savoir : quand un chancre induré apparaît, reconnaissable cliniquement et dont l'ultra-microscope peut faire la preuve, l'infection syphilitique est certaine, mais *elle n'est pas réalisée*; la séro-réaction est encore négative, elle ne sera positive que douze à dix-sept jours plus tard. L'expérience prouve qu'on peut, dans ces cas, guérir le chancre avant l'infection et tuer l'infection du même coup.

Encore une fois, je ne dis pas que la chose soit toujours possible, je dis seulement qu'elle est possible, et j'ajoute que si chacun en était prévenu, malades et médecins, les cas devraient en devenir très nombreux. J'ai l'absolue conviction que ces faits seront admis par tous avant dix ans; il y aurait donc intérêt pour tous à ce qu'ils le fussent le plus tôt possible.

Tous les syphiligraphes ont par devers eux des cas de chancres pris assez tôt pour que, après une seule série d'arsénobenzols, le Wassermann demeure négatif absolument et pour toujours. Il n'a manqué à leurs patients que la deuxième contamination pour démontrer que, dans ces cas, comme dans le nôtre, la maladie a bien été tuée à sa naissance, avant la vaccination qu'elle confère au malade. Il s'agit donc d'arriver assez tôt dans l'évolution du chancre, de même qu'il y a toujours, au commencement d'un incendie, un instant où il suffirait de mettre le pied dessus pour l'éteindre. Seulement le malade non prévenu n'arrive presque jamais assez vite au traitement.

Ces faits sont tellement graves et importants pour la santé publique, qu'il faudrait faire autour d'eux une véritable propagande. Il faudrait pouvoir dire à tous : même quand le chancre est éclos, alors que nous croyions, il y a dix ans, que la syphilis était inévitable, puisque le premier accident était là sous nos yeux, maintenant nous pouvons dire qu'il reste encore au patient attentif, intelligent et prompt, un certain nombre de chances de l'éviter.

Le moyen, c'est la série immédiate du novarsénobenzol dès que le diagnostic à l'ultra-microscope a fait la preuve de la nature de l'ulcération, et cette preuve peut être fournie en quelques minutes.

Les faits sont là. Il y a des malades, beaucoup de malades pour qui les choses se sont ainsi passées par un hasard heureux. Simplement, il s'agit de faire que ce hasard devienne la règle. Que l'on songe à l'enjeu d'une telle partie! Il s'agit de quelques semaines de traitement, supprimant pour la suite les affres perpétuelles des anciens syphilitiques et le cauchemar de l'attente indéfinie des manifestations sournoises et graves de la maladie. Et cette période, où le ciel offre au malade un dernier recours, ne dure certainement pas beaucoup plus d'une semaine après laquelle l'infection générale sera accomplie, le traitement dix fois plus long, plus chanceux et, le plus souvent, risquant d'être incomplet et insuffisant.

Car, qu'on ne nous parle pas encore de la guérison de la syphilis comme d'une règle : elle n'est encore que l'exception. Prenez cent vieux syphilitiques au hasard et cherchez leur séro-réaction, voyez combien vous en trouverez de vraiment négatives : à peine un tiers. Et je suis un optimiste.

Evidemment on pourrait mieux faire, *si* les malades étaient tous intelligents, s'ils étaient libres de se faire traiter et de perdre chaque fois une journée de leur travail et de leurs occupations.. *Si*, *si*, *si*... Mais c'est parce qu'il y faut tant de conditions qu'on n'y arrive pas toujours. Et c'est pour cela que les statistiques de guérison véridiques restent ce qu'elles sont.

Récemment, des faits importants ont été publiés. Les voici : des gens apprennent que la femme avec qui ils ont eu des rapports est syphilitique, ils font vérifier sa syphilis, ils se traitent d'avance, ils échappent à la contamination et, chez eux, le chancre induré ne survient pas.

Mais cela encore constituera toujours une exception : celui qui dans dix jours sera porteur d'un chancre induré n'en sait pour le moment rien du tout, et cette ignorance sera toujours la règle. Si même, quand le chancre apparaît, le malade peut encore, en se hâtant, en éviter les conséquences, il est de toute importance pour lui qu'il le sache, qu'il se précipite, fût-ce à l'hôpital, là où il peut avoir un diagnostic certain et un traitement immédiat.

Le traitement, ce sont les arsénobenzols; eux seuls sont assez puissants et d'action assez rapide pour arriver assez tôt. Mais les cas isolés que nous avons tous vus prouvent qu'ils le peuvent. Ils le pourraient beaucoup plus souvent s'ils étaient assez promptement administrés. C'est là ce qu'il faut savoir, c'est là ce qu'il faut dire et répandre, car il serait éminemment important pour tous que chacun le sût.

Ce qui est certain c'est qu'une seule série d'arsénobenzols ne suffit jamais pour guérir une syphilis secondaire à partir de la roséole. Et tous nous avons vu des cas où une seule série a suffi pour que le malade, traité à temps, n'ait jamais de séro-réaction positive, et ces cas-là sont tous des cas de chancre pris au début, alors que l'ultra-microscope est le seul moyen de certifier leur nature.



Je viens de dire que certains patients, heureux dans leur malheur, ont appris la syphilis de leur partenaire assez tôt pour se faire injecter préventivement et éviter une contamination à peu près certaine. L'observation que je racontais est encore bien intéressante à ce sujet, car mon malade, croyant aveuglément à la vertu de sa maîtresse (*quos vult perdere Jupiter dementat!*), n'a pas cessé d'avoir des rapports avec elle, et, son premier chancre disparu, il n'en a pas présenté d'autre, tant qu'a duré son traitement d'arsénobenzol. Malheureusement les rapports continuèrent, une fois la série de piqûres finie, et un nouveau chancre s'ensuivit. L'arséno n'est pas un vaccin et son rôle de préservation ne dure pas. Mais le nouveau chancre, repris de la même personne, prouverait, à ceux même qui douteraient de la valeur de l'examen ultra-microscopique du premier, que, la première fois comme la seconde, il s'agissait bien d'un chancre, et que le premier était bien guéri, puisque le second fut possible.

En somme, qu'on retourne comme on voudra les faits déjà connus, on ne pourra pas ne pas admettre (d'accord avec la séro-réaction, toujours négative aux premiers jours du chancre) : qu'au moment où le chancre prend naissance et alors que son diagnostic sûr est déjà possible, l'infection générale du sujet n'est pas constituée et qu'alors, mais pendant un temps forcément très court, un traitement hâtif risque d'arriver à temps pour éviter l'infection pour la syphilis comme pour la rage, à condition d'arriver premier.



De tous ces faits il faut conclure :

1° Que toute ulcération douteuse, surtout des organes génitaux, doit être soumise sans le moindre délai à un examen médical compétent et à l'examen ultra-microscopique, dès qu'il peut y avoir un doute sur sa nature;

2° Que l'ultra-microscope nous donne le moyen de certifier la nature d'un chancre induré avant toute infection générale;

3° Qu'en profitant de ce diagnostic précoce, on peut instituer de suite un traitement par l'arsénobenzol, traitement qui a des chances d'être complètement abortif et de tuer la syphilis à sa naissance;

4° Que certains faits nous montrent même qu'un individu ainsi contaminé, reconnu porteur d'un chancre induré et traité de suite et guéri, a pu continuer ses rapports avec la femme qui l'avait contaminé et demeurer environ trois mois sans contamination nouvelle;

5° Et son traitement ayant pris fin, contracter de la même personne un second chancre qu'il eut le malheur insigne de méconnaître, et de laisser déterminer une syphilis secondaire généralisée pour laquelle il se soigne encore.

LES AUTOPLASTIES ESTHÉTIQUES DANS LA CALVITIE

Par M. **Raymond PASSOT**

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis peu se développe une spécialité nouvelle que j'appelle, en comparaison avec la chirurgie esthétique réparatrice, la « chirurgie esthétique pure », laquelle se propose l'atténuation ou l'effacement de disgrâces physiques parfois légères, même lorsqu'elles ne constituent pas, à proprement parler, une difformité.

La réfection des nez malformés donne des résultats remarquables entre les mains de Joseph (de Berlin). J'ai moi même appliqué les méthodes chirurgicales classiques à la correction des rides du visage et j'ai décrit, le 12 Mai 1919, (*La Presse Médicale*) et le 28 Juillet 1919 (*Académie de Médecine*) un procédé qui m'a donné, à l'heure actuelle, 127 résultats dont le plus grand nombre sont parfaitement esthétiques. J'ai également traité des cicatrices difformes ou chéloïdiennes, soit à l'aide du tatouage par des substances colorantes claires ou foncées, suivant que les lésions sont hyper- ou hypochromiques, soit par la résection, en employant, pour réunir, des méthodes de suture qui ne laissent pour ainsi dire pas de traces visibles, parfois même en supprimant toute suture et en réalisant ce que je décrirai sous le nom de « suture sur le pansement ».

Enfin la calvitie est un malheur aussi remédiable, et, devant l'échec de toutes les autres méthodes, on peut, dans ce cas également, recourir à la chirurgie.

Malheureusement, en France encore, on ne peut résister à l'habitude ancienne, qui devrait être périmée, de juger avec scepticisme tous les travaux de ce genre; et les difficultés qu'a eues mon maître regretté Morestin à acclimater ici la chirurgie réparatrice se présentent bien plus ardues encore quand il s'agit de chirurgie esthétique pure; cependant, à la réflexion, le but qu'elle se propose ne mérite pas le caractère de frivolité qu'on lui prête communément : ces disgrâces physiques font plus que de blesser un simple sentiment de coquetterie, elles atteignent profondément le moral de ces malheureux.

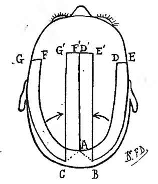


Fig. 1. — *Autoplasties longitudinales.*

Le lambeau ABDE, découpé au niveau des régions chevelues temporo-occipitales, est amené sur la ligne médiane, au centre de la calvitie, suivant la surface ABD'E', en situation longitudinale.
Si le résultat est insuffisant, on lui accole 3 semaines après, ACFG, amené suivant ACF'G'.

Loin de repousser, en vertu de je ne sais quel principe, ces mélancoliques qui, redoutant la raillerie, n'osent parfois confier leur chagrin, nous devons leur chercher un soulagement : c'est notre attitude de décision ou d'indifférence qui les pousse à se confier aux pires charlatans dont nous, médecins, faisons inconsciemment tout le succès actuel. Aussi j'espère que cette question, jugée sans parti pris, sera enfin comprise : alors les travaux de chirurgie esthétique ne seront plus accueillis en France avec une nuance de dédain, sentiment inspiré de préjugés vieillis qui doivent s'effondrer avec beaucoup d'autres.



L'application de la chirurgie esthétique à la correction de la calvitie, idée qui fait encore sourire certains, a cependant suscité des travaux, surtout de chirurgiens allemands. La réimplantation isolée, d'abord tentée, consiste à introduire le cheveu, plié en deux, porté en son milieu par une aiguille-crochet de forme spéciale, jusqu'à la partie profonde du cuir chevelu, où il doit théoriquement prendre racine ou plus exactement contracter une certaine adhérence. Le repiquage par petites touffes de cheveux, groupés en minuscules bouquets, liés à leur base par un mince fil d'argent, est un peu moins long, mais offre encore l'inconvénient de donner un résultat temporaire.

Ces insuccès sont dus, à mon sens, à une erreur fondamentale de conception : il faut masquer la calvitie, non pas en augmentant le nombre des cheveux, mais en modifiant leur disposition, employer non des cheveux morts, mais vivants, et greffer du cuir chevelu véritable par une méthode autoplastique; en effet, quel que soit le degré de la calvitie, il reste toujours assez de cheveux, si on les répartit judicieusement, pour qu'ils masquent toute la région dénudée du crâne qui seule offre un aspect inesthétique.



J'utilise donc un procédé absolument nouveau, basé sur la méthode autoplastique indienne. Il consiste à prélever un lambeau de cuir chevelu, en forme de bande quadrilatère, allongé d'arrière en avant, porteur de cheveux vivaces choisis dans la zone latérale et inférieure du crâne, où la calvitie ne se propage pour ainsi dire jamais. Puis ce lambeau, basculant autour d'un pédicule postérieur occipital, sera appliqué suivant l'axe central de la région dégarnie, au niveau du vertex, où un lit lui aura été préparé, par une résection tégumentaire préalable. Ainsi les cheveux pourront, lorsqu'ils auront acquis une certaine longueur, être rejetés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, et dissimuler les zones dénudées restantes.

Il existe, en effet, des parties du cuir chevelu auxquelles la calvitie ne se propage pour ainsi dire jamais : ce sont les régions temporales et occipitales inférieures. Il semble de plus en plus certain que l'atrophie des bulbes pileux est conditionnée par des raisons anatomiques locales; le massage du cuir chevelu, que M. Jacquet avait préconisé, semble avoir une action ralentissante très nette sur l'extension de la calvitie; malheureusement cette influence est brève, et fatalement la chute des cheveux reprend de plus belle au bout d'un temps plus ou moins long; mais elle continue à affecter toujours les mêmes régions, tandis que les régions latérales et inférieures du cuir chevelu resteront couvertes d'une chevelure aussi abondante que par le passé. Il existe donc vraisemblablement, et c'est là l'idée qui a inspiré ma méthode, des différences de structure anatomique et de vitalité entre les follicules pileux des diverses régions du crâne.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

1° *Mensuration du lambeau.* — Les cheveux ont été coupés courts la veille de l'intervention, on rase la région où doit être prélevé le lambeau, en dépassant de 2 cm. environ ses limites fixées très approximativement. Il s'agit maintenant de les déterminer avec la plus grande exactitude et, à cette fin, on doit comparer l'étendue du crâne où les cheveux manquent et qu'il s'agit de recouvrir à celle où ils persistent et où l'on doit les prélever.

Dans les cas peu avancés, la prise du lambeau sera facile, car l'aire dénudée centrale est étroite, les bordures chevelues latérales vastes; mais, dans les cas avancés, il faut que le lambeau soit suffisant pour donner assez de follicules pileux au centre, tout en laissant subsister une couronne chevelue au pourtour : dans la mesure du lambeau réside donc toute la difficulté de l'opération.

Sa limite postérieure, où on lui réserve un pédicule, sera placée sur le milieu de l'occiput, au voisinage de la protubérance occipitale externe; elle dépassera la ligne médiane et sera rejetée à 2 ou 3 cm. du côté opposé si le lambeau doit être très étendu en longueur, c'est-à-dire si la calvitie frappe une zone ovalaire très allongée, à grand axe antéro-postérieur.

La forme du lambeau est quadrilatère, à grand côté horizontal; sa grande dimension sera égale

à la longueur du vertex, mesurée sur la ligne médiane, depuis le point le plus postérieur de la tonsure jusqu'à la région frontale. Si l'on veut obtenir une correction complète de la calvitie, on peut chercher à amener le bord antérieur du lambeau jusqu'à la limite normale de l'implantation des cheveux, c'est-à-dire vers la partie supérieure des bosses frontales; en réalité, on doit se contenter d'arriver à 2 à 3 cm. en arrière d'elles, car un lambeau trop long est, à pédicule de largeur égale, moins vivace et plus compromis qu'un autre plus court. Et, d'autre part, même au point de vue esthétique, il n'est pas disgracieux de laisser une légère aire frontale dégarnie.

La largeur du lambeau doit être estimée au tiers environ de celle de la région dénudée; dans ce cas, les cheveux, qu'on laisse pousser longs, suffiront à masquer parfaitement les zones glabres paramédianes qui les bordent. Mais on aura soin d'éviter d'opérer le prélèvement en bordure de l'aire de la calvitie; la chute des cheveux s'étendant progressivement, en tache d'huile, frappera d'abord les régions les plus voisines du centre. Donc s'éloignant de lui, c'est le plus près possible de la ligne extérieure d'implantatation des cheveux, au-dessus de la nuque, de la mastoïde, de l'oreille et de la région zygomatique, qu'on découpera le lambeau plastique.

2° *Anesthésie*. — Après la mensuration, les limites du quadrilatère sont inscrites nettement, à l'encre de Chine stérilisée ou au bleu de méthylène, sur le cuir chevelu. Des injections de novocaïne-adrénaline sont alors faites suivant ses contours; mais, comme l'étendue à infiltrer est asssez vaste, il convient d'employer une solution faible : à 1/300 par exemple le titre est suffisant, car cette région est certes de tous les téguments celle dont la sensibilité est la plus fruste et dont l'anesthésie s'obtient avec le minimum de difficultés. Une telle préparation peut être injectée véritablement en quantités énormes (150 cmc par exemple) sans aucun danger. Une précaution essentielle s'impose seule : celle d'éviter l'infiltration du lambeau même par la solution : la novocaïne est un poison des cellules, plus redoutable encore pour celles, moins vivaces, d'un lambeau transplanté. Aussi Morestin n'aimait-il pas l'employer en chirurgie réparatrice et recourait-il au chloroforme pour les plus petites interventions de ce genre.

L'adrénaline, elle, ischémiante, diminue l'afflux du sang dans le lambeau et souvent on voit, quatre ou cinq heures après l'opération, persister une pâleur et un refroidissement inquiétants, marqués surtout au niveau de ses bords. La vaso-dilatation qui succède n'est pas moins néfaste, car, si elle rétablit la circulation, cet effet dépasse la mesure: des hémorragies en nappe peuvent survenir qui, sous une suture hermétique et exacte, s'arrêteraient automatiquement, mais qui, dans ce cas où le lambeau doit être coapté avec une certaine laxité, persistent et risquent de le décoller. Il est ainsi probable que, dans la chirurgie esthétique et réparatrice, beaucoup de greffes qui meurent, beaucoup de sutures qui lâchent prématurément, sont des accidents imputables à ce fait qu'on a réalisé l'injection anesthésiante sans les précautions toutes particulières à cette chirurgie spéciale. On devra donc injecter en suivant le contour du lambeau, mais en se maintenant nettement à l'intérieur de lui, à 2 cm. environ en dehors, suivant la technique indiquée par de Martel pour la trépanation.

On fera 4 injections intradermiques aux 4 angles et, de ces points, avec une aiguille longue de 8 à 10 cm., adaptée à une vaste et robuste seringue, celle entièrement métallique de Pauchet par exemple, ou celle en quartz fabriquée par Robert et Carrière, on poussera la solution franchement sous le derme, afin de réaliser une infiltration périphérique diffuse.

Cette double précaution de faire l'injection sous- et non intradermique, de la localiser en dehors du lambeau, sans l'en imprégner, permet de garder des téguments sains et vivaces, et d'éviter le sphacèle de l'hémorragie post-opératoires.

3° *Section et transplantation du lambeau*. — Le lambeau sera découpé vivement suivant les bords, puis décollé à sa face profonde en cherchant le plan de clivage situé au-dessus de l'aponévrose épicranienne. L'hémorragie qui survient alors, réduite déjà par l'adrénaline, pourra être arrêtée par l'application des pinces en T de de Martel qu'on placera, chevauchant à leurs angles les unes sur les autres, sur toute la longueur des bords cruentés; bien entendu, on n'en appliquera aucune sur le bord du lambeau même, par crainte de sphacèle, mais seulement sur les tranches de cuir chevelu qui saignent après le prélèvement.

Immédiatement après, on procède à la suture de cette plaie, quelquefois après un décollement de ses bords qui, leur assurant plus de mobilité, permet, si la brèche est large, de les coapter aisément. Une telle réunion, faite sous tension, à l'aide de crins forts, est parfaitement hémostatique et le suintement s'arrête définitivement.

Le lambeau est maintenant flottant, fixé seulement à l'occiput par son pédicule postérieur; alors, suivant la bissectrice de l'aire centrale de la calvitie, axe médian antéro-postérieur du crâne, on lui taille d'arrière en avant un lit destiné à le recevoir et l'y greffer. A cet effet, on extirpe une

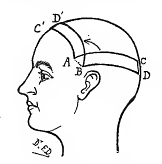


Fig. 2. — *Autoplastie transversale.*

Le lambeau ABCD est amené, par une torsion de 90° autour du pédicule AB, suivant ABC'D', en situation transversale au-dessus des bosses frontales.

bande quadrilatère de cuir chevelu dont les dimensions sont égales à celles du lambeau plastique. Puis, celui-ci, appliqué par sa face cruentée profonde à la surface scalpée qui lui est ménagée, est adapté par une suture de ses bords qu'on aura soin de réaliser avec des points séparés, assez espacés et serrés mollement, pour éviter toute cause d'attrition, mais en assurant toutefois une coaptation exacte, afin d'éviter tout danger d'hémorragie secondaire.

Il arrive que le pédicule subisse au cours du mouvement de bascule que décrit le lambeau une légère torsion : on retaille alors ses insertions auxquelle on aura déjà, à la première coupe, donné une disposition légèrement oblique.

Cette seule opération est généralement suffisante; mais, si le lambeau transplanté paraît trop étroit, si les follicules pileux y sont en nombre insuffisant pour que les cheveux poussant assez longs puissent masquer toute l'étendue de la zone glabre, on peut, trois semaines après, accoler au bord latéral du premier lambeau un autre semblable, parallèle au premier, prélevé, cette fois, au niveau de la couronne de cheveux qui persistait de l'autre côté du crâne. Il est préférable d'espacer ces deux opérations, plutôt que de les réunir en une seule et même séance et d'accoler l'une à l'autre deux greffes prélevées simultanément; on attendra que le premier lambeau ait pris sa place, contracté des adhérences et soit soumis à de bonnes conditions de vascularisation afin qu'il prête au second le soutien et l'aide qu'offre un tissu absolument normal à une greffe qui lui est incorporée.

Ces deux lambeaux sont nécessaires dans le cas où la calvitie a frappé une aire très large; mais une autre disposition peut se présenter, celle où la chute des cheveux s'est étendue surtout dans le sens de la longueur. Dans ce cas, si l'on veut obtenir quand même une implantation très antérieure de la chevelure, il convient de tailler un lambeau d'arrière en avant, avec un pédicule, cette fois, antérieur, siégeant à l'union des régions frontale et temporale. On le rejettera transversalement, en lui faisant subir une torsion de 90°, pour qu'il vienne barrer la limite antérieure du cuir chevelu dégarni, au-dessus des bosses frontales.

Ces différentes méthodes peuvent être employées isolément, l'une de préférence à l'exclusion des autres, ou être combinées suivant les dispositions variables de la calvitie, selon le désir de l'opéré ou le goût du chirurgien. Cette diversité même des procédés, que ne réglemente aucun commandement rigoureux et défini, donne à chaque opération le caractère d'une petite création artistique et c'est un charme de la chirurgie esthétique.

Cette opération, absolument indolore et, si l'on prend certaines précautions, très peu hémorragique, a donné des résultats parfaits et définitifs dans 6 cas personnels. Au bout d'un mois, les cheveux ont poussé suffisamment pour masquer toute trace des incisions; deux ou trois mois après, enfin, leur longueur permet de les rejeter sur les régions dégarnies et ainsi se trouve masqué le « crâne » disgracieux dont souffrait le moral des opérés.



Cette méthode est bien conforme aux conceptions actuelles de la chirurgie esthétique qui, reniant les méthodes prothétiques, recourt de plus en plus à l'autoplastie; une chose seule étonne : c'est qu'elle n'ait pas, tant s'imposent sa simplicité de conception et sa logique, été tentée auparavant.

Venant après la correction des rides, le tatouage chirurgical des cicatrices, la réfection des nez disgracieux, elle marque l'essor que la chirurgie esthétique commence à prendre en France, après une longue période d'oubli inexplicable.

MOUVEMENT MÉDICAL

CHIRURGIE

LE TRAITEMENT DES MUTILATIONS DES DOIGTS ET EN PARTICULIER DU POUCE PAR LES AUTOPLASTIES ET TRANSPLANTATIONS

Les mutilations des doigts sont d'observation courante : si la gangrène phéniquée, qui en fut jadis une cause importante, a disparu aujourd'hui, il reste les accidents de machine, dont la fréquence s'accroît avec le développement des industries mécaniques, et aussi les amputations totales ou partielles qui sont trop souvent encore la terminaison des panaris mal soignés. A ces mutilés de la pratique civile, s'ajoutent, à l'heure actuelle, dans tous les pays belligérants, les mutilés de guerre : les blessures de la main ont été fréquentes et beaucoup s'accompagnent de destructions plus ou moins étendues des doigts, soit du fait du traumatisme lui-même, soit par suite des régularisations qui ont été nécessaires. Encore que le principe de la conservation poussée jusqu'à ses extrêmes limites, en matière des lésions de la main, soit admis par tous, il y a donc des cas qui lui échappent, et l'étude des moyens permettant d'améliorer l'état des mutilés de la main présente un intérêt pratique considérable.

Toute mutilation des doigts diminue la valeur fonctionnelle de la main atteinte. Mais il y a, sur

ce point, d'énormes différences, en rapport avec l'étendue de la mutilation et surtout avec le ou les doigts intéressés. Le pouce mérite une place toute spéciale : sa destruction est, de beaucoup, la lésion la plus grave, au point de vue fonctionnel, qui puisse atteindre les doigts. La perte du pouce supprime, à elle seule, l'une des deux branches de la pince de préhension : elle équivaut donc, en gravité, à la perte des quatre autres doigts. Elle entraîne une diminution considérable de la capacité de travail et rend impossibles la plupart des actes usuels de la vie. Les barèmes établis pour les accidents du travail évaluent l'incapacité permanente partielle causée par cette mutilation à 24 ou 30 pour 100 (Rémy), 25 ou 35 pour 100 chez les manœuvres et jusqu'à 40 ou 55 pour 100 chez les ouvriers d'art (G. Brouardel). Le tarif de 1919 pour les réformes militaires estime à 10 pour 100 l'incapacité résultant de l'amputation ou de la désarticulation de la phalange unguéale du pouce, à 20 ou 30 pour 100 celle résultant de l'amputation des deux phalanges et à 25 ou 35 pour 100 celle résultant de la perte du pouce et de son métacarpien.

La destruction du pouce ne rend pas cependant la main correspondante complètement inutilisable. Si le premier métacarpien est intact et a conservé toute sa mobilité, surtout lorsqu'il porte encore à son sommet un rudiment, si minime soit-il, de la première phalange, il peut encore s'opposer jusqu'à un certain point à la flexion des autres doigts : le blessé ne peut plus tenir les objets peu volumineux et délicats à manier, mais il peut encore empaumer assez solidement le manche d'un outil. Encore faut-il, pour cela, deux conditions indispensables : que la mobilité du métacarpien persiste, comme je viens de le dire, — et aussi que le moignon formé par l'extrémité de ce métacarpien soit matelassé d'une peau solide, épaisse et insensible. Or il arrive souvent que ce moignon n'est recouvert que d'une cicatrice mince, fragile, douloureuse, susceptible aux frottements et aux chocs, quelquefois ulcérée ; ou encore, surtout à la suite des traumatismes complexes et étendus (plaies de guerre, écrasements) ou des infections consécutives, on peut voir des brides cicatricielles fixer et immobiliser plus ou moins complètement le métacarpien.

Dans l'un et l'autre cas, il est possible, par des opérations relativement simples, de remédier à ces inconvénients et de rendre le moignon tolérant et mobile. Si la cicatrice est insuffisante et douloureuse, à plus forte raison si l'extrémité dénudée du métacarpien fait saillie à travers une ulcération, il est facile de la recouvrir d'un bon lambeau cutané emprunté à la paroi thoracique ou abdominale ; Nicoladoni, Sievers[11] l'ont fait avec d'excellents résultats, et bien d'autres avec eux ; Roberts[12] a figuré récemment un cas où il avait recouvert le pouce mutilé avec un lambeau taillé sur la cuisse : c'est là une application très simple et très utile de la greffe italienne.

Lorsque le métacarpien est immobilisé par la rétraction et des brides cicatricielles, on peut lui rendre son utilité en sectionnant ces brides, en séparant l'os du reste du squelette métacarpien et en recouvrant les surfaces cruentées de lambeaux pris, soit sur le moignon lui-même, soit à distance. Klapp[10] s'est trouvé, de la sorte, en présence d'un cas de perte complète du pouce droit, avec fixation cicatricielle du premier métacarpien contre le deuxième; la main était inutilisable. Après avoir taillé sur le moignon deux lambeaux cutanés, l'un dorsal et l'autre palmaire, il excisa les cicatrices et sectionna les muscles interosseux rétractés qui accolaient l'un à l'autre les deux métacarpiens, tout en ayant soin de conserver intacts les muscles thénariens ; puis il rabattit et sutura les lambeaux cutanés. Le résultat fut un premier métacarpien bien mobile, détaché du reste de la main avec lequel il formait une sorte de pince, capable d'opposition aux autres doigts de la main, bref permettant la préhension.

A plus forte raison, cette intervention, qui a pour but de libérer et de mobiliser le premier métacarpien, est-elle indiquée lorsque cet os est englobé et comme perdu dans une gaine cicatricielle qui enveloppe toute la main. Il en était ainsi chez une jeune fille de 20 ans récemment présentée par Ombrédanne[20] à la Société de Chirurgie. Cette malade avait eu, dans sa première enfance, une brûlure très grave de la main droite. De cette main, il ne restait qu'un moignon, englobant comme un véritable sac les cinq métacarpiens ; les doigts étaient réduits à deux nodules osseux prolongeant les deuxième et troisième métacarpiens; mais, dans l'intérieur de ce sac cutané, le premier métacarpien avait conservé un certain degré de mobilité qui lui permettait d'ébaucher le mouvement d'opposition. Ombrédanne « entrevit la possibilité de transformer le premier métacarpien en une sorte de pouce prenant, grâce à la création autoplastique d'une profonde commissure, à condition que l'opération ménageât soigneusement toute la musculature motrice du premier métacarpien ». Il exécuta ce plan, le 29 Octobre 1919, de la manière suivante : le moignon fut entaillé de façon à dégager largement le premier métacarpien ; puis, avec de grands soins pour ménager la partie inférieure du muscle, les insertions aux deuxième et troisième métacarpiens de l'adducteur du pouce furent décollées progressivement, de bas en haut, en remontant jusqu'au voisinage des articulations carpo-métacarpiennes; ainsi se trouva créée une brèche profonde entre le premier métacarpien garni de ses muscles et le reste du métacarpe. Le nouveau pouce, ainsi constitué par le premier métacarpien et les parties molles le recouvrant, fut passé sous un lambeau cutané en pont, taillé dans la peau du flanc droit, et la brèche laissée sur la masse principale du moignon par la séparation de ce pouce fut revêtue par deux lambeaux pédiculés pris également sur le flanc. Les pédicules de ces lambeaux furent sectionnés le 12 et le 20 Novembre, soit après 14 et 22 jours ; quelques retouches achevèrent leur adaptation. Le résultat obtenu est fort bon : le nouveau pouce mesure une longueur de 4 cm. au-dessus de sa commissure ; il est mobile et se prête à de nombreux usages ; la malade possède maintenant une pince énergique, au moyen de laquelle elle écrit, tient un couteau et coupe sa viande, fixe l'étoffe pour travailler, etc.

Les opérations dont je viens de parler sont indiscutablement utiles; elles améliorent d'une manière fort appréciable l'état de certains blessés. Mais elles laissent persister la mutilation toute entière : réduite à une seule branche, la pince de préhension ne remplit plus que très imparfaitement son rôle. On comprend donc que, avec les progrès de la greffe chirurgicale, les chirurgiens en soient venus à se demander s'il ne serait pas possible de faire mieux, de reconstituer cette branche manquante, soit en fabriquant de toutes pièces un nouveau pouce, soit en transplantant en son lieu et place un doigt tout formé.

Il y a plus de vingt ans qu'un chirurgien autrichien, Nicoladoni[1] (de Graz), s'est attaqué à ce difficile problème de la « dactyloplastie ». Il a eu le mérite de concevoir dû premier coup les deux méthodes différentes par lesquelles on peut essayer cette reconstitution d'un doigt manquant : d'une part, la *méthode autoplastique*, dans laquelle on refait le doigt au moyen d'un lambeau cutané prélevé à distance par une greffe italienne et auquel on incorpore, pour lui donner la rigidité et la consistance nécessaires, un transplant osseux libre pris en un point quelconque du squelette ; — et, d'autre part, la *méthode de la transplantation*, dans laquelle on transporte, sur le moignon du métacarpien, un doigt ou un orteil tout entier, parties molles et squelette, toujours en utilisant la greffe italienne. Non seulement Nicoladoni a conçu ces deux méthodes et il les a décrites, mais il a tenté de les appliquer l'une et l'autre en clinique.

Ce sont les mutilations du pouce que Nicoladoni a eu spécialement en vue dans ses travaux et c'est chez des mutilés du pouce qu'il est intervenu et que sont intervenus la plupart de ses imitateurs. Les deux méthodes sont, bien entendu, applicables à la réfection des autres doigts. Mais les occasions de réfection sont infiniment plus rares pour ces doigts que pour le pouce. La perte d'un ou de plusieurs doigts (surtout des trois derniers) ne diminue pas beaucoup la valeur fonctionnelle de la main, puisqu'elle laisse intacte la pince de préhension. C'est une notion classique — et, d'ailleurs, fort exacte — qu'il est préférable d'avoir un doigt de moins que de conserver un doigt rigide et vicieusement ankylosé. Avec un pouce et un index ou un médius souples et mobiles, un ouvrier adroit peut faire les besognes les plus délicates, et certains d'entre nous se rappellent avoir vu, dans les ateliers d'un fabricant d'instruments de chirurgie, un ouvrier habile dont la main, par suite d'une malformation congénitale, était réduite à une pince à deux doigts. Donc les transplantations faites par von Eiselsberg pour remplacer, en totalité ou en partie, l'index ou tel autre doigt sont des interventions intéressantes à titre documentaire, mais d'une utilité discutable : elles ne pourraient guère avoir qu'une indication esthétique, chez des sujets se refusant à conserver une mutilation visible; je les crois, pour ma part, peu recommandables.

Il est, en revanche, une circonstance où la réfection d'un doigt devient une opération aussi utile, aussi indispensable au point de vue fonctionnel que la réfection du pouce : c'est lorsque les quatre derniers doigts de la même main ont été détruits en totalité par le traumatisme. Là encore une des branches de la pince de préhension a été supprimée et il faut la rétablir. L'opération est ici encore plus nécessaire peut-être qu'au cas de perte du pouce, car un pouce seul ne sert absolument à rien, tandis qu'une main sans pouce, mais avec un premier métacarpien conservé et mobile, est encore capable de saisir certains objets. Albee[14], qui a eu à soigner deux blessés de guerre chez lesquels il y avait une destruction complète des quatre derniers doigts avec la plus grande partie de leurs métacarpiens, insiste très justement sur ce point : malgré l'intégrité du pouce, il y avait pratiquement une suppression totale des fonctions de la main, car un pouce isolé, sans surface d'opposition, est dépourvu de tout pouvoir de préhension. La légitimité de la dactyloplastie en pareils cas ne se discute pas.



Des deux méthodes de dactyloplastie imaginées par Nicoladoni, la MÉTHODE AUTOPLASTIQUE est celle qui a rencontré jusqu'ici le moins de faveur ; elle n'a été employée que dans un très petit nombre de cas.

J'ai dit que Nicoladoni lui-même l'avait essayée chez trois sujets présentant une destruction complète du pouce, l'un par suite d'un traumatisme, les deux autres par suite de gangrène phéniquée. Mais, dans ces trois cas, il n'a pu exécuter que les premiers temps de l'opération : confection d'un pouce cutané au moyen d'un lambeau taillé dans la peau du thorax et enroulé sur lui-même, et fixation de ce lambeau sur le moignon du premier métacarpien; après section du pédicule du lambeau, on put s'assurer que la greffe avait bien pris. Nicoladoni comptait terminer l'opération en incorporant à ce nouveau pouce cutané, comme squelette, une baguette osseuse prise sur le tibia. Mais les trois malades se sont refusés à ce complément opératoire, se trouvant satisfaits d'avoir un moignon protégé par un lambeau épais et solide; plus tard, ils se sont même fait enlever le bourrelet cutané exubérant préparé pour recevoir le greffon osseux. Et Nicoladoni en tire cette conclusion mélancolique qu'il serait préférable,

pour éviter le refus des malades, de faire l'opération complète du premier coup.

Il est possible, en effet, de pratiquer l'implantation de la greffe osseuse à diverses étapes du traitement. On peut, comme se le proposait Nicoladoni et comme l'a fait Albee chez son premier malade, attendre que le nouveau pouce cutané se soit complètement greffé sur le moignon métacarpien pour y introduire le transplant. On peut encore, comme Albee chez son second malade, faire la greffe osseuse dès le premier temps de l'opération, au moment où l'on taille et où l'on fixe le lambeau cutané; mais, malgré le succès qu'il a obtenu, Albee lui-même reconnaît que cette manière de faire est la plus aléatoire, car on place le transplant au sein d'un lambeau ne tenant plus que par son pédicule et dont, par conséquent, la nutrition se trouve compromise. On peut enfin, à l'exemple de Cotte, commencer par prélever le greffon osseux et le placer sous la peau du thorax ou de l'abdomen, là où sera taillé plus tard le lambeau : le greffon, ainsi mis en nourrice, contracte des connexions vasculaires solides avec les tissus voisins, connexions qui seront fort utiles lorsque, dans une séance ultérieure, on le détachera avec la peau qui le recouvre pour le fixer dans sa situation définitive; ce procédé est, à mon avis, le meilleur, celui qui donne le plus de garanties pour la réussite de la greffe.

Quant à la taille du lambeau cutané, elle ne présente aucune difficulté : la peau de la région antérieure du thorax ou de l'abdomen s'y prête admirablement, et la position imposé au malade pendant les quinze jours qui séparent le premier et le second temps de l'opération, est bien supportée.

Toujours est-il qu'après les tentatives incomplètes de Nicoladoni, la méthode autoplastique pour la réfection des doigts semble avoir été presque oubliée. Sauf erreur, il faut arriver jusqu'en 1919 pour en trouver des applications nouvelles, celle de Cotte à la reconstitution du pouce et celles d'Albee à la reconstitution d'un doigt. Toutes trois concernent des mutilés de guerre.

Le blessé de Cotte[17] était un soldat de 31 ans qui fut atteint à la main gauche par un éclat d'obus, le 18 Mars 1918; à l'ambulance, on avait fait immédiatement la ligature de la radiale et l'amputation du pouce. Lorsque Cotte le vit, la plaie était complètement cicatrisée, le métacarpien et les muscles de l'éminence thénar étaient intacts. Dans une première séance préparatoire, le 11 Juin, Cotte libéra une bride cicatricielle qui unissait le premier métacarpien à l'index et, en même temps, il préleva un fragment de côte et l'enfouit sous la peau de la fosse iliaque gauche. Un mois plus tard, le 12 Juillet, il tailla, dans cette même région, un large lambeau cutané à pédicule interne; le transplant osseux faisait corps avec la face profonde de ce lambeau; celui-ci fut enroulé autour de lui et suturé bord à bord; puis le nouveau pouce ainsi constitué fut fixé par son bord libre aux téguments recouvrant la tête du premier métacarpien, après avivement de ceux-ci. Le pédicule de la greffe fut sectionné au bout de quinze jours : la vascularisation du nouveau pouce était assurée. Deux mois plus tard, à la fin de Septembre, la cicatrisation est complète et le blessé possède un pouce long de 4 cm. 1/2; mais ce pouce est ballant et, pour lui donner de la solidité, Cotte, le 29 Septembre, suture au fil d'argent le greffon osseux au premier métacarpien. Cette dernière intervention fut suivie d'un sphacèle limité de la peau et d'une ulcération assez longue à cicatriser. Cependant, en Décembre, la guérison était complète et le résultat très satisfaisant : si le nouveau pouce n'est pas très beau morphologiquement, il est très utile au point de vue fonctionnel et s'oppose normalement aux autres doigts.

Chez les deux opérés d'Albee[18] — deux soldats américains blessés en Juin 1918, à Château-Thierry — l'indication, je l'ai dit plus haut, était différente : le pouce était conservé avec tous ses mouvements, mais les quatre autres doigts, avec tout ou partie de leurs métacarpiens, avaient été détruits par le traumatisme; il fallait fabriquer un doigt nouveau capable de s'opposer au pouce et de faire pince avec lui. Dans les deux cas, la blessure datait déjà de plusieurs mois et la cicatrisation était complète lorsque fut commencé le traitement autoplastique.

Le premier malade d'Albee était atteint à la main gauche; il avait subi une amputation des quatre derniers doigts et de leurs métacarpiens. Dans une première opération (27 Décembre 1918), un lambeau cutané rectangulaire, adhérent par sa base, mesurant 2 pouces 1/2 sur 3, est taillé aux dépens de la peau de la partie droite du thorax; puis ce lambeau est enroulé, façonné et suturé en forme de doigt; les parties molles du moignon de la main sont alors incisées au devant du grand os, avivées et suturées à la base du lambeau, en ayant bien soin de réunir peau à peau et tissu cellulaire à tissu cellulaire. Le membre supérieur est fixé au thorax par un bandage plâtré. Ce n'est qu'au bout d'un mois, le 24 Janvier 1919, qu'Albee sectionne le pédicule du lambeau. En même temps, avec sa scie électrique, il prélève sur le tibia gauche un greffon, long de 3 pouces et large de 3/8 de pouce, comprenant le périoste, la corticale de l'os et du tissu médullaire. Le nouveau doigt est tunnellisé avec un bistouri étroit jusqu'au grand os; on taille, dans celui-ci, avec l'ostéotome, une mortaise de 3/8 de pouce, dans laquelle le greffon est enfoncé à coups de maillet; à côté de lui, on place encore un greffon accessoire, plus mince, pris aussi sur le tibia. Les deux transplants sont soigneusement recouverts par suture du lambeau cutané, et la main est encore immobilisée, sur une attelle métallique, pendant quatre semaines. La réunion fut obtenue par première intention, et le succès complet : sur la radiographie, on voit les transplants osseux solidement fixés au carpe; les photographies accompagnant l'article d'Albee montrent que le malade a recouvré l'usage de sa main pour tous les actes de la vie courante.

Dans le second cas d'Albee, les lésions, qui siégeaient à la main droite, étaient moins profondes, puisque les métacarpiens étaient conservés en partie. La technique employée fut quelque peu différente. Dans une première séance, le 24 Décembre 1918, Albee tailla un lambeau cutané, à pédicule supérieur, mesurant 3 pouces sur 2 1/2, qui découvrait la clavicule gauche dans son tiers moyen, et immédiatement il préleva sur cet os, avec la scie électrique, un greffon long de 2 pouces 1/4 et ayant en épaisseur le tiers du diamètre de la clavicule. Le moignon de la main fut alors incisé au niveau du bout restant du troisième métacarpien, une mortaise de 3/8 de pouce fut creusée dans cet os avec l'ostéotome et l'on y enfonça le transplant claviculaire; enfin le lambeau cutané fut suturé aux parties molles de la main, après qu'on l'eût enroulé autour du transplant osseux. Après un mois d'immobilisation dans un plâtre, le 23 Janvier 1919, on coupa le pédicule du lambeau, en ménageant autour de l'extrémité du nouveau pouce une bordure circulaire large de 1 pouce 1/2, qui fut rabattue et suturée de façon à recouvrir le bout libre du greffon. Résultat satisfaisant : dix semaines après l'opération, le blessé peut se servir de son nouveau doigt pour la préhension; la consolidation du greffon osseux est parfaite.

***

La MÉTHODE DE LA TRANSPLANTATION d'un orteil ou d'un doigt, aux lieu et place du pouce détruit, a rencontré plus de faveur que la précédente, surtout en Autriche et en Allemagne. J'ai trouvé, depuis l'observation princeps de Nicoladoni, 9 cas publiés de réfection du pouce ou d'un autre doigt par cette méthode. Les résultats obtenus ont été plus ou moins complets, mais dans l'ensemble assez favorables, quelquefois excellents, et ils permettent d'en appeler du jugement, vraiment trop sévère, porté sur cette opération par Morestin, lorsqu'il disait au Congrès de New-York (1914) : « On a essayé de substituer par la méthode italienne un orteil au pouce de la main; personnellement je pense qu'il vaut mieux se passer de pouce que d'acquérir à ce prix un informe et ridicule appendice ».

Nicoladoni[1] avait, d'abord, pensé à remplacer le pouce par le petit doigt de la main opposée. Mais, lorsqu'il se trouva en présence d'un cas justiciable de l'opération, c'est à la greffe du deuxième orteil du pied correspondant qu'il se décida d'avoir recours (Juin 1898). Il s'agissait d'un enfant de cinq ans, qui présentait une grave mutilation des trois premiers doigts de la main droite, en particulier du pouce, complètement détruit au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Nicoladoni commença par aviver le moignon et rechercher, à son niveau, les bouts sectionnés des tendons extenseurs et fléchisseurs du pouce. Puis il découvrit l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième orteil droit, par taille et relèvement d'un lambeau cutané; le tendon extenseur fut sectionné et repéré, l'articulation ouverte par section successive de ses ligaments dorsal, latéraux et plantaire, les tendons fléchisseurs enfin furent coupés et repérés à leur tour. Alors on amena le moignon métacarpien au contact de la base de la phalange : successivement on sutura les tendons fléchisseurs, puis les tendons extenseurs de l'orteil (bout périphérique) aux tendons fléchisseurs et extenseurs du pouce, puis le lambeau dorsal de l'orteil aux téguments dorsaux du premier métacarpien. L'orteil transplanté restait nourri par la peau de sa face plantaire demeurée adhérente au pied. La main fut maintenue fixée sur le dos du pied par un bandage plâtré. Ce bandage fut enlevé et l'on coupa le pédicule qui rattachait l'orteil au pied, le seizième jour. La greffe ne réussit qu'incomplètement : il y eut gangrène partielle de l'orteil transplanté, élimination de sa phalange unguéale et d'une petite partie de la deuxième. Le reste a bien vécu. Revu au bout d'un an, l'enfant présente un nouveau pouce peu mobile, car les tendons fléchisseurs sont fixés dans une gangue cicatricielle, mais utile, car il peut tenir un marteau, faire l'opposition et, à l'école, il apprend à écrire de la main droite. Malheureusement, dans les années suivantes, le pouce greffé se développe très peu en longueur et il reste, à ce point de vue, très en retard sur les autres doigts de la main; les phalanges se sont quelque peu élargies et épaissies; le résultat fonctionnel demeure assez bon.

Dans un second cas qu'il a eu l'occasion d'opérer, chez un mécanicien de 25 ans, dont le pouce droit avait été arraché en totalité par une courroie de transmission, Nicoladoni[2] a répété la même opération, en y apportant seulement quelques modifications de détail : pour mieux assurer la nutrition de l'orteil transplanté, il a taillé le lambeau dorsal plus large et plus ample, en forme de trapèze; il a suturé au fil d'argent la première phalange de l'orteil greffé à la tête du métacarpien; enfin il a réservé la section et la suture des tendons fléchisseurs par le second temps opératoire, lors de la section du pédicule, au seizième jour. Dans ce cas la greffe a parfaitement réussi, et il n'y a pas eu d'élimination. Mais, comme chez le premier malade, le nouveau pouce est immobilisé par l'adhérence cicatricielle des tendons fléchisseurs; ceux-ci se sont même rétractés et le pouce a pris une attitude en crochet fort disgracieuse. Il peut cependant s'opposer aux autres doigts et il est fonctionnellement très utile, puisque le blessé a pu reprendre son métier, employer ses anciens outils et écrire comme avant l'accident.

La greffe du deuxième orteil a été utilisée éga-

lement par von Eiselsberg[2], mais pour refaire l'index, et non le pouce. Un homme de 18 ans avait eu l'index droit arraché dans un accident de machine; il restait une partie de la première phalange. Von Eiselsberg transplanta le deuxième orteil droit sur le moignon phalangien avivé, en suivant exactement la technique de Nicoladoni; la reconstitution des tendons fléchisseurs dans le fond de la plaie fut très pénible; les os furent suturés à la soie. Au sixième et au huitième jour, on fit de petites entailles au lambeau nourricier plantaire et on sectionna complètement le douzième : l'orteil transplanté était, à ce moment, un peu pâle et froid; une application de sangsues y rétablit rapidement la circulation et il n'y eut pas de sphacèle. Le résultat esthétique de cette transplantation fut excellent, le résultat fonctionnel médiocre : les articulations de l'orteil transplanté ont une mobilité passive à peu près normale, mais leur mobilité active est nulle — par suite de l'adhérence des tendons fléchisseurs, comme chez les opérés de Nicoladoni —; néanmoins le malade peut tenir la plume entre le pouce et l'index pour écrire et il se déclare satisfait de son état.

Dans deux autres cas, qui ont été publiés par son élève Kraft[6], von Eiselsberg a réparé de la même manière des destructions partielles de doigts autres que le pouce. Chez un homme de 36 ans, mutilé par un accident de machine, il a greffé le deuxième orteil sur le moignon de la première phalange du médius droit, en suturant les os et les tendons extenseurs ; le lambeau nourricier fut échancré le neuvième jour et sectionné le quinzième; il y eut un petit point de nécrose cutanée à la face palmaire de l'orteil transplanté, sans élimination osseuse. Le résultat, au bout de deux ans, était parfait au point de vue morphologique, mais les phalanges transplantées n'avaient aucune mobilité active, ce qui n'a rien d'étonnant car, chez ce malade, il avait été impossible de retrouver et de suturer le bout central du tendon fléchisseur du médius.

Le dernier cas de von Eiselsberg concerne une femme de 42 ans qui avait perdu l'extrémité de l'index gauche à la suite d'une gangrène phéniquée. La transplantation du deuxième orteil aboutit à un échec complet : la malade ne put supporter l'attitude nécessaire après le premier acte opératoire, il fallut sectionner le lambeau dès le onzième jour, l'orteil greffé se sphacéla et dut être enlevé.

Appliquée à la réfection du pouce — ce qui est le cas le plus intéressant — la greffe du deuxième orteil, même lorsqu'elle réussit, a l'inconvénient de fournir un pouce nouveau de volume réduit et qui parfois s'atrophie dans la suite par défaut de croissance si le sujet est jeune, toujours très différent d'aspect de son congénère. Il semble que l'on puisse espérer mieux au point de vue esthétique, et probablement aussi au point de vue fonctionnel, de la transplantation du gros orteil; c'est, du moins, ce qui paraît ressortir des deux cas où elle a été effectuée.

Krause[8], chez un homme de 21 ans, qui avait perdu le pouce droit à l'âge de 5 ans, a réparé la mutilation par une greffe de la phalange unguéale du gros orteil. La destruction du pouce n'était pas complète : il restait un moignon de phalange. Krause aviva ce moignon, mais en respectant la portion de cicatrice qui recouvrait le bout osseux, pensant que cette cicatrice ferait tissu d'interposition, se modèlerait et sauvegarderait ainsi la mobilité du greffon sur le moignon de pouce; dans le même but, il conserva soigneusement le cartilage de la base de la phalange greffée et ne fit pas de suture osseuse; le tendon extenseur de l'orteil fut suturé au bout central des tendons extenseurs du pouce; les tendons fléchisseurs furent laissés intacts dans le lambeau nourricier plantaire. Au dix-septième jour, on coupa celui-ci et, avec lui, les fléchisseurs dont le bout périphérique fut réuni au bout central des tendons fléchisseurs du pouce. Le résultat obtenu semble parfait au point de vue esthétique : c'est à peine si le nouveau pouce mesure en longueur quelques millimètres de moins que son congénère; une nécrose limitée de la peau sur son bord interne en a réduit le volume et l'a ramené aux dimensions d'un pouce normal. Au point de vue fonctionnel, le résultat cherché semble obtenu : la radiographie montre la persistance d'une fente articulaire entre la phalange greffée et la première phalange du pouce ; la mobilité passive est complète et, bien que le malade se soit peu exercé, son nouveau pouce lui rend déjà de grands services.

La destruction du pouce était complète chez l'opéré de Klemm[9], un garçon de 12 ans qui, un an auparavant, s'était coupé le pouce à la hauteur de l'articulation métacarpo-phalangienne, en fendant du bois. Le gros orteil fut transplanté en totalité sur le moignon, avec avivement et suture osseuse; comme dans le cas précédent, les tendons fléchisseurs furent laissés dans le lambeau plantaire et sectionnés en même temps que lui, le dixième jour. La greffe réussit parfaitement; quelques retouches furent seulement nécessaires pour parachever l'adaptation palmaire du lambeau. Au bout d'un an, le résultat était le suivant : consolidation parfaite de la phalange greffée; fonctionnement presque normal de l'articulation interphalangienne dans le sens de la flexion et de l'extension; les photographies accompagnant l'article de Klemm montrent que la main a recouvré un aspect morphologique très satisfaisant et un pouvoir de préhension complet; en somme, résultat tout à fait remarquable. Aucun trouble de la marche, bien que l'on eût réséqué la tête du premier métatarsien pour se faire de la place.

Malgré ses succès, on peut faire à la transplantation du premier ou du deuxième orteil cette grave objection qu'elle nécessite l'immobilisation prolongée, pendant douze ou quinze jours au moins, dans une attitude extrêmement pénible à supporter, de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, seule capable de maintenir le contact indispensable entre l'orteil à greffer et la main porte-greffe. Beaucoup de sujets ne peuvent tolérer cette attitude. Nicoladoni pensait déjà que la transplantation des orteils devait être réservée aux enfants et aux sujets jeunes et que, chez les individus plus âgés, il fallait recourir à la reconstitution autoplastique du pouce. On a vu, en effet, que, dans un cas de von Eiselsberg, chez une femme déjà d'un certain âge, l'immobilisation ne put être supportée et qu'il fallut sectionner précocement le pédicule, ce qui entraîna l'échec complet de la greffe. Cotte dit que, chez son malade, il pensa d'abord à faire une transplantation d'orteil, mais qu'il ne put se décider à imposer au blessé le supplice d'une immobilisation aussi pénible pendant les chaleurs excessives de l'été à Salonique.

On évite cet inconvénient en transplantant, au lieu d'un orteil, un doigt de la main opposé, et il me semble que cela compense bien la mutilation supplémentaire, mais peu gênante, qui résulte de cette manière de faire. Cette greffe d'un doigt pour remplacer le pouce n'a cependant été exécutée qu'exceptionnellement jusqu'à présent Il y a bien une observation déjà ancienne de Luksch[4], mais concernant un cas assez spécial de mutilation simultanée du pouce et de l'index gauches : le pouce était réduit à un moignon de 1 cm. à peine, l'index avait perdu sa phalange unguéale et présentait une ankylose complète de ses deux autres phalanges. Luksch transplanta cet index inutile et gênant sur le moignon du pouce, suturant entre eux les tendons extenseurs et les tendons fléchisseurs et réunissant les os par un fil d'argent. La greffe réussit fort bien et, au bout de cinq semaines, le malade utilisait déjà son nouveau pouce pour la préhension.

Beaucoup plus intéressant et plus remarquable est le cas récemment publié par Joyce[10]; il me paraît marquer un progrès considérable dans la pratique de la dactyloplastie et, à ce titre, mérite d'être rapporté avec quelques détails Il concerne un blessé, ingénieur électricien de profession, qui, en Juillet 1916, dans la Somme, avait eu le pouce droit *avec son métacarpien* détruits en totalité par un coup de feu. Ce n'est qu'un an plus tard que Joyce entreprit de reconstituer le doigt manquant en lui substituant l'annulaire de la main gauche, dont la première phalange remplacerait le métacarpien et les deux autres la partie libre du pouce. L'opération fut exécutée en deux séances. Dans la première, le 11 Août 1917, on commence par préparer le moignon thénarien en l'incisant longitudinalement et en y creusant un lit destiné à recevoir la grande phalange du doigt transplanté; chemin faisant, on repère l'extrémité sectionnée des tendons extenseurs et fléchisseurs du pouce et l'on découvre le trapèze. Puis on aborde l'annulaire gauche par une incision dorso-palmaire occupant son côté externe, on coupe les tendons extenseur et fléchisseurs de ce doigt, on le désarticule dans l'articulation métacarpo-phalangienne et on passe un catgut à travers la base de sa grande phalange; le doigt ne tient plus que par un large lambeau cutané interne dans lequel on a soigneusement conservé les vaisseaux et nerfs collatéraux internes. On rapproche alors les deux mains, on place la grande phalange de l'annulaire dans le lit thénarien qu'on lui a préparé et où on la fixe au moyen du catgut traversant sa base, que l'on passe dans le tissu fibreux pré-trapézien; on suture l'extenseur de l'annulaire aux tendons du long et du court extenseurs du pouce; pour une raison que l'auteur n'indique pas, on ne fait pas de suture des fléchisseurs, mais on réinsère sur la base de la phalange le tendon du long abducteur du pouce. On termine en suturant soigneusement au catgut les téguments des deux mains et en appliquant un appareil plâtré qui maintient celles-ci solidement en contact.

Cet appareil ne fut levé que le 14 Septembre et Joyce laissa encore pendant un mois les deux mains accolées. Ce n'est que le 13 Octobre, deux mois après la première séance, qu'il acheva l'opération par la section du lambeau nourricier. Avant de faire cette section, il s'assura par l'artifice suivant du rétablissement de la circulation dans le doigt greffé : la main gauche (fournissant le greffon) fut fortement serrée à sa base par un lien, de manière à y arrêter complètement la circulation; tous les doigts pâlirent et devinrent froids, à l'exclusion de l'annulaire (doigt greffé), qui conserva une coloration et une température normales, grâce aux connexions vasculaires qui s'étaient établies entre lui et l'autre main.

Les photographies qui illustrent le travail de Joyce permettent de juger du splendide résultat obtenu : on y voit le blessé roulant une compresse entre le pouce et l'index, écrivant avec un stylographe, maniant des ciseaux. Cet homme, dont la main a recouvré toute sa valeur fonctionnelle antérieure, a repris sa profession d'ingénieur.

Par sa simplicité relative d'exécution et par le très beau succès qu'elle a donné, la transplantation du médius ou de l'annulaire en remplacement du pouce mérite donc d'être prise en considération et tentée par les chirurgiens. Si l'on avait affaire à la destruction du pouce seul, avec conservation de son métacarpien — ce qui est le cas le plus habituel — il suffirait de greffer, par le même procédé qu'a employé Joyce, les deux dernières phalanges d'un doigt.

En résumé, la méthode de la transplantation d'un orteil ou d'un doigt a été mise en usage dans 9 cas (dont 6 de destruction du pouce). Elle a donné deux insuccès plus ou moins complets par gangrène du greffon ; dans tous les autres cas, ce greffon a vécu. Le résultat morphologique, très médiocre pour le pouce avec le deuxième orteil (Nicoladoni), a été satisfaisant avec la transplantation du gros orteil et des doigts. Le résultat fonctionnel a été variable, souvent restreint par l'ankylose des tendons fléchisseurs, et il semble

bien que l'on ne puisse guère compter sur la conservation des mouvements actifs des articulations interphalangiennes du segment greffé; néanmoins, tous les malades ont eu une sérieuse amélioration de la fonction de préhension après la greffe et, tout au moins chez ceux de Klemm et de Joyce, le succès a été des plus remarquables.

⁂

En dehors de ces opérations qui s'adressent aux mutilations les plus graves et visent à refaire un doigt complètement détruit, les méthodes modernes de greffes libres trouvent encore quelques autres applications dans la chirurgie des doigts.

La transplantation de tendons, vivants ou morts, la greffe de bandelettes aponévrotiques ont été employées dans d'assez nombreux cas pour remplacer les tendons détruits par un traumatisme ou par la suppuration; je ne veux pas insister sur ces faits qui élargiraient par trop le cadre de cet article. Mais je voudrais, en terminant, indiquer les tentatives de *transplantation osseuse* ou *articulaire* que l'on a faites aux doigts.

Lorsque l'on est obligé de pratiquer l'extirpation totale d'une phalange envahie par la tuberculose ou par une tumeur, on peut éviter de sacrifier le doigt en remplaçant la phalange enlevée par une phalange de dimensions à peu près semblables prise sur un orteil. De même, en présence d'une ankylose ou d'une arthrite chronique interphalangienne, compromettant la mobilité d'un doigt, surtout chez certains individus pour lesquels l'intégrité absolue des mouvements de *tous* les doigts est une nécessité professionnelle (pianistes, violonistes, dactylographes, certains ouvriers d'art), il peut y avoir intérêt à essayer la substitution à l'articulation malade d'une articulation saine prélevée, de même, sur un orteil.

C'est surtout au pouce, en raison de l'importance fonctionnelle de ce doigt, que seraient indiquées ces transplantations qui permettent de reculer encore les limites de la chirurgie conservatrice. Mais je n'en connais pas d'observation. Il existe, en revanche, quelques faits récents de transplantation de phalanges à d'autres doigts.

Lexer[15], en 1907, a remplacé de la sorte une phalange enlevée par une phalange prise sur un membre amputé (greffe homoplastique); chez un autre malade, auquel il avait réséqué pour un chondrome la première phalange de l'annulaire gauche, le même chirurgien a transplanté la première phalange du deuxième orteil (greffe autoplastique). Wolff[8], dans un cas de spina ventosa de la grande phalange de l'annulaire droit, fit de même la greffe de la première phalange du deuxième orteil avec son périoste et ses deux épiphyses. Gœbel[12], chez un garçon de 16 ans porteur d'un chondrome de la première phalange de l'annulaire gauche, le patient refusant l'amputation, enleva en totalité la phalange malade et lui substitua la première phalange du deuxième orteil avec d'importants lambeaux des capsules articulaires adjacentes. Sievers[14], après extirpation de la deuxième phalange de l'annulaire gauche atteinte d'un sarcome à myéloplaxes, fit l'implantation de la grande phalange du quatrième orteil, avec son périoste et une partie de la capsule articulaire proximale. Toutes ces transplantations phalangiennes, d'orteil à doigt, ont été suivies de succès : le greffon osseux s'est bien fixé, les mouvements du doigt ont été conservés plus ou moins intégralement.

Dans la plupart des cas, on a remplacé ensuite la phalange enlevée à l'orteil par une greffe osseuse de dimensions appropriées, prélevée sur une côte (Wolff, Gœbel) ou sur le tibia (Sievers). Cette deuxième transplantation me paraît parfaitement inutile : la suppression d'un orteil est sans inconvénient morphologique ou fonctionnel, et c'est vraiment pousser un peu loin le goût de la chirurgie réparatrice et traiter un peu trop le malade en sujet d'expériences que de lui infliger ce complément d'opération.

Les indications d'une transplantation articulaire aux doigts sont beaucoup plus rares. Je signalerai, à titre de curiosité, et aussi à cause du résultat obtenu, le cas de R. Gœbell[13] qui est, à ma connaissance, le seul actuellement publié. Il concerne un violoniste de 31 ans qui se plaignait de douleurs siégeant dans l'articulation des deux dernières phalanges du petit doigt de la main gauche; ces douleurs étaient assez vives pour empêcher le malade de jouer du violon; l'articulation présentait un gonflement fusiforme avec épaississement des extrémités osseuses; les mouvements actifs et passifs étaient possibles, mais très douloureux, et s'accompagnaint de craquements. Sous anesthésie locale, Gœbell ouvrit l'articulation par sa face dorsale et réséqua les extrémités osseuses; puis il découvrit la première articulation interphalangienne du deuxième orteil gauche, la disséqua et la détacha entre deux traits de scie, sans ouvrir sa capsule; l'articulation ainsi prélevée fut implantée entre les bouts avivés des deux phalanges du doigt. La réunion se fit par première intention et le greffon ne s'élimina point : une radiographie faite au bout d'un an le montre parfaitement soudé aux phalanges. Le résultat cherché par cette transplantation fut pleinement obtenu : opéré en Mai 1912, le malade recommençait en Juillet à s'exercer au violon et en Mars de l'année suivante, il pouvait jouer dans un concert.

CH. LENORMANT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

1. NICOLADONI. — « Daumenplastik und organischer Ersatz der Fingerspitze (Anticheiroplastik und Daktyloplastik) ». *Archiv f. klin. Chirurgie*, 1900, t. LXI, p. 600.

2. VON EISELSBERG. — « Ersatz des Zeigefingers durch die zweite Zehe ». *XXIXe Congrès allemand de Chirurgie*, 1900, p. 493.

3. NICOLADONI. — « Weitere Erfahrungen über Daumenplastik ». *Archiv f. klin. Chirurgie*, 1903, t. LXV, p. 695.

4. LUKSCH. — *Verein der Aerzte in Steiermark*, 9 Mars 1903, in *Wiener klin. Woch.*, 30 Juillet 1903, t. XVI, n° 31, p. 916.

5. KRAUSE. — « Ersatz des Daumens aus der grossen Zehe ». *Berlin. klin. Woch.*, 26 Novembre 1906, n° 48, p. 1527.

6. KRAFT. — « Ueber Ersatz von Fingern durch Zehentransplantation (Daktyloplastik) ». *Wiener klin. Woch.*, 29 Novembre 1906, t. XIX, n° 48. p. 1443.

7. LEXER. — « Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenksversteifung und Gelenktransplantation ». *XXXVIIe Congrès allemand de Chirurgie*, 1908.

8. WOLFF. — *XXXIXe Congrès allemand de Chirurgie*, 1910, p. 105.

9. KLEMM. — « Ueber plastische Operationen an den Händen » *Archiv f. klin. Chir.*, 1911, t. XCVI, p. 181.

10. KLAPP. — « Ueber einige kleinere plastische Operationen an Fingern und Hand ». *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1912, t. CXVIII, p. 479.

11. SIEVERS. — « Uebertragung gestielter Hautlappen aus der Haut des vorderen Brustkorps auf Fingerdefekte ». *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1912, t. CXX, p. 35.

12. W. GŒBEL. — « Ersatz von Finger und Zehenphalangen ». *Münch. mediz. Woch.*, 18 Février 1913, n° 7, p. 356.

13. R. GŒBEL. — « Ersatz von Fingergelenken durch Zehengelenke ». *Münch. mediz. Woch.*, 22 Juillet 1913, n° 29, p. 1598.

14. SIEVERS. — « Freier autoplastischer Phalangentausch in einem Falle von Riesenzellensarkom der Mittelphalanx des linken Ringefingers ». *Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1913, t. LXXXV, p. 1.

15. LEXER. — « Die freie Transplantation ». *IVe Congrès de la Société internationale de Chirurgie* (New-York), 1914, p. 463.

16. JOYCE. — « A new operation for the substitution of a thrumb ». *British Journal of Surgery*, 1918, t. V, p. 499.

17. COTTE. — « Restauration anatomique ou fonctionnelle du pouce ». *Lyon chirurgical*, 1919, t. XVI, p. 45.

18. ALBEE. — « Synthetic transplantation of tissues to form new finger, with restored function of hand ». *Annals of Surgery*, 1919, t. LXIX, p. 379.

19. J. B. ROBERTS. — « Salvage of the hand by timely reparative Surgery ». *Annals of Surgery*, 1919, t. LXX, p. 627.

20. OMBRÉDANNE. — « Constitution autoplastique d'un pouce prenant au moyen du 1er métacarpien ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 28 Janvier 1920, p. 158.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Avril 1920.

Un succédané du sous-nitrate de bismuth. — *M. Georges Hayem.* On doit à l'auteur la connaissance de ce fait important que le sous-nitrate de bismuth (formule de l'ancien Codex) est le médicament par excellence des gastropathies douloureuses. Depuis la guerre, il est devenu difficile de se procurer le sous-nitrate de bismuth convenable. De plus, tous les sels de bismuth sont à des prix inabordables pour toute une catégorie de malades.

M. Hayem a cherché un succédané. Il l'a trouvé dans le kaolin. Il le fait prendre, comme le bismuth, en suspension dans de l'eau à la dose de 20 gr. le matin à jeun, une demi-heure avant le premier repas. On peut aromatiser avec un peu d'essence de menthe ou d'anis.

La chirurgie plastique de l'oreille. — *M. Julien Bourguet* passe en revue les formes disgracieuses du pavillon de l'oreille. Il distingue les anomalies de grandeur qui peuvent porter à la fois sur toute l'étendue de l'oreille ou seulement sur le lobule; les anomalies de forme : oreilles plates, oreilles triangulaires; les anomalies de position : écartement anormal du pavillon en chauve-souris, rabattement en bas du bord supérieur de ce pavillon. Dans chacun de ces cas, l'auteur montre de quelle manière on ramène à la normale, par une opération appropriée, toutes ces variétés d'anomalies.

Hydroparotidites intermittentes causées par les dentiers. — *M. Jardet* rapporte avoir vu quatre cas d'hydroparotidite intermittente à la suite d'irritation de la muqueuse buccale par des dentiers mal ajustés. L'affection guérit spontanément après la suppression ou la modification des appareils, mais elle peut persister longtemps si la cause est ignorée. Tous les appareils incriminés étaient des plaques palatines en caoutchouc durci et jamais des plaques d'or. Les propriétés bactéricides de l'or sont connues des bactériologistes et des dentistes et c'est probablement la cause de l'innocuité des appareils métalliques; les erreurs de diagnostic étiologique sont fréquentes et peuvent être préjudiciables aux malades.

Note sur les caractères de l'encéphalite léthargiques observée à Lille. — *MM. Combemale et Duhot.* Douze cas ont été observés. L'âge moyen des sujets était de 28 à 38 ans, sauf un enfant de 12 ans et 2 hommes de 48 et 53 ans. 4 femmes dont une enceinte de 8 mois. Le tableau clinique fut variable en ses détails : tantôt les premières manifestations ont été brusques avec vomissements et phénomènes généraux; tantôt début insidieux et progressif par somnolence, d'abord intermittente, puis de plus en plus marquée; enfin troubles visuels.

L'hypersomnie a présenté tous les degrés, depuis l'apathie jusqu'à la léthargie profonde. La constance de ce symptôme n'est pas absolue : la nuit, il peut y avoir du délire et de l'agitation. Impassibilité du visage. Quelquefois catatonie. Deux malades, à la convalescence, ont gardé un type parkinsonien. Paralysies dissociées et incomplètes, le plus souvent diplopie passagère. Parésie des releveurs; quelquefois paralysie faciale ou vélo-palatine. Réflexes rotuliens le plus souvent vifs mais variables. Deux fois réflexe plantaire en extension. Fièvre variable : au début 38 et 39°; elle peut disparaître, elle peut persister moins élevée; quelquefois hyperthermie. Aucune courbe régulière. Pouls en rapport avec la température. Constipation fréquente et tenace. Amaigrissement rapide et considérable dans les formes graves.

Signe important : abaissement de la tension artérielle à la période d'état; à la convalescence, elle se rapproche de la normale.

Rien d'anormal dans l'urine, ni dans le sang. Le Wassermann fut toujours négatif.

Le liquide céphalo-rachidien fut plus souvent hypertendu. Albuminose normale ou à peine augmentée. Tension en sucre plutôt augmentée. Lymphocytose constante, mais légère, n'ayant jamais dépassé 38 par millimètre cube. Elle peut persister alors que les signes cliniques ont disparu. Le dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a montré l'élévation du taux de l'urée dans les deux liquides chez les malades qui sont morts ou d'hyper-

thermie ou de cachexie. Evolution fatale dans un quart ou un tiers des cas, par deux processus : tantôt mort avec des phénomènes d'infection et d'hyperthermie, soit avec une élévation progressive de la température, soit après une rémission; tantôt mort avec une véritable intoxication secondaire, l'azotémie paraissant liée à la désintégration tissulaire. Cette élévation graduelle du taux uréique, qui est un élément nouveau dans la description de l'encéphalite léthargique, serait le témoin de l'évolution défavorable de la maladie.

Division biologique du règne vivant. Etude générale de la machine humaine et de son fonctionnement. Fonction motrice, trophique et thermogène du système nerveux. Provenance de la fièvre. Viabilité précaire des prématurés et débiles. Mort naturelle. — *M. P. Bouquet* (de Brest).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Avril 1920.

A propos du vissage des fractures du col fémoral. — *M. Delbet* prend la parole au sujet du rapport de M. Proust (séance du 24 Mars) pour insister sur deux points :

1° Les erreurs de vissage, malgré l'emploi du canon, sont dues, ainsi que l'a découvert M. Girode, assistant de M. Delbet, à un défaut de construction dans la tige de soutien de l'appareil. Celle-ci, trop légère, se laisse tordre facilement si le vissage demande un certain effort, et la tige directrice se désaxe. Il est donc facile de remédier à cet inconvénient que M. Delbet s'est empressé de signaler au constructeur de l'appareil.

2° M. Delbet revendique pour M. Contremoulins la priorité dans la construction des vis d'os tué, et insiste sur le fait qu'elles sont munies d'un filet à section trapézoïdale, qui en facilite beaucoup le maniement.

Liposarcome du genou. — *M. Auvray* a eu l'occasion d'observer une de ces tumeurs rares dont il n'a pu relever que 18 observations en compulsant les publications postérieures aux mémoires de Mauclaire et à celui plus récent de Lejars et Rubens-Duval.

Il s'agissait d'un gros genou, douloureux après la marche, chez un jeune soldat de 19 ans. On sentait, au bord interne du tendon rotulien, une tumeur de consistance fibreuse, mobilisable, mais non réductible. Arthrotomie latérale interne. La tumeur, ovoïde, aplatie, mesure 9 cm. sur 7 et s'implante par un pédicule net, à la face profonde du tendon rotulien. Ce pédicule, très vasculaire, est sectionné. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un liposarcome primitif probablement né aux dépens du ligament adipeux, dont M. Auvray ne retrouve pas trace.

Ces tumeurs sont exceptionnelles. Elles peuvent être bien limitées, comme celle-ci, et justiciables de l'exérèse simple, ou diffuses, et alors, dans ces cas, la synovectomie paraît être le plus souvent insuffisante, et, de fait, sur 18 cas, M. Auvray relève 8 amputations.

Le pronostic est sérieux, bien qu'il y ait quelques cas de survies assez longues (8 ans par exemple).

Pachypleurite hémorragique. — *M. Anselme Schwartz* relate l'histoire d'un homme de 52 ans chez qui les signes cliniques (asymétrie thoracique; circulation collatérale; déviation du cœur; abolition du murmure vésiculaire; signe du son) et radiographiques (énorme ombre épaisse occupant presque tout l'hémithorax) avaient fait porter le diagnostic de cancer pleuro-pulmonaire. Toutefois les signes fonctionnels étaient peu marqués : toux légère, un peu de dyspnée d'effort, expectoration peu abondante, pas d'hémoptysie. Ponction blanche.

Le diagnostic restant incertain, M. Schwartz fait une longue incision du 8e espace, traverse une plèvre extrêmement épaisse dont il extrait par fragments une masse brunâtre, semi-pâteuse, remplissant la totalité de la cavité pleurale. Il se trouve en présence d'une immense caverne pour l'obturation de laquelle aucune décortication, aucune thoracoplastie ne paraissent possibles. Fermeture avec drain. Le malade fit à la suite de cette intervention des phénomènes infectieux graves par sphacèle de la coque pleurale, ainsi que des accidents dyspnéiques avec hémoptysies et arythmie cardiaque. Il mourut au 21e jour, malgré tous les traitements mis en œuvre (oxygène, siphonage, Dakin, etc.). Histologiquement il s'agissait d'une pachypleurite hémorragique (Brûlé) sans trace de cellules néoplasiques.

La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — *M. Albert Mouchet* fait un rapport sur une intéressante observation de cette maladie bizarre, présentée par *M. Rœderer* à la séance du 24 Mars dernier A l'aide de cette observation, suivie avec soin depuis 1 an, et de 2 observations personnelles, M. Mouchet résume l'histoire de cette affection décrite par Kohler (de Wiesbaden).

Il s'agit d'une dystrophie osseuse, n'atteignant que le scaphoïde chez les enfants de l'un et de l'autre sexe, entre 5 et 10 ans toujours. Ces enfants n'ont aucune trace de rachitisme; ils souffrent un peu du scaphoïde, surtout à la fin de la journée, souvent à la suite d'un traumatisme, mais aussi sans traumatisme antérieur nettement caractérisé. Un peu de gonflement du scaphoïde et quelquefois une légère atrophie des muscles du mollet constituent les seuls signes cliniques. Tout l'intérêt de l'affection réside dans l'image radiographique, très curieuse, qui montre un scaphoïde aplati, ratatiné, condensé, présentant une vraie opacité métallique.

L'affection guérit par le repos en quelques mois. Les radiographies successives montrent qu'en 1 à 2 ans le scaphoïde reprend sa constitution osseuse normale.

— *M. Mouchet* croit qu'il ne s'agit pas d'une anomalie de développement, mais d'une dystrophie osseuse donnant lieu à une *fracture par écrasement* analogue à la *coxa vara* des adolescents.

Deux cas d'exclusion bilatérale ouverte de l'intestin, suivie de péritonite plastique très étendue. — *M. Okinczyc* s'est trouvé 2 fois, chez des blessés de l'abdomen, en présence de lésions à peu près superposables : sétou antéro-postérieur, dont l'orifice d'entrée se cicatrise tandis que l'orifice lombaire se transforme en fistule stercorale et devient un véritable anus contre nature. L'auteur pratiqua d'abord une exclusion bilatérale du segment fistulisé. L'écoulement devint progressivement muco-purulent, puis muqueux, et, dans un 2e temps, M. Okinczyc se proposa de réséquer le segment exclu. Or il se heurta, dans les 2 cas, à des adhérences péritonéales telles qu'il dut, chez un de ses blessés, abandonner la partie; chez l'autre il réussit péniblement à terminer son intervention, mais l'opéré ne survécut pas à ce grave choc opératoire.

Il y a donc une disproportion très nette entre la simplicité de la première opération et les difficultés considérables de la seconde. L'auteur se demande si la septicité de l'anse exclue, ou la simple stase dans ce segment, ne suffisent pas à produire des phénomènes irritatifs qui sont le *primum movens* de la péritonite plastique observée. Peut-être y aurait-il avantage à réduire au minimum l'étendue du segment à exclure, et à en faciliter par tous les moyens l'évacuation au dehors. En outre, il serait très utile, à l'exemple de MM. Quénu et Duval, d'exclure, en même temps que l'anse intestinale, le segment péritonéal directement appliqué à sa surface.

— *M. Lecène* insiste à son tour sur les dangers de la réaction péritonéale à la suite de ces exclusions bilatérales qui peuvent même donner lieu, lorsqu'il s'agit du grêle, à des accidents aigus très graves, ainsi qu'il a pu l'observer sur un de ses blessés. Ayant perdu de vue son opéré, par suite de nécessités militaires, M. Lecène apprit que la fistule de l'anse grêle exclue par lui s'était fermée et qu'immédiatement avait éclaté une péritonite aiguë suppurée qui fut heureusement incisée et drainée à temps. Il put alors récupérer son blessé et lui faire, au prix de mille difficultés, une résection définitive. Il s'agissait d'une plaie par balle, au niveau de la fosse iliaque gauche.

Traitement des pseudarthroses de l'humérus. — *M. Rouvillois*, dans un cas de pseudarthrose haute de l'humérus, avec ostéoporose et perte de substance étendue, ne pouvant pratiquer aucune synthèse métallique, employa la technique d'Heitz-Boyer, sur les conseils et avec l'aide de ce dernier. Mise en place d'un greffon mort central d'os de bœuf, fixé par 2 chevilles d'os à ses extrémités, s'enfonçant dans les 2 fragments et comblant entre eux la perte de substance osseuse. Adjonctions de greffes ostéopériostiques prélevées sur le tibia du blessé, avec, entre les 2 groupes de greffons, quelques copeaux osseux. Résultat excellent. Guérison en 3 mois avec un humérus aussi long que celui du côté opposé. Le blessé, revu 9 mois plus tard, a un bras très solide. L'auteur montre les radiographies en série prises au cours de cette consolidation.

— *M. Alglave* insiste sur l'utilité de l'immobilisation plâtrée stricte pour parfaire les résultats.

— *M. Mauclaire* a eu un bon résultat dans un cas analogue, en taillant en pointe le fragment inférieur et en l'implantant dans la tête humérale.

— *M. Dujarier* trouve le procédé un peu complexe, mais reconnaît que seul il peut éviter un raccourcissement considérable, et qu'au demeurant c'est un très beau succès.

— *M. Jacob* est également partisan d'un procédé plus simple. Il ne croit pas notamment que l'emploi des clous osseux pour fixer le greffon soit une pratique à recommander.

— *M. Rouvillois* répond qu'il a bien immobilisé son malade dans un silicate moulé; qu'il n'aurait pas pu utiliser le procédé de M. Mauclaire vu l'étendue de la perte de substance; qu'enfin la fixation par cheville lui a paru utile pour maintenir fixe la longueur du greffon. Aucune fragilité n'en est résulté pour ce dernier.

La trépanation dans les fractures du crâne (fin de la discussion). — *M. Lecène* fait remarquer qu'il faut distinguer l'opération et la méthode de Cushing. La première est excellente et bénigne. La seconde est trop exclusive. C'est contre elle qu'il s'est élevé, et il considère que jusqu'à plus ample informé l'opération de Cushing ne doit pas être appliquée systématiquement à tous les cas de fracture du crâne. Quant au drainage dans le tissu cellulaire de la fosse temporale, il croit que c'est là une idée un peu théorique.

— *M. Lenormant*, reprenant l'histoire des traumatismes graves du crâne, croit qu'il peut y avoir souvent intérêt à aller décomprimer le cerveau, mais que les indications peuvent en être posées assez nettement, car, quoi qu'en ait dit M. de Martel, le diagnostic des différents syndromes est souvent chose possible. Il va de soi que nous sommes désarmés contre les lésions bulbaires à distance, les hémorragies miliaires diffuses, etc. et que seules les hémorragies extra- ou intra-dure-mériennes sont justiciables de l'intervention. Le syndrome de la méningée moyenne, l'intervalle libre, etc., sont des notions classiques.

Dans les hémorragies sous-durales, plus fréquentes peut-être encore que les précédentes, on peut se baser sur la prédominance des phénomènes d'excitation, l'intervalle libre plus long, l'hyperthermie. Dans les cas de coma, le stertor, l'aspect vultueux du visage, la dilatation pupillaire, le ralentissement du pouls, les vomissements, sont en faveur de la compression, et justifient l'intervention.

Dans sa pratique, M. Lenormant reste fidèle d'abord à la méthode des ponctions et n'opère que sur indication nette. Sur 3 cas rapportés par lui, il n'a pratiqué qu'une fois l'opération de Cushing.

— *M. Delbet* reprend et discute les arguments de M. de Martel, montrant à son tour que l'examen clinique attentif des blessés peut donner des indications très importantes et que l'étude des comas permet de constater toute une série de signes dont on peut tirer des indications opératoires utiles. Dans sa pratique, M. Delbet procède ainsi : il attache peu d'importance aux signes immédiats ayant observé coma et mydriase 10 minutes après un trauma cranien, et leur disparition 1/4 d'heure plus tard. Il faut donc attendre au moins une demi-heure. S'il existe des signes de localisation, trépanation immédiate. Sinon, le pouls et la respiration sont comptés toutes les deux heures. Si l'on en observe le ralentissement progressif et continu, si les réflexes s'affaiblissent, trépanation. L'intervalle libre peut manquer; s'il existe, c'est une indication formelle. Il en est de même de l'ascension thermique qui conduit fatalement et rapidement à la mort, et par conséquent où il n'y a rien à perdre. Telles sont, pour M. Delbet, les indications de la trépanation. Dans tous les autres cas, les ponctions répétées doivent suffire.

— *M. de Martel*, s'appuyant sur ses constatations personnelles et sur l'opinion des différents neurologistes, maintient ses conclusions relativement aux erreurs nombreuses que peut entraîner l'interprétation des signes tirés du pouls, de la respiration, de la fièvre, de l'aspect vultueux, etc. Résumant la question, il rappelle les travaux de Guillain et Barré sur l'hémorragie méningée, de Lecène et Bouttier sur le syndrome commotionnel, et conclut ainsi : il faut trépaner tous les traumatisés comateux chez lesquels la ponction lombaire n'amène pas d'amélioration.

M. Deniker.

BULLETIN DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

T. XXXIII, n° 12, Décembre 1919.

G. Sanarelli (de Rome). *De la pathogénie du choléra* (1er mémoire) : *la défense naturelle du péritoine contre les vibrions.* — L'auteur expose les expériences et les observations qui lui ont permis d'étudier l'évolution de la péritonite cholérique des cobayes inoculés avec des doses de vibrions inférieures à la dose mortelle, c'est-à-dire des cobayes qui échappent à l'infection et guérissent.

L'examen méthodique de la sérosité péritonéale, qui seul a été pratiqué jusqu'ici, ne donne qu'une notion très imparfaite des phénomènes qui se passent dans la cavité péritonéale des cobayes à la suite d'une injection de vibrions cholériques. L'organe sur lequel se déroule presque complètement les phases capitales de la lutte entre les vibrions et la défense organique est en effet sans conteste l'épiploon, c'est là qu'il importe de les étudier.

Les vibrions aussitôt introduits dans le péritoine à dose non mortelle se massent au niveau de l'épiploon dont ils envahissent les vaisseaux lymphatiques, en traversant les minces parois. De là, ils se déversent dans la circulation générale où l'on peut les déceler déjà trois minutes après l'injection péritonéale. Ils y déterminent une intense vibrionémie transitoire.

La soudaine disparition des leucocytes que l'on observe dans la sérosité péritonéale, après l'injection de vibrions dans la cavité péritonéale, n'est pas due à une désagrégation cellulaire, mais à ce que les leucocytes de la même sérosité se dirigent vers l'épiploon, pour opposer un barrage efficace aux vibrions qui cherchent à pénétrer en grande quantité dans le réseau lymphatique et pour arrêter leur avance ultérieure dans la circulation.

Lorsque la dose des vibrions introduits dans le péritoine est au-dessous de la dose mortelle, la vibrionémie n'atteint jamais de fortes proportions. Leur irruption dans le sang provoque, au contraire, un afflux immédiat de leucocytes de la circulation vers les capillaires de l'épiploon A la vaso-dilatation de ces derniers fait suite une abondante diapédèse de leucocytes polynucléaires dans la cavité péritonéale. Cette diapédèse est parfois si impétueuse qu'à travers les innombrables pertuis vasculaires, donnant passage aux leucocytes, viennent échouer dans le péritoine de nombreuses hématies, d'où la coloration rosée, en ce moment, de l'exsudat.

La promptitude à accourir des polynucléaires vasculaires et leur épais déploiement à la surface de l'épiploon supplée à l'insuffisance de protection que peuvent exercer les rares leucocytes présents normalement dans le péritoine. Ce barrage leucocytaire, surtout dense entre les plis de l'épiploon, parvient effectivement à freiner, et ensuite à arrêter l'irruption des vibrions dans les circulations lymphatique et générale. L'intensité de la vibrionémie faiblit habituellement entre la deuxième et la troisième heure, et, à partir de la douzième heure, les ensemencements de sang circulant restent stériles.

Une fois le barrage des voies lymphatiques réalisé commence la lutte entre les polynucléaires qui accourent sans cesse des vaisseaux sur la surface de l'épiploon, et les microbes qui, par un phénomène d'*adsorption*, se massent simultanément sur le même organe. La lutte phagocytaire à ce niveau atteint son maximum une heure à peine après l'injection dans le péritoine de la dose non mortelle de vibrions : elle consiste dans la phagocytose la plus vorace exercée par les innombrables polynucléaires accourus et dans une très rapide transformation sphérulaire de presque tous les vibrions présents. La transformation sphérulaire extracellulaire des vibrions est causée par des substances bactériolytiques qui apparaissent dans la sérosité péritonéale, à la suite de la présence et de l'action spécifique exercée directement par les vibrions vivants sur les éléments cellulaires locaux.

A partir de ce moment, la victoire de l'organisme sur l'infection vibrionienne peut être considérée comme définitivement assurée. Si les ensemencements de la lymphe péritonéale donnent encore lieu parfois au développement de quelques colonies, cela est dû uniquement à la présence de quelques sphérules vibrioniennes encore vivantes, échappées aux phagocytes, mais incapables de se reproduire sur place.

Dès que les polynucléaires vasculaires ont achevé leur mission phagocytaire, de grandes quantités de macrophages apparaissent dans le péritoine et leur rôle est de débarrasser le péritoine des polynucléaires déjà avariés, épuisés ou transformés en globules de pus, en les phagocytant à leur tour, de façon à réaliser le nettoyage final de la séreuse.

L. Rivet.

A. Besredka. *De la vaccination contre les états typhoïdes par la voie buccale.* — Dans ce travail, B. étudie successivement, au point de vue expérimental, la vaccination au moyen des virus vivants, les propriétés du sérum chez les vaccinés « *per os* », la vaccination au moyen des virus tués, le mécanisme de l'immunité acquise « *per os* ».

On sait que la vaccination contre les états typhoïdes par la voie sous-cutanée confère à l'homme une immunité bien inférieure à celle qui suit une fièvre typhoïde contractée par la voie buccale. Or, chez le lapin, l'infection au moyen du virus vivant par la voie buccale ne confère pas d'immunité, contrairement à ce qui se passe chez la souris. Par contre, le lapin chez lequel l'infection par la voie buccale est précédée d'ingestion de bile, se comporte comme l'homme qui a eu la fièvre typhoide : il acquiert une immunité solide.

L'examen du sérum, chez le lapin vacciné par la bouche, au moyen du virus vivant après sensibilisation préalable, révèle les mêmes anticorps que lors des vaccinations par toute autre voie. Au cours de l'immunisation par la bouche, ces anticorps disparaissent du sang. L'immunité acquise est donc indépendante de la teneur du sérum en anticorps. Aucun parallélisme n'existe d'ailleurs entre les deux phénomènes : l'ingestion du virus vivant, sans bile, crée des anticorps sans créer l'immunité ; l'inverse se produit lors de l'ingestion du virus chauffé, avec bile.

L'ingestion du virus vivant est suivie d'une forte production d'agglutinines, aussi bien chez le lapin neuf que chez le lapin ayant absorbé auparavant des bacilles chauffés seuls. Cette production d'agglutinines, à la suite de l'ingestion de virus vivant, est beaucoup moindre chez le lapin qui avait absorbé autrefois des bacilles chauffés et de la bile. Cette différence tient à la perméabilité de l'intestin vis-à-vis de l'antigène chez les premiers, et à sa relative imperméabilité chez le dernier.

L'imperméabilisation de l'intestin est l'expression de sa vaccination locale : le lapin dont l'intestin est devenu imperméable vis-à-vis du bacille typhique ou paratyphique est un lapin vacciné.

Les repas microbiens ont beau être multipliés, ils peuvent être constitués par du virus vivant ou chauffé, l animal n'en tire aucun bénéfice. Par contre, un unique repas de virus chauffé, *assaisonné de bile*, assure au lapin une immunité solide.

L'immunité consécutive à la vaccination par la bouche apparaît avec une grande rapidité, ce qui rend peu probable la participation des anticorps.

Tout comme l'immunité naturelle, l'immunité artificielle vis-à-vis des virus typhique et paratyphique repose sur celle de la paroi intestinale, elle est d'essence locale. Le mécanisme de l'immunité, aussi bien naturelle qu'acquise, s'explique par le jeu de la barrière, que la muqueuse intestinale oppose au virus, et qui, selon le cas, est tantôt intacte, tantôt renversée par la bile.

L. Rivet.

GAZETTA MEDICA NAPOLETANA

(Naples)

Tome II, nos 11-12, Novembre-Décembre 1919.

R. Falcone. *Quelques cas de chirurgie abdominale.* — I. *Kystes hydatiques multiples de l'abdomen.* — F. a observé, chez une femme de 42 ans, une série de kystes, du volume moyen d'un œuf, localisés sur le grand épiploon, et dont il fit une extirpation en masse. Il existait, en outre, trois ou quatre kystes du petit bassin et un autre groupe au niveau du hile du foie. Les uns furent enlevés, les autres ponctionnés et formolés. L'affection s'était développée progressivement, sans aucun phénomène fonctionnel. La malade guérit, mais présenta, trois ans plus tard, une fistule intestinale au niveau d'un point d'éventration. F. réopéra sa malade et ne constata rien d'anormal au point de vue échinocoque. Il estime avoir eu affaire à une localisation péritonéale primitive, bien que celle-ci soit exceptionnelle d'après Dévé. Le pronostic de cette affection est généralement considéré comme grave. Cranwell et Vegas ont relevé 9 morts sur 21 cas, et Ribera y Sanz conseille même de ne pas intervenir dans ces cas. Parlavecchio, Dévé, Poucet, Bouilly se sont élevés contre cet abstentionnisme. Le cas de F. plaide en faveur de l'intervention. Ajoutons que Lafourcade a présenté récemment (Octobre 1919), à la Société de Chirurgie, deux observations de kystes abdominaux multiples, opérés et guéris.

II. *Sténose médio-gastrique étendue.* — F. a opéré une femme, souffrant depuis longtemps de troubles dyspeptiques sérieux, et ayant considérablement maigri. La radioscopie montrait une sténose médio-gastrique de la largeur d'un doigt. A l'ouverture du ventre, F. tomba sur une large zone d'adhérences entre l'estomac et la paroi, adhérences dues à la présence d'un vieil ulcus de la face antérieure de l'estomac ; il résèque tout le tissu cicatriciel, ce qui créa une longue plaie horizontale qui fut suturée verticalement. Ainsi l'estomac, quoique réduit de volume, conserva à peu près sa forme. Suites opératoires normales. Guérison.

Discutant les différentes méthodes proposées dans la cure des ulcères de la petite courbure avec estomac biloculaire, F. croit que les indications doivent varier avec les cas, mais que la gastroplastie qu'il a employée est une opération assez simple qui mériterait d'être plus souvent mise en pratique.

A noter que, dans son étude critique, F. n'envisage pas la méthode de Balfour.

III. — *Complication rare d'une gastro-entérostomie.* — F. réopéra une gastro-entérostomisée qui souffrait à nouveau, et dont la bouche ne fonctionnait pas (contrôle radioscopique). Il trouva l'anse jéjunale anastomosée, couchée horizontalement de droite à gauche, les deux branches accolées en canons de fusil par des adhérences, et comprimant la néo-bouche qui était rétrécie. F. libéra les adhérences, refit une néo-pyloroplastie, et fixa l'anse jéjunale à la face inférieure du mésocôlon. Guérison. La nouvelle bouche fonctionne bien à la radioscopie.

Des quelques considérations qui suivent cette observation, F. conclut à la nécessité de réopérer plusieurs fois, si besoin, les gastro-entérostomisés qui souffrent de nombreuses causes perturbatrices pouvant agir au niveau de la bouche et retarder le succès opératoire.

M. Deniker.

S. Rospi. *Un cas de bifidité complète du vagin et de l'utérus.* — Les cas d'utérus double avec vagin également bifide sont extrêmement rares, peut-être parce que l'état général n'est pas altéré et que les malades viennent rarement consulter. C'est par hasard que l'anomalie est découverte. R. en a observé un cas chez une femme de 26 ans, dont les ascendants et les collatéraux ne présentaient aucune malformation congénitale. Elle-même est bien portante. Réglée à 13 ans. Pertes abondantes en général, avec douleurs lombaires. Leucorrhée pré- et post-menstruelle. Mariée à 22 ans. Rapports normaux. Pas de grossesse.

A l'examen, la vulve est normale, l'hymen rompu en plusieurs lobes. Toucher facile. On sent nettement une cloison antéro-postérieure, assez souple, refoulée vers la paroi gauche du vagin. Le bord libre est net et s'insère au niveau de la fourchette en bas, immédiatement sous le méat urinaire en haut. Le canal, droit, large et souple, a l'aspect d'un vagin normal, un peu allongé toutefois, et au fond duquel on sent difficilement un petit col dont l'orifice est à peu près imperceptible. Le canal gauche est beaucoup plus étroit, et c'est à peine si l'on sent dans le fond un rudiment de museau de tanche. Le corps utérin n'est pas perceptible au palper. Il est bien évident que seul l'hémi-vagin droit a un rôle fonctionnel et s'est adapté au point de ne pas attirer autrement l attention de la malade. L'examen au spéculum permet de reconnaître que la cloison est complète et qu'il existe nettement deux cols, encore que très réduits, surtout à gauche. Les orifices utérins sont très petits et sécrètent abondamment. L'un et l'autre admettent un fin cathéter sur 3-4 cm. environ. Le sang menstruel sort par les deux orifices, mais un peu plus tôt et plus abondamment du côté droit.

N'était a présence d'un catarrhe utérin assez abondant et qui s'améliora d'ailleurs assez vite par un traitement simple, R. n'eût pas eu l'occasion d'examiner cette femme, bien portante, et chez laquelle le problème du coït avait été facilement résolu.

M. Deniker.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Décembre 1919.

Clemente Romano (de Naples). *Les kystes congénitaux du cou.* — L'auteur publie trois observations de *kystes congénitaux simples dermoïdes* et trois de *kystes congénitaux séreux multiloculaires* pour en tirer certaines déductions au point de vue clinique et thérapeutique. Les examens anatomo-pathologiques de ces cas ont été uniquement macroscopiques.

Les *kystes séreux composés* ou mieux *multiloculaires* se produisent au cours de la vie intra-utérine. Ils sont apparents à la naissance, parfois déjà très volumineux. Les *kystes dermoïdes*, au contraire, ne se manifestent qu'après un certain nombre d'années, souvent à l'époque de la puberté ou durant l'adolescence.

Les auteurs sont d'accord pour attribuer les kystes dermoïdes à une inclusion d'éléments ectodermiques. Par contre, les kystes séreux sont dus pour les uns à la transformation d'un angiome primitif (Coste, Holmes, Broca, Cruveilhier, Verneuil); pour d'autres, ce sont des néoplasmes d'origine lymphatique (Wegner, Middeldorpf, Lannelongue, etc.).

Les kystes séreux du cou s'observent d'une façon prédominante du côté gauche, sans que ce fait soit expliqué.

Le seul traitement rationnel des kystes dermoïdes est l'*extirpation* qui n'offre habituellement aucune difficulté et permet une cure radicale.

L'extirpation des kystes séreux multiloculaires donne également de grandes chances de guérison, mais elle est beaucoup plus délicate à cause de leur conformation, de leurs adhérences, et de leur implantation profonde. Elle comporte des dangers immédiats, tels que l'hémorragie ou l'atteinte d'un organe important du cou, et des dangers secondaires, tels que la suppuration ou les complications liées à la cicatrisation d'une vaste perte de substance. Il est utile, en pareil cas, de se servir du thermocautère ou de l'anse galvanique, mais la minceur habituelle de la paroi du sac rend sa dissection difficile. L'auteur, toutefois, a pu, dans ses cas personnels, pratiquer une énucléation totale des kystes multiloculaires.

Si l'extirpation paraît impossible, on peut avoir recours à la *ponction simple* ou mieux *aspiratrice*. *L'électrolyse* a été tentée, mais sans succès. L'*incision avec drainage* n'est indiquée qu'en cas de suppuration. La *marsupialisation* ne donne pas de bons résultats, car elle ne peut être que partielle.

Au point de vue de l'époque d'élection pour l'intervention, il convient de ne pas extirper les kystes séreux multiloculaires sitôt après la naissance, à moins qu'ils n'apportent obstacle à la déglutition ou à la respiration. Il est préférable, lorsqu'on le peut, d'attendre que l'enfant ait quelques années et soit plus résistant.

G. Schreiber.

LE MALATTIE DEL CUORE E DEI VASI

1er Novembre 1919.

G. Osti. ***Ralentissement du pouls chez les basedowiens pendant le sommeil.*** — L'auteur a eu l'occasion d'observer, en 1910, au grand hôpital de Bologne, deux femmes atteintes de maladie de Basedow chez qui existait un contraste remarquable entre l'état d'agitation et d'inquiétude de la journée et la grande tranquillité du sommeil. Il a profité d'une telle différence pour étudier la façon d'agir du cœur à l'état de veille et à l'état de sommeil.

Il s'agissait de malades jeunes chez qui le diagnostic de goitre exophtalmique ne faisait aucun doute et ne s'accompagnait d'aucun autre état morbide. D'une façon constante, chez elles, le pouls, dont la moyenne à l'état de veille était de 120, descendait à 60 pendant le sommeil.

Celui-ci doit être tranquille et profond, sans quoi la descente du chiffre des pulsations est bien moins importante; il faut, de plus, prendre toutes précautions nécessaires pour que les malades ne s'aperçoivent pas, même inconsciemment, de l'examen.

Partant de ces premières observations, O. a poursuivi ses recherches, car aucun des auteurs ayant étudié la maladie de Graves ne paraît en faire mention.

Indiquant ensuite le résultat de ses recherches ultérieures, il analyse spécialement quatre observations où la différence du nombre des pulsations entre la veille et le sommeil atteint en moyenne 50 pour 100. Au contraire, chez les sujets sains et même chez les jeunes enfants, il n'a observé aucune différence ou à peu près, ce qui va à l'encontre des résultats obtenus par l'Allemand Klewitz dont O. critique la technique.

O. passe en revue certains états pathologiques tels que les fébricitants, les anémiques et les chlorotiques, les cardiaques décompensés, les névropathes : jamais la différence notée n'est bien importante. Et même, dans la maladie de Basedow, elle peut être assez légère, surtout quand, à l'état de veille, la fréquence du pouls est extrêmement élevée, ou quand la tachycardie s'accompagne d'arythmie.

Etant donc établie la constance de cette diminution de la fréquence du pouls chez les basedowiens, il reste à voir pourquoi son degré varie suivant les malades. Pour O., voici comment il convient d'interpréter les choses :

Deux facteurs interviennent dans la genèse de la tachycardie. Le premier c'est l'exagération de l'excitabilité psychique, qui existe chez tous et disparaît pendant le sommeil. Le second consiste dans des altérations du myocarde sur lesquelles le sommeil reste évidemment sans effet. Et il ne semble pas logique d'admettre que le phénomène soit directement sous la dépendance des modifications de la sécrétion thyroïdienne; ce trouble sécrétoire engendre bien la tachycardie, mais ses variations paraissent dépendre, dans le cas considéré, de la façon de réagir de l'appareil nerveux régulateur de la fonction cardiaque.

J. de Léobardy.

1er Décembre 1919.

Fulchiero. ***Sur une méthode pour déterminer séparément le degré maximum de la pression et le degré maximum de la rapidité du courant artériel.*** — L'auteur rappelle avoir fait mention, dans un précédent travail, de la part notable que représente le degré de la rapidité du courant sanguin dans la détermination de la tension artérielle.

Il serait utile, en clinique, de pouvoir séparer l'un de l'autre ces deux éléments. Plusieurs procédés ont été décrits pour mesurer la rapidité du courant sanguin, mais aucun, suivant F., n'atteint son but : telles les méthodes de Strassburger et Klemperer, celle de Gallavardin, celle de Salaghi.

L'auteur donne alors l'exposé des bases théoriques de son procédé personnel.

A. — La force vive du courant dans toute section d'artère résulte de la somme de la pression et de la vitesse; l'interruption brusque du courant en un point quelconque de l'arbre artériel détermine la transformation, en amont de l'obstacle, de l'énergie de vitesse en énergie de pression, d'où résulte une valeur de surcharge qui augmente le degré réel de la tension; valeur de surcharge plus ou moins considérable suivant qu'est plus ou moins grande la vitesse du sang au moment de l'expérience.

B. — Quand on analyse la courbe des oscillations croissantes et décroissantes que fournit la paroi d'une artère soumise à une compression progressive, on se rend compte que la courbe obtenue en se servant du manchon pneumatique habituel ne peut pas exactement correspondre à la courbe théorique idéale; et, pour plusieurs raisons, tenant au manchon lui-même, à sa façon d'agir, à la façon de l'appliquer. L'action de ces divers facteurs étant du reste influencée par les conditions de la paroi de l'artère comprimée, par la vitesse cardiosystolique du courant artériel, par le degré de développement des parties molles du bras, etc... De l'influence de ces facteurs déformants, il résulte que la limite exacte entre la deuxième phase oscillatoire et les oscillations dites supramaximales est difficile à établir.

C. — La comparaison pure et simple des deux oscillations obtenues dans des conditions par ailleurs identiques, l'une sans arrêter l'autre, en arrêtant le courant sanguin, ne permet aucune déduction sur la valeur de l'énergie cinétique du courant artériel.

Pour F., la solution du problème repose sur la donnée suivante : « Le courant sanguin étant arrêté en aval d'un segment d'artère soumis à une compression égale à la valeur de la pression diastolique, si l'on fait agir sur ce segment une force capable d'en réduire l'oscillation à l'amplitude présentée quand le courant n'est pas interrompu, on doit nécessairement admettre que cette force a complètement et exactement équilibré l'action due à la transformation de l'énergie cinétique. Et cette force mesurera exactement le degré de la vitesse sanguine. Il suffira donc de la mesurer.

Vient alors la description de la technique employée :

L'auteur branche sur le trajet du tube adducteur du manchon brachial un oscillomètre à mercure et une pompe spéciale de 80 cmc dont le jeu servira à augmenter ou à diminuer la pression dans tout le système.

Dans un premier temps, on provoque dans le bracelet une pression égale à Pm préalablement déterminée; tenant compte de cette valeur, de la diminution de volume de la pompe due à la poussée du piston, de l'amplitude oscillatoire indiquée par l'oscillomètre, on détermine la diminution de volume du manchon sous l'effet des diastoles artérielles rythmiques. On pratique ainsi successivement plusieurs déterminations pour des pressions croissant régulièrement de 3 en 3 mm. En comparant les résultats, on peut déduire quel est le degré minimum de compression capable d'écraser le segment d'artère.

Dans un deuxième temps, on repète la même manœuvre après avoir arrêté le cours du sang en aval au moyen d'un garrot.

La différence entre les deux chiffres de contrepression traduit en millimètres de Hg le degré maximum de la vitesse sanguine au point considéré.

Les résultats pratiques de cette nouvelle méthode seront prochainement rapportés par l'auteur.

J. de Léobardy.

ANNALI D'IGIENE

(*Rome*)

Tome XXIX, n° 9, 30 Septembre 1919.

G. Alessandrini. ***Les poux dans la prophylaxie du typhus exanthématique.*** — L'importance des parasites comme agents de transmission de certaines maladies devient chaque jour plus considérable; et, à côté du rôle des mouches agent des trypanosomiases, des moustiques comme vecteurs du paludisme, on connaît celui des poux dans la transmission du typhus.

Il est nécessaire de les bien connaître pour les combattre, et, dans ce but, l'auteur nous expose non seulement la morphologie très détaillée de ces parasites, mais encore l'histoire de leur vie et de leurs habitudes, la manière dont ils se défendent contre les agents nocifs naturels et artificiels. Ainsi se dégage, pour la prophylaxie du typhus, un critérium vraiment scientifique. Les poux sont des aptères, ordre des ryncotes, sous-ordre des syphonculés caractérisé par l'appareil suceur et piqueur de leurs appendices buccaux : ils possèdent une trompe renfermant un style protractile et rétractile. Seule nous intéresse la famille des pédiculidés avec les deux genres phtirius et pédiculus.

L'auteur décrit d'abord rapidement le *Phtirius inguinalis* ou morpion, afin de le différencier du pou : il rappelle simplement sa forme, son habitat coutumier dans les poils du pubis, les troubles qu'il provoque. Comme agent pathogène, il n'est pas démontré qu'il puisse transmettre le bacille de Koch.

Le pédiculus, vulgairement le pou, est ensuite très longuement et minutieusement étudié : c'est un insecte ovalaire allongé, avec une tête rétrécie en arrière, en forme de cou; du sommet de la tête, au moment de la succion, émerge un suçoir protractile et rétractile à volonté. L'animal est en outre caractérisé par ses pattes dont le dernier article en forme de crochet lui permet de se fixer solidement aux poils et aux tissus.

Le pédiculus comprend deux espèces : *Pediculus capitis* et *Pediculus vestimenti* qui diffèrent par quelques caractères importants : le pou de tête, jaunâtre, est plus petit, vit dans les cheveux, pique à n'importe quelle heure, infecte plutôt l'enfant; la lésion qu'il détermine est une vésicule, et il n'y a jamais de mélanodermie. Le pou de vêtement, blanc sale, plus grand, vit dans les plis des tissus, pique le soir et quitte la peau dès qu'il a piqué, infecte plutôt les adultes et les vieillards; la lésion primitive est une papule, il y a mélanodermie dans les cas graves et invétérés.

Les poux sont des parasites cosmopolites passant d'une tête à l'autre avec la plus grande facilité.

Aussitôt après l'accouplement commence la gestation qui dure quatre à cinq jours; la ponte se poursuit pendant six à sept jours et représente une moyenne de 50 à 60 œufs collés aux vêtements ou aux poils par un ciment particulier.

Ces œufs ou lentes, ovalaires à coquille chitineuse munie d'un opercule, éclosent au bout de cinq à huit jours et mettent les larves en liberté.

Celles-ci, à la sortie de l'œuf, sont très petites, ressemblant à l'adulte dont elles diffèrent par l'absence d'organes génitaux. Leur évolution se fait en dix ou quinze jours avec 3 mues. Il faut donc compter vingt-sept jours depuis le début de la gestation jusqu'à l'insecte parfait.

Le pou adulte, facile à reconnaître aux caractères mentionnés plus haut, pique avec son rostre, inocule une salive irritante et se nourrit de sang et de lymphe. Artificiellement, on peut les alimenter avec du sang humain frais; celui des animaux ne leur convient pas sauf celui du singe et du cochon de lait.

La durée de la vie des poux est de trente à quarante-cinq jours, mais elle est très menacée et ses deux pires ennemis sont le jeûne et la température. La résistance au jeûne peut aller jusqu'à trois jours grâce à la diminution de l'activité et aux réserves de graisses; ils résistent assez bien aux températures basses, mais non aux températures élevées, et sont tués à 60°.

Les moyens de défense de ces animaux tiennent au grand développement de leurs organes des sens, tact, odorat, vue. Leur sensibilité tactile est à prédominance thermique et ils se défendent contre la chaleur par un véritable thermotropisme que l'auteur a pu réaliser expérimentalement. De même l'osmotropisme leur fait fuir certaines odeurs et grâce à leur phototropisme ils fuient la lumière et les couleurs éclatantes et recherchent l'obscurité et les couleurs sombres.

Allant d'un hôte sur un autre par migration active ou par transport passif, ils sont enfin capables de mimétisme.

La lutte contre ces parasites a pris aujourd'hui une grande importance : mais tous les procédés employés pour les détruire ne sont pas bons. Le pou se défend contre la destruction de son tégument par la chitine, contre l'asphyxie par le jeu de ses stigmates respiratoires, contre le jeûne par ses réserves de graisses. Et les lentes sont encore plus résistantes que les insectes adultes.

D'après l'auteur, les seuls moyens pratiques et sûrs sont, pour les poux de tête, le pétrole, pour les poux de vêtement soit la chaleur sèche à 60°, soit surtout l'anhydride sulfureux produit par l'action de l'acide sulfurique sur l'hyposulfite de soude.

J. DE LÉOBARDY.

ANNALS OF SURGERY

(*Londres-Philadelphie*)

Tome LXX n° 3, Septembre 1919.

F. Martin. *De l'emploi des greffes osseuses autogènes dans les fractures des os longs.* — Dans la plupart des fractures que M. a eu l'occasion de greffer, il s'agissait non pas seulement de fractures très compliquées avec absence de consolidation, mais de fractures compliquées par la présence de lésions souvent étendues d'ostéomyélite, avec fistules et presque toujours destruction plus ou moins importante des parties molles du membre.

M. distingue dans les cas traités par lui un certain nombre de groupes : 1° Fractures avec solution de continuité diaphysaire accompagnées de perte de substance; 2° fractures comminutives avec large séparation des fragments; 3° fractures par contact avec esquilles volumineuses; 4° perforations diaphysaires avec éclatement osseux, sans déformation du membre; 5° gouttières ou rainures osseuses sans déformation et sans angulation; 6° fractures articulaires fissuraires, avec ankylose.

Sur les 20 greffes pratiquées, la greffe ne perdit sa vitalité que deux fois. Dans tous les autres cas les résultats furent des plus satisfaisants.

M. apporte les observations très complètes de ces 20 greffes avec radiogrammes avant et après l'opération; les résultats obtenus sont très beaux.

M., à ces 20 observations de greffes, ajoute une observation de fracture compliquée du premier métacarpien gauche, avec projectile inclus et chevauchement des fragments, qu'il traita, avec excellent résultat, par l'ablation du projectile, la résection des extrémités osseuses au niveau du foyer de fracture, et le maintien en bonne place des fragments par fixation au tendon de kangourou. Cette observation, comme les précédentes, est accompagnée de documents radiographiques. J. LUZOIR.

T. Turner Thomas. *La correction de l'attitude vicieuse dans les fractures, avec une conception nouvelle du mécanisme des fractures du membre supérieur.* — T. estime que plus on a recours à la radiographie pour contrôler la correction obtenue dans les fractures diaphysaires des os longs, accompagnées de chevauchement, plus on se persuade qu'une parfaite correction ne peut être obtenue dans ces cas que par une opération sanglante.

T. conteste en effet formellement qu'il existe une méthode d'extension qui puisse lutter avec succès contre la contracture des muscles voisins du foyer de fracture, d'autant que très rapidement l'infiltration des masses musculaires par de la sérosité et du sang intervient pour raccourcir ces muscles de façon permanente.

Il faudrait pratiquer l'extension dans les trente premières heures pour avoir quelques chances de vaincre la contraction musculaire avant la période d'infiltration du membre. Dans la pratique, il est rare qu'on intervienne aussi rapidement.

Pour T. la plupart des fractures et des luxations du membre supérieur sont dues à des chutes sur la main. Dans la luxation la rupture de l'axe squelettique du membre se fait au niveau d'une articulation et est suivie d'un déplacement des fragments.

Dans toute chute le membre supérieur s'interpose, paume en bas et coude en extension forcé, entre le corps et le sol, pour amortir le choc; l'application de la force est donc identique dans tous les cas de chute. Dans tous les types communs de fractures et de luxations du membre supérieur, le déplacement des fragments ou des extrémités articulaires est certainement mieux expliqué par l'action de la force rupturante que par la contraction de tel ou tel muscle ou groupe musculaire. C'est ainsi que le déplacement classique, en haut et en arrière, du fragment inférieur, dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius, est absolument le même que celui qu'on constate habituellement dans les luxations classiques du coude en arrière et dans les fractures supracondyliennes de l'humérus. T. estime donc qu'il y a autant de raisons d'admettre que la chute sur la main joue dans ces deux variétés de lésions le même rôle étiologique que dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius, où ce rôle est universellement admis.

T. fait en outre remarquer que, dans le plus grand nombre des fractures du col chirurgical de l'humérus, des luxations scapulo-humérales et acromio-claviculaires, des fractures de la clavicule (toutes les fois où l'humérus se place dans le même plan que la clavicule), on retrouve le même déplacement en bas, en dedans et en avant du fragment externe, et un déplacement en haut du fragment interne. Ce déplacement identique suppose un mécanisme identique, il est infiniment probable que l'hyperabduction du bras qu'on rend généralement responsable des luxations de l'épaule est également responsable des autres fractures et luxations de la ceinture scapulaire : or, l'hyperabduction n'est-elle pas le plus souvent due aux chutes sur la main? Ainsi, dans toutes les ruptures de l'axe squelettique du membre supérieur, voyons-nous toujours intervenir le même facteur étiologique fondamental : la chute sur la main.

La force rupturante réglant le déplacement des fragments, T. a basé là-dessus une conception nouvelle de réduction des fractures : de même que le meilleur moyen de réduire une luxation est de faire reparcourir, mais en sens inverse, le chemin suivi par l'une des extrémités osseuses sous l'influence du trauma, de même on peut arriver à un excellent résultat en se comportant de même pour les fragments osseux déplacés. T. appuie ses conceptions d'une série de documents radiographiques.

J. LUZOIR.

W. E. Dandy. — *Pneumopéritoine : son utilité pour le diagnostic des perforations gastriques ou intestinales, et des affections abdominales en général.* — Par suite de la production du pneumopéritoine, toute perforation gastrique ou intestinale peut être diagnostiquée par les rayons X.

Les gaz échappés du tractus intestinal s'accumulent sous le diaphragme, quand la tête est en position élevée. La radiographie montre nettement les contours du diaphragme et du foie et l'importance de la collection gazeuse qui sépare ces organes.

Dans certains cas les rayons X révéleront dans les parois abdominales, voire dans les fesses, la présence d'une collection gazeuse, celle-ci siégeant au sein d'un abcès d'origine colique.

Il est facile de produire un pneumopéritoine artificiel, en injectant de l'air dans la cavité péritonéale. L'air se montre préférable aux autres gaz, qu'on ne trouve pas toujours facilement, et qu'il faut stériliser, ce qui n'est pas nécessaire pour l'air.

Après pneumopéritoine artificiel, presque tous les viscères abdominaux, y compris les parois intestinales, peuvent être nettement délimités par la radiographie; le pneumopéritoine artificiel, en permettant ainsi d'apprécier les dimensions, la forme et la situation des divers organes abdominaux, doit donc constituer un procédé diagnostic de très grande valeur en pathologie abdominale. D. n'a pas encore pratiqué de pneumopéritoine chez l'homme, bien qu'il estime que cette méthode utile soit absolument dépourvue de danger. J. LUZOIR.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXX, n° 5, 1er Novembre 1919.

W. Jacobs, M. Heidelberger, H. W. Brown et L. Pearce. *Chimiothérapie des trypanosomiases et des spirochétoses par l'acide* N-*phénylglycine-amide-*p-*arsonique.* — Les auteurs ont réalisé la synthèse de nouveaux arsenicaux organiques où l'arsenic se trouve engagé sous la forme pentavalente. Un de ces corps, l'acide *N*-phénylglycineamide-*p*-arsonique, ou plutôt son sel sodique, leur a paru doué de propriétés pharmacodynamiques très intéressantes.

Incolore, cristallisé, très soluble dans l'eau, donnant des solutions très stables qui peuvent supporter une ébullition assez prolongée, d'un prix de revient très modéré, facile à préparer comme le prouve la technique détaillée que publient les auteurs, il présente en outre des avantages thérapeutiques très manifestes sur les autres dérivés arsenicaux.

Fort bien toléré par l'organisme, il se prête à tous les modes d'administration, sauf à l'ingestion, et il n'exerce guère d'effets toxiques à une dose inférieure à la dose minima mortelle. On peut l'administrer sans danger de façon répétée; bien plus, la tolérance de l'organisme s'accroît dans ces conditions.

Dans les trypanosomiases expérimentales des souris, des rats et des cobayes, il se montre d'une activité thérapeutique remarquable. Avec les divers trypanosomes pathogènes, lorsque l'infection date de vingt-quatre heures, la dose curative moyenne est de 0 gr. 2 à 0 gr. 3 chez la souris et chez le rat, de 0 gr. 14 chez le cobaye, quantité très éloignée de la dose mortelle qui est chez ces animaux respectivement de 2 gr., 0 gr. 75 et 1 gr. 5 par kilogr. L'action trypanicide est relativement rapide dans ces trois espèces animales puisque le sang périphérique est déjà débarrassé des parasites au bout de vingt-quatre heures. La rapidité des résultats et la posologie sont indépendantes de la voie d'administration. A ces doses, aucun trouble organique ou fonctionnel consécutif n'a été noté; au contraire l'état général de l'animal se trouvait rapidement amélioré.

Chez le lapin, où les trypanosomiases expérimentales d'allure plus chronique et moins septicémique, rappellent davantage l'infection des grands mammifères, de bons résultats furent également obtenus, même lorsque la maladie durait depuis longtemps. Ainsi, une dose unique de 0 gr. 35 par kilogr. suffit à guérir radicalement 86 pour 100 des lapins infectés depuis deux semaines avec *Tr. brucei* ou *Tr. gambiense*.

Ce composé arsenical est capable d'exercer une action très marquée sur l'évolution des infections dues aux spirochètes du groupe *Sp. recurrens* et au *Treponema pallidum*, mais cette action est d'interprétation plus difficile.

Dans le cas des spirochétoses sanguines, l'affection s'atténue, et même, malgré que les spirochètes ne soient pas immédiatement détruits, marche souvent vers une terminaison aussi favorable que celle que procurent les plus puissants spirochéticides. Il

semble que les parasites soient touchés de telle sorte qu'ils meurent dans la suite ou bien qu'ils soient détruits par leur hôte de telle façon qu'il n'en résulte aucune immunité durable.

Pour le *Treponema pallidum*, il en va de même apparemment. Avec l'emploi de très grosses doses, peut-être obtiendrait-on la destruction complète des spirochètes; avec celles qu'on utilisa, on put constater qu'après guérison parfaite des lésions, les parasites n'étaient pas détruits, et même qu'ils persistaient parfois en grand nombre, mais alors sans donner lieu ultérieurement aux lésions caractéristiques de l'infection.

Dans les deux sortes de spirochétose, ce corps semble agir d'une manière un peu différente des autres spirochéticides. Bien qu'il soit doué d'un grand pouvoir parasiticide, son effet principal se manifeste dans la façon spéciale dont il modifie l'évolution de ces infections.

P.-L. Marie.

A. I. Winchell et E. G. Stillman. *Fréquence du bacille de Pfeiffer dans le pharynx chez les sujets sains.* — Poursuivant leurs recherches (cf. *La Presse Médicale*, 1919, n° 23, p. 224) qui leur avaient déjà montré la présence du bacille de Pfeiffer dans la gorge de 42 pour 100 des sujets indemnes de grippe, pourcentage très voisin de celui qu'ils trouvèrent chez les convalescents (46 pour 100), W. et S. ont étudié la distribution de ce bacille pendant une longue période parmi le personnel de l'Institut Rockefeller.

Ils ont constaté que, chez les sujets sains, le pourcentage des porteurs de bacille de Pfeiffer (41 p. 100) est sensiblement le même après l'épidémie que durant cette dernière et que le bacille persiste fort longtemps dans la gorge des porteurs, quatre mois et plus. Fait intéressant, dans un orphelinat où ils ont pratiqué les mêmes recherches et où aucun cas de grippe ne s'était produit pendant l'épidémie, 39 pour 100 des enfants hébergeaient le bacille de Pfeiffer, proportion identique à celle qu'ils trouvèrent chez les convalescents d'une institution dont la majorité des pensionnaires avaient été atteintes par la grippe.

Les auteurs insistent sur les avantages qu'offre pour ces recherches le milieu d'Avery (gélose à l'hémoglobine et à l'oléate de soude), vrai milieu d'élection pour le bacille de Pfeiffer, défavorable aux autres bactéries du pharynx. La réaction du milieu est importante, trop ou trop peu d'alcalinité sont nuisibles à ce bacille; les meilleurs résultats s'obtiennent avec une concentration en ions hydrogène comprise entre pH 7,2 et 7,5.

P.-L. Marie.

R. C. Mills. *Lésions histologiques des testicules dans la pneumonie épidémique.* — Cliniquement, au cours de la pneumonie et des broncho-pneumonies, les testicules paraissent épargnés; néanmoins, l'examen histologique y décèle des modifications qui, d'ailleurs, ne sont pas spécifiques et sont indépendantes de l'agent infectieux en cause. Elles se montrent sous forme de foyers et leur intensité est proportionnelle à la longueur de la maladie. Elles ont une évolution progressive et on peut distinguer les stades successifs suivants : cessation de la spermatogénèse, dégénérescence des spermatocystes, des spermatides et des spermatozoïdes déjà formés, desquamation des cellules lésées, formation de cellules géantes dans la paroi du tube séminifère dont elles se détachent dans la suite, enfin, disparition de toutes les cellules desquamées et de toutes celles qui dérivent des spermatogonies par mitose, et parfois, épaississement de la basale du tube. On peut trouver de l'œdème du tissu interstitiel et une infiltration de cellules rondes autour des vaisseaux qui font penser qu'un autre facteur que les toxines pourrait bien être en jeu dans la production des lésions.

Telles furent les constatations de M. dans 60 cas où la localisation pulmonaire fut toujours la cause de la mort, mais où elle existait tantôt seule, tantôt à titre de complication consécutive à une grippe ou à une rougeole.

Quand le streptocoque hémolytique est en cause, les lésions épithéliales et interstitielles sont plus étendues lorsqu'il s'agit d'une pneumonie primitive apparue pendant une épidémie de rougeole que si la pneumonie survient comme complication secondaire, à la suite de la rougeole. La grippe et la rougeole simples retentissent peu, semble-t-il, sur le testicule; la rougeole se borne à faire cesser partiellement la spermatogénèse.

Le bacille de Pfeiffer se rencontra toujours associé à d'autres bactéries dans les pneumonies primitives et les pneumonies morbilleuses. Il se montra à l'état de pureté dans quelques rares cas de pneumonie grippale; les lésions du testicule n'avaient alors rien de caractéristique.

Dans les pneumonies où existaient seulement des pneumocoques, les lésions testiculaires restaient toujours peu intenses. L'association du bacille de Pfeiffer ne les aggrave pas.

Dans les pneumonies grippales, les cellules géantes sont particulièrement nombreuses, quel que soit l'agent de l'infection pulmonaire. Ces cellules sont l'expression d'une tendance à la division cellulaire qui n'atteint plus son but, la séparation des cellules ne s'accomplissant pas.

P.-L. Marie.

N° 6, 1er Décembre 1919.

A. H. Ebeling. *Une culture de tissu conjonctif âgée de 7 ans.* — Le fragment de tissu conjonctif en question fut prélevé sur le cœur d'un embryon de poulet en 1912 et cultivé *in vitro* par Carrel jusqu'en 1914, puis par E. jusqu'à ce jour; il a subi 1.390 passages qui n'ont pas altéré sa vitalité.

E. décrit en détail la technique des cultures qui se font aseptiquement en cellule dans un milieu formé de volumes égaux de plasma de poulet et d'extrait d'embryon de poulet dont le mélange donne un caillot peu consistant où se développent facilement les cellules conjonctives du fragment de tissu qu'on repique dans ce milieu, toutes les quarante-huit heures, après l'avoir divisé en deux parties et l'avoir lavé au liquide de Ringer.

Il est facile de mesurer la croissance du tissu et d'apprécier l'action des divers facteurs qui l'influencent, tels que l'épaisseur du fragment, la zone où a porté la section et surtout la qualité du plasma et de l'extrait d'embryon ainsi que la température de l'étuve.

Actuellement, la rapidité de croissance du tissu est au moins aussi grande qu'il y a cinq ans, sinon plus. En quarante-huit heures, la surface du fragment peut devenir 40 fois plus étendue.

En somme, les cellules conjonctives ont la propriété de se multiplier indéfiniment en culture, tout comme les micro-organismes.

P.-L. Marie.

M. Wollstein. *Etudes sérologiques sur le bacille de Pfeiffer et sur la grippe.* — W. a étudié les réactions sérologiques vis-à-vis du bacille de Pfeiffer que présentent les grippés et les animaux inoculés avec ce bacille.

Le sérum des malades ou des lapins injectés avec une souche de bacilles vivants par voie veineuse, n'a pas donné, en général, de *réactions d'agglutination* satisfaisantes, en raison de la tendance des bacilles à l'agglutination spontanée. Par contre, certaines races sont inagglutinables. Cinq malades ayant eu une broncho-pneumonie légère agglutinèrent au taux de 1 : 40 à 1 : 100. Sur dix sérums provenant de grippes non compliquées, seuls quatre agglutinèrent à 1 : 40. Le sérum de cinq sujets sains était dépourvu de pouvoir agglutinant.

Avec la *réaction de fixation*, les résultats furent meilleurs. L'antigène doit être choisi avec soin, car les diverses échantillons de bacille de Pfeiffer ont un pouvoir antigénique variable, parfois nul. W. s'est servie de sept souches, les unes isolées durant l'épidémie, les autres de cas sporadiques antérieurs. Elle employa, soit le liquide de centrifugation des cultures en bouillon-sang, chauffé à 55°, soit le culot de centrifugation des cultures obtenues en bouillon additionné du liquide provenant de la centrifugation de sang de lapin chauffé à 100° au bain-marie.

W. ne trouva pas d'ambocepteurs chez quatre sujets qui n'avaient pas eu la grippe et n'hébergeaient pas de bacille de Pfeiffer. Par contre, les sérums de 14 grippés convalescents donnèrent tous une réaction de fixation positive vers le septième jour de la maladie, qui augmenta d'intensité pendant la seconde semaine et persista, en général, de deux à quatre mois; elle atteignait son maximum chez les broncho-pneumoniques. La réaction positive fut presque toujours obtenue vis-à-vis de plus d'un échantillon d'antigène. Chez les porteurs de bacilles, les résultats furent variables.

Le sérum de lapin inoculé avec dix souches de bacille de Pfeiffer, en dilution à 1 : 100, fixa le complément en présence d'antigènes homologues ou hétérologues. Les lapins témoins donnèrent des résultats négatifs.

Des *précipitines* furent également mises en évidence dans le sérum de tous les convalescents et des animaux inoculés. La réaction était aussi forte vis-à-vis des antigènes formés de bacilles homologues que vis-à-vis des antigènes hétérologues, résultat qui montre encore que les souches de bacille de Pfeiffer isolées durant l'épidémie, par ailleurs morphologiquement et biologiquement semblables à celles qui furent isolées de cas sporadiques antérieurs, n'en diffèrent que quantitativement sous le rapport des propriétés antigéniques.

Ces réactions sérologiques indiquent le caractère pathogène du bacille de Pfeiffer, mais elles n'ont pas une fixité et une netteté suffisantes pour signifier qu'il est l'agent de la grippe. Elles confirment simplement qu'il est un fréquent agent d'infection secondaire.

W. a trouvé toxiques les filtrats des cultures de bacilles, mais il ne semble pas s'agir de toxines vraies et elle n'a pu obtenir d'antisérum efficace.

P.-L. Marie.

L. Langstroth. *Des conditions qui influent sur la viscosité du sang après son extraction des vaisseaux.* — L'addition d'oxalate au sang comme anticoagulant passe pour augmenter la viscosité. Dans ce travail, L. montre que l'oxalate en petite quantité n'exerce aucun effet évident sur la viscosité dont les modifications doivent être attribuées soit à la sédimentation des globules rouges, soit à des changements dans la teneur du sang en acide carbonique.

L. s'est servi du viscosimètre de Determann. Primitivement, l'oxalate pulvérisé était placé dans la seringue avant la prise de sang, mais il est préférable d'humecter l'intérieur de la seringue avec une solution saturée d'oxalate. Lorsqu'on évite toute sédimentation des hématies et tout contact avec l'air en employant de l'oxalate en solution, en n'introduisant pas de bulles d'air dans la seringue et en remplissant immédiatement et directement avec cette dernière le viscosimètre, les chiffres trouvés sont les mêmes, que le sang soit oxalaté ou non.

Par contre, on note des variations assez étendues si l'on ne réalise pas une suspension uniforme des globules rouges dans le plasma; on peut l'obtenir en imprimant un mouvement de rotation pendant une minute à 5 cmc de sang contenus dans un tube bouché renfermant une atmosphère d'air alvéolaire.

D'autre part, la viscosité du sang qui reste exposé à l'air augmente rapidement; en même temps, on constate une diminution de son acide carbonique et du bicarbonate du plasma. On évite ce changement en bouchant hermétiquement le récipient et en l'agitant jusqu'à ce que l'équilibre soit réalisé entre la tension de l'acide carbonique du sang et celle du même gaz dans l'air placé au-dessus du sang. La viscosité demeure alors constante.

L. rappelle enfin l'influence bien connue de la température sur la viscosité sanguine.

P.-L. Marie.

L. Langstroth. *Effet de l'hypertension veineuse sur la viscosité du sang.* — La saturation du sang *in vitro* par l'acide carbonique augmentant sa viscosité, on pouvait penser que l'accumulation de ce gaz dans le sang *in vivo*, provoquée par exemple en déterminant une stase veineuse au moyen d'un lien compresseur, aboutirait au même résultat.

De fait, lorsqu'on applique un lien modérément serré sur le bras et qu'on produit ainsi une hypertension veineuse, on constate une augmentation marquée de la viscosité sanguine, mais, comme le prouvent les expériences de L., elle relève avant tout de l'accroissement de la concentration du sang dans les capillaires, que viennent déceler l'augmentation de la viscosité et de l'azote total du plasma ainsi que l'augmentation du volume relatif des globules rouges et celle du taux de l'hémoglobine. Par contre, l'accroissement de la teneur en acide carbonique ne joue aucun rôle évident dans cette hyperviscosité; après constriction le taux du bicarbonate du plasma était toujours supérieur à celui de l'acide carbonique total du plasma, mais ces deux valeurs étaient loin de suivre l'augmentation de la viscosité, pouvant même être plus basses après la constriction qu'avant.

P.-L. Marie.

TRAITEMENT DES

SUPPURATIONS ETHMOIDALES

PAR VOIE NASALE

Par Georges **PORTMANN** (de Bordeaux).

Il y a une trentaine d'années, quelques auteurs commencèrent à mentionner l'empyème des cellules ethmoïdales, en insistant d'ailleurs sur leur rareté. Depuis cette époque, les observations se multiplièrent dans tous les pays et furent accompagnées de travaux de plus en plus importants : Woakes, Bryan, Ruault, Grünwald, Moure, Lichtwitz, Hajek, Lermoyez, Ranglaret, par leurs études approfondies, apportèrent un peu de clarté à ce chapitre des suppurations nasales qui resta pendant longtemps un des plus obscurs et des plus discutés de la rhinologie.

Aujourd'hui, l'infection du labyrinthe ethmoïdal est considérée comme une cause fréquente de ces rhinites purulentes interminables qui font le désespoir des malades : l'on y pense déjà beaucoup, mais pas assez cependant, car l'ethmoïdite chronique est encore trop souvent méconnue. Le jour où on lui appliquera d'une façon systématique un traitement radical, le seul dont elle soit justiciable, on verra s'améliorer considérablement le pronostic des suppurations nasales.

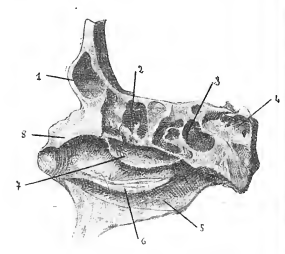


Fig. 1. — Coupe antéro-postérieure montrant : 1, sinus frontal ; 2, cellules ethmoïdales antérieures ; 3, cellules ethmoïdales postérieures ; 4, sinus sphénoïdal ; 5, méat inférieur ; 6, cornet inférieur ; 7, cornet moyen creusé d'une véritable cavité pneumatique ; 8, os propre du nez.



Les rapports anatomiques des cavités ethmoïdales avec les fosses nasales nous permettent de comprendre avec quelle facilité peut se faire l'infection de ces cellules. « Quand on examine sur le cadavre leur arrangement réciproque, on est tenté, ainsi que le fait remarquer Jacques, de les considérer comme une série d'évaginations, nées simultanément de la pituitaire, qui se seraient dirigées en dehors pour s'emparer de l'espace demeuré disponible entre l'œil et le nez. » Les autres annexes peuvent de même être envisagées comme des évaginations primitivement ethmoïdales, ayant secondairement envahi les os voisins (frontal, maxillaire, sphénoïde). On se trouve donc en présence d'un vaste système cavitaire dont toutes les fractions peuvent être soumises aux mêmes modifications pathologiques, en totalité ou partiellement, avec une fréquence variable suivant leurs facilités d'accès. Tantôt le groupe ethmoïdal antérieur seul sera atteint, tantôt le labyrinthe tout entier, tantôt un sinus, le maxillaire, le frontal ou le sphénoïdal, ou bien l'infection sera plus générale, pouvant même aboutir à la pansinusite (fig. 1).

De toutes ces cavités diverticulaires, les plus directement en rapport avec les fosses nasales sont les cellules ethmoïdales antérieures : ce sont donc elles qui, en général, subiront la première atteinte. Les inflammations de la pituitaire, primitives ou secondaires, trouvant de ce côté une voie de propagation facile, l'ethmoïdite antérieure sera le corollaire fréquent de toute rhinite aiguë intense. Suivant les stades pathologiques de la muqueuse nasale, l'inflammation et l'infection du labyrinthe ethmoïdal, après plusieurs poussées aiguës, passeront à la chronicité, *étant accompagnées ou précédées de modifications analogues dans les sinus voisins*. C'est alors que le malade commencera à s'inquiéter de la ténacité inaccoutumée d'un douloureux coryza.

L'infection ne restera pas, d'ailleurs, localisée très longtemps au groupe ethmoïdal antérieur : le labyrinthe entier sera envahi assez rapidement, conséquence logique de sa disposition anatomique. Il se produira dans l'ethmoïde ce qui se passe, au cours d'une mastoïdite, dans une apophyse pneumatique. La muqueuse malade provoque par contiguïté des lésions inflammatoires, puis infectieuses et dégénératives, de l'os sous-jacent. Sous l'action de cette ostéite, les cloisons intercellulaires toujours très minces perdront peu à peu de leur consistance : elles deviendront friables, formeront parfois de petits séquestres (Woakes), puis disparaîtront, et le labyrinthe ethmoïdal pourra être transformé en une masse fongueuse, purulente, que Luc a comparée à une ruche d'abeilles pressée entre les doigts.

La division classique des ethmoïdites en antérieures et postérieures, vraie au début de l'infection, ne l'est plus très rapidement, et ne présente, par conséquent, pas une grande importance clinique. Si une thérapeutique énergique n'arrête pas à ce stade l'évolution des lésions, la suppuration et les fongosités, après avoir détruit les travées cellulaires intra-ethmoïdales, s'attaqueront aux parois mêmes de l'os, et, là encore, l'analogie avec la mastoïdite chronique restera entière. La destruction pourra se produire : en bas et en dedans, provoquant la création d'ostiums supplémentaires dans la fosse nasale; en avant et en haut ou en arrière, faisant communiquer le labyrinthe avec les sinus frontal ou sphénoïdal ; en dehors, ouvrant une voie dans l'orbite, complication déjà très grave; en haut, enfin, mettant à nu les méninges dont l'infection aura, par conséquent, une terminaison fatale.

Or, le praticien ne devrait jamais laisser évoluer de cette façon une suppuration ethmoïdale et faire courir à son malade le risque d'accidents les plus graves, puisqu'il a les moyens chirurgicaux d'arrêter à temps l'extension de l'infection. Ces moyens, il doit non seulement les connaître, mais encore oser les appliquer, et c'est pour combattre une pusillanimité injustifiée et trop fréquente que nous avons cru utile de détailler ce point de technique opératoire.



Toute intervention sur le labyrinthe ethmoïdal est fonction d'un diagnostic exact qu'il convient de faire aussi précocement que possible. Quoique les lésions de cette région, lorsqu'elles sont encore peu développées, ne se manifestent pas d'une façon très caractéristique, nous avons, à l'heure actuelle, suffisamment de moyens d'investigation pour formuler une opinion précise.

Que l'empyème soit clos ou ouvert, il existera toute une symptomatologie classique sur laquelle nous n'avons pas à insister. Elle est constituée par des *signes subjectifs* tels que : céphalée frontale, douleurs à la pression, troubles de l'odorat, troubles nerveux réflexes accompagnés quelquefois d'une dépression psychique pouvant aller jusqu'à la neurasthénie, et de *signes objectifs* : tels que la sécrétion purulente dans l'ethmoïdite ouverte, ou la dilatation bulleuse du cornet moyen dans l'ethmoïdite fermée, l'obstruction nasale provoquée par la réaction polypoïde de la pituitaire ou les polypes. L'examen au stylet et la ponction exploratrice de la bulle ethmoïdale seront quelquefois d'un précieux secours. Enfin, l'examen attentif de l'état des sinus, en particulier maxillaire et frontal, sera de rigueur. Il est, en effet, d'une grande importance, au point de vue thérapeutique, de savoir si l'ethmoïdite existe seule, ou si elle est associée à l'infection des cavités sinusales voisines, comme le fait se produit souvent (sinusite ethmoïdo-frontale, sphéno-ethmoïdale, fronto-ethmoïdo-maxillaire).

Dès que, par la présence de quelques-uns de ces symptômes, on a reconnu la participation de l'ethmoïde à une suppuration nasale, on doit appliquer une thérapeutique appropriée : l'intervention radicale.

Le traitement des ethmoïdites suppurées chroniques a subi bien des fluctuations depuis trente ans, et ce n'est que peu à peu qu'il est devenu chirurgical. La région, mal connue anatomiquement, effrayait la plupart des spécialistes, qui conseillaient simplement des lavages antiseptiques ou des insufflations de poudres diverses. Quelques-uns se montraient bien partisans d'une intervention, mais sans préciser très nettement laquelle; ils voyaient la nécessité d'empêcher l'accumulation de pus dans les cellules, d'enlever les parties dégénérées, de débarrasser la région des micro-organismes infectieux ; mais ils étaient arrêtés : 1° par les difficultés de technique; 2° par la crainte de léser la lame criblée.

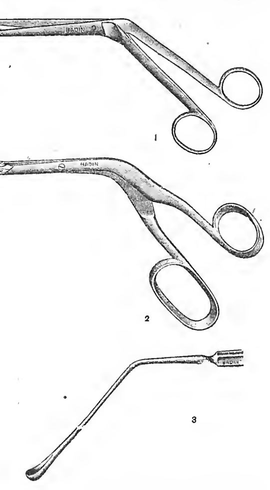


Fig. 2. — 1, pince à bec de canard ; 2, pince-plate coupante ; 3, curette ethmoïdale.

Casselberry (de Chicago), un des premiers, pratiqua en 1891 une opération sanglante sur l'ethmoïde : la résection du cornet moyen. D'autres le suivirent dans cette voie, complétant cette demi-intervention par des lavages fréquents et répétés des cavités nasales à l'aide de solutions antiseptiques, et, l'année suivante, Grünwald établissait les règles du curettage intranasal des cellules ethmoïdales. Mais l'opération était pénible, l'auteur lui-même la reconnaissait d'une exécution peu pratique, nécessitant plusieurs séances : l'exiguïté du champ opératoire, le défaut d'éclairage, l'abondance du sang étaient

autant de raisons qui en empêchèrent la vulgarisation. Et, surtout la curette se manœuvrant difficilement, à l'aveugle, dans les profondeurs de la cavité nasale, l'opérateur craignait les échappées dangereuses du côté du crâne; aussi, en présence de ces nombreuses difficultés, les chirurgiens portèrent leurs efforts sur l'opération par voie orbitaire, dont la technique fut parfaitement mise au point par Goris, Chipault, Laurens, Guisez, Jacques.

L'intervention par voie nasale ne fut cependant pas complètement abandonnée. Lermoyez, Luc, Guisez, la conseillèrent, mais avec une certaine réserve. Moure, très prudent au début, en préconisa ensuite l'application dans des cas de plus en plus nombreux et pour des lésions de plus en plus étendues.

L'École de Bordeaux a subi, en effet, quant au traitement des suppurations ethmoïdales, une évolution beaucoup plus accentuée que celle constatée chez la plupart des spécialistes français ou étrangers. Elle s'est rapidement débarrassée de la crainte exagérée de léser la lame criblée, qui a dominé et domine encore la thérapeutique chirurgicale de l'ethmoïdite. Moure, qui, en 1893, disait : « dans la généralité des cas, les injections et pulvérisations antiseptiques devront constituer la base du traitement », vit très vite l'inefficacité des soins purement médicaux. Les demi-interventions, auxquelles il s'adressa ensuite, ne lui donnèrent pas les résultats attendus. Il fut alors plus hardi et préconisa l'opération radicale par voie nasale dont il régla avec détail la technique et les indications.



Technique opératoire. — Deux cas peuvent se présenter : ou bien on se trouve en présence d'une ethmoïdite combinée à des lésions des sinus voisins, ou bien l'ethmoïdite est isolée.

1° Si l'ANTRE MAXILLAIRE OU LE SINUS FRONTAL PARTICIPENT A L'INFECTION, il convient de commen-

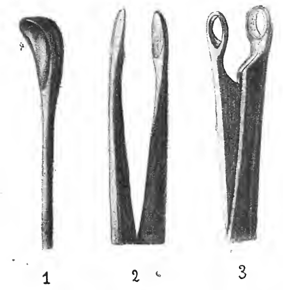


Fig. 3. — Extrémité en grandeur naturelle des instruments de la figure 2.

1, curette ethmoïdale; 2, pince à bec de canard : 3, pince plate coupante.

cer par un curettage radical de ces cavités, intervention susceptible de guérir à la fois sinusite et ethmoïdite, dans les cas où celle-ci est peu accentuée et localisée au groupe antérieur. La suppuration ethmoïdale, en effet, n'est quelquefois qu'un empyème de voisinage disparaissant dès qu'on supprime la cause extérieure qui l'entretenait.

Fréquemment cependant, la cure radicale de la sinusite maxillaire ou frontale est insuffisante et, ces sinus une fois guéris, nous nous trouvons dans le cas d'une ethmoïdite isolée.

2° ETHMOÏDITE ISOLÉE. — *Instruments* : miroir de Clar; grand spéculum de Duplay modifié pour opération; pince à bec de canard et pince plate coupante de Moure; pince de Lubet-Barbon;

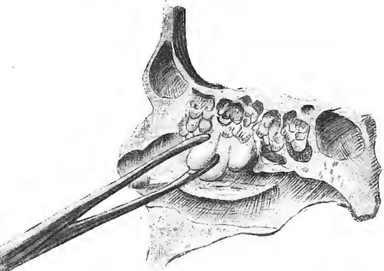


Fig. 4. — Curettage de l'ethmoïde (1er temps).

serre-nœud (anse froide); curette ethmoïdale de Moure (fig. 2 et 3).

Avoir sous la main de la gaze iodoformée ou vioformée, pour le cas où l'on aurait une hémorragie dont l'importance nécessiterait un tamponnement (fait très rare).

Soins préparatoires. — Nettoyage de la surface extérieure du nez et des régions avoisinant les narines avec de l'alcool et de l'oxycyanure de mercure.

L'opérateur est stérilisé et muni de gants de caoutchouc.

Le malade est assis en face de l'opérateur, une serviette stérilisée autour du cou.

Anesthésie. — Badigeonnages au tampon, plusieurs fois répétés, avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/10. Ne pas employer d'adrénaline afin d'éviter les hémorragies secondaires. Toucher toutes les parties où l'on doit opérer en passant le tampon entre les masses polypeuses, de façon à porter la solution anesthésique jusqu'au niveau du labyrinthe, le plus haut et le plus profondément possible, surtout derrière les os propres du nez; ne commencer l'intervention que lorsque le malade ne sent plus.

Manuel opératoire. — Comme l'ethmoïdite chronique s'accompagne presque toujours de dégénérescence polypoïde de la pituitaire, il faut débarrasser d'abord la fosse nasale de ces néoformations.

1er *Temps.* — Ablation à l'anse froide, par section ou par arrachement, des polypes facilement accessibles.

Puis, avec la pince plate coupante et la pince à bec de canard, on grignote le cornet moyen et toute la portion des cellules ethmoïdales que l'on peut atteindre (fig. 4).

2e *Temps.* — Le labyrinthe ethmoïdal est ouvert à peu près en entier; mais il reste des travées celluleuses et des fongosités en grande abondance, surtout derrière les os propres du nez, région où la pince ne peut aller. On fait alors un curettage complet de l'ethmoïde au moyen de la curette de Moure. Cet instrument a une forme telle qu'il ne peut en aucune façon blesser la lame criblée, ni faire aucune échappée vers le crâne ou l'orbite. Il est composé d'une cuiller très incurvée dont les parties supérieure et latérales sont mousses et arrondies : le bord antérieur tranchant interviendra seul dans le mouvement opératoire. Cette cuiller est montée sur un manche coudé, de façon à ce que l'instrument, une fois introduit dans la fosse nasale, présente à la paroi cranienne sa partie la plus arrondie (fig. 3).

Après avoir fait l'hémostase, s'il y a lieu, avec une mèche de gaze, on porte la curette en avant du corps du sphénoïde, derrière les masses ostéofongueuses qui n'ont pu être enlevées à la pince. On tire alors avec force l'instrument en lui faisant subir un mouvement de bascule et de traction horizontale d'arrière en avant, jusqu'à ce qu'on soit arrêté par les os propres du nez (fig. 5). On répète cette manœuvre jusqu'à ce que la curette ne ramène plus de fongosités et que le fond supérieur des cellules ethmoïdales visibles paraisse absolument net. On éponge à la gaze et l'écoulement sanguin arrêté on place un peu d'ouate à l'orifice narinaire. Si l'hémorragie est très abondante, ce qui, nous l'avons dit plus haut, est très rare, on fera un tamponnement à la gaze iodoformée qu'on laissera en place cinq à six jours. On déméchera progressivement les jours suivants, en s'arrêtant chaque fois au moment où la gaze deviendra sanguinolente.

Soins post-opératoires. — *a*) *Locaux* : nuls; ne pas toucher à la fosse nasale; ni poudre, ni lavages, ni pulvérisations.

b) *Généraux* : mettre le malade au lit pendant quarante-huit heures; lui recommander de ne pas se moucher et d'éviter tout effort pouvant provoquer une hémorragie secondaire. Alimentation molle et légère. Revoir l'opéré deux

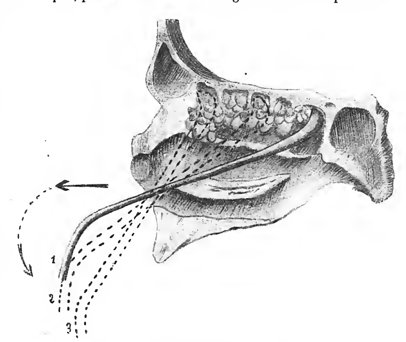


Fig. 5. — Curettage de l'ethmoïde (2e temps).

mois après pour s'assurer qu'il n'y a pas de récidive.



Le curettage des cellules ethmoïdales par voie nasale, suivant la technique que nous venons de décrire, ne présente aucun danger ni aucune difficulté opératoire. *Simple* dans son exécution, c'est une intervention *simple* dans ses suites. Quoiqu'elle ne mette pas le malade à l'abri d'une récidive, toujours possible, nécessitant une nouvelle opération, elle mérite cependant d'être plus

vulgarisée qu'elle ne l'a été jusqu'à présent. Par son emploi systématique dans tous les cas d'ethmoïdites chroniques, nous verrons fréquemment se tarir des suppurations nasales dont la ténacité faisait jusqu'alors le désespoir des malades et des médecins.

LE RÉFLEXE ABDOMINO-CARDIAQUE

ESSAI DE PATHOGÉNIE ET DE TRAITEMENT DE L'ACCÉLÉRATION CARDIAQUE ORTHOSTATIQUE D'ORIGINE ABDOMINALE

Par M. **PRÉVEL.**

L'accélération cardiaque orthostatique est un phénomène depuis longtemps signalé qui consiste en une accélération plus ou moins prononcée des battements du cœur au moment du passage de la position couchée à la position debout, toutes autres conditions que l'attitude restant invariables. Il est assez généralement observé pour qu'il soit encore considéré comme étant d'ordre physiologique. Contrairement à cette opinion, à la suite de nos premières recherches à ce sujet (*Paris médical*, Février 1917), nous avions pensé qu'on devait *considérer l'accélération cardiaque orthostatique comme une véritable anomalie, due le plus souvent au déséquilibre abdominal et stomacal en particulier*. Les cas les plus nombreux relèveraient de cette origine abdominale, un groupe moins important rassemblant les cas moins nets d'accélération orthostatique où cette pathogénie ne peut être invoquée (excitabilité cardiaque des affections du cœur avérées ou frustes). A la faveur de nouvelles observations, et après un temps écoulé suffisant pour mettre à l'épreuve notre interprétation, nous pensons qu'il peut être utile de la développer à nouveau à cause de son importance pratique.

Très générale, l'accélération cardiaque orthostatique ne se présente pas absolument chez tous les sujets sains : *quelques-uns, particulièrement robustes, ne la présentent jamais*, examinés soit à jeûn, soit après le repas ; d'autres, et ce sont les plus nombreux, ne la présentent que passagèrement après le repas. Dans la clientèle de ville, les sujets sont rares qui n'offrent pas plus ou moins d'accélération du pouls après le repas, au passage à la position debout. L'intensité du phénomène est d'ailleurs très variable : les cas les plus nombreux se rapportent à une accélération de 6, 8, 10, 15 pulsations par minute après la mise debout; les cas les plus intenses, quelquefois impressionnants, peuvent atteindre 30, 40 pulsations de plus par minute, par exemple 60 en position couchée et 107 en position debout chez le même sujet au cours de deux notations successives.

Devant ces faits, nous nous sommes posé la question de savoir si l'on pouvait faire entrer dans la même catégorie les cas manifestement anormaux, où l'accélération est très prononcée, et les cas à accélération légère (6-10 pulsations par minute), ce groupe représentant les diverses gradations d'une même anomalie : l'expression *d'un état de parfait équilibre physiologique se traduisant par l'absence complète d'accélération orthostatique.*

Pour élucider ce problème, nous avons examiné, au cours d'une série d'épreuves diverses, un certain nombre de sujets entre plusieurs centaines présentant l'accélération orthostatique à des degrés divers.

Il convenait avant tout de trouver un dispositif permettant d'éliminer l'influence possible du mouvement au cours du passage de la station couchée à la station debout. Ce dispositif fut réalisé très simplement par un cadre de treillis métallique pouvant à volonté osciller ou être immobilisé autour d'un axe horizontal dans toutes les positions depuis la verticale jusqu'à l'horizontale. Le cadre, muni de ceintures pour maintenir le sujet, présentait, à sa partie inférieure, une

Positions du cadre	Fréquence du pouls
Position verticale	90
..."... horizontale	62
..."... verticale	93
..."... horizontale	64
..."... verticale	91

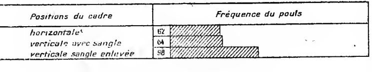
Figure 1.

tablette où les pieds pouvaient se reposer quand le cadre prenait la position verticale. En opérant toujours dans le calme et après mise au repos préparatoire, il était possible d'éliminer les causes d'erreurs provenant de tout facteur autre que le changement d'attitude (fig. 1).

Le cadre placé en position verticale, on compte à deux reprises le pouls pendant une minute pour contrôler l'absence d'émotivité.

En position horizontale, le sujet placé sur le cadre est muni d'une ceinture de cuir de 3 cm de largeur environ, passant bien serrée sur la région sous-ombilicale, *relevant comme une sangle la masse abdominale vers le diaphragme* (fig. 2).

Souvent, après l'enlèvement brusque de la ceinture, on voit la fréquence du pouls devenir plus grande que dans la position debout initiale :



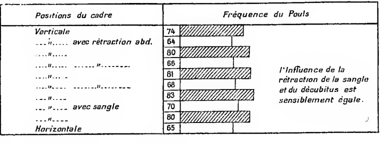
Positions du cadre	Fréquence du pouls
horizontale	62
verticale avec sangle	64
verticale sangle enlevée	88

Figure 2.

il semble que la chute brusquée des organes abdominaux exagère l'accélération réflexe.

On peut mettre encore en évidence le rôle de la paroi abdominale dans l'accélération orthostatique en s'opposant à son affaissement, non plus passivement par le moyen de la sangle hypogastrique, mais activement en faisant agir les muscles de la paroi. La *rétraction volontaire de l'abdomen remplace la sangle hypogastrique dans la neutralisation de l'accélération orthostatique* (fig. 3).

En dehors des épreuves : changement d'attitude, application de la sangle hypogastrique et rétraction de l'abdomen, nous avons cherché à *vérifier plus directement, d'une façon tangible,*

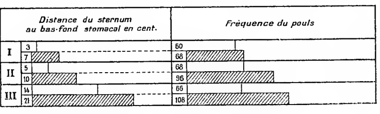


Positions du cadre	Fréquence du Pouls
Verticale	74
..."..... avec rétraction abd.	64
...".....	80
..."..... ....".......	66
...".....	81
..."..... ....".......	68
...".....	83
..."..... avec sangle	70
...".....	80
Horizontale	65

Fig. 3.

l'influence des positions de l'estomac sur l'accélération orthostatique, en ayant recours à l'examen radioscopique.

Le sujet à examiner était placé, à jeun, debout derrière l'écran; on lui faisait absorber 3 cachets de carbonate de bismuth avec : un verre d'eau la tache formée sur l'écran était assez nette pour permettre la délimitation précise du fond de l'estomac. On invitait alors le sujet à relever sa paroi abdominale, avec sa main droite placée sur la région hypogastrique : la limite inférieure de l'estomac remontait immédiatement à un point maximum. Le patient était prié de garder l'immobilité pendant que sur l'écran on marquait respectivement au crayon gras les points correspondant à l'appendice xyphoïde et au fond de l'estomac (fig. 4). A ce moment, au bras gauche du patient un second opérateur prenait, à la lumière rouge, le pouls pendant trente secondes. La numération terminée, le sujet laissait retomber la paroi abdominale à sa position de relâchement habituel, le pouls était noté une seconde fois à ce moment et le nouveau point correspondant à l'estomac marqué sur l'écran : l'écart entre les deux points marqués sur l'écran donnait l'étendue de la chute du bas-fond stomacal, tandis que l'écart entre les deux notations du pouls donnait l'étendue du réflexe accélérateur dû à cette chute (fig. 5).

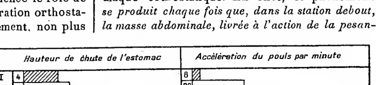


	Distance du sternum au bas-fond stomacal en cent.	Fréquence du pouls
I	3	60
	7	68
II	5	68
	10	96
III	14	66
	21	108

Figure 4.

Voici trois exemples d'accélération orthostatique d'intensité diverse, étudiés à l'écran radioscopique. On voit que, dans une mesure très nette, l'*accélération augmente en raison directe de l'importance de la chute de l'estomac.*

Essai d'interprétation. — Les faits précédents semblent établir nettement le rôle du déséquilibre stomacal dans la production de l'accélération cardiaque orthostatique. En effet, ce phénomène *se produit chaque fois que, dans la station debout, la masse abdominale, livrée à l'action de la pesanteur et insuffisamment soutenue par la paroi, tend à trop descendre vers le bassin.* D'autre part, l'*accélération disparaît chaque fois que la position couchée, ou un moyen de contention quelconque, ou un état de tonicité parfaite de l'estomac et de la paroi abdominale limitent la chute de la masse viscérale.*



	Hauteur de chute de l'estomac	Accélération du pouls par minute
I	4	8
II	5	28
III	7	42

Figure 5.

Pourquoi donner un sens pathologique à cet effet de la pesanteur et ne pas le considérer comme physiologique ?

C'est qu'il y a des sujets sains d'apparence, qui ne le présentent à aucun degré ni à jeun, ni après le repas et que pour l'ensemble des autres très nombreux il n'y a qu'une différence d'intensité dans l'accélération.

L'*étude du phénomène de l'accélération orthostatique du cœur chez le dyspeptique*, où elle est particulièrement nette, peut nous confirmer dans cette opinion et *mettre en relief le rôle de l'estomac* qui ressort déjà prépondérant de l'examen radioscopique.

Le dyspeptique banal, caractérisé cliniquement par de l'atonie gastrique avec pesanteur post-

prandiale, de la sensibilité exagérée à la pression de la région épigastrique, du clapotage étendu jusqu'au niveau ou au-dessous de l'ombilic, après le repas, donne les plus grands chiffres d'accélération cardiaque orthostatique.

Pour citer un cas particulièrement suivi, nous donnerons un résumé de notre propre observation. A la suite d'une mauvaise hygiène alimentaire due aux difficultés des premiers mois de la guerre, le tableau précédent était réalisé au complet. Le pouls, après le repas de midi, était de 107 en position debout, 90 en position assise, 70 en position couchée et 60 dans la position légèrement renversée (les pieds et le bassin plus élevés que les épaules). Au bout de quelques mois, par suite d'une meilleure hygiène alimentaire, l'accélération orthostatique avait considérablement diminué demeurant comparable aux cas les plus fréquemment rencontrés; actuellement elle est tombée à 4 ou 6 pulsations par minute, c'est-à-dire environ 10 fois moins de ce qu'elle était à la période dyspeptique, en concordance parfaite avec un appareil digestif d'apparence normale.

Ce cas est résumé d'une façon saisissante dans le graphique ci-dessous (fig. 6).

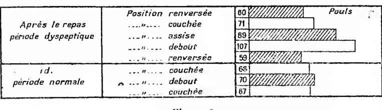


Figure 6.

Depuis nos premières observations, nous avons eu l'occasion de voir en clientèle de ville un certain nombre de malades dyspeptiques chez lesquels l'amélioration des troubles gastriques s'accompagnait de l'atténuation toujours nette, quelquefois presque complète, de l'accélération orthostatique.

Etant donné le rôle très vraisemblable de la ptose stomacale dans le déclanchement de l'accélération orthostatique, quelle explication peut-on donner de ce rôle? C'est évidemment du côté nerveux qu'il convient de s'orienter. L'estomac est en effet littéralement enserré dans un véritable réseau nerveux à la constitution duquel prennent part les rameaux du sympathique efférents du plexus solaire et les rameaux du pneumogastrique issus des branches abdominales des pneumogastriques droit et gauche: les deux systèmes, intriqués d'une façon étroite, subissent également l'excitation mécanique entraînée par la distension atonique et la chute passive de la poche stomacale à laquelle ils sont intimement attachés. Ces deux groupes nerveux réagissent inégalement; s'il en était autrement, leur action réciproque s'annulerait et l'accélération n'aurait pas lieu. Le sympathique étant accélérateur du cœur et le pneumogastrique modérateur, il reste à penser que l'excitation du premier l'emporte sur l'autre et que l'accélération orthostatique se rencontre chez les sujets déséquilibrés de l'estomac à réaction sympathicotonique.

D'après Arthus, il est à noter que les phénomènes de fatigue sont plus précoces pour les nerfs modérateurs que pour les accélérateurs. Quoi qu'il en soit, on peut dire, sous une autre forme, que l'*accélération cardiaque orthostatique est un réflexe accélérateur du cœur causé par l'excitation mécanique du plexus solaire*, dans les conditions anormales de la statique abdominale que nous avons essayé de préciser. C'est ce réflexe qu'il est possible de dénommer *abdomino-cardiaque*, en opposition avec le réflexe oculo-cardiaque généralement modérateur du cœur : de même qu'il se rencontre exceptionnellement des réflexes oculo-cardiaques anormalement accélérateurs, peut-être pourrait-on rencontrer des réflexes abdomino-cardiaques anormalement modérateurs.

D'après le nombre relativement considérable de sujets que nous avons examinés à ce point de vue depuis 1916 — plusieurs centaines — l'origine réflexe abdominale de l'accélération cardiaque orthostatique est celle de la plus grande partie des cas de cette anomalie très répandue.

Pour éliminer les cas d'accélération orthostatique d'autre origine, il suffit, dans la pratique, de noter le pouls du sujet couché, debout et, une troisième fois, debout, la région hypogastrique remontée par une sangle ou plus simplement avec la main.

Traitement. — Considérant le mécanisme de l'accélération cardiaque orthostatique d'origine abdominale, les principes thérapeutiques à lui opposer s'imposaient d'eux-mêmes : d'une part, traiter les causes de la distension gastrique, et, d'autre part, reconstituer la paroi abdominale soutien normal de la masse viscérale gastro-intestinale.

Pour l'estomac, la rééducation, dans les cas les plus fréquemment rencontrés, se résume en peu de mots : *discipliner la mastication pour s'opposer à la tachyphagie, discipliner l'usage des boissons pour s'opposer aux méfaits de l'abus des liquides au cours des repas.* Ce sont là, en effet, les causes de beaucoup les plus banales d'entre celles qui engendrent le surmenage d'abord et l'atonie secondaire de la mince poche musculaire que constitue l'estomac. Incidemment, nous signalerons l'aérophagie si fréquemment méconnue et qui peut jouer un rôle plus discret, mais réel dans la fatigue de l'estomac. La mastication sera prescrite, pour le repas, comme un véritable exercice. D'une application difficile à obtenir, cette forme de traitement nécessitera souvent une prescription détaillée, sur l'horaire des repas, l'observation du silence pendant le repas, au moins pendant quelques jours, de façon à faire prendre la nouvelle habitude. La mastication sera prescrite pour la période post-prandiale dans certains cas, suivant la pratique ancienne de Flechter. La limitation des boissons est plus aisée à faire pratiquer par le malade : cette restriction ne s'applique qu'aux prises pendant le repas; dans la période intercalaire, surtout dans les deuxième et troisième heures qui précèdent le repas, l'usage des liquides non alcoolisés, même à volonté, ne présente, dans les cas ordinaires, aucun inconvénient.

En dehors de la grande majorité des dyspepsies banales pour lesquelles le traitement hygiénique donne les meilleurs résultats, à condition d'être strictement appliqué, nous ne faisons que signaler les affections organiques graves de l'estomac pour lesquelles le traitement de l'accélération orthostatique passe tout à fait au second plan.

Dans la *reconstitution physiologique de la paroi abdominale*, il faut considérer les *moyens actifs destinés à rééduquer la musculature abdominale et les moyens passifs, véritables moyens d'attente qui ne peuvent être considérés comme définitifs que dans certains cas de déchéance complète de la musculature.* Les moyens actifs, représentés par le massage et surtout la gymnastique spéciale, doivent retenir toute l'énergie du malade; ils tendent à réagir contre l'inaction presque constante de la paroi précocement envahie par l'infiltration graisseuse et, de ce fait, devenue un soutien d'une lamentable inefficacité. La gymnastique est prescrite en séances bi-quotidiennes, courtes mais bien enseignées et bien appliquées (mouvements de la paroi, mouvements des membres inférieurs sur le bassin en position couchée, passage de la position couchée à la position assise, les bras croisés, etc.). Elle est complétée par des exercices de marche, l'abdomen en rétraction forcée; ce dernier moyen est très efficace en ce qu'il constitue un exercice considérable pour les muscles et en ce qu'il donne au sujet *conscience de sa paroi abdominale*, qu'il avait oublié. Il ne lui reste plus qu'un peu d'habitude pour faire passer cet acte conscient dans l'inconscient de la vie végétative habituelle.

Les divers types de ceinture hypogastrique constituent les moyens passifs de soutien qui ne doivent, en général, être employés que comme moyens temporaires d'attente. La ceinture, pour être commode et efficace, doit pouvoir se boucler par-devant et être munie de sous-cuisses ou jarretelles; elle ne doit pas dépasser la ligne ombilicale par son bord supérieur et doit être appliquée, de préférence, dans la position couchée, le bassin légèrement relevé chez les grands dyspeptiques surtout, où la correction complète de la ptose stomacale est parfois difficile. Chez les sujets amaigris, on est quelquefois amené à employer la ceinture hypogastrique à pelotes pneumatiques. Quoi qu'il en soit, il faut veiller à ce que le malade ne laisse endormir son énergie par la sensation de soulagement agréable que détermine, presque toujours, le port de la ceinture, il ne doit pas oublier *que la véritable ceinture est représentée par ses muscles* dont il lui faut retrouver la tonicité perdue. Les séances de gymnastique sont faites sans ceinture, mais, dans l'intervalle, le sujet doit s'exercer de temps à autre à marcher le ventre rétracté, même sous la ceinture. En appliquant ces simples règles d'hygiène et ce traitement physique, la diminution et la disparition presque complète du réflexe accélérateur abdomino-cardiaque se produit; cette modification est le signal d'un ensemble d'améliorations intéressantes de l'estomac et de l'habitus extérieur du corps, il y a meilleur rendement respiratoire, l'ampliation thoracique étant facilitée par le point d'appui solide pris par le diaphragme sur la masse viscérale maintenue en équilibre.

En terminant, nous signalerons deux conséquences intéressantes du traitement de l'accélération cardiaque orthostatique : l'amélioration de la tachycardie chez le cardiaque et chez l'homme sain au cours des exercices violents.

On peut, par le traitement précité, épargner au cœur malade un surcroît de travail quelquefois très important, et au cœur sain du sportsman une fatigue disproportionnée avec l'effort musculaire donné ; nous avons pu, en effet, nous rendre compte que, *chez l'homme présentant une accélération orthostatique notable, l'influence accélératrice du mouvement était pour une grande part sous la dépendance d'une exagération du réflexe et que la ceinture hypogastrique bien appliquée diminuait beaucoup la tachycardie d'effort.*

Conclusions. — Nous concluons cet aperçu par les propositions suivantes :

L'*accélération orthostatique du cœur est un phénomène anormal, non physiologique, d'intensité variable, dû le plus souvent à un déséquilibre des viscères abdominaux, de l'estomac en particulier, et causé par un mécanisme réflexe auquel participent vraisemblablement les rameaux stomachiques du plexus solaire.*

Ce réflexe, qu'on pourrait dénommer le « réflexe abdomino-cardiaque », peut être mis cliniquement en évidence par l'épreuve de la sangle hypogastrique, qui fait disparaître l'accélération orthostatique quand celle-ci est sous la dépendance de la ptose stomacale.

L'*accélération cardiaque orthostatique d'origine abdominale peut et doit être traitée par une meilleure hygiène de l'estomac et une rééducation physiologique de la paroi abdominale. Ce traitement s'impose surtout dans les cas où il existe de la tachycardie d'effort, qui relève souvent, en partie, du réflexe abdomino-cardiaque.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALE

25 Mars 1920.

Le pian-bois à la Guyane. — *M. Brémond* apporte une observation de pian-bois qui se caractérisait par une éruption abondante, à type framboesique. Il existait sur toute la face une douzaine de tumeurs de quatre à dix milimètres, et des ulcérations croûteuses de la muqueuse du nez. Une biopsie permit de reconnaître, au niveau des tumeurs ulcérées, des leishmania. Malgré l'apparence clinique, il s'agissait donc d'une leishmaniose cutanée. Ce cas rappelle le premier cas décrit par MM. Thoin et Nattan-Larrier, qui, d'ailleurs, concernait un malade de M. Brémond.

Un cas de pian observé à Paris. — *M. Gastou* a eu l'occasion de soigner dernièrement un malade atteint d'une lésion framboesique de la narine, et assez comparable au malade de M. Brémond. La tumeur avait été considérée comme une gomme syphilitique, mais la biopsie montra qu'il s'agissait bien de pian, car on retrouva le *spirochaetea pertenue*. La guérison survint rapidement par l'arsénobenzol. La réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de Hecht avaient été positives.

Note sur quelques cas de bilharzioze vésicale; un cas de bilharzioze intestinale pendant la guerre. — *M. Neveu* rapporte l'histoire de tirailleurs sénégalais chez lesquels la bilharzioze resta longtemps méconnue. Un d'eux fut soigné plusieurs mois pour une hématurie traumatique parce qu'il avait été enterré dans un trou d'obus. Un autre avait été soigné un an pour tuberculose vésicale. De même, le malade atteint de bilharzioze intestinale fut soigné pour dysentrie. Le diagnostic ne fut fait que par l'examen microscopique qui permit de reconnaître la véritable nature de la lésion.

Kyste hydatique latent du poumon décelé par la radiographie. — *M. Surrel* montre la radiographie du poumon d'une malade de M. Nutte atteinte de lésions tuberculeuses du sommet opposé. L'examen y fait reconnaître une tumeur demi-transparente, du volume d'une noix, qui fut soupçonnée être un kyste hydatique. La réaction de Weinberg fut positive. Il y avait éosinophilie dans le sang. Ce kyste est absolument latent et n'a donné lieu à aucun symptôme clinique jusqu'à présent. La contagion semble provenir d'un chien qui appartient à la malade.

R. Tissier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Avril 1920.

A propos des névralgies coccygiennes. — *M. Péraire* rapporte un cas de névralgie coccygienne intolérable ayant résisté pendant plusieurs mois à toutes les ressources thérapeutiques : il finit par découvrir une petite tumeur sacro-coccygienne qu'il extirpa, tumeur sarcomateuse d'après l'examen histologique. Un an après, les douleurs recommencèrent, la tumeur était récidivée : enlevée à nouveau (examen histologique semblable), les douleurs ne disparurent pas. Un examen du sang ayant donné un Wassermann positif, le traitement spécifique, longtemps continué, amena la guérison complète : pas de récidive depuis cinq ans.

A propos de la rectoscopie dans le cancer du rectum. — *M. Ozenne* distingue, au point de vue diagnostique, les cancers de la moitié supérieure et ceux de la moitié inférieure du rectum. La rectoscopie peut être utile pour les premiers, bien qu'elle ne puisse que signaler l'existence et le siège d'une ulcération; pour les seconds, accessibles au doigt, le toucher rectal renseignera bien plus sûrement que la rectoscopie : l'auteur estime que l'utilité de la rectoscopie pour les cancers de la moitié inférieure du rectum est fort discutable.

— *M. Mazeran* rapporte deux cas où la rectoscopie lui a rendu service. Dans le premier cas, il s'agissait d'une tumeur fécale emprisonnée dans le plissement d'une muqueuse prolabée et, dans le second, de la hernie d'une production fibromateuse utérine développée dans le rectum. Il vante la rectoscopie dans le pansement rectal direct chez les malades atteints de réaction amibienne ancienne.

— *M. A. Mouchet* confirme les services rendus par l'endoscopie recto colique dans le diagnostic des lésions de la partie inférieure du tube digestif, mais il regrette que le toucher rectal soit aussi encore souvent négligé par les médecins.

Pleurésie blennorragique et séreusite. — *M. A. Blind* pense que, comme les séreuses articulaires, la plèvre, le péricarde, les méninges peuvent s'enflammer au cours de la blennorragie. On pourrait même y ajouter les endocardites blennorragiques, Letulle ayant comparé l'endocarde à une séreuse (1918).

Il propose à ces réactions des séreuses le nom générique de *séreusite blennorragique* qui se rangerait à côté des séreusites syphilitiques, tuberculeuses, pneumoniques, etc.

De la fréquence de la dégénérescence maligne des fibromes utérins et de sa conséquence thérapeutique. — *M. Cazin*, en 9 ans, sur 113 fibromes enlevés, en a rencontré 11 malins, soit par propagation d'épithélioma du corps ou du col, soit par dégénérescence sarcomateuse, proportion très supérieure au pourcentage admis, 2 à 3 pour 100. L'auteur pense que cette dégénérescence échappe très souvent à l'examen trop sommaire du fibrome enlevé, qu'on néglige souvent de sectionner, et il conclut que, si les fibromes utérins sont, comme les adéno-fibromes du sein, exposés à l'envahissement néoplasique, l'ablation chirurgicale précoce est le seul traitement qui puisse mettre les malades à l'abri de cette redoutable complication, alors que le traitement par les rayons X, si capable d'en arrêter l'évolution, semble, au contraire, en activer le développement.

Radiographies de l'appareil urinaire. — *M. Aubourg* présente une série de clichés et d'observations montrant que des calculs sont parfois trouvés dans un endroit de l'appareil urinaire différent de celui qu'auraient pu faire soupçonner les symptômes cliniques. L'erreur peut avoir lieu du même côté ou d'un côté à l'autre. L'auteur signale les variations de siège de l'uretère pelvien et pense que la pose d'une sonde opaque dans l'uretère est indispensable pour affirmer par la radiographie l'existence d'un calcul.

Néphrite chronique hypertensive et hypertrophie prostatique. — *M. Lavenant* montre que dans certains cas, la rétraction vésicale chronique au cours de l'hypertrophie prostatique est susceptible de provoquer un syndrome de néphrite chronique hydrurique avec dilatation cardiaque et bruit de galop. Ce syndrome se différencie de la néphrite chronique vraie, indélébile, car il est curable et c'est une indication opératoire.

La rééducation motrice dans l'hémiplégie. — *M. Kouindjy*, en présence d'une hémiplégie et aussi près que possible de l'ictus, pense qu'il faut, d'une part, traiter la cause même de l'ictus par les agents thérapeutiques internes et, d'autre part, combattre les troubles trophiques par la mobilisation passive précoce, le massage méthodique et la rééducation motrice pour lutter contre les arthrites chroniques précoces, contre l'amyotrophie et contre l'impotence. Eviter la faradisation et les excitants qui provoquent les contractures.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Avril 1920.

Un cas nouveau d'ophtalmoplégie congénitale, familiale et héréditaire. — *MM. Crouzon et P. Béhague* montrent une malade atteinte d'ophtalmoplégie et dont le père présentait la même affection qui serait survenue chez lui vers trente ans à la suite de convulsions. Cet homme eut quatre garçons dont aucun n'eut de lésions oculaires; par contre, ses trois filles avaient une ophtalmoplégie. Ses fils eurent des enfants normaux; ses filles n'en eurent pas.

Chez la malade présentée, les muscles droit supérieur, droit inférieur, petit oblique, releveur de la paupière sont paralysés des deux côtés; les autres muscles sont indemnes, sauf le grand oblique gauche qui est parésié. La musculature interne est intacte.

Il s'agit là d'une nouvelle famille atteinte d'ophtalmoplégie congénitale, familiale et héréditaire, analogue à celle présentée par les auteurs à la séance du 12 Mars.

Hémorragies intestinales chez un basedowien hémophile; traitement par le sérum de lapin en état d'anaphylaxie. — *MM. V. Raymond et A. Rouquier* relatent l'observation d'un jeune homme qui présentait des signes de basedowisme fruste (exophtalmie, tachycardie orthostatique, hyperémotivité sans goitre ni tremblement) et des antécédents hémophiliques (épistaxis fréquentes et prolongées) et qui eut trois hémorragies intestinales successives. L'injection de sérum antidiphtérique n'empêcha pas deux autres hémorragies de se produire le lendemain. On administra alors par voie sous-cutanée 10 cmc de sérum de lapin en état d'anaphylaxie (sérum sérique de MM. Dufour et Le Hello). L'hémorragie s'étant renouvelée, on fit une seconde injection du même sérum qui fut suivie d'un arrêt définitif de l'entérorragie.

Les auteurs font remarquer que les relations du syndrome de Basedow avec l'hémophilie n'ont pas encore été étudiées et que les hémorragies intestinales sont rares chez les hémophiles. Le sérum sérique a eu une action efficace se traduisant par l'arrêt des hémorragies et la diminution du temps de coagulation qui est passé de dix à quatre minutes.

Action favorable de l'opothérapie hypophysaire dans un cas d'obésité et de diabète insipide. — *MM. Ch. Flandin, Huber et M. Debray* rapportent une observation dont l'intérêt clinique réside dans l'association d'une obésité considérable et d'une hypertrichose modérée à un grand diabète insipide, sans symptômes oculaires ni radiologiques d'une lésion de l'hypophyse. Son intérêt thérapeutique est de confirmer l'action aussi nette que passagère des injections d'extrait hypophysaire sur la polydipsie et la polyurie. Cet extrait, à la dose d'un centimètre cube, diminuait la diurèse de cinq ou six litres, mais, au bout de vingt-quatre heures, les troubles reprenaient leur intensité antérieure.

Ces faits sont actuellement d'une interprétation très difficile. On peut se demander s'il s'agit d'une lésion de l'hypophyse assez minime pour échapper à nos moyens d'investigation ou si l'extrait exerce une influence directe sur la sécrétion rénale; Camus et Roussy ont, en effet, montré que le diabète insipide est réalisable expérimentalement en l'absence de lésions hypophysaires. Néanmoins, les auteurs se rattachent à la première hypothèse.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Avril 1920.

Les effets rapprochés de la purgation (huile de ricin) sur la sécrétion urinaire; ses rapports possibles avec le shock opératoire. — *MM. Gosset et Mestrezat.* La *purgation huileuse* provoque : a) *une oligurie prononcée*, propre à la purgation, sans rapport direct avec les ingestats et la dérivation intestinale, oligurie qui, en s'ajoutant à celle de moindre importance, due à la diète observée, amène *une réduction de 20 à 70 pour 100 du volume total des urines (moyenne 37 pour 100*; b) *une diminution notoire des matériaux excrétés* (acides, extrait, cendres, etc.); c) *un remaniement de la composition* de l'azote urinaire, caractérisé par une diminution du taux de l'azote uréique avec augmentation du *non-dosé azoté* (azote total diminué de l'azote uréique, ammoniacal et purique). Le non-dosé azoté de l'urine des 24 heures présente même quelquefois, malgré l'oligurie, un taux supérieur en valeur absolue à celui des urines témoins.

Rien de semblable dans le jeûne au début.

Il résulte de ces faits que le rein est en partie fermé au moment où l'organisme subit l'influence du chloroforme ou de l'éther, qu'il y a durant les jours qui suivent la prise d'une purge, une mobilisation tout à fait anormale de produits azotés mal définis, dont on connaît le rôle dans le shock (Mestrezat, 1918 et 1919, Duval et Grigaut, 1919, Quénu, 1919)

et le taux élevé dans l'azotémie grave (Carnot, Gérard et Moissonnier, 1920).

La purgation crée chez les opérés un état de moindre résistance, si tant est qu'elle n'amène pas quelques-uns d'entre eux au seuil du shock.

De la toxicité des ptomaïnes. — *M. Lucien Dreyfus.* L'innocuité des toxines microbiennes introduites expérimentalement dans le tube digestif paraît actuellement bien établie. Il n'en est pas de même de certains produits définis tels que la choline, la triméthylamine, la cadavérine et la putrexine que l'on trouve dans les cadavres au bout d'un certain nombre de jours; ces corps sont très toxiques, non seulement par voie intraveineuse ou sous-cutanée, mais aussi par voie digestive. Ils sont parfois même plus toxiques en injection intrarectale qu'en injection sous-cutanée. La neutralisation des solutions leur fait perdre une partie de leur toxicité, ce qui justifie peut-être certaines pratiques culinaires.

De la nécessité d'employer plusieurs antigènes et en particulier l'antigène foie d'hérédo dans l'exécution de la réaction de Wassermann. — *M. Durupt.* L'antigène foie d'hérédo est nettement plus sensible que l'antigène cœur. Nous avons réuni 54 cas où la réaction a été négative avec les antigènes cœur et positive avec l'antigène foie d'hérédo et pour lesquels une enquête clinique des plus précises et minutieuse a été menée.

Sur ces 54 cas de réactions dissociées il y avait :

2 hérédo-syphilitiques; 6 syphilitiques vieux non traités; 12 tabétiques; 20 syphilitiques traités par les sels d'arsenic; 14 cas où la syphilis ne peut être affirmée par les signes cliniques.

Il semble qu'il y a avantage à prendre en considération les réponses données par l'antigène foie d'hérédo. Sur 100 réactions dissociées on évite de méconnaître 37 syphilitiques, et on évite d'interrompre le traitement de 37 autres sur la foi de réactions négatives trop facilement obtenues. C'est dans les cas de syphilis traitée ou ancienne ou d'hérédo-syphilis qu'il y a intérêt à exécuter la réaction avec l'antigène foie d'hérédo. Dans les cas de syphilis secondaire, tous les antigènes paraissent donner d'excellents résultats.

La tension intrapleurale à l'état normal et pathologique. — *M. P. Ameuille.* Si l'on fait communiquer la cavité pleurale avec un manomètre sensible, on s'aperçoit qu'il existe à l'intérieur de cette cavité une pression inférieure à la pression atmosphérique; l'écart moyen est équilibré par 8 à 10 cm. d'eau chez l'homme.

La mensuration de la tension intrapleurale chez l'homme n'est pas aussi difficile qu'on pourrait le croire. Elle se réalise assez facilement à l'aide d'un appareil pour la pratique du pneumothorax artificiel. On peut ainsi évaluer cette tension dans une série d'états pathologiques de la plèvre et du poumon.

Dans l'emphysème pulmonaire elle est parfaitement normale, c'est-à-dire inférieure à la pression atmosphérique. Il semble donc impossible après cette constatation d'admettre que l'emphysème pulmonaire avec sa déformation thoracique caractéristique est dû à une pression excentrique du poumon sur la surface intérieure de la paroi thoracique, puisque entre les deux est toujours interposée une cavité à pression subatmosphérique.

La résistance globulaire et la cholestérinémie au cours des cholécystites chroniques. — *MM. Laporte et Rouzaud*, étudiant le sang dans la cholécystite chronique distinguent deux groupes de malades, les uns avec hypercholestérinémie et résistance globulaire normale, les autres avec fragilité globulaire et hypocholestérinémie. La glycémie est ordinairement augmentée chez les malades du premier groupe, elle est normale chez les seconds. La choléine est variable et le plus souvent plus forte chez les premiers. Les malades du premier groupe sont tous des lithiasiques; ceux du second groupe sont des entéritiques chroniques, anémiques, sans lithiase évidente dans leurs antécédents.

Les auteurs pensent que le syndrome hématologique peut être très utile au diagnostic cliniquement si difficile entre les cholécystites chroniques calculeuses et les cholécystites chroniques non calculeuses.

Variations de la teneur en glycogène du foie pendant la crise colloïdale. — *MM. B.-G. Duhamel et R. Thieulin.* Dans le foie de l'animal inanitié, la teneur en glycogène subit une diminution uniforme; que l'on vienne à injecter, pendant le jeûne, de l'argent colloïdal électrique, on constate 6 heures après une augmentation très notable de la quantité de glycogène. Pour ces recherches, les auteurs font des prélèvements de foie chez le lapin par biopsie et dosent le glycogène par leur méthode colorimétrique.

De la consommation du glucose en fonction de la glycémie chez le sujet normal et chez le diabétique. — *M. Chabanier et M. Lebert*, en opérant sur des sujets normaux et sur des diabétiques à jeun depuis la veille, et chez lesquels, par suite, les échanges pouvaient être considérés comme constants, que l'ingestion de glucose provoque parallèlement à l'élévation de la glycémie une augmentation du CO^2 exhalé qui, étant données les conditions de l'expérience, peut-être considérée comme proportionnelle à la quantité de glucose consommée.

Mais il existe entre le diabétique et le sujet normal la différence suivante : pour consommer la même quantité de glucose un diabétique devra élever sa glycémie dans une plus forte proportion que le sujet sain. Cette constatation vient à l'appui de l'hypothèse proposée par L. Ambard suivant laquelle l'hyperglycémie représenterait le mécanisme compensateur du trouble constituant le diabète.

La méthode Camus-Nepper appliquée à la sélection d'aviateur. — *M. Vincent* s'est servi, pendant plus de deux ans, de la méthode préconisée par MM. Jean Camus et Nepper pour la sélection des candidats à l'aviation. Cette méthode consiste à mesurer les réactions psychomotrices et à enregistrer les réactions émotives des intéressés.

Les recherches de M. Vincent ont été pratiquées sur plus de 2.000 sujets; elles le conduisent à considérer la technique utilisée et perfectionnée en quelques points comme très fidèle. « On peut formuler, dit-il, que deux examens corrects sont superposables chez un réacteur normal. La superposition subsiste des mois, un an, s'il ne survient pas d'altération physique ou psychique intercurrente. »

— *M. Camus.* L'intéressante communication de M. Vincent met en lumière la précision et la constance de la méthode qui consiste à mesurer les réactions psychomotrices. Les chiffres moyens trouvés par M. Vincent sont assez peu différents de ceux que nous avons donnés dans une note à l'Académie des Sciences présentée par le professeur Ch. Richet, le 24 Juillet 1916. Nos chiffres étaient les suivants : 196 millièmes de seconde pour les réactions visuelles, 147 millièmes de seconde pour les réactions auditives, 150 millièmes de seconde pour les réactions tactiles.

Réunion biologique de Bordeaux.

13 Avril 1920.

Quelques éléments de la mécanique respiratoire chez les emphysémateux. — *M. Creyx.* L'ossification et la rigidité des cartilages costaux chez la plupart des emphysémateux est un fait démontré. Là est l'origine d'un trouble profond de la mécanique respiratoire : le thorax dilaté dans tous ses diamètres varie peu ou pas dans ses dimensions transversales et circonférentielles alors qu'il effectue des mouvements d'élévation et d'abaissement exagérés. Le diaphragme est suffisant; il y a peu de dyspnée. La capacité respiratoire ne tombe jamais au-dessous du tiers de sa valeur normale. Dans un second type, tous les mouvements du thorax semblent nuls : les côtes paraissent ankylosées ou paralysées.

Les malades très dyspnéiques sont cyanosés et ont une capacité respiratoire inférieure au tiers de la normale. Le diaphragme est insuffisant et certains muscles inspirateurs (pectoraux, scalènes) ont une excitabilité faradique fort amoindrie.

Les fibres grillagées du foie chez le porc et chez le chameau. — *MM. Lacoste et Lamarque.* Le foie à lobules isolés du porc, comparé au foie à lobules fusionnés observé chez l'homme et la plupart des animaux à glande hépatique lobulée est remarquable par la réduction du système des fibres grillagées intralobulaires. Celles-ci sont réduites à des fibres radiées rares et grêles unies par quelques fibres enlaçantes encore plus fines. La zone centro-lobulaire étant encore plus faiblement charpentée que les zones périphériques du lobule.

On pourrait être ainsi amené à conclure qu'il existe une sorte de balancement entre le système de soutien périlobulaire et l'appareil intralobulaire des fibres grillagées.

L'étude du foie lobulé du chameau montrant le développement particulièrement riche du réticulum, en même temps que l'existence de puissantes cloisons interlobulaires, prouve que cette hypothèse est inexacte.

En somme, de même qu'il existe dans les foies à lobules fusionnés des variations spécifiques dans la disposition et la puissance du réseau grillagé, comme l'ont vu Kupffer, Mall, Oppel, de même on observe des variations spécifiques du même ordre dans cet appareil considéré au niveau des foies à lobules individualisés.

Sur les variations de caractères de l'apophyse paramastoïde suivant l'âge. — *M. J. Chaine.* D'une façon générale l'apophyse paramatoïde des sujets jeunes est sensiblement différente des adultes et d'autant plus que les individus sont plus distants par l'âge. Chez les jeunes la paramastoïde possède des caractères généraux de l'espèce, mais d'autant plus atténués qu'on considère des sujets plus près de leur naissance; elle est plus courte et moins volumineuse par rapport aux dimensions du crâne, le sommet est moins aigu, les crêtes moins marquées; en un mot elle est moins nette, moins développée. La forme même, dans certains cas, peut être modifiée; elle peut être aussi plus éloignée du condyle correspondant. L'examen de séries complètes paraît montrer que les caractères de l'apophyse s'accentuent avec l'âge; elle naît sous forme d'une saillie lisse, progresse un certain temps sous cet état et ce n'est que plus tard qu'apparaissent les différents accidents qui la caractérisent.

Recherches expérimentales sur la fragilité leucocytaire dans le choc anaphylactique. — *MM. Pierre Mauriac et Moureau.* Quand chez le cobaye, et par des examens de sang répétés, on étudie la fragilité leucocytaire au cours du choc anaphylactique, on arrive aux conclusions suivantes :

a) Quand le choc anaphylactique est brutal et se termine par la mort, la fragilité leucocytaire augmente jusqu'à la fin et la leucocytose baisse;

b) Quand le choc anaphylactique est violent, mais lorsque le cobaye survit, la fragilité leucocytaire s'élève d'abord progressivement, et la leucocytose reste basse. Puis quand le choc est parvenu objectivement à son maximum (poil hérissé, soubresauts musculaires, refroidissement des oreilles, etc.), brusquement se produisent une chute de la fragilité et une ascension de la leucocytose; l'amélioration de l'état de l'animal n'est apparente que dix à quinze minutes après cette crise;

c) Dans le cas où le choc anaphylactique est peu accentué, la réaction de fragilité est à peine ébauchée, mais le cobaye peut ne présenter aucun trouble extérieur après l'injection déchaînante, et l'ascension passagère de la courbe de fragilité indiquer cependant un choc anaphylactique atténué.

Cette augmentation de la fragilité leucocytaire après l'injection déchaînante est à opposer à son abaissement très net après l'injection intrapéritonéale de sérum de cheval chez le cobaye neuf.

Donc, à la crise hémoclasique du choc anaphylactique, bien étudiée par MM. Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain, il faut ajouter un autre élément : l'augmentation constante de la fragilité leucocytaire, qui persiste jusqu'à la mort quand les accidents anaphylactiques sont intenses, ou qui cesse brusquement à l'instant le plus dramatique du choc, quand la guérison survient.

AMEUILLE.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1919)

J. M. Beau. *La grossesse tubaire isthmique.* — La trompe de Fallope, au sortir de la paroi utérine où elle a parcouru un court trajet (portion interstitielle, intramurale), pénètre dans l'aileron moyen du ligament large en formant d'abord un canal étroit, rectiligne, long de 3 cm. environ et de 3 à 4 mm. de diamètre, l'*isthme tubaire* ou isthme de Barkow. Lorsque l'œuf expulsé par l'ovaire s'arrête, par suite d'un obstacle à sa migration, au niveau de cette partie de la trompe, il s'y greffe et donne lieu à une *grossesse tubaire isthmique.* Cette nidation anormale de l'œuf est, parmi les grossesses tubaires en général, assez fréquente : B. l'a rencontrée 16 fois sur 158 observations de grossesses tubaires recueillies dans le service du professeur Hartmann.

De l'étude de ces 16 cas et d'une quarantaine d'autres rassemblés dans la littérature, l'auteur essaie de dégager l'*évolution anatomique*, le *mécanisme de rupture* et l'*aspect clinique* des grossesses tubaires isthmiques.

La grossesse tubaire isthmique vraie n'évolue guère au delà du 2e mois : elle se termine toujours par rupture, rupture primaire, précoce, importante, ne prenant jamais l'aspect de simple fissuration. L'accident qui lui est bien personnel est l'inondation péritonéale. Elle peut parfois donner une hématocèle; mais c'est au cas seulement où un état inflammatoire antérieur de l'arbre génital a créé des adhérences péritonéales, barrières à l'hémorragie. Les autres accidents des grossesses ectopiques (hématosalpinx, avortement tubaire ou tubo-abdominal, rétention fœtale, etc.) ne s'observent pas dans la grossesse tubaire isthmique.

La fragilité si caractéristique de la région isthmique contenant un œuf en évolution s'explique : 1° par les très faibles qualités d'extensibilité que lui vaut sa constitution anatomique particulière (Hartmann); 2° par la diminution de l'extension absolue qui est possible à la partie de la trompe située entre l'insertion placentaire et la corne utérine à mesure que cette insertion ovulaire se rapproche de l'utérus (hypothèse personnelle de l'auteur).

Cliniquement, la grossesse tubaire isthmique n'est jamais diagnostiquée avant les accidents. Au cours des accidents, peu de symptômes permettent de rapporter l'hémorragie péritonéale diffuse à une rupture de grossesse tubaire isthmique. Cependant on pourra la soupçonner par l'extrême précocité de la rupture et par la présence d'un symptôme que l'auteur a personnellement constaté et qu'il a vu signalé dans une observation de Hartmann, et dans une autre de Viannay : la douleur abdominale localisée, provoquée au toucher vaginal par le plus léger déplacement transversal, le plus léger attouchement du col utérin.

Le traitement est celui de l'inondation péritonéale par rupture tubaire en général, auquel on est fréquemment obligé d'adjoindre une résection cunéiforme de la corne utérine, du fait de la tranche de rupture, qui assez fréquemment intéresse légèrement l'angle utérin lui-même. J. Dumont.

J. Turchini. *Processus cytologiques de l'élimination des matières colorantes par le rein.* — Les matières colorantes étrangères à l'organisme s'éliminent par les tubes à bordure en brosse et les tubes à bâtonnets. Le glomérule ne participe pas à cette élimination.

T. étudie plus spécialement l'élimination du bleu de méthylène. Il constate que le bleu de méthylène marque son passage à travers la cellule rénale par la coloration vitale du chondriome. Cette coloration lui permet de suivre et de déterminer les processus de la sécrétion tubulaire normale. Les chondriocontes puisent dans le milieu intérieur les substances à élaborer. Leur extrémité apicale s'égrène en mitochondries. Certaines mitochondries se transforment en grains de sécrétion. Les produits élaborés à l'intérieur de ces grains arrivent sans doute à un certain état chimique qui les rend solubles dans le cytoplasma sous-cuticulaire. Ils peuvent alors traverser la membrane cellulaire par dialyse.

L'étude de l'élimination du bleu de méthylène est donc utile à l'investigation physiologique. Elle est nécessaire pour apprécier scientifiquement l'épreuve du bleu de méthylène dans la recherche de la perméabilité rénale. Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome IX, n° 42, 18 Octobre 1919.

A. Schwartz et J. Quénu. *Traitement des plaies thoraco-abdominales.* — Un projectile ou une arme tranchante, traversant la partie basse du thorax, peut pénétrer dans l'abdomen, blessant, d'une part, dans le sinus costo-diaphragmatique, la plèvre et le poumon, d'autre part, dans l'abdomen, un des viscères quelconques de cette cavité et perforant, en outre, dans son trajet, le diaphragme.

Ces plaies thoraco-abdominales sont donc triplement graves et elles réclament une intervention d'urgence : en raison de l'existence ou de la possibilité d'une plaie abdominale, qui commande toujours l'opération immédiate; en raison de la lésion du diaphragme qui demande à être réparée de suite pour éviter ou pour guérir une hernie transdiaphragmatique; en raison, enfin, de la lésion thoracique qui, de son côté, peut être assez importante pour exiger une intervention opératoire.

Mais par quelle voie faut-il aborder ces lésions thoraco-abdominales ?

La *voie abdominale* doit être rejetée parce que : 1° elle néglige de parti pris les lésions thoraciques; 2° par l'abdomen, il est difficile de traiter convenablement même les lésions abdominales (partie postérieure de la face convexe du foie, région cardiaque de la grosse tubérosité de l'estomac); 3° la lésion dominante, la plaie du diaphragme, est très difficilement réparée par une opération abdominale.

La *voie thoracique* permet, il est vrai, de réparer les lésions de la plèvre, du poumon et du diaphragme; mais elle ne permet pas un examen suffisant de la cavité abdominale pour voir tous les désordres abdominaux et pour les réparer convenablement.

La seule manière de traiter efficacement ces plaies thoraco-abdominales, c'est de faire à la fois une thoracotomie et une laparotomie, c'est de pratiquer une *thoraco-laparotomie*. Le premier qui ait proposé une technique bien réglée de cette opération est Pierre Duval : incision partant de l'orifice d'entrée thoracique et descendant, perpendiculairement aux côtes, dans l'abdomen, vers l'orifice de sortie ou vers le point où le projectile s'est échoué; section de toutes les côtes jusqu'au rebord costal; section du diaphragme depuis sa perforation jusqu'à ses attaches au rebord costal; tout cela donnant une ouverture abdomino-thoracique unique à travers laquelle toutes les lésions thoraciques et abdominales peuvent être facilement explorées et réparées.

Mais S. et Q. reprochent à cette technique le délabrement de la cage thoracique qu'elle entraîne et qui peut être considérable et ils proposent un procédé de thoraco-laparotomie beaucoup moins mutilant et tout aussi efficace.

Ce procédé consiste essentiellement à inciser un espace intercostal, à partir de la plaie d'entrée, jusqu'au rebord inférieur du thorax (thoracotomie), à prolonger l'incision sur l'abdomen jusqu'à la ligne médiane, l'ombilic (laparotomie), à sectionner enfin le rebord cartilagineux du thorax et à continuer cette incision sur le diaphragme jusqu'à la plaie de ce muscle (diaphragmotomie). On obtient ainsi une seule ouverture thoraco-abdominale donnant un jour énorme sur tous les viscères de l'abdomen et permettant la réparation facile de leurs lésions. Cette incision peut d'ailleurs subir quelques modifications de détails suivant le siège de la plaie d'entrée (orifice d'entrée très haut ou très bas situé ou encore très postérieur). J. Dumont.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

Tome XXVI, n° 11, 1919.

Dide et Courjon. *La névrite hypertrophique de l'adulte.* — Les auteurs publient 5 nouvelles observations de cette maladie. Le tableau clinique est, en général, le suivant :

1° Atrophie musculaire, frappant d'abord les membres supérieurs; elle débute par les muscles de la main (type Aran Duchenne) et est lentement ascendante; elle tient sous sa dépendance les troubles moteurs. Les réflexes tendineux persistent longtemps. Les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes idiomusculaires décroissent avec la progression de l'atrophie. La réaction de dégénérescence est tardive;

2° Douleurs sourdes et fourmillements sur le trajet des nerfs malades;

3° Augmentation de volume diffuse ou segmentaire des nerfs dans les endroits où ils sont accessibles à la palpation.

Les signes de la série tabétique font constamment défaut.

Les symptômes cérébelleux sont exceptionnels.

L'affection n'est ni héréditaire ni familiale. Si l'examen histologique donne des résultats identiques dans la névrite hypertrophique de l'enfant et de l'adulte, le tableau clinique est essentiellement différent à ces deux âges.

Aussi paraît-il logique aux auteurs de distinguer :

1° Des *types infantiles* avec signes de la série tabétique (Dejerine-Sottas) ou de la série cérébelleuse (Marie-Boveri).

2° Des *types adultes*, les uns simples, à début ordinairement aux membres supérieurs, exceptionnellement aux membres inférieurs (Charcot-Marie), les autres compliqués de symptômes cérébelleux frustes, et beaucoup plus rares.

Fernand Lévy.

RIVISTA OSPEDALIERA

(*Rome*)

Tome IX, n° 19-20, 15 et 31 Octobre 1919.

Nazari. *Sur la tuméfaction chronique des reins dans l'infection paludéenne chronique.* — Dans le paludisme chronique, à la suite d'infections parasitaires répétées, il s'établit, par un processus pathogénique fort complexe, une tuméfaction chronique caractéristique de la rate et du foie. Pour la rate, c'est une augmentation parfois énorme de volume et de poids, avec épaississement de la capsule et des travées connectives, du réticulum et des parois vasculaires, hyperplasie des follicules et atrophie de la pulpe. Pour le foie c'est une hypertrophie très spéciale, à coupe granuleuse où les lobules apparaissent entourés d'un halo conjonctif; ce n'est pourtant ni une hépatite chronique ni une cirrhose au sens propre du terme.

L'auteur, rappelant toute l'importance qu'il faut attribuer à l'hypertrophie du parenchyme hépatique, attire l'attention sur la fréquence de la *tuméfaction rénale* au cours du paludisme chronique.

Au cours de la succession des invasions parasitaires, des infections sporogènes, du processus de phagocytose et de défense organique, des phénomènes d'altérations hyperplasiques et régressives qui aboutissent à l'hypertrophie de la rate et du foie, il se produit une parallèle tuméfaction chronique des reins, qui peut persister de longues années après que l'infection palustre est éteinte. Elle ne semble pas encore avoir été décrite.

N. rapporte une série de dix observations d'anciens paludéens ayant tous succombé à une pneumonie et qui ont présenté, à l'autopsie, une hypertrophie rénale concomitante de celle de la rate et du foie. Le poids des deux reins réunis variait de 400 à 630 gr., alors que normalement il ne dépasse guère 280.

Cette hypertrophie, variable suivant les individus, n'avait pas de rapports constants avec celle du foie et de la rate.

Pour l'auteur, elle reconnaît la même pathogénie, et les mêmes caractères anatomiques et histologiques que celle du foie, et précisément dans sa forme presque exclusivement hypertrophique. En fait les reins, augmentés de volume, conservent leur forme normale et ne sont pas de consistance plus ferme. La capsule se laisse aisément détacher, se montre lisse et de coloration normale. La surface de coupe, sauf l'hypertrophie, ne présente aucune altération visible, et l'examen microscopique ne laisse voir que l'hypertrophie pure et simple du tissu glandulaire.

La constance et la réelle entité de ce processus a invité N. à le publier et il estime qu'il doit être désormais enregistré au même titre que la tuméfaction chronique de la rate et du foie.

J. DE LÉOBARDY.

Nazari. ***Sur les hémorragies punctiformes du cerveau au cours du paludisme pernicieux.*** — Dans cet article, l'auteur résume les résultats d'un travail récent, effectué avec Bignami, sur les encéphalites hémorragiques et la pathogénie des hémorragies miliaires du cerveau, en ce qui concerne celles que l'on rencontre dans le paludisme pernicieux.

Au cours du paludisme grave estivo-automnal et plus spécialement dans les fièvres pernicieuses comateuses, on a décrit depuis longtemps une altération du cerveau caractérisée par de nombreuses hémorragies punctiformes disséminées dans la substance blanche des hémisphères, et parfois répandues dans la totalité du centre ovale, la capsule interne, le pont et le cervelet. Les méninges et le cerveau sont congestionnés et il existe en outre une mélanose assez marquée pour être facilement reconnaissable à l'œil nu.

La coupe de ces taches hémorragiques est typique. Au centre un petit vaisseau dont la paroi est gonflée et vacuolisée et dont la lumière renferme des parasites pigmentés, formes de scission et de sporulation, et des globules blancs parasités. Autour du vaisseau, zone de substance nerveuse pâle et nécrotique, et, à la périphérie, infiltration hémorragique formant un anneau complet. Dans cette zone on peut reconnaître des capillaires chargés de globules rouges parasités.

La cause de cette thrombose vasculaire doit être attribuée à l'accumulation de parasites, d'hématies parasitées et d'éléments cellulaires pigmentés dans le petit vaisseau. A la thrombose font suite la nécrose, puis l'hémorragie.

Il s'agit, en somme, d'un petit infarctus nécrotique hémorragique.

On pourrait se demander pourquoi ces infarctus ne se produisent pas aussi dans la substance grise. Cela tient à la différence des conditions circulatoires : au niveau de la substance grise, l'obstruction d'un petit vaisseau est compensée par la richesse du réseau anastomotique.

Ces premières données rappelées, N. insiste sur le fait que presque toujours, les globules rouges qui sont en dehors des vaisseaux ne sont pas parasités, à l'inverse des globules intravasculaires. A cette règle fait exception le cas suivant observé par N. à l'hôpital du Saint-Esprit.

Il s'agit d'un enfant de 6 ans, amené à l'hôpital le 18 Octobre 1919 dans des conditions très graves, avec des signes d'un paludisme pernicieux à forme comateuse. L'examen du sang montra que presque toutes les hématies étaient bourrées de parasites. L'enfant mourut six heures après son entrée et l'autopsie révéla d'innombrables hémorragies punctiformes sous-arachnoïdales de la substance blanche du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral.

L'examen histologique fit voir, outre les caractères précédemment décrits, que même les globules extravasaux étaient fortement parasités (surtout formes amiboïdes et formes avec petit bloc central de pigment mélanique).

Ce fait exceptionnel ne peut s'expliquer que de deux manières : ou bien plus grande perméabilité des parois capillaires, ou bien rupture de ces parois. L'auteur considère la première hypothèse comme la plus vraisemblable.

J. DE LÉOBARDY.

BULLETINO DELLE SCIENCE MEDICHE (*Bologne*)

Tome XC, n° 11, Novembre 1919.

G. G. Palmieri. ***La respiration paradoxale ; sa valeur comme signe différentiel entre la hernie et l'éventration diaphragmatiques.*** — On sait que, d'après Herz et Holzknecht, le diagnostic souvent très délicat entre la hernie (congénitale ou traumatique) et l'éventration du diaphragme peut être tranché par l'examen du rythme respiratoire. S'il s'agit de hernie, les viscères abdominaux, en quelque sorte aspirés par le diaphragme, s'élèvent dans l'inspiration (respiration paradoxale). Dans le cas d'éventration, le diaphragme aminci, hypotonique, mais intact, refoule les viscères en bas, au moment de l'inspiration (mode respiratoire normal). Ce moyen de diagnostic a-t-il une valeur absolue? Il semble que non. Déjà Manfredi avait signalé trois cas de hernies indiscutables, sans respiration paradoxale. A son tour, P. rapporte une intéressante observation qui constitue la contre-partie des précédentes : il s'agit en effet d'éventration avec respiration paradoxale.

A la vérité, dans le cas de P., le diagnostic est purement radiologique; il n'y a pas eu de vérification opératoire. Mais l'examen fait très minutieusement, sous plusieurs incidences, en position droite et couchée, après ingestion de bismuth, ne paraît pas laisser place au doute. P. nota d'une façon constante la présence de la coupole diaphragmatique gauche très surélevée, avec l'estomac immédiatement sous-jacent et plus bas l'angle splénique du côlon. D'ailleurs si la respiration paradoxale existait en position droite, elle disparaissait dans le décubitus dorsal. Il existait un déplacement net à droite, du cœur et de l'origine des gros vaisseaux. Or, le sujet était un blessé de guerre, ayant eu une contusion thoracique du côté gauche, et la décision médico-militaire était délicate. L'interrogatoire, serré, montra que les troubles cardiaques étaient d'origine congénitale : le cœur avait toujours battu à droite, et ce déplacement corroborait encore le diagnostic d'aplasie congénitale de l'hémidiaphragme gauche, sans aucune trace d'orifice herniaire.

M. DENIKER.

G. Forni. ***Modifications d'un rein au cours de la tuberculisation expérimentale du rein opposé.*** — Cet article fait suite à un travail de F. sur l'évolution de la tuberculose dans un rein, après extirpation du rein sain (in *Archivio italiano di chirurgia*, vol. 1, n° 1, article analysé dans *La Presse Médicale*, 1920, n° 2).

La connaissance de l'état anatomique et fonctionnel du rein opposé, au cours de la tuberculose rénale, a une importance capitale, et a fait l'objet de nombreux travaux. F. rappelle brièvement les recherches bien connues de Brongersma, Léon Bernard, Albarran et ses élèves, Castaigne et Rathery, etc.

Il résume ensuite 10 expériences faites sur des cobayes et des lapins. Après tuberculisation d'un rein, l'autre glande était enlevée et examinée après un temps variable (entre 15 et 90 jours). Voici ses principales constatations :

Dans le glomérule : hyperémie capillaire, augmentation des noyaux, dégénérescence vacuolaire des épithéliums, dilatation et infiltration albumineuse de la capsule de Bowmann.

Dans les tubes contournés : gonflement des épithéliums, contour des cellules indistinct, lumière très réduite. Dans des cas plus avancés, chute des cellules épithéliales et caryolyse. Fréquence des cylindres épithéliaux et hyalins.

Dans les tubes droits : mêmes phénomènes à un degré moins accentué.

Dans le tissu interstitiel : foyers d'aspect analogue aux tubercules primitifs, avec cellules lymphoïdes, mais sans bacille de Koch.

En résumé : néphrite parenchymateuse glomérulo-tubulaire, avec phénomènes plus légers de néphrite interstitielle avec infiltration parvi-cellulaire, dilatation vasculaire et hémorragies.

Faut-il interpréter comme spécifiques toutes les lésions observées, c'est-à-dire les rapporter toutes au bacille de Koch, ou considérer les lésions parenchymateuses et dégénératives comme des néphrites banales infectieuses ou toxiques? Or, si l'on s'en rapporte à la description des différents types de néphrites tuberculeuses, on trouve des lésions identiques à celles qu'a montrées l'expérimentation : follicules typiques dans les néphrites dites folliculaires (Bernard), vaso-dilatation dans les néphrites aiguës, dégénérescences épithéliales et altérations conjonctivo-vasculaires dans les néphrites parenchymateuses chroniques (Laudouzy-Bernard), sclérose diffuse dans les néphrites atrophiques à évolution lente.

Les théories du réflexe réno-rénal, de la néphrite sympathique, de la surcharge, de la néphrotoxine, ne peuvent être admises qu'à titre de causes prédisposantes, et il faut faire entrer en ligne de compte une action toxique pour expliquer les lésions du rein opposé. De fait ces lésions peuvent être reproduites par inoculation de bacilles ou de toxines tuberculeuses dans la circulation.

On peut arriver à interpréter ainsi le cycle des lésions observées : d'abord hyperémie surtout marquée au niveau du glomérule, en rapport avec la surcharge fonctionnelle du rein sain. Puis, des toxines tuberculeuses, parties du rein malade, s'accumulent dans le sang par suite de la diminution fonctionnelle du filtre rénal. Leur élimination se fait à la faveur de l'élévation de pression due à l'hyperémie de l'autre rein, mais non sans altérer son parenchyme : d'où les lésions constatées. Dans certains cas on peut, comme dans toute néphrite, voir s'y ajouter une participation plus ou moins active du tissu conjonctif.

M. DENIKER.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*] (*Rome*)

Tome XXVI, n° 49, 7 Décembre 1919.

A. Brun. ***Sur 300 cas de stérilité.*** — Les observations de B. portent sur 300 femmes de la province de Trieste. L'auteur laisse complètement de côté les cas de stérilité d'origine maritale, sur lesquels il n'a pu avoir que des renseignements incomplets.

Les 300 cas se répartissent ainsi : stérilité primitive : 230; secondaire, 70. Pour la première catégorie, B. admet un minimum de deux ans de cohabitation stérile; pour la seconde, un minimum de trois ans après le dernier accouchement.

1° *Stérilité primitive.* — 13 fois seulement les organes génitaux était normaux; 107 fois il y avait des altérations congénitales plus ou moins étendues (déficience ovarienne, infantilisme utérin, anté- ou rétro-flexion, sténose du col); 102 fois des altérations inflammatoires acquises (salpingite chronique dans la moitié des cas); 8 fois, des fibromes.

2° *Stérilité secondaire.* — Sur les 70 cas, B. relève 44 annexites chroniques, 14 métrites, 2 fibromes, 3 hyperinvolutions, 5 cols cicatriciels, et une fois seulement l'insuffisance ovarienne, une fois également une constitution absolument normale.

Dans les deux groupes, *les annexites chroniques tiennent la première place*, tandis que la statistique de Burnier incrimine pour les deux tiers des cas l'*infantilisme utérin*. Ce dernier, dans la province de Trieste, prédomine chez les campagnardes, tandis que les citadines fournissent le plus fort tribut aux salpingites, presque toujours gonococciques.

La *coexistence de lésions inflammatoires et d'atrophies congénitales* est, par contre, exceptionnelle et B. ne la relève que 5 fois sur 102 cas. Il semble que l'atrésie du col soit donc un obstacle aussi bien pour les microbes que pour les spermatozoïdes.

Chez les femmes secondairement stériles, il semble qu'il faille souvent rechercher l'existence d'*avortements de quelques semaines*, qui seraient une cause fréquente de stérilité ultérieure.

La question des *fibromes* est discutée. Certains auteurs, à la suite de Pinard, les considèrent comme l'effet et non la cause de l'inactivité utérine. D'autres adoptent l'opinion contraire. B. se range parmi ceux-ci.

L'*adiposité précoce* et rapide qui suit l'accouchement, chez certaines femmes, ne lui paraît jouer un rôle que si elle est *associée à un certain degré d'infantilisme*. Encore y a-t-il là, peut-être, une double dystrophie due à une même cause, l'*insuffisance hypophysaire*, et B. n'est pas éloigné d'y voir quelque chose d'analogue au syndrome adiposo-génital.

Quant aux déficiences périnéales, au reflux trop rapide du sperme, à l'absence d'orgasme féminin, ce ne sont là que des causes accessoires.

Le traitement sera naturellement varié et subordonné à la cause. Les résultats obtenus par B. ont été des plus variables.

Dans l'*insuffisance ovarienne congénitale*, compliquée d'adiposité, résultats à peu près nuls. Dans l'*insuffisance associée à l'anémie* ou au relâchement utérin, bons résultats par le traitement général tonique et reconstituant.

Dans l'*infantilisme utérin*, B. a employé le traitement général, les massages de l'utérus, la dilation à la laminaire, les extraits de corps jaune. Il n'a obtenu de résultats appréciables que dans les formes légères et chez des femmes encore jeunes. — Dans l'*antéflexion* le traitement prolongé à la laminaire, la discission du col ou l'opération de Pozzi lui ont donné de bons résultats. — Il a pu également, par le port d'un pessaire, obtenir la fécondation chez des femmes présentant une forte *rétroversion*. — Dans les *annexites chroniques*, il s'est montré le plus conservateur possible, mais n'a vu la fécondation se produire que deux fois. — Enfin il a tenté deux fois, sans aucun résultat d'ailleurs, la *fécondation artificielle*, dont il croit les indications fort restreintes.

M. DENIKER.

SYSTÈME DE FIXATEUR EXTERNE

POUR LES

FRACTURES TRANSVERSALES
DE LA ROTULE

Par M. E. JUVARA
Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Bucarest,
Chirurgien des hôpitaux.

Pour les fractures de la rotule, les procédés ostéosynthétiques que j'applique sont : l'*encerclage* et *un système de fixateur externe*.



1. — Je pratique l'**Encerclage**, soit en nouant

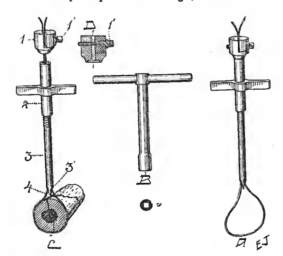


Fig. 1. — Serre-fil automatique amovible.

A, vue d'ensemble. — B, clef s'adaptant au boulon 1'; — C, détail de construction : 1, étau avec son boulon 1'; 2, écrou à oreilles; 3, tige filetée avec 3' son extrémité bifide faisant point d'appui sur l'os; 4, fil de fer; — D, section par l'étau.

le fil, comme d'habitude, par torsion, soit en fixant ce fil à l'aide de mon ligateur automatique amovible (fig. 1), technique que j'ai employée de préférence dans mes dernières opérations faites par le procédé de la ligature.

Par cette technique, on a l'avantage de pouvoir facilement retirer le fil, quinze à vingt jours après l'opération ; dès que la soudure osseuse a été obtenue ; par cela, l'opéré n'aura plus à craindre dans l'avenir des accidents, toujours possibles, dus à la persistance du fil métallique.

Comme fil, j'ai toujours employé le *fil de fer recuit*, très avantageux à tous les points de vue ; ce fil est très solide, malléable, et très bien supporté par les tissus.

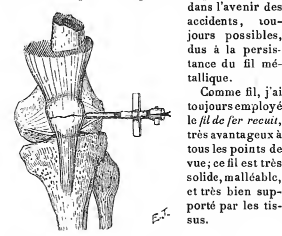


Fig. 2. — Fracture de la rotule opérée avec le ligateur amovible.

***

II. — **Emploi du fixateur externe.** Dans mes dernières ostéosynthèses pour fractures de la rotule, j'ai eu recours à mon modèle de fixateur externe, appareil que j'ai déjà décrit en 1914, dans le n° 2 de la *Revue de Chirurgie de Bucarest* (fig. 3).

Cet appareil dérive de la « griffe » de Malgaigne ; ce n'est qu'une griffe, d'une construction différente, adaptée à la technique de la chirurgie moderne. Malgaigne a été le promoteur du traitement ostéosynthétique des fractures par le fixateur externe, idée si heureusement appliquée pour la première fois dans les fractures des diaphyses par Lambotte.

Mon fixateur externe rotulien se compose :

A. — *De deux tiges* rondes en acier, longues de 11 cm., épaisses de 2 mm. Aiguisées à l'une de leurs extrémités, l'autre extrémité est taillée en carré sur une longueur de 1 cm. ; par ce côté, les tiges se fixent sur un manche, à l'aide duquel, à la manière d'un trocart, elles peuvent être enfoncées dans les tissus. Les extrémités pointues des tiges peuvent être protégées par l'application d'un petit couvercle en forme d'étui fendu.

B. — *D'un double système de serrage*, au moyen duquel les tiges-trocarts peuvent être puissamment et parallèlement rapprochées l'une vers l'autre. Ce système mécanique est fait de deux crochets mobiles sur un boulon long et mince : l'un des crochets, tourne-fou, est emprisonné entre la tête de boulon et une butée fixée à sa tige ; le second crochet fait partie d'un long écrou mobile sur le pas du boulon. Sur l'extrémité libre du boulon, découpée en 4 pans, s'applique une longue clef, avec laquelle on peut le tourner avec force.

C. — *De quatre poulies cylindriques* (fig. 3) calibrées sur les tiges-trocarts. Sur la gorge profonde de ces poulies s'adaptent les crochets, plus haut décrits, du mécanisme du serrage.

Chaque poulie est pourvue d'une petite vis à tête carrée, par laquelle elles peuvent être bloquées, à un point quelconque, des tiges-trocarts. Sur la tête carrée de ces vis s'adapte la même clef que sur les boulons du mécanisme.

Les accessoires de l'appareil sont :

La clef et un manche sur lequel s'adaptent à

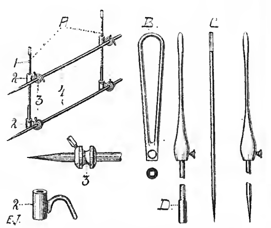


Fig. 3. — A, fixateur rotulien ; 1, boulon du mécanisme du serrage ; 2, crochets ; 3, poulies à gorge ; 4, tiges-trocarts ; — B, manche ; — D, clef adaptée sur le manche ; — C, tige trocart ; à côté on la voit adaptée sur le manche.

volonté les tiges-trocarts et la clef en question (fig. 3).

L'appareil, composé comme on le voit sur la figure d'à côté, a la forme d'un rectangle ; la manière de s'en servir est très facile à comprendre.

Mise en place du fixateur. — Rien de plus facile que l'opération d'une fracture de la rotule à l'aide de mon fixateur.

1° *Anesthésie segmentaire* par rachi-stovaïnisation (ponction au *point d'élection du membre inférieur*, entre la première et la deuxième lombaire ; injection, *très lente*, de 5 centigr. de stovaïne stérilisée, dissoute dans 1/4 de centigramme cube d'eau).

2° Le champ opératoire, stérilisé, est soigneusement délimité à l'aide d'une serviette fendue, fixée à la peau par des points de couture. A cette occasion on se rend compte si l'anesthésie est bonne.

3° Par la section et la direction d'un lambeau en U, à base supérieure, qui encadre la rotule, celle-ci est largement découverte. Par la brèche qui sépare les fragments, la cavité articulaire est d'abord soigneusement vidée, nettoyée du sang et des caillots qu'elle contient. Les surfaces de rupture des fragments sont aussi nettoyées et, sur leurs bords, elles sont ébarbées aux ciseaux des effilochements fibreux qui peuvent s'interposer. On enlève aussi les tout petits éclats qui ne tiennent plus qu'à quelques filaments fibreux. Ensuite on rapproche avec les doigts les fragments, on contrôle si leur coaptation est parfaite. Ceci fait, tout est prêt pour l'application du fixateur.

a) Une des tiges étant emmanchée par un léger mouvement de vrille, on la pousse transversalement dans le milieu de l'épaisseur du *tendon rotulien* attenant au fragment supérieur qu'on fixe entre les doigts. La tige doit passer juste sur le bord supérieur de ce fragment et ses extrémités dépasser symétriquement les bords de la rotule.

On emmanche la seconde tige de la même manière et on la faufile dans l'épaisseur du *ligament rotulien*, juste au-dessous du bord du fragment inférieur de la rotule. Cette tige doit être, autant que possible, parallèle et comprise dans le même plan que la tige supérieure.

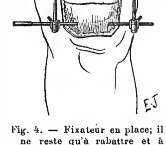


Fig. 4. — Fixateur en place; il ne reste qu'à rabattre et à suturer le lambeau cutané.

b) Sur les extrémités libres des tiges, on enfile les 4 poulies et, en serrant leurs vis, on les fixe à 6 ou 7 mm. des bords de la rotule ; les poulies du même côté doivent se répondre.

c) Sur les gorges des poulies correspondantes, on accroche de chaque côté le mécanisme de serrage et avec la clef, fixée sur le manche, on tourne les boulons, tantôt sur le côté externe, tantôt sur le côté interne. L'appareil se serre et les fragments se rapprochent et s'appliquent avec force l'un sur l'autre.

d) En repoussant quelque peu un de ces fragments en dehors ou en dedans, ou en le soulevant avec la pointe des ciseaux, faisant office de levier, on assure leur parfaite coaptation.

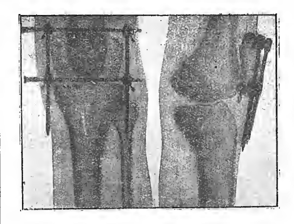


Fig. 5. — Radiographie d'une fracture de la rotule traitée par le fixateur externe de Juvara.

4° On finit l'opération en rabattant et en suturant exactement le lambeau cutané, ménageant entre les lèvres de la plaie la place juste nécessaire pour le passage des tiges du fixateur. On couvre les extrémités pointues des trocarts avec leurs étuis, et on panse, en insinuant entre les lèvres de la plaie et les parties latérales du fixateur des petits tampons de gaze.

L'appareil en entier est compris sous le pansement.

5° On retire les fils du huitième au dixième

jour. A partir de cette date, l'opéré commence à mobiliser son genou.

On peut aussi placer le fixateur sans que la moindre incision soit nécessaire. Ainsi, chez une vieille femme atteinte d'une fracture simple de la rotule gauche, avec petit épanchement, l'opération fut exécutée quelques heures après l'accident. Le genou n'étant presque pas tuméfié, on sentait très bien la rigole qui séparait les fragments, à bords parfaitement tranchants. L'articulation vidée de son épanchement par une simple ponction, les tiges furent enfoncées très facilement à travers la peau. L'appareil serré, les fragments s'appliquèrent si bien que c'est à peine si l'on reconnaît encore le trait de fracture (fig 5).

L'opération ainsi exécutée est bien plus facile à réaliser qu'à décrire.

6° Le fixateur est enlevé du quinzième au vingtième jour.

On dévisse et on enlève de chaque côté le mécanisme de serrage.

On enlève les couvercles qui protègent les pointes des tiges et, du même côté, les poulies, en desserrant leurs vis. Ensuite, par un mouvement sec, on retire les tiges prises par les poulies du côté opposé. Avec un peu d'adresse, ce temps peut se faire sans la moindre douleur.

La cicatrice nettoyée, touchée à la teinture d'iode, la région est de nouveau pansée.

Comme dernier pansement, un petit pansement adhésif, est très commode pour le malade.

GLYCÉMIE ET ACÉTONURIE

UN CRITÈRE PRATIQUE DU DIABÈTE : LA GLYCÉMIE CRITIQUE

Par H. CHABANIER.

Le rôle du jeûne hydrocarboné dans la production des corps cétoniques est un fait actuellement bien connu grâce aux observations des cliniciens et surtout aux constatations des expérimentateurs : on sait qu'un sujet normal que l'on prive d'hydrates de carbone ne tarde pas à présenter une acétonurie marquée, tout comme un diabétique, et que cette acétonurie disparaît lorsque des hydrocarbonés sont restitués dans la ration. Il y a là un fait assurément important, mais brut en quelque sorte, et dont la portée était jusqu'ici à notre avis complètement méconnue. Un autre point qui par contre n'a jamais été étudié est ce que devient la glycémie chez les sujets que l'on met ainsi en état d'acétonurie. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, il n'existe, d'ailleurs pas de documents précis concernant les variations de la glycémie en fonction d'un régime quelconque et en particulier du jeûne hydrocarboné. A cet égard tout ce que l'on admet d'une manière plus ou moins explicite est que la glycémie des diabétiques diminue lorsqu'on les prive d'hydrates de carbone, que la glycémie des sujets normaux varie peu dans les mêmes conditions, certains auteurs allant jusqu'à affirmer qu'elle tend alors à augmenter.

En 1914 L. Ambard envisageait l'étude des rapports de la glycémie et de l'acétonurie dans une hypothèse concernant la signification de l'hyperglycémie au cours du diabète[1]. Rappelons que dans cette conception l'élévation du taux de la glycémie chez le diabétique représente non pas un phénomène facultatif et secondaire, mais un phénomène nécessaire et fondamental par lequel ce dernier s'assure un métabolisme normal des hydrates de carbone. En d'autres termes l'hyperglycémie est, chez le diabétique, un mécanisme *compensateur* du trouble du métabolisme des hydrates de carbone, tout comme l'hyperazotémie chez le néphritique compense le trouble de la fonction du rein, ainsi que l'avait montré F. Widal. L. Ambard ajoutait, et c'est en quelque sorte l'envers de l'hypothèse qui précède, que lorsque le mécanisme compensateur viendra à être en défaut, c'est-à-dire, lorsque la glycémie d'un diabétique sera insuffisamment élevée, on devra observer les indices d'un métabolisme anormal des hydrates de carbone; par exemple, pour ne considérer que celui-là, la présence des corps cétoniques dans l'urine en quantité supérieure à celle rencontrée normalement.

Les constatations expérimentales qui suivent illustrent ce second aspect de la conception de L. Ambard et, en le confirmant, se trouvent donner appui à l'hypothèse entière.

Nous envisagerons dans cette étude la question essentielle des variations des corps cétoniques de l'urine en fonction des variations de la glycémie. Cette étude montrera l'existence d'un taux particulier de la glycémie que nous avons appelé *glycémie critique*, dont nous nous efforcerons ensuite de dégager et l'intérêt doctrinal et l'intérêt pratique.



Nous avons donc étudié parallèlement les variations de la glycémie[2] et de l'acétonurie chez des sujets normaux et chez des diabétiques alimentés exclusivement avec le coagulum de trois litres de lait débarrassé de son sérum, ce qui réalisait la diète hydrocarbonée totale.

De nombreuses observations (une centaine environ)[3] nous ont montré la constance et la régularité des faits que voici : c'est d'abord une diminution marquée de la glycémie, aussi bien chez les sujets normaux que chez les diabétiques soumis à la diète hydrocarbonée. A titre d'exemple citons le diabétique Pia..., dont la glycémie de 4,80 au régime mixte tomba après vingt-quatre et quarante-huit heures de diète hydrocarbonée, respectivement à 2,50 et 1,80; voici maintenant un sujet normal, Luc... qui avait à l'alimentation ordinaire une glycémie de 1,11, une glycémie de 0,90 après vingt-quatre heures de coagulum, et de 0,86 après soixante-douze heures de même régime.

Par ailleurs, si l'on suit ce que devient l'acétonurie des sujets soumis à la diète hydrocarbonée, tandis que la glycémie diminue progressivement, on constate un phénomène qualitativement identique chez les sujets normaux et chez les diabétiques, mais différent par son ampleur, et que nous allons maintenant exposer. Voici d'abord un sujet normal qui au régime mixte présentait une glycémie de 1,11 avec une acétonurie de 0 gr. 005, donc normale. Après vingt-quatre heures de coagulum l'acétonurie n'a pas sensiblement varié ; après quarante huit heures la glycémie est tombée à 0,90 et une acétonurie intense s'est déclanchée : 0,42. Le sujet est alors remis au régime mixte : après vingt-quatre heures l'acétonurie est seulement de 0 gr. 044 ; après quarante-huit heures de 0,0020; enfin après soixante-douze heures la glycémie étant remontée à 0,97, l'acétonurie est rentrée dans ses limites normales : 0 gr. 006. Il existe donc un taux caractéristique de la glycémie au-dessous duquel survient un trouble très spécial du métabolisme dont la conséquence est l'apparition de corps cétoniques dans l'urine en quantité anormale. Ce taux singulier de la glycémie ou *glycémie critique* est toujours nettement inférieur à 1 pour 1.000 chez les sujets normaux : pour préciser. citons la glycémie critique de quatre sujets normaux : 0,97 ; 0,90; 0,75; 0,80.

Chez les diabétiques le phénomène est identique, en ce sens qu'il existe également un taux de la glycémie auquel correspond un déclanchement brusque d'une acétonurie marquée, mais il est en quelque sorte amplifié. L'exemple qui suit a trait à un petit diabétique à un régime mixte qui présentait une glycémie de 2,47 avec une acétonurie de 0 gr. 006; après vingt-quatre heures de jeûne hydrocarboné la glycémie était de 2,15, et l'acétonurie de 0,006; après quarante-huit heures de ce jeûne la glycémie tombait à 2,00 et l'acétonurie ne se modifiait pas, 0,005; mais tandis que la glycémie tombait le troisième jour du jeûne à 1,65, l'acétonurie se déclanchait avec brusquerie et passait à 0,097 ; le lendemain elle atteignait 0,100 tandis que la glycémie devenait égale à 1,24. On retrouve donc bien chez ce diabétique, tout comme chez un sujet normal, une *glycémie critique*, c'est-à-dire un taux de la glycémie pour lequel se déclanche une acétonurie abondante et brusque, mais on voit entre les deux catégories de sujets la différence suivante : la glycémie critique des diabétiques est plus élevee que celle d'un sujet normal, et, ajoutons par anticipation, d'autant plus élevée qu'il s'agit d'un diabète plus accentué. Voici en effet, à titre d'exemple, une échelle de glycémies critiques observées chez des sujets rangés suivant l'importance clinique de leur diabète : 1,20; 1,65 ; 1,89; 2,00; 2,30; 2,50; 3,02 ; 3,88; 4,00; 5,20; 6,40 ; et même 7,50 dans un diabète à évolution rapide avec altération considérable de l'état général.

Ces constatations confirment donc l'hypothèse de L. Ambard et permettent de concevoir que l'hyperglycémie des diabétiques représente un mécanisme compensateur du trouble de l'utilisation des hydrates de carbone qui constitue essentiellement le processus pathologique qu'on peut appeler diabète.



La glycémie critique des diabétiques étant toujours égale ou supérieure à un peu plus de 1 pour 1.000, et étant d'autant plus elevée que le diabète est à un stade plus avancé de son évolution, il est indiqué de proposer la recherche de ce taux singulier de la glycémie, d'abord pour déterminer si un sujet est normal ou diabétique, et dans cette dernière hypothèse pour étalonner le diabète. Les constatations qui précèdent autorisent en effet à admettre la règle pratique qui suit : *on considérera comme normal tout sujet dont la glycémie critique est inférieure à 1 gr., et comme en état diabétique celui dont la glycémie critique est égale ou supérieure à un peu plus de 1 pour 1.000* taux pour lequel un sujet normal présente un métabolisme normal des hydrates de carbone.

Par ailleurs il est aisé de concevoir que l'on puisse par des repérages successifs de la glycémie critique faire un jalonnement de l'évolution d'un diabète, et obtenir ainsi un élément objectif de son *pronostic*. Voici par exemple une malade

1. L. AMBARD. — *Medicina*, Mars-Avril 1914, et *Association française d'Urologie*, séance du 11 Octobre 1919.

2. Chaque fois qu'il sera question de glycémie dans cet article, on devra comprendre *glycémie du plasma*. Le sang, obtenu par ponction veineuse, était recueilli directement sur du fluorure de sodium en poudre, en quantité telle par rapport au volume de sang prelevé que sa concentration fût en définitive de 2 pour 1.000 environ.

La présence des corps cétoniques dans l'urine était recherchée au moyen des diverses réactions usuelles : réaction de Gerhardt, réaction de Legal, et surtout la variante de cette dernière méthode indiquée par Imbert.

Les corps cétoniques étaient dosés à l'état d'acétone après distillation par la technique de Denigès au sulfate mercurique. Ce procédé présente une grande sensibilité, le précipité que l'on pèse contenant seulement 5,22 pour 100 d'acétone.

Ajoutons enfin que l'acétonurie normale nous a paru osciller autour d'une moyenne de 10 milligr.

3. On trouvera les observations détaillées d'une quinzaine de sujets dans le compte rendu de la séance du 11 Octobre 1919 de l'*Association française d'Urologie*, dans celui des séances des 25 Octobre et 8 Novembre 1919 de la *Société de Biologie*, et dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie* de Février 1920.

chez laquelle nous trouvons à un premier examen une glycémie critique inférieure à 3 gr. Quelques mois plus tard nous revoyons cette malade très affaiblie, amaigrie, et présentant pour une glycémie de 6,21 une acétonurie marquée Il ressortait de cette constatation que le pouvoir d'utilisation du glucose en fonction de la glycémie avait considérablement diminué dans le court intervalle de temps séparant les deux examens; afin de repérer d'une façon plus précise l'ordre de grandeur de cette déficience, nous recherchons la glycémie critique qui se montre égale à 7,50, taux qui nous montre le chemin parcouru par cette malade dans l'évolution pathologique.

L'accentuation du trouble du métabolisme des hydrates de carbone était également mise en évidence chez deux sujets dont on vit la glycémie critique passer dans un intervalle de deux mois environ respectivement de 3,88 à plus de 5 gr., et de 3,25 à 4,00, puis à 5,30.

La *glycémie critique* constitue donc bien un repère à la fois rationnel et pratique permettant de faire sans ambiguïté le *diagnostic* d'état diabétique et d'en poser le *pronostic*.

Cette indication, ni la recherche de la seule glycosurie, ni celle de la glycémie fortuitement rencontrées chez un diabétique ne saurait la donner. Pour ce qui est de la glycémie fortuite on admettra aisément que sa recherche soit pratiquement de peu d'intérêt, le taux de la glycémie étant susceptible de varier sous l'influence de causes sans rapport avec le trouble même de l'utilisation des sucres qui est le diabète, notamment la teneur du régime en hydrates de carbone. Voici par exemple un diabétique dont la glycémie était de 4,80 au régime mixte; après vingt-quatre heures de diète ce taux tombait à 2,50; après quarante-huit heures à 1,30. La glycémie a donc varié dans une forte proportion sous la seule influence du régime sans qu'il y ait cependant lieu de croire que le trouble du métabolisme des hydrates de carbone se soit modifié. Or quel taux choisira-t-on pour étalonner la maladie : est-ce 4,80, ou au contraire seulement 1,30, taux presque normal puisqu'on le rencontre chez des sujets dont la glycémie critique est normale, et qui par suite ne peuvent être tenus pour diabétiques ? Nous n'insisterons d'ailleurs pas sur la glycémie fortuite, sa recherche ne paraissant pas avoir été explicitement proposée pour l'étude clinique du diabète.

Il n'en est pas de même de la glycosurie dont la recherche constitue le procédé courant par lequel on prétend dépister le diabète, dont on étudie soigneusement les variations pour conclure de l'action heureuse d'un régime, d'une médication, ou au contraire pour réserver son pronostic. Malgré des réserves d'ailleurs peu explicites des physiologistes la glycosurie occupe encore en matière de diabète la place que tenait naguère l'albuminurie dans le diagnostic et le pronostic du mal de Bright. A vrai dire l'intérêt pratique de ce symptôme ne résiste pas à une critique rationnelle, passible qu'il est du même reproche que la glycémie fortuite, à savoir de varier sous l'influence de causes qui n'ont aucun rapport direct avec le diabète même. Les exemples qui suivent rappellent ce fait d'ailleurs bien connu : un diabétique présente au régime mixte une glycosurie de 28 gr.; cette glycosurie tombe, lorsque l'on institue la diète hydrocarbonée, à 22,5, puis à 6,10, enfin à 0.70. Un autre sujet voit sa glycosurie passer de 217 gr. au régime ordinaire à 9 gr, puis à 0 gr. 98 au régime du coagulum. Personne n'admettra évidemment que ces sujets aient cessé un instant d'être diabétiques puisque la simple restitution des hydrocarbonés suffit à ramener la glycosurie aux taux mêmes d'où on l'avait fait descendre.

Ces considérations nous permettent de faire un pas de plus dans le domaine de la clinique et nous allons voir qu'il ne faut plus s'en tenir seulement à l'élément glycosurie pour affirmer ou rejeter l'existence d'un état diabétique : voici par exemple deux sujets présentant respectivement les glycosuries suivantes, 22,50 et 18,24, par conséquent sensiblement égales. D'après la conception généralement admise on considérerait ces deux sujets comme diabétiques; or l'étude de la glycémie critique chez ces deux malades nous a montré qu'elle était chez le premier de 1.20 alors qu'elle n'était chez le second que de 0,80. Par conséquent, de ces deux sujets en apparence identiques par leur glycosurie, l'un était bien un diabétique au sens où nous l'entendons aujourd'hui, et l'autre n'était qu'un glycosurique, avec hyperglycémie si l'on veut encore, mais en tout n'était pas un diabétique.

Il est à peine besoin de dire que la seule considération de la glycosurie ne permet pas davantage d'étalonner un diabète : deux sujets ont l'un une glycosurie de 104 gr. 65, l'autre de 32 gr.; d'après les valeurs respectives de la glycosurie on serait amené à considérer que le diabète du second sujet est plus bénin que celui du premier, or c'est l'inverse qui est vrai, car la glycémie critique du premier malade (2,30) est inférieure à celle du second (3,88).

Enfin il découle des considérations qui précèdent que l'absence d'une glycosurie appréciable par les moyens cliniques ne saurait toujours permettre de rejeter l'idée de diabète. Le fait suivant en est la preuve : un malade entra naguère à la clinique Guyon, présentant un phlegmon diffus du périnée, des aines et de la verge, que l'on opéra par des incisions multiples en pensant à un abcès urineux. L'absence de rétrécissement rendait ce diagnostic peu vraisemblable mais en absence de toute étiologie probante, la recherche du sucre dans les urines, notamment, ayant été négative, on n'osait l'éliminer. La recherche de la glycémie effectuée deux jours de suite montra les taux de 1,40 et 1,80, en même temps que l'on constatait une acétonurie abondante. Afin de s'assurer que l'acétonurie était bien le fait d'une teneur insuffisante du plasma en glucose, on fit ingérer quotidiennement au malade environ 100 gr. de glucose.

Après vingt-quatre heures de ce régime la glycémie étant montée à 2,70, l'acétonurie était revenue à un taux normal; le jour suivant il en était de même pour une glycémie de 2 gr. : la glycémie critique était donc voisine de 1,90 et le diagnostic d'état diabétique s'imposait malgré l'absence d'une glycosurie appréciable. Cette notion d'un état diabétique permettait ainsi de comprendre les conditions d'existence du phlegmon en apparence spontané que présentait le sujet.

En somme la glycosurie est un symptôme qui n'a, comme l'albuminurie, qu'une valeur grossière, celle d'un signal qui doit inciter à un examen précis pour lequel la recherche de la glycémie critique nous paraît indiquée de par les constatations que nous venons d'exposer.



Ces considérations permettent d'envisager à un point de vue nouveau l'étude du *traitement* du diabète. On pourra juger, en effet, de l'efficacité d'un régime alimentaire[1] ou d'une médication vis-à-vis du trouble de l'utilisation des sucres qui constitue le diabète par les modifications correspondantes de la glycémie critique, repère précis de l'ordre de grandeur d'un état diabétique.

A titre d'exemple nous rapporterons les constatations que nous avons faites avec Marg. Lebert chez une grande diabétique que nous avons soumise à un traitement par l'extrait pancréatique. Examinée une première fois en Septembre 1919, elle avait alors une glycémie critique égale à 3,88. Nous la revoyons deux mois après, très affaiblie, et constatons une acétonurie assez abondante avec une glycémie supérieure à 5 gr. La glycémie critique s'était donc fortement élevée, indice d'une diminution marquée et rapide du pouvoir d'utilisation des sucres. Nous soumettons alors la malade au traitement suivant : une injection quotidienne d'extrait pancréatique correspondant à 10 centigr. de glande fraîche. Le lendemain de la quinzième injection nous trouvons une glycémie de 5,75 avec une quantité normale d'acétone dans l'urine, et la glycémie critique est retombée à 3,30, chiffre voisin de celui trouvé deux mois auparavant. Les injections sont suspendues à ce moment et après 7 jours nous constatons à nouveau une acétonurie marquée, et cela pour une glycémie de 6,30; l'amélioration observée lors du traitement par l'extrait pancréatique avait donc cessé de se manifester et la maladie reprenait son évolution. Afin de nous assurer que l'abaissement de la glycémie critique était bien le fait du traitement institué nous reprenons les injections d'extrait pancréatique. Au bout de

1. Nous avons délibérément laissé de côté dans cet article la question du *régime optimum* des diabétiques. Étant donnée la voie nouvelle dans laquelle cette question semble engagée par les orientations récentes des cliniciens, on peut penser que l'étude pratique en sera facilitée par le procédé de contrôle que nous proposons.

Le problème nous paraît pouvoir être présenté de la façon qui suit. Les diabétiques observés au régime ordinaire peuvent être divisés en deux groupes : chez certains d'entre eux, en effet, ce régime suffit à maintenir leur glycémie au-dessus du taux critique, tandis que chez d'autres ce même régime ne parvient à la maintenir qu'à un taux inférieur. En d'autres termes, les diabétiques examinés au régime courant présentent, les uns, une acétonurie normale, leur taux de glucose sanguin étant supérieur à la glycémie critique, les autres, une quantité anormale de corps cétoniques urinaires, leur glucose sanguin étant inférieur au taux critique.

Chez les premiers, il semble logique de s'efforcer d'abaisser la glycémie, origine d'un grand nombre des troubles qu'ils présentent; la vieille pratique de la réduction des hydrocarbonés répondait, comme on le sait aujourd'hui, à cette indication. Mais cette réduction peut être comprise de deux façons : dans une première conception, on cherche à faire baisser la glycosurie (et par suite, la glycémie), et l'on s'efforce, par une réduction convenable, de faire disparaître le glucose de l'urine; c'est, en somme, ce que proposait A. Bouchardat, au moins dans les diabètes bénins. (Voir F. Rathery. *La cure de Bouchardat*, 1920.) Il est permis de penser que cette pratique provoquait de l'acétonurie, surtout lorsque la privation d'hydro-carbonés était absolue. Cependant, A. Bouchardat assure avoir constaté dans un grand nombre de cas un heureux effet de sa cure, marqué, d'une part, par l'amélioration ou la disparition des divers troubles que présentaient les malades et, d'autre part, par la non-réapparition de la glycosurie lorsque les féculents étaient restitués dans la ration.

Dans une seconde conception du régime optimum, laquelle paraît se dégager des travaux récents (voir notamment F. Rathery. *Loc. cit*, p. 179 et 217), on arrête la réduction des hydro-carbonés dès qu'apparaît l'acétonurie, ce qui revient, en somme, à limiter l'abaissement de la glycémie à un taux légèrement supérieur à la glycémie critique. L'expérience clinique montrera laquelle de ces deux conceptions du régime optimum doit être préférée dans le cas de diabète bénin : à titre de document, signalons que, chez une dizaine de malades, il nous a paru que l'état de santé le plus favorable correspondait précisément à un régime tel que leur glycémie fût légèrement supérieure au taux critique.

Quant aux sujets présentant de l'acétonurie dans les conditions ordinaires d'alimentation, loin de restreindre leur ration en hydro-carbonés, on tend maintenant à l'augmenter, tout au moins la chose est-elle explicitement recommandée dans « l'imminence de coma ». Ici encore, une expérience clinique prolongée sera nécessaire pour établir si cette pratique peut avec avantage être généralisée à tous les cas de diabète avec dénutrition et acétonurie. Signalons également les constatations que nous avons pu faire chez cinq malades atteints de diabète consomptif avec acétonurie : lorsque la quantité d'hydrates de leur régime était assez forte pour que leur glycémie fût supérieure à la glycémie critique (et l'addition d'hydro-carbonés que nous avons dû réaliser dans certains cas, a été considérable), nous avons observé constamment une amélioration de leur état général; la sensation de fatigue disparaissait, les malades se sentaient plus forts, plus aptes au travail, et chez tous nous avons noté une augmentation nette de leur poids.

trois jours, l'acétonurie ayant disparu, nous trouvons une glycémie critique égale à 4,98. Cette expérience montre donc que l'extrait pancréatique a exercé chez la malade considérée une action nette aux doses généralement utilisées en thérapeutique; mais il convient d'ajouter que cette action s'est montrée à la fois rapide et temporaire, la glycémie critique s'étant abaissée dès que le traitement était institué, pour se relever dès qu'il était suspendu. Une étude expérimentale approfondie montrera s'il est possible de modifier la posologie de l'extrait pancréatique de façon à obtenir un effet plus accentué et prolongé. Pour l'instant, nous retiendrons seulement de l'exemple que nous venons de rapporter l'enseignement qu'il comporte concernant le mode de contrôle de l'action d'un traitement sur le diabète par la détermination de la *glycémie critique*.



En définitive et provisoirement, le moyen pratique d'étude du diabète nous paraît être la détermination de la *glycémie critique* dont les variations sont fonction de celles du trouble même du métabolisme qui caractérise le diabète. Il convient de remarquer que la recherche de la glycémie critique est simple et peut être effectuée de la façon suivante. Après s'être assuré que la teneur de l'urine en corps cétoniques est normale, on réduit la ration en hydrocarbonés, ou bien on institue le régime du coagulum de lait avec eau à volonté, régime qui réalise la diète hydrocarbonée totale. Dès que s'est déclanchée une acétonurie intense et brusque, on détermine la glycémie du plasma : cette dernière représente la glycémie critique recherchée. Inversement, lorsqu'il s'agit d'un sujet en état d'acétonurie, on augmente sa ration en hydrocarbonés jusqu'à ce que l'acétonurie soit ramenée à un taux normal; on continue ensuite l'épreuve comme il vient d'être indiqué.

LES NOUVELLES LOIS DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS

Par M. CARLE (de Lyon).

Depuis 14 ans, j'ai entrepris le procès des lois dites fondamentales de l'hérédo-syphilis, ou plutôt de leur interprétation. L'épreuve du temps n'a fait que confirmer les propositions que j'avançais en 1906, avec le professeur Augagneur, dans notre *Précis des maladies vénériennes*, confirmation dont j'ai marqué les étapes de 1906 à 1913 dans une série de publications[1], signalant au fur et à mesure de leur apparition les arguments nouveaux qu'apportaient en faveur de notre thèse les résultats des recherches hématologiques. La mobilisation, nous conviant à d'autres soucis, m'a empêché jusqu'ici d'apporter le dernier sceau à ce travail, en opposant aux formules anciennes de nouvelles propositions où seraient synthétisées, non seulement l'expression du fait lui-même, mais aussi son interprétation et ses conséquences thérapeutiques les plus immédiates.

Je présente aujourd'hui ces conclusions. Elles auront le double avantage d'apporter en quelques phrases le résumé de longues années d'observation, et aussi de servir de base de discussion à ceux dont la pensée est différente. Voulant m'abstenir de tout détail, je rappelle à ces derniers, et à ceux que la question intéresse, qu'ils trouveront l'exposé complet des considérants et toute la bibliographie française et étrangère dans les travaux que j'ai publiés.

1. Carle. — *Annales de Dermatologie*, Février 1908, Février 1911, Avril 1912, Septembre 1913. — Carle. *Congrès de Lyon*, Octobre 1911. *Congrès de Rome*, Avril 1912. — Carle. *Province médicale*, 9 Décembre 1911. — Carle. *Consultations médicales* (Poinat), 1913.

Ces conclusions porteront sur les lois fondamentales de l'hérédo-syphilis, telles qu'elles sont encore exposées aujourd'hui dans la plupart des classiques : loi de Colles, loi de Profeta, loi de la syphilis conceptionnelle.

I. — Loi de Colles.

« *Un enfant procréé syphilitique par un père syphilitique n'infecte pas, généralement, sa mère saine en apparence, et celle-ci peut l'allaiter sans danger.* »

Telle est la loi, due à la collaboration successive de Colles (1837), Baumès (1860) et Diday (1876). Voyons maintenant son interprétation, telle qu'elle fut classiquement admise à la suite de Pellizzari, Finger, Fournier et Bar :

La mère, disent-ils, n'est pas infectée par son enfant, car elle est immunisée, momentanément ou de façon définitive, grâce au passage, à travers le filtre placentaire, des produits syphilitiques, toxines ou anticorps, venant de l'embryon.

Conséquence pratique : il n'y a ni surveillance particulière à exercer, ni traitement spécifique à faire suivre à la mère, puisqu'en réalité elle n'est pas syphilitique.

A cet énoncé, qui tire d'un fait exact des conséquences dangereuses grâce à une fausse interprétation, je voudrais substituer la rédaction suivante, plus complète et plus conforme aux conceptions modernes :

« *Une mère qui donne naissance à un enfant syphilitique, chez qui des accidents secondaires se manifestent peu après la naissance, est toujours syphilitique elle-même, quelles que soient ses apparences de santé. Elle peut donc l'allaiter en toute sécurité, mais elle doit être soumise immédiatement au traitement spécifique qui sera par la suite continué régulièrement.* »

Des exceptions à la loi de Colles, il n'en est pas une qui résiste à la critique (voir *Thèse* de Bobrié, Paris 1912). Les véritables causes d'erreurs sont représentées par les cas rares, où un contact étranger inocule la syphilis à un nourrisson peu après sa naissance, en dehors de toute hérédité, et où celui-ci la transmet à sa mère par l'allaitement.

II. — Loi de Profeta.

« L'enfant reconnu sain, né d'une mère syphilitique, ne peut contracter la syphilis par l'allaitement, ni par tout autre contact. Cette immunité ne s'étend d'ailleurs pas à toute l'existence. »

Tel est le principe de Boehrend (1860), formulé par Profeta (1865).

A ce texte, d'ailleurs indiscutable, je propose de substituer le suivant, plus compréhensif :

« *Un enfant né d'une mère syphilitique est le plus souvent syphilitique lui-même, malgré ses apparences d'intégrité à la naissance. Il a donc toutes les raisons de ne pas être contaminé au cours de l'allaitement. Cette règle n'est d'ailleurs pas absolue; mais il faut surveiller de près les enfants nés dans ces conditions, et pratiquer, si possible, la réaction de Bordet-Wassermann avant de les déclarer sains.* »

Comme l'observation n'est pas toujours facile au cours des premiers mois, et que les parents évitent la consultation révélatrice du spécialiste, il arrive très souvent que les premiers symptômes passent inaperçus, sous l'étiquette de bénignes dermatoses. De cinq à quinze ans après, surviennent classiquement des accidents ulcéreux tertiaires, et le cas est alors qualifié de *syphilis héréditaire tardive*, alors qu'il n'y eut de tardif que le diagnostic du médecin. D'où la formule suivante que je propose comme *corollaire à la loi de Profeta* :

« *Les manifestations dites de syphilis héréditaires tardives ne sont que l'expression tertiaire de syphilis héréditaires ordinaires dont les symptômes secondaires, normalement survenus au cours des premières années, ont passé inaperçus ou ont été autrement qualifiés. Il n'y a pas de syphilis héréditaire tardive, il y a des symptômes tardifs d'une syphilis héréditaire méconnue.* »

III. — Loi de la syphilis conceptionnelle.

L'autorité de Fournier, ainsi que l'approbation de Finger, ont valu à cette proposition de Diday d'être admise par la plupart des classiques français ou étrangers.

Elle peut se résumer ainsi :

« *Un fœtus syphilitique* in utero *peut, par l'intermédiaire des vaisseaux placentaires, contaminer sa mère, chez laquelle apparaissent, au cours de la grossesse, des accidents secondaires, sans qu'on ait jamais constaté d'accidents primitifs.* »

Je ne veux pas faire ressortir une fois de plus combien sont fragiles les bases de ce principe.

Dans les publications antérieurement citées, je crois avoir démontré de la façon la plus complète cette insuffisance, qu'éclairent encore, à la lumière des recherches expérimentales, les résultats des travaux parus depuis 1912 en France et à l'étranger.

Il ne viendra aujourd'hui à l'idée de personne de nier la syphilis chez une femme, sous prétexte que l'on n'a pas trouvé son chancre ou qu'elle en aura perdu le souvenir.

Et, d'autre part, les analyses du sang ont surabondamment démontré que, des trois facteurs en présence, lorsque deux, le père et l'enfant, sont atteints, le troisième l'est toujours.

D'autres recherches, non moins précises, ont établi que, lorsque le père était seul malade, il faisait habituellement souche d'enfants en bon état, du moins au point de vue spirillaire, car, malgré leur rareté, personne ne peut nier la possibilité des dystrophies, comme on en rencontre dans toutes les hérédités dégénérées.

Il est vraisemblable de conclure que la femme enceinte syphilitique a contracté sa maladie par les procédés ordinaires, mais que le chancre a passé inaperçu, chose assez habituelle chez elle; et cette explication paraît autrement plus logique qu'un choc en retour.

C'est pourquoi je propose de rayer de nos ouvrages le chapitre de la syphilis conceptionnelle qui rentre ainsi, purement et simplement, dans le droit commun.

LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DE LA TUBERCULOSE

A L'ALTITUDE

Par M. Carl SPENGLER
(de Davos).

Comme préface à un travail dont la publication, remise à cause de la guerre, va être reprise dans une revue spéciale, je voudrais dire aujourd'hui de quelle façon je conduis, à l'altitude, le traitement spécifique des tuberculeux par les corps immunisants.

Cette méthode comporte d'abord une phase préparatoire. Après constatation de la température du malade et examen bactériologique des crachats, éventuellement aussi examen du sang, nous commençons par ordonner l'emploi d'un produit à base d'hémoglobine pour aider à la surproduction des hématies et faciliter ainsi l'acclimatation chez les individus souffrant d'une anémie relative tenant, d'une part, à la haute montagne, et, d'autre part, à leur état maladif. On commence le traitement par les « corps immunisants » (IK), six à huit jours plus tard.

Nous faisons aussi à ces malades un traitement

par ingestion d'iode albumineuse ou par des frictions cutanées d'iothion. Nous considérons l'iode et les produits sanguins comme des adjuvants très importants de toute thérapeutique antituberculeuse. Contre la toux, les douleurs trachéo-bronchiques, etc., nous employons la codéine ou une solution de codéine et morphine donnée par voie buccale. Contre l'insomnie causée par l'altitude dont se plaignent souvent les malades, ce sont l'hémoglobine et les produits analogues qui donnent généralement les meilleurs résultats. L'insomnie due à l'intoxication tuberculeuse est efficacement combattue par les « corps immunisants », mais, dans ce cas, il est bon de recourir au début à des remèdes narcotiques, tels que le dial, le bromural, l'adaline, etc., jusqu'au moment où le traitement spécifique aura produit son effet bienfaisant.

Quant au traitement des autres symptômes de la tuberculose pulmonaire, il nous paraît inutile d'en parler, car tout praticien le connaît.

Nous insisterons pourtant sur la manière dont nous faisons profiter nos malades de la cure en plein air qui, pour être vraiment efficace, doit être soigneusement adaptée à chaque cas individuel. Ainsi, la cure de chaise-longue sur le balcon ne doit pas durer plus de une à deux heures dans la matinée et autant dans l'après-midi; en hiver, on ne la laisse faire aux malades que par les beaux jours de soleil. Grâce à cette méthode, les augmentations en poids sont de beaucoup supérieures à celles qu'on obtient en appliquant la cure en plein air d'une façon schématique. Les malades anémiques, manquant d'appétit, ne doivent pas faire la cure en plein air pendant la saison d'hiver, car le climat de haute montagne est un climat de consomption qui présente de hautes exigences pour l'économie nutritive de l'organisme. Si la perte considérable de calories qui se produit à l'air froid n'est pas compensée par une suralimentation et une assimilation correspondant à cette perte, il en résulte logiquement un état d'inanition. L'organisme humain, dans ce cas, peut être comparé à un appareil de chauffage qu'on placerait dans un milieu très froid sans avoir soin d'augmenter la quantité de combustible nécessaire pour le maintenir à la température voulue. Aussi nous faisons-nous un principe d'ordonner à nos malades, par les temps froids, la cure d'après-midi dans leur lit bien chaud avec les fenêtres ouvertes, de préférence à la cure sur le balcon. D'ailleurs la cure de plein air se régularise, pour ainsi dire, d'elle-même. Le malade qui ne la supporte pas, qui a froid et se sent mal à l'aise sur le balcon, doit se retirer dans une chambre bien chauffée. Il n'est pas douteux que de nombreux échecs dans le traitement des tuberculeux à l'altitude doivent être attribués à une cure excessive de plein air. A ce propos, j'ai publié il y a quelques années un cas d'inanition chez un fanatique de la cure de plein air et mon observation a été cliniquement confirmée à Strasbourg.

Les « corps immunisants » peuvent être appliqués par voie sous-cutanée, par frictions cutanées, ou encore par voie stomacale. Chez les individus très affaiblis, on aura recours à la friction cutanée ou à l'ingestion de petites doses, avant de procéder aux injections sous-cutanées. Le principe de dosage est toujours le même : on augmente les doses par décades, c'est-à-dire en donnant chaque fois une concentration 10 fois plus forte que la précédente, parfois même 100 fois plus forte. Après une injection, on observe assez souvent une « réaction de piqûre » sous la forme d'une petite tumeur avec rougeur limitée à la place de la piqûre. Dans ce cas, la dose suivante n'est appliquée qu'après disparition de cette réaction. Cependant, il est un principe fondamental à ne pas oublier : *ne jamais donner la dose suivante des « corps immunisants », si la température du malade continue à baisser* (c'est le contraire de ce qui se pratique pour la tuberculine), mais seulement quand la température s'est stabilisée ou lorsqu'elle commence à remonter. Il n'est pas indispensable d'arriver toujours jusqu'au produit pur, car il y a pour chaque individu une dose à effet optimum. Pourtant, il y a beaucoup de cas où l'on ne saurait se passer du produit original. Chez les tuberculeux non érétiques, ce traitement doit être toujours combiné avec une médication par l'iodalbumine ou la pommade d'iothion. On donne l'iode pendant quinze jours, après quoi on fait une interruption de quinze jours et ainsi de suite.

Nous avions, dès le début, fait une propagande énergique pour la thérapeutique spécifique tuberculinique, que nous avons nous-même perfectionnée en introduisant dans l'arsenal de nos médicaments antituberculeux une série de tuberculines de provenances humaine et bovine (telles que le PTO, ATO, PE-vaccin, TB-vaccin, P-vaccin, KV, WV). Si, tout en cherchant à perfectionner le traitement spécifique de la tuberculose, nous n'avons recours depuis dix années qu'à notre dernier produit, les « corps immunisants » ou « IK », que nous nous efforçons d'améliorer toujours, ce n'est pas que nous ayons changé d'avis sur la grande valeur de la tuberculine, mais c'est que nous avons acquis la conviction que des obstacles insurmontables s'opposeront toujours à une généralisation du traitement par la tuberculine. La tuberculine ne peut donner de résultats appréciables qu'entre les mains d'un spécialiste. Ceux qui n'ont pas fait d'études spéciales sur la tuberculine et l'étiologie de la tuberculose, redouteront toujours d'employer ce remède, sachant quel mal ils peuvent faire au malade par une erreur dans son application. Au contraire, les « corps immunisants » ou « IK » ne présentent aucune contre-indication et peuvent être employés sans crainte par tout médecin dans tous les cas de tuberculose peu avancée. Leur effet est, en première ligne, antitoxique. Lorsqu'on aura atteint le doigté convenable, on pourra les employer utilement aussi et surtout dans les cas graves fébriles. Les réactions des « IK » (à l'exception des réactions cutanées) ne sont que l'effet indirect de leurs propriétés bactéricides. Ces réactions se produisent lorsque les toxines des bacilles dissous par la bactériolyse entrent dans la circulation du sang sans être entièrement neutralisées par l'antitoxine. Nous avons, dans ce cas, affaire à une autotuberculinisation.

L'application des corps immunisants étant facile et ne nécessitant pas une longue étude de la part du médecin, ce produit spécifique est particulièrement applicable à un traitement en masse dans les dispensaires, les ambulances, etc. Les « IK » ou « corps immunisants » (ainsi que la tuberculine) peuvent se conserver un temps illimité et leur dosage est extrêmement facile. Le traitement commence par une solution au dix-millionième du produit original. Dans une ambulance de 100 malades, 1 cmc du produit original « IK » suffit donc pour six à huit semaines de traitement, c'est-à-dire jusqu'au moment où l'on arrive à la deuxième solution (au 1/100) du produit original.

L'application de la VII[e] solution (au dix-millionième) du produit original, par laquelle on commence, produit souvent, en injection sous-cutanée, une « réaction de piqûre » très apparente qui consiste en un petit œdème avec érythème limité à la place de l'injection. C'est le signe que l'injection produit de l'effet, et cet effet persiste aussi longtemps que l'œdème reste sensible à la pression. *On ne donne la dose suivante, 10 ou 100 fois plus concentrée* (parfois il est bon de répéter la même dose), qu'après disparition totale de la réaction de piqûre. Quant à l'application par voie cutanée ou stomacale, qui ne donne pas de signes visibles de réaction, il n'est pas nécessaire de prendre tant de précautions : on peut, sans aucun inconvénient, faire des frictions tous les huit jours ou donner le remède à boire deux ou trois fois par semaine. En cas d'une réaction générale, qui se traduit par de la fièvre, par une augmentation de la toux et des crachats, par un malaise général, on cessera l'emploi du « IK » jusqu'à la disparition de ces symptômes.

Nous avons constaté aussi d'excellents résultats en appliquant des dilutions du « IK » en compresses sur des ulcérations tuberculeuses. Deux gouttes du produit original dans un verre d'eau nous donnent la troisième dilution (au 1.000[e]). Ces compresses apaisent les douleurs et ont un effet curatif bien net. On observe les mêmes bons résultats des compresses dans les ophtalmies scrofuleuses et tuberculeuses et, en ce cas, les douleurs et la photophobie disparaissent rapidement.

La médication par l'iode albumineuse, qui est particulièrement indiquée dans les cas de scrofulose et de tuberculose torpide, se fait comme suit : I à II gouttes pour les enfants, V à VI gouttes pour les adultes de teinture d'iode fraîchement préparée, diluée dans une tasse de lait, seront pris par le malade au petit déjeuner pendant une quinzaine de jours. Après quoi on laisse quinze jours de repos pour recommencer ensuite; on continue ainsi le traitement par l'iode albumineuse jusqu'à la guérison. *On devrait l'appliquer en masse dans les écoles et chez les enfants portant les signes d'une hérédité tuberculeuse ou de tuberculose au début.* Nos vieux cliniciens d'il y a quarante ou cinquante ans partageaient tous le même point de vue au sujet de la thérapeutique par l'iode et les anciens chirurgiens, eux aussi, se servaient de cette médication dans les plaies avec bourgeons hypertrophiques chez les scrofuleux, pour raffermir ces granulations et leur donner une tendance à la rétraction et à la guérison. Mais la bactériologie nous a fait perdre de vue cette question : on a éprouvé une sorte de gêne à continuer l'emploi des remèdes n'agissant pas directement sur les bacilles. On oublie malheureusement trop souvent que notre organisme est aussi un facteur important dans les processus de l'infection.

Des frictions à la pommade iodée (iothion lanoline anhydre) dont on prend 0,5 à 1 gr. par jour, comme on fait pour les cures mercurielles, c'est-à-dire en l'appliquant sur différentes parties du corps, sont aussi d'un excellent effet. On doit étendre la pommade avec une main sèche, en se gardant de la mettre en contact avec les yeux; on fait aussi quinze jours de repos après quinze jours de traitement.

A l'aide de la thérapeutique que nous venons d'esquisser on arrive à obtenir des guérisons durables dans beaucoup de cas de tuberculose pas trop avancée, après un traitement de 90 à 150 jours. Il va sans dire que, dans le nombre, on trouve toujours certains cas qui sont beaucoup plus réfractaires au traitement, sans que nous soyons parfois en état de dire pourquoi un cas, paraissant d'abord très léger et d'une évolution bénigne, résiste d'une manière opiniâtre à toute thérapeutique. Nous pensons que, dans la plupart des cas en question, le rôle principal doit être attribué à l'hérédité syphilitique ou à une mauvaise nutrition dans la période de l'enfance.

Nous avons également recours au *pneumothorax* et à la *thoracoplastie*, lorsque l'indication nous en paraît donnée. Mais nous ne partageons pas l'enthousiasme illimité qui voudrait leur attribuer une valeur phtisiothérapeutique universelle. On fait trop souvent le pneumothorax artificiel sans raison, dans des cas où l'effet curatif est réellement impossible. Il en est de même de la thoracoplastie extrapleurale, qu'on fait souvent sans se soucier des mesures de précaution conservatrices et sans avoir préparé l'organisme à ce traitement chirurgical par une médication spécifique. A notre avis, le pneumothorax artificiel, ainsi que la thoracoplastie devraient toujours être précédés d'un traitement spécifique et d'une cure par l'iode albumineuse pour assainir le tissu

pulmonaire et le rendre plus apte à l'atélectasie. A la chirurgie ne devraient appartenir que les cavernes aux parois rigides qui résistent à tout traitement. Nous avons préconisé en 1892 ce mode de traitement et maints auteurs ont confirmé la justesse de nos indications relatives au traitement chirurgical.

Nous nous permettrons même de rappeler, à cette occasion, que la thoracoplastie extrapleurale ayant pour but la compression des cavernes avait été introduite par nous pour la première fois dans la chirurgie des poumons en 1890 et que nous avons aussi donné son nom à cette opération. Il arrive cependant aujourd'hui qu'en la mentionnant on oublie parfois même de nous citer parmi les auteurs auxquels on se reporte. Il en est de même de la « thoracoplastie avec ponction » que nous avons été le premier à faire et à recommander.

Le pneumothorax artificiel et la thoracoplastie ne peuvent réussir qu'à ces conditions : 1° mobilisation du thorax, c'est-à-dire collapsus du poumon ; 2° auto-immunisation, due au collapsus, ou effet obtenu par ces deux facteurs combinés. Les cas où ces deux facteurs n'interviennent pas sont d'avance condamnés à un échec certain, à moins qu'ils ne soient aidés, pour combler ces lacunes, par l'aptitude au rétrécissement du tissu pulmonaire sous l'influence d'un traitement spécifique et iodo-albumineux.

Les médecins qui s'attachent à la fois à la conception chirurgicale et aux lois de l'immunité ne peuvent raisonner autrement. Une ulcération ou une plaie ne possédant pas de tendances à guérir ne se refermera pas, même placée dans des conditions mécaniques favorables pour sa cicatrisation, tandis que le traitement spécifique a pour but de donner aux tissus cette tendance à la guérison. Le pneumothorax et la thoracoplastie seront donc indiqués dans tous les cas où la guérison n'a pu être obtenue par la thérapeutique spécifique immunisatrice seule.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DU TRACHOME

PAR LE NAPHTOL CAMPHRÉ OXYDÉ

On connaît les excellents résultats que donne le naphtol camphré, manié avec certaines précautions, dans le traitement des tuberculoses locales. Partant de cette considération que la conjonctivite granuleuse pouvait, elle aussi, n'être qu'une manifestation locale de la tuberculose, M. G. Gérard[1], professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille, s'est demandé si le naphtol camphré ne pourrait pas être utilisé avec succès contre cette affection particulièrement rebelle.

Cherchant à vérifier l'hypothèse de la nature tuberculeuse du trachome, notre confrère fit choix, parmi les granuleux fréquentant sa consultation de la clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Lille, des malades qui lui paraissaient particulièrement affaiblis et anémiés par les privations et les rigueurs de l'occupation allemande : aucun d'eux ne présenta de signes cliniques nets de tuberculose pulmonaire et, chez tous (une vingtaine), la cuti-réaction fut négative. Mais, si le point de départ du raisonnement était faux, il n'en reste pas moins vrai que le naphtol camphré se montra de beaucoup supérieur à tous les topiques habituellement employés contre le trachome, et cela tant par l'étendue et la rapidité de son action que par son innocuité.

A en juger d'après l'expérience de M. Gérard, le naphtol camphré serait moins douloureux que le sulfate de cuivre. On noterait, cependant, un retour tardif, mais momentané et très supportable, de la cuisson survenant six ou sept heures après la cautérisation.

Suivant notre confrère, le naphtol camphré ne déterminerait jamais de lésions cornéennes, à la condition que l'on prît des dispositions pour limiter rigoureusement son action modificatrice et qu'on l'empêchât de fuser sur la cornée.



Il importe, tout d'abord, de faire remarquer que le naphtol camphré ne doit pas être employé frais : il convient qu'il ait préalablement subi une véritable oxydation sous l'influence de l'air et de la lumière, ce qui se produit en l'espace de quelques jours. Le mélange est préparé en chauffant doucement deux parties de camphre et une partie de naphtol et en filtrant, ensuite, à l'abri de l'air. Le liquide ainsi obtenu est laissé dans un flacon de verre blanc jusqu'à ce qu'il ait acquis la consistance d'un sirop et la couleur cachou ou brun acajou.

Pour éviter le contact avec la cornée, voici quelle est la technique adoptée, depuis trois ans, par M. Gérard :

Le naphtol camphré, déposé dans une œillère à pied, est puisé avec un petit pinceau de martre bien imbibé, puis légèrement exprimé sur les bords du récipient. De la main droite, l'opérateur prend un petit rectangle de toile vieille et fine, plié en deux, le pli de flexion en haut, les bords libres du linge en bas. Le malade est invité à lever la tête et en même temps à regarder bien en bas. Les deux yeux restant ouverts, la paupière supérieure, saisie délicatement entre le pouce et l'index gauches, est déroulée doucement par pression légère du pouce, doigt inférieur, vers la gauche, de l'index, doigt supérieur, vers la droite, puis retournée complètement. Le petit linge plié est alors insinué par le pouce et l'index droits vers le fornix supérieur, puis fixé entre la portion non découverte de la paupière supérieure et la cornée, qui se trouve de la sorte bien protégée. Le repli antérieur du linge est soulevé par l'index droit qui l'appuie doucement sur toute la portion de la paupière supérieure préalablement éversée. Le linge est délicatement maintenu en place contre la joue, le pouce gauche retenant la paupière supérieure par son bord libre. Le pinceau est saisi de la main droite et promené plus ou moins fortement, suivant les degrés des lésions, de la gauche vers la droite, à deux ou trois reprises. Il balaie soit toute l'étendue de la paupière si elle est uniformément envahie par le trachome, soit seulement la portion malade si les granulations sont groupées ou localisées.

Le naphtol camphré étant étalé, non essuyé, on invite le malade à regarder en haut. Le tarse bascule, la paupière retombe sur le linge qui doit rester coincé entre elle et le globe protégé par le repli postérieur, tandis que le pan antérieur absorbe aussitôt l'excès de caustique.

L'action immédiate du naphtol camphré oxydé se traduit par un afflux de larmes qui humecte le petit rectangle de toile, en même temps qu'il chasse l'excédent du caustique. Le linge de protection peut, sans inconvénient, être définitivement retiré au bout de deux ou trois minutes.

Les cautérisations au naphtol camphré sont pratiquées deux fois ou, de préférence, trois fois par semaine. M. Gérard y associe un traitement complémentaire qui consiste à faire appliquer, trois à six fois par jour, au-devant des paupières entr'ouvertes, une solution iodée (1 à 2 gr. de teinture d'iode pour 100 gr. d'eau distillée). De plus, afin de renforcer l'action du naphtol camphré pendant les jours intercalaires des cautérisations, notre confrère prescrit des instillations d'un collyre au chlorure de zinc. Il commence par un collyre contenant 5 milligr. de chlorure de zinc pour 10 gr. d'eau distillée ; puis, graduellement et en tâtant la susceptibilité du patient, il augmente la dose du caustique jusqu'à 15 milligr., voire même jusqu'à 2 centigr.



Sous l'influence de ce traitement combiné, les granulations se transformeraient rapidement dans leur volume, leur aspect extérieur et leur coloration. Les modifications dans la couleur surtout constitueraient un bon élément de pronostic, et l'on pourrait escompter une prochaine et prompte amélioration, aussitôt que l'on voit la conjonctive prendre d'abord une coloration rosée, puis pâlir. Généralement l'amélioration surviendrait en moins de quatre, quelquefois de trois et même de deux semaines.

A en juger d'après les 38 observations recueillies dans la thèse de M. Balési[2], le naphtol camphré serait particulièrement indiqué dans les formes aiguës du trachome, dans les formes envahissantes avec granulations arrivant à recouvrir en un temps relativement court la totalité de la conjonctive palpébrale supérieure, ainsi que dans les formes hypertrophiques et végétantes, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de suintement.

Par contre, les formes franchement chroniques, tout en se laissant améliorer par les premières cautérisations, nécessitent un traitement beaucoup plus long, et l'on est obligé, pour maintenir la guérison relative, de recourir aux pinceautages ou aux instillations de nitrate d'argent.

Sur les 38 cas recueillis par M. Balési, la guérison « effective » a été obtenue 17 fois, soit chez près de la moitié des malades.

L'ACIDE CHROMIQUE

CONTRE LA DACRYOCYSTITE SUPPURÉE

D'après l'expérience de MM. L. Vacher et Maurice Denis[3] (d'Orléans), la cautérisation par l'acide chromique des voies lacrymales infectées donnerait d'excellents résultats et permettrait de maintenir la perméabilité de ces voies, sans nécessiter l'intervention mutilante que constitue l'ablation du sac lacrymal.

Voici quel est le *modus faciendi* préconisé par nos deux confrères orléanais :

Après avoir obtenu une anesthésie profonde de l'œil au moyen de la cocaïne à 1/20, on procède au nettoyage mécanique du sac à l'eau bouillie, en se servant d'une seringue et d'une fine aiguille mousse, que l'on introduit dans le conduit lacrymal inférieur. Avec la même seringue, on anesthésie le sac, en y injectant quelques gouttes de cocaïne à 1/20 adrénalinée, qui gagnent souvent le canal lacrymo-nasal. L'anesthésie une fois obtenue, on assure la perméabilité des voies lacrymales par une sonde 3 ou 4, laissée en place pendant quelques minutes.

Cela fait, on puise avec la seringue 1/3 de cmc d'une solution d'acide chromique à 1/50 (voire à 1/30) ; puis, on injecte cette solution lentement par le conduit lacrymal inférieur, en même temps que l'on fait verser dans l'œil, par un aide, de l'eau oxygénée pure goutte à goutte, cela afin de neutraliser la petite quantité de solution chromique qui reflue souvent par les conduits lacrymaux. Chez les sujets sensibles, on peut égale-

1. Gérard. — « De la curabilité du trachome par le naphtol camphré oxydé ». *Annales d'oculistique*, Décembre 1919.

2. Balési. — « D'un traitement nouveau du trachome ; sa curabilité par le naphtol camphré (méthode de M. le professeur agrégé G. Gérard) ». *Thèse de Lille*, 1919.

3. L. Vacher et M. Denis. — « Dacryocystite suppurée et acide chromique ». *La Médecine*, Janvier 1920.

ment pratiquer, en même temps que l'anesthésie oculaire, une pulvérisation endo-nasale de cocaïne, un peu de liquide caustique pouvant s'écouler dans les fosses nasales.

On laisse agir deux ou trois minutes la solution chromique sur la muqueuse des voies lacrymales et l'on termine en injectant dans le sac quelques gouttes d'eau oxygénée pour neutraliser l'action de l'acide.

Les jours suivants, on pratique des lavages des paupières et des yeux à l'eau bouillie chaude, lavages précédés ou suivis d'expression du sac par pression exercée dans l'angle interne de l'œil.

Au bout de quelques jours, on procède au contrôle de la perméabilité des voies lacrymales et, le cas échéant, à son rétablissement (de préférence, à l'aide d'une sonde à demeure, préparée avec un fil d'argent).

Dans les cas où la première injection n'a pas donné de résultats tout à fait suffisants, MM. Vacher et Denis n'hésitent pas à recommencer la même intervention une ou deux fois, en utilisant, au besoin, des solutions plus concentrées d'acide chromique.

Le procédé en question serait exempt d'inconvénients. Très rarement, on observerait — sans doute, par suite de neutralisation insuffisante de l'acide chromique — de la rougeur conjonctivale, accident dû, en somme, à une faute de technique et qui céderait rapidement à l'emploi de lotions chaudes et d'un collyre à la cocaïne.

L. CHEINISSE.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

14 Avril 1920.

Laryngotyphus. — *MM. Collet* et *Guérin* présentent un jeune homme de 25 ans qui fut trachéotomisé en 1916, en Allemagne, à la suite d'une obstruction laryngée consécutive à une fièvre typhoïde. Après un essai de décanulisation, les Allemands, étant donné les accidents asphyxiques, furent obligés de recanuler. A son retour en France, le malade fut envoyé chez M. Collet (Janvier 1919). L'examen laryngoscopique montra à ce moment une tuméfaction intéressant la corde vocale gauche, d'ailleurs immobile, et se prolongeant au-dessous d'elle ; le malade ne pouvait absolument pas respirer par son larynx. Le 16 Janvier 1919, laryngostomie : des tubes de différentes épaisseurs furent successivement mis en place. Le 11 Avril, la canule fut définitivement enlevée, la respiration étant satisfaisante.

Le malade fut présenté à la Société des Sciences médicales au mois de Juillet 1919. La respiration était facile, la voix toujours rauque. L'examen laryngoscopique faisait voir la corde vocale droite immobile, la gauche légèrement mobile. Malgré cela, M. Collet n'avait pas fermé l'orifice trachéal. Le 8 Décembre 1919, l'amélioration se maintenant, M. Collet pratiqua l'occlusion de la fistule trachéale. Ce temps opératoire se passa sans incidents et aujourd'hui le malade respire très normalement. Seule la raucité de la voix persiste.

M. Collet insiste sur ce fait qu'il faut savoir attendre longtemps avant de pratiquer l'occlusion de la fistule trachéale si l'on ne veut pas s'exposer à des rechutes.

Volumineuse tumeur de la région scapulaire guérie par la radiothérapie. — *MM. Tixier* et *Kocher* présentent un homme, porteur depuis plusieurs années d'une volumineuse tumeur de la région scapulaire, chez qui la radiothérapie a amené des résultats inespérés.

Il s'agit d'un homme de 46 ans, sans antécédents notables, qui remarqua, au début de l'année 1913, l'apparition d'une plaque violacée au niveau de la région mamelonnaire droite. Un an après, le malade entra à l'hôpital : la tumeur cutanée de la région pectorale fut alors réséquée et l'examen histologique conclut à un mycosis fongoïde. Mais bientôt apparaissait dans la région scapulaire droite une autre tumeur cutanée qui fut traitée par 3 séances de radiothérapie. L'évolution en fut arrêtée pendant 5 années environ. En Décembre 1919, la tumeur du dos se mit à grossir rapidement et s'ulcéra en même temps que l'état général du malade était gravement compromis. De plus, on décelait à droite l'existence d'un épanchement pleural d'ailleurs confirmé par la radioscopie. L'examen histologique de la tumeur, après biopsie, permit de conclure à un sarcome globo-cellulaire.

Le diagnostic de généralisation cancéreuse à la plèvre et au poumon s'imposait et c'est sans conviction que l'on proposa à ce malade des séances de radiothérapie. Après la première séance, l'amélioration était manifeste ; mais un mois plus tard, il y eut récidive. Une 2e séance amena une véritable résurrection.

Actuellement ce malade peut être considéré comme guéri ; à la place de la volumineuse tumeur du dos, il ne persiste qu'une ulcération insignifiante. l'épanchement pleural s'est résorbé complètement et l'état général est des plus satisfaisants.

— *M. Bonnet* a vu, dans des cas analogues, des tumeurs disparaître rapidement sous l'action des rayons X ; mais le plus souvent la fonte de la tumeur coïncide avec des phénomènes d'intoxication à évolution rapide.

— *M. Condamin.* Le mycosis fongoïde et le sarcome globo-cellulaire sont rangés par les auteurs allemands dans les néoformations ultra-sensibles aux rayons X et au radium. L'observation de MM. Tixier et Kocher est favorable à cette manière de voir.

— *M. Durand.* Chez ce malade, la radiothérapie a non seulement fait disparaître la tumeur, mais aussi l'épanchement pleural. On peut se demander si les rayons ont impressionné directement la plèvre et le poumon ou si la résorption s'est produite à la suite de certaines modifications humorales.

— *M. Bonnet.* On observe assez fréquemment, que la disparition de certaines tumeurs des téguments, les verrues par exemple, obtenue sous l'action d'un traitement radiothérapique ou autre, fait disparaître des néoformations de même nature dans un territoire très éloigné de celui où fut institué le traitement.

Séquelles cérébelleuses de l'encéphalite épidémique. — *M. J. Chalier* présente un convalescent de méningo-encéphalite épidémique.

L'affection avait débuté fin Janvier par une température très élevée et par des phénomènes d'excitation qui durèrent 9 jours, et furent suivis d'une période de somnolence de 3 jours. La guérison semblait complète quand, le 22 Février, le malade fut amené à l'hôpital à l'occasion de secousses myocloniques dans le membre supérieur droit. Un examen soigneux permit alors de déceler chez lui des signes d'imprégnation cérébelleuse : adiadococinésie, asynergie, dysmétrie, parésie légère, ébauche de tremblement intentionnel. Ces phénomènes n'ont d'ailleurs pas tardé à régresser spontanément.

Volumineux calcul du rein dans une pyonéphrose secondaire à un rétrécissement de l'urètre — *MM. Gayet* et *Gaucheraud* présentent des pièces anatomiques prélevées à l'autopsie d'un urinaire.

Un homme de 51 ans, ayant eu une blennorragie 24 années auparavant, entra dans le service de M. Gayet avec le trépied symptomatique des cystites : douleur, fréquence des mictions et pyurie. Le cathétérisme de l'urètre ne pouvait se faire que sur filiforme : il s'agissait donc d'un rétrécissement avec cystite secondaire. Poussées intermittentes de pyélonéphrite gauche et perception d'un rein gauche gros et douloureux. Malgré une dilatation progressive du rétrécissement, les phénomènes vésicaux persistent et s'aggravent nécessitant une cystostomie qui est pratiquée le 1er Décembre sous anesthésie rachidienne. Un doigt, introduit dans la vessie, perçoit une masse donnant l'impression d'un néoplasme qui, de la région du col, s'étend sur la paroi latérale gauche de la vessie où l'on constate la présence d'un bourgeon, du volume de la dernière phalange du pouce, dur et un peu pédiculé. L'étendue des lésions commande le drainage hypogastrique pur et simple.

Le 12 Avril, le malade succombait rapidement à des accidents urémiques. Le rein gauche se présentait sous la forme d'une poche fluctuante, de 24 cm. de long sur 14 de large et pesant 1.000 gr. A l'intérieur, travées circonscrivant des loges remplies de pus où des calculs secondaires restent inclus. Au centre, volumineux calcul phosphatique. Plus de trace de parenchyme rénal.

Le rein droit présentait une hypertrophie compensatrice et était farci d'une multitude d'abcès miliaires.

La 2e pièce représente la vessie avec les lésions décrites plus haut. La prostate ne présentait rien d'anormal.

L'intérêt de ce cas réside dans l'intensité des lésions, dans l'énormité de la poche pyonéphrétique qui, d'apparition très ancienne, n'a jamais beaucoup inquiété le malade et progressivement a acquis un volume insolite sans attirer franchement l'attention clinique.

Appendicite gangreneuse et fistule cæcale. — *M. A. Chalier* présente un petit appendice enlevé dans les conditions suivantes. Un homme de 57 ans est opéré, à la 3e semaine, d'une appendicite suppurée. M. Chalier ouvre deux collections, l'une purulente, l'autre pyo-gazeuse. L'appendice n'est pas recherché au cours de l'intervention et l'opéré guérit simplement sans autre incident que la production d'une fistule stercorale par laquelle s'évagina progressivement le cæcum. Un an après, la persistance et l'aggravation de la fistule décidèrent le malade à accepter une deuxième intervention qui permit à M. Chalier de faire les deux constatations intéressantes suivantes :

L'appendice, très réduit, n'avait pas complètement disparu ; entièrement décapité à sa base, il était relié au moignon par un simple tractus fibreux. D'autre part, la perforation cæcale ne siégeait pas au point d'implantation de l'appendice sur le gros intestin, mais très loin de ce point ; elle était secondaire à l'abcès appendiculaire qui avait ulcéré les tuniques intestinales de dehors en dedans.

R. MARTINE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Avril 1920.

Fractures anciennes et pseudarthroses du cubitus avec luxation de la tête radiale. — *M. Cotte* rapporte les 4 observations suivantes :

La 1re *observation* concerne un blessé atteint de pseudarthrose du cubitus droit au tiers supérieur avec perte de substance de 6 cm., luxation de la tête radiale en haut et en dehors, limitation des mouvements de flexion active et passive, perte des mouvements de pronation et de supination. Une greffe osseuse avait été pratiquée antérieurement sans résultat.

M. Cotte réséqua l'extrémité postérieure du radius et implanta le corps de l'os dans l'extrémité supérieure du cubitus, puis sutura l'un à l'autre les os avec deux fils métalliques.

Ultérieurement, la consolidation restant incomplète, ces fils furent enlevés et remplacés par une plaque de Lambotte ; mais l'infection secondaire du foyer nécessita l'ablation de cette plaque. La pseudarthrose a persisté. Réformé, le blessé peut, grâce à son appareil, se servir assez bien de sa main, mais il se fatigue rapidement.

La 2e *observation* est superposable à la précédente : grosse perte de substance du cubitus, luxation de la tête radiale en haut, en dehors et en arrière, impotence fonctionnelle considérable. M. Cotte fit une greffe du cubitus avec un fragment prélevé sur le péroné ; 4 mois après, le greffon, qui présentait à la radiographie des signes de résorption, fut enlevé par un autre chirurgien.

En l'absence de tout accident infectieux, l'ablation du greffon paraît discutable et M. Cotte demande si cet os n'aurait pas servi à la réparation complète du cubitus.

La 3e *observation* concerne un traumatisme fermé : luxation de la tête radiale en avant, fracture du cubitus à sa partie moyenne, lésions confirmées par la radiographie. La réduction de la luxation radiale fut vainement tentée au moment de l'accident et c'est 5 semaines après que M. Cotte vit le blessé. Il intervint alors, libéra les deux fragments du cubitus, dégagea la cupule radiale des productions fibreuses qui la comblaient et la remit en place sous le condyle huméral.

Après une immobilisation en flexion et pronation, attitude dans laquelle la réduction était parfaite, le massage et la mobilisation, commencés au 15e jour, permirent à l'opéré de retrouver rapidement les mouvements du coude.

La dernière observation, enfin, est celle d'un soldat ayant fait une chute sur le coude. En l'examinant immédiatement après le traumatisme, M. Cotte trouva la tête radiale luxée, mais en tenta vainement la réduction. Faisant alors radiographier le blessé, il constata qu'il s'agissait en réalité d'une luxation ancienne avec fracture du cubitus datant de l'enfance. Quelques jours après, du reste, ce soldat retrouvait l'usage intégral de son bras.

M. Bérard fait remarquer que, dans les lésions de ce genre, on ne peut habituellement arriver à réduire la tête du radius qui reste subluxée en avant et gêne la flexion du coude. Quant aux pertes de substance du cubitus, même étendues, atteignant 10 à 15 cm., elles sont peu gênantes en ce qui concerne la pronation et la supination, lorsqu'elles intéressent la diaphyse de l'os; mais elles compromettent les mouvements du coude quand elles siègent à la partie supérieure.

— *M. Goullioud* rapporte l'observation d'une luxation radiale compliquée de fracture haut située, presque articulaire, du cubitus, avec pseudarthrose. Dans ce cas, il s'est contenté de réséquer la tête radiale qui gênait la flexion du coude, considérant la pseudarthrose comme providentielle. Le résultat fut excellent.

Dans ce cas, analogue à ceux auxquels M. Bérard fait allusion, la pseudarthrose doit être conservée, car elle permet les mouvements de pronation et de supination.

Phlegmon de la main traité par le vaccin du professeur Delbet. — *M. Gayet* présente un homme qui était atteint d'un phlegmon de la main. Une première incision, faite au niveau de la gaine du pouce, n'avait pas enrayé les accidents infectieux ; une fusée vers le petit doigt nécessita l'amputation de ce dernier. Malgré un drainage soigneux, la suppuration persistait, interminable, l'état général restait mauvais, la fièvre élevée et la question se posait de supprimer cette main tout à fait inutilisable Or, 2 injections de vaccin du professeur Delbet amenèrent rapidement la collection du pus qu'une simple incision permit d'évacuer.

Actuellement la suppuration est à peu près tarie, la fièvre est définitivement tombée et les doigts commencent à être mobiles.

Greffe osseuse pour combler une cavité ostéomyélitique du tibia. — *M. Tavernier* présente un jeune soldat qui avait été atteint, dans l'enfance, d'une ostéomyélite du tibia, laquelle s'était fistulisée de nouveau après plus de 10 ans de guérison. La partie moyenne de l'os fut évidée et la tranchée osseuse, ouverte sur la face interne de l'os, fut comblée par une baguette osseuse d'environ 6 cm. de long sur 1 à 2 de section, prélevée sur une des berges de la tranchée. La peau, après décollement étendu, fut suturée sans drainage. Guérison complète sous le premier pansement. Le résultat paraît définitif, car l'opération date de 6 semaines.

M. Tavernier a utilisé ce procédé 4 fois avec 3 succès; il attire l'attention sur l'intérêt qu'il présente dans les cas exceptionnels de cavités osseuses peu infectées où l'on a pu dépasser partout largement les lésions; il permet en effet d'obtenir très vite une guérison intégrale avec un os renforcé dans sa solidité et une peau non cicatricielle mobile au-devant de l'os.

Abcès froids tubaires. — *M. Patel* présente 2 trompes enlevées pour abcès froids dans les circonstances suivantes :

Une jeune fille de 21 ans entre à l'hôpital, se plaignant de troubles digestifs sans caractères spéciaux. Le toucher rectal permet de sentir une masse mobile, peu douloureuse, que l'on croit être un kyste de l'ovaire. L'intervention, pratiquée en Octobre 1919, montre qu'il s'agit en réalité d'un volumineux abcès froid tubaire. La trompe droite, siège de cet abcès, est enlevée, elle contient environ 1 litre de pus. Fait capital, la trompe du côté gauche et l'ovaire paraissent parfaitement sains, du moins macroscopiquement; aussi sont-ils laissés en place.

Après une accalmie d'un mois environ, les douleurs réapparaissent. En Janvier 1920, la malade revient consulter : on trouve au toucher la même masse mobile, pas douloureuse. Le diagnostic d'abcès froid développé dans la trompe gauche s'impose et l'intervention le confirme. La trompe, l'ovaire et l'utérus sont alors enlevés.

Ainsi, chez cette malade, à quelques mois d'intervalle, les deux trompes avaient été successivement envahies et rien ne pouvait faire prévoir, lors de la première intervention, le sort de la trompe gauche. Sans doute, y aurait-il eu intérêt à faire d'emblée une castration totale, mais celle-ci semblait alors formellement contre-indiquée par l'unilatéralité des lésions et l'âge de la malade.

Radicotomie postérieure pour paralysie spasmodique de l'adolescence : résultat éloigné. — *M. Leriche* présente un jeune homme de 21 ans chez qui il a pratiqué, il y a 6 ans (Décembre 1913), une radicotomie postérieure suivant le procédé de Codivilla-van Gehuchten : au lieu de couper les racines lombo-sacrées, repérées chacune isolément, comme le recommande Fœrster, on aborde le cône terminal pour couper à son contact un certain nombre de faisceaux radiculaires.

Ce jeune homme, alors âgé de 16 ans, était atteint d'une paralysie spasmodique grave qui depuis 2 années l'immobilisait au lit avec flexion des cuisses sur le bassin, fixation des jambes en flexion sur les cuisses et équinisme marqué des deux pieds.

3 mois après l'intervention, le malade, encore incapable de marcher, commençait à mouvoir les membres. L'amélioration fut lente, et ce n'est qu'au début de 1915 que le malade se mit à marcher. Depuis, les progrès se sont accentués et, à l'heure actuelle, il peut effectuer sans fatigue, soutenu par une simple canne, un trajet de 5 à 6 kilomètres.

Les membres inférieurs sont en parfaite rectitude; il y a toutefois une légère adduction du côté gauche. La marche se fait bien; mais, cependant, avec quelque chose de spécial qui rappelle la démarche d'un tabétique au début. Du côté des membres supérieurs, il ne reste plus rien de la contracture existant autrefois et la force musculaire est très grande ; du côté des membres inférieurs, il y a un peu de raideur, mais tous les mouvements se font bien au commandement.

Les réflexes sont un peu exagérés, comme dans un mal de Pott au début. Du côté de la colonne, on voit la trace des formidables escarres qui ont existé et la cicatrice linéaire de l'opération.

Toutes les fonctions somatiques sont normales. Bref le résultat obtenu est maximum.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Avril 1920.

Encéphalite léthargique. — *M. Laubie*, de Donzenac (Corrèze), présente à l'Académie la relation de 20 cas d'encéphalite léthargique observés par lui ou par ses confrères dans quelques localités très voisines, depuis le mois de Juillet 1919. Sur ces 10 cas, il y eut 4 morts. La forme léthargique, avec ou sans myoclonie, a été la plus fréquente. Dans 3 cas, délire, avec excitation vive, soubresauts tendineux, ptosis, diplopie, etc..., lymphocytose faible du liquide céphalo-rachidien.

La transmission directe et surtout indirecte de la maladie a été évidente, surtout dans deux des villages. A Chaumont, il y a eu contagion 8 jours auparavant entre un habitant jusqu'alors sain et le père d'un malade. Plusieurs malades paraissent s'être contagionnés à Brive.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite léthargique. — *MM. Levaditi et Harvier* ont réussi, après plusieurs essais infructueux, à transmettre la maladie au lapin, par inoculation intracérébrale d'une émulsion des centres nerveux d'un cas humain. L'animal, après une période d'incubation qui varie de 4 à 5 jours, présente des symptômes d'irritation méningée, un état de torpeur, des secousses myocloniques ou des mouvements choréiques généralisés. L'examen microscopique des centres nerveux décèle des lésions d'encéphalite comparables à celles observées chez l'homme. L'inoculation par la voie des nerfs périphériques (nerf sciatique) et par la voie oculaire (chambre antérieure de l'œil) donne également des résultats positifs chez le lapin.

Le singe, de même que le cobaye, ne sont pas sensibles au virus humain. Par contre, ces animaux contractent la maladie après inoculation intracérébrale avec une émulsion de cerveau virulent de lapin. L'agent de l'encéphalite est un virus filtrant. Il conserve sa virulence après un séjour prolongé dans la glycérine ou après dessiccation.

La capacité meurtrière de l'artillerie. — *M. Mercier* (de Tours). Au cours de la guerre 1914-1918, l'emploi croissant du matériel d'artillerie n'a pas eu seulement pour conséquence d'accroître le nombre des blessés par éclats d'obus en le portant à un taux inconnu jusqu'alors, mais encore d'augmenter et la gravité et la multiplicité des blessures.

La présente note met en regard des projectiles tirés par l'ennemi, le chiffre de nos tués et blessés dans le secteur correspondant, abstraction faite des obus à gaz. L'expérience s'est poursuivie pendant cinq mois en 1917 sur le front de trois armées.

Au cours de l'été et de l'automne 1917, soit en pleine guerre de position, soit au cours de nos attaques, il a fallu sur le front d'un groupe d'armées 395 coups de canon allemand pour tuer un soldat français, et 75 coups pour en blesser un. L'importance de cette note documentaire réside moins dans son intérêt statistique que dans la faculté fournie au commandement d'évaluer par analogie les pertes ennemies : connaissant d'une part la densité adverse et d'autre part l'intensité cinq fois plus grande de notre tir, il pouvait dresser la carte d'usure des divisions ennemies.

Ce que doit être le traitement de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Calot* (de Berck) tire de ses recherches anatomiques au cours de 656 autopsies et de ses recherches radiographiques, cliniques et thérapeutiques, les conclusions suivantes :

1° Chirurgiens et radiographes se sont trompés, généralement, sur le véritable emplacement et les vraies limites du cotyle primitif, lequel répond, *chez les tout petits*, à la pièce ischion et non pas à la pièce ilion de l'os coxal;

2° L'on s'est trompé lorsqu'on a donné (et c'est presque toujours) une direction oblique à l'axe de la tête et du col. Cet axe doit être horizontal et transversal pendant toute la durée du traitement. De plus, la cuisse doit être hyperfléchie dans le premier plâtre ;

3° On peut créer une voûte horizontale large et solide qui retiendra la tête du fémur dans le cotyle primitif retrouvé. Et on peut suivre d'ordinaire à la radiographie les étapes et les progrès de la reconstitution de cette voûte. Il sera prudent de compter 8 à 12 mois pour qu'elle soit bien suffisante.

Trois notions qui nous permettront d'assurer la guérison intégrale de la luxation congénitale de la hanche.

Cinq cents analyses du contenu gastrique à jeun. — *M. Pron* (d'Alger).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Février 1920.

Erythrémie ou maladie de Vaquez. — *M. Vaquez* présente une malade atteinte d'érythrémie avec splénomégalie. Cette malade, âgée de 40 ans, a commencé, en 1918, à accuser des douleurs vives au niveau des orteils avec des hémorragies gingivales. L'auteur insiste tout particulièrement sur le facies spécial de la malade, l'aspect vermillon du fond de la gorge et les lésions caractéristiques du fond de l'œil. Le chiffre des globules rouges atteint 12 millions.

A propos de cette présentation, M. Vaquez refait l'histoire de l'érythrémie qu'il a décrite le premier en montrant combien l'étiologie en est encore obscure et le traitement peu efficace; en tous cas, le pronostic en est toujours très sombre.

Les maladies de la cinquantaine. — *M. Arthur Leclerq* établit que les maladies dites « de nutrition » — goutte, affections para-goutteuses, obésité, diabète — constituent des réactions de défense de l'organisme. Le diabète ne résulte pas de l'abus des féculents, mais de l'abus des aliments azotés. Chez les hypertendus à gros foie, on fait disparaître le sucre par le régime lacté, même par le régime féculent, mais sans viande. Le diabète n'est pas une maladie, mais une défense de l'organisme qui réemploie et métabolise les déchets et poisons alimentaires à l'état de sucre, empêchant ou retardant ainsi l'artériosclérose et ses complications.

Statistique de trois années de radiothérapie des fibromes utérins. — *M. E. Lacaille* a traité avec

succès, par la radiothérapie, depuis ces 3 dernières années, 60 cas de fibromes utérins. Il divise ses malades en 2 groupes : 1º les femmes de 20 à 40 ans, chez lesquelles il se contente de régler les époques, respectant la fonction ovarienne au point qu'une des malades devint enceinte et mena sa grossesse à terme ; 2º les femmes approchant de la ménopause, chez lesquelles il pousse hardiment le traitement jusqu'à cessation des époques. Les prétendues complications ne sont pas dues à la radiothérapie, mais bien plutôt à des erreurs d'interprétation par les détracteurs de la méthode.

— *M. de Keating-Hart* croit aux excellents résultats dans beaucoup de fibromes traités par la radiothérapie, mais la question de technique se pose : irradiation des seuls ovaires pour les uns, du fibrome seulement pour les autres. Il y a intérêt, d'après l'auteur, selon l'âge, soit à traiter la tumeur, soit à provoquer la ménopause.

— *M. Zimmern* insiste sur la différence entre les traitements anciens et récents, les uns intervenant sur la tumeur, les autres sur les ovaires. En tous cas, il conteste la possibilité de l'évolution sarcomateuse sous l'influence seule de l'irradiation. On a trouvé des coexistences de fibromes et de cancer du col ayant passé inaperçu et ayant suivi un développement naturel pendant que les rayons amenaient la ménopause et réduisaient le fibrome.

— *M. Gastou* attire l'attention sur la nécessité de bien fixer le diagnostic de fibrome avant d'établir un traitement : certaines hypertrophies utérines sont dues à la syphilis et justiciables d'un traitement spécifique.

— *M. Ozenne* est du même avis : la syphilis de l'utérus et de ses annexes est encore mal connue; elle atteint l'utérus à toutes ses périodes, processus gommeux, sclérose ou angio-sclérose hypertrophique s'accusant principalement par des hémorragies utérines que le traitement spécifique seul peut arrêter. Le traitement est suivi de guérison sans qu'il soit nécessaire de recourir à une intervention chirurgicale.

Réactions musculaires chez les sourciers. — *M. Leprince*, à propos d'un travail de Marage et d'une expérience de Abrams, pense que, chez certains individus à réflexes exagérés, les réactions musculaires, sous l'influence de l'eau, se produisent facilement et se manifestent par des petits tressaillements et des plissements de la peau des membres supérieurs. Abrams les a désignées sous le nom de « réactions électroniques ».

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Avril 1920.

Ostéo-arthrite déformante juvénile. — *M. Costantini* présente les pièces d'une ostéo-arthrite déformante de la hanche analogue aux cas étudiés en 1910 par Rottenstein et Houzel. Les lésions portent sur l'ensemble de l'extrémité supérieure du fémur.

Hématocèle vaginal et pachypéritonite d'un sac herniaire du même côté. — *MM. Costantini et Lucas-Championnière* montrent l'intérêt particulier de la coexistence de ces lésions de pachypéritonite d'un sac herniaire et d'hématocèle vaginale.

Les lésions histologiquement identiques relevaient sans doute d'une même cause, d'ailleurs inconnue.

Utérus avec grossesse angulaire rompue et trompe intacte, présentant implanté sur sa paroi postérieure un fibrome pédiculé. — Cette pièce, présentée par *M. Jacob et Mme Poulain*, a été enlevée chez une femme de 32 ans qui, après un retard de règles de un mois, présenta les symptômes d'une inondation intrapéritonéale. On porta le diagnostic de grossesse extra-utérine rompue et on intervint d'urgence. Après laparotomie médiane, on constata une inondation péritonéale d'environ 2 litres de sang liquide et en caillots. Il s'agissait, non pas d'une grossesse tubaire, mais d'une *grossesse angulaire* développée aux dépens de la corne utérine gauche qui, grosse comme un œuf de pigeon, présentait une perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes par où le sang jaillissait en abondance. L'hémostase n'ayant pu être réalisée que par le pincement de l'artère utérine et du pédicule utéro-ovarien, on fut amené à faire une hystérectomie.

Outre la grossesse angulaire, cet utérus présentait, implanté sur sa paroi postérieure, un fibrome pédiculé et il est intéressant de se demander si cette lésion n'a pas été une cause prédisposante à l'implantation vicieuse de l'œuf.

Hernie de la trompe. — *MM. Lory et Guillaume.* Il s'agit d'une femme de 40 ans entrée à l'hôpital Necker dans le service de M. Robineau pour une hernie crurale gauche étranglée depuis 3 jours. A l'ouverture du sac, on constata la présence d'une trompe absolument saine et qui, partant, fut réintégrée dans l'abdomen. Suites opératoires normales.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Avril 1920.

Traitement des angiomes par le radium. — *M. Robineau* rapporte 2 observations d'angiomes parotidiens étendus, chez de très jeunes enfants, qui furent guéris par le radium. Les malades, revus à longue échéance, étaient en parfait état. L'avantage du radium sur les autres méthodes est de pouvoir être appliqué à toutes les régions avec la plus grande facilité. Son emploi est indolore, ne laisse pas de cicatrices, et évite (dans le cas d'angiomes parotidiens) les dangers de blessure du facial. Son action est d'autant plus efficace que la lésion est plus jeune. Aussi, M. Degrais, qui a irradié les malades de M. Robineau, recommande-t-il de commencer le traitement pour ainsi dire dès la naissance.

Réduction brusque des fractures du col du fémur — *M. Baudet* rapporte une observation de *M. Masmonteil* qui, dans un cas de fracture extra-capsulaire engrenée, avec raccourcissement d'un centimètre et déformation en coxa vara, a fait une réduction brusque à l'aide d'une traction mécanique de 60 kilogr., suivie d'immobilisation en bonne position dans l'appareil Antoine-Masmonteil. Résultats excellents.

— *M. Hartmann* fait remarquer que, dans la majorité des cas, ces fractures se désengrènent facilement par de simples manœuvres manuelles, comme le préconisait Nélaton.

— *M. Delbet* est du même avis.

— *M. Baudet* croit cependant que dans certains cas les difficultés sont considérables.

Torsion totale de l'intestin. — *M. Hartmann* rapporte une observation de *M. Kotzarev*, relative à une torsion de l'intestin, sauf le descendant et la moitié gauche du transverse. Le malade, âgé de 12 ans, succomba. A l'autopsie, on trouva le cæcum et l'ascendant absolument libres et flottants, le transverse et le descendant légèrement mobiles. De plus, il existait des anomalies artérielles : à la place normale de la mésentérique supérieure, une longue artère grêle, croisant le duodénum, donnait les coliques gauches; la vraie mésentérique supérieure, donnant les branches du grêle, naissait plus bas.

Deux cas d'ulcères perforés du duodénum. — *M. Lecène* rapporte les deux observations suivantes de *M. Roux-Berger* :

1º Homme de 33 ans, sans passé dyspeptique, pris soudain d'une violente douleur abdominale, et présentant rapidement un syndrome péritonéal typique, avec prédominance dans la fosse iliaque droite faisant penser à une appendicite aiguë. Incision de Mac-Burney. L'erreur reconnue, laparotomie sus-ombilicale. Fermeture d'une perforation lenticulaire du 1er duodénum. Gastro-entérostomie. Guérison.

2º Homme de 48 ans, souffrant depuis longtemps de crises intestinales assez vagues avec vomissements. Syndrome péritonéal, suivi d'amendement. Réveil des accidents au 10e jour. Perforation probablement faite en deux temps. Laparotomie et fermeture d'un ulcus duodénal perforé. Mauvais état général. Broncho-pneumonie. Mort le 4e jour.

M. Lecène insiste, à propos de ces deux cas si différents, sur l'importance de la précocité opératoire et sur l'erreur, à peu près fatale, qui consiste à croire à l'appendicite chez les sujets à histoire clinique fruste.

Il rapporte à ce sujet une observation personnelle à peu près superposable au premier cas de Roux-Berger.

— *M. Mathieu* apporte à l'appui de ces conclusions une observation personnelle analogue aux précédentes. Toutefois, se basant sur une analyse méthodique du point douloureux maximum, sus-jacent au Mac-Burney, il a pu, avant d'intervenir, écarter le diagnostic d'appendicite.

Mésentérite sclérosante et rétractile. — *M. Mauclaire* a observé un homme de 35 ans, présentant depuis plusieurs années des crises de sub-occlusion plus ou moins marquées, dont la dernière s'accompagna de vomissements fécaloïdes. Très émacié, cachectique, il portait dans l'hypocondre gauche une masse dure, irrégulière, au niveau de laquelle la bouillie bismuthée passait difficilement (contrôle radioscopique). Pensant à une obstruction de l'angle gauche du côlon par un paquet d'épiploïte tuberculeuse, M. Mauclaire fait une laparotomie exploratrice, et tombe sur un paquet d'anses grêles adhérentes entre elles. Une bride plus large monte vers l'angle gauche du côlon. Les adhérences sectionnées, il constate que le mésentère est ratatiné et sclérosé. Pas trace de péritonite, pas de ganglions, pas d'ascite, pas de lésion viscérale apparente. L'auteur péritonise soigneusement les points libérés et referme le ventre. Guérison.

Les faits de ce genre doivent être assez rares. Tenani en a rapporté 3 cas, dont 2 sont des trouvailles d'autopsie. Ces lésions sont voisines de la méso-sigmoïdite rétractile. S'agit-il d'une affection congénitale ou acquise? de péritonite fœtale, de syphilis, de tuberculose? M. Mauclaire discute toutes les hypothèses émises, et pense qu'il doit s'agir plutôt de lésions primitives de la muqueuse intestinale avec lymphangite secondaire et mésentérite consécutive. Tenani pense à des altérations vasculaires.

Au cours d'intervention, on peut être amené à réséquer un segment intestinal difficile à libérer : c'est ce que fit Tenani dans le cas opéré par lui. L'entéro-anastomose peut aussi être indiquée comme complément de la libération.

Adénome solitaire du foie ; opération ; guérison. — *M. Duval* relate l'histoire d'une femme de 55 ans chez laquelle il observa le développement d'une tumeur mobile du flanc gauche, sans le moindre symptôme fonctionnel permettant de la rattacher à un organe déterminé.

L'augmentation progressive de volume l'entraîna à pratiquer une laparotomie exploratrice qui lui fit découvrir, après quelques recherches, une tumeur de la face inférieure du foie, de la grosseur d'une mandarine, bien limitée, saillante pour ses deux tiers, enfoncée dans le parenchyme par son pôle supérieur.

Aucun autre noyau n'est perçu dans le foie qui paraît normal. Résection, en passant à 1 cm. environ de la tumeur, en plein parenchyme hépatique, sans hémorragie dangereuse. Suture du foie. Réunion. Guérison très rapide.

Il s'agissait d'un adénome pur du foie, parfaitement encapsulé, et dont l'énucléation eut été facile. Mais M. Duval croit la résection préférable. Sur 4 cas, en effet, rapportés antérieurement dans un mémoire de Lecène (1912), l'énucléation, employée une fois, a été suivie de récidive rapide.

Tout dépend du volume et de la saillie de la tumeur : certaines masses considérables sont inextirpables; d'autres, pédiculées, se laissent enlever avec la plus grande facilité.

M. Duval signale enfin, pour le rejeter, le procédé mixte préconisé par Dévé en 1913 : énucléation suivie de formolage de la poche (comme dans les kystes hydatiques), dans le but de détruire les parcelles de tumeurs restées adhérentes aux parois de la capsule.

— *M. Hartmann* a observé une tumeur analogue il y a 2 ans. Il a fait une résection suivie de succès. Il recherchera la malade pour connaître les suites éloignées.

— *M. Proust* a eu également l'occasion d'opérer un assez gros adénome du foie. Il en fit l'énucléation ; mais la malade, très cachectique et paludéenne, ne survécut pas.

Ruptures traumatiques du duodénum. — *M. Barthélemy* (Nancy) est intervenu à la 4e heure chez un traumatisé qui, arrivé en excellent état, présenta bientôt des nausées, des douleurs et un état péritonéal grave.

Laparotomie : débris alimentaires dans le ventre. Fermeture d'une perforation de la 1re portion du duodénum ; ligature d'une veine mésentérique rompue. Nettoyage, fermeture. Durée : 35 minutes. Malgré la brièveté de l'acte opératoire, et sa précocité, le blessé mourut peu de temps après.

Ces perforations sont en effet très graves. Sur 150 cas relevés dans un mémoire de 1912 par M. Quénu, on ne trouve que 9 guérisons.

Pancréatite aiguë hémorragique. — *M. Guillaume-Louis* (de Tours) verse aux débats une obser-

vation personnelle de pancréatite aiguë. Il s'agissait d'une femme de 33 ans, à passé biliaire assez chargé, qui fit, en 24 heures, deux poussées douloureuses très violentes, mais ne se décida que fort tard à venir à l'hôpital.

L'auteur la trouva dans un état de faiblesse tel que, malgré le tableau d'iléus aigu qu'elle présentait, il n'osa l'opérer avant d'avoir essayé de la remonter. Malgré tous ses efforts, la malade mourut peu après.

Il s'agit donc d'une observation nécropsique : cholépéritoine, cysostéatonécrose abondante, gros pancréas rouge-noirâtre, rate noire, calcul dans la vésicule ;

Il existait une oblitération complète de l'artère splénique, et de larges plaques de nécrose avec oblitération artérielle : en somme, une véritable apoplexie pancréatique. M. Ameuille, qui a fait l'examen de la pièce, pense qu'il s'agit de lésions artérielles probablement d'origine lithiasique, ce qui corrobore les notions, aujourd'hui bien établies, du rôle capital des infections biliaires dans les pancréatites et de la nécessité d'agir toujours secondairement sur la vésicule ou le cholédoque.

Présentations de malades. — *M. Rouvillois.* *Pseudarthrose humérale, opérée et guérie.*

— *M. Dujarier.* *Pseudarthrose du col du fémur traitée par le vissage.* L'auteur préconise l'emploi simultané de l'appareil de Delbet et du contrôle radioscopique pour arriver à mettre les vis en place d'une façon parfaite.

— *M. Robineau.* *Genou ballant*, suite de fracture de cuisse ; arthrodèse par double vissage : bon résultat.

— *M. Sebileau.* *Destruction complète du nez, des deux maxillaires supérieurs, de la lèvre et d'une partie de la joue.* Pour cette grave mutilation de guerre, M. Sebileau a réussi, au prix de grandes difficultés, et après 20 interventions successives, à refaire à son blessé un visage très acceptable.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

1919

Ch. Duroselle. ***Péri-colites et appendicite chronique : anatomie pathologique et traitement.*** — L'anatomie et la physiologie s'accordent pour donner au côlon droit (cæcum et appendice, côlons ascendant et transverse) une autonomie réelle vis-à-vis du côlon gauche, autonomie qu'on retrouve également au point de vue pathologique.

C'est un segment du tube digestif terminé en bas par un cæcum, affligé lui-même d'un appendice exposé par sa constitution lymphoïde à réagir facilement et violemment aux infections. En haut, sa courbure hépatique, sur tout son trajet, ses flexuosités, que fixent et exagèrent les ligaments, apportent à son évacuation une gêne que confirme la radiographie décelant une stase des matières plus longue que partout ailleurs. Ces matières, encore hydratées, fermentent, stagnent, irritent la muqueuse et ainsi se constituent la colite, la péricolite, les fausses membranes, les brides péritonéales ; par là-dessus, l'épiploon, qui est un réactif si sensible aux moindres infections péritonéales, s'enflamme à son tour soit par contact, soit par voie lymphatique ou veineuse anastomotique, et vient entretenir et exagérer des troubles dont il tient ses lésions.

Qui a commencé de l'appendice enflammé chroniquement, du cæcum dilaté et ptosé, du côlon coudé, de l'épiploon rétracté? La complexité des phénomènes est trop grande pour pouvoir le dire d'une façon sûre ; mais ce qui est incontestable, c'est qu'il y a un syndrome, fait de troubles digestifs, de symptômes d'intoxication et d'infection chroniques, d'amaigrissement, de pertes de forces, de douleurs abdominales, souvent à droite ou autour de l'ombilic, qui évolue d'une façon progressive ou avec de petites poussées où certains symptômes s'accusent, qui aboutit fréquemment à une crise aiguë franche-syndrome qu'on désigne habituellement du nom d'« appendicite chronique », mais qu'on ferait mieux d'appeler « syndrome iliaque droit ».

Certes l'appendice est le plus fréquemment touché, et le terme d'appendicite chronique a l'avantage d'attirer l'attention sur l'organe dangereux, celui qui se perfore; mais, au cours d'une opération pour appendicite chronique ainsi comprise, il ne faudra pas se borner à enlever l'appendice : il faudra aussi pratiquer une exploration systématique de l'abdomen, examiner particulièrement la terminaison du grêle, le cæcum, l'ascendant, l'angle hépatique, la partie droite du transverse et l'épiploon. Si l'on trouve une ptose du cæcum et du côlon descendant, une dilatation du cæcum, des coudures de la terminaison du grêle, de la péricolite (polypoïde, membraneuse, adhésive), de l'épiploïte chronique, la cæcoplicature, la résection de l'épiploon, celle des brides et lames péricoliques seront le complément indispensable de l'appendicectomie.

Ces opérations bénignes, qui n'aggravent pas le pronostic opératoire, mettront le côlon droit dans de bonnes conditions de guérison en supprimant les causes d'irritation et de stase, mais la guérison définitive ne pourra être assurée, dans bien des cas, que par un traitement médical prolongé, dirigé contre la colite.

Ce n'est qu'après échec de cette thérapeutique conservatrice qu'on pourra envisager la dérivation des matières par anastomoses avec ou sans colectomie.

J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome IX, n° 44, 1er Novembre 1919.

G. Lardennois. ***La thérapeutique des infections gangreneuses d'après les renseignements de la guerre.*** — Il importe de conserver pour la pratique civile les enseignements que nous a apportés la dernière guerre en ce qui concerne la thérapeutique des infections gangreneuses. Dans diverses circonstances, nous pouvons nous trouver en face d'infections anaérobies à tendance gangreneuse, qu'il s'agisse d'inoculations septiques, de plaies souillées, de gangrènes ischémiques infectées, ou d'infections gangreneuses non traumatiques quelconques des membres, du périnée, du poumon, de la plèvre, etc. Maintenant nous pouvons soigner, préventivement et curativement, ces infections mieux qu'elles ne l'étaient généralement avant la guerre.

1° *Thérapeutique préventive.* — Lorsqu'on se trouve en présence d'une plaie profonde, anfractueuse siégeant dans des régions musculaires épaisses, à la fesse, à la cuisse, au mollet; lorsque le traumatisme a créé des dilacérations étendues, surtout s'il y a eu pénétration de corps étrangers septiques, il faut : 1° pratiquer l'ablation prudente et économe des tissus meurtris et souillés ; 2° utiliser la sérothérapie antigangreneuse.

L'obligation sera plus rigoureuse encore s'il existe une fracture comminutive profonde, si l'on constate des lésions vasculaires, si le sujet est en état de shock.

Pour la sérothérapie, on utilisera les sérums multivalents ou polyvalents, en injections intramusculaires ; par exemple, un des deux mélanges ci-dessous :

Sérum polyvalent de Leclainche et Vallée, sérum multivalent de Vincent et Stodel, sérum *antiperfringens* de l'Institut Pasteur : ââ 10 cmc.

Ou bien :

Sérum multivalent de Vincent et Stodel, sérum *antiperfringens* de l'Institut Pasteur, sérum *antiœdematiens* de Weinberg et Seguin : ââ 10 cmc.

S'il y a lésion vasculaire favorisant l'infection gangreneuse, s'il y a eu pose de garrot, ou s'il existe un état de shock, il sera prudent de porter la dose à 60 cmc.

Au cas où l'examen bactériologique viendrait, par la suite, à montrer la présence de germes anaérobies actifs, surtout s'il y a association de streptocoques, il faudrait continuer pendant plusieurs jours les injections de sérum, en mélange comprenant le sérum spécifique si possible (*sérum antiœdematiens, s. antiperfringens, s. antivibrion septique* de Weinberg et Seguin; *s. antibellonensis* de Sacquépée; *s. antivibrion* de Jouan; *s. antiperfringens* de Veillon), tout en surveillant attentivement l'évolution de la plaie.

2° *Traitement curatif.* — Pour prétendre à la guérison de la gangrène, il faut la reconnaître tout au début, avant l'exaltation progressive croissante des germes anaérobies, avant l'extension envahissante du processus destructeur, avant la défaillance de l'organisme sous le coup de l'intoxication. A cette seule condition on pourra escompter une action thérapeutique curatrice qui consistera :

1° A débarrasser l'organisme du foyer de gangrène;

2° A pratiquer une sérothérapie active, antitoxique d'abord, puisque le temps presse, et que les toxines circulent dans le sang, antimicrobien par surcroît;

3° A aider l'organisme à compenser les troubles produits par la toxémie.

a) *Ablation du foyer de gangrène.* — Elle s'impose d'urgence.

Il n'entre pas dans le cadre de ce court résumé de retracer toutes les interventions qui peuvent s'appliquer aux multiples variétés de nature, d'allure et de siège de l'infection gangreneuse. Tantôt il s'agira d'ablations partielles, tantôt d'exérèse radicale, par exemple, pour un membre, d'amputation. L'opération sera pratiquée en utilisant un mode d'anesthésie qui ne risquera pas d'aggraver l'état du blessé : à ce point de vue, le protoxyde d'azote apparaît comme l'anesthésique idéal.

b) *Sérothérapie curative.* — Dans un cas d'infection gangreneuse développée, avec symptômes toxiques, il ne faut pas employer moins de 90 cmc de sérum le premier jour, dont 30 cmc dans la région envahie, 30 en injections intramusculaires au-dessus ou autour de la zone gangrenée, et 30 en injection intraveineuse. On emploiera un sérum polyvalent ou multivalent auquel on pourra mélanger un sérum spécifique choisi par probabilité. Le lendemain, on pratiquera l'injection de la même dose si besoin, ou on la réduira à 60 cmc, dont 30 intraveineux.

Les jours suivants, il sera nécessaire de continuer l'administration du sérum à la dose de 60, puis de 30 cmc suivant les indications. A ce moment, on possédera les résultats de l'examen bactériologique de la plaie, commencé dès le premier jour et il sera possible d'employer, en pleine connaissance de cause, le sérum spécifique d'activité bien adaptée.

c) *Lutte contre les effets de la toxine.* — En même temps que, par la médication d'immunisation antitoxique et antimicrobienne, on combattra la toxi-infection, on s'appliquera à établir une thérapeutique générale rationnelle. On débarrassera l'organisme des produits toxiques par des boissons abondantes, on luttera contre l'acidose en faisant ingérer au sujet des solutions alcalines, comprenant par exemple du phosphate, du sulfate et du bicarbonate de soude. La pression sanguine sera relevée par les injections de sérum avec adrénaline; le cœur sera tonifié par l'huile camphrée à fortes doses ; l'hématose sera favorisée par des inhalations d'oxygène.

Grâce à ces mesures, on sera en droit d'espérer un pourcentage de guérisons d'au moins 80 pour 100 si l'on s'en rapporte aux statistiques publiées pendant la dernière année de la guerre.

J. Dumont.

P. Carnot et A. Guillaume. ***Le mésothorium en thérapeutique.*** — Le mésothorium est un dérivé du thorium, métal appartenant au groupe des corps radio-actifs dont le plus connu est le radium. C. et G. l'ont expérimenté sous forme de bromure de mésothorium en solution isotonique de 1 microgramme (un millième de milligramme) par centimètre cube, en séries de dix à douze injections intraveineuses, quotidiennes, renouvelées, si besoin était, au bout de quinze jours à trois semaines. Les doses quotidiennes oscillaient entre 2 et 5 microgrammes.

D'après C. et G., le mésothorium aurait un champ thérapeutique très étendu.

1° *Cancer.* — Les auteurs ont injecté le mésothorium dans plusieurs cas de cancers inopérables (du rectum, de l'estomac, du voile du palais). Tout d'abord, ils ont observé, dans tous les cas, une amélioration manifeste de l'état général; l'anorexie disparaissait; mais surtout les douleurs étaient diminuées ou même supprimées, et ce résultat, très net, légitime à lui seul la médication. Quant à la tumeur

elle-même, on y constatait habituellement un certain degré de ramollissement; elle était comme œdématiée, puis elle diminuait manifestement et si, dans aucun cas, il n'y eut guérison, du moins l'évolution fatale fut retardée dans certains cas.

2° *Rhumatisme et orchite gonococciques.* — Dans certains rhumatismes gonococciques rebelles, résistant depuis des semaines à tout autre traitement, quelques injections de mésothorium ont amené la diminution et même la disparition des douleurs très vives, puis l'inflammation s'éteignit et on put procéder au massage et à la mobilisation contre l'ankylose. Dans un cas d'orchite blennorragique, 5 injections de mésothorium ont fait disparaître rapidement fièvre, douleur, rougeur et gonflement.

3° *Rhumatisme chronique déformant.* — Dans plusieurs cas de rhumatisme chronique, il y eut rétrocession des douleurs, sans guérison définitive. Les résultats furent au total incomplets, mais assez satisfaisants en comparaison des autres thérapeutiques employées chez les mêmes sujets.

4° *Erythème polymorphe.* — Dans un cas d'érythème polymorphe infectieux tenace, l'effet fut remarquable : on observa une disparition progressive de l'érythème, avec chute de la température en lysis qui débuta avec le traitement, augmentation progressive de la diurèse coïncidant avec une disparition des arthralgies dont la malade se plaignait vivement, amélioration de l'état général et reprise de poids de 3 kilogr. en 17 jours.

5° *Cirrhose.* — Dans un cas de cirrhose biliaire hypertrophique qui ne s'était pas amélioré après plusieurs mois de traitement ordinaire et de régime, on vit, après une série d'injections de 30 microgrammes de mésothorium, le foie diminuer de 5 cm. de hauteur; les douleurs, persistantes depuis des mois disparurent, l'état général s'améliora et l'ictère s'effaça presque complètement. Ce résultat s'est maintenu depuis 3 mois.

En somme, l'action du mésothorium sur certains néoplasmes et sur certaines infections, pour incomplète qu'elle ait été, est cependant assez nette pour encourager la continuation des essais, étant donné surtout l'innocuité complète de ce mode de traitement qui n'a jamais provoqué aucun accident ni local ni général. J. Dumont.

N° 45, 8 Novembre 1919.

A. Mougeot (de Royat) **et Pacaud.** ***L'aortite thoracique descendante; son diagnostic radioscopique*** — Chez tout malade où l'examen clinique avait préalablement révélé ou laissé soupçonner une lésion aortique, M. et P. ont systématiquement cherché à explorer le vaisseau, aussi bien dans sa portion thoracique descendante que dans la portion ascendante ou horizontale de la crosse. Alors que l'aortite ascendante donne des signes stéthoscopiques décisifs, et que l'aortite abdominale a une symptomatologie entièrement tirée de la palpation combinée à la méthode graphique, l'aortite thoracique descendante est en effet inaccessible aux moyens cliniques d'exploration, et ne peut être diagnostiquée d'une façon précoce que par l'examen radiologique. A ce point de vue, chaque fois qu'un examen antérieur fera observer un hémicercle aortique gauche anormal, on devra explorer toute la portion thoracique de l'aorte dans les positions suivantes : OAD, OPG, et latérale gauche.

L'hémicercle aortique répond non pas à l'aorte descendante, mais à la crosse et à sa terminaison au niveau du flanc gauche de la 4e vertèbre dorsale. Avec trois orthodiagrammes, M. et P. montrent que le bord gauche de l'ombre de l'aorte descendante, invisible à l'état physiologique, se distingue nettement à l'état pathologique, qu'il s'éloigne alors notablement de la ligne sternale et va se terminer sur l'ombre cardiaque, plus ou moins en dehors suivant le degré de dilatation du vaisseau, tombant soit en plein arc pulmonaire, soit un peu en dedans de l'extrémité inféro-externe de l'arc pulmonaire, soit même sur l'arc auriculaire, immédiatement en dehors de la terminaison inféro-externe de l'arc pulmonaire.

C'est en position latérale gauche et en oblique antérieure gauche à grande obliquité que l'on doit explorer la portion initiale de l'aorte descendante.

M. et P. ont contrôlé les résultats de leurs observations par des clichés radiographiques pris sur le cadavre après injection sous faible pression dans la carotide primitive droite d'une bouillie composée d'eau, de plâtre à mouler et de sous-nitrate de bismuth : ces clichés leur ont montré que la topographie de l'aorte thoracique descendante ne correspond pas à la description qui fait foi dans les traités récents de radiologie cardio-aortique et confirment la contradiction déjà relevée par Cerné entre les schémas d'examen radiologique de l'aorte descendante et les données bien établies de l'anatomie descriptive.

Les auteurs affirment que l'espace clair n'est pas situé entre l'aorte descendante et le rachis, comme l'implique l'opinion actuelle, mais entre les deux branches (ascendante et descendante) de l'aorte. Chez le sujet normal, l'aorte descendante reste invisible, située dans l'espace clair postérieur, dont la limite postérieure est tracée par l'ombre rachidienne et la limite antérieure est constituée par l'aorte ascendante en haut, le cœur en bas. Cet espace, nul en position OAD à très faible obliquité, croît avec le degré d'obliquité. L'ombre accolée à la partie postérieure de l'aorte ascendante et prise jusqu'ici pour l'aorte descendante est en réalité absolument étrangère à l'aorte descendante, comme le démontrent les examens à forte obliquité.

L. Rivet.

GIORNALE ITALIANO DELLE MALATTIE VENEREE E DELLA PELLE (Milan)

Tome LX, fasc. 5, 19 Novembre 1919.

M. Copelli (de Parme). ***Contribution à l'étude de la néphrite syphilitique secondaire.*** — La néphrite est une des manifestations secondaires de la syphilis qui doit être comptée parmi les plus graves.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 41 ans qui fut contaminé en Juin 1914, et qui, en Octobre 1914, présenta les signes d'une néphrite aiguë, laquelle se termina dans le coma urémique : la mort survint le 26 Décembre 1914.

A l'autopsie, les glomérules de Malpighi se montrèrent souvent congestionnés. Les tubes contournés étaient très altérés ; ils étaient dilatés, remplis d'une masse hyaline uniforme ou de cellules épithéliales desquamées. Dans les tubes collecteurs, on trouvait des cylindres de toute sorte. Le tissu conjonctif interstitiel montrait de l'œdème, de l'infiltration de cellules lymphoïdes. On trouvait çà et là des amas de lymphocytes adossés à un petit vaisseau aux parois épaissies et présentant tous les caractères de gommes miliaires. Dans les vaisseaux présentaient des lésions de péri- et d'endoartérite.

La recherche des tréponèmes suivant la méthode de Levaditi permit de les déceler tantôt isolés, tantôt en petits groupes de 2 ou 3 éléments, 26 fois dans l'épithélium des tubes urinifères, 7 fois dans les cylindres qui encombraient la lumière des tubes, 6 fois dans le tissu conjonctif interstitiel, 3 fois dans les glomérules de Malpighi, 3 fois dans une gomme miliaire et 2 fois dans l'adventice des vaisseaux.

Pendant la vie, des recherches du tréponème avaient été faites dans l'urine; la méthode de Giemsa permit de mettre en évidence des formes typiques de spirochètes.

Il s'agit donc dans ce cas d'une observation typique de néphrite syphilitique secondaire précoce, telle qu'elle fut décrite magistralement par Fournier.

Le diagnostic se base sur l'ensemble des signes suivants :

a) Présence concomitante d'autres manifestations de syphilis secondaire;

b) Absence de toutes les causes qui provoquent habituellement la néphrite (refroidissement, alcoolisme, maladies infectieuses, scarlatine);

c) Quantité presque normale d'urine et taux très élevé de l'albuminurie. Chez le malade en question, la quantité d'urine s'élevait de 1.500 à 1.700 cmc et l'albumine atteignait de 13 à 16 gr. par litre.

d) Action immédiate du traitement spécifique; dans le cas de l'auteur, après 3 jours de traitement mercuriel, l'albumine tomba à 8 gr. par litre;

e) Apparition précoce des phénomènes urémiques : ils apparurent dans l'observation précédente quarante à cinquante jours après le début de la néphrite et entraînèrent la mort. R. Burnier.

Morini (de Bologne). ***Auto-inoculation extragénitale du chancre mou.*** — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 21 ans qui à 17 ans contracta la syphilis. Trois à quatre jours après un rapport suspect, il vit apparaître sur le prépuce une petite ulcération à fond jaunâtre, cerclée d'une auréole inflammatoire.

Huit jours après, le malade se plaignit d'une vive douleur sur la face dorsale de la deuxième phalange du médius gauche; puis apparut une tache inflammatoire à ce niveau; cette tache se transforma en quelques jours en pustule, puis en ulcération.

D'autres ulcérations apparurent au prépuce et dans le sillon balano-préputial, ulcérations irrégulières, entourées d'une zone rouge, à fond déprimé, inégal, anfractueux, et couvertes de détritus nécrobiotiques et purulents.

L'ulcération digitale devint grande comme une pièce de un centime, de forme ovalaire, à fond jaunâtre purulent, analogue à celui des ulcérations péniennes. Il existait de l'œdème inflammatoire autour de la lésion et le ganglion épitrochléen augmenta de volume.

L'examen bactériologique montra la présence de bacille de Ducrey dans les deux lésions du prépuce et du doigt.

L'auteur passe en revue les cas publiés dans la littérature des chancres mous extragénitaux et des auto-inoculations de chancre mou.

R. Burnier.

IL POLICLINICO [Sezione chirurgica] (Rome)

Tome XXVI, n° 11, 15 Novembre 1919.

G. Aperlo. ***Nécrose totale de la clavicule consécutive à un furoncle du dos de la main.*** — Une fillette de 7 ans, griffée à la main droite par un autre enfant, fait à ce niveau un furoncle typique, avec assez vive réaction inflammatoire. Trois jours après, se montre un gonflement de la région sus-claviculaire du même côté avec léger torticolis et fièvre. Cette tuméfaction devient fluctuante, est incisée et donne issue à une grande quantité de pus. Dès lors le furoncle de la main régresse spontanément, tandis que la plaie sus-claviculaire suppure abondamment.

C'est à ce moment que A. voit la malade. Les accidents datent de huit jours. Au fond de la plaie, on aperçoit la clavicule qui présente l'aspect blanc des os nécrosés. La main est à peu près guérie. L'avant-bras, le bras, l'aisselle sont normaux. A. fait une longue incision parallèle à la clavicule. Celle-ci, complètement dépériostée, se laisse énucléer en bloc, sous une légère traction. La diaphyse est d'un blanc mat, d'aspect éburné, sonnant clair au stylet. Les deux épiphyses sont le siège de lésions ostéomyélitiques avancées, surtout l'épiphyse sternale fortement creusée.

Il est vraisemblable, pense l'auteur, que la propagation s'est faite par voie lymphatique, mais que les stades intermédiaires ont échappé à ceux qui ont donné les premiers soins à l'enfant. Une propagation veineuse eût laissé des traces, et n'eût pas produit une lésion si localisée. Il s'agit, en somme, d'une complication grave au cours d'un simple furoncle. L'examen du pus a donné du staphylocoque pur au niveau des deux lésions. M. Deniker.

LOS PROGRESOS DE LA CLINICA (Madrid)

Tome VII, n° 82, Octobre 1919.

M. Barragan Bonet. ***La tuberculose rénale et son traitement.*** — Cet important travail, accompagné d'observations personnelles scrupuleusement étudiées, est particulièrement consacré aux indications thérapeutiques dans la tuberculose rénale. L'auteur insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce, non seulement de la maladie, mais encore de l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions : pour atteindre cette précision, il faut mettre en œuvre tous les moyens dont dispose la clinique (recherche de la pyurie, recherche des bacilles de Koch, réaction de l'antigène de Debré, recherche de la réaction acide des urines, séparation des urines, cathétérisme des uretères); étude de la valeur de la fonction urinaire des deux reins, isolément ou solidairement, par la recherche de l'azotémie, la constante d'Ambard, cette dernière sur les urines divisées et totales).

B. est partisan de la néphrectomie lorsque la lésion est unilatérale ou même lorsque le rein du côté opposé est en bon état. L'unilatéralité de la tuberculose est assez fréquente, et, dans ces cas,

l'auteur n'est pas d'avis de s'arrêter trop longtemps au traitement médical. Il ne nie cependant pas la possibilité de guérison spontanée de la maladie; mais c'est là une infime exception sur laquelle il ne faut pas compter.

La néphrectomie, lorsqu'elle est possible, est donc l'intervention de choix. La néphrotomie n'est qu'une intervention de nécessité, qui a ses indications précises (lésions bilatérales, rétention purulente fébrile et douloureuse, état vésical empêchant les recherches précises de l'état de chaque rein).

Le traitement médical doit toujours être associé au traitement chirurgical. Mais, même dans les cas où l'intervention est impossible, où après néphrectomie l'autre rein se prend, le traitement médical a une efficacité réelle. L'hygiène, la cure d'altitude, l'héliothérapie, la tuberculinothérapie, ont donné des résultats appréciables.

L'auteur passe ensuite en revue le manuel opératoire des interventions rénales, les accidents secondaires possibles (hémorragies, hématuries, fistules, etc.). M. Nathan.

J. Cortiguera et Lopez Albo. *Développement génital précoce par tumeur de l'ovaire.* — Les auteurs, à propos d'une observation personnelle fort curieuse, consacrent à l'étude de la *macrogenitosomie* un travail important et documenté. L'observation personnelle de C. et A. concerne une petite fille de dix ans, réglée depuis l'âge de quatre ans, qui présentait la stature et le développement génital d'une adulte un peu trapue, en raison de la soudure précoce de ses épiphyses. La palpation révéla une tumeur du volume d'un utérus gravide de six mois. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un volumineux kyste de l'ovaire, dont l'ablation ne modifia pas d'ailleurs le syndrome de *macrogenitosomie*.

Dans cette étude d'ensemble, les auteurs établissent que la macrogenitosomie est bien un syndrome clinique et non une maladie à pathogénie univoque.

Sur les 142 cas connus, 98 se rencontraient chez des filles, 43 chez des garçons. Les tumeurs de l'épiphyse avec macrogenitosomie sont particulièrement fréquentes chez les garçons. Celles de la corticalité des surrénales chez les filles. Restent encore les tumeurs des ovaires et des testicules.

Le développement génital précoce, à point de départ testiculaire ou ovarien, serait une « dystrophie endocrino-sympathique » avec activité précoce de la glande interstitielle et viciation de la fonction trophique dévolue au sympathique.

Pour la macrogenitosomie d'origine pinéale, surrénale, thyroïdienne, la pathogénie serait la suivante : il existe normalement entre les glandes et les glandes génitales des synergies fonctionnelles de leurs hormones respectives, de plus une action et réaction du système sympathique; par là une rupture de cet équilibre, les sécrétions externes et internes des glandes génitales entrent en action d'une façon précoce.

Ainsi la tumeur pinéale, par dégénérescence de l'épiphyse, n'exercerait plus sur les glandes génitales, les testicules en particulier, son rôle frénateur. Inversement les tumeurs surrénales exalteraient les fonctions des capsules et, loin d'inhiber l'ovaire et sa glande interstitielle, stimuleraient ses fonctions et son développement. L'épiphyse est donc antagoniste du testicule et de l'ovaire; la surrénale, au contraire, comme la glande génitale et la glande interstitielle, préside à la fois au développement sexuel et somatique de l'adolescent.

M. Nathan.

BULLETIN of THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(Baltimore)

Tome XXX, n° 345, Novembre 1919.

A. W. Sellards et E. Sturm. *Sur la présence du bacille de Pfeiffer dans la rougeole.* — Maints auteurs ont fait ressortir les similitudes cliniques de la rougeole et de la grippe; d'autre part, on sait que le bacille de Pfeiffer a été souvent isolé chez les rougeoleux. Pour déterminer son rôle, S. et S ont commencé par rechercher sa fréquence parmi des sujets atteints de rougeole, quelques semaines après fin d'une épidémie de grippe.

Sur 31 malades examinés, 25 se montrèrent porteurs d'un bacille en tous points semblable au bacille de Pfeiffer, qui put être isolé sans peine des crachats et des sécrétions conjonctivales. Ils ne réussirent pas à le déceler dans le sang circulant ni dans les éléments éruptifs excisés, mais ils le trouvèrent au niveau d'un ganglion inguinal enlevé chirurgicalement chez un des deux malades soumis à cette biopsie. Après la phase aiguë de la rougeole, ces bacilles disparurent rapidement dans les trois quarts des cas.

Inoculées de façon massive sur les muqueuses nasale, conjonctivale et pharyngée de quatre sujets de bonne volonté, dont deux n'avaient eu ni grippe ni rougeole, ces cultures de bacille de Pfeiffer ne se développèrent pas et ne donnèrent lieu à aucun symptôme.

S. et S. ont comparé les diverses souches de bacille de Pfeiffer provenant de rougeoleux à celles qu'ils avaient isolées chez les grippés. Ils constatèrent entre chacune d'elles, prise en particulier, des variations telles, tant au point de vue des réactions immunologiques (agglutination, fixation du complément) qu'à celui de la résistance à la congélation, à la dessiccation, à l'action destructive de la bile, des sels biliaires et de la soude, qu'il fut impossible de séparer les cultures en deux groupes distincts selon leur provenance. En l'absence d'épreuves de fermentation et de réactions d'immunité valables, on ne peut distinguer différentes races de bacilles hémoglobinophiles, mais il est possible qu'il en existe plusieurs.

La présence du bacille de Pfeiffer à la fois dans la grippe et dans la rougeole plaide contre son rôle dans l'étiologie de ces deux maladies; cet argument serait encore plus puissant si l'identité des races provenant de ces deux affections était bien établie.

P.-L. Marie.

M. L. Holm et W. C. Davison. *Broncho-pneumonies à méningocoques.* — Pneumocoques, streptocoques, staphylocoques sont les agents habituels des broncho-pneumonies grippales, mais elles peuvent aussi reconnaître pour auteur le méningocoque, comme Fletcher, Meader, etc., l'ont déjà signalé et et comme H. et D. l'ont observé chez de nombreux soldats du camp de Coetquidan pendant l'épidémie de 1918-19. Il faut mentionner que s'il n'avait pas été constaté de méningites cérébro-spinales avant le début de l'épidémie de grippe, de nombreux cas se produisirent à partir du moment où l'on trouva le méningocoque dans les lésions pulmonaires.

Parmi 114 grippés atteints de complications pulmonaires, H. et D. isolèrent 18 fois des méningocoques, en majorité du type B, du mucus pharyngé ou des crachats. D'autre part la culture du poumon faite à l'autopsie donna dans 23 cas du méningocoque, qui, sept fois, existait à l'état de pureté.

Cliniquement, la broncho-pneumonie à méningocoques ne se distingue guère des autres variétés de broncho-pneumonie grippale. Notons cependant que les crachats prenaient rapidement une couleur blanc crème et montraient de nombreux diplocoques intracellulaires. L'hémoculture resta toujours négative.

Les lésions revêtirent habituellement l'aspect de la broncho-pneumonie à foyers multiples, exceptionnellement le type lobaire. Les zones hépatisées présentaient à la coupe une teinte violet pâle assez caractéristique. Dans la moitié des cas, il existait de l'endocardite et, constamment, de l'hypertrophie de la rate et des lésions de néphrite. Les méningocoques abondaient dans l'exsudat purulent des bronchioles, mais faisaient défaut au niveau de la plèvre, du péricarde et des sinus du nez.

Mettant en parallèle ces broncho-pneumonies à méningocoques avec les méningites dues au même germe qui sévirent pendant la même période, donnant une mortalité dépassant 60 pour 100, H. et D. signalent que, dans 3 cas sur 16, ils isolèrent du sang l'agent pathogène dès le premier jour de la maladie, avant même que le liquide céphalo-rachidien ne fût trouvé trouble, et, que dans la moitié des cas, il existait chez ces méningitiques des lésions pulmonaires dues au méningocoque, soit seul, soit associé au bacille de Pfeiffer.

Le taux des porteurs de méningocoques, dans les unités d'où provenaient les malades, s'éleva lors de l'acmé de l'épidémie à 16 pour 100, chiffre anormalement élevé, qui explique la fréquence des cas de broncho-pneumonies grippales à méningocoques. Les porteurs prédominaient dans les baraques où l'on trouvait le plus d'affections respiratoires. Une fois isolés, ils se débarrassèrent tous assez vite des méningocoques qu'ils hébergeaient. P.-L. Marie.

THE JOURNA of CUTANEOUS DISEASES

(Chicago)

Tome XXXVII, n° 12, Décembre 1919.

Davis et Engman (de Saint-Louis). *Etude des relations des fonctions rénales et de certaines affections cutanées basées sur l'épreuve à la phtaléine.* — Les auteurs ont eu l'idée de rechercher dans certaines dermatoses la valeur de la fonction rénale d'après le procédé de Geraghty et Rowntree.

Rappelons en quoi consiste la méthode. On fait une injection intramusculaire, dans la région lombaire, de 1 cmc d'une solution contenant 6 milligr. de phtaléine. On recueille les urines au bout de deux heures, et, pour les rendre alcalines, on ajoute quelques gouttes de lessive de soude, afin d'obtenir une coloration rouge. On compare la coloration obtenue avec une coloration étalon de titre connu et on apprécie ainsi la quantité de matière colorante éliminée.

Les auteurs ont effectué ces recherches chez 85 malades. Normalement, en deux heures, 50 à 70 pour 100 de la substance colorante est éliminée. Au-dessous de 50 pour 100 l'élimination est inférieure à la normale.

Les cas d'eczéma examinés à ce point de vue montrèrent ordinairement une élimination subnormale, surtout quand l'eczéma était généralisé.

Sur 15 cas de psoriasis, 9 donnèrent une réaction normale, 6 une réaction subnormale.

Sur 9 cas de syphilis secondaire ou tertiaire, 6 cas furent normaux et 3 subnormaux.

La réaction fut habituellement normale dans l'urticaire (4 cas sur 6), dans la dermatite herpétiforme (5 cas sur 6). Elle fut subnormale dans la dermatite exfoliatrice, dans la dermatite staphylococcique (3 cas sur 5).

R. Burnier.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome VI, n° 13, 30 Septembre 1919.

Vaccarezza et Finochietto. *Amibiase intestinale subaiguë : un cas de mort par nécrose du cæcum et de la portion terminale de l'iléon; péritonite consécutive.* — L'observation qui fait l'objet de ce travail est un cas d'amibiase à évolution particulièrement rapide. En moins de quinze jours, un sujet de 30 ans succombait à une dysenterie, s'accompagnant de syndrome pseudo-péritonéal, qui rappelait les péritonites amibiennes avec perforation du cæcum. La rectoscopie avait montré des ulcérations typiques, dont les frottis révélaient de très nombreux amibes. A l'intervention, le chirurgien tomba sur un abcès de la région iliaque, qui donna issue à environ 10 cmc de liquide jaunâtre, sanglant mais non fétide. Le tamponnement du foyer ramena du mucus et des parcelles fécales. La cavité de l'abcès ainsi mise à nu remontait jusqu'à la crête iliaque et descendait jusqu'à 6 cm. au-dessous du détroit, passant au-devant des vaisseaux iliaques externes. Drainage abdominal et rectal. Le malade succomba le lendemain de l'intervention.

L'autopsie révéla des lésions diffuses du rectum et des côlons, avec ulcérations bourbillonneuses, profondes et confluentes. La paroi du côlon ascendant était très épaissie (3 cm.). Le cæcum ne formait plus qu'une vaste escarre sanguinolente, sphacélique, comparable, dit l'auteur, à celle des caustiques chimiques. Enfin, fait important, les lésions atteignaient la portion terminale de l'iléon, qui présentait deux perforations; au milieu, des lésions nécrotiques pareilles à celles du cæcum. L'examen histologique révéla, en même temps que les lésions graves de la sous-muqueuse, la présence d'un nombre considérable d'entamœba facilement reconnaissables.

Cette évolution rapide est relativement rare dans l'amibiase. D'autre part, la participation de l'iléon est peu courante dans la dysenterie amibienne, tandis qu'elle est fréquente dans la dysenterie bacillaire. Wooley et Musgrave, sur 200 autopsies de dysenterie amibienne, ne rencontrèrent que 7 fois des lésions de l'iléon.

Dans un cas de Kuenen, l'iléon présentait des ulcérations jusqu'à un mètre et demi en amont de la valvule iléo-cæcale et même des perforations.

M. Nathan.

RECHERCHES SUR LA PATHOGÉNIE
DE LA CRISE DE MIGRAINE

PAR MM.

Ph. PAGNIEZ et **A. NAST.**

Nos connaissances sur le substratum physio-pathologique de la migraine sont extrêmement pauvres. On est d'accord pour penser qu'à la crise de migraine correspond un trouble vasculaire important, une vaso-constriction ou une vaso-dilatation des vaisseaux encéphaliques dans un territoire plus ou moins étendu. Quant aux causes qui commandent à la production de ce spasme et qui le relient à quelques conditions étiologiques à peu près établies, elles ne sont même pas entrevues.

Nous avons été amenés à nous intéresser à cette question par les recherches que nous avons poursuivies sur le traitement de certaines migraines par la méthode antianaphylactique alimentaire et dont quelques résultats ont été publiés antérieurement[1]. Elles nous ont mis à même de suivre et d'étudier un certain nombre de migraineux, et de réaliser quelques expériences sur ce sujet.

Quand on interroge quelques migraineux pour préciser de façon aussi exacte que possible les conditions étiologiques de leurs accès, voici ce qu'on apprend :

La crise de migraine n'est pas, au moins chez la grande majorité des malades, provocable à volonté, mais beaucoup de migraineux connaissent cependant de façon plus ou moins précise certaines conditions susceptibles de favoriser l'apparition de la crise. Pour l'un, c'est l'ingestion de tel ou tel aliment, d'un verre de vin, d'un verre de liqueur; pour l'autre c'est la fatigue musculaire; pour un autre les émotions, la dérogation à des habitudes très régulières dans les heures des repas, ou du coucher, ou du lever, etc.

D'autre part, quand le migraineux s'expose, volontairement ou non, à ce qu'il sait être « sa » cause de migraine, la crise n'éclate pas habituellement tout de suite, mais après un temps plus ou moins long, une période de méditation qui est souvent de plusieurs heures, quelquefois de plus d'un jour. Il y a donc dans l'organisme une élaboration assez longue avant l'apparition de la crise.

Autre particularité, fort importante : la cause occasionnelle n'agit pas toujours. Il y a des sujets qui le remarquent simplement et se contentent d'enregistrer avec satisfaction qu'ils ont pu échapper aux conséquences d'une imprudence. D'autres malades vont plus loin dans l'analyse et remarquent qu'à certains moments ils peuvent s'exposer impunément à la, ou aux causes occasionnelles. Et ceux qui sont meilleurs observateurs encore ont noté dans quelles conditions ils jouissent de cette immunité. C'est particulièrement chez les migraineux sujets à des crises périodiques qu'on peut trouver de bons sujets d'observation. Tels malades de ce type savent, par exemple, qu'après leur crise et pendant deux, trois, *n* jours ils peuvent mener la vie qu'il leur plaît, manger n'importe quel aliment, mais qu'à partir du n^e jour ils ne le peuvent plus sans risquer de déclancher une migraine.

Tout ceci revient à dire qu'il y a dans la migraine deux choses : la migraine en puissance et la migraine en acte, pour employer une terminologie dont on s'est servi pour l'épilepsie. La cause occasionnelle, quelquefois reconnue, parfois seulement soupçonnée, très souvent ignorée, n'agit qu'autant que le sujet est en puissance de crise, et elle ne devient déchaînante que quand l'imminence paroxystique est réalisée. Ce qui, au point de vue de la fréquence et de la périodicité des crises, différencie les migraineux, c'est bien plus le temps plus ou moins long qu'il leur faut pour redevenir en puissance de crise que le nombre et la répétition des occasions où ils s'exposent à l'action de la cause déchaînante.

Tout ceci n'est que pure observation clinique et pourrait encore être taxé d'interprétation aventurée, d'arrangement plus ou moins factice, mais ces modalités cliniques paraissent avoir un substratum humoral dont une observation patiente et opportune des faits nous a permis de commencer à établir la réalité.

Le sujet qui nous a rendu possibles ces recherches est un migraineux dont nous avons publié l'observation l'an dernier. Homme fort intelligent, bon observateur, il est migraineux depuis l'enfance où il a eu même à plusieurs reprises des crises de migraine ophtalmique ; il a retiré un bénéfice considérable du traitement par la prise de petites doses de peptone avant les repas. Tant qu'il se soumet à cette thérapeutique, il est à l'abri de la migraine. Mais, bien qu'il y ait recours depuis plusieurs années maintenant, cette méthode n'amène chez lui qu'une désensibilisation transitoire ; quand le traitement préventif est suspendu depuis un certain temps, les crises de migraine reparaissent.

M. X. a depuis longtemps discerné quelques causes susceptibles de déclancher une migraine chez lui. Parmi celles-ci, l'ingestion de chocolat, en particulier de chocolat au lait, est considérée par M. X. comme spécialement dangereuse[2].

Quand le malade suit son traitement et prend avant chaque repas un cachet de peptone il peut, bien entendu, impunément commettre les imprudences qu'il évite soigneusement en temps habituel; elles sont sans conséquences.

Ceci étant, nous nous sommes proposé de vérifier si l'ingestion de chocolat avait vraiment l'effet nocif que lui attribuait M. X. et si, d'autre part, cet effet était accompagné ou précédé de phénomènes vasculo-sanguins du type de ceux qui caractérisent la crise hémoclasique initiale de M. Widal. Dans l'espèce, nous n'avons régulièrement recherché que le phénomène le plus constant, la leucopénie.

Le 19 Juillet 1919, une première expérience est faite. M. X., qui à ce moment suit le traitement par la prise de 0 gr. 50 de peptone avant les repas, ingère (sans prise préalable de peptone), étant à jeun, à 10 h. 20, un demi litre de lait dans lequel ont été dissous 50 gr. de chocolat. Leucocytose digestive normale et, à l'étonnement du sujet, pas de migraine.

En Octobre 1919 la question est reprise par des recherches en série. Plusieurs expériences sont faites, à des heures différentes, avec une composition des repas un peu différente, et ceci dans le but de réaliser au maximum les conditions supposées nocives.

Jusqu'au 22 Octobre soir, le sujet prend des cachets de peptone avant ses repas, puis il en cesse complètement l'usage. Il n'en a jamais pris avant les repas d'expérience dont voici le détail :

Le 17 Octobre, ayant pris à 7 h. 30 son petit déjeuner habituel, M. X. ingère, à 11 h. 20, 200 gr. de pain, 300 gr. de lait, 25 gr. de chocolat. Leucocytose digestive en deux temps à prédominance de polynucléose. Pas de migraine.

Le 21 Octobre, à jeun, ingestion à 9 h. 20 de 200 gr. de pain, 200 gr. de lait, *100 gr.* de chocolat. Leucocytose digestive en trois temps, les deux premières poussées étant à prédominance de mononucléaires, la troisième à prédominance de polynucléaires. Pas de migraine.

Le 24 Octobre, à jeun, ingestion à 9 h. 10 de 200 gr. de pain, 20 gr. de beurre, 200 gr. de lait, 60 gr. de chocolat. Leucocytose digestive en deux temps, le premier à prédominance de polynucléaires, le second de mononucléaires. Pas de migraine; mais, pendant la période de digestion, impression d'instabilité avec tendance aux bâillements. Sensation de sécurité à partir de douze heures, c'est-à-dire au moment de la deuxième poussée de leucocytose.

Le 25 Octobre, à jeun, ingestion à 8 h. 35 de 200 gr. de pain, 20 gr. de beurre, 200 gr. de lait, 60 gr. de chocolat. Forte leucocytose digestive en un temps à prédominance de polynucléaires. Pas de migraine.

Le 31 Octobre, à jeun, ingestion, à 9 heures, de 200 gr. de pain, 25 gr. de beurre, 200 gr. de lait, 60 gr. de chocolat. *Pas de leucocytose*, mais une série de petites chutes du nombre des leucocytes qui aboutit à 11 h. 45 à une forte leucopénie (les leucocytes qui oscillaient aux environs de 6.000 tombant à 3.700). En même temps, la formule leucocytaire tend à s'inverser et cette inversion se réalise à 12 h. 30.

Le sujet cependant fait, à 13 heures, son repas habituel composé de viande de bœuf, pommes de terre sautées, cresson, pain, fromage, raisin, bière. Après ce repas *aucune leucocytose*; toutefois la formule leucocytaire redevient normale ; ce n'est qu'à 17 heures que se produit une leucocytose, très peu importante d'ailleurs (7.200), à type de polynucléose.

Pendant que se déroulaient ces phénomènes sanguins, voici quelles étaient les sensations du sujet qui, au réveil, avait eu un peu de lourdeur de tête, d'asthénie et un très léger malaise rapidement dissipé.

A 10 h. 15, lourdeur d'estomac, éructation, légère paresthésie temporale gauche.

A 11 h. 30, sensation de froid aux extrémités, sensibilité des globes oculaires.

A 12 heures, inappétence.

De 13 h. 30 à 14 h. 30 (après le grand repas), sensation de mieux-être, sédation, mais persistance de la névralgie temporale.

A 15 heures, reprise des phénomènes douloureux, céphalée, névralgie sous-mastoïdienne gauche. Douleurs oculaires. Troubles gastriques variés : état nauséeux, bâillements, besoin d'éructation.

A 16 heures, céphalée frontale qui s'exagère à 16 h. 15, s'accompagne d'asthénie, de photophobie, de sensations pénibles multiples, en particulier de sensation de « jambes brisées ».

A partir de 18 heures, la céphalée augmente d'intensité jusqu'à 22 heures environ. Tout travail est impossible. L'appétit est nul; le patient ne prend qu'une tasse de thé et se couche. Le sommeil vient vers 22 à 23 heures; la nuit est satisfaisante. Le lendemain au réveil tout malaise a disparu.

Ajoutons, en terminant, que, pendant que se déroulait l'ensemble de ces phénomènes, les modifications de l'élimination urinaire étaient très marquées. En effet de 7 h. 45 à 13 h. 45, le sujet n'urine pas du tout. A ce moment, il émet 250 cmc d'une urine un peu foncée, non albumineuse. A 17 h. 45, miction de 375 cmc d'urines troubles non albumineuses. Dans la soirée, entre 19 et 22 heures, mictions répétées et abondantes d'urine claire.

En résumé, l'ingestion à jeun d'un repas comprenant 60 gr. de chocolat a été suivie, le 31 Octobre, d'une crise de migraine. Ce jour-là, *et ce jour-là seulement, sur six expériences*, il n'y a eu aucune leucocytose digestive, mais leucopénie avec inversion de la formule comme dans la crise hémoclasique initiale. La réponse aux questions que nous nous étions posées a donc été affirmative. Notre sujet avait fait une observation exacte : l'ingestion de chocolat est, entre autres causes, susceptible de déclancher chez lui une crise de migraine. D'autre part, les accidents à proprement parler migraineux — céphalée, troubles gastriques — sont précédés par d'importantes modifications du jeu leucocytaire normal, comme le sont les accidents de l'urticaire, de l'asthme, de certaines épilepsies.

Et, phénomène intéressant, il y a un temps perdu assez considérable entre l'apparition de la réaction sanguine et celle des manifestations cliniques. C'est dans l'après-midi après le déjeuner qu'apparaissent les phénomènes à proprement parler migraineux et c'est au petit déjeuner de 9 heures qu'a été réalisée l'ingestion de l'aliment nocif dont l'effet sur le sang s'est immédiatement fait sentir.

La crise de migraine, ce paroxysme qui paraît si capricieux dans son apparition et ses modalités, aux causes si difficilement saisissables, peut donc être provoquée expérimentalement : c'est question de sujet et de conditions favorables, comme

1. Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et A. Nast. — « Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1919.

2. Cette susceptibilité à l'ingestion du chocolat n'est pas spéciale à ce malade : nous connaissons plusieurs autres migraineux qui la présentent.

pour les maladies anaphylactiques, tels l'urticaire ou l'asthme.

Mais, et ceci nous semble très particulièrement intéressant, *l'action de la cause déchaînante*, en l'espèce l'ingestion de chocolat, *n'est pas toujours efficace : il faut, pour qu'elle exerce son effet, que le sujet soit en puissance de migraine.*

Reprenons les faits. Quand M. X. se soumet à la prise quotidienne de cachets de peptone avant les repas, il n'a point de migraine et il peut manger impunément tous les aliments, y compris le chocolat. Au moment où nous commençons les recherches en série, le sujet est en traitement par la peptone ; il y reste soumis jusqu'au 22 Octobre. Il croit fermement à la nocivité du chocolat et cependant, les 17, 21, 24, 25 Octobre, il ingère impunément d'importantes quantités de cet aliment. C'est seulement plusieurs jours après cessation du traitement que le sujet revient à l'état prime et qu'il retrouve cette susceptibilité spéciale pour le chocolat qu'il connaît chez lui de longue date. Indépendamment de l'action antianaphylactique alimentaire, le traitement continu avait donc amené chez lui une désensibilisation, mais désensibilisation temporaire qui a cédé après quelques jours. La disparition de cette sorte d'immunité à temps c'est précisément le retour à cet état, que nous signalions au début, du migraineux qui est en puissance de crise, c'est-à-dire susceptible de réagir à l'action d'une cause déchaînante.

Les choses se passent comme s'il fallait à de tels sujets un temps plus ou moins long pour accumuler en eux, après la crise qui les a débarrassés, ou après le traitement qui les désensibilise pour un temps, un produit, un déchet qui les rendra de nouveau sensibles à l'action nocive de telle ou telle cause déchaînante, d'origine souvent alimentaire.

Il est bien évident que l'essence même de la maladie est dans cette modification humorale qui met le sujet en puissance de crise dans une sorte d'état d'anaphylaxie temporaire.

La plus ou moins grande rapidité avec laquelle se reconstitue cet état après un paroxysme différencie les sujets, et les grands migraineux comme le nôtre sont ceux chez qui il se reproduit rapidement, c'est-à-dire en quelques jours.

La nature exacte de ces troubles humoraux nous échappera probablement longtemps encore. Quel qu'en soit le processus intime, si la crise de migraine peut être provoquée par l'ingestion de certains aliments qui agissent à la façon de causes toxiques de type anaphylactique, il n'est pas surprenant de voir la migraine guérie ou suspendue chez certains malades par une thérapeutique basée sur les principes de l'antianaphylaxie alimentaire. Parfois tout à fait inefficace, cette méthode donne souvent une désensibilisation qui tantôt n'est que temporaire, comme dans le cas que nous venons d'étudier, mais qui tantôt aussi paraît définitive.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BUCAREST

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA CIRCULATION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

V. STEPLEANU-HORBATSKY
Prosecteur à la Faculté de Médecine,
Ancien interne des hôpitaux de Bucarest.

Depuis 1891, date à laquelle Quinke pratiqua à Kiel la première ponction rachidienne, l'étude du liquide céphalo-rachidien acquiert une importance de jour en jour plus grande, tant au point de vue de la pathologie en général, qu'au point de vue de la chirurgie en particulier. Grâce aux méthodes d'investigation, qui l'ont progressivement complétée, la ponction lombaire, pratiquée tout d'abord par Quinke dans un but essentiellement thérapeutique pour « soustraire du liquide céphalo-rachidien », présente aujourd'hui en clinique une importance considérable. Dans un certain nombre d'états pathologiques cérébro-médullaires, le liquide céphalo-rachidien reflète fidèlement la nature du mal, si bien que la ponction lombaire, cette véritable biopsie du liquide céphalo-rachidien, permet d'établir le diagnostic et de prévoir le pronostic de l'affection. Sur le terrain chirurgical enfin, l'anesthésie rachidienne tend à se généraliser de plus en plus.

Malgré cela, beaucoup de points de sa physiologie sont restés obscurs. Nos recherches tendent à en éclairer un certain nombre.

A. Key et Retzius, Schwalbe ont conclu de leurs expériences qu'il existe des voies de dérivation du liquide céphalo-rachidien qui, d'après Charpy, ne seraient que des voies de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et d'autres systèmes.

Le fait que la quantité du liquide céphalo-rachidien chez un même individu est constante, celui qu'il se trouve toujours sous une certaine tension, celui enfin qu'il existe incontestablement des voies de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens — réservoirs du liquide céphalo-rachidien — et le système circulatoire, voies que la méthode des injections a bien mise en lumière, ont conduit les anatomistes et les physiologistes à conclure que le liquide céphalo-rachidien se résorbe, qu'il circule. Cathelin a même émis l'hypothèse que sa circulation suivait un cycle complet.

Magendie [1] fut le premier qui s'occupa de la physiologie du liquide céphalo-rachidien. Dès 1825, mais sans aucune preuve scientifique, cet auteur soutenait que, sécrété par la pie-mère, ce liquide serait stagnant, qu'il présenterait toutefois un léger mouvement de flux et reflux, régi par les mouvements respiratoires, enfin qu'il aurait un rôle mécanique de protection des centres.

Ch. Richet reprit cette théorie du flux et du reflux, mais il attribuait ce mouvement, non à la respiration, mais à la systole cardiaque.

La circulation du liquide céphalo-rachidien — le seul point de sa physiologie qui nous intéresse — est une question nouvelle.

Enoncée depuis peu, incomplètement étudiée, nullement mise au point, elle n'est même pas mentionnée dans les traités classiques.

La méthode employée dans cette étude fut celle des injections sous-arachnoïdiennes à l'aide de colorants, ou de simples substances chimiques couramment employées en clinique et en thérapeutique. Elle a été complétée par des recherches cliniques et pathologiques.

D'autres auteurs, depuis Axel Key et Retzius, Schwalbe et jusqu'à Charpy, Sicard, Goldmann, Marinesco ont essayé avant nous d'injecter des substances colorantes (bleu de Prusse avec gélatine, bleu de méthylène, bleu de trypan, encre de Chine, carmin) dans les espaces sous-arachnoïdiens; mais, à cause de leur technique défectueuse, les résultats obtenus restèrent à l'état de faits isolés, sans portée générale, et si des faits intéressants semblent se dégager de certaines expériences faites sur l'animal vivant, celles-ci ne furent jamais confirmées par des recherches sur l'homme.

Nous ne ferons qu'énoncer les expériences qui tendent à démontrer la résorption du liquide céphalo-rachidien, ainsi que la rapidité de cette résorption; leur importance n'est d'ailleurs pas considérable au point de vue particulier qui nous intéresse, car elles n'indiquent pas les voies de cette résorption.

On injecta ainsi dans l'espace sous-arachnoïdien des iodures, du bleu de méthylène, de la phoridzine, du ferrocyanure de potassium. Toutes ces substances apparurent dans les urines après un temps plus ou moins long.

C'est la résorption du liquide céphalo-rachidien qui explique les effets thérapeutiques des anesthésiques rachidiens. Tant que la quantité d'anesthésique, entraînée par le liquide céphalo-rachidien, qui s'écoule progressivement et continuellement comme nous le verrons plus loin, ne tombe pas sous la dose minima nécessaire pour produire l'anesthésie, l'effet anesthésique se maintient, et inversement.

C'est en 1903 que Cathelin [2] émit pour la première fois et soutint la théorie de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Cette nouvelle théorie, basée sur des expériences bien établies, remplaça définitivement la théorie du flux et du reflux.

A. Babes et I. Buia [3], en 1914, eurent le mérite d'appliquer à l'étude de la circulation du liquide céphalo-rachidien la meilleure méthode pour mettre en évidence les lymphatiques (émulsion térébenthino-éthérique de bleu de Prusse du professeur Gerota [4]), et de choisir comme sujets d'étude des fœtus humains. Ils injectèrent l'émulsion de Gerota dans les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux au niveau des trois fontanelles. Sur 6 fœtus ainsi injectés ils constatèrent la coloration des ganglions lymphatiques profonds du cou.

Nous reprîmes cette étude en 1916 avec Buia, en modifiant toutefois la technique, car nous injections l'émulsion de Gerota dans l'espace médullaire sous-arachnoïdien, qui est plus facilement abordable, en suivant la même voie que celle employée dans la rachi-anesthésie par le professeur Th. Jonnesco, mais en nous servant d'aiguilles extrêmement fines.

Les résultats de nos recherches ayant porté sur 23 cadavres d'enfants entre 1 mois et 7 ans ont été communiqués à la Société de Biologie de Bucarest.

La ponction fut le plus souvent double (entre L_3 et L_4 et entre D_2 et D_3) et plus rarement simple (entre L_2 et L_3). Toutes les fois qu'elle était blanche (sujet déshydraté), nous poussions notre injection sous le contrôle de la vue, après laminectomie préalable.

Nos expériences *in vivo*, par injection de 1 cmc de bleu de méthylène, après extraction d'une quantité égale de liquide céphalo-rachidien, viennent confirmer les constatations ci-dessus.

La quantité de Gerota injectée, variant de 6 à 25 cmc suivant la taille du cadavre et son degré de déshydratation (gastro-entérite), a été divisée en deux parties égales toutes les fois que la ponction fut double. Lorsqu'on ne pratique qu'une seule injection, il faut placer le cadavre dans le décubitus ventral et, de plus, il faut lui imprimer une forte inclinaison. Quelques heures après l'injection, nous fixons le cadavre en l'embaumant au formol, ce qui empêche la diffusion du colorant dans les tissus [5].

Par dissection des cadavres fixés à la suite de l'injection, nous avons pu constater que la gaine

1. MAGENDIE. — « Sur le liquide qui se trouve dans le crâne et dans l'épine de l'homme et des animaux mammifères ». *Journ. de Physiol. expérim.*, 1825, 1826, 1827. — « Recherches physiologiques et cliniques sur le fluide cérébro-rachidien ». Paris, 1840.

2. F. CATHELIN. — « Circulation du liquide céphalo-rachidien ». *Société de Biologie*, séance du 17 Octobre 1903 et *La Presse Médicale*, 11 Novembre 1903, n° 90.

3. A. BABES et I. BUIA. — « Etudes sur la résorption et la circulation du liquide céphalo-rachidien. *C. R. de la Soc. de Biol.*, Bucarest, Décembre 1914.

4. GEROTA. — « Zur Technic der Lymphgefässinjection. Eine neue Injectionsmasse für Lymphgefässe. Polychromeinjection ». *Anat. Anzeiger*, t. XII, n° 8, 1896.

5. Dans les derniers temps nous essayâmes des injections polychromes suivies de lavages à grande eau du cadavre. Les résultats obtenus furent cependant inférieurs à ceux obtenus avec l'émulsion au bleu de Prusse.

des nerfs cranio-rachidiens se colore d'une façon centrifuge sur une étendue variant de 10 à 30 cm. ainsi que la gaine conjonctive des gros vaisseaux du cou. Les ganglions lymphatiques profonds du cou, la citerne de Pecquet, le canal thoracique et la grande veine lymphatique se colorent en bleu.

Dans un certain nombre de cas très réduits la matière colorante avait pénétré dans les jugulaires internes.

Notre technique devenant plus parfaite et le nombre des cas s'étant élevé à 26, de nouveaux faits nous apparurent : l'injection des gaines péri-vasculaires des grands vaisseaux du cou ne fut positive que dans trois cas. Ceci semble infirmer ce que nous avons constaté avec Buia et nous pensons actuellement que la voie des gaines périvasculaires (gaines bien étudiées par Robin en 1858 et dont la disposition aréolaire a été depuis confirmée par de nombreuses recherches), voie sur laquelle insiste tant Cathelin et qu'il considère comme la voie principale suivie par le liquide céphalo-rachidien, n'est en somme qu'une voie tout à fait secondaire puisque son injection n'est que dans très peu de cas nettement positive.

En ce qui concerne la gaine des nerfs, nous avons trouvé que tous les nerfs cranio-rachidiens ne se colorent pas constamment d'une façon uniforme. Cette coloration ne s'étend que sur une très faible distance (2 à 3 cm.) dans certaines régions. Or, la statique du cadavre — décubitus dorsal, ventral, suspension la tête en haut ou en bas — joue un grand rôle dans la coloration des gaines péri-neurales de certaines régions[1].

Il nous a été donné de constater dans un cas l'injection des nerfs olfactifs et des lymphatiques de la pituitaire, réalisant sur l'homme les constatations faites par Flatau[2] sur des lapins.

Nos expériences *in vivo* sont au nombre de 4. Il s'agissait de 4 enfants, 3 âgés respectivement de neuf mois, deux ans et deux ans et demi, présentant des symptômes graves de gastro-entérite; le dernier, âgé de onze ans, était atteint de méningite tuberculeuse.

Ils reçurent dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire (entre les 3e et 4e lombaires) 1 cmc de bleu de méthylène en solution à 1 pour 20; les 2 premiers, deux jours avant la mort; le 3e, vingt-quatre heures avant; enfin le dernier, dix heures seulement avant de succomber.

Voici les constatations nécropsiques que nous fîmes dans ces quatre cas :

A) *Moelle*. — 1° A l'ouverture du canal rachidien, l'espace épidural voisin du point de la piqûre était partiellement coloré.

2° La dure-mère était faiblement teintée sur ses deux faces (externe et interne), dans les trois premiers cas jusqu'au niveau du trou occipital, dans le dernier cas (méningite) sur une étendue de 15 cm. seulement.

Après avoir enlevé la moelle et ses enveloppes avec les racines nerveuses jusqu'au delà de leur émergence du trou de conjugaison, et après avoir ouvert la dure-mère sur la ligne médiane de ses deux faces, nous constatâmes que les racines rachidiennes ainsi que les nerfs de la queue de cheval étaient intensément teintés et que cette coloration s'étendait sur une distance de 1 cm. 1/2 à 2 cm. au delà de la réunion des deux racines et par conséquent du trou de conjugaison. En aval du ganglion spinal, la coloration décroissait progressivement.

3° La moelle était fortement teintée à sa surface et la coloration diminuait d'intensité à mesure que l'on se rapprochait de son centre.

4° Les nerfs intercostaux, dans l'un de nos cas (le dernier), et les nerfs lombaires, dans deux autres cas, se teintèrent sur une étendue de 4 à 6 cm. Dans ces deux derniers cas il y avait une coloration manifeste des ganglions mésentériques et de leurs vaisseaux afférents et efférents, ainsi que des plaques de Peyer.

B) *Crâne*. — 1° A l'ouverture de la boîte cranienne la teinte bleue était exclusivement limitée à la base (protubérance et bulbe, ventricules et spécialement le quatrième ventricule).

2° La coloration des nerfs craniens était intense sur tout leur parcours sous-arachnoïdien jusqu'au niveau de leurs orifices de sortie ; à partir de ce point la teinte pâlissait sur une distance de 1 à 2 cm., puis disparaissait complètement.

3° Contrairement à la substance médullaire, l'écorce cérébrale n'était que faiblement teintée. Cette teinte ne s'étendait d'ailleurs pas beaucoup en profondeur. De plus elle était assez limitée à la base du cerveau et spécialement au niveau de la circonvolution de l'hippocampe et de la partie antérieure de la deuxième circonvolution temporo-occipitale.

Chez notre sujet atteint de méningite, la coloration de la moëlle et de la dure-mère n'existait que

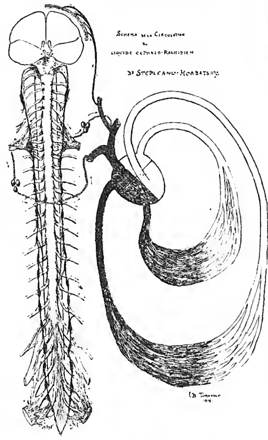


Schéma de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

sur une étendue de 10 à 15 cm., plus intensément à l'endroit même de la piqûre. L'espace extradural au voisinage immédiat de la ponction était aussi très faiblement teinté.

Les régions dorsales supérieures et cervicale de la moelle, l'isthme de l'encéphale et la base du cerveau n'était nullement teintés.

Après avoir sectionné les racines antérieures et postérieures nous constatâmes que tous les faisceaux nerveux étaient intensément colorés. Une section d'un ganglion spinal nous montra une coloration intense à la périphérie et allant en diminuant progressivement vers le centre.

Une section pratiquée au delà du point de réunion des deux racines montra une coloration faible mais homogène, tant périneurale qu'intrafasciculaire.

Les ganglions lymphatiques n'ont pas été injectés dans deux cas et, dans deux autres (ceux qui ont survécu pendant quarante-huit heures), il y eut une forte coloration des ganglions profonds du cou et surtout une très belle coloration des ganglions mésentériques, et spécialement de ceux du méso-côlon iléo-sigmoïdien ainsi que de leurs vaisseaux afférents et efférents.

Nous constatâmes, de plus, l'injection de vaisseaux lymphatiques du bassin, notamment ceux de la région lombo-sacrée.

Dans un dernier cas, enfin, les plaques de Peyer de l'intestin étaient nettement injectées.

Le choix de notre colorant, le bleu de méthylène, substance inoffensive qui colore *in vivo*, semble réunir un certain nombre d'avantages :

1° Il confirme tout d'abord sur l'homme vivant les expériences de Flatau et Remack sur les animaux, sacrifiés un certain temps après injection, de substances colorantes dans l'espace sous-arachnoïdien ; expériences auxquelles l'on avait objecté que ce sont les leucocytes macrophages qui, pendant le long laps de temps séparant le moment de l'injection et le moment où l'animal a été sacrifié, auraient charrié les fines granulations du colorant.

Le bleu de méthylène, injecté sur le vivant dans le canal rachidien, arrive dans la circulation générale par les ganglions lymphatiques de la même manière que le bleu de Prusse (colorant de choix de lymphatiques) y arrive sur le cadavre par injections sous-arachnoïdiennes.

2° La manière dont l'espace sous-arachnoïdien et la substance nerveuse se colorent nous a permis de faire les remarques qui suivent. Dans certains cas, la coloration s'étend de la région lombaire jusqu'à la base du cerveau (trois premiers cas); dans d'autres, à peine sur une faible hauteur de la moelle. Ces faits ont de l'importance, car ils nous expliqueraient l'anesthésie topographique à l'aide de substances anesthésiques injectées dans le canal rachidien (stovaïne, cocaïne, novocaïne). Dans certains cas, l'anesthésie reste limitée à la partie inférieure de la moelle, d'autres fois elle remonte plus ou moins vers le bulbe et l'encéphale causant des troubles correspondants.

3° Le fait que le bleu de méthylène se fixe intensément sur les racines nerveuses et les colore d'une manière centrifuge, alors que la moelle n'en est imprégnée intensément qu'à sa surface (la coloration devenant de plus en plus faible à mesure que l'on se rapproche de son centre), nous permet de penser que c'est de la même façon que la stovaïne et tous les autres anesthésiques rachidiens, en général, agiraient. Il y aurait une action principale et directe sur les racines qu'ils entourent complètement et une action minime, sinon nulle, des centres bulbo-médullaires bien protégés par leur manchon de substance blanche.

C'est peut-être là l'explication des accidents fréquents et graves qui survenaient autrefois à la suite de la rachianesthésie stovaïnique, lorsque la dose injectée n'était pas encore bien réglée et que l'on ne pratiquait pas encore l'injection simultanée d'anesthésique (stovaïne) et de son correctif (strychnine) suivant le procédé du professeur Th. Jonnesco. Au lieu d'agir uniquement sur les racines et de provoquer des phénomènes temporaires nécessaires à l'acte opératoire, l'anesthésique en excès se fixait aussi sur les cellules des centres en produisant des accidents persistants.

L'injection *intravitale* de bleu de méthylène dans l'espace sous-arachnoïdien représenterait ainsi d'une façon plastique et coloriée la manière dont nous concevons l'action des anesthésiques rachidiens.

4° Les recherches faites avec du bleu de méthylène, substance inoffensive en dose thérapeutique, présente l'avantage de se rapprocher le plus possible de la réalité, car on la pratique sur le vivant et par conséquent dans des conditions vitales normales.

Le fait qu'il peut être injecté en petite quantité permet d'écarter l'objection que l'on pourrait faire à l'injection au bleu de Prusse sur le cadavre, qui se fait toujours sous pression.

Toutes ces constatations confirment d'ailleurs

1. Ces faits sont absolument semblables à ceux qui ont lieu lorsque, au cours de la rachianesthésie, on imprime au malade différentes attitudes sur la table d'opération.

2. Flatau et Remack. — « Neuritis und Polineuritis ». Vienne, 1899.

sur le vivant ce que les injections au bleu de Prusse avaient permis d'établir sur le cadavre.

Les résultats obtenus par les injections de bleu de Prusse et de bleu de méthylène (injection constante de la gaine nerveuse sur une étendue variant entre 2 et 16 cm.) nous ont naturellement amenés à l'idée d'injecter le colorant dans la gaine même du nerf périphérique. Des injections ainsi faites au Gerota nous ont permis de faire deux constatations importantes :

1° Une première série d'injections portèrent sur le sciatique au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne; la quantité injectée n'a pas dépassé 1 cmc.

Le colorant n'a jamais franchi la gaine du nerf pour diffuser dans les tissus voisins.

Dans des cas heureux, la gaine périneurale du tronc principal et des branches collatérales qui s'en détachent était admirablement injectée. Elle donnait l'impression d'un vaisseau bien injecté.

Dans d'autres cas, l'injection s'arrêtait vers le tiers moyen de la jambe.

Ces résultats complètent les données fournies par l'injection de colorant (bleu de méthylène et de Prusse) dans l'espace sous-arachnoïdien.

Nous avons vu, en effet, que, dans ce cas, la substance colorante peut d'une façon centrifuge arriver sur une distance variable sur la gaine du nerf. *Il y aurait par conséquent des espaces bien limités tant autour du nerf qu'autour de ses faisceaux, espaces qui sont des dépendances des espaces sous-arachnoïdiens à travers lesquels passe le colorant et à l'état normal le liquide céphalo-rachidien.*

2° Dans une seconde série d'expériences, le nerf injecté fut le tibial postérieur. Découvert dans la gouttière rétro-malléolaire, on injecta au bleu de Prusse sa gaine de bas en haut. La quantité maxima injectée fut de 3/4 de cmc. La coloration de la gaine se fit sur des hauteurs variables atteignant rarement la gouttière rétro-trochantérienne. Toutes les fois que, dans son trajet ascendant, le colorant arrive au niveau d'une branche collatérale, celle-ci est colorée à son tour d'une façon centrifuge sur une distance variable.

De la même façon et dans les deux sens nous injectâmes les grosses branches du plexus brachial.

Nous reprîmes les injections au bleu de Prusse dans la gaine du sciatique chez le chien, l'animal étant anesthésié à l'éther, et nous constatâmes une injection centrifuge du tronc et des branches jusqu'à ses fines ramifications.

L'injection sur le vivant est toujours plus belle que celle pratiquée sur le cadavre.

Les recherches d'Axel Key et Retzius sur les rapports entre les nerfs craniens et rachidiens avec les méninges sont restées classiques quoique le nerf optique ait été le seul nerf que ses auteurs aient pu injecter à cette époque (1875). Ces auteurs prétendent néanmoins que tous les nerfs cranio-rachidiens ont, en ce qui concerne leurs enveloppes, la même disposition anatomique que le nerf optique.

On peut schématiquement dire que tous les nerfs ont les mêmes enveloppes que les centres, avec cette différence qu'au delà de leur orifice de sortie, la dure-mère et l'arachnoïde se confondent avec les enveloppes des nerfs et l'espace sous-arachnoïdien semble se continuer avec la même structure sur tout le parcours du nerf.

Les deux expériences précédentes montrent qu'il existe indiscutablement un espace périneural distinct, dans lequel les substances colorantes injectées peuvent circuler indifféremment de haut en bas ou de bas en haut.

Les résultats de ces injections viennent corroborer ceux des injections des espaces sous-arachnoïdiens et confirment la conception énoncée à titre d'hypothèse par Charpy et démontrée juste par nos recherches à savoir que les *nerfs périphériques sont plongés comme l'axe cérébro-spinal dans un bain de liquide céphalo-rachidien.*

L'importance des injections au bleu de Prusse le long des trajets nerveux trouve son application pratique dans l'anesthésie régionale (*Leitungsanästhesie*) dont le promoteur est Crile en Amérique.

Une dernière catégorie de faits, nettement établis par toute une série d'expériences, se dégage encore de nos recherches. Nous ne pourrions cependant pas, même à titre hypothétique, émettre une théorie pour expliquer ces faits.

1° Dix-sept fois sur les 26 cadavres injectés au bleu de Prusse, à l'ouverture des veines jugulaires, il s'en est échappé un liquide sanguinolent teinté en bleu. Cette constatation fut faite également dans les autres veines du cou. Dans certaines bonnes injections, nous avons pu obtenir d'admirables injections de tout le système veineux de la tête et du cou : le plexus thyroïdien, les veines profondes du cou, les vertébrales et les plexus veineux rachidiens du voisinage du trou occipital.

2° A l'ouverture des sinus de la dure-mère, nous constatâmes dans les mêmes proportions que dans les jugulaires, le colorant mélangé à du sang.

Pour nous rendre compte du passage direct du colorant dans le système veineux de la tête et du cou et pour éliminer des causes d'erreurs possibles, nous fîmes notre injection sur un cadavre lavé.

Dans ce cas encore, le bleu de Prusse fut retrouvé dans les sinus, dans les jugulaires et en général dans tout le système veineux de la face

3° Trois cas particulièrement heureux nous ont permis de faire des constatations véritablement surprenantes :

a) En décollant le cuir chevelu, on apercevait, sous l'aponévrose épicranienne, entre elle et le périoste, un fin réseau bleuâtre finement dessiné et particulièrement marqué au niveau des sutures.

b) Du côté du cuir chevelu et à travers l'aponévrose épicranienne qui y adhérait, on pouvait voir une très belle coloration de toute la circulation veineuse épicranienne depuis les plus fins ramuscules d'origine et jusqu'aux troncs périphériques, origine des veines frontales, temporales, superficielles et occipitales.

c) Après ablation des os de la voûte, ablation toujours lente et pénible chez les petits enfants entre 3 mois et 3 ans, car la dure-mère adhère fortement à l'os auquel elle constitue un véritable périoste interne, nous avons pu constater que tous les vaisseaux du diploé étaient parfaitement bien injectés. De plus nous avons pu nous rendre compte que cette injection se faisait surtout au niveau des sutures, là où l'adhérence est la plus grande; à certains endroits même le décollement est impossible.

4° En incisant sur la sonde (pour ne pas ouvrir les espaces sous-arachnoïdiens), les sinus longitudinal supérieur et latéraux, 17 fois sur 26 cadavres injectés au bleu de Prusse nous avons vu le colorant mélangé au sang.

En pressant les hémisphères recouverts par la dure-mère, nous avons vu, d'une part, l'arrivée du colorant dans les sinus par les orifices veineux afférents et, d'autre part, son écoulement par les vaisseaux jugulaires internes ouverts.

Ces constatations constituent un argument éloquent en faveur de l'hypothèse qui admet qu'une des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien serait la voie veineuse[1].

On a soutenu, depuis A. Key et Retzius, Luschka, l'hypothèse que les granulations de Pacchioni seraient l'endroit par où le liquide céphalo-rachidien filtre dans les sinus veineux. Or, les granulations de Pacchioni n'apparaissent que vers l'âge de 10 ans et nos recherches ont porté sur des petits enfants tous plus jeunes (sauf le petit malade atteint de méningite). Dans nos cas par conséquent il ne peut pas être question de cette voie; nous ajouterons même qu'il ne peut pas s'agir d'une filtration du liquide céphalo-rachidien; car, s'il s'agissait d'une filtration, les grains du colorant seraient arrêtés mécaniquement; or, nos injections à l'aide de colorant en émulsion fine passent et ce passage implique l'existence d'espaces préexistants.

Nous ne pourrions préciser pour le moment quels sont ces points de passage, nous ne pouvons à l'heure actuelle qu'affirmer leur existence. Des recherches ultérieures devront nous fournir plus de précisions.

En résumé nos recherches mettent au point et précisent toute une série de faits antérieurement constatés et avec des preuves nouvelles établissent un certain nombre de données déjà énoncées à l'état hypothétique, mais incomplètement démontrées.

En même temps elles tendent à mettre en évidence l'ensemble d'une question d'une importance capitale, celle de la circulation du liquide céphalo-rachidien, question qui, une fois résolue, aura comme conséquence un grand nombre d'applications pratiques médico-chirurgicales et ouvrira la voie à de nouvelles et de nombreuses recherches[2].

Conclusions.

1° L'injection au bleu de Prusse de l'espace sous-arachnoïdien passe par la gaine péri-neurale, de là par les lymphatiques qui en partent, arrive dans les ganglions lymphatiques et colore les vaisseaux afférents et efférents de ceux-ci, la citerne de Pecquet, le canal thoracique et la grande veine lymphatique.

2° Les injections sous-arachnoïdiennes au bleu de méthylène *in vivo* suivent les mêmes voies que celles au bleu de Prusse et confirment sur l'homme vivant les résultats obtenus avec l'émulsion de Gerota sur les cadavres.

3° Le bleu de méthylène injecté dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire colore dans certains cas des segments limités de la moelle situés au voisinage immédiat du point de l'injection et, dans la grande majorité des cas, elle colore la moelle, l'isthme et la base du cerveau et pénètre dans les ventricules. Des résultats analogues sont obtenus à l'aide du bleu de Prusse.

4° Une injection au bleu de Prusse, poussée dans la gaine d'un nerf, diffuse indifféremment de bas en haut bas ou de haut en bas dans la gaine lymphatique péri-neurale, qui est la continuation directe des espaces sous-arachnoïdiens.

5° La présence du colorant dans les sinus craniens, dans les jugulaires et dans les réseaux veineux du crâne démontre les communications directes qui existent entre les espaces sous-arachnoïdiens et le système veineux.

Si maintenant, dans une vue d'ensemble, nous embrassons les travaux antérieurs complétés par nos recherches personnelles, tant sur les cadavres que sur l'être vivant, nous nous croyons en droit d'affirmer que le liquide céphalo-rachidien circule, mais, contrairement à Cathelin qui donne à cette circulation une trop grande extension et la considère comme une circulation à cycle complet, nous croyons que cette circulation, d'un type spécial, ne serait qu'un écoulement continuel et très lent du liquide céphalo-rachidien qui présente trois voies normales d'écoulement :

a) *Une voie principale qui des gaines-sous-arachnoïdiennes gagne la circulation générale en passant successivement par les lymphatiques des gaines nerveuses, les ganglions auxquels ceux-ci se rendent*

1. Nous n'avons pas cherché si le colorant existe aussi dans les plexus veineux péri-duraux des régions thoracique et lombaire. Dans des recherches ultérieures, nous nous proposons de reprendre la question et d'élucider ce point.

2. Nous poursuivons, en ce moment, l'étude des relations probables entre le liquide endo-lymphatique, d'une part, l'humeur aqueuse, d'autre part, et le liquide céphalo-rachidien.

puis par les afférents des ganglions à la citerne de Pecquet, au canal thoracique ou à la grande veine lymphatique et finalement au confluent jugulo-sous-clavier ;

b) *Une voie de dérivation secondaire suivie par le liquide céphalo-rachidien qui passe directement dans la circulation veineuse de l'encéphale et de là dans la circulation générale ; et enfin*

c) *Une dernière voie de dérivation secondaire qui ne nous a pas paru constante, représentée par les gaines vasculaires, le système lymphatique et la grande circulation.*

On ne peut donc pas parler d'une circulation du liquide céphalo-rachidien comme l'on parle de la circulation sanguine et lymphatique. Les centres et les nerfs périphériques qui en sont les prolongements baignent d'une façon continuelle dans un liquide qui progresse continuellement du centre vers la périphérie, quelle que soit d'ailleurs la cause de cette progression.

Or, comme on n'a pas encore décrit des lymphatiques propres aux centres, nous croyons pouvoir affirmer que l'on peut assimiler la circulation du liquide céphalo-rachidien à une véritable circulation lymphatique du système nerveux et que les espaces sous-arachnoïdiens ne seraient par conséquent que les lymphatiques mêmes des centres nerveux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Avril 1920.

Encéphalomyélite épidémique myoclonique. — *MM. J. Froment* et *Bouchut* présentent un malade atteint d'encéphalite dite myoclonique en voie de guérison. L'affection débuta il y a 2 mois et demi et fut marquée par les symptômes suivants : épisode fébrile d'une durée de 15 jours, obnubilation et délire onirique, réflexes pupillaires très paresseux à la lumière et à l'accommodation, hoquet transitoire suivi de l'installation de secousses myocloniques localisées à quelques groupes musculaires du membre inférieur, de la région lombo-abdominale du côté droit, abolition des réflexes rotuliens avec conservation des réflexes achilléens. Ni léthargie, ni somnolence. Liquide céphalo-rachidien normal. L'urotropine fut administrée par voie veineuse puis par voie buccale.

Le malade est actuellement apyrétique depuis 2 mois, son état général est excellent, mais les secousses myocloniques subsistent et semblent seulement s'atténuer légèrement.

Cette observation doit être rapprochée des faits relatés par Sicard sous la désignation d'encéphalite myoclonique ambulatoire localisée. De plus, la localisation étroite des secousses myocloniques au biceps crural (à l'exclusion des autres muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse), au jambier antérieur et à l'un des faisceaux de l'extenseur commun des orteils incite à penser que la lésion résiduelle ne siège pas ici dans l'encéphale, dont la lésion, si localisée fût-elle, ne peut réaliser de telles dissociations, mais bien dans la moelle au voisinage de L^4 et L^5. Le réflexe rotulien droit reste d'ailleurs faible et épuisable.

Méningite cérébro-spinale à forme foudroyante et à convulsions épileptiformes; guérison. — *MM. Bonnamour* et *Policard* présentent un malade qui, en pleine santé, fut pris, au milieu de la nuit, de vomissements. Le lendemain, on le trouve à terre dans un coma absolu et présentant des crises de convulsions subintrantes. On le transporte aussitôt à l'hôpital. A l'examen, il présente toutes les 5 minutes des convulsions débutant par le membre supérieur droit et bientôt généralisées. Etat de mort imminente. Ni raideur, ni Kernig Cependant une température de 40°5 fait éliminer l'hypothèse d'une intoxication et fait penser à une méningite cérébro-spinale foudroyante. Le liquide céphalo-rachidien est trouble, non purulent, sans méningocoques 11 existe de la polynucléose et de l'hyperalbuminose. On injecte 50 cmc de sérum antiméningococcique.

1 heure après, accidents sériques généralisés. 2 heures après, les convulsions cessent et le soir l'état est meilleur, bien que la raideur et le Kernig s'installent. Le 3e jour, le coma s'atténuait et 1 mois après la guérison était complète.

Il persiste actuellement une diminution considérable des réflexes rotuliens et achilléens, quelques douleurs fulgurantes et de la sciatique gauche.

Les formes foudroyantes de ce genre sont rares et Netter insiste sur leur pronostic extrêmement sombre. Les signes de méningite et l'action du sérum éliminent tout autre diagnostic. La ponction lombaire est indispensable.

Syphilis osseuse chez un vieillard. — *MM. Bonnamour* et *Barbier* présentent l'observation d'un malade devenu syphilitique à 42 ans et qui, 2 ans après, présentait des lésions tertiaires osseuses multiples, ayant même nécessité une résection du maxillaire inférieur. En Juin 1919, il entre à l'asile des vieillards dans un état de cachexie avancée, avec une perte de substance au niveau du pariétal droit, et des fistules sur les tibias. Un traitement intensif au néo-salvarsan a rapidement tout fait disparaître et lui a permis de reprendre 20 kilogr. en 2 mois, et de réclamer sa sortie, alors qu'il avait été admis comme incurable.

Comme conclusion, il y a lieu d'insister sur la gravité de la syphilis tardive, la fréquence des localisations osseuses multiples, et l'influence du traitement sur les lésions et sur l'état général.

— *M. Bonnet* insiste sur la fréquence des récidives quand la syphilis se localise de préférence sur le système osseux.

Corps étrangers de la trachée. — *MM. Gorel* et *Gignoux* apportent l'observation d'un malade qui, au cours d'un éclat de rire, absorba une pièce de 50 centimes dans les voies aériennes. Après 5 minutes de suffocation, tout se calma et il ne persista plus qu'une toux chronique avec expectoration muco-purulente. Ce n'est que 3 mois après qu'il vint se faire soigner à Lyon et un examen radioscopique, pratiqué par M. Barjon, montra le corps étranger au niveau de la bifurcation des bronches.

2 tentatives de bronchoscopie supérieure restèrent infructueuses, mais une trachéotomie sous anesthésie locale permit une extraction extrêmement simple.

Cette observation est surtout intéressante parce qu'elle montre la nécessité qui s'impose au praticien de se familiariser avec le diagnostic de corps étranger des voies aériennes. On a trop souvent tendance à croire qu'il a filé dans les voies digestives, et il faut attacher une importance capitale aux commémoratifs à la suffocation initiale et surtout à la toux persistante.

— *M. Garel* insiste sur ces conclusions et rappelle que la toux chronique peut persister très longtemps. Il a vu un malade qui a gardé un bouton de faux col pendant 9 ans dans sa bronche, et qui fut soigné pendant un an comme tuberculeux. Tout récemment il a enlevé, après de multiples difficultés un protége-pointe de crayon incrusté dans la bronche gauche d'une fillette de 7 ans.

— *M. Lyonnet* a observé un abcès pulmonaire à la suite de l'introduction d'un épi de blé dans l'arbre respiratoire. L'expulsion spontanée eut lieu un mois après.

— *M. Lannois* insiste sur la tolérance relative de l'arbre bronchique. Il a vu un chauffeur pouvoir reprendre son travail une demi-heure après qu'une pièce de 50 centimes eut pénétré dans sa trachée.

Encéphalites à marche rapide avec secousses myocloniques. — *MM. Roubier et Richard* ont observé récemment 3 cas d'encéphalite entièrement superposables: début brusque, somnolence invincible, peu ou pas de signes musculaires, secousses myocloniques brèves, explosives surtout au niveau de la région abdomino-diaphragmatique, absence de signes méningés, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, abolition des réflexes rotuliens, bronchite diffuse, fièvre élevée.

A l'autopsie, il n'y avait que de la congestion des centres nerveux, du mésocéphale en particulier, avec teinte rouge carminée, sans autre lésion macroscopique appréciable.

L'examen histologique, pratiqué dans deux cas par M. Beriel, a révélé des lésions inflammatoires intenses de tout le névraxe : diapédèse avec gros manchon péri-vasculaire; les lésions, peu accusées au niveau de l'écorce, prédominent vers le pédoncule et surtout vers le locus niger et la substance grise sous-épendymaire.

Peu ou pas de renseignements précis au point de vue épidémiologique.

— *M. Roubier* insiste sur la myoclonie prédominant au niveau de la région abdomino-diaphragmatique. Il a observé récemment, avec *MM. Niclot et Cusset*, un cas analogue avec hémiparésie linguale chez un prisonnier hongrois.

— *M. Froment* rappelle qu'au début de l'épidémie d'encéphalite on avait tendance à attribuer à la myoclonie un pronostic grave. Actuellement, il semble ne plus en être de même, car beaucoup de malades ont guéri même après avoir présenté ce symptôme. Bref, on ne possède encore aucun élément certain de pronostic.

— *M. Mouriquand* a observé un nourrisson ayant présenté des secousses convulsives du diaphragme apparaissant simultanément avec des secousses des mains. L'autopsie n'a montré que de la congestion diffuse du cerveau, sans méningite.

Encéphalite fruste et discrète avec myoclonie transitoire et troubles psychiques. — *MM. Cade et Brette* ont observé un cas très fruste et discret d'encéphalite, analogue à ceux sur lesquels M. Sicard a attiré récemment l'attention de la Société médicale des hôpitaux de Paris sous le nom d'encéphalite myoclonique ambulatoire localisée.

Il s'agissait d'une femme de 53 ans, entrée à l'hôpital pour tremblement choréiforme, troubles de la parole et obnubilation intellectuelle, avec, depuis un mois, de la céphalée, de l'anorexie, des frissons et de la lassitude. La médication bromurée a rapidement amélioré le tremblement, mais les secousses musculaires des membres et de la face ont persisté quelque temps. Le psychisme est très modifié, avec idées d'indignité, et un peu de confusion mentale. Température à 38°, 38°2 le soir. Rien aux yeux, ni aux réflexes. Liquide céphalo-rachidien absolument normal. Peu à peu l'état s'est amélioré et, au bout de 4 semaines, la malade a pu quitter le service en bonne voie de guérison.

L'auto-hémothérapie dans les infections à forme « traînante » (péliose rhumatismale, encéphalite léthargique, etc.). — *M. Mouriquand* rappelle que l'autosérothérapie dans les pleurésies séro-fibrineuses (méthode de Gilbert) n'agit qu'à une période déterminée de la maladie. Sans effet durant la période d'augment, elle semble présenter son maximum d'action quand le liquide a atteint son niveau maximum depuis plusieurs jours, et s'y maintient. Cette période correspondrait (P. Courmont) à celle de vaccination du liquide pleural. Les antitoxines feraient alors équilibre aux toxines et la résorption s'amorcerait lorsque la vaccination serait complète. Or, cette « vaccination » complète est souvent très lente à s'établir spontanément, mais semble, dans la moitié des cas environ, pouvoir être brusquée par l'autosérothérapie. La simple ponction exploratrice suffit parfois à amorcer la résorption, soit « mécaniquement », soit par une filtration du liquide dans le tissu sous-pleural (autosérothérapie).

Certaines infections aiguës tendent à se maintenir pendant des semaines à la phase subfébrile, comme si la vaccination de l'organisme, cliniquement amorcée, ne parvenait pas à s'établir complètement. On peut rapprocher ces infections du type « traînant » des pleurésies à résorption retardée, et leur appliquer une thérapeutique analogue par l'auto-hémothérapie, déjà pratiquée par Widal, Achard, Sicard, etc. dans diverses maladies.

— *M. Mouriquand* a observé un cas de péliose rhumatismale traînant depuis 2 mois, avec température à 38°, poussées tous les 2 ou 3 jours, rebelle à toute thérapeutique. On a injecté au malade sous la peau 4 cmc de son propre sang, recueilli dans une solution citratée et dès le lendemain tout avait disparu. Ce traitement date de 3 semaines et, depuis, aucune récidive ne s'est produite.

L'auteur signale encore un cas d'encéphalite léthargique datant de plus de 3 mois et passé à la phase subaiguë. Deux injections auto-hémothérapiques ont coïncidé avec une amélioration notable de la température et des phénomènes cérébraux. Il n'y a peut-être là qu'une simple coïncidence.

Cette méthode agit-elle par un choc hémoclasique direct (Widal et son école) ou en activant une vaccination incomplète ? En tout cas, elle est simple et sans danger, mais il faut un certain nombre de cas pour permettre d'en apprécier la valeur thérapeutique exacte.

Le sang dans l'encéphalite léthargique. — *MM. Weill et Dufourt* sont d'avis que l'examen du sang ne donne pas de renseignement important à ce point de vue. Le chiffre des globules rouges diminue de façon légère et croissante au cours de la maladie, alors qu'il se produit une leucocytose modérée.

Chez le nourrisson, il y a une mononucléose très nette. Les polynucléaires oscillent de 7 à 10 p. 100 dans les formes somnolentes et arrivent à 28 pour 100 en cas de myoclonie.

Chez l'adulte, il ne se produit qu'une mononucléose relative. Dans les formes choréiques et contracturées, les polynucléaires sont notablement plus abondants que dans les formes somnolentes. Le chiffre des lymphocytes est normal ou abaissé. Seuls les mononucléaires moyens augmentent.

La constatation la plus nette est une poussée d'éosinophiles au moment de la convalescence (18 p. 100 dans un cas) contrastant avec leur disparition complète au cours de la maladie. Il y a en même temps une mononucléose passagère. Cette réaction peut être interprétée comme un effort de l'organisme vers l'immunisation.

De l'utilisation du choc anaphylactique comme moyen de guérison de la forme cachectisante pyrétique de la méningite cérébro-spinale. — *MM. Weill, Dufourt et Bertoye* présentent l'observation d'une fillette de 17 mois, atteinte de méningite cérébro-spinale typique grave qui, pendant 1 mois, résista au sérum employé par toutes les voies possibles (rachidienne, sanguine et même ventriculaire). A ce moment la température présentait de grandes oscillations, il y avait des vomissements, des contractures et un état général très grave.

On essaya alors de provoquer un choc anaphylactique, mais en désensibilisant au préalable l'organisme en injectant successivement, 1/2 cmc de dilution à 1/100, 1 cmc de la même dilution, puis 1 cmc et 2 cmc de sérum pur.

Le lendemain, on fit une injection intraveineuse très lente de 15 cmc, soit 2 jours après le dernier essai de sérothérapie. Aussitôt se produisit un grand choc anaphylactique avec vomissements, opisthotonos, convulsions, cyanose, pouls non perçu, diarrhée fétide, dilatation pupillaire, etc.

On fit le traitement classique et, 20 minutes après, les symptômes s'atténuaient pour disparaître complètement au bout de 4 heures. Pendant la crise, la formule sanguine fut : globules rouges 3.710.000, globules blancs 2.500.

A la suite de ce choc, la maladie céda brusquement, et le surlendemain la guérison était complète; elle s'est maintenue depuis.

Cette utilisation du choc anaphylactique a été déjà étudiée dans la typhoïde et dans le purpura hémorragique. On peut se demander si, malgré les risques inhérents à cette méthode, il ne serait pas désirable de l'employer en procédant avec lenteur dans les cas désespérés.

Elle agit probablement par une action destructive intense sur les micro-organismes.

P. Michel.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Avril 1920.

Le zinc dans l'organisme humain. — *M. Sinicha Giava* a procédé à des recherches qui tendent à montrer que la présence du zinc est constante dans les viscères humains ; la proportion augmente avec l'âge du sujet et varie, depuis l'enfant de 3 mois jusqu'à l'homme âgé de 70 ans, de 0,0009 gr. à 0,005 gr. pour 100.

Les premiers stades du développement du glomérule coccygien chez l'homme. — *MM. H. Vallois* et *A. Peyron* ont procédé à des observations qui leur ont montré que le glomus ne peut dériver des deux amas sympathiques indiqués par Jacobson. A leur avis, l'origine conjonctivo-vasculaire ne paraît pas douteuse, quoique dans un sens quelque peu différent de celui indiqué par Schumacher qui semble retenir exclusivement la prolifération de la tunique musculaire de l'artère.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

15 Avril 1920.

Observations sur les réactions électriques chez les myopathiques. — *M. Bourguignon.* Dans les myopathies, notamment au stade initial, on trouve toujours, au niveau de quelques-uns des muscles atteints, soit du galvanotonus, soit la réaction myotonique. Le galvanotonus est la contraction permanente du muscle pendant le passage du courant; la myotonie est un galvanotonus se prolongeant après le passage du courant. La contraction myotonique est toujours précédée d'une contraction brusque si l'on excite le muscle au niveau de son point moteur et au moyen d'une électrode négative ; si l'on utilise l'électrode positive, le crochet est beaucoup plus petit; enfin si l'excitation porte sur le tendon, le galvanotonus s'observe presque seul avec un crochet de début presque insignifiant. L'excitation du nerf correspondant est au contraire toujours suivie d'une contraction brusque du muscle, sans galvanotonus ni myotonie.

M. Lapicque a montré que, si l'on fait agir sur un muscle à chronaxie petite (muscle se contractant avec brusquerie) des courants électriques progressivement croissants, ce muscle finit par se contracter. Si l'on fait agir sur des muscles atteints de galvanotonus ou réaction myotonique des courants progressivement croissants, que l'on obtient en pratique grâce à l'introduction dans le circuit d'un condensateur, on obtient une contraction de forme identique à celle que l'on observe lorsqu'on excite le tendon du muscle ou que l'on emploie l'électrode positive.

Il semble s'agir, selon l'auteur, de fibres différentes, les unes en bon état se contractant avec vivacité, d'autres dégénérées à contraction lente. Plus tard, le muscle se trouve diminué de volume, son tissu conjonctif ayant augmenté et l'on constate une contraction vive aux trois modes d'excitation et des chronaxies très voisines de la normale, mais il existe une élévation du seuil galvanique correspondant à une augmentation de la résistance.

Chorée chronique héréditaire. — *MM. Klippel, Mathieu-Pierre Weill et Jacquelin* présentent un malade de 47 ans atteint depuis l'âge de 41 ans de chorée chronique à type de Hutington et dont la sœur, la mère, la grand'mère et un grand-oncle maternels présentaient la même affection. En plus des symptômes classiques de la chorée chronique héréditaire et des signes de la série tabétique liés à un tabes en évolution, on relève chez ce malade des stigmates de dégénérescence (auriculaires, palatines et dentaires) qui témoignent de l'atteinte congénitale, une brachycardie de 43 pulsations à la minute et des crises de boulimie paroxystiques dont sa mère fut pareillement atteinte. A noter la mort d'ascendants par pendaison volontaire.

Note sur le facies et sur la force de résistance dans la paralysie agitante. — *M. Souques* attire l'attention sur deux phénomènes signalés dans la paralysie agitante qui, à son avis, ne sont pas d'ordre pathologique, mais bien d'ordre physiologique normal. Chez les parkinsoniens, les rides frontales sont rares; quand elles existent, elles ressortissent à la physiologie normale et tiennent à l'élévation du regard que nécessite l'immobilisation de la tête en flexion prononcée. La *contraction dynamique* des muscles dont la force de pression est un exemple est moins puissante que la *contraction statique* ou force de résistance. Il y a un contraste véritable entre les deux, tant chez un sujet normal que chez un paralytique agitant. Dans la pression, l'action des antagonistes intervient pour modérer l'action des agonistes. Il n'en est pas de même dans la contraction statique, c'est-à-dire dans la résistance où, au contraire, les antagonistes se relâchent pour permettre aux agonistes de développer toute leur puissance. Le contraste entre ces deux sortes de contractions n'est donc pas un phénomène parkinsonien, mais un phénomène normal, tenant à l'action des antagonistes qui se contractent dans la pression et se relâchent dans la résistance.

Atrophie musculaire consécutive à un traumatisme. — *M. Parrot* (d'Alger) rapporte 3 cas d'atrophie musculaire apparaissant quelques mois ou quelques années après un traumatisme local. Dans un premier cas, il s'agit d'un homme de 60 ans qui reçoit un choc violent à la cuisse sans fracture et qu'il voit survenir un an après une atrophie de cette cuisse. Dans un second cas il s'agit d'un homme de 60 ans ayant fait une chute dans l'escalier, avec large ecchymose sur la région antéro-externe de la jambe; quelques mois après il voit survenir une paralysie du groupe musculaire antéro-externe de la jambe avec atrophie globale de tout le membre inférieur correspondant. Enfin, dans un troisième cas où le trauma a porté sur le coude, on vit apparaître, quelques mois après, une faiblesse croissante de la main aboutissant après 4 ans à une paralysie radiale typique avec atrophie de tout le bras et la présence de contractions fibrillaires à l'avant-bras et au bras, indiquant une participation médullaire.

Deux cas de syndrome oculaire sympathique isolé par traumatisme cranien. — *M. F. Rose* rapporte les observations de deux blessés, dont le premier, à la suite d'un coup de rondin reçu derrière l'oreille gauche, avec perte de connaissance et otorrhagie gauche, présenta ultérieurement un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche complet et persistant sans aucun autre signe nerveux.

Le second blessé eut une hémiplégie gauche transitoire à la suite d'une plaie suivie de trépanation du côté droit du frontal. Il présente actuellement comme reliquat nerveux objectif un syndrome oculo-pupillaire sympathique droit léger.

M. Rose attribue ce syndrome à une hémorragie située, chez le premier malade, dans le canal carotidien (fracture du rocher) ; chez le second, dans la gaine de l'artère ophtalmique (fissure du sphénoïde), et il pense qu'en l'absence de tout symptôme traduisant une atteinte du système nerveux central, on ne peut incriminer en pareil cas qu'une lésion du sympathique périphérique péri-artériel.

Paralysie des muscles pelvi-trochantériens après abcès quinique fessier. — *MM. H. Roger et C. Aymes* (de Marseille) communiquent une observation de paralysie pelvi-trochantérienne consécutive à une infection intrafessière de quinine, suivie d'abcès et d'escarre. Ce cas reproduit le syndrome déjà décrit par Sicard et Roger : claudication à type de luxation congénitale, parésie de la rotation en dehors de la cuisse, troubles des réactions électriques des fessiers, abolition du réflexe du tenseur du fascia lata, habituellement obtenu par le chatouillement plantaire.

Troubles sympathiques (sensitifs, moteurs et vaso-moteurs) des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle. — *MM. J.-A. Barré et R. Schrapf* (de Strasbourg) attirent l'attention sur des troubles très probablement sympathiques qui s'observent aux membres supérieurs et reconnaissent pour cause une lésion medullo-radiculaire dont le siège n'est pas cervical, mais dorsal moyen ou dorsal inférieur. Ces troubles occupent la zone cubitale des membres et surtout les derniers doigts des mains. Ils peuvent constituer le signe avant-coureur d'un syndrome médullaire et précéder le développement de la paraplégie des membres inférieurs.

La méconnaissance de leur origine dorsale moyenne peut porter à localiser faussement à la région cervico-dorsale une cause pathologique qui siège entre les 6e et 11e segments dorsaux. En présence de ces troubles, qui ressemblent à ceux qu'on observe parfois au cours des affections cardiaques, aortiques, médiastinales ou des sommets pleuro-pulmonaires, il convient de ne pas négliger absolument l'hypothèse d'une lésion médullo-radiculaire dorsale.

Mme Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Avril 1920.

Prophylaxie de la diphtérie. — *M. Harvier* rappelle les conclusions du rapport qu'il a présenté dans la dernière séance au nom d'une Commission composée de MM. Méry, Gillet, Hallé, Weil-Hallé et Harvier.

La séance d'aujourd'hui est consacrée à la discussion de ce rapport qui fera l'objet d'un vote de la Société.

— *M. Comby.* En dépit de la sérothérapie, la diphtérie détermine encore une mortalité considérable en Europe et ailleurs. En particulier, aux Etats-Unis, il y a eu, en 1916, plus de 10.000 enfants

morts de diphtérie. Les progrès de la sérothérapie paraissant arrêtés depuis quelques années, il faut chercher dans la prophylaxie les succès que ne donne pas la sérothérapie curative.

M. Comby accepte presque toutes les conclusions du rapport. Il fait néanmoins quelques objections. La sérothérapie préventive constitue une mesure beaucoup plus importante que le licenciement qui n'est propre qu'à disséminer la maladie. La marche des épidémies dans les salles d'hôpital a toujours été arrêtée par l'injection préventive de tous les enfants.

M. Comby est opposé à l'extension de la déclaration aux cas suspects, de diagnostic très difficile, ne pouvant être faite qu'à l'aide du laboratoire. Ce serait la besogne de médecins spécialisés.

Il en est de même pour la désinfection que M. Comby juge inutile, onéreuse et vexatoire, pour la diphtérie comme pour la plupart des maladies infectieuses.

— *M. Harvier* pense qu'il y a un malentendu : il n'a pas dit qu'il fallait déclarer les cas douteux, mais les cas frustes, ce qui n'est pas la même chose.

— *M. Louis Martin.* Les médecins réclament beaucoup plus souvent l'examen bactériologique depuis la guerre. C'est ainsi que l'auteur a été appelé dans le XIV[e] arrondissement pour étudier les cas frustes. Ceux-ci, dit-il, représentent les agents les plus actifs de dissémination de la maladie, mais la déclaration des cas frustes ne devrait pas déclancher automatiquement la série de mesures hygiéniques : désinfection, éviction de l'école pour les frères et sœurs, etc Il faudrait attendre le résultat du diagnostic bactériologique.

— *M. Lesué* est partisan de la désinfection dès le début. En effet, en 1910, grâce à l'appareil de M. Ch. Richet, l'aérofilère, qui permet de recueillir les poussières, il a pu, avec Debré et Simon, trouver des bacilles diphtériques virulents dans des boxes occupés antérieurement par des diphtériques. Il rappelle qu'en 1898, il a signalé la présence de bacilles diphtériques virulents dans des coryzas très légers.

— *M. Hallé.* La diphtérie est une des rares maladies contagieuses pour laquelle la désinfection paraît utile. Dans le service de Grancher, avec Zuber, l'auteur a remarqué que la diphtérie se montrait lorsqu'on avait fait des travaux de réfection dans la salle.

— *M. Netter.* Les injections de sérum, réellement inoffensives, représentent le vrai et le meilleur remède de la diphtérie. En ce qui concerne les cas frustes, lorsque le diagnostic est fait, il est évident qu'il faut les déclarer comme les autres.

La désinfection devrait être surveillée par quelqu'un de compétent : il arrive souvent qu'elle soit mal faite. Lorsque la déclaration sera suivie de mesures efficaces, quand on fera une enquête à propos de chaque cas pour voir ce qu'il est nécessaire de faire, on aura la collaboration du corps médical.

Cette déclaration ne doit pas être seulement un échange de papiers : il serait nécessaire que les maladies contagieuses soignées dans les hôpitaux fussent déclarées à l'enseignement. M. Netter a essayé sans succès de l'obtenir pendant plus de dix ans.

— *M. Méry.* Le dépistage des cas frustes est très important. L'an dernier, au service de la rougeole, malgré des injections préventives, on a vu apparaître des diphtéries graves et mortelles. Il s'agissait d'enfants entrés avec des diphtéries frustes pour lesquels l'injection préventive constituait, évidemment, un traitement insuffisant.

— *M. Hallé* lit une note de *M. Casson*, de Marseille, qui pense que la question de la prophylaxie de la diphtérie est intimement liée à l'organisation de l'inspection des écoles, lycées et collèges. Celle-ci, très bien organisée à Paris pour les écoles, fait par contre, défaut, dans la plus grande partie de la France.

— *M. Tollemer.* Il n'est pas difficile d'obtenir l'injection préventive des frères et sœurs des malades. M. Tollemer la pratiquait systématiquement à Bretonneau et, lorsque les parents n'amenaient pas leurs enfants, ce qui était assez rare, il se rendait à domicile pour leur en expliquer la nécessité. Il a eu très peu de difficultés. M. Tollemer n'a pas grande confiance dans la désinfection aux vapeurs de formol telle qu'il l'a vue pratiquer.

— *M. Comby.* Il y a eu tout à l'heure un malentendu. Le dépistage de la diphtérie, partout où elle se trouve, est extrêmement important. Mais ne peut-on craindre que, si on oblige les médecins à tout déclarer, cas frustes et suspects y compris, ceux qui ont déjà de la peine à signaler les cas typiques, ne déclareront rien. Il faudrait pour cela une organisation particulière.

D'autre part, il est possible qu'on trouve dans les locaux des bacilles diphtériques virulents, mais ce ne sont pas eux, mais les porteurs de germes qui transmettent la maladie.

— *M. Apert* signale le grand danger qu'il y a à mettre toujours les mêmes maladies dans les mêmes services. Il se crée ainsi des races microbiennes particulièrement redoutables. A l'hôpital Saint-Louis, quand il avait le service des enfants, M. Apert, disposant de petites chambres, avait soin d'y varier les maladies et il a ainsi obtenu une mortalité par rougeole comparable à celle de la ville.

— *M. Barbier* confirme ce que vient de dire M. Apert. Le service de la coqueluche était fermé 5 mois sur 12, surtout à cause d'épidémie de broncho-pneumonie. Depuis qu'il conserve ses coqueluches dans la salle commune (boxes), les boxes recevant des maladies différentes, il n'a plus de ces épidémies. M. Barbier déplore le manque de liaison entre toutes les administrations. Il cite l'exemple d'une épidémie de scarlatine frappant des écoles dont il recevait journellement plusieurs malades alors que l'épidémie continuait à être ignorée dans l'école.

— *M. Louis Martin* trouve M. Comby trop pessimiste dans ses appréciations sur l'action du sérum. Il rappelle sa communication à l'Académie de médecine montrant l'abaissement progressif de la mortalité depuis l'emploi de cet agent. Avant la sérothérapie, on relevait 1.432 décès dans une année, actuellement il n'y en a que 331. Les courbes dressées de cinq en cinq années montrent une descente progressive. M. L. Martin fait remarquer que les pays qui ont la meilleure statistique, la Hollande et la Belgique, donnent gratuitement le sérum.

Alimentation artificielle à la crèche de Montevideo. — *M. Marfan* présente un mémoire de *M. Cerro Largo* (de Montevideo), assistant du professeur Marquès, à l'appui de sa candidature comme membre correspondant de la Société de pédiatrie.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

22 Avril 1920.

Kérato-papillome de la région du frein de la verge. — *M. Goubeau* présente un moulage d'une excroissance cornée, mamelonné, crevassée, qui se développa chez un Indochinois en l'espace de quelques mois sur une ancienne cicatrice. On pensa au pian ou à la syphilis et un traitement par le mercure et l'arsénobenzol fut institué, sans aucun résultat. Finalement la tumeur fut enlevée à la curette et au bistouri.

L'examen histologique montra des altérations de l'épithélium malpighien et une hyperplasie papillaire considérable avec ectasie vasculaire; il existait des globes épidermiques. Il semble qu'il s'agisse d'un kérato-papillome développé sous une influence inconnue, par suite d'une névrodermite, au niveau d'une cicatrice.

— *M. Jeanselme* a observé en Indochine des indigènes atteints de lésions hypertrophiques similaires de la verge qui avaient été prises pour un épithélioma et qui en réalité étaient dues au pian et qui guérirent par le traitement mixte.

Lichen plan de la verge. — *M. Thibierge* présente un malade atteint de lichen plan et qui offre des lésions arrondies de lichen atrophique au niveau de la verge.

Un cas d'érythromélie. — *M. Thibierge* présente une jeune fille de 19 ans qui, il y a 1 mois, a vu apparaître sur les deux membres inférieurs une rougeur diffuse avec infiltration cutanée, limitée inférieurement par un bourrelet rougeâtre; l'ensemble rappelait assez la sclérodermie. Au bout de quelques semaines, l'infiltration diminua; il persista une rougeur bleuâtre de la peau atrophiée, brillante, qui laissait voir facilement le lacis veineux sous-cutané. Il s'agit donc, dans ce cas, de l'affection décrite par Herxheimer sous le nom d'*acrodermatite chronique atrophiante*, et par Pick sous le nom d'*érythromélie*.

Un cas de maladie de Recklinghausen avec névromes. — *M. Milian* présente une femme atteinte de maladie de Recklinghausen et qui offre de gros névromes des nerfs radial et sciatique.

Epulis de la mâchoire supérieure. — *M. Milian* présente une femme atteinte d'une tumeur indolore, assez volumineuse, du maxillaire supérieur; il pensa d'abord à une tumeur actinomycosique; mais la biopsie montra qu'il s'agissait d'une tumeur fibromateuse à myéloplaxes. Cette tumeur serait apparue à la suite d'une avulsion dentaire. L'auteur se propose de la faire traiter par le radium, et, en cas d'échec, de recourir à l'ablation chirurgicale.

Ictère consécutif au sulfarsénol. — *M. Milian* présente une femme atteinte d'ictère survenu 2 mois après un traitement par le sulfarsénol. Il a l'intention de traiter cette malade par les injections de novarsénobenzol qui devront faire disparaître cet ictère.

Eruption syphilitique de type quaternaire chez un tabétique. — *M. C. Simon* présente un malade tabétique qui offre actuellement quelques syphilides circinées de l'épaule et de l'avant-bras, peu infiltrées. Ce cas est intéressant en raison de la rareté des lésions cutanées syphilitiques chez les tabétiques; il soulève la question de la qualité du virus syphilitique.

— *MM. Leredde, Balzer, Milian* estiment qu'il ne faut pas pousser trop loin la division des tréponèmes en neurotropes et dermotropes.

Un cas de microsporie rencontré à Alger. — *MM. Montpellier et Lacroix* ont observé un cas de teigne à *Microsporon Audouini* à Alger. La microsporie est très rare en Algérie et jusqu'ici les auteurs n'en avaient observé qu'un seul cas dû au *Miscroporon Lanosum*.

Elections. — Présidents d'honneur : *MM. Brocq et Dubreuilh.* Président : *M. Thibierge.* Vice-présidents : *MM. Audry, Darier et Jeanselme.*

R. Burnier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Avril 1920.

Métastases cancéreuses multiples du cerveau. — *MM. Crouzon, P. Béhague et I. Bertrand* présentent des coupes du cerveau d'une malade qui, à la suite d'un cancer pleuro-pulmonaire, consécutif lui-même à un néoplasme du sein, avait présenté d'abord une hémiplégie droite, puis une hémiplégie gauche. L'existence de métastases cérébrales ne faisait aucun doute, le liquide céphalo-rachidien contenant de nombreuses cellules cancéreuses. L'autopsie montra deux nodules hémorragiques dans le lobe frontal droit et deux volumineux noyaux dans l'hémisphère gauche : l'un hémorragique, dans le lobe frontal; l'autre, beaucoup plus considérable, sans hémorragie destructive, dans le lobe pariétal. Ce dernier noyau explique l'hémiplégie droite, tandis que l'hémiparésie gauche, plus récente, a eu pour cause les hémorragies qui se sont produites dans les nodules cancéreux du lobe frontal droit. Fait remarquable : l'oreillette gauche contenait un caillot organisé dont l'examen microscopique a montré la nature cancéreuse. La chronologie des localisations parait donc avoir été la suivante : cancer du sein droit, cancer du sein gauche, adénopathie sus-claviculaire gauche, cancer pleuro-pulmonaire gauche, envahissement de l'oreillette gauche, métastases cérébrales.

— *M. Siredey* a observé jadis un cas similaire.

— *M. Rénon* a vu également survenir une métastase cérébrale avec hémiplégie au cours d'un cancer du sein qui était resté stationnaire pendant 26 ans.

Cas parisiens de typhus exanthématique. — *MM. Legry, Courcoux et J. Lermoyez* ont observé, dans un service hospitalier parisien, 7 cas bénins de typhus exanthématique. Leurs malades présentaient une prostration extrême, un catarrhe oculaire avec injection des conjonctives, une éruption rappelant celle de la fièvre typhoïde, mais peu confluente et évoluant en une seule poussée ; enfin des signes de réaction méningée (raideur de la nuque, signe de Kernig). Le liquide céphalo-rachidien était clair, non hypertendu, mais présentait de l'hyperalbuminose (0 gr. 50 à 0 gr. 75 d'albumine) et de la lymphocytose (8 à 25 lymphocytes par mmc). La réaction de Weil-Félix fut positive dans tous les cas.

Les auteurs ont constaté, conformément aux données des travaux sur le typhus, qu'en aucun cas l'éruption ne devint pétéchiale, ce qui semble être la règle dans les formes bénignes; que l'hypertrophie de la rate fut le plus souvent légère et que les signes cliniques de réaction méningée furent constants ainsi que les modifications albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. La réaction méningée doit donc être considérée comme un signe important de la maladie.

— *M. Netter* insiste sur la bénignité de cette

petite épidémie qui contraste avec la gravité habituelle de la maladie dans les pays où le typhus n'est pas acclimaté et s'oppose en particulier à la forte mortalité constatée lors de l'épidémie parisienne de la guerre qu'il a décrite. Aux Etats-Unis, Brill a étudié une forme bénigne analogue, caractérisée en outre par l'abondance de l'éruption et l'absence habituelle de l'aspect pétéchial. Considérée d'abord comme une entité morbide spéciale, elle peut être rattachée au typhus exanthématique grâce à l'inoculation du sang au cobaye qui, dans un cas de ce genre, a donné également des résultats positifs à M. Netter.

Tétanos à porte d'entrée utérine ; longue incubation ; guérison par la sérothérapie. — *MM. de Massary et Léchelle* rapportent l'observation d'une malade qui, 9 jours après un avortement, présenta des symptômes typiques de tétanos. Les contractures, d'abord localisées, se généralisèrent quelque peu, mais ne tardèrent pas à régresser sous l'influence de la sérothérapie; elles disparurent tout à fait au bout de quinze jours pendant lesquels la malade reçut 2.250 cmc de sérum par voie sous-cutanée.

Cette observation est intéressante par la longue durée de la période d'incubation et par l'évolution favorable de ce tétanos utérin sous l'influence de la sérothérapie.

— *M. Achard* rappelle un succès semblable qu'il a obtenu grâce au sérum. Les contractures très violentes, qui s'étaient généralisées pendant les premiers jours du traitement fait par la voie veineuse, rétrocédèrent de façon très frappante au bout d'une semaine de sérothérapie. Le rôle bienfaisant du sérum apparaît nettement dans ces cas où le tétanos est en voie de généralisation ; son effet ne se manifeste qu'après quelques jours.

Angiocholite aiguë avec septicémie éberthienne. — *M. Noël Fiessinger.* Au cours de coliques hépatiques, un lithiasique, vacciné pendant la guerre contre la fièvre typhoïde, fit de l'ictère, de la fièvre, des hémorragies intestinales profuses, de l'albuminurie et de l'azotémie. Ces symptômes firent penser à un ictère grave par angiocholite. Les accidents tournèrent court rapidement.

L'intérêt de cette observation réside dans les résultats de l'hémoculture qui, sans qu'aucun signe de dothiénentérie ne pût le faire prévoir, décela du bacille typhique. Cette septicémie se compliqua enfin d'évolution d'une *phlegmatia alba dolens.* Le malade guérit et ne conserva plus que son calcul vésiculaire, visible sur la radiographie.

— *M. Netter,* chez un sujet qu'il avait traité un an auparavant pour une fièvre typhoïde typique, a vu survenir une crise de colique hépatique fébrile, accompagnée de septicémie éberthienne, sans symptômes de fièvre typhoïde, qui se termina par la mort. Non seulement les sujets qui gardent du bacille d'Eberth dans leur vésicule après guérison de leur fièvre typhoïde sont dangereux pour autrui en tant que porteurs, mais ils peuvent encore être eux-mêmes victimes de leur infection vésiculaire.

— *M. Guillain* insiste sur le fait que la septicémie éberthienne, en l'absence de tout signe clinique de fièvre typhoïde peut prendre le masque d'autres infections. Aussi, chez une de ces malades, elle évolua avec l'allure d'un rhumatisme articulaire aigu qui guérit en une semaine.

Guérison d'un cas de tuberculose pulmonaire cavitaire par le pneumothorax artificiel. — *M. Rist* présente un homme, entré dans son service en Janvier 1914 pour une tuberculose cavitaire de la base gauche à début récent, avec nombreux bacilles dans l'expectoration, auquel il fit, péniblement en raison des adhérences, un pneumothorax artificiel qui fut entretenu jusqu'en 1917. Dès la fin de 1915, le malade, dont la toux avait cessé et dont l'état général s'était relevé depuis longtemps, ne crachait plus de bacilles ; l'expectoration se tarit ensuite Depuis deux ans, ce sujet a été capable d'accomplir les travaux agricoles les plus durs sans accident.

L'auteur fait remarquer que le pneumothorax subi pendant plus de deux ans n'a pas laissé de déformations thoraciques cliniquement appréciables et qu'en outre il est survenu depuis le traitement une pilosité thoracique considérable du côté atteint.

— *M. Milian* a vu, chez un enfant, une hypertrichose très accusée se produire à la périphérie d'un lupus guéri.

La grippe de 1920 à l'hôpital Necker. — *MM. L. Rénon* et *R. Mignot* ont reçu dans leur service, en Janvier et Février 1920, toutes les grippes de l'hôpital et ont ainsi traité 141 malades, 71 hommes et 70 femmes.

De l'ensemble des constatations étiologiques, bactériologiques, cliniques et thérapeutiques, il ressort que la grippe de 1920, bien plus bénigne que celle de 1918-19, s'est présentée sous l'aspect de grippe simple, accompagnée parfois d'angine érythémato-œdémateuse, et sous l'aspect de grippe thoracique avec bronchite, œdème et congestion pulmonaire, pneumonie et broncho-pneumonie, qui ont repris le caractère des complications des grippes saisonnières habituelles. Le sérum antipneumococcique, donné par la voie sous-cutanée ou par la voie intratrachéale, surtout alors sous forme sirupeuse par concentration dans le vide, a continué à fournir d'excellents résultats.

— *M. Sergent* confirme la valeur de cette dernière méthode dans les complications pulmonaires de la grippe. L'introduction de ce sérum concentré dans la trachée, soit par voie bucco-laryngée, soit par ponction intercricothyroïdienne, n'est suivie d'aucun incident fâcheux. L'auteur a étendu cette pratique au traitement de diverses infections broncho-pulmonaires avec d'heureux résultats.

Naissance d'enfants sains au cours d'une syphilis récente après traitement du père avant la conception et de la mère pendant la gestation. — *MM. Marcel Pinard* et *Lévy-Solal* rapportent deux observations d'enfants conçus, l'un au 5e mois, l'autre au 4e mois de la syphilis paternelle et nés à terme en parfait état. Les pères ont subi un traitement intensif avant la conception, l'un par l'arsénobenzol, l'autre par le novarsénobenzol. Les mères n'ont pas présenté des signes cliniques de syphilis, mais, chez l'une, la réaction de Wassermann se montra positive ; elles ont été soumises à plusieurs séries d'arsénobenzol pendant leur gestation. Les enfants, revus sept mois après la naissance, sont en parfait état avec accroissement pondéral normal ; leurs analyses de sang sont négatives au Wassermann et au Hecht.

Le traitement arsenical en séries, pouvant conduire à des stérilisations prouvées par l'absence de signes cliniques, l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, et confirmées par les nombreux exemples de réinfection syphilitique, permet d'envisager des modifications aux règles classiques pour le mariage des syphilitiques, moins subordonné à la question du temps écoulé qu'à la stérilisation obtenue.

Encéphalite épidémique à type de chorée aiguë fébrile. — *MM. Henri Claude, F. Rose et R. Piedelièvre* ont observé un malade de 17 ans qui, après avoir présenté pendant une quinzaine de jours de la céphalée et des troubles généraux symptomatiques d'un état d'infection mal caractérisée, fut atteint d'un syndrome choréique aigu des plus prononcés, qui se prolongea pendant une dizaine de jours.

Au cours de cette chorée grave, on nota l'apparition d'un strabisme interne et d'une dilatation de la pupille du côté gauche, de l'insomnie, du délire nocturne, de l'incontinence des sphincters, de la tuméfaction de certaines gaines tendineuses, une fièvre élevée et un pouls rapide. L'examen du liquide céphalo-spinal décela une légère lymphocytose, l'examen du sang une leucocytose peu marquée (11.000 globules blancs pour 3 millions d'hématies) et de la polynucléose (78 pour 100).

Les mouvements choréiques s'atténuèrent et on observa alors une somnolence profonde attribuable d'ailleurs à la grande fatigue et à l'usage des calmants (bromure, antipyrine).

Le syndrome choréique actuellement disparu, il subsiste de l'asthénie, du strabisme avec inégalité pupillaire de l'œil gauche et de la déviation de la langue à droite.

Ce syndrome, en tout autre temps, en eût imposé pour une chorée grave du type Sydenham. Il s'en distingue par la leucocytose sanguine avec polynucléose, par l'évolution rapide qui ne s'observe pas dans la chorée vraie, par les troubles oculaires et la somnolence tardive qui confirma l'hypothèse formulée au début, grâce à la notion épidémiologique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Avril 1920.

Sur le développement de la tente du cervelet chez la taupe. — *M. Clermont* (de Toulouse). La tente du cervelet se développe au dépens du pilier moyen et de la partie postérieure de la lame intermédiaire qui sépare les vésicules cérébrales du cerveau intermédiaire. Le *tentorium cerebelli* de Kölliker, qui est un prolongement de la voûte, n'intervient nullement : c'est un prolongement limité au cervelet où il vient former une série de cloisons pie-mériennes qui subdivisent le cervelet en lobes et en lobules.

Echinococcose cérébrale métastatique expérimentale. — *M. F. Dévé* a obtenu, chez le lapin, par injection intracarotidienne de sable échinococcique, un kyste hydatique du cerveau. L'animal présenta, durant les dernières semaines, des symptômes de tumeur cérébrale. Cette expérience reproduit les faits d'échinococcose cérébrale métastatique consécutifs à la rupture latente d'un kyste hydatique du cœur gauche, observés en pathologie humaine.

Agglutination des bacilles diphtériques. Les types de bacilles diphtériques déterminés par l'agglutination et l'absorption des agglutinines. — *M. Paul Durand* décrit, dans une première note, la préparation de sérums agglutinants pour le bacille diphtérique, ainsi que la technique des épreuves d'agglutination et d'absorption des agglutinines.

Il indique ensuite qu'en se basant sur les résultats de ces deux épreuves, dont la seconde plus compliquée est aussi plus précise et plus constante que la première, il a pu constater parmi les bacilles diphtériques l'existence de 5 types très nettement tranchés au point de vue sérologique et d'un reliquat formé de bacilles atypiques.

Il n'y a pas de rapports sérologiques entre bacilles diphtériques et bacilles pseudo-diphtériques.

Ameuille.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1920)

J. Creuzot. *Les pseudo-perforations intestinales au cours des infections à pneumocoques.* — Précédée ou non de grippe, la septicémie pneumococcique, avec ou sans foyer lobaire du poumon, est susceptible de réaliser un *syndrome de pseudo-perforation* comparable à celui de la fièvre typhoïde.

Début brutal, douleur à prédominance épigastrique, vomissements porracés, arrêt des matières et des gaz, météorisme considérable, fièvre élevée en plateau, pouls modérément accéléré, tels sont les éléments du *tableau clinique.* La durée des accidents est courte : dans la très grande majorité des cas, l'orage abdominal s'efface rapidement et la règle est la guérison spontanée, parfois retardée par l'apparition de foyers pneumococciques secondaires ou articulaires. Les cas mortels sont exceptionnels.

La *pathogénie* des accidents est encore obscure. La porte d'entrée de l'infection n'a pu être précisée que dans un cas : il existait du pneumocoque dans les sécrétions vaginales et la pénétration se fit à l'occasion d'un accouchement. Quant à la nature intime des réactions péritonéales observées, elle reste obscure : il faut se borner à les classer provisoirement dans le cadre du *péritonisme* de Gübler. Dans un cas vérifié *post mortem,* il y avait une distension considérable de l'intestin et, au niveau des derniers 50 cm. de l'iléon, le péritoine était légèrement congestionné. Dans un autre cas, P. Brocq trouva uniquement une teinte bleu-ardoise de la fin de l'iléon et il attribue les accidents à un réflexe douloureux irradié de l'intestin au plexus mésentérique.

Le *diagnostic* positif sera toujours délicat : il faudra tenir compte des commémoratifs, des résultats de l'hémoculture, de l'analyse détaillée des symptômes et surtout de l'évolution des accidents ; il y aura lieu de les différencier surtout de l'appendicite, des manifestations péritonéales de la fièvre typhoïde et de la forme généralisée des péritonites pneumococciques.

Le *traitement* sera subordonné au diagnostic : il faudra s'abstenir de toute opération et se borner à l'expectation armée avec opium, diète, glace sur le ventre, médication générale par le sérum sous-cutané, les métaux colloïdaux et les toni-cardiaques.

J. Dumont.

LES LOIS FONDAMENTALES

DE LA GREFFE OSSEUSE

DANS LE

TRAITEMENT DES PSEUDARTHROSES

Par Fréd. A. ALBEE

Professeur de chirurgie orthopédique à New York, « Post-graduate Medical School »

Ancien chef de service chirurgical à l'armée américaine.

Le traitement des pseudarthroses constitue, à l'heure actuelle, un des plus gros problèmes chirurgicaux. En France, d'après les renseignements qui m'ont été communiqués, on compterait environ 20.000 cas de pseudarthroses attendant l'opération. Nous ne connaissons pas les chiffres pour l'Amérique, mais ce chiffre doit être également considérable.

Nous ne mentionnerons pas les nombreuses discussions que cette question des pseudarthroses a soulevées dans les congrès ou les sociétés savantes; nous ne ferons pas l'énumération des théories variées mises en avant. C'est qu'en effet les opinions émises dans la majorité des discussions, les résultats expérimentaux apportés reposent souvent sur de fausses prémisses et manquent, pour la plupart, de la consécration d'une observation suffisamment sérieuse et suffisamment prolongée, ce qui est dû aux difficultés des temps, aux exigences des services militaires, au défaut d'expérience de chirurgiens insuffisamment entraînés à la chirurgie osseuse.

Inutile de parler des diverses méthodes anciennes ou récentes destinées à stimuler la croissance osseuse, telles que : hyperémie passive, massage, injection de sang dans le foyer de fracture, administration interne de médicaments, etc.

Des procédés plus chirurgicaux ont été mis en œuvre dans les cas de pseudarthroses. Ils ont consisté en la mise bout à bout des fragments, complétée au besoin par un large avivement des deux extrémités, dans la pensée qu'il existait à ces extrémités des dispositions anatomiques ou physiologiques ne se prêtant pas à la prolifération osseuse.

Les procédés d'avivement et de mise bout à bout ont été complétés par certains chirurgiens par l'introduction d'agents métalliques de contention, tels que plaques de Lane, fils métalliques, clous, agrafes, etc.

On ne saurait trop s'élever contre l'emploi du métal pour unir et maintenir en place deux fragments osseux qui ne se soudent pas. De même, l'emploi du métal comme complément d'une greffe osseuse doit être *absolument proscrit*. On le sait depuis quelques années : le métal inséré dans un os sain, bien nourri, est mal toléré; il détruit le tissu osseux. Combien plus intense doit être cette action destructive sur une greffe osseuse libre, durant la période de rétablissement de la circulation sanguine nourricière du greffon! La plaque de Lane, en particulier, est très nettement contre-indiquée comme agent supplémentaire de fixation du greffon. Employée de cette façon, elle ne fait qu'exercer l'influence destructive d'un corps étranger sur le métabolisme osseux.

L'inefficacité de ces méthodes dans le traitement des pseudarthroses ressort de leur nombre et de leur variété. Depuis douze ans, j'ai étudié ces divers modes de traitement et je suis arrivé à cette conclusion que toutes ces techniques, en particulier celles qui comprennent l'introduction de métal, n'ont aucune place dans le traitement correct d'une pseudarthrose. La greffe osseuse, dans mon esprit, est la seule méthode apportant une solution convenable à ce problème; et la technique *de la marqueterie* est la seule qui peut donner des résultats satisfaisants.

Mes conclusions sont basées non seulement sur une riche expérimentation animale, mais plus spécialement sur une série d'environ 2.000 greffes osseuses *pratiquées sur l'homme*.

***

Les pseudarthroses sont caractérisées par la perte de l'activité ostéogénétique des extrémités des deux fragments; fréquemment, dans ces cas, il existe aussi une perte de substance osseuse.

Le but de la greffe osseuse *en marqueterie* est de suppléer la déficience du pouvoir ostéogénétique des extrémités osseuses en transplantant des cellules osseuses en activité prises sur un autre point du corps, avec les précautions nécessaires pour que l'apport sanguin soit suffisant pour assurer la continuité de vie et la prolifération de ces cellules, en même temps que le greffon osseux assure la fixation nécessaire des fragments et restaure la perte de substance.

Le secret du succès de la greffe osseuse en marqueterie réside précisément en cette transplantation de cellules osseuses actives et bien portantes pour remplacer celles qui ont perdu leur activité ostéogénétique. Comme le montre clairement la figure 1, la greffe osseuse en marqueterie apporte un pont vasculaire de cellules osseuses actives, s'étendant des tissus osseux sains d'une des extrémités aux tissus osseux sains de l'autre extrémité.

Les principes fondamentaux de la croissance osseuse, et du métabolisme sur lesquels est basée la greffe osseuse en marqueterie, doivent toujours être présents à l'esprit dans les travaux de cette nature. L'importance de l'observation de ces lois sera peut-être mieux mise en évidence par la considération de quelques-unes des conditions nécessaires pour assurer le succès d'une greffe osseuse dans le traitement de ce problème chirurgical très difficile.

1° La greffe doit toujours être autogène, que ce soit un greffon par glissement d'une des extrémités osseuses, que ce soit un greffon pris sur le tibia ou sur un autre os.

2° Le greffon doit être l'agent de fixation interne aussi bien qu'un élément d'ostéogénèse active.

3° Il doit recevoir un apport sanguin précoce et suffisant pour assurer son existence et sa croissance.

4° Comme l'apport sanguin dans un os vient principalement de la substance médullaire, tout greffon doit contenir, comme partie essentielle, une certaine quantité de moelle.

5° Pour remplir les lois fondamentales d'une bonne greffe osseuse, le greffon doit être formé par les quatre couches osseuses, c'est-à-dire le périoste, le cortex, l'endosteum et la moelle. Les diverses couches osseuses doivent être placées en correspondance aussi parfaite que possible avec les couches similaires de l'os récepteur.

6° Le greffon doit être placé de telle sorte que sa substance médullaire serve de pont vasculaire et ostéogénétique s'étendant de la moelle d'une des extrémités de l'os récepteur à la moelle de l'autre extrémité du récepteur. En d'autres termes, le greffon doit prendre un contact large et généreux avec la substance médullaire saine de chaque côté de l'hiatus de la perte de substance pseudarthrosique.

7° Le greffon doit être ajusté avec l'exactitude d'un ébéniste : cette exactitude favorise le rétablissement rapide de l'apport sanguin et permet au maximum la réalisation de la loi d'irritation fonctionnelle, qui détermine une bonne formation osseuse.

Si l'on porte une suffisante attention à ces grands principes biologiques et mécaniques de la greffe osseuse dans le traitement des pseudarthroses, on voit que le large greffon en marqueterie est le seule type de greffon qui puisse être employé pour assurer la fixation des fragments fracturés ou pour restaurer une perte osseuse étendue. Ce type de greffon, que la scie électrique peut facilement tailler avec ses quatre couches constitutives, est non seulement capable de servir d'agent de fixation des fragments fracturés, mais c'est une source d'os nouveau en puissance.

Je sais bien que plusieurs autres types de greffons osseux ont été préconisés et employés dans la cure des pseudarthroses; je connais en particulier les greffes ostéopériostées, les greffons pédiculés, les greffes intramédullaires.

Pour moi, la *greffe ostéo périostée* est complètement incapable non seulement de jouer le rôle d'agent de fixation, mais aussi de constituer un facteur suffisant d'ostéogénèse dans la prolifération de l'os nouveau. Son seul usage possible est de constituer un supplément à la principale greffe de fixation. On a prétendu que ce ruban de périoste, avec ses plaques d'os compact, fournissait les éléments nécessaires d'une bonne greffe; j'ai la conviction absolue que la production osseuse nécessite, non pas une seule couche de l'os,

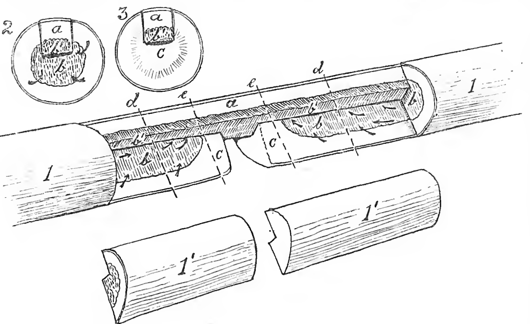


Fig. 1. — *Greffe en marqueterie* : schéma montrant comment les couches osseuses du greffon doivent correspondre aux couches similaires de l'os récepteur — *a* représente le greffon inséré dans les fragments osseux de l'os siège de la pseudarthrose 1. En 1' sont figurées deux portions de l'os récepteur enlevées pour montrer la structure osseuse de la pseudarthrose et ses relations avec le greffon. Sur ce schéma on voit nettement que le greffon dépasse largement la zone éburnée des fragments indiquée en C.

Sur le schéma 2 on voit une section transversale faite suivant la ligne pointillée *d*; on notera que la moelle du greffon *a* est en généreux contact avec la moelle de l'hôte *b*. Les flèches indiquent la direction de l'afflux sanguin de la moelle de l'hôte à la moelle du greffon.

Sur le schéma 3 on voit une section transversale faite suivant la ligne *c* dans la zone éburnée; le greffon *a* avec sa moelle *b* est en place dans la gouttière creusée dans la zone éburnée.

Sur ces deux sections transversales, on peut remarquer combien est exacte l'adaptation du greffon à l'hôte.

mais une complète unité osseuse avec ses quatre couches, chacune jouant son rôle particulier et nécessaire et collaborant avec les autres pour le métabolisme et la prolifération osseuse.

La greffe ostéo-périostée, comme elle est obtenue d'ordinaire par le ciseau ou l'ostéotome, consiste en une bande de périoste auquel sont attachés des copeaux d'os dur plus ou moins isolés. L'endosteum et la substance médullaire sont complètement absents de ce type de greffon qui n'est par conséquent ni une complète unité ostéogénétique, ni un agent mécanique de fixation puisqu'il n'a pas une continuité rigide.

Il a été malheureux, à mon sens, qu'on ait souvent employé ces greffes ostéo-periostées dans des essais de traitement des pseudarthroses, en particulier dans la cure des pseudarthroses du maxillaire inférieur avec ou sans perte de substance. Dans ces cas, ce type de greffon a été totalement incapable d'assurer une fixation des fragments de la mâchoire, pas plus que de modeler les contours de la face. De plus, l'absence d'éléments ostéogénétiques suffisants, en particulier de moelle vasculaire, ne favorise pas l'établissement final de la vascularisation sanguine; aussi de nombreux échecs se sont-ils produits, ce qui a conduit certains chirurgiens à essayer un inefficace succédané : *la greffe osseuse pédiculée* prise sur l'un des fragments de la mâchoire. Ce greffon pédiculé a été un piège et une illusion, aussi bien dans les pseudarthroses de la mâchoire que dans les pseudarthroses des membres. Soit par l'effet de la traumatisation du pédicule, soit par l'effet de la torsion, les vaisseaux sanguins ne restent pas perméables, ce qui enlève la seule raison valable qu'on avait d'employer une technique difficile et mutilante.

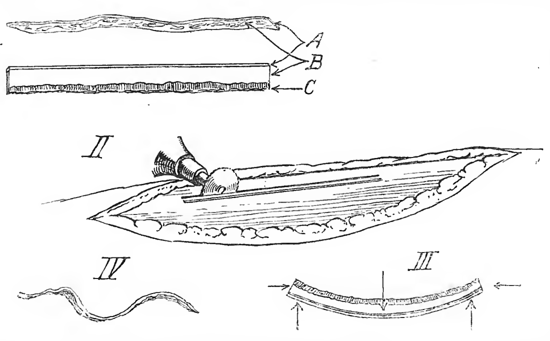


Fig. 2. — Schéma montrant les différences fondamentales de structure et de rôle mécanique entre la greffe ostéo-périostée détachée au ciseau et la greffe en éclat détachée à l'aide de la scie II.

En I on voit superposées la greffe ostéo-périostée, composée seulement de périoste auquel sont attachées des plaques de cortex et la greffe en éclat composée des quatre couches osseuses, périoste A, os compact B, endosteum et moelle C, et qui constitue une unité osseuse complète.

En III les flèches indiquent la direction des forces mécaniques que peut être amené à supporter et à transmettre le greffon en éclat.

En IV on voit que la greffe périostée ne peut transmettre aucune force.

De plus, il est évident que, s'il existe une perte de substance osseuse quelque peu importante, il est impossible d'obtenir une greffe pédiculée d'une longueur suffisante pour donner la fixation requise, ou un résultat cosmétique satisfaisant. Un autre désavantage de cette technique c'est qu'elle nécessite, pour l'obtention du greffon, une dissection étendue des muscles du cou, juste au-dessous de la mâchoire. Le seul usage justifié du greffon pédiculé est la réparation de cas bien choisis de fracture de la mâchoire où il n'existe pas de perte de substance.

Une perte de substance un peu étendue, dans une pseudarthrose du maxillaire inférieur contre-indique absolument l'emploi de la greffe ostéo-périostée ou du greffon pédiculé. L'irrégularité du contour des fragments maxillaires, la dureté de l'os, aussi bien que son manque de fixité de l'os, rendent absolument indispensable l'usage du moteur électrique, scies circulaires, forets, etc. Le résultat esthétique dépend le plus souvent uniquement de l'établissement d'une greffe solide, fermement encastrée dans chaque fragment du maxillaire, formant une charpente osseuse convenable sur laquelle puissent se modeler les contours de la face.

Je le répète, on ne peut attendre un large pourcentage de succès de l'emploi de la greffe ostéo-périostée; en voici les raisons principales :

1° En raison de son manque de rigidité, la greffe ostéo-périostée est totalement incapable de fournir une fixation;

2° En raison des particularités de son prélèvement, elle ne peut être une complète unité ostéogénétique.

3° Ne possédant aucune rigidité, ne pouvant supporter aucun effort mécanique, elle n'influence pas le métabolisme et la formation de l'os.

4° Etant placée sur la surface périostée de l'os, elle ne peut recevoir un afflux sanguin suffisant : en fait, dans les cas de pseudarthrose, les tissus de cette région sont d'ordinaire de nature cicatricielle et mal nourris.

Au lieu de greffe périostée, j'utilise la *greffe en éclat*. Le greffon est obtenu par la scie électrique, coupant toute l'épaisseur de l'os jusqu'à la substance médullaire. Le greffon en éclat est obtenu par deux traits de scie parallèles; il a environ 1 mm. de largeur, et peut avoir la longueur que l'on veut, en général 6 cm., comme l'indique la figure ci-dessous.

Le *greffon en éclat* est composé de quatre couches osseuses, et, bien que de faibles dimensions, il forme une unité osseuse complète. Il forme, de plus, un facteur mécanique, car il ne présente aucune solution dans sa rigidité. Il peut être placé au niveau de la pseudarthrose, comme un supplément à la principale fixation en marqueterie, enjambant l'hiatus compris entre les deux fragments et avec ses deux extrémités engagées sous le périoste des deux extrémités. Le greffon en éclat est si mince qu'il se plie et épouse les contours des os avec lesquels il est mis en contact, il supporte les pressions bout à bout ou latérales qu'éprouvent les fragments osseux l'un sur l'autre, sous l'influence des contractions musculaires; il est donc continuellement sous l'influence du stimulus qu'exerce sur les os la pression mécanique.

Le principal usage de ce greffon, dans son rôle de supplément au greffon principal en marqueterie, est de fournir un foyer additionnel de formation osseuse.

Conclusions.

Fort d'une large expérience que je viens d'acquérir en opérant un nombre considérable de pseudarthroses de diverses variétés dans mon hôpital militaire, j'insiste sur la nécessité de l'observation scrupuleuse de certains points essentiels de traitement et de technique.

I. Choix du moment de l'opération. — On doit faire si possible une étude très approfondie et très attentive de la blessure et des conditions dans lesquelles sa guérison a évolué : type des organismes infectants (streptococcus hemolyticus, bacillus acrogenes, etc...), la nature de l'opération primitive, la manière dont la cicatrisation s'est effectuée. C'est l'étude de ces commémoratifs qui servira de guide dans la détermination du choix de l'époque où l'on pourra opérer avec sécurité.

Dans quelques cas rares, il est permis d'opérer deux mois après la cicatrisation de la blessure, tandis que, dans d'autres, en raison de la possibilité d'une infection latente, il est plus sage de renvoyer à six mois l'opération orthopédique. Dans certains cas peu favorables, il peut être indiqué de procéder en deux temps : dans une première opération, on enlève le tissu cicatriciel, et on le remplace par un lambeau sain, peau, muscle, tissu cellulo-graisseux; dix ou quinze jours après on exécute la plastique osseuse.

II. Observation du patient immédiatement avant l'opération. — Pour constater si oui ou non existe une infection latente, pendant les huit ou quinze jours qui précéderont l'intervention chirurgicale, on enlèvera tout appareil et on soumettra le membre blessé à un massage vigoureux et à des manipulations énergiques. Pendant cette période, on notera avec soin la température du patient, et on examinera avec attention s'il ne se produit pas de douleurs locales ou de signes d'infection récidivante. Le champ opératoire sera préparé quarante-huit heures à l'avance.

III. Plan de l'opération et choix de l'incision. — Par un examen clinique et radiographique, on étudiera avec soin quel sera le plan de l'opération, en quel point on placera le greffon. S'il est possible, l'incision cutanée ne sera pas placée au-dessus de la ligne où sera creusé le lit du greffon; on cherchera à ce que le greffon soit recouvert sans tension excessive de la peau, et qu'il soit en contact avec des tissus sains et non pas avec des tissus cicatriciels. Toute espèce de drainage doit être prohibé.

IV. Durée de l'opération. — L'opération doit être aussi courte qu'il est compatible avec une bonne exécution : le trauma doit être réduit au minimum.

V. L'usage d'instruments mus par moteur est indispensable pour plusieurs raisons :

a. Nécessité de faire un travail rapide pour éviter le desséchement et la traumatisation du greffon aussi bien que des tissus osseux de l'os récepteur;

b. Pour assurer une adaptation exacte des parties.

VI. Longueur convenable du greffon. — Le greffon doit toujours être, si possible, du type « marqueterie » et suffisamment long pour s'enfoncer dans chaque fragment à une distance d'au moins 5 cm., et toujours au delà de la zone éburnée des fragments. La gouttière réceptive doit toujours s'étendre dans la moelle osseuse de l'os hôte; il est important qu'un pont de moelle soit formé depuis la substance médullaire d'un fragment jusqu'à celle de l'autre fragment pour obtenir la transmission de l'irrigation sanguine.

VII. **Type de greffon.** — Le greffon doit être toujours *autogène*, composé des quatre couches osseuses, c'est-à-dire périoste, cortex, endosteum et moelle. Il doit être placé de façon que l'adaptation soit parfaite, que chaque couche du greffon corresponde exactement avec la couche similaire de l'os récepteur.

VIII. **Greffons supplémentaires pour fournir des foyers additionnels de prolifération osseuse.** — De petits greffons en éclat, placés le long du principal greffon, fournissent des foyers additionnels de prolifération osseuse; ils sont très utiles.

IX. **Le greffon doit être le principal agent de fixation.** — La fixation doit être assurée uniquement par le greffon lui-même, sans intervention de plaques métalliques ou autre matériel étranger, car le métabolisme de la greffe et la prolifération osseuse sont directement influencés par la stimulation que produit la transmission de la résistance par le greffon.

X. **Matériel de suture.** — Pour maintenir le greffon en place, il ne faut employer qu'un minimum de fil résorbable. Dans ce but, le tendon de kangourou est parfait; il est solide, résistant, bien toléré, complètement résorbé.

Pour la peau et les tissus mous, on emploiera un fil fin résorbable.

XI. **Fixation post-opératoire.** — On maintiendra le membre opéré dans un appareil plâtré bien adapté pendant huit à dix semaines, aussi longtemps que la radiographie en montrera la nécessité. C'est pour cela qu'il est nécessaire de suturer la peau avec du fil résorbable, car il est essentiel de n'avoir pas à enlever le plâtre avant l'époque fixée.

LA SALIVE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR MM.

F. RATHERY et **Léon BINET**

Professeur agrégé — Chef de laboratoire

à la Faculté de Médecine de Paris.

Le fonctionnement des diverses glandes de l'économie se trouve modifié chez les diabétiques du fait de l'élévation du taux du sucre dans le sang. A côté des modifications de la sécrétion rénale, on enregistre, chez ces malades, des troubles dans le tractus gastro-intestinal traduisant l'élimination de sucre par l'appareil digestif (L. Rénon, E. Géraudel et Charles Richet fils); mais il existe, de plus, du côté des glandes salivaires, des troubles non moins nets, plus faciles à explorer et qui méritent de retenir l'attention. Les observations que nous avons pu recueillir à l'hôpital Tenon, les recherches expérimentales que nous avons effectuées sur ce sujet, les données de la littérature étrangère vont nous permettre d'étudier le fonctionnement des glandes salivaires chez les sujets atteints de diabète, problème qui a été développé dans la thèse de notre élève L. Long Depaquit[1].

I. — La salive des diabétiques est modifiée quantitativement et qualitativement.

La salive est sécrétée en *petite quantité* chez le diabétique : sur 23 malades interrogés dans ce sens, 14 se plaignaient de sécheresse de la gorge.

La salive devient plus *visqueuse* que normalement et surtout sa réaction peut devenir *acide*. Dès 1838, Bourchardat insistait sur ce fait. Nous avons recherché la réaction de la salive de 28 diabétiques qui, après lavage de la bouche, mastiquaient des boulettes de caoutchouc et recueillaient leur salive dans un tube : 7 fois la réaction était nettement acide et, chez 4 malades, selon les moments de l'examen, la réaction était tantôt alcaline, tantôt acide.

Le pouvoir diastasique salivaire est diminué dans les formes graves de la maladie (Romaro, L.-G. Simon).

Mais, de plus, le diabète peut s'accompagner d'une élimination de sucre par les glandes salivaires. La question avait été posée et étudiée cliniquement et expérimentalement par Claude Bernard, qui avait soutenu l'impossibilité du phénomène, et reprise par Verneuil, Pouchet, Frerichs, Mosler, G. Robin et L. G. Simon. Sur 34 diabétiques explorés nous avons noté chez 2 malades le passage de sucre dans la salive : dans un cas il s'agissait d'une femme atteinte d'acromégalie et dont la glycosurie atteignait un taux de 80 gr. dans les 24 heures; dans une autre observation, on avait affaire à une diabétique bacillaire qui éliminait du sucre par la salive tant que la glycosurie était élevée et le phénomène disparut lorsque, avec les progrès de la cachexie, la glycosurie disparut.

Enfin il est permis de se demander si la salive renferme de l'acide diacétique chez les diabétiques en période d'acidose : nos recherches ont été négatives dans ce sens chez les diabétiques, mais nous avons observé un cas positif chez une femme atteinte de vomissements incoercibles de la grossesse et chez qui les urines présentaient une réaction de Gerhardt fortement positive.

II. — Étude expérimentale de l'élimination de glucose par la salive.

Les résultats négatifs obtenus par Cl. Bernard nous ont amenés à porter sur le domaine de l'expérimentation les cas positifs que nous avions observés chez l'homme.

A un chien de 33 kilogr. nous avons injecté dans la saphène 300 cmc d'une solution de glucose à 35 pour 1000. La glycosurie est nette 15 minutes après le début de l'expérience. L'injection de pilocarpine, faite une demi-heure après le début de l'expérience, est suivie d'une sialorrhée qui s'accompagne, dans la suite, d'une élimination nette de glucose par la salive, aussi bien dans la salive totale que dans la salive sous-maxillaire obtenue par cathétérisme du canal de Warthon.

De plus, l'un de nous, avec MM. Ch. Achard et A. Ribot, a observé, après injection de pilocarpine une élimination de glucose par la salive d'un chien dépancréaté et ayant 3 gr. de glucose par litre de sang.

III. — Le diabète salivaire.

Les données cliniques et expérimentales qui précèdent nous montrent nettement des modifications quantitatives et qualitatives de la salive au cours du diabète : est-ce à dire que les glandes salivaires sont susceptibles de jouer un rôle dans la pathogénie du diabète ?

De Renzi, Reale, Minkowski, Harris ont observé, à la suite de l'extirpation des glandes salivaires, une glycosurie transitoire qui n'a pas été retrouvée par H. Roger[2]. Différents auteurs (Italia, Jean Gautrelet, L. M. Routh) ont abordé cette question, qui vient d'être étudiée de près par les médecins italiens.

M. A. Ferrannini[3] a rapporté l'observation d'un malade de 70 ans qui, depuis plusieurs mois, présentait les symptômes d'un diabète grave, mais sans avoir de trace de sucre dans les urines; un signe attira l'attention de l'auteur, à savoir une sialorrhée si copieuse que l'on observait l'émission de plusieurs litres de salive dans les 24 heures : et cette salive contenait une proportion considérable de sucre (de 1 gr. à 2 gr. 5 pour 100). Un régime approprié fit disparaître et la sialorrhée et le sucre dans la salive.

Michele Pellegrino, de Naples, a publié une observation d'un malade atteint de diabète sucré chez qui une glycosurie élevée alternait avec une sialorrhée abondante et précoce de sucre dans la salive.

Bruno Farroni[4], portant la question sur le terrain expérimental, a étudié l'action des extraits salivaires sur la glycolyse. *In vitro*, l'extrait chloroformique des glandes salivaires a une action glycolytique élevée sur les différents sucres et surtout sur le glucose ; *in vivo*, le même extrait empêche la réalisation de certaines glycosuries expérimentales, la glycosurie adrénalinique en particulier.

***

Ces données nous permettent de conclure :

1° à des caractères particuliers de la salive chez les diabétiques; peu abondante, elle est souvent visqueuse, assez fréquemment acide, et peut, dans certains cas, contenir du glucose en proportions notables;

2° à la démonstration expérimentale de l'élimination du sucre par les glandes salivaires chez des animaux dont on a élevé le taux du sucre sanguin, soit par injection intraveineuse de glucose, soit par dépancréatisation totale ;

3° à l'existence clinique d'une *glycosialorrhée*, pouvant accompagner une glycosurie, ou alterner avec elle, ou exister à l'état isolé, sans apparition de sucre dans les urines.

TENSION ARTÉRIELLE ET BRUIT DE GALOP

PAR

M. A. AMBLARD (de Vittel),

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien assistant de la consultation des maladies du cœur à l'hôpital Necker.

Le bruit de galop est un triple bruit du cœur constitué par l'addition aux deux bruits normaux d'un troisième bruit étranger à ceux-ci, qui n'est ni un souffle ni un frottement, mais un bruit frappé interposé entre les bruits normaux, dans l'un ou l'autre silence. Ce n'est ni un dédoublement du premier bruit, ni un redoublement, c'est un bruit propre, bien déterminé, surajouté aux bruits normaux.

Ce sont là les caractères du galop diastolique, le plus fréquemment perçu ; ils permettent de le différencier immédiatement des frottements péricardiques et des souffles extracardiaques, à quelque moment de la révolution cardiaque qu'ils apparaissent.

Les galops se distinguent en : galops diatoliques, pouvant être différenciés, suivant le moment où se note le bruit anormal surajouté; en galop présystolique, galop mésosystolique, et galop diastolique. Dans le premier cas, le bruit surajouté précède immédiatement le bruit systolique; dans le deuxième il se sépare davantage de lui; dans le troisième, enfin, il est rapproché à ce point du début de la diastole, qu'il donne un peu l'impression d'un dédoublement du deuxième bruit.

A côté de ces galops, on rencontre plus rarement, et dans des conditions cliniques différentes, des galops systoliques, soit vraiment systoliques, le premier bruit, traînant, semblant se faire en deux fois, soit plutôt mésosystoliques, le premier bruit étant suivi dans un laps assez appréciable

1. L. Long Depaquit. — « La salive chez les diabétiques ». *Thèse*, Paris, 1920.

2. H. Roger. — « Digestion et nutrition ». Paris, p. 134.

3. A. Ferrannini. — *Congrès de Médecine interne*, Palerme, Octobre 1907, et *Revue de Médecine*, 1911. (Livre jubilaire de R. Lépine.)

4. B. Farroni. — *Riv. critica di Clinica medica*, 1911.

d'un deuxième qui s'en distingue nettement. C'est le galop décrit par Cuffer et Barbillion.

Le galop systolique est regardé par les auteurs qui l'ont particulièrement étudié, comme un symptôme de faiblesse du ventricule gauche, apparaissant dans les maladies infectieuses, soit au cours de leur évolution, soit pendant la convalescence.

Le galop diastolique, suivant la description de Potain, et la valeur seméiologique qu'il lui prête, est « un bruit-choc, causé par la tension brusque de la paroi ventriculaire pendant la diastole, sous le choc subit du sang lancé par la contraction auriculaire. Il peut se produire dans tous les cas où la résistance élastique de la paroi ventriculaire l'emporte sur la tonicité musculaire, soit par augmentation de la première, soit par diminution de la seconde ». Son apparition annonce le fléchissement prochain du myocarde.

Nous ne voulons pas dans cet article discuter la pathogénie de ces divers galops. Nous voulons seulement montrer les relations qui les unissent avec les modifications de la pression artérielle. Notre étude porte sur le galop mésosystolique des maladies infectieuses, et sur le galop diastolique des sujets atteints de cardiopathies artérielles.

Galop mésosystolique. — Ce bruit de galop mésosystolique se rencontre au cours ou pendant la convalescence de certaines maladies infectieuses portant sur le myocarde, notamment de la fièvre typhoïde et de la diphtérie.

Nous avons décrit, il y a quinze ans, avec notre maître Huchard, sous le nom de crises d'hypertension relative, des troubles de la circulation artérielle s'accompagnant d'un bruit de galop mésosystolique apparaissant dans certains cas de fièvres typhoïdes graves, et nous avons essayé de montrer la valeur pronostique de cette constatation.

Au cours de plusieurs cas en apparence bénins et où aucun symptôme alarmant n'avait été jusqu'alors relevé, une modification des bruits du cœur et de la pression artérielle précédèrent une aggravation sérieuse de l'affection.

« De normalement un peu sourd qu'il était, le premier bruit perd d'abord sa netteté, devient un peu plus prolongé. Puis apparaît un redoublement encore mal accentué, incomplet, la première partie du bruit ayant conservé son caractère sourd, la deuxième se terminant par un timbre éclatant. Les phénomènes s'accentuant, il y a comme un double premier bruit, dont les deux éléments sont à peine dissociés. Il se produit ainsi un faux bruit de galop mésosystolique, l'effort systolique, ne pouvant pas vaincre en une fois les obstacles périphériques, tend à se prolonger et à se faire en deux temps. Il ne s'agit pas d'un bruit présystolique surajouté aux deux bruits normaux, mais d'un bruit succédant au premier claquement, et produit vraisemblablement par la contraction du ventricule s'y prenant à deux fois pour vaincre la résistance périphérique, le muscle cardiaque s'arrêtant dans sa contraction, ne se relâchant pas, mais restant un temps immobile et comme essoufflé, semblant reprendre haleine avant de compléter la systole, celle-ci s'effectuant en deux temps. »

Dans toutes nos observations de ce genre, la constatation de ces bruits de galop fut suivie d'une aggravation notable de l'état des malades. La plupart d'entre eux moururent, après avoir présenté soit des hémorragies intestinales, soit des perforations suivies de péritonite à marche suraiguë. Au moment de ces accidents les troubles cardiaques se modifiaient, le galop disparaissait, les bruits devenant difficilement perceptibles.

Parallèlement aux modifications des signes d'auscultation, on note des troubles de la pression artérielle.

Celle-ci, au moment où nous avons relaté nos recherches, ne pouvait être étudiée qu'à l'aide de l'appareil Potain, dont l'inconvénient, en dehors de la subjectivité des mesures, est de ne permettre l'appréciation que de la seule tension maxima, et de l'appareil de Hill et Bernard. Elles nous permirent cependant de constater qu'en même temps que le premier bruit cardiaque était altéré dans son timbre et son rythme, à l'hypotension accentuée, qui est de règle dans la dothiénentérie, faisait place une hypertension relative de 100 mm. de Hg, la pression montait à 130 et 140 mm. de Hg et s'y maintenait tant que duraient les troubles du rythme cardiaque. Au moment où le galop disparaissait, la pression retombait à son niveau antérieur, et même s'effondrait au point de ne plus pouvoir être mesurée au sphygmomètre.

Il est assez malaisé de relier par une explication valable ces différents facteurs : apparition du galop, de la crise hypertensive, et aggravation considérable consécutive. La fièvre typhoïde étant de toutes les maladies infectieuses celle qui abaisse le plus la tension artérielle, il est assez illogique de regarder une exaltation brusque de la virulence du bacille d'Eberth comme une cause d'élévation de la pression. S'agirait-il d'une modification thermique, d'une brusque élévation de la température ? La chose vaut d'être discutée, car nombre d'expériences ont permis de constater l'influence de l'élévation subite de la température sur la production de l'hypertension artérielle. Gartner, par exemple, expérimentant sur la grenouille, influença par l'élévation brusque de la température les contractions vasculaires dans le mésentère, à tel point que la vaso-constriction alla jusqu'à provoquer parfois un arrêt complet du courant sanguin.

Mais, dans les cas que nous étudions, aucune hyperthermie brusque n'était venue modifier la courbe naturellement élevée normale dans la dothiénentérie. S'agissait-il alors d'un réflexe parti de l'intestin sous l'influence de l'aggravation de la lésion allant agir sur le cœur pour en modifier la motricité ? Mais par quel processus ? Le cœur n'est-il pas sous la dépendance de ce cœur périphérique constitué par tout le système vasculaire se contractant avec plus de force parce qu'il lutte contre l'obstacle plus difficile à vaincre, plutôt entraîné qu'entraîneur, la « force du pouls n'étant pas en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, mais étant réglée par l'état de la circulation dans les dernières ramifications du système vasculaire (Marey).

On est donc amené à penser que la crise d'hypertension brusque est un phénomène réflexe, provoqué sur l'état des tuniques vasculaires par l'aggravation des lésions intestinales.

L'appareil vaso-moteur, dit Vulpian, est en état d'activité permanente. Il n'est jamais au repos, jamais en inertie ; les nerfs vaso-moteurs, en d'autres termes, sont toujours excités ; ils sont toujours comme si un léger courant faradique les traversait. Il en résulte que la tunique vasculaire est toujours dans un état de demi-contracture. Si, sous l'influence d'une vive douleur provoquée par le pincement d'un point de la peau, il se produit un resserrement des artérioles du corps, il y aura, comme nous l'avons vu, augmentation de la tension artérielle, et le cœur aura à lutter contre ces excès de tension. Aussi est-il possible d'admettre que le progrès de la lésion intestinale de l'ulcération d'une plaque de Payer détermine, du fait de l'irritation locale qu'elle produit, un réflexe susceptible de modifier suffisamment l'état de tonus vasculaire pour qu'apparaissent appréciables, et l'augmentation de la tension artérielle, et les signes cardiaques que cette hypertension tient sous sa dépendance.

Quelles que soient les causes de ces troubles de la tension artérielle et du rythme cardiaque au cours de la fièvre typhoïde, nous croyons en signaler de nouveau toute l'importance clinique, et répéter qu'il est possible de constater au cours d'une fièvre typhoïde bénigne, et s'accompagnant d'une tension artérielle faible, ce qui est la règle, une crise brusque d'hypertension relative avec un bruit de galop mésosystolique, les symptômes disparaissant également brusquement, lorsque l'aggravation de l'état général qu'ils précèdent s'est produite, et faisant alors place à une hypotension artérielle extrême, avec une accélération considérable du pouls. La raison pour laquelle ces signes n'ont pas été mis en valeur tiennent sans doute à leur fugacité, à la brusquerie de leur apparition et de leur disparition. Peut-être existent-ils constamment plus ou moins accentués précédant une hémorragie ou une perforation intestinale. Dans tous les cas, du reste rares, où nous les avons observés, nous avons dans la suite constaté l'aggravation prévue.

Des troubles analogues du rythme cardiaque et de la tension artérielle se rencontrent également au cours de la convalescence de la dothiénentérie et de la diphtérie. Ils apparaissent alors au moment des efforts. Mais avant d'étudier les modifications apportées par l'effort à la pression de sujets anormaux, il est préférable de rappeler celles que cet effort détermine chez les sujets normaux, et que nous avons déjà publiées dans le *Paris médical* (1917).

Chez l'homme en bonne santé, la tension artérielle est comprise entre des limites très précises et que l'on peut fixer ainsi : de 20 à 35 ans, tension maxima 130 à 140 mm. de Hg ; tension minima 70 à 85 mm. Hg. De 35 à 50 ans ces chiffres peuvent être un peu dépassés sans que l'on puisse considérer comme exagérées des pressions maxima de 145 à 165 mm. Hg et minima de 80 à 100 mm. Hg, le pouls présentant 75 pulsations à la minute au repos.

Les limites que nous venons de fixer sont assez strictes, ce sont celles que nous ont fournies plusieurs milliers de mesures pratiquées avec notre « sphygmométroscope », qui évalue la pression avec une rigueur absolue, le chiffre de la pression maxima étant fourni objectivement à 2 mm. près, et qui permet d'apprécier très aisément la valeur des variations périodiques même minimes de cette pression maxima, sous l'influence des mouvements respiratoires notamment.

Lorsqu'un accroissement anormal de la résistance périphérique vient nécessiter une exagération de l'effort cardiaque, tant que le muscle cardiaque est doué d'une énergie suffisante, il lutte par la violence accrue de sa contraction contre l'obstacle apporté à l'écoulement périphérique par le resserrement des petits vaisseaux et la sclérose pariétale. Il relève ainsi pour un temps la pression maxima au point que, étant donnée la pression minima, elle doit atteindre. Mais bientôt l'énergie de la contre-action ne suffit plus, et cette déficience est compensée par l'accroissement du nombre des contractions. On peut considérer comme certain, que l'augmentation de la tachycardie au cours d'une cardiopathie indique un fléchissement du cœur. Ne pouvant maintenir par le fait seul d'une contraction énergique, d'une ondée suffisante, le niveau de la tension artérielle nécessité par le degré de la tension minima sous lequel évolue la cardiopathie, le cœur essaie de compenser cette insuffisance d'énergie par une fréquence plus grande des contractions. Le moteur cardiaque est obligé, pour essayer d'assurer un rendement égal, de gagner en fréquence ce qu'il perd en énergie.

Il est possible d'essayer d'apprécier assez exactement le rendement ventriculaire d'un sujet par l'institution d'épreuves basées sur les modifications apportées à la pression et au pouls par l'effort plus ou moins prolongé. Nous avons fait porter ces expériences sur des sujets que l'absence d'antécédents pathologiques, l'auscultation, l'étude au repos de la pression artérielle et du pouls permettaient de considérer comme normaux. L'épreuve consistait, après avoir noté les pressions artérielles et la fréquence du pouls, à

prescrire un exercice assez violent et réglé, après lequel pressions et pouls étaient de nouveau notés. L'exercice consistait à parcourir un trajet de 200 mètres au pas gymnastique, puis à monter, toujours courant, deux étages.

Sous l'influence de ce travail relativement léger pour un sujet normal, la pression se modifie cependant rapidement. La pression minima s'élève de 20 à 30 mm. Hg, la maxima de 40 à 50 mm. Hg. L'élévation est donc parallèle, mais plus accentuée pour la maxima. Le pouls suit cette marche ascendante, et de 70 passe à 100, puis 120 pulsations à la minute. Le travail cessant à ce moment, les pressions et le pouls retombent rapidement à la normale. Mais, si, au contraire, un effort plus considérable est exigé, jusqu'à ce que le sujet, hors d'haleine, soit dans l'obligation de s'arrêter, on note une nouvelle modification des chiffres de tension et de pouls. La minima, ou bien reste au même niveau, ou s'élève encore mais faiblement, tandis que la maxima s'abaisse. A cette diminution de la pression variable correspond une fréquence très accusée du pouls qui peut atteindre alors des chiffres très élevés : 160, 180 pulsations à la minute. Puis avec le repos ces chiffres se modifient assez rapidement. Les pressions maxima et minima s'abaissent, la fréquence du pouls s'atténue très vite, revient à 120 pulsations, mais se maintient plus longtemps aux environs de 100. Les chiffres ne redeviennent normaux qu'après dix minutes environ de repos complet (schéma 1).

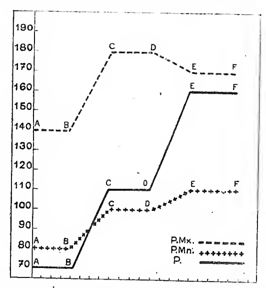


Schéma 1. — A-B. Phase de repos. — C-D. Phase après travail modéré. — E-F. Phase après travail intense.

Il est important de noter qu'au cours de ces différentes modifications du pouls et des pressions artérielles, l'auscultation ne révèle à aucun moment de bruit de galop. Les bruits sont plus ou moins intenses ; leur tonalité peut se modifier, mais à aucun moment n'apparaît de bruit surajouté. Il n'y a pas de galop.

Si l'on pratique pareil examen chez certains sujets au cours de la convalescence de diphtérie ou de dothiénentérie, on observe des modifications des pressions et du rythme cardiaque qui rappellent celles que nous avons signalées plus haut au cours de cette dernière affection.

Parfois, quand l'intoxication a été assez violente, même au repos, en dehors de tout effort, on peut noter une modification des bruits du cœur, et ce rythme à trois temps que nous avons déjà signalé, mais c'est généralement après un effort que ce trouble se manifeste.

Le premier bruit perd de sa netteté, devient de plus en plus prolongé, puis apparaît un troisième bruit, l'ensemble pouvant alors se schématiser ainsi.

En même temps la pression artérielle, ses variations successives pouvant être représentées ainsi (schéma 2).

Après un effort léger, on constate donc une ascension notable de la pression minima, et une ascension de la maxima, parallèle, mais moins accentuée qu'elle ne devrait régulièrement se produire. L'exercice se prolonge-t-il, la pression maxima retombe à son niveau antérieur, qu'elle peut même dépasser, tandis que la pression minima se maintient sensiblement au même point.

La tachycardie marche parallèlement à l'affaiblissement de la pression variable et devient rapidement considérable. Le galop apparaît au moment où la prolongation de l'effort va provoquer la chute de la maxima. Il traduit donc, semble-t-il, l'insuffisance du myocarde. Mais lorsque le cœur est devenu vraiment insuffisant, au moment où la maxima s'est effondrée, le galop disparaît.

Il se produit en somme ici ce qui s'était produit au cours de la crise d'hypertension relative que nous avons étudiée plus haut dans la dothiénentérie. Le galop mésosystolique indique que le cœur va devenir insuffisant.

Galop diastolique. — Ce galop se rencontre chez les malades atteints d'hypertension artérielle. Mais il faut remarquer tout d'abord qu'il ne se manifeste pas chez tous les hypertendus quelle que soit cette hypertension, et, chez beaucoup d'entre eux, le cœur peut flancher, soit brusquement, soit lentement, avec mitralisation du pouls, sans qu'à aucun moment on n'ait pu constater de galop, même à l'état d'ébauche.

Mais il faut bien s'entendre sur ce qu'est l'hypertension artérielle. Un sujet hypertendu, ainsi que nous l'avons écrit souvent, est un sujet chez qui une élévation anormale de la minima rend nécessaire une élévation de la maxima à un tel point que l'écoulement du sang du centre vers la périphérie soit assuré. Au début, quand le cœur est encore robuste, à une certaine élévation de la minima correspond une élévation de la maxima plus accentuée. Plus tard, lorsque le cœur est fatigué, la minima restant élevée, la maxima peut ne l'être plus que d'un nombre de degrés plus restreint qu'il ne devrait l'être, cette chute relative de la maxima pouvant se produire tantôt brusquement, comme dans l'œdème aigu des poumons, tantôt lentement par insuffisance progressive du myocarde.

C'est donc le chiffre de la minima et non celui de la maxima qui indique que l'on a affaire ou non à un hypertendu. Un malade dont la tension artérielle maxima est seule élevée n'est pas, par

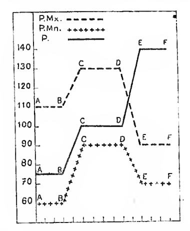


Schéma 2. — A-B Phase de repos. — C-D. Après efforts : apparition du galop. — E-F. Disparition du galop.

contre, nécessairement un hypertendu (tension artérielle de l'insuffisance aortique pure exclusivement valvulaire).

Si l'on a la possibilité de suivre l'évolution des accidents chez un hypertendu, on constate qu'après avoir permis une vie sensiblement normale malgré l'élévation anormale des chiffres de la pression, le cœur commence à donner des signes d'insuffisance, se traduisant par de la dyspnée et une sensation de gêne précordiale dont le malade se plaint après les efforts.

L'auscultation du cœur, à cette période, au repos, ne permet la constatation d'aucune modification du rythme. Le deuxième bruit à la base seul est modifié, le clangor traduisant l'hypertension minima, et une certaine induration des valvules aortiques.

Mais si l'on fait exécuter à ce même malade un exercice même léger, l'auscultation permet alors de constater l'adjonction d'un nouveau bruit qui

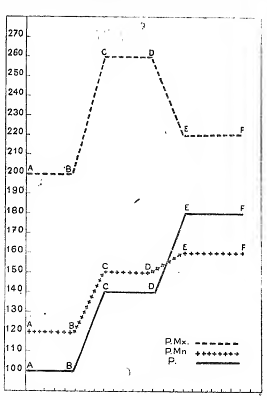


Schéma 3. — A-B. Phase de repos. — C-D. Phase après effort modéré : apparition du galop. — E-F. Phase après effort plus intense.

constitue le bruit de galop, la palpation confirmant, par la perception d'un double choc à la pointe, la modification du rythme.

Plus tard, l'affection allant en s'aggravant, ce bruit de galop, d'abord transitoire, s'installe, même au repos ; plus tard, enfin, à la période ultime de la maladie, il disparaît, laissant la place à un assourdissement complet des bruits dont la tachycardie, très marquée à ce moment, ne permet plus que difficilement l'analyse.

A cette période où le galop n'apparaît qu'au moment des efforts, et disparaît au repos, il est possible de faire une étude détaillée de ses rapports avec la pression artérielle et la fréquence du pouls.

Le schéma ci-contre indique les modifications apportées par l'effort aux pressions artérielles et à la fréquence du pouls chez un hypertendu dont le cœur est encore assez résistant, mais commence cependant à présenter des signes de fatigue (schéma 3).

On voit ici que l'effort entraîne une ascension de la minima qui s'élève de 30 mm. Hg et de la maxima, qui de 200 mm. passe à 260 mm. Hg. Il est à remarquer que la simple constatation des chiffres au repos indique une insuffisance ventriculaire, car un chiffre de minima de 120 exige normalement un chiffre de maxima d'environ 230 mm. Hg. Il y a donc élévation assez comparable à celle du sujet sain, mais plus immédiate et plus marquée. L'accélération du pouls est aussi plus rapide et plus accentuée. De 100 pulsations avant, le pouls passe à 140 très rapidement. Si le travail est limité, ces chiffres peuvent être maintenus ; mais si un travail supplémentaire est exigé, le pouls devient immédiatement plus rapide, la pression minima reste stationnaire, ou s'élève encore faiblement, mais la pression maxima retombe de plusieurs centimètres Hg, si bien que la pression variable, qui atteignait, l'instant d'avant, 120 mm. Hg, peut diminuer de près de moitié. Le retour à la normale des divers chiffres est alors beaucoup plus lent, et la tachycardie peut persister longtemps, sans doute par une persistance

de la variation de la valeur de l'ondée, dont l'appréciation échappe presque complètement à nos moyens d'investigation clinique.

C'est au moment où l'exagération de l'effort va provoquer la chute de la maxima que s'entend le galop. Lorsque le fléchissement est obtenu, le galop perd sa netteté et tend à faire place à un assourdissement des bruits qui en rend la constatation difficile.

Lorsque, à une phase plus avancée de la maladie, on étudie ce même sujet, on constate que, même au repos, il présente du galop. Tension artérielle et pouls se sont aussi modifiés.

Les réactions ne sont plus alors ébauchées; quelque léger que soit le travail fourni et chez un tel malade dont la maxima n'est plus que de 160 mm. Hg pour une minima de 120 mm., chez qui même avant l'effort, l'énergie cardiaque est notoirement insuffisante, un effort minime entraîne immédiatement l'apparition de cette phase ultime où la pression maxima s'affaisse, la minima restant stationnaire et le pouls devenant

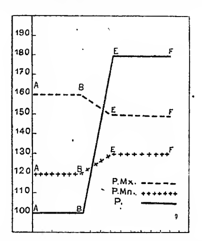


Schéma 4. — A-B. Phase de repos. Galop. — E-F. Phase après travail très modéré.

incomptable. A cette période, le galop préexistant à l'effort fait rapidement place à l'assourdissement des bruits, qui le masque ou le remplace (schéma 4).

Cette étude du bruit de galop mésosystolique et du galop présystolique, faite concurremment avec celle de la tension artérielle et du pouls, montre que quelles que soient les différences profondes qui semblent les séparer tant au point de vue de leur mécanisme probable, de leur modalité, de leur apparition chez des malades de catégories très différentes, ces deux variétés de troubles se rencontrent dans un cas particulier, au moment où le cœur va flancher. Leur apparition coïncide avec une élévation de la pression artérielle; leur disparition avec l'abaissement de la maxima, et l'exagération de la tachycardie nécessitée par l'insuffisance progressive de l'ondée, du fait de l'affaiblissement de la valeur contractile du ventricule.

L'un et l'autre ont une valeur pronostique considérable. Leur constatation entraîne des indications thérapeutiques différentes qu'explique notre étude.

Dans le cas de galop mésosystolique, il n'y a pas hypertension artérielle vraie, permanente. Au contraire, c'est dans des affections hyposthénisantes qu'il se manifeste; il indique une insuffisance myocardique qu'il y a intérêt à combattre. Phosphore, strychnine, spartéine, seront utilisés avec fruit.

Le galop présystolique se manifestant chez des hypertendus permanents, il y a lieu de combattre tout d'abord l'hypertension par le traitement ordinaire: purgations, diurétiques, émissions sanguines, régime alimentaire.

Mais il faut également combattre l'insuffisance cardiaque qu'il annonce. Repos absolu, en position étendue, et digitale seront ordonnés. A la condition de ne l'employer que rationnellement, la digitale n'est pas un hypertenseur à redouter chez un hypertendu et toute cette étude tend à montrer qu'elle doit être prescrite dès que l'oreille ou la main auront perçu une ébauche de galop présystolique après l'épreuve de l'effort.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE LA PLURALITÉ DES GERMES SYPHILITIQUES

De deux syphilis qui commencent et qui sont soignées de même ou à peu près, l'une pourra être bénigne et guérir en quelques mois, l'autre aboutir dix ans plus tard à un tabes ou à une paralysie générale. C'est là un fait d'observation absolument banal. Toutefois il y a déjà longtemps que les cliniciens ont remarqué que ces évolutions ou du moins certaines de ces évolutions devaient obéir à des lois. La survenance chez un spécifique des complications tardives, de l'ancienne para-syphilis de Fournier, est dans une large mesure commandée par la nature du terrain sur lequel a été implanté le germe; elle est aussi, pensait-on, fonction, dans une mesure, des qualités du germe lui-même. En effet, dans les régions où la syphilis a encore ses caractères de maladie cutanée, muqueuse et viscérale grave, c'est-à-dire dans les pays tropicaux et sous-tropicaux, la paralysie générale et le tabes sont inexistants ou peu s'en faut. Ceci pourrait encore s'interpréter comme réaction due au terrain. Mais, d'autre part, on connaît un certain nombre d'observations de syphilis nerveuse conjugale qui ne sauraient se comprendre, semble-t-il, qu'en admettant une qualité spéciale du germe spécifique. Enfin, et cet argument est certainement le plus impressionnant, il y a des observations de tabes et de paralysie générale apparus chez des sujets contaminés à la même source, par un même virus, qui paraît dès lors doué d'affinités nerveuses spéciales.

MM. C. Levaditi et A. Marie (de Villejuif) ont groupé la plupart de celles qui sont connues dans l'intéressant mémoire qu'ils ont consacré, il y a quelques mois, à la question du tréponème de la paralysie générale[1]. Ce sont les cas publiés en 1893 par Morel-Lavallée, ceux qu'avaient réunis Erb, Brosius, Nonne, un fait mentionné par Babinski, un autre par Mott, etc. Toutes ces observations sont à peu près identiques: deux, trois, quatre jeunes gens contractent la syphilis avec la même prostituée, ou ont eu successivement la même maîtresse et, quelques années après la paralysie générale les frappe en même temps ou à peu d'intervalle. L'observation bien connue de Morel-Lavallée est tout à fait typique. Une fille X. a en 1870 un amant A.; elle contracte la syphilis, la lui transmet; trois ans après, il meurt d'une maladie diagnostiquée méningite syphilitique par Duguet. Entre temps la fille X a contaminé en 1871 un deuxième étudiant B., puis un troisième C. Tous deux mourront aussi de paralysie générale, l'un onze ans, l'autre dix-sept ans après. Enfin la même fille contamine un quatrième sujet D., puis un cinquième E., qui eux aussi meurent paralytiques généraux.

Les faits de ce genre ont amené certains cliniciens à admettre qu'on est en présence, dans ces cas, d'une variété à part de tréponème à affinité neurotrope spécifique, différent du spirochète qui engendre la syphilis habituelle. Le petit nombre d'observations démonstratives n'a pu permettre à cette hypothèse de recevoir son plein développement et aujourd'hui la croyance au virus neurotrope n'est encore qu'une croyance. MM. Levaditi et A. Marie ont entrepris de lui donner une base expérimentale et poursuivi avant la guerre une série de recherches sur ce sujet.

Avant d'en étudier le détail, il est bon de rappeler les données établies touchant la présence du tréponème chez les paralytiques généraux.

L'origine syphilitique de la paralysie générale a été affirmée d'abord, au nom des résultats de la clinique et de la statistique, par Fournier. Quand la réaction de Wassermann eut donné un moyen de diagnostic biologique de la vérole, son application à l'étude du sérum et du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux apporta la preuve de l'existence de la syphilis chez la plupart de ces malades. La démonstration fut achevée et toute réserve tomba le jour où Noguchi mit en évidence avec Moore la présence du tréponème dans le cerveau même des paralytiques généraux. Cette recherche, très délicate, a demandé un énorme labeur et, sur un total de 200 cas, 48 fois les spirochètes furent constatés dans les coupes traitées par un mode spécial d'imprégnation à l'argent. La découverte de Noguchi fut vérifiée sur le cadavre par un certain nombre d'observateurs (Marinesco et Minéa, Levaditi, Marie et Bankowski). Elle amena à chercher le spirochète chez le vivant par la méthode des ponctions cérébrales et à constater sa présence dans l'écorce avec une fréquence de 70 pour 100 (Valente). Or ce spirochète des paralytiques est inoculable à l'animal, bien que beaucoup plus difficilement que celui du chancre.

En 1913, MM. Levaditi et Danulesco isolaient le tréponème *du sang* d'un paralytique par inoculation dans le scrotum du lapin. Depuis, plusieurs auteurs allemands disent avoir obtenu un résultat positif par inoculation de liquide céphalo-rachidien, de même, un auteur américain, Wilde. L'inoculation positive a été également réalisée avec une émulsion cérébrale fraîchement recueillie. A mesure que la technique a fait des progrès, les résultats de tous ces essais sont devenus plus constants et aujourd'hui on peut conclure que l'agent pathogène de la syphilis existe d'une façon habituelle dans l'écorce cérébrale des paralytiques, que son existence est fréquente, quoique très probablement intermittente et éphémère, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

On vient de voir que le virus de la paralysie est inoculable au lapin. Bien plus, il est, d'après les expériences de A. Marie et Levaditi, au moins pour le virus de certaines souches, transmissible en série. On est donc en mesure de comparer, au point de vue de leurs propriétés biologiques, le virus provenant de la paralysie générale et celui qui provient du chancre, c'est-à-dire le virus *neurotrope* avec le virus *dermotrope*. C'est précisément cette étude qu'ont poursuivie MM. Levaditi et A. Marie avec un échantillon de chacun de ces virus et dont nous allons examiner les résultats.

La *durée d'incubation* n'est pas la même pour ces deux virus. Après l'inoculation du virus dermotrope, les premières lésions apparaissent en six semaines environ; l'inoculation du virus neurotrope n'a donné de résultats qu'après quatre mois. Lors des passages consécutifs, l'incubation pour le virus dermotrope s'abrège jusqu'aux environs de quinze jours; elle reste longue avec le tréponème neurotrope et demande de quarante à soixante jours.

L'*aspect des lésions* est différent. Celles qu'engendre l'inoculation du virus neurotrope sont plus superficielles, ne prennent pas le type ulcéreux et induré produit par le virus dermotrope. Histologiquement aussi les lésions diffèrent: beaucoup moins d'artérite dans les lésions dues au virus neurotrope, peu d'infiltration et limitation des spirochètes à la couche épithéliale sans l'envahissement des couches profondes qu'on observe après l'inoculation du virus dermotrope.

1. C. Levaditi et A. Marie (de Villejuif). — « Étude sur le tréponème de la paralysie générale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Novembre 1919, n° 11, p. 741.

La *virulence* est tout à fait dissemblable. Le virus dermotrope, après de nombreux passages chez le lapin, reste pathogène pour les singes, qu'il s'agisse de singes inférieurs ou de chimpanzés. Le virus neurotrope, au contraire, s'est montré dépourvu de virulence pour les singes inférieurs et les anthropoïdes, après un seul passage chez le lapin.

Les mêmes différences se retrouvent entre ces deux germes dans leur virulence pour l'homme. Le virus neurotrope a été essayé par scarification au bras chez un sujet qui s'est volontairement prêté à l'expérience, qui n'avait aucun antécédent syphilitique et dont la réaction de Wassermann était négative. Pendant de longs mois ce sujet fut observé sans qu'on vît apparaître chez lui aucun symptôme suspect, local ou général. La réaction de Wassermann demeura absolument négative.

Au contraire, une des personnes ayant pris part à ces recherches, s'étant accidentellement infectée avec le virus dermotrope par piqûre au dos de la main, eut un petit accident local (papule couverte de squames avec nombreux tréponèmes) et une réaction de Wassermann positive et persistante.

Il y a donc tout un ensemble établissant des différences manifestes entre les deux tréponèmes quand on considère leurs propriétés pathogènes pour le singe et pour l'homme. Ces différences sont devenues plus frappantes encore en réalisant des expériences d'immunité croisée chez le lapin, et il est apparu nettement qu'il ne s'agissait pas seulement d'une atténuation de virulence d'un des deux germes.

Etant donné que l'inoculation du virus syphilitique usuel dermotrope immunise le lapin à l'égard d'une seconde inoculation d'épreuve, on pouvait se demander si l'animal serait également immunisé pour le virus neurotrope; et inversement si, après inoculation avec le virus neurotrope, il serait immunisé pour le virus dermotrope.

Les expériences faites à ce sujet par MM. Levaditi et A. Marie ont été tout à fait démonstratives Un lapin, par exemple, guéri d'un chancre par inoculation de virus dermotrope, est inoculé en même temps dans les deux testicules, d'un côté avec du virus dermotrope, de l'autre avec du virus neurotrope. De ce côté seulement une lésion se développe ultérieurement. L'ensemble de ces recherches, qui ont été méthodiquement conduites avec nombreux témoins, permet de conclure que « les animaux qui guérissent après avoir présenté les lésions locales provoquées soit par le virus dermotrope, soit par le germe neurotrope, et qui, de ce fait ont acquis un état réfractaire à l'égard du tréponème homologue, continuent à être réceptifs vis-à-vis du virus hétérologue ». Le tréponème de la paralysie générale n'est donc pas seulement un germe à la virulence atténuée : il doit être considéré comme une variété différente du spirochète de la vérole cutanée, muqueuse et viscérale.

Il y a entre ces deux virus syphilitiques des différences analogues à celles qu'on voit entre races de spirilles dans d'autres maladies. C'est ainsi que les fièvres récurrentes, africaine, américaine et européenne, sont dues à des spirilles qui, malgré leur ressemblance morphologique, ne sauraient être considérés comme identiques. Les animaux qui guérissent de la récurrente africaine et acquièrent ainsi une immunité solide contre le spirille de cette infection, continuent à être sensibles à l'égard du virus de la récurrente américaine ou européenne.

Malgré toute l'ingéniosité des recherches de MM. Levaditi et A. Marie, malgré l'importance des résultats qu'ils ont obtenus, le problème posé ne saurait encore être considéré comme complètement résolu. Il est désormais, bien établi qu'on peut entretenir, par passages chez le lapin, un virus syphilitique provenant des paralytiques généraux et qui diffère par un ensemble de caractères du virus syphilitique banal. Mais le laboratoire ne peut trancher cette question de savoir si le futur paralytique général est contaminé *dès le début* par cette variété spéciale de tréponème, ou si, au contraire, cette variété ne représente que le résultat d'une adaptation progressive, due précisément à la vie du parasite dans les centres nerveux.

Et j'ajouterais même qu'il est permis de se demander si un tréponème isolé d'un accident tertiaire quelconque, gomme ou autre, ne présenterait pas aussi ces caractères atténués et spéciaux du virus neurotrope mis en parallèle avec ceux du virus dermotrope isolé d'un chancre.

En attendant le résultat de nouvelles recherches, on peut toutefois, du rapprochement des faits expérimentaux et des faits cliniques dont on a lu plus haut le résumé, inférer quelques déductions. Puisque certaines véroles, prises à la même source, aboutissent régulièrement à la paralysie générale et puisque le spirochète des paralytiques généraux présente tous les caractères qu'on a vus, il est logique d'admettre que l'éclosion des troubles parasyphilitiques doit être pour un certain nombre de cas due à la contamination par une souche de tréponèmes à aptitude neurotrope plus ou moins marquée. Ce tréponème serait capable de s'adapter facilement aux centres encéphalo-médullaires et de se transformer à la longue en une variété à caractères fixes, à neurotropisme pour ainsi dire exclusif.

De plus en plus nous sommes amenés à cette notion de la diversité dans l'unité pour les germes morbides. La vaccinothérapie a montré qu'il n'était de préservation un peu probable qu'à condition d'employer des préparations largement polyvalentes. L'épidémiologie reconnaît de plus en plus chaque jour l'importance de la virulence du germe, qu'il s'agisse d'affections aiguës comme la diphtérie, les pneumococcies ou les streptococcies, ou d'affections chroniques comme la tuberculose. La syphilis n'échappe pas à cette loi, et on peut dès à présent, dans le cadre de l'unité morphologique, parler de la pluralité des virus syphilitiques.

Cette notion nouvelle en syphiligraphie n'a pas qu'un intérêt théorique, car du développement de nos connaissances touchant les spirochètes et leurs variétés il est légitime d'attendre quelques indications précieuses sur le problème toujours entier de la thérapeutique de la parasyphilis. Aussi est-ce avec le plus vif intérêt qu'on suit des recherches expérimentales du type de celles qu'ont entreprises MM. Levaditi et A. Marie et dont ils nous annoncent la continuation.

PH. PAGNIEZ.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Avril 1920.

Contagiosité de l'encéphalite léthargique. — *M. Arnold Netter.* La grande majorité des encéphalites léthargiques restent isolées et il est impossible d'établir leur origine. Sur 106 familles auprès desquelles M. Netter a été appelé, une fois seulement deux cas se sont succédé. On peut cependant apporter des faits indiscutables de contagion dont le plus démonstratif est celui d une famille parisienne dans laquelle on ramenait, le 16 Novembre, du Puy-de-Dôme une fillette de 3 ans qui s'y trouvait depuis 18 mois et dont l'encéphalite remontait à 4 semaines. Elle fut soignée dans une pièce où couchaient sa sœur aînée, âgée de 6 ans, et un nourrisson de 6 mois qui furent pris à leur tour les 12 et 20 Décembre. La maladie a présenté les mêmes caractères chez les trois enfants : fièvre intense, somnolence prolongée et secousses choréiques, accidents gastro-intestinaux et broncho-pneumonie. Dans le village, la maladie de la fillette avait coïncidé avec une encéphalite chez une jeune fille dont la mère fut prise à son tour deux mois après. Il n'a pu être établi de relations entre cette dernière famille et celle où était placée la petite Parisienne.

M. Netter cite d'autres cas inédits de contagion qui permettent de connaître d'autres particularités. D'autre part, des cas analogues ont été vérifiés en Angleterre au cours d'enquête- bien menées.

L'encéphalite léthargique est donc contagieuse.

La contagion émane du malade qui peut être dangereux pendant longtemps, étant donné la longue durée de certains cas et la fréquence des rechutes. Une observation semble établir que la maladie peut être apportée par des convalescents et l'on est autorisé à penser que la contagion peut émaner de cas frustes et même de sujets sains ayant entouré des malades. Le contage est sans doute véhiculé par la salive.

MM. Netter et Durand ont décelé des altérations microscopiques très marquées dans la parotide d'un enfant qui a succombé en 48 heures et dont la glande ne paraissait pas altérée. Il importe de prévenir l'entourage des malades que l'affection est contagieuse et qu'il doit prendre des précautions. Il ne paraît pas que l'on doive réclamer l'isolement des malades, isolement qui devrait être poursuivi un temps indéfini et dont l'inobservation n'est le plus souvent suivie d'aucune conséquence fâcheuse.

Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. — *M. de Lapersonne.* Dans les dernières séances de l'Académie, MM. Achard et Netter ont montré le caractère essentiellement polymorphe et acyclique de l'encéphalite léthargique : ils sont d'avis que les paralysies oculaires auxquelles on avait tout d'abord attaché tant d'importance pour caractériser la maladie font souvent défaut.

M. de Lapersonne pense, au contraire, que la fréquence de ces paralysies oculaires est considérable, et qu'elles peuvent être méconnues parce qu'elles sont souvent fugaces, dissociées et récidivantes. Il est d'ailleurs nécessaire de faire une distinction entre les malades alités et les cas ambulatoires. Chez les premiers, la gravité de l'état général ne permet pas toujours les examens fonctionnels indispensables pour déceler ces paralysies (diplopie, paralysie de l'accommodation). Les seconds, au contraire, viennent consulter les oculistes pour les troubles oculaires simplement, et c'est ainsi que le nombre en devient de plus en plus considérable dans les consultations ophtalmologiques. Pour les uns, l'infection a été reconnue et traitée; ils viennent consulter en raison de séquelles paralytiques; pour beaucoup d'entre eux, le diagnostic n'a pas été fait et on a attribué ces troubles à la grippe ou au botulisme.

Le nerf moteur oculaire commun est pris le plus fréquemment, un seul muscle pouvant être atteint (ptosis, paralysie droite interne), ou bien un groupe de muscles (ophtalmoplégie interne); enfin on observe des paralysies isolées de l'accommodation.

Le moteur externe est rarement pris. On doit également signaler les paralysies associées des mouvements des yeux (paralysies de la convergence ou déviation conjuguée des yeux).

La fréquence de ces cas ambulatoires rend difficile l'établissement de statistiques exactes; de plus, la présence probable de lésions de l'encéphalite léthargique dans le rhino-pharynx permettrait la contagion, plus facile dans les familles, les écoles, les consultations des hôpitaux. Dans ces conditions, M. de Lapersonne, demande à l'Académie, qui a déjà émis le vœu que les cas d'encéphalite lui soient le plus rapidement communiqués, de nommer une commission qui centralisera tous les renseignements relatifs à cette maladie et qui proposera les mesures à prendre contre elle aux autorités administratives.

— *M. Achard*, sur 17 cas d'encéphalite léthargique, a constaté 4 fois l'absence de troubles oculaires : 2 des malades guérirent rapidement, les 2 autres succombèrent. Dans les 13 autres cas, les troubles oculaires ont été ordinairement légers : troubles des réflexes pupillaires, diplopie passagère, ptosis, un peu de nystagmus. Toutefois, un malade eut une paralysie totale de la IIIe paire, un autre de la névrite optique, accident qui paraît rare. Tous ces troubles se sont montrés le plus souvent avec ce caractère de diversité, de dissociation, de motilité, qui se retrouve dans presque toutes les manifestations cliniques de la maladie et qui lui donne son cachet propre.

— *M. Netter*. Les troubles oculaires ont une grande valeur; ils ne sont pas suffisants pour établir le diagnostic, mais, quand on les constate, on peut faire ce diagnostic de bonne heure. Sur 107 cas M. Netter a trouvé 62 fois des troubles oculaires, c'est-à-dire une proportion identique à celle de M. Achard. Quand on a la patience de les chercher, on trouve presque toujours des paralysies oculaires. Il y a des cas où on ne peut les trouver, par exemple chez les nourrissons. Le plus souvent, en présence des troubles oculaires paralytiques de cet ordre, les ophtalmologistes pensent à la syphilis et non à l'encéphalite léthargique.

Quant à la Commission dont M. de Lapersonne propose la constitution, M. Netter en est l'adversaire. L'encéphalite léthargique est une maladie très longue, le virus peut rester actif 4 mois, quelquefois 1 an ou davantage (dans un cas de Von Economos) et il a des formes ambulatoires : avant qu'une Commission se réunisse et qu'elle prenne des mesures, l'épidémie sera peut-être terminée. Il faut surtout actuellement que chacun accumule et communique ses observations.

— *M. Widal*. Les troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique sont très fréquents. Quand on ne les trouve pas, c'est qu'on n'a pas les moyens de les reconnaître. Les médecins généraux ne les trouvent pas alors que les spécialistes les décèlent grâce à l'emploi des verres colorés. Ils trouvent alors des paralysies dissociées parcellaires comparables aux autres troubles de cette encéphalopathie : troubles des réflexes tendineux variables de localisation et d'intensité, signe de Babinski inconstant, secousses myocloniques réduites à des secousses fibrillaires, etc. Chez une malade existait seulement une contracture du sourcil et un spasme facial avec de la fièvre, 10 jours après elle eut un état léthargique complet et caractéristique pendant 3 jours avec de grandes secousses myocloniques hémi-diaphragmatiques; après guérison il y eut 3 réitérations. La lésion peut être assez fruste pour n'effleurer que quelques cellules. Quant aux paralysies oculaires, elles sont aussi parcellaires, très petites, frustes, mais fréquentes. Il faut les faire rechercher par l'ophtalmologiste. Ces cas frustes sont les plus intéressants, car ce sont surtout des formes ambulatoires qui disséminent la maladie.

L'immunité acquise au cours des épidémies récentes de grippe. — *M. Chauffard*. La grippe épidémique est-elle une maladie immunisante? C'est une question encore à l'étude et pour laquelle le court intervalle qui a séparé la grande épidémie 1918-1919 de la recrudescence constatée dans les derniers mois de 1919 et les premiers de 1920 permet de faire quelques constatations intéressantes. Sur 40 grippés soignés à la clinique médicale de Saint-Antoine, d'Octobre 1919 à Mars 1920, et pour la plupart à forme thoracique, 11 avaient été déjà atteints au cours de l'épidémie 1918-1919, soit un pourcentage de 27,5 pour 100.

Près des 3/4 des malades de cette année s'étaient donc recrutés parmi les sujets indemnes de l'année précédente. Une telle proportion est une preuve indirecte de l'action immunisante de la grippe épidémique, puisque c'est dans la petite minorité de sujets indemnes qu'a frappé de préférence la nouvelle épidémie, alors que le chiffre énorme des grippés antérieurs ne donne qu'une bien moindre proportion de cas.

Dans aucun des cas de récidive grippale, M. Chauffard n'a pu relever l'existence de la première épidémie de grippe nerveuse fébrile et il semble que cette forme si spéciale de l'infection grippale soit la plus pure, la plus spécifique et probablement la plus immunisante. La durée de l'immunité grippale acquise ne peut encore être précisée. La notion de l'immunisation grippale a d'autant plus d'importance au point de vue pratique qu'elle a pour corollaire prophylactique la possibilité de la vaccination préventive antigrippale, et on sait que, au cours de la dernière épidémie, les Anglais ont fait un très large emploi de cette méthode dont ils déclarent avoir retiré les meilleurs résultats.

— *M. Netter*. M. Chauffard a indiqué le nœud du débat : y a-t-il une vraie grippe et une autre? Il paraît hors de doute que la vraie grippe confère l'immunité. M. Netter appuie cette opinion d'observations personnelle et familiales. Quant à la vaccination contre la grippe, elle ne paraît pas pouvoir donner des résultats puisque nous ne connaissons pas l'agent pathogène. Quant aux grippes saisonnières, à symptomatologie thoracique banale, elles existent, mais elles sont difficiles à reconnaître de l'autre.

Mille opérations pour goitre. — *M. Bérard*. Les tumeurs bénignes du corps thyroïde ou goitres sont bien tolérées pendant longtemps, puis surviennent surtout chez les femmes, et à la ménopause, de fréquentes modifications respiratoires dystrophiques, néoplasiques. Les cancers thyroïdiens se développent 9 fois sur 10 chez les goitreux et nous sommes désarmés sur le cancer thyroïdien. Or la proportion des cancéreux thyroïdiens s'accroît. Pour réduire le nombre des cancers thyroïdiens, il faut guérir les goitreux. La radiothérapie n'est bonne que dans la forme molle; mais dans le goitre kystique elle échoue.

On considère souvent que les opérations sur le goitre comportent des risques. M. Bérard, par sa statistique, démontre le contraire.

Sur 1.000 goitres non cancéreux opérés à froid ou pour complications inflammatoires, ou pour basedowification, il n'a vu qu'un cas de mort par asphyxie due à l'affaissement de la trachée. Il trouva surtout des adénomes nodulaires ou des goitres kystiques, pour lesquels il pratiqua l'énucléation sous-capsulaire. Quelques goitres diffus nécessitèrent la ligature des vaisseaux et la résection des lobes en respectant la portion postéro-externe contenant les parathyroïdes. Il y eut, à la suite, 25 ou 30 cas d'insuffisance thyroïdienne légère, sans myxœdème. Pour remédier aux accidents broncho-pulmonaires dus aux anesthésiques, M. Bérard n'emploie plus que l'anesthésie locale. Aussi l'intervention sur le goitre devient bénigne.

Elections de 3 correspondants nationaux (1re division). — Sont élus : MM *Etienne* (de Nancy), 50 voix; *Dubreuilh* (de Bordeaux), 40; *Mercier* (de Tours), 40 voix. — Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique. MM. Combemale (de Lille); Follet (de Rennes); Fontoynont (de Tananarive); Lépine (de Lyon); Ollive (de Nantes); Sergent (d'Alger); Thiroux (des troupes coloniales).

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Avril 1920.

Le diagnostic du sexe du crâne humain. — *M. Marcel Baudouin* a recherché si l'indice fourni par les condyles de l'occipital peut servir à établir le diagnostic du sexe.

Sous le nom d'*indice condylien*, M. Baudouin désigne le chiffre fourni par les diamètres antéro-postérieur et transverse maximum de la surface articulaire du condyle quand on divise par la longueur, dimension maxima, la largeur, dimension minima, multipliée par 100.

Pour l'homme adulte, les chiffres obtenus oscillent entre 40 et 70. Le sexe masculin varie entre 40 et 50 (moyenne 45) et chez la femme les variations s'étendent entre 50 et 70 (moyenne 60).

Les indications données par cet indice sont en particulier susceptibles de rendre de très grands services à l'anthropologie préhistorique.

Action des microbes de la flore des eaux d'égout épurées par le procédé des « boues activées » sur les matières albuminoïdes, l'urée et les nitrates. — *MM. Paul Courmont et A. Rochaix* étudient les microbes de la flore des eaux d'égout épurées par le procédé des « boues activées » au point de vue de leur action sur les matières albuminoïdes, l'urée et les nitrates. Sauf un seul, ces micro-organismes ne possèdent qu'une action protéolytique peu marquée. Plusieurs sont des agents actifs de la fermentation ammoniacale. Enfin, la majorité se comporte comme des ferments dénitrifiants directs, souvent très actifs.

Ces actions expliquent certains phénomènes du processus d'épuration par les boues activées.

La rétention lactée. — *M. Ch. Porcher* signale les modifications qui se produisent dans la composition du lait, alors que celui-ci est en état de rétention dans la glande, c'est-à-dire chaque fois que celle-ci n'est point complètement vidée aux moments des tétées.

Dans cet état, les composants solides du lait présentent des modifications qui ont pour effet d'amener la composition à se rapprocher de celle du colostrum. Le lactose tend à disparaître du lait où il est remplacé par du chlorure de sodium et l'on constate sa présence dans l'urine.

Il y a donc importance, si l'on veut conserver au lait d'une femme nourrice toutes ses qualités, à vider complètement et régulièrement les glandes mammaires de celle-ci à chaque tétée. G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Avril 1920.

Sur une nouvelle orientation pour les recherches expérimentales relatives au cancer. — *M Auguste Lumière* établit d'abord combien il est difficile, sinon parfois impossible, de distinguer, sur une coupe de tissus sarcomateux, si l'on se trouve en présence d'une tumeur maligne, d'une prolifération tuberculeuse, syphilitique, actinomycosique, etc.

Considérant notamment les sarcomes tuberculeux, l'auteur montre les différences et les ressemblances qu'ils offrent avec les sarcomes malins. Les ressemblances portent à se demander en présence de la certitude où l'on est que la tumeur tuberculeuse est d'origine microbienne, il n'y a pas là une raison de plus de considérer le néoplasme malin comme d'origine parasitaire. Il serait intéressant d'obtenir, ce qui n'a pas été réalisé jusqu'à ce jour, la multiplication du tissu conjonctif au moyen du bacille de la tuberculose. On aurait alors découvert l'une au moins des raisons des proliférations cellulaires, c'est-à-dire l'une des causes des cancers. Le problème revient, puisque l'on connaît ici l'agent microbien, à trouver la condition supplémentaire indispensable qui permettrait d'obtenir à volonté la formation de sarcomes tuberculeux chez l'animal. Des conditions de terrain interviennent probablement en cette matière. Des expériences sur ce sujet sont entreprises par l'auteur.

Chimiothérapie du morphinisme. — *M. Sollier*, à propos d'une récente communication de MM. Bissemoret et Challamel, donne son avis sur les accidents et les inconvénients du sevrage des morphinomanes, accidents qu'il attribue à une hypersécrétion glandulaire. Il insiste sur le danger des hypnotiques de tout genre dans la cure de démorphinisation et estime que les soi-disant substitutifs sont à base de morphine ou de dérivés de l'opium.

Sérothérapie par voie intratrachéale; trachéofistulisation et tubage préalable. — *M. Georges Rosenthal* a démontré, en 1914, que l'anaphylaxie sérique intratrachéale n'existait ni chez le lapin, ni chez le chien. Elle n'existe pas, cliniquement, chez l'homme, d'après Berthelon de l'Eyre. Mais il faut tenir compte de la sensibilité trachéale qui doit être atténuée sous peine de faire une thérapeutique aveugle par le rejet de sérum. Chez l'enfant, l'injection intercrico-thyroïdienne et la trachéo-fistulisation pouvant provoquer le spasme de la glotte, il faut laisser à demeure une canule de respiration vicariante. La question du tubage préalable comme méthode générale autorisant la thérapeutique endobronchique mérite d'être discutée.

H. Bouquet.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Avril 1920.

Deux sœurs internées simultanément : l'une atteinte de « folie discordante », l'autre d'un accès maniaque suivi de guérison. — *MM. J. Séglas et A. Cellier* présentent 2 malades dont l'hérédité est assez chargée.

La sœur aînée A... entre en 1912, à 27 ans, dans un état de confusion mentale au cours d'un processus fébrile aigu. La confusion se dissipe en quelques mois, en même temps qu'apparaît de l'agitation et que se constitue un état discordant qui persiste depuis 8 ans sans grands changements. La malade, gâteuse, reste cependant consciente de son état, mais ne s'en affecte pas. Elle montre une indifférence totale vis-à-vis de sa famille, en particulier de sa sœur Madeleine. En revanche, l'activité intellectuelle est peu touchée : non seulement elle a une assez bonne mémoire, mais elle fait preuve d'une attention spontanée assez éveillée, elle est capable d'attention volontaire, de réflexion, de jugement.

Sa sœur M... entre en 1917, à 30 ans, pour un accès maniaque d'intensité moyenne. Après quelques mois, il y a une aggravation certaine, l'agitation motrice devient extrême, déréglée et très violente. La malade tient des propos décousus très différents de la fuite des idées du début et d'une pauvreté évidente. Elle est exhibitionniste et onaniste en public, gâteuse et barbouilleuse. Son indifférence affective est complète et apparaît surtout très évidente lorsqu'elle est mise en présence de sa

sœur. Après une période de déclin, l'accès maniaque se termine, mais l'indifférence affective survit encore quelques semaines à l'agitation. La malade sort guérie le 1er Février 1920 après un internement de 2 ans 4 mois.

Un cas de puérilisme. — *MM. Truelle et Brousseau* montrent un cas de puérilisme survenu chez une démente précoce. Ils signalent l'évolution particulière de cet état démentiel debutant par un accès maniaque atypique, se poursuivant par une phase délirante relativement systématisée et abontissant en 2 ans au puérilisme actuel. Ils montrent qu'il ne s'agit pas là d'un puérilisme vrai mais bien d'une forme transitoire du maniérisme, si commun chez les déments précoces, et marquent simplement un état plus accusé de dislocation psychique.

Erotisme et nombreuses interprétations délirantes chez un persécuté débile et dégénéré ayant présenté plusieurs réactions homicides. — *MM. H. Colin et Sarazin* présentent un malade né d'un père alcoolique et homicide, ayant déjà fait en 1912 une tentative de meurtre sur sa maîtresse et qui, en 1919, blesse grièvement une jeune femme qu'il rêvait d'épouser.

Tous ses projets matrimoniaux reposent sur des interprétations et celles-ci lui servent à nier ou à excuser les faits qui peuvent nuire à la réalisation de ses désirs.

Constamment le besoin sexuel le tourmente et sans cesse il réclame au médecin « une âme compatissante qui consentirait à le recevoir ».

La justice est cause de ses joies et surtout de ses peines. En outre, ce malade, qui possède une certaine instruction, est un débile mégalomaniaque auteur de projets d'inventions ridicules.

Il est bon de noter que, contrairement à certaines théories, d'après lesquelles les aliénés criminels deviennent inoffensifs une fois l'acte accompli, le malade actuel est resté identique à lui-même et a commis plusieurs tentatives de meurtre successives. On trouve donc réunis chez lui les deux états, chez les aliénés criminels signalés par M. Colin : aliénation mentale d'une part, tendance congénitale à la violence de l'autre.

Enfin, les auteurs attirent l'attention des membres de la Société sur ce fait que cet aliéné dangereux ne put pas être interné malgré des demandes réitérées faites par lui-même ou des plaintes déposées par sa sœur, son beau-frère et aussi par sa dernière victime.

Automatisme mental et scission de la personnalité. — *MM. de Clerambault et Porcher* montrent 3 malades comparables en ceci qu'ils présentent des phénomènes d'automatisme importants.

Chez tous les 3 cet automatisme est interprété comme dû à une influence extérieure ou à une possession intérieure et ces phénomènes présentent une gamme qui s'étend de l'influence à l'emprise et jusqu'à la scission du moi dans l'un des cas.

Chez eux, l'automatisme mental est le fait primordial, les sentiments d'influence, de possession ou de scission en sont le résultat immédiat et les conceptions délirantes proprement dites ne sont que des phénomènes secondaires.

Ces conceptions sont polymorphes et optimistes; elles utilisent le fond mental, les ressources d'idées des malades. S'ils eussent été pourvus de tendances paranoïaques, les sujets eussent présenté du délire de persécution.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

22 Avril 1920.

Délire d'imagination et réaction méningée. — *MM. Laignel-Lavastine et Heuyer* rapportent l'observation d'un malade qui depuis 4 ans présente un délire d'imagination avec idées de grandeur colossales et absurdes. Au début, il y eut une réaction méningée assez intense qui s'est atténuée progressivement jusqu'à devenir nulle. Mais le délire n'a pas varié dans son énormité, le malade se prétend toujours maréchal de France. En raison de l'évolution de la réaction rachidienne et de l'absence de signes physiques, le diagnostic de paralysie générale, posé au début, doit être écarté. Il ne s'agit plus que d'un délire d'imagination avec quelques pseudo-hallucinations auditives qui sont ou des représentations mentales vives, ou plutôt une fabulation complémentaire.

— *M. Dumas* a examiné ce malade en particulier et quand, après l'interrogatoire, il lui exposa à lui-même son délire, il en a ri. Il n'est donc pas certain qu'il en soit convaincu. En tenant compte du fait que ces idées de grandeur existent chez cet homme depuis sa jeunesse, il semble qu'on soit en présence d'une sorte de rêverie mégalo-maniaque, à laquelle la vie militaire à imposé son cachet. M. Dumas a fait une enquête autrefois sur 150 élèves d'un lycée auxquels il avait demandé quelle était leur rêverie familière. Sur ce nombre, 90 au moins ont accusé des rêves de grandeur, des ambitions de gloire scientifique (médecine, électricité, aviation, etc.) qui était plus en honneur avant la guerre que la gloire militaire. On pourrait donc admettre que le rêve de grandeur est presque normal dans l'adolescence et que, chez certains débiles imaginatifs qui ne contrôlent et ne refoulent pas leur fantaisie, il peut se continuer jusqu'à l'âge mûr.

Délires aigus infectieux. — *M. Porot* présente une étude, accompagnée d'observations, des délires infectieux aigus. Ils peuvent survenir dans des infections diverses : pneumonie, appendicite, etc, tantôt, aigus d'emblée, tantôt atténués au début pour s'aggraver ensuite (délires aiguisés). Ils ne constituent pas une maladie, mais un syndrome méta-infectieux traduisant une insuffisance corticale.

Hallucination et apraxie chez un ancien commotionné. — *M. Claude* présente un ancien commotionné de la guerre, qui fit à la suite de sa commotion un état confusionnel hallucinatoire, avec signes physiques de lésions nerveuses, apraxie et agnosie. Ces troubles s'amendèrent peu à peu. Rentré chez lui, cet homme fut pris sans motif d'hallucinations auditives injurieuses, qui ont complètement disparu. Il ne reste plus qu'une légère apraxie.

— *M. Dupré* fait remarquer que la présence d'adiadococinésie permet d'admettre un élément cérébelleux.

— *M. Léri*, qui a vu ce malade autrefois, avait observé de l'aphasie qui a disparu.

— *M. Rose* se demande s'il ne resterait pas un peu d'agnosie.

— *M. Meige* croit qu'il serait intéressant de distinguer les apraxiques qui, quoique lentement, parviennent à accomplir correctement l'acte et ceux qui sont incapables de le terminer.

Recherches thérapeutiques sur la démence précoce. — *MM. Stocker et Vasilin* rapportent des résultats encourageants sur un essai de traitement de la démence précoce par le sérum d'un malade ayant présenté une phase de rémission marquée.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

23 Avril 1920.

Thrombo-phlébite du sinus latéral compliquant une otite aiguë; troubles mentaux; opération; guérison. — *M. Georges Laurens* rapporte cette observation au nom de *M. Caboche*. Une malade atteinte de mastoïdite aiguë, purulente, apyrétique, est trépanée; au cours de l'intervention la veine émissaire mastoïdienne est ouverte. Quatre jours après, la température est à 40°5 et ensuite, pendant 12 jours, elle oscille entre 40° et 38°. Pas de frissons, mais céphalée, et, ce qui domine la scène, idées anxieuses, angoisse de la mort, idées de suicide, obsession fréquente d'une fin prochaine. Ces troubles mentaux presque permanents coïncident avec un état général satisfaisant, la conservation de l'appétit, des périodes de gaîté. Le diagnostic reste en suspens : on pense au pithiatisme, lorsqu'apparaît une arthrite de l'épaule, signe de septicémie. M. Caboche, sans lier la jugulaire, ouvre le sinus latéral, en retire un caillot non suppuré. Sa malade guérit.

M. Georges Laurens rapproche de ce fait le cas suivant. Au début de la guerre, il extrait, chez un blessé, une balle de shrapnell, incluse dans le sinus latéral, au niveau de la région mastoïdienne. Suites opératoires normales, apyrétiques, cicatrisation rapide. Un mois après, apparition de symptômes inquiétants par leur gravité et leur persistance, fièvre élevée, à grandes oscillations, céphalée, inappétence, frissons, photophobie. L'examen ophtalmoscopique, celui du système nerveux, l'examen du sang, la ponction lombaire donnent des résultats négatifs. Opération cranio-cérébrale avec ponctions du sinus, de l'encéphale, négatives. Pas d'amélioration, aggravation même de l'état du malade. Le diagnostic est très troublant. Or, un jeune aide-major, de retour des armées, avait constaté que les blessés eux-mêmes prenaient leur température. Il fut établi qu'il y avait simulation.

Lavages urétro-vésicaux dans les épididymites. — *M. Paul Debet* rapporte des observations qui montrent le rôle curateur des lavages urétro-vésicaux au permanganate au 1/4.000e et au protargol au 1/2.000e dans les épididymites et les prostatites développées au cours de la gonococcie.

Où sectionner le cystique dans la cholécystectomie. — *M. Raymond Bonneau* a cholécystectomisé récemment une malade pour cholécystite calculeuse refroidie. Le cystique fut lié et sectionné au ras du cholédoque et l'opérateur fit une cholécystectomie rétrograde régulière. Il se fit de la rétention biliaire totale post-opératoire. Trois semaines plus tard, une deuxième opération montra le cholédoque étranglé au niveau de l'ancienne implantation du cystique : le canal fut incisé longitudinalement sur 1 cm. au niveau de l'étranglement : la guérison survint rapide et définitive.

Ce cas montre l'intérêt qu'il y a à sectionner le cystique à au moins 1 cm. de distance du cholédoque.

Dans une autre observation, mais celle-ci de cholécystite calculeuse aiguë fébrile avec sphacèle de la vésicule l'auteur fit une cholécystectomie à la manière de Depage et guérit sa malade en enlevant la vésicule, et en drainant les voies biliaires infectées par la plus grande partie du cystique laissé en place.

Utérus fibromateux avec dégénérescence cancéreuse. — *M. Cazin* présente un utérus fibromateux sur lequel se sont groupées 2 dégénérescences cancéreuses : fibro-sarcome et épithélioma cylindrique.

Appareil pour l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle. — *M. R. Dupont* présente cet appareil inventé et construit par *M. Noiré*.

Pince à drainage pelvien. — *M. R. Dupont* présente une pince spéciale pour faciliter l'installation du drainage après laparatomie.

Fibrome en sablier. — *M. Dartigues.*

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Avril 1920.

Reconstitution de la capsule articulaire du genou au moyen d'une greffe libre du fascia lata. — *M. Jacques Leveuf* présente une observation de plaie de la face antérieure du genou avec broiement de la rotule. Après épluchage il persistait un large orifice capsulaire impossible à réunir. L'obturation fut faite avec une greffe libre de fascia lata. Malgré la sphacèle d'une petite zone cutanée, la greffe sous-jacente ne s'élimina qu'au 20e jour, la synoviale paraissait reconstituée derrière le greffon lorsqu'au 28e jour, après ce mouvement de flexion forcé brutalement pratiqué par un infirmier maladroit, l'opérée fit une poussée d'arthrite aiguë qui se termine par ankylose compromettant ainsi ce beau résultat qui paraissait complètement acquis.

Bassins coxalgiques. Quelques mesures comparatives des deux moitiés du bassin. — *M. L. Cleisz* a fait ces mesures sur 9 bassins coxalgiques. Les conclusions sont que, quelles que soient les déformations mécaniques et trophiques des bassins coxalgiques, les lignes innominées conservent des deux côtés du bassin des dimensions égales et que du côté malade la ligne innominée non seulement conservait sa forme (au contraire de celle du côté sain), mais encore ses dimensions, celles-ci pouvant devenir supérieures à celles du côté sain.

Fibromyxome du cordon. — *MM. Chauvin et Roux* présentent une tumeur du cordon spermatique dont l'évolution progressive s'est poursuivie pendant 4 ans, sans entraîner jamais aucun trouble fonctionnel. Les préparations microscopiques montrent qu'il s'agit d'un fibromyxome avec quelques îlots adipeux clairsemés.

Corps étrangers de l'appendice. — *MM. Aimes et Delord* (de Montpellier) communiquent une pièce curieuse. Chez un jeune chasseur qui avait présenté deux crises d'appendicite, on trouva dans l'appendice 8 grains de plomb de chasse et deux lamelles de poudre T.

Epithélioma pavimenteux au contact d'un foyer ancien d'ostéomyélite chronique. — *MM. Mathieu et Topous Khan* ont observé un exemple remarquable de cette complication assez rare des ostéomyélites chroniques anciennes : l'ulcère de Marjolin. L'épithélioma pavimenteux est développé sur le rebord d'une vaste excavation osseuse opératoire très ancienne. La pièce provient de l'amputation de cuisse nécessitée par le développement de l'épithélioma.

Contributions à l'étude de la vie vertébrée insulaire dans la région méditerranéenne occidentale. — *M. E.-G. Dehaut* offre cet ouvrage à la Société. Il appelle particulièrement l'attention des anatomistes sur l'étude consacrée à l'*Ophtalmomegas Lamarmorac*, singe catarrhinien fossile qu'il a découvert en Sardaigne et dont les caractères craniens et dentaires éclairent certains points de morphologie humaine. Cette étude est suivie de remarques sur le principe cuviérien de corrélation des formes, si souvent et si mal à propos critiqué par les paléontologistes.

A propos de la structure histologique d'un kyste poplité. — *M. H.-A. Duboucher* (d'Alger) présente un kyste de la bourse commune du jumeau interne et du demi-membraneux. L'auteur pense que ce kyste était un diverticule extrêmement exagéré de la synoviale.

Fibromyome œdémateux remanié du ligament rond. — *M. Durand René* présente une tumeur pour laquelle on avait fait le diagnostic clinique de kyste de l'ovaire tordu. En réalité, il s'agissait d'une tumeur du ligament rond, très adhérente sur toute sa périphérie, et dont l'extirpation fut extrêmement difficile. L'examen histologique permit d'établir le diagnostic précis de cette tumeur, grosse comme une tête de fœtus, présentant à la coupe l'aspect d'un fibromyome avec des plaques nécrotiques verdâtres. Ce fibromyome avait été profondément remanié par de l'œdème, des hémorragies et il présentait par places de vastes zones nécrotiques bourrées de polynucléaires marquant un certain degré d'inflammation aiguë suppurée.

Branchiome malin. — *M. Constantini* présente une tumeur kystique, avec végétations dans la cavité, adhérente à la jugulaire interne thrombosée. L'extirpation fut assez facile. Le malade mourut brusquement le lendemain, probablement d'embolie expliquée par cette thrombose veineuse.

Tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. — *M. Constantini* a observé un cas de tumeur mixte des glandes salivaires : la tumeur était rattachée à la partie saine de la glande par un pédicule. Elle présente des éléments cartilagineux.

Les artères des nerfs. — *MM. P. Brocq, Heymann et A. Mouchet* ont étudié dans cette première note les artères du nerf grand sciatique et de ses branches, à l'exception des nerfs du pied.

La disposition régulière des collatérales, parties d'arcades artérielles qui se disposent le long des nerfs périphériques, pourrait être prise en considération en chirurgie nerveuse. La distance moyenne qui sépare deux collatérales voisines est, sur le membre inférieur, de 9 à 12 cm.

Une contusion ou une plaie linéaire du nerf permettra le rétablissement rapide de la circulation grâce aux anastomoses.

Mais on peut tenir compte, dans les causes de non-régénération nerveuse, de la destruction d'un segment artériel complet.

Types anatomiques du cœur : indice ventriculaire. — *MM. P. Brocq et A. Mouchet* ont fait des recherches sur 100 cœurs âgés de 25 à 40 ans, en dehors de toute altération pathologique.

Le cœur affecte des formes différentes dans lesquelles on peut distinguer un type allongé, un type court, un type globuleux.

L'étude des deux diamètres, vertical et transversal, et celle des rapports de ces deux diamètres permettent d'établir avec précision ces types et de fixer ces variations morphologiques, dans les limites anatomiques, en dehors des déformations d'ordre pathologique.

Technique de la résection de l'os malaire. — *M. G. Küss* a étudié la technique de la résection du malaire à l'occasion des lésions tuberculeuses fistulisées et invétérées de cet os, lésions résistant à tout traitement et pour lesquelles, vu le grand âge du malade, il paraissait indiqué et légitime de recourir à une intervention radicale.

La technique à laquelle s'est arrêtée M. Küss consiste essentiellement :

1° *A tailler un lambeau* cutané, en forme de volet, à peu près quadrilatère, à base charnière supérieure temporale, à bord libre s'étendant de la pommette à l'articulation zygomatico-malaire ; ce lambeau étant disséqué et relevé ;

2° En une *résection* du malaire, plus ou moins étendue selon les circonstances, par sections à la scie de Gigli passée sous l'arcade zygomatique, après désinsertion de l'aponévrose temporale et du masséter ;

3° En la *taille d'un volet aponévrotique* aux dépens de l'aponévrose temporale, à charnière inférieure ; volet que l'on rabat et dont on suture le bord libre au bord supérieur du masséter désinséré ;

4° *Suture de la peau* avec ou sans drainage filiforme.

Ce procédé a donné d'excellents résultats dans les 3 cas où il a été pratiqué.

Appareil provisoire de marche pour amputés de cuisse. — *M. G. Küss* présente les photographies d'amputés de cuisse porteurs de cet appareil provisoire dont l'exécution, facile partout, nécessite seulement : du plâtre, une béquille, deux sangles et un crochet de fer. Cet appareil permet le lever précoce des amputés dont les forces déclinent rapidement au lit *et dont les moignons ne sont pas cicatrisés*. Il était souvent préféré par les malades aux appareils définitifs dont on les dotait dans les centres d'appareillage, car il est très léger et s'adapte parfaitement au moignon.

Craniectomie secondaire pour éclat d'obus situé dans la paroi externe du sinus longitudinal supérieur; mortification secondaire du volet osseux libre réimplanté; guérison. — *M. G. Küss* relate cette observation surtout intéressante par ce fait qu'en rabattant le volet osseux, pendant la craniectomie, celui-ci se fractura entièrement à sa base et se libéra des parties molles. Il fut conservé dans du sérum et réimplanté l'opération terminée.

Ce volet osseux qui fut vu vivant et saignant sur sa tranche, au cours d'une intervention ultérieure, se nécrosa secondairement et dut être enlevé pour obtenir la guérison. Il serait intéressant d'étudier les causes de la mortification secondaire d'un greffon qui a vécu.

Résection intrafébrile sous-périostée de l'astragale et de la partie antérieure du calcanéum pour broiement par éclat d obus. Guérison opératoire avec bon résultat fonctionnel et conservation du mouvement du pied. — *M. Küss* montre les photographies du blessé auquel il fit, en pleine période fébrile (39°4), l'opération détaillée ci-dessus. Il s'agissait d'un malade très infecté et qui était au 8e jour après sa blessure. La période fébrile fut traversée et écourtée grâce aux injections intramusculaires de peptone de Nolf.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Avril 1920.

Ulcère perforé du duodénum. — *M. Dujarier* apporte une observation personnelle montrant la gravité considérable de cette lésion, sur laquelle ont insisté déjà de nombreux auteurs. Son malade fut opéré à la 12e heure en pleine péritonite. M. Dujarier put suturer correctement la perforation, la doubler d'une épiplooplastie et refermer le ventre après avoir pratiqué une gastro-entérostomie de sûreté. Les suites parurent favorables jusqu'au 4e jour où le malade succomba brusquement. L'autopsie montra que les sutures étaient étanches, que la bouche fonctionnait bien et qu'il n'y avait aucune collection septique dans le ventre. La cause de la mort ouvre le champ à bien des hypothèses, mais l'auteur ne veut retenir de cette observation que la gravité incontestable de semblables accidents.

Adénome du foie. — *M. Hartmann* relate un cas se rapprochant de celui qu'a présenté M. Duval dans la précédente séance. Il existait chez sa malade un passé hépatique, mais probablement plus en rapport avec une cholécystite calculeuse qu'avec la tumeur du foie. C'est en effet sur l'indication et après le diagnostic de cholécyste que M. Hartmann intervint, et découvrit, une fois la cholécystectomie faite, une tumeur du volume d'une petite pomme, saillant à la face inférieure du foie et s'enfonçant dans le parenchyme. Il en fit la résection à distance, après passage préalable de grands points en U. Quoique assez nettement limitée, cette tumeur ne présentait pas un encapsulement véritable. Histologiquement, sa structure était intermédiaire entre l'adénome vrai et l'adéno-épithéliome. Sur les coupes on notait de nombreuses granulations argentophiles.

Luxation du cuboïde et diastasis latéral externe du pied. — *M. Quénu* fait un rapport sur ce cas très rare observé par *M. Küss*. Il s'agissait d'un renversement complet du cuboïde, à la suite d'un accident d'ascenseur. A la radiographie, on voyait nettement la gouttière du long péronier latéral ; de plus, il existait un diastasis antéro-postérieur se prolongeant entre les 2e et 3e métatarsiens. MM. Quénu et Küss ont déjà signalé ces diastasis portant tantôt sur la colonne interne, tantôt sur la colonne externe du pied, selon qu'il s'agit d'une force agissant sur l'avant-pied ou sur le tarse. Ils les ont déjà observés au cours des luxations du métatarse. Quant aux luxations du cuboïde, elles sont très rares, et demandent à être recherchées systématiquement. En reprenant en effet les radiographies de leur travail sur le métatarse, les auteurs ont pu retrouver nettement, sur un cliché de M. Demoulin, une lésion du cuboïde absolument semblable à la précédente. Le diagnostic clinique en est d'ailleurs impossible, vu le gonflement considérable du pied. M. Küss a réussi à reproduire expérimentalement la lésion sur le cadavre.

L'anastomose saphéno fémorale dans le traitement des varices. — *M. Delbet* fait un rapport sur deux observations de *M. Pélissier* et une de *M. du Bouchet* (d'Alger). Ce dernier, ayant voulu reculer les limites de l'indication opératoire chez une femme atteinte d'un eczéma variqueux très étendu, vit récidiver cette lésion, mais seulement après 4 ans 1/2 pendant lesquels la malade avait nettement bénéficié de l'opération. Les deux malades de M. Pélissier étaient des sujets jeunes, porteurs de varices saphéniennes avec insuffisance valvulaire nette, mais sans modifications des téguments. M. Delbet insiste sur cette phase de tolérance précédant la sclérose de la peau et du tissu sous-cutané et pendant laquelle l'intervention donne des meilleurs résultats. Il voudrait voir se dessiner, tant chez les malades que chez les chirurgiens, un courant nettement interventionniste, une évolution analogue à celle qui eut lieu pour la cure radicale des hernies, et qui permit d'enrayer le déchet social considérable créé par les variqueux.

M. Pélissier a modifié légèrement la technique de M. Delbet, en adjoignant à la vaseline une solution de citrate de soude, pour inonder le champ opératoire. De plus, il enlève la pince hémostatique avant de serrer le dernier point pour éviter des accidents par la présence de l'air dans les veines. C'est là, pour M. Delbet, une précaution inutile, le danger n'étant fonction que du temps et de la quantité d'air. Si l'on ne dépasse pas 4 à 5 cmc par minute et par kilogr. d'animal, on n'observe aucun accident par l'introduction d'air dans les veines.

A propos de ces observations, M. Delbet résume les indications opératoires des varices : résection des paquets dans les phlébites variqueuses ; — intervention aléatoire chez les vieux variqueux à derme scléreux, mais indiquée quelquefois pour améliorer l'état local, sans prétendre à la guérison ; — intervention formellement indiquée chez les jeunes à tissus souples sans troubles trophiques. M. Delbet distingue d'ailleurs deux cas : grosses varices bien tolérées et petites varices douloureuses. Tout dépend, pour lui, dans ces cas, de la plus ou moins grande facilité avec laquelle les veines superficielles se vident dans les profondes, ce que l'on vérifie par l'épreuve de la marche avec un lien à la jarretière.

Accidents graves de la dent de sagesse. — *M. Ombrédanne* rapporte une observation de *M. du Bouchet* (d'Alger) relative à une série d'accidents de la dent de sagesse ayant entraîné la mort du malade. Il y eut au début phlegmon sous-angulo-maxillaire, puis angine de Ludwig qui fut incisée et drainée. A la suite, paralysies du dentaire inférieur et du facial, nécrose du maxillaire inférieur, ébranlement des dents. A ce moment, on put extraire la dent de sagesse complètement cariée.

Après 2 mois d'accalmie, le malade présenta de la céphalée, des modifications du caractère, puis, un beau jour, hyperthermie, œdème palpébral, convulsions de la face et du bras, coma rapide et mort. A l'autopsie on put saisir toute une continuité de

lésions partant de l'angle du maxillaire : nécrose massive de l'os; arthrite suppurée temporo-maxillaire; abcès extra-dural, abcès intradural; érosion de la paroi ventriculaire; abcès du ventricule latéral; abcès du 3e ventricule et enfin de la corne antérieure du ventricule latéral opposé. Il s'agit là d'une continuité de lésions évidemment rare.

Injections massives de sérum par voie péritonéale — *M. Labey* fait un court rapport sur la technique employée par *M. Petit* (de Château-Thierry) qui, pour remonter rapidement des blessés de guerre particulièrement choqués, pratiqua chez eux des injections de sérum en ponctionnant prudemment la fosse iliaque au trocart. Malgré les précautions prises par l'auteur et les bons résultats obtenus, M. Labey fait d'importantes réserves sur les dangers d'une blessure de l'intestin au cours de cette manœuvre.

— *MM. Lenormant, Duval, Lapointe* partagent ces réserves, et ne croient pas qu'il faille courir les risques de blesser l'intestin, alors qu'on peut obtenir, aussi vite et à moins de frais, les mêmes résultats par les injections intraveineuses.

Corne frontale volumineuse. — *M. Labey* rapporte un fait rare de corne cutanée développée sans douleur sur la région fronto-pariétale d'une femme. Cette corne, mesurant 25 cm. de long, fut facilement enlevée par *M. Petit* (de Château-Thierry).

Deux cas d'arthrites suppurées du genou, traitées par la méthode de Willems — *M. Arrou* fait un rapport sur deux malades traités par son interne *M. Truffert.*

Dans le premier cas il s'agissait d'une arthrite blennorragique chez une femme de 23 ans. Une double arthrotomie pararotulienne, suivie de mobilisation active immédiate, est pratiquée au 8e jour. Malgré la bonne volonté de la malade, les mouvements sont très douloureux, la fièvre persiste et, le 16e jour, l'échec paraît certain. C'est alors que M. Truffert adjoint des *mouvements passifs* étendus qui amènent l'issue d'un flot de pus et une sédation immédiate. Ces séances sont continuées deux fois par jour, en même temps que la mobilisation active. Au 35e jour guérison complète.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une arthrite par plaie septique intra-articulaire. Instruit par la première malade, M. Truffert institua d'emblée les mouvements passifs et obtint également une guérison en 35 jours. C'est là le cas particulier de la méthode employée par M. Truffert, et qui consiste essentiellement en une « expression douce, ferme et profonde de la poche en deux ou trois mouvements de flexion aiguë à fond ». Or Willems condamne absolument les mouvements passifs, et pourtant M. Arrou ne peut s'empêcher d'être très impressionné par les résultats parfaits qu'il a pu constater lui-même et à longue échéance chez les deux malades de Truffert.

— *M. Michon* croit que les insuccès observés avec les seuls mouvements actifs sont dus souvent à une arthrotomie insuffisamment étendue.

— *M. Quénu* craint que l'application de la méthode de Willems soit difficilement réalisable dans les arthrites blennorragiques où existent des douleurs intolérables et une grosse infiltration périarticulaire.

— *M. Okinczyc*, par contre, la trouve excessive pour les arthrites blennorragiques subaiguës où une simple ponction au bistouri suffit.

— *M. Lenormant* rapporte un échec de la méthode pour arthrite blennorragique, mais il l'attribue en partie à la pusillanimité de la malade et à la coïncidence d'autres complications.

— *M. Rouvillois* traite les arthrites blennorragiques comme les plaies de guerre, par incision, lavage et suture immédiate suivie de mobilisation.

— *M. Arrou* est le premier à reconnaître qu'il y a toute une gamme d'arthrites gonococciques et que seuls les cas moyens récents, avec fièvre et douleurs, sont justiciables de la méthode de Willems.

Typhlites et péri-typhlites post-grippales. — *M. Bérard* (de Lyon) relate 2 cas à peu près analogues de crises simulant l'appendicite, survenues au décours d'une grippe. Les malades, opérés après refroidissement, présentaient un appendice peu touché, mais, par contre, une plaque indurée occupait la base de l'appendice et la paroi cæcale voisine qui fut réséquée et suturée en plusieurs plans. L'histologie montra d'importantes lésions au niveau de la plaque réséquée : muqueuse desquamée, abcès miliaires dans le chorion, inflammation gagnant la musculeuse et la sous-séreuse.

— *M. Routier* pense qu'il s'agit simplement de lésions secondaires à l'appendicite et non d'une entité morbide spéciale.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1919-1920)

R. Lascaux. ***Contribution à l'étude de la radiumthérapie associée à la chirurgie dans le cancer opérable de l'utérus.*** — Il est possible que le traitement futur du cancer du col de l'utérus relève uniquement du radium. Aujourd'hui cependant, le traitement chirurgical ayant déjà fait ses preuves, il y a lieu seulement d'adjoindre la radiumthérapie à la chirurgie.

Trois sortes d'interventions peuvent s'associer à la radiumthérapie : l'hystérectomie vaginale, l'hystérectomie abdominale totale, l'hystérectomie abdominale élargie. Si les deux premières présentent des indications dans les cas limites où l'induration du paramètre rend dangereuse une intervention très large, l'hystérectomie élargie reste l'opération de choix dans tous les néoplasmes nettement localisés.

L'irradiation peut être pratiquée soit avant l'acte opératoire, soit immédiatement après, soit enfin quelques semaines après la cicatrisation.

Les *irradiations préopératoires* présentent de sérieux avantages : en diminuant la vitalité du cancer et en aseptisant secondairement la cavité cervicale, elles diminuent considérablement les risques d'ensemencements cellulaire et microbien; dans certains cas, elles permettent, en rendant à l'utérus une certaine mobilité, de reculer les limites de l'opérabilité. Mais, à ce dernier point de vue, l'effet contraire peut aussi se produire : en créant autour du col et du dôme vaginal un tissu de sclérose, l'irradiation peut rendre l'hystérectomie extrêmement pénible.

Les *irradiations post-opératoires immédiates* doivent être bannies, car elles présentent des dangers : elles risquent d'augmenter le shock opératoire; elles déterminent une abondante exsudation, ce qui augmente les chances d'infection d'une cavité relativement mal drainée par le vagin; enfin le voisinage de l'intestin crée pour celui-ci de sérieuses menaces (escarres).

Il n'en est pas de même des *applications post-opératoires retardées*. Celles-ci doivent être répétées, qu'il s'agisse de récidive ou non. C'est grâce à elles que l'on a pu enregistrer une proportion vraiment remarquable de survies après hystérectomie. Henkel, en 1914, rapporte 17 succès sur 17 cas traités par cette méthode; plus récemment, Howard A. Kelly cite 20 guérisons sur 20 cas traités; Iribane donne 4 guérisons sur 6 cas traités. Ces quelques chiffres montrent que, sauf coïncidence, l'association de la radiumthérapie post-opératoire à l'hystérectomie donne de meilleurs résultats que le Wertheim seulement, puisque cette dernière intervention, dans les mains de chirurgiens expérimentés, ne donne pas plus de 55 à 60 pour 100 de guérisons cliniques, chiffres que Desmarest trouve d'ailleurs plus élevés que la moyenne.

Les irradiations doivent être répétées plusieurs fois après l'intervention à intervalles de un mois à trois mois environ. Les doses à employer varieront d'ailleurs suivant le résultat à obtenir et l'accord n'est pas fait entre les auteurs sur ce point (voir le travail original).

J. Dumont.

P. Truffert. ***Diagnostic et traitement des phlegmons périmandibulaires d'origine dentaire.*** — Depuis Chassaignac et Gosselin, les classiques classent les complications suppurées des lésions dentaires en deux catégories : *abcès osseux*, qui débutent par l'os, le périoste et se confinent au tissu cellulaire voisin sans participation de l'appareil lymphatique; *abcès angio-leucitiques* ou *adéno-phlegmons* résultats de l'inflammation qui a envahi un ou plusieurs ganglions et s'est propagée ensuite au tissu cellulaire entourant ces ganglions.

Or, le prof. Sebileau, ayant repris l'étude de cette question des phlegmons péri-mandibulaires d'origine dentaire, est arrivé à des conclusions totalement différentes des données classiques, conclusions que voici brièvement résumées d'après la thèse de son élève Truffert :

1° Les suppurations péri-mandibulaires secondaires à une carie dentaire sont des périostites phlegmoneuses qui peuvent se collecter en un point quelconque des faces externe ou interne du maxillaire inférieur. La localisation antérieure ou postérieure est commandée par le siège de la dent cariée.

2° C'est la périostite phlegmoneuse de la face interne du maxillaire inférieur que l'on a décrite comme adéno-phlegmon sous-maxillaire, sous-angulo-maxillaire ou sus-hyoïdien, secondaire à une lésion dentaire. Ces adéno-phlegmons n'existent pas en tant que complications de la carie dentaire.

3° Dans la périostite phlegmoneuse du maxillaire inférieur, la collection périphérique communique toujours avec l'alvéole de la dent infectée qui est le point de départ de l'affection.

4° Le traitement est l'avulsion dentaire suivie d'expression répétée de la poche. C'est seulement lorsque l'échec de cette méthode est indiscutable que l'on est autorisé à inciser la collection.

J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXIII, n° 48, 1er Novembre 1919.

J. Belot. ***Traitement des cancers de la langue inopérables.*** — En présence d'un cancer de la langue pour lequel le chirurgien a déclaré toute intervention inutile, le médecin n'est pas désarmé; deux agents physiothérapiques puissants restent à sa disposition : les rayons X et le radium.

A dose absorbée égale, ces deux rayonnements, si voisins l'un de l'autre du reste, produisent des effets thérapeutiques analogues; mais le radium possède sur les rayons X le gros avantage de pouvoir être porté au contact direct et même au sein de la tumeur et des ganglions : aussi son action s'exerce du centre vers la périphérie de la tumeur, tandis que la radiothérapie agit, au contraire, de la périphérie vers la profondeur, en sorte que la dose absorbée de rayons X va en décroissant rapidement à mesure que l'on s'éloigne davantage de la surface cutanée ou muqueuse. Il est d'ailleurs bon d'associer les deux procédés, qui ainsi se complètent mutuellement : le radium — utilisé soit en tubes, soit en aiguilles, soit en sels collés sur des lames de métal, soit encore sous forme d'émanation captée dans un récipient de formes diverses — le radium est porté au contact ou dans l'épaisseur de la langue; les rayons X sont appliqués sur les ganglions, parfois sur la pointe de la langue.

Il ne faut pas oublier, au surplus, que la muqueuse linguale est d'une extrême sensibilité à l'action du radium, et cet agent doit être manié avec une grande prudence si l'on veut éviter des insuccès et même des aggravations.

Quels résultats donne le traitement? Appliquées aux cancers inopérables de la langue, la radiothérapie et la radiumthérapie ne sont que des palliatifs : elles ne guérissent pas le cancer de la langue. Mais, dans un certain nombre de cas, lorsque le traitement est bien conduit, on observe les résultats suivants : la langue, épaisse, dure, infiltrée, s'assouplit, devient plus mobile, la tumeur s'affaisse, les ulcérations se cicatrisent, la déglutition est moins gênée, les douleurs très violentes causées par le cancer sont le plus souvent atténuées — et cela seul suffirait à justifier le traitement radiothérapique — les ganglions diminuent de volume et de nombre. Dans d'autres cas, l'effet du traitement est presque nul, le mal continue à progresser et le patient succombe sans qu'on puisse dire que sa vie a été prolongée.

Les résultats de la radio- et de la radiumthérapie sont bien plus constants et plus favorables dans les cas où le chirurgien a pu enlever la plus grande partie du tissu malade, surtout si l'irradiation des surfaces

cruentées est faite avant la fermeture de la plaie. B. cite le cas d'un malade qu'il traita ainsi et qui resta 6 ans sans récidive avec un état général excellent. J. Dumont.

PARIS MÉDICAL
(Paris)

Tome IX, n° 50, 13 Décembre 1919.

E. Chabrol et A. Khoury. *L'ictère des arsénobenzols.* — C'est à la période secondaire, période par excellence des ictères de la syphilis, qu'on observe le plus communément les ictères des arsénobenzols. Ces ictères peuvent être acholuriques et très passagers, ou franchement choluriques ; ils sont fréquemment dissociés, pigmentaires, sans prurit, sans bradycardie, sans réaction de Hay. Ils s'observent surtout chez la femme, et les auteurs en rapportent trois cas personnels, dont l'un consécutif à un traitement par le galyl.

C'est à cette période aussi qu'on observe, et avec une rareté sensiblement comparable, l'ictère grave syphilitique et l'ictère grave arsenical. De ce dernier, C. et K. rapportent en détails un cas inédit, dans lequel, à une troisième injection de néo-salvarsan, les accidents apparurent brutalement, cette action déchaînante du toxique rappelant le choc anaphylactique.

Dans les syphilis de date ancienne, l'ictère syphilitique ne se voit guère que dans des hépatites scléreuses ou scléro-gommeuses. Par contre, il est très fréquent d'observer des jaunisses provoquées par l'arsénobenzol, et les auteurs en rapportent cinq observations personnelles.

C. et K. se demandent ensuite si, au cours d'un ictère chronique syphilitique, qui jusqu'alors n'a pas été traité, l'intervention des sels arsenicaux est susceptible de modifier l'évolution de la jaunisse. Cette étude n'a pas été faite méthodiquement dans les cirrhoses biliaires syphilitiques de Hanot. Par contre, dans l'ictère hémolytique congénital hérédo-syphilitique, MM. Chauffard et Huber n'ont obtenu du néosalvarsan aucun résultat favorable ; C. et K. ont également observé un échec dans les mêmes conditions, alors qu'ils ont été plus heureux chez un hémoglobinurique avec léger subictère.

Pour expliquer l'apparition de ces ictères, Milian incrimine directement la syphilis : les sels arsenicaux provoqueraient une véritable réaction de Herxheimer au niveau de la rate et du foie, d'où l'indication de continuer le traitement spécifique.

Mais voici longtemps que la clinique et l'expérimentation s'accordent à reconnaître l'existence des ictères toxiques arsenicaux. Pourquoi l'arsénobenzol, si complexe dans sa formule et parfois si instable, ne serait-il pas capable de produire des ictères toxiques de ce genre ? D'autre part, il semble bien difficile d'invoquer le réveil de la spécificité, la production d'une hépato-récidive, chez de vieux syphilitiques qui font un ictère à la suite d'un traitement intensif par l'arsénobenzol.

La conception d'un ictère toxique n'est d'ailleurs pas nécessairement en désaccord avec l'hypothèse d'une réaction de Herxheimer. On conçoit qu'à la période secondaire de la syphilis l'hépato-récidive puisse se manifester d'autant mieux que le foie a préalablement subi l'action nocive des arsénobenzols, et cette opinion éclectique, proposée par M. Hudelo, conduit à souligner particulièrement à l'origine des ictères arséno-spécifiques le *rôle de la prédisposition hépatique* que les auteurs ont relevé dans plusieurs de leurs observations. L. Rivet.

N° 51, 20 Décembre 1919.

G. Mouriquand et Bertoye (Lyon). *Trichocéphalose à forme chlorotique grave (associée à l'ascaridiose).* — M. et B. rapportent un cas mortel observé chez une jeune fille de 13 ans, amenée à l'hôpital pour une diarrhée persistante et une pâleur de plus en plus accentuée. Dans ce cas, il y avait coexistence dans l'intestin d'ascaris et de trichocéphales. Mais tous les auteurs s'accordent à attribuer le rôle anémiant au tricocéphale, alors que l'ascaris peut expliquer plutôt les phénomènes nerveux que présenta la malade à la phase terminale.

Dans les cas de ce genre, l'*examen du sang* montre les réactions d'une anémie plastique simple. Tantôt elle penche plutôt vers la *formule chlorotique*, comme dans le cas de M. et B., c'est-à-dire avec prédominance de la diminution de la valeur globulaire sur la diminution du chiffre des hématies. Tantôt, au contraire, elle se rapproche de la formule de l'*anémie pernicieuse*, mais sans atteindre son degré d'intensité. Il y a habituellement une certaine leucocytose, et les auteurs ont tous insisté sur la valeur diagnostique de l'*éosinophilie* (Guido Guidi, Railliet).

En même temps que l'anémie, existe une *entérite avec diarrhée sanglante*, intense et rebelle.

L'examen des selles peut montrer, au moment d'une débâcle plus accentuée, la présence des trichocéphales. Le mieux est de rechercher les œufs entre lame et lamelle, et cette recherche, si elle est négative, doit être renouvelée plusieurs fois de suite. Pour que la constatation des œufs ait de la valeur, il faut les trouver très nombreux, attestant ainsi l'abondance du parasite dans l'intestin.

Le trichocéphale semble agir à la fois par production d'hémorragies au niveau d'ulcérations intestinales et par sécrétion de substances hémolysantes.

Le pronostic est grave, et la mort a été très fréquemment signalée ; il est vrai qu'on n'a guère rapporté que les cas sévères.

Dans tous les cas, il faut recourir à un traitement antihelminthique, en sachant bien que le trichocéphale est tenace et que l'administration du thymol doit être longtemps continuée. Enfin, il faut savoir que le thymol est toxique, aussi faut-il éviter de donner de l'éther, de l'alcool, des substances huileuses pendant les heures qui suivent l'ingestion des cachets. On donne le thymol chez les grands enfants à la dose de 3 à 4 gr. par jour pendant quatre jours consécutifs ; le cinquième, purgatif salin (sulfate de soude ou de magnésie). Si les phénomènes pathologiques ne s'amendent pas, on peut recommencer dix jours après, et faire ainsi trois ou quatre séries.

Becker a employé avec succès dans un cas de grands lavements de benzine à la dose d'une cuillerée à bouche pour un litre d'eau.

Il importe également de mettre en œuvre les médications usuelles visant l'état général et l'anémie. L. Rivet.

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

Tome VIII, n° 4, Octobre 1919.

Rochet (Lyon). *Recherches expérimentales et cliniques sur les urétérites dites ascendantes.* — Les anciens auteurs admettaient sans conteste la production des urétérites et urétéro-pyélites par le mécanisme de l'*infection ascendante* ; mais, depuis quelque 20 ans, ce mécanisme a été fortement discuté et on a exagéré la fréquence du mode d'infection inverse, à savoir l'*infection descendante*. La question est importante à élucider, car elle comporte un intérêt pratique. R démontre que l'infection ascendante existe réellement, qu'elle est même fréquente, et il le démontre : 1° par ses expériences chez l'animal ; 2° par ses recherches cliniques.

Expérimentalement, R. est parvenu à provoquer à volonté des urétérites ascendantes, partielles ou totales et des urétéro-pyélites, en infectant la vessie de chiens ou de lapins à l'aide de cultures microbiennes diverses et en variant les conditions de l'expérience surtout en créant un obstacle chronique à l'issue de l'urine par les voies urinaires inférieures.

Cliniquement, la réalité de l'infection urétérale ascendante est facilement démontrée soit par certaines explorations cliniques (cathétérisme urétéral), soit par des constatations *de visu*, autopsiques ou opératoires.

En ce qui concerne les divers *mécanismes de l'infection ascendante*, tantôt les germes pathogènes contenus dans les voies urinaires inférieures remontent directement dans la lumière de l'uretère et inoculent sa muqueuse, tantôt l'inflammation vésicale ou des organes périvésicaux s'étend à l'uretère par la voie lymphatique.

D'ailleurs, pour que l'inoculation de la muqueuse urétérale ait lieu, il faut des *conditions adjuvantes* : soit un certain degré de rétention qui empêche le cours descendant de l'urine de débarrasser rapidement l'uretère du microbe qui y a pénétré ; soit un traumatisme, créant une porte d'entrée immédiate à l'inoculation microbienne ; soit enfin un état de congestion urétérale chronique, entretenu par l'inflammation d'un organe de voisinage et qui prépare un terrain favorable à l'inoculation.

Les *agents microbiens* qu'on rencontre dans les infections urétérales sont très nombreux : le plus fréquent est le colibacille ; viennent ensuite les diplocoques, staphylocoques ; beaucoup plus rarement, les streptocoques, gonocoques, etc.

Les principales *affections des voies urinaires inférieures qui conduisent à l'infection ascendante de l'uretère* sont : la rétention, à tous ses degrés et quelle qu'en soit l'origine (rétrécissements de l'urètre, hypertrophie prostatique, calculs, tumeurs de la vessie, etc.), surtout quand elle nécessite des sondages fréquents ; les cystites chroniques ; les compressions de l'uretère par des tumeurs pelviennes (fibromes, kystes, cancers, etc.) ; les déviations utérines, etc.

Le *diagnostic* de l'infection ascendante peut être parfois très difficile. On y arrivera cependant le plus souvent par l'étude des commémoratifs, des symptômes cliniques, mais surtout par la cystoscopie et le cathétérisme des uretères.

Le *pronostic* est moins grave, en principe, que celui de l'infection descendante, mais à condition que : 1° le rein ne soit pas atteint ; 2° l'uretère ne soit pas déjà le siège de lésions anatomiques profondes ; 3° l'infection causale des voies urinaires inférieures puisse guérir.

Nous ne pouvons qu'indiquer, dans ce court résumé, les grandes lignes de la *thérapeutique* rationnelle des infections urétérales ascendantes. Il faut d'abord supprimer les obstacles et la gêne à la libre issue de l'urine par la vessie ou l'urètre et aussi ceux qui ont pu se former dans l'uretère et qui s'opposent à la libre descente de l'urine du rein ; il faut ensuite désinfecter soigneusement toutes les voies urinaires, inférieures et supérieures. La première partie de ce programme est d'une réalisation souvent difficile et, tout au moins pour les lésions des voies urinaires supérieures, l'étude des indications et moyens thérapeutiques touchant à ces lésions n'est encore qu'ébauchée.

La désinfection des voies urinaires, tant supérieures qu'inférieures, par les lavages, cautérisations, etc., est plus facilement réalisable et la preuve de leur efficacité n'est plus à faire. Les indications réelles à une intervention sanglante sur l'uretère ou sur le rein sont rares ; elles ne s'appliquent qu'aux cas entrepris trop tardivement : il ne faudra en tout cas jamais y recourir avant d'avoir épuisé les « moyens doux » des spécialités. J. Dumont.

REVISTA
ESPANOLA DE MEDICINA Y CIRUGIA
(Barcelone)

Tome II, n° 17, Novembre 1919.

G. Estapé. *Traitement des hernies inguinales et crurales gangrenées.* — La mortalité opératoire des gangrènes herniaires est considérable. E. en rappelle les causes principales : infection par propagation, intoxication générale par résorptions toxiques, parties de l'anse herniée, etc.

La résection est très grave ; l'anus artificiel est un pis-aller. E. propose le procédé suivant.

Découverte de la lésion par l'incision ordinaire. La gangrène reconnue, on n'y touche plus, on la recouvre de compresses, et on passe à un second temps, abdominal, après changement de gants et d'instruments. La parotomie pararectale basse, recherche des bouts efférent et afférent de l'anse herniée, anastomose au bouton. Réunion. Revenant à la hernie, on fixe l'anse sphacélée par quelques points, et on attend son ouverture spontanée. On renouvelle le pansement en laissant ce foyer septique se cicatriser de lui-même, ce qui demande en moyenne quatre semaines. Cure radicale à longue échéance si besoin est.

E. a utilisé deux fois cette méthode avec un plein succès. M. Deniker.

G. Maranon. *Un signe constant d'hyperthyroïdisme.* — Dans l'hyperthyroïdisme, une friction légère du cou provoque un érythème beaucoup plus marqué que sur les régions voisines. S'il y a goitre, la rougeur se localise à ce niveau. Uniforme ou irrégulier, lisse ou surélevé en plaque, cet érythème s'observe dans 87 pour 100 des cas. Il n'est pas en rapport avec l'intensité de l'hyperthyroïdisme, mais plutôt avec celle des phénomènes sympathiques. Il est plus accentué chez les jeunes sujets, chez les femmes au moment de la ménopause.

M. croit être le premier à avoir noté ce signe qu'il pense être sous la dépendance d'une hypersensibilité des nerfs vaso-moteurs, due elle-même à l'action de la sécrétion thyroïdienne exagérée.

M. Deniker.

LE SPASME DU PYLORE
(PYLOROSPASME)

Par M. Félix RAMOND
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La maladie, a dit Claude Bernard, n'est que la déviation d'un processus physiologique. Cette définition s'applique parfaitement au spasme du pylore, exagération d'un mode de fonctionnement habituel du sphincter gastrique. Ce sera donc une affection fréquente, très fréquente même, mais dont les manifestations, le plus souvent atténuées, passeront facilement inaperçues; parfois cependant elles prendront une importance capitale, trop ignorée encore de beaucoup d'entre nous.

Le pylorospasme n'a été véritablement connu et étudié qu'en France, puis en Autriche. Lasègue, Bouveret, Debove, Robin, Linossier, Soupault, Doyen, et plus récemment Enriquez et Durand[1], insistent tour à tour sur la fréquence du processus, alors qu'à Vienne, Schnitzler, le premier, puis Schütz, Waldvogel, Buttner, Schlesinger, Holzknecht[2] apportent de nouveaux documents anatomiques et radiologiques. Et cependant, malgré l'importance de tous ces travaux et l'autorité de leurs auteurs, le spasme du pylore n'occupe pas encore dans nos livres classiques la place qu'il mérite.

Les CAUSES du pylorospasme, quoique très nombreuses, peuvent être rangées dans les trois catégories suivantes : causes locales, irritatives; causes d'ordre réflexe ; causes d'ordre général.

A) — Les *causes locales* sont les plus nombreuses et aussi les plus importantes. Elles agissent un peu comme les fissures anales ou vésicales agissent sur les sphincters du rectum ou de la vessie.

La gastrite inférieure, dont j'ai déjà montré la banalité et la fréquence, et dont la pylorite de Lœper n'est qu'une modalité, s'accompagne forcément, à un degré quelconque, de spasme du pylore. Un degré de plus dans l'inflammation, et nous aboutissons à l'exulcération et à l'ulcère si fréquent du pylore. Là est la grande cause du pylorospasme, malgré l'affirmation contraire et tout à fait erronée de Holzknecht et de quelques autres médecins viennois, et aussi de quelques chirurgiens anglais, tels que Barklay et Moynihan.

La sténose consécutive du pylore, même lorsqu'elle est cicatrisée, nous a paru s'accompagner toujours de contracture du sphincter; ici se réalise le même processus que dans l'intestin, où toute occlusion intestinale est due pour une bonne part au spasme surajouté (Lejars).

Le néoplasme pylorique, qui détruit rapidement les fibres musculaires, provoque plus rarement le pylorospasme, et cette notion nous a parfois servi à différencier le cancer de l'ulcère du pylore.

Les péripylorites aiguës, subaiguës ou chroniques doivent être rangées également dans ce cadre étiologique : nous avons observé, il y a quelques mois, un cas de péritonite tuberculeuse localisée à la région pylorique, avec spasme intense consécutif; mais il s'agit plus souvent d'adhérences pyloro-cystiques et hépatiques. Schütz signale un cas de syphilis péripylorique avec spasme secondaire.

Il nous a paru que certaines ptoses gastriques, avec dislocation pylorique, pouvaient provoquer le spasme du pylore.

Un repas grossièrement mastiqué, ou bien trop abondant, amène parfois un blocage transitoire pylorique, source de nombreuses indigestions; un suc gastrique riche en acide chlorhydrique aboutit au même résultat, et tous les auteurs insistent avec raison sur la concomitance du spasme et du syndrome de Reichmann[3] ; le pylore joue ici son rôle de régulateur, en empêchant un suc gastrique trop acide de faire une irruption brutale et en masse dans le duodénum.

Le *spasme du pylore réflexe* est aussi très important. Tout processus douloureux, quel que soit son siège, agit en effet sur les sphincters, et notamment sur le pylore, de deux façons différentes : en inhibant le sphincter, ou bien, au contraire, en le contracturant. Mais l'inhibition est plus rare, et aussi beaucoup plus transitoire, tandis que le spasme est d'une fréquence bien plus considérable. Donc, toute douleur agit sur le fonctionnement pylorique ; cependant les douleurs abdominales ont naturellement une action plus marquée que les douleurs à distance, et cela avec d'autant plus de netteté qu'elles ont un siège plus rapproché du sphincter pylorique.

C'est ainsi que les gastrites extra-pyloriques s'accompagnent toutes plus ou moins d'un spasme pylorique ordinairement fugace; l'ulcère gastrique, distant du pylore, est souvent en jeu. Nous avons observé, il y a peu de temps, un ulcère de la petite courbure, siégeant à 3 cm. d'un pylore absolument sain, et ayant cependant amené une contracture permanente du sphincter, avec grosse dilatation gastrique.

La lithiase biliaire est une des causes les plus habituelles, qu'il s'agisse d'une lithiase typique ou, au contraire, d'une de ces formes larvées, si communes et aussi si difficiles à dépister.

La lithiase rénale, plus distante, a une action réelle, quoique déjà moins nette.

Nous avons pu observer deux cas où la lithiase pancréatique pouvait être incriminée.

Mais, après la lithiase biliaire, l'appendicite est surtout à rechercher.

Enfin, tout processus inflammatoire péritonéal, localisé ou non, provoque le vomissement classique, indice d'un spasme du pylore.

Mentionnons aussi l'action du rein flottant, et de la constipation, surtout quand celle-ci est douloureuse.

B) — Des *causes d'ordre général* peuvent être enfin relevées.

L'état du système nerveux est des plus importants. Certains malades réagissent aux moindres excitations sous forme de contractures ; ce sont de véritables « spasmophiles », chez qui une perturbation morale quelconque (souci, chagrin, frayeur, émotion) se traduit par un spasme sphinctérien. Waldvogel (de Vienne) signale la prédisposition toute spéciale des vagotoniques et des neurasthéniques ; de notre côté, nous avons observé le même phénomène chez les malades atteints du syndrome que nous avons décrit sous le nom de « syndrome vaso-moteur sympathique » et aussi chez quelques basedowiens. Chez un mélancolique, nous avons noté sous l'écran un des plus beaux spasmes pyloriques possibles. Le tabes a été incriminé par Sterrlin, de même que la migraine.

Toutes les intoxications peuvent occasionner un spasme pylorique; mais il faut citer en première ligne le tabac, dont le rôle a été bien mis en lumière par Waldvogel et par Soupault. Mentionnons l'action de l'intoxication strychnique, et des auto-intoxications qui accompagnent l'urémie, le diabète, l'hyperépinephrie, la grossesse, la période menstruelle (Soupault).

La fatigue générale, le surmenage physique, intellectuel ou génital ne créent pas absolument le spasme du pylore; mais ils le révèlent, s'il est en puissance, ou l'exagèrent s'il est évolutif.

Nous serons bref sur l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, pour nous étendre davantage sur la physiologie pathologique.

Le plus souvent le muscle sphinctérien n'est pas notablement hypertrophié; il en est différemment chez le nourrisson, chez qui on a pu décrire un syndrome tout particulier, sous le nom de *sténose hypertrophique pure*. Cependant chez un adulte, atteint d'ulcère de la petite courbure, nous avons observé une hypertrophie très nette et notable du muscle sphinctérien, sans aucune trace de sclérose interstitielle ni de dégénérescence.

L'*estomac peut se dilater* au cours du spasme continu : c'est l'opinion à peu près unanime de tous les auteurs, qui ont étudié le spasme du pylore (Debove, Robin, Linossier, Doyen, Soupault). Doyen estime même que la dilatation peut aller jusqu'à la *rétention alimentaire à jeun* et au vomissement de stase. Soupault ne partage pas cette conception. Pour notre part, nous avons pratiqué l'autopsie de deux malades ayant eu une grosse rétention alimentaire, et nous n'avons pas constaté de sténose cicatricielle; le pylore était normal et parfaitement perméable; mais, dans un cas, existait un ulcère de la petite courbure, ayant provoqué l'hypertrophie du sphincter dont nous venons de parler, et dans un autre cas, il y avait un abcès tuberculeux de la partie moyenne de la première portion du duodénum. Le spasme consécutif, observé pendant la vie, pouvait seul expliquer la dilatation gastrique et la rétention alimentaire consécutive. Enfin, dans de nombreux faits de sténose moyenne compliquée de spasme, nous avons pu constater que la rétention cédait au repos, au régime, aux lavages gastriques, et enfin, à la médication belladonée : preuve de l'action du spasme sur cette rétention passagère.

Plus intéressantes sont les données de la PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. Les expériences classiques de Roux et Balthazard, de Cannon, de Carnot et Chassevent ont montré que les particules alimentaires assez volumineuses, dues à une mastication insuffisante, provoquaient, dès leur arrivée au pylore, une contraction réflexe plus ou moins durable. De même l'ingestion d'une forte proportion d'acide, de graisse. Chez un de nos malades, la prise, à la fin du repas, d'un café-crème amenait un spasme immédiat. Une frayeur, une forte émotion, avons-nous déjà vu, s'accompagnent tantôt d'un relâchement, tantôt d'une contracture du pylore. Tout récemment, nous avons observé un cas de cholécystite calculeuse douloureuse, où la moindre pression de la vésicule provoquait un spasme immédiat et durable du pylore, parfaitement visible sous l'écran; ce spasme s'accompagnait également d'un spasme de la portion ascendante du côlon et de la région iliaque gauche, dont la durée était moindre cependant. Ce fait nous explique la coexistence fréquente du spasme pylorique et de la constipation.

D'ailleurs la pathologie nous offre de nombreux exemples de spasmes analogues. Le méga-œsophage, où l'autopsie ne révèle aucune trace de sténose, est certainement dû à un spasme permanent d'une portion de l'œsophage. Nous avons déjà vu que Lejars attribuait au spasme de l'intestin la plus grande partie des phénomènes de l'occlusion intestinale. Nous venons d'observer une malade chez qui une bride néoplasique comprimait l'anse sigmoïde; des accidents imminents d'occlusion furent conjurés par la prise de deux cuillerées à soupe par jour de sirop de belladone. La fissure anale se complique d'un spasme du sphincter, dont les manifestations sont bien connues. Mais c'est l'étude du spasme urétral qui nous offre l'exemple le plus démonstratif; il n'est pas rare d'observer en effet, à la suite d'urétrites aiguës, surtout dans la région bulbaire, la production d'un anneau musculaire hypertrophié qui peut provoquer, par son spasme permanent, la dilatation rétrograde de l'urètre et de la vessie : une urétrotomie interne amène une amélioration passagère des accidents, qui se repro-

1. ENRIQUEZ et DURAND. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 25 Juin 1913.

2. HOLZKNECHT et LÜGER. — *Mitteil. der Med. und Chir. Wiss.*, t. XXVI, Vienne, 1913.

3. Cf. ENRIQUEZ et DURAND. — *Loc. cit.*

duisent rapidement par suite de la soudure des lèvres de la plaie musculaire sphinctérienne.

Il est difficile, à première vue, de décrire les SYMPTÔMES du spasme du pylore, car ils paraissent d'une grande banalité pour un esprit non prévenu; mais de leur étude approfondie, contrôlée par les données du chimisme et surtout de la radioscopie, ressort la possibilité d'isoler un syndrome autonome qui ne manque ni de clarté, ni de précision. Nous distinguerons le type intermittent, le plus fréquent, du type continu, beaucoup plus rare.

A) — Dans le *type intermittent*, le spasme peut se produire au début de la digestion ou en pleine digestion : dans le premier cas, il est dit précoce ; dans l'autre, retardé ou tardif. Enfin, certains malades ont à la fois un spasme précoce et un spasme tardif; un degré de plus, et nous aboutirons au spasme continu.

Le spasme intermittent précoce, de tous le plus fréquent, sera notre type descriptif. Les signes fonctionnels attirent tout d'abord l'attention. L'appétit est variable; mais, même normal, il disparaît souvent aux premières bouchées : les malades insistent sur ce signe « d'appétit vite rassasié ». Puis apparaît, au bout de quelques minutes à un quart d'heure, une sensation de tension, de poids épigastrique, qu'il ne faut pas confondre avec une sensation analogue qu'éprouvent les aérophages. De mensurations, faites il y a deux ans avec Carrié, il résulte que l'impression de gonflement est purement subjective au cours du spasme, alors qu'elle est réelle au cours de l'aérophagie. En même temps, le malade ressent comme une sorte de gène, d'étouffement, surtout s'il est nerveux; et souvent se déclenche, à ce moment là, le syndrome décrit par nous sous le nom de « syndrome vaso-moteur sympathique » : congestion de la face, refroidissement des extrémités, tendance au sommeil, dyspnée spéciale, palpitations, fatigue générale, etc [1].

La douleur, signalée par Bouveret, est inconstante, elle n'existe guère que dans l'ulcère ou dans la gastrite évolutive; elle revêt l'allure de la crampe le plus souvent, ou parfois d'une brûlure. En même temps se produisent d'ordinaire des éructations gazeuses, accompagnées ou non de pyrosis et de renvois de parcelles alimentaires; les nausées ou les vomissements sont exceptionnels. Tous ces phénomènes traduisent la fermeture provisoire du pylore et la production d'une contracture en masse de l'estomac, d'un gastrospasme total concomitant; les gaz, les liquides et les solides, ne trouvant plus d'échappement par le pylore, ont une tendance toute naturelle à remonter, sous l'influence de la contraction gastrique, vers la seule issue possible, c'est-à-dire vers l'œsophage. Il arrive cependant que le cardia se ferme à son tour, occasionnant ainsi une sensation de gonflement et de pesanteur très désagréables. Mais au bout de quelques minutes ou même davantage, le spasme pylorique cesse; le malade perçoit alors assez souvent comme un gargouillement, indice du passage tumulteux du chyme vers le duodénum; parfois succède une impression de colique intestinale sus-ombilicale. Le soulagement est presque immédiat ; il est définitif, si le spasme ne se reproduit pas; il est temporaire, dans le cas contraire et le malade éprouve alors comme une sensation de lenteur de la digestion.

Les symptômes physiques sont moins nombreux. Exceptionnellement il est possible de sentir par la palpation profonde la nouure pylorique [2]; le plus souvent on sent une légère défense musculaire des grands droits, qui gêne beaucoup l'examen. Par contre, il est facile, dans la majorité des cas, de constater une légère tension gastrique, qu'il ne faut pas confondre avec la défense musculaire précédente; cette tension peut atteindre un degré suffisant pour être parfaitement visible à l'œil nu : l'estomac fait une voussure appréciable au creux épigastrique.

Si le spasme se répète plusieurs fois au cours de la digestion, on peut observer la persistance du clapotage bien après les délais habituels, qui sont normalement de deux à trois heures après le repas.

B) — Le *spasme continu* se manifeste par la continuité de tous les symptômes précédents, pendant toute la phase digestive ; puis, avec le temps, il peut revêtir toutes les apparences de la sténose pure du pylore, avec ses deux grandes manifestations cliniques : la dilatation de l'estomac avec tension et péristaltisme apparent et le vomissement de stase.

Les signes de spasme, tirés du tubage et du chimisme gastrique, sont moins importants que les précédents. La quantité de chyme retiré une heure après le repas d'épreuve d'Ewald dépasse souvent le taux habituel qui varie de 100 à 150 cmc; mais il n'en est pas toujours ainsi : il arrive, en effet, que l'évacuation est aussi rapide que normalement, quelquefois même plus rapide au bout d'une heure, par suite d'un péristaltisme plus

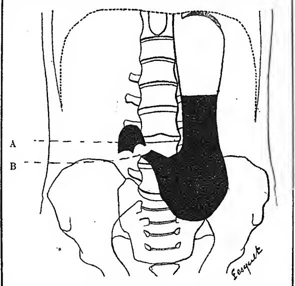


Fig. 1. — A, bulbe duodénal ; — B, plage pylorique.

vigoureux et plus profond dès que le spasme a cessé.

Les résultats de l'analyse chimique sont très variables. L'anachlorhydrie et l'hyperchlorhydrie peuvent s'observer; l'hyperchlorhydrie est cependant plus fréquente, quoique d'ordinaire assez modérée; une hyperchlorhydrie forte est habituellement antérieure au spasme, qui n'en est que la conséquence. Le pylore en effet, régularise le débit du chyme; si celui-ci est faiblement acide, son expulsion est rapide; elle est lente au contraire, si le chyme est fortement acide.

A jeun, l'estomac ne renferme pas de liquide, dans le cas de spasme intermittent; dans le cas de spasme continu ou prolongé, il peut en renfermer une certaine quantité, à acidité souvent marquée, comme dans le syndrome de Reichmann (Enriquez et Durand).

Les données radiologiques sont plus intéressantes; elles ont fait en 1913 l'objet d'un travail très important de Holzknecht et Lüger, dont les conclusions diffèrent assez sensiblement des nôtres. Voici l'image que nous considérons comme caractéristique, dans sa forme complète, du spasme du pylore. Dès que le repas opaque arrive dans l'estomac, une partie a le temps de passer dans le duodénum, par surprise, avant toute contraction du pylore. Mais, le spasme produit, le pylore se présente sous l'écran sous forme d'une bande claire, ou plage pylorique, transversale, d'un à deux travers de doigt de hauteur, et nettement relevée au-dessus du plan horizontal passant par le bas-fond gastrique. Ce redressement du pylore est assez caractéristique. Au-dessus, figure une colonne cylindrique de bismuth duodénal, plutôt que la forme en chapeau de gendarme de Holzknecht. Cette colonne est immobile, n'ayant aucune tendance à se déverser dans un sens ou dans l'autre. Au-dessous de la plage pylorique, s'observe le bismuth gastrique, tantôt immobile s'il y a gastrospasme concomitant, tantôt agité de mouvements péristaltiques plus ou moins violents.

La durée de cette image, qui n'est que l'exagération de l'image normale, varie de quelques minutes à un quart d'heure et plus. Le relâchement du sphincter peut être brusque, et l'on voit alors le chyme se précipiter en masse vers le duodénum, comme pour rattraper le temps perdu; plus souvent le relâchement est incomplet : le chyme bismuthé ne passe que par petites gorgées, ou bien sous la forme d'une fine poussière. En même temps la colonne duodénale se dissocie; la plus grande partie se dirige vers la deuxième portion du duodénum, tandis que le restant retombe en cascade vers l'estomac.

Dans sa forme atténuée, l'image radiologique du spasme est un peu moins nette : la plage pylorique est toujours très visible, mais elle laisse passer une fine poussière bismuthée; la colonne duodénale est moins haute et moins immobile; enfin la durée du phénomène est d'ordinaire moins prolongée.

Quelques manœuvres surajoutées, les unes classiques, les autres personnelles, permettent de mettre davantage en relief l'image radioscopique du spasme. La première est celle que nous appelons volontiers « la manœuvre de l'expression pyloro-gastrique ». Le malade étant debout ou mieux couché, la main gauche, guidée par l'écran, saisit les bords du bas-fond gastrique entre le pouce et les autres doigts, tandis que la paume appuie fortement sur la face antérieure de l'estomac, comme si l'on voulait chasser le chyme vers le pylore. Normalement le pylore résiste quelques secondes, puis se laisse forcer. Dans le spasme, la résistance du pylore est beaucoup plus prolongée, quelquefois même absolue ; dans l'incontinence, au contraire, la main chasse avec grande facilité le bismuth de l'estomac vers le duodénum.

L'épreuve classique de la belladone ou de l'atropine donne de bons résultats. La prise préalable d'une cuillerée à soupe de sirop de belladone ou mieux l'injection de 1 milligr. d'atropine amène la cessation du spasme, mais elle est naturellement sans action sur la sténose; d'où la facile différenciation, sous l'écran, du spasme d'avec la sténose. Malheureusement, dans la pratique, l'épreuve de la belladone est souvent en défaut; elle donne une probabilité et non une certitude. Holzknecht a proposé la papavérine, qui nous a paru manifestement inférieure à l'atropine.

L'épreuve de la poudre surrénale, qui nous est personnelle, donne des résultats intéressants, mais inconstants : elle révèle souvent un spasme latent, ou l'exagère s'il existe déjà. La poudre de surrénale nous a paru avoir une action supérieure à celle de l'adrénaline. Le malade prend un cachet de 0 gr. 50 de surrénale, dix à quinze minutes avant le repas opaque. Il ne se produit d'abord aucun phénomène particulier; mais, lorsque l'épreuve est positive, ce qui n'est pas toujours le cas, nous le répétons, le malade éprouve, au bout d'un quart d'heure à vingt minutes, des crampes douloureuses, parfois assez vives, et qui durent environ une demi-heure. Si alors on examine le malade sous l'écran, on voit la plus belle image possible de spasme du pylore. Quand les douleurs sont par trop violentes, la prise d'un peu de sirop de belladone les calme parfaitement. Au reste, l'accoutumance à la surrénale est assez rapide; et, en deux ou trois jours, le dyspeptique supporte impunément la médication.

Le PRONOSTIC du spasme est dominé par son étiologie : la gravité d'un spasme d'indigestion banale n'est nullement comparable à celle d'un

1. FÉLIX RAMOND, CARRIÉ et PETIT. *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Décembre 1917. — FÉLIX RAMOND et CARRIÉ. *Annales de Médecine*, 1919.
2. SCHNITZLER. — *Wien. med. Woch.*, 9 Avril 1898.

spasme d'origine ulcéreuse. Cependant, par sa répétition, et surtout par sa continuité, le spasme peut aggraver l'affection causale : un ulcère avec spasme guérira moins vite qu'un ulcère sans spasme. Le spasme, en effet, tend à augmenter le taux de l'acidité du suc gastrique; il provoque un certain degré de rétention alimentaire; celle-ci, si elle est prolongée, entraîne une fermentation microbienne plus ou moins marquée, et dont l'existence est révélée souvent par l'odeur sulfhydrique des renvois gazeux. Ce sont là des conditions défavorables à la guérison de l'ulcère ou de la gastrite causale. S'il s'agit d'un spasme réflexe, les mêmes conditions pathologiques peuvent se produire et créer d'emblée une gastrite inflammatoire, point de départ possible d'un ulcère ultérieur.

Le DIAGNOSTIC du spasme pylorique est des plus faciles; il suffit d'y penser. D'ailleurs l'image radiologique est assez nette pour enlever toute hésitation en cas de doute. L'aérophagie peut simuler un spasme précoce intermittent. Les deux processus coexistent assez souvent; mais la mensuration du périmètre abdominal montre que la distension est réelle dans l'aérophagie, et apparente dans le spasme.

Dans l'étude des principaux syndromes gastriques, nous avons décrit un syndrome spécial, peu ou pas connu jusqu'ici et auquel nous avons donné le nom de « syndrome de la gastrite supérieure », car il existe toutes les fois que la muqueuse de la partie haute de l'estomac est surtout intéressée [1]. Or beaucoup de signes de ce syndrome rappellent ceux du spasme du pylore. La chose ne doit pas nous surprendre; car ce syndrome s'accompagne toujours d'une tendance au spasme pylorique réflexe, mais fugace. D'ailleurs la sensation de distension de l'estomac est douloureuse dans le syndrome de gastrite supérieure, et elle s'accompagne de brûlures épigastriques presque immédiates. Une erreur commise quelquefois consiste à considérer l'image radioscopique du spasme comme une image lacunaire de néoplasme du pylore. Enfin le diagnostic ne sera complet que lorsqu'on aura différencié la sténose cicatricielle du spasme, ou bien, si les deux processus coexistent, lorsqu'on aura fait la part qui revient à l'un et à l'autre dans l'ensemble des phénomènes observés.

Nous n'aurons en vue, dans cette courte revue, que le TRAITEMENT du spasme lui-même, laissant de côté, pour le moment, le traitement tout aussi important de la cause elle-même. L'hygiène alimentaire est précise : le dyspeptique doit manger lentement et mastiquer soigneusement; parmi les aliments, il évitera autant que possible les excito-moteurs, dont la viande, surtout la viande bouillie, les graisses et les sauces, les épices, l'alcool et le café; le régime lacto-végétarien et le régime lacto-ovo-végétarien sont donc les régimes de choix; et si l'on y incorpore de la viande. ce sera une viande maigre, rôtie ou grillée, prise en petite quantité. Les boissons chaudes non alcoolisées sont préférables aux boissons froides. Cependant, dans certains spasmes douloureux par ulcère du pylore ou gastrite inflammatoire, l'emploi de la glace est parfois préférable, le froid agissant ici sur l'élément douleur et non sur l'élément spasme proprement dit. Le repas sera suivi d'une période de repos, afin de permettre à la digestion de s'amorcer; le malade évitera soigneusement de fumer.

Le médicament antispasmodique par excellence est la belladone dont nous avons déjà montré l'action favorable ; elle se donnera sous forme de sirop, et, dans les cas accusés, sous forme d'atropine, à la dose de 1 milligr. et davantage, si nécessaire [2]. La belladone est nettement supérieure ici à l'opium dont l'action spasmodique temporaire est assez fréquente. La médication bromurée, s'il n'y a pas de gastrite associée, donne parfois de bons résultats. Enfin il ne faudra pas négliger de recourir aux pansements gastriques : pansement bismuthé, ou bien pansement à la gélose-gélatine [3]. L'application de compresses chaudes, de boule d'eau chaude sur l'épigastre est également à conseiller.

1. Nous renvoyons pour plus de détails à la 2e édition de notre *Traité des Dyspepsies* qui paraîtra prochainement.

2. CERF. — *Thèse de Doctorat*, Paris, 1919.

3. FÉLIX RAMOND. — *La Presse Médicale*, 10 Janvier 1920.

SCLÉROSE EN PLAQUES

D'ORIGINE COMMOTIONNELLE

par MM.

DUCAMP et **MILHAUD**

Professeur de Clinique médicale — Aide d'anatomie

à la Faculté de Médecine de Montpellier.

« La pathologie nerveuse, depuis le début des hostilités, s'est enrichie d'un chapitre nouveau, celui des commotions cérébro-médullaires par éclatement d'obus à courte distance, sans plaie extérieure [4] ».

Les noms de Dupouy [5], de Guillain [6], de Pitres et Marchand [4] se rattachent plus particulièrement à leur étude. Parmi les formes morbides observées, la sclérose en plaques a été parfois signalée par les auteurs. Sa rareté n'en reste pas moins très grande et c'est la raison pour laquelle nous publions l'observation suivante :

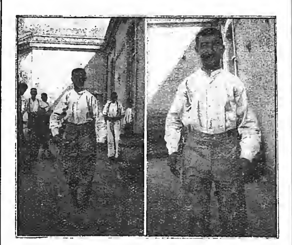


Figure 1. Figure 2.

A... entre dans le service de médecine générale le 20 Août 1919. Il arrive de Lyon, où il se trouvait en traitement depuis le mois d'Août 1917, et où il avait été évacué après avoir séjourné dans différentes formations sanitaires.

Il se plaint actuellement de douleurs dans les reins et dans la jambe droite.

Le début de la maladie remonte à l'année 1916. Le 13 Février 1916, A. a été commotionné par éclatement de minenwerfer, et enterré. Il reste alors sourd pendant quarante-huit heures, mais demeure à son corps, continuant son service ordinaire. Un an après environ, il ressent une douleur à la jambe gauche. Cette douleur prend naissance au niveau de la hanche, se propage le long de la face externe de la cuisse et de la face postérieure de la jambe, ne répondant par conséquent à aucun trajet nerveux bien caractérisé. La douleur, nous dit le malade, n'apparaissait que par la fatigue des marches nécessaires lors des changements de secteur ; elle disparaissait par le repos. Parfois c'étaient de véritables secousses électriques.

C'est alors (Juillet 1917) que A. est évacué sur Epinal. Une ponction lombaire aussitôt pratiquée amène une sédation très marquée des symptômes douloureux et rend la marche plus facile.

Dès le mois d'Août 1917, il est évacué sur Lyon. Devant une symptomatologie sans grands caractères cliniques, on pratique une nouvelle ponction lombaire, puis trois autres, chacune séparée de la précédente par un intervalle de temps de quinze jours environ. A chaque ponction le résultat est identique à celui obtenu à la suite de la première ponction pratiquée à Epinal (sédation des douleurs, marche plus facile). Mais, huit jours après la dernière ponction, apparaît, sans ictus, une paralysie du membre supérieur droit et du membre inférieur du même côté, sans troubles paralytiques céphaliques, mais avec troubles sphinctériens. Il y a perte des matières fécales et des urines et perte des fonctions génitales.

Les douleurs disparaissent à la jambe gauche.

Pendant deux mois cet état persiste. En outre, la vue s'affaiblit, mais la perception des couleurs demeure normale. Puis peu à peu la paralysie va s'améliorant. Les sphincters redeviennent normaux ou à peu près et l'amélioration s'accentue lorsque le malade est envoyé à Montpellier.

Les mouvements sont réapparus d'abord dans le bras et tout le membre supérieur, puis dans le membre inférieur, trois mois après le début de la paralysie.

Aucun trouble digestif. L'appétit est toujours demeuré excellent. Les digestions sont bonnes. Les selles régulières.

Jamais d'essoufflements, ni de palpitations. N'a jamais toussé, ni craché.

A. P : nie toute spécificité. Pleurésie.

A. H : néant.

Age : 35 ans ; profession : cultivateur ; poids : 72 kilogr. ; taille : 1 m. 70.

Actuellement l'examen des divers appareils révèle :

1° *Marche* (figures 1 et 2). — Elle est hésitante. Le malade avance la main droite comme pour chercher un appui. On note un léger fauchage du membre inférieur droit. La démarche est sautillante, spasmodique, surtout quand le membre inférieur droit se déplace d'arrière en avant. Enfin il y a titubation, démarche ébrieuse. C'est en somme le tableau extrêmement net et caractéristique de la démarche cérébello-spasmodique.

De plus, on peut révéler un léger Romberg. En effet le malade chancelle, quand, dans la position debout, les pieds joints, on lui ferme brusquement les yeux. La chute est cependant évitée.

Enfin la marche à reculons est possible.

2° *Motilité des membres supérieurs.* — Un peu d'hésitation dans les mouvements. Quand on commande au malade de toucher son nez rapidement, il hésite à la première fois; puis le mouvement s'effectue normalement.

L'écriture est lente. La main pèse sur la plume, mais il n'y a pas de tremblement. Au contraire, ce tremblement apparaît quand le malade porte un verre à sa bouche. C'est un tremblement à grandes oscillations, le véritable tremblement intentionnel tel qu'on le trouve décrit dans les classiques.

Pas de diminution de la force musculaire dans les membres supérieurs, contractures dans les quatre membres.

3° *Réflexes.* — Les réflexes rotuliens sont manifestement exagérés, surtout à droite où le choc du tendon est suivi d'un balancement de la jambe effectuant deux ou trois oscillations.

Les réflexes achilléens sont augmentés.

Trépidation épileptoïde des deux côtés. Signes de Babinski à droite (le signe unilatéral, étant limité au côté hémiplégié, acquiert une grande valeur et nous permet d'éliminer l'hémiplégie hystérique).

Réflexes crémastérien et abdominal peu accusés.

Réflexe pharyngien normal.

4° *Vision.* — Pas d'inégalité pupillaire. Réflexe irien normal à la lumière et à l'accommodation. Pas de lésion du fond de l'œil.

Nystagmus horizontal facilement décelable dans la vision oblique.

5° *Sensibilité.* — Pas d'anesthésie, ni d'hyperesthésie.

Perception du froid normale. Retard dans la perception de la chaleur : ce retard, très accusé à la plante des pieds, diminue à mesure qu'on se rapproche de la racine de la cuisse.

6° *Voix.* — Elle est nasonnée, mais non traînante; parfois explosive.

Pas de déviation de la langue.

4. PITRES et MARCHAND. — *Revue Neurologique*, 1916.

5. DUPOUY. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1915.

6. GUILLAIN. — *Rev. Neurol.*, 1915; *Presse Médicale*, 1918.

Pendant l'examen, le malade a du rire spasmodique. Il nous affirme avoir pu pleurer (figure n° 3).

7° *Sphincters*. Pollakyurie. Tendance à l'incontinence. Urines normales.

8° *Appareil respiratoire* normal.

9° *Appareil circulatoire* normal.

10° Nous n'avons pu pratiquer de *ponction lombaire*; le malade l'ayant énergiquement refusée.

La lecture de cette observation montre qu'il ne s'agit pas d'un état névrosique d'origine émotionnelle et elle nous paraît faire contraste, étiologiquement parlant, avec une observation ancienne de Bernheim, à propos de laquelle cet auteur écrivait :

« Nous observons en ce moment à l'hôpital Saint-Charles de Nancy un homme atteint de sclérose en plaques dont l'origine remonte à l'émotion subie au bombardement de Marsal[1]. » Le contraste est plus qu'étiologique : il est symbolique des deux guerres.

La symptomatologie de notre cas correspond bien à celle de la sclérose en plaques de nature organique. Mais ce pourquoi nous la publions, c'est à cause de son intérêt étiologique.

La seule cause que nous ayons trouvée pour expliquer la production de la lésion est le commotionnement par éclatement sans plaie extérieure.



Figure 3.

Ce fait est donc à rapprocher de ceux signalés par les auteurs que nous avons cités plus haut, et, s'il s'est écoulé un délai assez long entre le commotionnement et les manifestations symptomatiques, cela s'explique si l'on veut bien se rappeler que la déflagration des explosifs peut produire des hémorragies capillaires du système nerveux central, ainsi que l'ont montré les recherches expérimentales de MM. Prenant et Castex, de MM. Mairet et Durante et qu'inévitablement il doit s'écouler une durée plus ou moins longue entre la production de ces hémorragies et l'édification progressive d'une lésion du système nerveux central.

Nous voyons, dans notre observation, non seulement une démonstration nouvelle de l'influence de la commotion par déflagration d'explosifs dans le développement de la sclérose en plaques, mais nous y voyons aussi une démonstration de cette affirmation, assez imprécisée dans les anciens auteurs, de l'influence du traumatisme dans le développement de la sclérose en plaques. La pathologie, née de la guerre, aura eu cet avantage de préciser cette notion et d'en faire entrevoir le mécanisme.

L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

AU CHLORURE D'ETHYLE

COURTE OU PROLONGÉE

PAR LE

DOSÉTHYLEUR ADAPTÉ AU MASQUE DE CAMUS

Par H. ABRAND.

Parmi les nombreux appareils construits pour l'anesthésie au chlorure d'éthyle, celui de L. Camus est, à notre avis, le plus parfait. Il a constitué un gros progrès sur ses prédécesseurs et son emploi offre de grandes garanties.

Pourtant, son emploi prolongé nous a suggéré la possibilité de quelques perfectionnements que réalise le petit appareil que nous nous proposons de présenter dans cet article et qui est destiné à s'adapter au masque de Camus.

Il s'agissait : 1° de supprimer la *nécessité de réfrigération*. C'est un temps qui complique; de plus, il n'y a pas de glace partout. Enfin et surtout, le but recherché par cette opération était de commencer l'anesthésie doucement. Or, malgré toutes les précautions, la rupture de l'ampoule s'accompagne forcément d'un dégagement assez brusque d'une quantité notable de gaz; d'où la sensation de « strangulation » décrite par M. Pollosson qui l'a expérimentée sur lui-même. Quant au dispositif de réchauffement pour l'anesthésie prolongée, il ne me paraît nullement pratique.

Il s'agissait encore : 2° de *permettre l'anesthésie prolongée*. Celle-ci, étudiée par Camus et Nicloux, utilisée et prônée par Monod et Vanverts, Princeteau, Lalesque, Jeanneney, Carles et Chartier, etc..., n'était vraiment pas pratique : *a*) le remplacement successif des ampoules était loin d'être commode, il arrivait à emplir le masque de petits débris de verre que nous avons trouvés parfois jusque sur la face du malade; *b*) les doses par ampoule étaient forcément trop fortes, puisqu'il suffit de 1/4, de 1/3 ou de 1/2 cmc comme dose d'entretien. Le résultat était soit une absorption trop élevée de chlorure d'éthyle pour le résultat obtenu, soit l'impossibilité de prolonger beaucoup la narcose.

Nous avons fait construire un dispositif qui permet : 1° le réglage, absolument au gré de la volonté, de la dose introduite; 2° l'emploi d'une unique ampoule graduée aussi grande qu'on veut. Le « Doséthyleur » (c'est le nom que lui ont donné ses éditeurs, MM. Robert et Carrière) se compose donc d'une double tubulure dont un côté (A) s'adapte par serrage au masque de Camus à la place du tube de caoutchouc porte-ampoule et dont l'autre (E) recevra notre ampoule graduée maintenue par un presse-étoupe : celle-ci peut tourner sur elle-même de façon que la graduation se place facilement devant l'anesthésiste. La première s'adapte dans toutes les positions, de façon à permettre un emploi aussi facile dans la position couchée du malade que dans la position assise. Entre les deux tubulures, un pointeau (H), de maniement commode, permet de ne laisser entrer dans l'appareil que des fractions de centimètre cube si l'on n'en désire pas plus.

Il n'est donc *plus besoin de réfrigération*; au contraire, il y aura utilité à ce que la totalité du chlorure mis en liberté se gazéifie. L'ampoule, la tubulure garderont donc avec avantage la température de la main de l'anesthésiste, sera même réchauffée entre deux anesthésies. On pourra commencer par des *doses minuscules* et pousser rapidement ensuite. On est délivré de la crainte d'une anesthésie insuffisante et d'une difficile manœuvre de remplacement d'ampoule avec un malade agité. Enfin, double résultat très appréciable, le malade s'endort (et je parle même d'alcooliques invétérés) *sans période d'excitation*; et il est *exceptionnel qu'il vomisse* au réveil, même ayant avalé un peu de sang comme à la suite d'un curettage du pharynx.

Résumons les principes qui doivent guider l'anesthésiste dans l'emploi du chlorure :

I. — L'anesthésie doit être *très progressive* et éviter ainsi le choc nerveux à la rupture d'ampoule, l'agitation qui résulte de l'étouffement et aussi parfois (quoique très exceptionnellement) l'atteinte rapide d'une dose toxique (2 cas, Leriche).

1. *Dictionnaire encyclopédique*, 1874, Art. Moelle, p. 713.

II. — Elle nécessite, pour être bonne, comme l'a montré M. Ombrédanne pour l'éther, un milieu confiné, que réalise le masque Camus.

III. — La répétition des doses peut être pratiquement indéfinie (toxicité faible, élimination rapide, démontrées par Camus et Nicloux).

IV. — L'anesthésie doit s'obtenir avec une dose n'excédant pas 1 à 3 cmc pour les enfants, 3 à 5 cmc pour les adultes les plus robustes.

V. — L'entretien de l'anesthésie s'obtient de plus en plus facilement; ce qui semble prouver tout de même un peu de rétention. Il en résulte que la dose d'entretien, pour l'anesthésie prolongée, sera de 1/2 cmc environ. La dose totale moyenne est de 1 cmc par minute d'anesthésie.

Ceci dit, nous voulons insister un peu sur *l'anesthésie prolongée*. Nous en avons pratiqué un assez grand nombre soit pour nous-même (mastoïdites simples, opérations variées pendant notre séjour aux armées) soit pour des collègues. C'est ainsi que M. Le Nouëne (du Havre), M. Pillet (de Rouen), ont pu mener à bien, avec le seul chlorure d'éthyle, arthrotomies, opérations d'Estlander, amputations de bras, de cuisse, opérations de hernies.

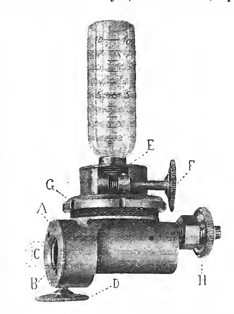


Fig. 1. — A, tubulure s'adaptant au masque de Camus; — B, orifice destiné à recevoir la tétine (C) du masque; — D, vis de serrage de cet orifice; — E, tête mobile porte-ampoule; — F, vis de serrage du porte-ampoule; — H, pointeau règlant l'admission du chlorure d'éthyle.

L'anesthésie n'est pas aussi profonde qu'avec le chloroforme, mais très suffisante. Nous avons eu la surprise de constater que les malades ne « poussent » pas et qu'ainsi la cure de la hernie n'est pas gênée.

Au bout de huit à dix minutes environ, le malade transpire de la face. Il est nécessaire naturellement de soulever le masque légèrement pour lui laisser respirer de l'air. On se guide sur la coloration des lèvres et des oreilles.

Il n'est pas rare qu'au bout de dix minutes à un quart d'heure, l'administration puisse être complètement suspendue et le masque retiré pendant un temps assez long (une à deux minutes) pendant lequel le malade régénère en entier son contenu pulmonaire. Aux premiers signes de réveil, on le replonge facilement en plein sommeil.

Le réveil est rapide et s'accompagne parfois d'une régurgitation bilieuse qui ne se renouvelle pas. Le malade est toujours complètement conscient quand on le remet dans son lit. Nous avons vu un amputé du bras demander à retourner à son lit à pied.

Telles sont les facilités qu'offre l'emploi de notre petit appareil.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Avril 1920.

Forme délirante de l'encéphalite épidémique. — *MM. J. Froment et Comte* présentent un malade atteint d'encéphalite épidémique caractérisée, au début, par de l'épilepsie jacksonienne droite, quelques secousses myocloniques du trapèze droit, et ensuite par de la confusion mentale avec délire onirique et hallucinations visuelles. Rien aux yeux ni du côté du liquide céphalo-rachidien. L'affection dura 1 mois 1/2 et finit par guérir peu à peu.

Cette observation doit être rapprochée des faits rapportés par Marcel Briand et Rouquier. Elle est sous la dépendance de lésions corticales et rappelle la symptomatologie du délire aigu. La notion de contagion était nette dans ce cas, un ami du malade ayant présenté, peu avant, des troubles du même ordre et de même évolution.

Gastro-entéro-anastomose chez des vieillards de 70 à 80 ans. — *MM. Patel et Bonnamour* apportent 3 observations de sujets âgés respectivement de 76, 79 et 72 ans, atteints, les deux premiers, de tumeur du pylore et, le troisième, probablement d'ulcus sténosant de la même région. Tous trois souffraient beaucoup et étaient très amaigris. A la suite d'une gastro-entéro-anastomose au bouton de Jaboulay, ils ont repris rapidement du poids (18 kilogr. en 4 mois pour l'un d'eux).

A ce propos, les auteurs insistent sur la modification immédiate et profonde de l'état général et sur la nécessité d'une intervention rapide. C'est là une des principales indications du bouton de Jaboulay.

En outre, comme l'a signalé Mathieu (*Gaz. Hôp.*, 19 Février 1914), l'ulcus simple sténosant est loin d'être rare chez les vieillards et, en pareil cas, l'intervention peut provoquer une guérison complète et durable.

Encéphalite aiguë à type myoclonique chez un nourrisson. — *MM. G. Mouriquand et Lamy* présentent l'observation d'un enfant de 4 mois, atteint d'encéphalite myoclonique avec secousse du diaphragme sans hoquet, associées à un mouvement de pronation des mains et de flexion des doigts. Il y eut, en outre, de la fièvre, des contractures et de la torpeur avec quelques troubles oculaires très discrets. Du côté du liquide céphalo-rachidien, hyperalbuminose et lymphocytose moyenne, à la fin. Mort dans le coma vers le 20e jour.

A l'autopsie, congestion diffuse de l'encéphale avec teinte hortensia. Rien aux méninges. Histologiquement, congestion et infiltration périvasculaire de petites cellules.

En résumé, il s'agit un trait d'union entre l'encéphalite léthargique et l'encéphalite myoclonique typiques.

M. Mouriquand insiste sur la très grande difficulté du diagnostic chez le nourrisson. Nombre de méningites ou d'états méningés frustes peuvent s'accompagner de léthargie. Dans le cas particulier, les secousses myocloniques abdomino-brachiales bilatérales, qui manquent toujours dans la méningite simple, ont permis d'affirmer le diagnostic d'encéphalite, ultérieurement confirmé à l'autopsie.

Trismus et encéphalite épidémique. — *MM. Audry et J. Froment* rapportent 2 observations d'encéphalite épidémique, avec trismus, sans autre signe de contracture.

La 1re concerne une femme enceinte qui mourut rapidement avec de l'opthalmoplégie, de la dysarthrie, de la polypnée et des troubles de la déglutition.

La 2e concerne un cultivateur qui, à la suite d'un traumatisme cranien, présenta de la céphalée, de la dysarthrie, un facies figé, de l'obnubilation. On pouvait penser à un tétanos bulbo-paralytique, mais la paralysie de l'accommodation, quelques secousses myocloniques, un peu de somnolence firent admettre l'encéphalite épidémique, confirmée par l'efficacité remarquable des injections d'urotropine.

Dans ces deux faits, comme dans le cas de Lhermitte et de Saint-Martin, l'atteinte nettement prédominante du mésencéphale doit faire admettre que le trismus tient à l'irritation du noyau moteur de la Ve paire, en l'absence de tout signe décelant l'atteinte des parties sensitives de ce nerf.

— *M. Mouriquand* a vu un cas analogue chez un enfant, où l'on dut envisager le gavage par la sonde.

Syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite léthargique. — *MM. Roubier et Richard* rappellent une récente communication de P. Marie et Mlle Lévy (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 Mars 1920) à ce sujet. Ils ont observé un cas analogue : encéphalite typique avec raideur généralisée et tremblement des membres supérieurs prédominant aux mains ; au bout d'un mois élévation rapide de la température et mort dans le coma; à l'autopsie, lésions inflammatoires périvasculaires habituelles.

En pareil cas, la ressemblance avec la maladie de Parkinson est assez frappante. Il y a un rapprochement intéressant à faire entre les lésions du *locus niger* décrites dans la paralysie agitante, et la prédominance, au niveau du mésocéphale, des lésions de l'encéphalite.

— *M. Froment* fait remarquer que le signe de la «roue dentée» si commun dans le Parkinson, manque toujours dans l'encéphalite. Il a observé un cas d'intoxication volontaire par le véronal à haute dose. La léthargie, la rigidité musculaire, les attitudes cataleptiques, la paresse des pupilles rappelaient assez les signes de l'encéphalite. Peut-être ceci est-il dû à une action élective des narcotiques sur le pédoncule cérébral.

— *M. Pic*, dans 3 cas d'encéphalite myoclonique, n'a pas remarqué le phénomène de la roue dentée que, jadis on appelait le signe des antagonistes.

A propos du traitement de l'encéphalite léthargique. — *M. Pic* signale que, sur 33 cas déclarés à Lyon et soumis à une enquête sévère, M. Vigne, directeur du Bureau d'Hygiène, n'a pu déceler qu'un cas de contagion directe et encore peu démonstratif (chef d'usine et son employé). Cette petite statistique confirme tout à fait celle, beaucoup plus considérable, de M. Netter.

Quant au traitement, M. Pic insiste sur l'utilité des abcès de fixation qui, selon lui, ne sont pas assez employés, et qui lui ont donné 3 résultats excellents. Pour lui, c'est là l'une des meilleures méthodes de traitement. Du reste, M. Netter commence à l'affirmer, tout en attribuant à Hippocrate la paternité de cette découverte. En réalité, c'est Fochier qui le premier a su provoquer un abcès, et ce sont ses élèves qui ont appliqué cette découverte à l'encéphalite après bien d'autres infections.

— *MM. Josserand, Froment* et *Bériel* ont vu chacun un ou deux cas de contagion assez nets. M. Josserand croit que cette maladie peut, comme la scarlatine ou la pneumonie, revêtir une contagiosité plus grande.

— *M. Bériel* reste encore sceptique sur la valeur thérapeutique des abcès de fixation.

Dextrocardie congénitale avec hétérotaxie splanchnique. — *MM. Roubier* et *Richard* présentent un jeune homme chez qui la clinique et la radiographie ont décelé une dextrocardie avec inversion totale des viscères. Le malade est droitier. L'axe du cœur est inverse, dirigé en bas et à droite (cœur en miroir), ce qui élimine la dextrocardie acquise.

— M. Nicolaï a montré que les dextrocardies congénitales donnent, en dérivation I, un tracé inverse, en miroir, dont les ondulations sont au-dessous de la ligne des abscisses. Ceci n'existe ni dans les dextrocardies acquises, ni dans les dextrocardies pures sans hétérotaxie. Chez ce malade, le tracé est effectivement inversé, en dérivation I (Gallavardin). Il existe de plus une tachycardie régulière à 150 par tachysystolie auriculaire. Le fait que ces tracés de tachysystolie auriculaire sont surtont nets dans la dérivation III, au lieu de la dérivation II, comme c'est la règle, doit suffire à faire soupçonner une anomalie de situation cardiaque.

P. Michel.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Avril 1920.

Présentation d'une ventouse à pompe. — *M. Landowski* présente une ventouse à pompe sans robinet, imaginée par *M. de Lestable*, de maniement très facile : l'aspiration est sûre et peut être graduée à volonté.

Présentation de malades traités par la thermoradiothérapie et la fulguration. — *M. de Keating-Hart* rappelle ses deux méthodes de traitement du cancer : la *fulguration*, consistant en une exérèse restreinte des lésions, suivie d'étincelage de haute fréquence de la plaie opératoire; la *thermoradiothérapie*, association de la chaleur aux rayons X, destinée à radiosensibiliser les tumeurs profondes. Il présente un certain nombre de malades traités par ces méthodes avec succès.

— *M. Dartigues* pense qu'après une période d'engouement considérable, ces méthodes sont tombées dans un discrédit immérité, car on leur a demandé plus qu'elles ne pouvaient donner. Il estime que la fulguration a eu le mérite de reprendre avec activité la lutte contre le cancer, d'associer pour la première fois l'acte chirurgical à une méthode physiothérapique et d'obtenir des résultats probants dans des néoplasies étendues.

Présentation d'un opéré de courbure nasale du 3e degré sans cicatrice. — *M. Bourguet* montre, par un moulage et une photographie pris avant l'intervention, la différence qui existait avec la forme actuelle. L'opéré ne présente pas de cicatrice, le résultat est immédiat et l'opération faite sans anesthésie locale.

A propos du diagnostic endoscopique du cancer du rectum et de l'S iliaque. — *M. R. Gaultier* montre que si, pour le premier de ces cancers, le toucher rectal prime tout autre mode d'investigation, pour le second, la rectoscopie est le mode d'examen le plus efficace; dans les deux cas, il facilite le diagnostic par la pratique des biopsies.

L'iodure de diméthyl-diphényl-arséniate de mercure et de vanadium dans le traitement de la syphilis. — *M. Dalimier* rend compte des premiers essais favorables qu'il a faits de ce corps découvert par M. Chenais. Ce corps contient la triade métallique spécifique du tréponème : très actif par voie souscutanée, bien supporté par voie veineuse, il semble être d'une grande efficacité.

Signes cliniques du cancer de l'œsophage. — *M. Guisez*, se basant sur plus de 900 cas examinés et suivis à l'œsophagoscope, insiste sur certains signes cliniques : indolence parfois très longue du début, dysphagie élective pour le pain et la viande, appétit conservé jusqu'à un stade avancé, petites expectorations sanguinolentes, fétidité de l'haleine, enduit blanc spécial de la base de la langue. Le diagnostic est parfois difficile avec les sténoses inflammatoires, les pseudo-cancers; il est tranché par l'œsophagoscope.

Présentation d'un mal de Pott opéré par la méthode d'Albee. — *M. Barbarin* présente une enfant opérée de mal de Pott dorsal supérieur en Décembre 1913 par le procédé d'Albee. L'enfant n'a été immobilisée que 57 jours. Elle est parfaitement guérie.

Pathogénie et traitement du pied creux antérieur. — *M. Lance* montre les différentes affections pouvant donner lieu à cette difformité et indique le traitement à suivre avec les modifications personnelles qu'il y a apportées.

Rapport sur les accidents des arsénobenzols. — *M. Gastou*, dans un long rapport, très documenté, étudie successivement les principaux arsénobenzols utilisés, les accidents qu'ils provoquent, leur fréquence et leur gravité, leurs causes et leur pathogénie, les moyens de les éviter, la responsabilité médicale, la technique d'emploi des arsénobenzols.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Avril 1920.

Forme choréique de l'encéphalite dite léthargique. — *M. A. Souques*, à propos du cas rapporté par M. H. Claude à la dernière séance, communique une observation de chorée aiguë fébrile chez une jeune fille de 15 ans, survenue brusquement en pleine santé, accompagnée d'hyperthermie et terminée par

la mort au bout de 8 jours. Durant toute l'évolution, les seuls symptômes, en dehors de la fièvre, furent du délire et des gesticulations involontaires, désordonnées, incessantes, extrêmement violentes. Ce cas lui paraît ressortir à l'encéphalite épidémique qui a évolué ici sous l'aspect d'une chorée aiguë fébrile. L'auteur se fonde sur la notion d'épidémicité actuelle, sur l'impossibilité de trouver une autre cause, sur le rapprochement avec la forme myoclonique, enfin sur un cas d'encéphalite léthargique typique qu'il observe en ce moment et qui a évolué en deux phases successives, la première de chorée aiguë fébrile, cliniquement semblable à l'observation ci-dessus, la seconde de léthargie et de troubles oculaires classiques.

Cette deuxième observation éclaire la première et laisse supposer que l'encéphalite peut évoluer du commencement à la fin sous l'aspect d'une chorée aiguë fébrile. Tous les cas de chorée aiguë grave ne relèvent évidemment pas de l'encéphalite dite léthargique, mais il est probable que certaines observations anciennes de chorée aiguë fébrile n'ont été que des cas sporadiques de cette encéphalite. Ces déductions permettent de se demander si quelques cas de chorée vulgaire, apyrétique, des enfants, c'est-à-dire de chorée de Sydenham proprement dite, ne pourraient pas être la seule expression clinique de l'encéphalite dite léthargique.

— *M. Harvier* a observé un cas semblable au premier fait rapporté par M. Souques. L'examen histologique révéla les manchons leucocytaires périvasculaires caractéristiques au niveau des centres nerveux dont l'inoculation au lapin permit de reproduire l'encéphalite. Ces arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux permettent d'établir un rapport immédiat entre la chorée fébrile et l'encéphalite léthargique.

— *M. Comby* est également d'avis qu'il y a lieu de dissocier la chorée de Sydenham. Les quelques cas graves qu'il a eu l'occasion d'observer ont évolué comme chez les malades de MM. Souques et Harvier et il a eu l'impression qu'il s'agissait là d'un type spécial d'infection.

— *M. Netter*. Il est incontestable que le virus de l'encéphalite léthargique peut se manifester avec la symptomatologie de la chorée de Sydenham. Certaines de ses malades, avant la triade classique, ont présenté les signes d'une chorée vulgaire. Le fait n'a rien de surprenant puisqu'on localise actuellement les lésions de cette dernière dans la région pédonculaire, région atteinte fréquemment par le virus de l'encéphalite. Faute d'un critérium diagnostique certain, il reste difficile, en dehors des périodes épidémiques, de rattacher à l'encéphalite épidémique les cas de *chorea minor* qui lui appartiennent.

Comme thérapeutique, M. Netter recommande vivement l'abcès de fixation qui lui a donné des résultats inespérés dans des encéphalites très graves, succès qui l'ont amené à employer cette méthode d'emblée, dès que le diagnostic d'encéphalite est fait en raison de l'incertitude du pronostic. Ce traitement est également de mise chez les malades atteints depuis un certain temps, étant donné la ténacité extrême du virus de l'encéphalite.

— *M. Pierre Marie* a fait le diagnostic de chorée de Sydenham chez une jeune fille qui, examinée de plus près le lendemain, se montra atteinte d'une encéphalite à forme choréique. Il insiste sur la gravité particulière de ces chorées aiguës fébriles chez les femmes enceintes. Dans un cas récent, la sévérité du tableau clinique lui a permis de soupçonner une grossesse chez une femme encore réglée le mois précédent, grossesse qui fut confirmée par l'autopsie.

Myoclonus provoqué à manifestations cutanées au cours de l'encéphalite léthargique. — *M. Paul Sainton*. Le diagnostic de l'encéphalite léthargique peut être rendu difficile par le polymorphisme des symptômes. Dans le cas de l'auteur, l'évolution de la maladie s'est faite en deux étapes : une première d'encéphalite léthargique ; une seconde, d'allure typhique, avec symptômes méningés, érythème papuleux diffus, ayant revêtu au pied le type pétéchial, de telle sorte que le diagnostic de typhus fut discuté, mais la réaction de Weil-Félix fut négative. A la fin de la maladie, l'exploration révéla l'existence d'un myoclonus provoqué n'existant qu'aux membres supérieurs et à la face, sans qu'aucun phénomène myoclonique spontané n'ait été constaté, et de l'hyperesthésie musculaire généralisée. Le myoclonus fut variable d'un jour à l'autre. En raison des phénomènes douloureux, le malade, en voie de guérison, a été traité par une injection intrarachidienne de 1 cmc de bleu de méthylène en solution à 1 p. 30 sans amélioration notable.

Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. — *MM. Souques et I. Bertrand* ont examiné les centres nerveux dans un cas rapidement terminé par la mort. En outre des lésions habituelles au niveau du mésocéphale, ils ont observé des altérations intenses des méninges et de la moelle qu'ils ont particulièrement étudiées. Le processus méningé est représenté par une véritable méningite suraiguë peu marquée à la surface même des circonvolutions, très accusée par contre au fond des sillons. L'écorce est relativement peu touchée. L'épendyme est très atteint au niveau de la couche optique où se trouve un véritable placard d'épendymite thalamique. Au niveau des noyaux gris, le pulvinar est très altéré et l'étage sous-optique presque méconnaissable.

Par places, les lésions vasculaires sont si intenses qu'au lieu du manchon périvasculaire habituel, il existe de véritables nodules infectieux de toute la paroi du vaisseau, atteignant l'endothélium qui s'exfolie et formant un bourgeon qui peut soit oblitérer presque toute la lumière, soit permettre l'irruption du sang hors de la gaine infiltrée.

Le noyau et les racines de la IIIe paire sont très lésés. Au niveau du bulbe, ce sont les noyaux gris qui sont spécialement touchés. Dans la moelle, les cornes antérieures sont très atteintes. Il y a là une véritable poliomyélite antérieure aiguë. La propagation de la lésion à la substance grise est facile à suivre à partir des manchons périvasculaires qui accompagnent l'artère spinale antérieure et ses branches. On trouve dans la corne antérieure, d'une part, les figures habituelles de chromatolyse et de neuronophagie et, d'autre part, de nombreux nodules infectieux.

Un cas d'encéphalite successivement névralgique, psychique, choréiforme, myoclonique, léthargique, avec séquelles hémimyocloniques. — *M. Pierre Kahn* présente une malade chez laquelle l'encéphalite a revêtu successivement les différents aspects décrits isolément comme modalités de l'encéphalite épidémique et dont cette observation est comme le résumé. Après la guérison, persistent des secousses myocloniques à forme de tremblement de l'hémiface et du bras gauches avec exagération des réflexes tendineux du même côté. A signaler le traitement par des enveloppements thoraciques, chauds dans la phase léthargique, froids dans la période choréique, qui ont paru avoir d'excellents effets dans ce cas qui semblait particulièrement grave.

Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques ; localisation exclusivement linguo-facio-masticatrice. — *M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy* présentent deux nouveaux cas de mouvements involontaires survenus à la suite d'une encéphalite à forme fruste, très tardivement dans ces cas, précocement dans l'autre. Ces faits font partie de la même série de séquelles post-encéphalitiques sur lesquelles les auteurs ont attiré l'attention plusieurs fois depuis 1918 ; mais on note ici cette particularité que les mouvements sont localisés exclusivement au niveau des muscles buccaux, péribuccaux, linguaux, et vélo-palatins. Ils représentent une nouvelle forme de ces séquelles d'encéphalite à mouvements involontaires et confirment les données de l'anatomie pathologique qui montre dans l'encéphalite des lésions diffuses, prédominant dans la région bulbo-mésocéphalique.

Syndromes myasthéniques consécutifs aux intoxications par gaz de combat. — *M. P. Harvier* présente un malade atteint d'un syndrome d'Erb-Goldflamm nettement caractérisé par du ptosis, de l'ophtalmoplégie externe, de l'asthénie intéressant les muscles de la mimique, de la mastication, de la déglutition, de la phonation, les muscles du dos et des membres sans signes d'insuffisance surrénale. L'affection remonte à Mars 1916 ; elle apparut quelques jours après une intoxication par gaz. Elle semble progresser depuis six mois.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, en 1918, un cas comparable : myasthénie portant sur les muscles du dos et des membres, accompagnée de troubles de la déglutition, sans participation de la face, ni troubles oculaires ou laryngés, survenue chez un soldat de 22 ans, huit jours après l'intoxication. L'affection s'est améliorée en trois mois et est actuellement guérie.

— *M. Guillain*, chez des intoxiqués par les gaz chlorés, a observé un syndrome caractérisé par de la myasthénie spinale, des troubles des réflexes tendineux, sans modification des réflexes cutanés et des réactions spéciales des pupilles à la lumière.

L'extrait surrénal total, médication d'urgence dans la myasthénie d'Erb au cours des accidents graves. — *MM. Pierre Marie et H. Bouttier* rapportent l'observation d'une malade atteinte de myasthénie d'Erb typique avec réaction myasthénique. L'adrénaline, administrée par la bouche, n'avait aucune action sur l'évolution progressive de la maladie vers les accidents les plus graves, souvent précurseurs de la mort (dyspnée intense avec tirage sus-sternal, impossibilité de la déglutition et de l'articulation des mots, ptosis bilatéral). L'injection d'extrait surrénal total amena une sédation presque immédiate des symptômes alarmants. Sous l'influence des injections quotidiennes, puis trihebdomadaires, du même extrait, les crises graves cessèrent complètement ; au bout de huit jours, la malade put reprendre une alimentation d'abord spéciale, puis sensiblement normale ; les signes myasthéniques et l'état général s'amendèrent parallèlement. Actuellement, si les symptômes myasthéniques n'ont pas complètement disparu, la malade peut toutefois marcher et s'alimenter.

Sans vouloir attribuer au fait qu'ils rapportent d'autre importance que celle d'une observation clinique, les auteurs insistent sur l'opposition entre l'action nulle de l'adrénaline et les résultats thérapeutiques excellents obtenus avec l'extrait total, l'injection de cet extrait méritant, dans ce cas, le nom de médication d'urgence.

Septicémie à bacilles d'Eberth ayant évolué cliniquement sous les apparences d'un rhumatisme polyarticulaire aigu. — *MM. Guillain, Guy Laroche et E. Libert* ont récemment observé une femme de 19 ans, entrée dans leur service avec une température de 40°2 et des arthropathies douloureuses du genou droit, des tibio-tarsiennes et de la hanche gauche. La rate était un peu augmentée de volume, le pharynx était rouge ; il n'existait pas de troubles gastro-intestinaux, les urines étaient albumineuses. Ces phénomènes, qui avaient débuté quarante-huit heures avant l'entrée de la malade, persistèrent durant plusieurs jours avec un état général sérieux, puis disparurent au bout de six jours. Les arthropathies avaient paru céder à la médication salicylée et le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu semblait s'imposer, mais l'hémoculture décela du bacille d'Eberth typique. Le sérum de la malade, qui n'avait pas été vaccinée auparavant, agglutina le bacille typhique au 1/150e et son propre bacille au 1/300e ; il n'agglutinait pas les paratyphiques A et B.

Cette septicémie éberthienne a évolué en l'absence de signes de fièvre typhoïde. L'affection fut peut-être abortive, mais, durant sa période fébrile, elle prit les apparences d'un rhumatisme polyarticulaire aigu. Ce fait montre que l'hémoculture dans les affections fébriles est toujours un complément indispensable aux investigations chimiques, même lorsque les diagnostics paraissent évidents ; de plus, il comporte un enseignement du point de vue de l'hygiène collective et de la prophylaxie.

Broncho-pneumonie grippale avec éruption de taches rosées lenticulaires. — *MM. André Bergé et L. Hufnagel* signalent un cas de broncho-pneumonie grippale avec une éruption de taches rosées lenticulaires.

Le diagnostic de pneumo-typhus s'imposait de prime abord. La dothiénentérie a pu être finalement éliminée par l'absence de certains symptômes, gargouillement de la fosse iliaque droite, hypertrophie de la rate, diarrhée, rythme du pouls et surtout par le laboratoire ; l'hémoculture est restée en effet négative. L'autopsie a confirmé l'absence complète de fièvre typhoïde.

Deux cas parisiens de typhus exanthématique. — *MM. Marcel Labbé et Hutinel* rapportent deux cas de typhus exanthématique, l'un mortel, où le diagnostic ne fut fait que rétrospectivement, l'autre terminé par la guérison. Les auteurs insistent sur l'existence d'une réaction méningée nette et sur les caractères variables de l'exanthème, qui revêtit l'aspect morbilliforme chez un des malades, rappela les taches rosées lenticulaires chez l'autre, mais ne prit le type pétéchial chez aucun d'eux.

Un cas d'érythrodermie pseudo-leucémique. — *M. Marcel Labbé* relate un cas d'érythrodermie du type Kaposi survenue chez une femme de 56 ans et caractérisée par des plaques rouges scarlatiniformes, très prurigineuses, avec desquamation furfuracée, d'abord localisées aux mains, qui envahirent progressivement les membres, la face et l'abdomen, aboutissant à un épaississement de la peau qui formait d'épais bourrelets. Ces modifications cutanées s'accompagnaient d'un prurit frénétique, d'une adénopathie inguinale considérable, d'adénopathie moins marquée des ganglions cervicaux et axillaires sans splénomégalie notable. On notait en même temps une grosse diminution du nombre des hématies et une augmentation progressive des leucocytes qui atteignirent jusqu'à 50 000 par mmc, avec prédominance des mononucléaires du type lymphoblaste, rappelant la leucémie aiguë. La mort survint du fait d'une pyohémie au bout de plusieurs années. Le benzol n'influença pas l'évolution et l'électricité statique resta sans action sur le prurit. Ce cas ne permet pas de trancher la question des rapports des érythrodermies et du mycosis fongoïde avec les leucémies.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Mai 1920.

Modifications de l'équilibre azoté du sérum sanguin au cours de l'ictère catarrhal. — *MM. P. Brodin et J. Oddo.* Les auteurs ont dosé l'urée et l'azote total non protéique du sang chez dix sujets atteints d'ictère catarrhal sans azotémie. Chez tous, ils ont constaté un abaissement du rapport azotémique $\frac{\text{urée}}{\text{azote total}}$ d'autant plus marqué que l'affection paraissait plus sérieuse.

Ils rapprochent cet abaissement du rapport azotémique de celui que l'on observe chez les animaux en état de jeûne et en concluent que, par suite d'un certain degré d'insuffisance hépatique, l'organisme est incapable d'utiliser les aliments ingérés, d'où l'amaigrissement observé parallèlement. Ce trouble du métabolisme azoté est un argument de plus en faveur de la thèse qui fait de l'ictère catarrhal, non pas un simple trouble de l'élimination biliaire, mais une lésion frappant directement la cellule hépatique.

Microcolorimètre et néphélémètre : un nouvel instrument. — *MM. A. Baudouin et Henri Bénard* présentent un appareil qu'ils destinent à des recherches de chimie clinique par les microméthodes. L'instrument peut servir de colorimètre : les godets ont une capacité de 1 cmc. pour une hauteur de 20 mm. On peut le transformer en néphélémètre en remplaçant les plongeurs et les godets par un dispositif spécial d'éclairage sur fond noir. Enfin, on peut substituer à l'oculaire un petit spectroscope à vision directe qui permet d'utiliser l'appareil comme spectroscope comparateur.

Caractères biologiques et chimiques du liquide duodénal dans les ictères. — *M. H. Mauban.* Si l'on excepte les cas où l'ictère est produit par un cancer de la tête du pancréas, il résulte que, dans l'ictère en général, le suc duodénal, extrait par tubage direct, ressemble beaucoup au suc duodénal normal.

Il est un peu moins abondant et moins riche en pigments et acides biliaires, mais il est exceptionnel que la sécrétion biliaire y soit totalement supprimée. Les ferments pancréatiques y sont, par contre, nettement plus actifs qu'à l'état normal, soit à cause d'une moindre dilution dans un liquide biliaire raréfié, soit plus vraisemblablement par un phénomène réactionnel de suppléance.

Ameuille.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

J. Ducros *L'hydro-pneumatose kystique post-opératoire consécutive à la réduction sans drainage des kystes hydatiques du foie.* — Après l'incision suivie de suture et de réduction sans drainage d'un kyste hydatique du foie, on peut voir se développer dans la poche réduite tantôt une collection gazeuse (*pneumokyste pur*), tantôt une collection à la fois de liquide et de gaz (*hydro-pneumokyste*). La collection gazeuse se forme la première; elle est constituée par de l'air atmosphérique qui a été inclus dans la poche au moment de la fermeture du kyste. La collection liquide consiste dans un épanchement séreux, bilieux ; hémorragique ou même séro-purulent aseptique survenu *ex vacuo*. Il faut bien distinguer ces hydro-pneumokystes des *pyopneumokystes septiques* dans lesquels les gaz kystiques reconnaissent pour origine une exhalation autochtone par infection anaerobie de la collection liquide.

Cliniquement, l'hydro-pneumokyste se traduit par les signes stéthoscopiques et radiologiques d'une collection hydro-aérique intra-hépatique. A la symptomatologie physique s'ajoute généralement un ensemble de troubles fonctionnels et généraux discrets (fébricule irrégulière, frissonnements erratiques, pâleur, amaigrissement, légère anhélance), témoignant d'une septicité atténuée de l'épanchement kystique.

Tandis que la collection gazeuse se résorbe progressivement et disparaît d'ordinaire entre le 30e et 40e jour, l'épanchement liquide persiste plus longtemps et dure, en moyenne, de 6 semaines à 2 mois. Il peut se reproduire et nécessiter parfois plusieurs ponctions évacuatrices Dans toutes les observations, au nombre de 16, que l'auteur a pu réunir, la guérison est survenue sans complications.

Si un examen clinique méthodique suffit très souvent pour reconnaître l'existence de l'hydro-pneumatose kystique post-opératoire, aucun mode d'exploration ne vaut la radioscopie pour dépister la collection hydro-aérique et pour en surveiller l'évolution. L'apparition de symptômes généraux plus ou moins graves et surtout les données de la ponction évacuatrice (pus et gaz fétides) différencieront l'hydro-pneumokyste du pyo-pneumokyste putride, diagnostic d'un intérêt capital, car il entraîne un important corollaire thérapeutique.

La prophylaxie opératoire de la pneumatose kystique est difficile à réaliser de façon absolue : ni l'affaissement manuel de la poche, ni son capitonnage, ni l'aspiration ne réalisent sûrement la disparition totale de l'air incarcéré. Pratiquement, il suffit et il importe de réduire cette pneumatose au minimum. L'aspiration, effectuée prudemment, est à recommander à cet égard.

Il est aujourd'hui établi que la ponction aspiratrice, répétée au besoin, suffit pour amener la guérison en cas d'hydro-pneumatose post-opératoire. Ce résultat a été obtenu dans 15 des 16 observations recueillies par D. On ne devra recourir au drainage secondaire qu'en cas de suppuration fétide de la collection.

En définitive, l'éventualité de l'hydro-pneumatose kystique post-opératoire ne constitue pas une contre-indication à la suture sans drainage; mais elle doit engager le chirurgien à surveiller et à suivre attentivement ses opérés à l'aide de la radioscopie post-opératoire pratiquée d'une façon systématique.

J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

LE MÉDECIN FRANÇAIS

(*Paris*)

Tome XII, n° 17, 15 Novembre 1919.

P. Vignard (Lyon). *L'héliothérapie dans les affections chirurgicales et, en particulier, dans les tuberculoses externes.* — Il convient seulement de recommander ici à tous les praticiens la lecture de cet article, non analysable, où l'auteur expose, d'une façon générale, le mode d'action, les conditions d'application, les indications et les résultats de l'héliothérapie appliquée au traitement des tuberculoses externes (ostéo-arthrites tuberculeuses, abcès froids, adénites, péritonite tuberculeuse) ainsi qu'aux plaies accidentelles ou opératoires, ostéites et ostéomyélites traumatiques ou inflammatoires, synovites, suites et convalescences de laparotomies pour affections utéro-annexielles, etc. Ils y apprendront tout le parti qu'on peut tirer d'une méthode thérapeutique qui, combinée ou non à la cure marine, exerce sur les lésions locales et sur l'état général une influence indéniable se traduisant, non pas toujours par la guérison, mais souvent par des améliorations telles qu'elles permettent l'application curative d'autres méthodes thérapeutiques chirurgicales ou orthopédiques, jusque là vouées à l'échec. D'autre part, l'héliothérapie apparaît comme un complément excellent de l'action chirurgicale pour bon nombre de cas de tuberculoses externes et V. rappelle qu'il a présenté au Congrès de thalassothérapie de Cannes, en 1914, des opérés de ganglions tuberculeux, de tuberculose du pied, de coxalgie, de tumeur blanche du genou, dont la cure solaire avait abrégé le traitement dans des proportions considérables et permis le retour d'une partie des fonctions articulaires.

J. Dumont.

REVUE HEBDOMADAIRE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(Paris, Bordeaux)

Tome XL, nos 19 et 20, Octobre 1919.

G. Canuyt et J. Rozier. *L'anesthésie locale; sa technique pour la chirurgie de l'oreille.* — Dans la pratique courante, l'anesthésie générale et l'anesthésie locale se partagent les faveurs des otologistes, sans que leurs indications respectives aient jamais été bien précisées. C'est là, suivant C. et R., une erreur : *la chirurgie de l'oreille doit être faite en entier sous l'anesthésie locale*; seules de grandes interventions osseuses mal réglées, pouvant réserver des surprises, doivent être faites exceptionnellement sous l'anesthésie générale.

Après avoir énuméré les points d'émergence et les ramifications des nerfs qui donnent la sensibilité à toute cette région (nerf auriculo temporal, plexus cervical superficiel, rameau auriculaire du pneumogastrique, nerf de Jacobson), C. et R. exposent la technique de l'anesthésie locale appliquée à la chirurgie : 1° du pavillon de l'oreille; 2° du conduit auditif externe; 3° du tympan et de la caisse de l'oreille moyenne; 4° de l'apophyse mastoïde ou région mastoïdienne. Nous ne saurions entrer ici dans les détails de cette technique pour lesquels nous renvoyons au mémoire original, illustré de 15 figures explicatives.

Les auteurs terminent en envisageant la question de l'anesthésie locale dans les grandes interventions otologiques (opérations sur le rocher, sur le labyrinthe, sur le golfe de la jugulaire, dans les abcès extra-duraux, dans les abcès du cerveau et du cervelet) : ils conseillent, en principe, d'employer l'anesthésie générale, mais ils ne voient aucun inconvénient à ce qu'on commence par essayer de l'anesthésie locale. On sait combien souvent, en particulier dans les abcès cérébraux ou cérébelleux et dans les phlébites de la jugulaire, la sensibilité des malades est émoussée, au point qu'un certain nombre d'interventions peuvent et doivent même être faites sans anesthésie : il sera toujours temps de recourir à l'anesthésie générale si le besoin s'en fait sentir.

J. Dumont.

REVISTA MEDICA DEL ROSARIO

(Argentine)

Tome IX, n° 4, Octobre 1919.

D. Staffieri. *Note sur les tératomes intrathoraciques.* — S. a observé une femme de 33 ans qui, depuis 7 ans, accusait des douleurs thoraciques à la hauteur du sein droit, en même temps que des poussées hémoptoïques se succédant à intervalles irréguliers, durant sept à huit jours, d'abondance variable, moins fortes pendant les règles. Depuis deux ans, ces crachements de sang périodiques s'accompagnaient de l'expectoration de poils. Etat général mauvais.

Examen stéthoscopique. — Il existe à la partie antérieure du thorax une zone de matité partant du bord sternal droit, à la hauteur du 2e espace, s'incur-

vant en bas et en dehors pour se terminer un peu au-dessous du mamelon. Se confondant en dedans avec la matité cardiaque, elle est en bas nettement séparée de celle du foie. La percussion est douloureuse. Les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis à ce niveau. Le reste du poumon droit et tout le poumon gauche sont normaux.

Examen général. — Cœur, pouls, tension, sang, urines : rien à noter. Wassermann négatif. Pas de signes de compression médiastinale.

Examen radiologique. — Au niveau de la zone mate, existe une ombre régulière, nettement distincte de celles du cœur et des gros vaisseaux, nettement rétropariétale, immobile pendant les mouvements respiratoires. Diaphragme normalement mobile.

Examen de l'expectoration. — Caillots de sang, mêlés de *matière sébacée* décelée par l'acide osmique. Pas de cholestérine. Pas d'éléments anormaux.

Diagnostic porté. — Kyste dermoïde ouvert dans les bronches.

Intervention. — Résection des 3e et 4e côtes qui font corps avec la paroi du kyste. Ouverture de la poche. Issue d'une grande quantité de sébum mêlé de poils, une dent et un fragment osseux ayant vaguement la forme du maxillaire supérieur. Des masses cartilagineuses adhérentes à la paroi interne du kyste sont extirpées le plus complètement possible. Fermeture de la paroi avec drainage.

Guérison avec une fistulette minime, malgré une grave pneumonie post-opératoire.

Les dermoïdes intrathoraciques sont assez rares. Morris en avait relevé 56 observations dont 48 médiastinaux et 8 thoraciques. Depuis, d'autres observations se sont ajoutées, sans que le total dépasse la centaine.

La plupart ont trait à de jeunes sujets. La puberté semble leur donner un coup de fouet. Le volume des tumeurs observées est très variable : les plus grosses remplissaient tout un hémithorax, contenant jusqu'à 8 kilogr. de sébum. Toutes adhéraient plus ou moins aux organes voisins. Le contenu est celui de toutes ces formations : matière sébacée, poils, os, dents, etc., ou ébauche d'organisations plus élevées.

Le diagnostic ne pourra guère être fait en l'absence d'ouverture dans les bronches, comme dans le cas de S.

Le traitement idéal, l'extirpation, est rarement possible. A l'exception de 4 cas, on a dû toujours se borner à ouvrir, vider et drainer le kyste. La plupart des opérés conservent une fistule. Sur 22 cas rapportés par Nandrot, il y eut 16 guérisons dont 7 complètes et 9 avec fistules. Certes ce n'est pas l'idéal, mais si l'on songe que ces malades sont à peu près fatalement voués à la mort par compression des organes thoraciques, par infection secondaire, voire par dégénérescence maligne du kyste, on comprend que l'intervention, même au prix d'une fistule, soit tout à fait indiquée.

M. Deniker.

ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

(*Montevideo*)

Tome IV, nos 9-10, Septembre-Octobre 1919.

C. Robertson Lavalle. *Greffes osseuses dans le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires.* — Dans toute tuberculose ostéo-articulaire, il existe au début une ectasie veineuse avec diminution de l'apport de sang artériel, troubles dans les échanges nutritifs, lésions de décubitus par contracture réflexe, ostéite raréfiante — toutes conditions favorables au développement des fongosités. Tous les traitements, repos, immobilisation, soleil, agissent sur l'un ou l'autre de ces facteurs. Le but d'un traitement rationnel serait de les favoriser tous rapidement pour permettre à l'organisme d'enkyster et de scléroser ses tubercules.

C'est surtout contre l'ostéite raréfiante qu'il faut lutter. Depuis deux ans, L. emploie à cet effet la greffe osseuse, par insertion d'un greffon, sans toucher au foyer tuberculeux. Il fait au niveau des articulations des membres, du genou en particulier, une intervention du genre de celle d'Albee pour les maux de Pott. Le greffon est bien toléré, vivace, et s'adapte fonctionnellement très vite. Il faut l'insérer dans une zone bien vascularisée, dont on fera l'hémostase soignée, ne pas mettre de fils à son contact direct, enfin ne pas le tailler à la scie mécanique, qui amène la nécrose des parties superficielles et, par la poussière qu'elle provoque, bouche les canaux de Havers.

Par sa présence, le greffon, dont les canaux sont rapidement pénétrés par les capillaires, crée une dérivation de la pléthore veineuse, et active la circulation artérielle. Autour de lui s'ébauche de l'ostéite condensante. Les fongosités n'ont plus tendance à se développer et sèchent sur place. Au bout de six mois, un greffon de la grosseur d'un cure-dent a atteint le volume d'une côte. Enfin le greffon immobilise l'articulation et annule l'effet des contractions musculaires réflexes. Il agit donc à lui seul comme l'immobilisation, l'extension et l'héliothérapie. Il est toutefois utile d'y adjoindre ce dernier traitement si possible, et toujours l'hygiène et les toniques.

Il arrive que l'hyperostose produite par le tuteur osseux entraîne du genu valgum. On peut y remédier par l'emploi de deux greffons latéraux symétriques. Lorsque, au bout de quelques mois, on ne sent plus de fongosités, que l'articulation est souple et indolore, L. retire les greffons et mobilise l'articulation.

En dernière analyse il s'agit donc d'une méthode bien différente de celle d'Albee. L'auteur la croit le procédé de choix de demain, étant le véritable traitement pathogénique de la lésion.

M. Deniker.

H. Garcia Lagos. *L'intervention précoce dans les ulcères gastriques et duodénaux.* — Dans ce travail, L. plaide chaudement la cause de l'intervention précoce dans les ulcères de l'estomac et du duodénum.

Tout traitement a pour but de mettre d'abord l'ulcère au repos. Mais la thérapeutique médicale n'y arrive que par une diète lactée sévère qui, trop prolongée, finit par affaiblir le patient et l'amène au chirurgien en état de moindre résistance. Si donc on peut admettre ce traitement à la phase tout initiale, il est imprudent de le prolonger au delà de la seconde ou troisième crise, car alors de deux choses l'une : ou une complication surviendra (hémorragie, perforation), le chirurgien opérera la main forcée et le pronostic sera extrêmement réservé; ou l'ulcère évoluera pour son compte, mais contractera des adhérences, s'étendra, s'indurera, et, lorsqu'on fera appel au chirurgien, il devra se borner à pratiquer une gastro-entérostomie, sans pouvoir agir directement sur la lésion, ce qui serait *a priori* l'idéal. En pratique, il faut reconnaître que la gastro-entérostomie donne néanmoins d'excellents résultats, et L. est le premier à le reconnaître, d'autant que presque tous les cas qu'il rapporte lui ayant été adressés tardivement, il n'a pu faire que la gastro-entérostomie et il a obtenu des résultats satisfaisants.

Il n'en reste pas moins que, l'ulcus toujours présent, malgré la suppression des douleurs et l'écartement du danger de perforation ou d'hémorragie, le risque de la cancérisation secondaire reste un point noir à l'horizon.

Les bons résultats obtenus par lui dans des cas relativement anciens sont le meilleur argument de L. en faveur de l'opération précoce. Il estime en effet que, opérés plus tôt, la plupart de ses malades eussent été justiciables d'une exérèse ou d'une cautérisation avec enfouissement.

Sur les 59 cas observés par lui, L. relève 5 complications opérées d'urgence, savoir : 3 perforations, 2 morts; 2 hémorragies, 2 morts. Il s'agit évidemment d'une série particulièrement mauvaise, mais qui fait bien ressortir la gravité de ces complications. Les 54 cas non compliqués ont donné 2 morts par embolie pulmonaire et par désunion brusque due à une dilatation aiguë post-opératoire. C'est là le gros danger, et L. recommande le décubitus ventral et le lavage systématique de l'estomac.

Les ulcères opérés par L. étaient en général très étendus, avec infiltration large des parois, turgescence vasculaire, adhérences de péritonite plastique. De ses constatations il conclut que les perforations chroniques, à bas bruit, suivies de péritonite enkystée sans grande réaction, sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Il en a observé 15 cas au moins, très nets.

Au point de vue technique, L. a pratiqué la gastro-entérostomie postérieure le plus souvent; 4 fois seulement la gastro-entérostomie antérieure, par suite d'adhérences rétro-pyloriques. Lorsqu'il a pu faire l'enfouissement de l'ulcère, il l'a fait sans cautérisation préalable. Lorsqu'il a pratiqué l'exclusion pylorique, il a employé la méthode de Willms. Il a toujours fait ses bouches de gastro-entérostomie très larges, en trois plans (à la Mayo) et entièrement au catgut.

Enfin L. insiste beaucoup sur les difficultés du diagnostic, souvent considérable, sur la nécessité d'étudier longuement son malade et de contrôler soi-même les renseignements de la radiologie, qui reste le meilleur et le plus sûr élément du diagnostic.

M. Deniker.

LA CRONICA MEDICA

(Lima)

Tome XXXVI, n° 676, Octobre 1919.

E. P. Manchego. *Un cas de maladie de Hirschsprung.* — Le malade observé par M. était constipé depuis l'âge le plus tendre : il n'allait guère à la selle qu'une fois par semaine. Son ventre avait pris progressivement un volume considérable, et pourtant son état général était si peu inquiétant qu'il vint pour la première fois consulter à l'âge de 38 ans! Il venait de passer huit jours dans un service de médecine, lorsque M. fut appelé à le voir en pleine crise d'occlusion aiguë : ventre très ballonné, fortes coliques, facies péritonéal, température à 38°, pouls à 100, nausées, vomissements bilieux et alimentaires.

M. se borne à faire une fistulisation à la Nélaton. Huit jours plus tard, l'amélioration très sensible permit une intervention réelle. Aucun diagnostic n'avait été posé relativement à la cause de l'iléus.

Laparotomie. M. découvre une énorme poche remplissant tout le ventre et qu'il prend d'abord pour la vessie distendue. Un cathétérisme ne donne aucun résultat. Une ponction directe donne issue à de nombreux gaz et fait reconnaître qu'il s'agit de l'S iliaque énormément dilaté. On ne trouve aucun obstacle, ni volvulus, ni bride, ni tumeur. Le malade est très faible M referme le ventre.

Au 8e jour, broncho-pneumonie; au 15e, dilatation suraiguë de l'S iliaque, les sutures cèdent et le malade meurt en quarante-huit heures de péritonite suraiguë.

L'autopsie fait reconnaître qu'il s'agit d'une dilatation idiopathique, sans obstacle à aucune des extrémités; les parois intestinales sont épaissies, la muqueuse présente des lésions d'inflammation chronique. Il s'agit d'une maladie de Hirschsprung.

L'auteur retrace les principaux caractères de cette affection et les discussions auxquelles a donné lieu son traitement. Il rappelle les travaux de Pierre Duval, un des chirurgiens qui a le plus contribué à faire connaître cette affection en France.

M. Deniker.

GACETA MEDICA DE MEXICO

An. LIV, 4e série, t. 1, Juillet 1919.

T. G. Perrin. *La lymphocytose sanguine des syphilitiques.* — Ce travail, qui repose sur 216 observations personnelles, a pour but de contrôler les conclusions de P. Mayer et Gourdy qui, dans une étude antérieure, considéraient la lymphocytose sanguine comme un signe à peu près constant de la syphilis, donc plus fidèle que le Wassermann. Cette lymphocytose, en éliminant certaines autres affections capables de la donner, existerait même dans la syphilis héréditaire et la parasyphilis; elle pourrait, dans certains cas, constituer un signe unique, surtout lorsqu'elle augmente au début d'un traitement spécifique. Cette réactivation thérapeutique d'une lymphocytose latente serait un argument en faveur de la syphilis. La persistance de la lymphocytose malgré un traitement prolongé témoignerait d'une résistance particulière de la syphilis au traitement.

P. a repris la question, il a fait 216 examens chez des syphilitiques dont il étudiait concurremment le Wassermann. Or, sur 79 sujets dont le Wassermann était positif, 49 présentaient de la lymphocytose; sur 137, dont le Wassermann était négatif, 81 présentaient de la lymphocytose, de 30 à 50 pour 100 avec augmentation des types de transition.

Ces recherches, que P. se propose, d'ailleurs de continuer ne lui permettent donc pas de souscrire aux conclusions de Mayer et Gourdy.

M. Nathan.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS NERVEUSE

PAR LES INJECTIONS NOVARSENICALES A PETITES DOSES RÉPÉTÉES ET PROLONGÉES

Par J.-A. SICARD

Professeur agrégé, Médecin de l'hôpital Necker.

Il y a bientôt dix ans que la médicamentation par le salvarsan et les nouveaux composés arsenicaux est entrée dans la pratique, et l'accueil favorable que cette thérapeutique avait déjà reçu à cette époque ne s'est pas démenti depuis.

Mais l'on discute encore sur les procédés d'application de cette médicamentation. Les divergences portent surtout sur la quantité du liquide miscible, sur la dose limite de substance active pour chaque injection, sur la fixité ou la progressivité de cette dose au cours d'un traitement, sur l'intervalle de temps séparant chaque injection de la suivante, sur le taux global de novarsenic par cure, sur l'association des composés mercuriels ou iodurés aux novarsenicaux, etc...

Cependant, une sorte de convention tacite paraît actuellement s'être établie entre les partisans de l'arsenic. Les faits cliniques et de laboratoire ayant démontré que la stérilisation définitive de la maladie à l'aide de hautes doses hebdomadaires est bien aléatoire, pour ne pas dire vaine et illusoire, on a recours dans la majorité des cas à la technique suivante, qu'il s'agisse du reste d'avarie nerveuse ou cutanée. On commence la cure par un traitement préalable à l'hydrargyre, cyanure intraveineux ou huile grise, sels solubles ou insolubles, et on la termine par quatre à six piqûres environ de novarsenic, piqûres hebdomadaires intraveineuses à taux ascendants, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 75.

D'autres auteurs, rendus plus timorés par les dernières communications à la Société de Dermatologie, signalant les réactions parfois particulièrement graves des novarsenicaux, exigent entre chaque injection un intervalle de dix jours et utilisent des doses moitié moins fortes.

Dans l'ensemble, il est rare que l'on dépasse, pour une cure, la dose globale de 3 gr. 50 à 4 gr. de novarsenic.

Or, depuis plus de deux ans, soit avec mes collaborateurs, Rimbaud et Roger, à la XVe Région, ou avec mes internes Haguenau et Kudelski, à l'hôpital Necker, nous nous adressons à un procédé différent : celui des injections novarsenicales intraveineuses ou sous-cutanées, mais faites à petites doses quotidiennes et prolongées.

Ce procédé nous a donné des résultats remarquables dans le traitement des syphilitiques chroniques, hémiplégiques, paraplégiques, tabétiques, et même paralytiques généraux.

En plus de son action heureusement modificatrice sur le processus syphilitique en général, nous allons voir que l'arsenic, ainsi manié, est susceptible de provoquer, dans certains cas, des réactions du système nerveux périphérique dont les malades organiques spasmodiques peuvent tirer profit[1].



La technique que nous proposons est simple. On peut utiliser soit la voie classique intraveineuse, soit la *voie sous-cutanée*. Dans ce dernier cas la dose par injection ne dépassera pas 0 gr. 15 dissous dans 1 cmc d'eau distillée puisée en ampoules stérilisées. Le lieu d'élection est le tiers supérieur de la cuisse, à la face profonde du pannicule adipeux, au-dessus du tissu aponévro-musculaire. L'injection est peu douloureuse et nous avons pu ainsi, dans des cas nombreux, répéter cette médication quotidiennement en cette région, sans incidents locaux, avec une tolérance *in situ* remarquable. Quelques-uns de nos malades ont reçu jusqu'à soixante injections réparties alternativement à droite et à gauche dans le district sous-trochantérien. *L'entourage du malade peut, à l'occasion, pratiquer l'injection sous-cutanée.*

La dose totale de novarsenic à atteindre a été en moyenne, et annuellement, pour les paralytiques généraux, de 28 à 30 gr., répartis de 9 à 10 gr. par quadrimestre (l'injection intraveineuse étant pratiquée quotidiennement à 0 gr. 15); pour les tabétiques en évolution, non fixés, de 20 à 25 gr. annuellement, répartis en doses de 6 à 8 gr. par quadrimestre (deux doses sous-cutanées de 0 gr. 15 et une injection intraveineuse de 0 gr. 30, par semaine); pour les paraplégiques spasmodiques, la même dose annuelle, mais, si l'on veut, chez ces spastiques, obtenir une sédation marquée des contractures, l'injection doit être pratiquée surtout intraveineuse et quotidienne au taux de 0 gr. 15 jusqu'au chiffre global de 8 à 10 gr.

Certains de nos malades nerveux syphilitiques ont reçu déjà depuis deux ans 40 à 50 gr. de novarsenic sous-cutané ou intraveineux, par petites doses répétées et à l'exclusion de toute autre médication mercurielle ou iodurée, avec une amélioration considérable qu'aucun autre traitement n'avait été capable de leur donner.

Les novarsenicaux dont nous nous sommes servis sont : le « novarsénobenzol » le « sanar » et le « galyl ».

Nous avons surtout manié le novarsénobenzol et le sanar *sans adjonction ou association d'aucun produit mercuriel*, et ce sont les résultats obtenus ou les incidents provoqués à l'aide du novarsénobenzol ainsi administré par petites doses que nous allons relater.



Il aurait été étonnant, en effet, que cette technique d'utilisation des arsenics nouveaux restât indemne de tout incident.

Mais ce procédé paraît mettre à l'abri des complications si graves signalées par d'assez nombreux auteurs au cours de l'emploi des méthodes classiques. C'est ainsi que nous n'avons jamais observé de réactions nitritoïdes ou d'apoplexie séreuse sur plus de 200 malades ainsi traités. Et, si l'on veut expliquer de tels accidents congestifs, vaso-moteurs, œdémateux, à allure clinique si impressionnante et de pronostic parfois mortel, par le mécanisme du choc anaphylactique, on comprend que l'injection par petites doses répétées puisse neutraliser la période de méditation ou d'incubation anaphylactique et assurer ainsi une tolérance immédiate parfaite.

Les quatre modalités incidentelles que nous avons notées sont :

1° Les *réactions érythémateuses*;
2° Les *réactions d'aréflexie achilléenne*;
3° Les *ictères tardifs*;
4° La *petite azotémie transitoire*.

Je passe sous silence le phénomène d'Herxheimer, c'est-à-dire l'exaltation ou la reviviscence d'un symptôme syphilitique après une injection mercurielle et surtout novarsenicale. Nous n'avons eu en effet que de très rares occasions d'appliquer de petites doses répétées à des syphilitiques secondaires, et l'on sait que le « Herxheimer » se produit surtout à cette période roséolique de l'avarie. D'autre part, je ne pense pas que l'on puisse considérer comme une manifestation de même ordre la recrudescence ou le renouveau des douleurs de certains tabétiques ou des crises gastriques qui se produisent sous l'influence des injections novarsenicales. Nous avons vu apparaître de telles exacerbations douloureuses chez ces malades par le seul effet d'un traitement banal, non spécifique, consécutivement par exemple à des injections de strychnine, de glycérophosphates, d'eau salée, de nucléinate de soude, etc...

I. — L'ÉRYTHÈME s'impose, par contre, comme un incident d'ordre novarsenical. Il se dessine le plus souvent à début local, au voisinage de la veine injectée, sur la face latérale et antérieure de l'avant-bras, mais peut également apparaître sur la face externe des jambes et à la partie interne des cuisses. Il s'accompagne de prurit et parfois aussi d'une légère élévation thermique, 37°5,-38°. Nous l'avons vu se généraliser et se compliquer d'exfoliation épidermique.

Mais il y a lieu de distinguer deux formes érythémateuses : un érythème *du début* et un érythème *de la phase terminale* du traitement. Cette scission est importante à préciser pour la direction méthodique de la cure novarsenicale.

a) L'*érythème du début* survient dès les premières injections du demi-gramme au troisième gramme de novarsenic, frappant le tégument et même *la gorge*. Les rougeurs cutanées peuvent alors disparaître spontanément, même si le traitement est continué. En tous cas, après une interruption de quelques jours, elles ne réapparaissent pas lors de la reprise thérapeutique que l'on peut poursuivre jusqu'à un taux élevé, sans incident cutané nouveau. Notre statistique donne à l'égard de cet érythème un pourcentage de 6 à 8 pour 100.

b) L'*érythème de l'étape terminale du traitement*, qui se produit aux environs du 5e au 10e gramme, dessine souvent au début la forme et les contours de l'empreinte cutanée laissée par le badigeon de teinture d'iode qui a servi à aseptiser la région à piquer. L'iode déposée localement est ici un appel à la dermite. Cet érythème terminal de la cure est un signe d'imprégnation arsenicale. Il témoigne, chez le sujet qui en est atteint, d'une limite de tolérance arsenicale. On s'expose, si l'on n'en tient pas compte et si l'on persévère dans le traitement, à voir la dermite s'accroître, se généraliser au tégument tout entier et se doubler d'œdème sous-jacent et de suintement.

Cet érythème tardif comporte donc une tout autre signification que celui du début. Celui-ci, de peu d'importance, est transitoire, fugace et ne s'oppose pas à la continuation des injections; celui-là, au contraire, commande l'attention, incite à la prudence et implique l'arrêt du traitement.

Si, malgré cet avertissement cutané, on vient à passer outre et à maintenir d'une façon continue l'arsénothérapie, *au delà des limites permises*, on peut provoquer la chute des poils, des troubles unguéaux, de la kératodermie plantaire et palmaire, des phlyctènes, des bulles, du purpura, des ulcérations de la peau et des muqueuses linguale, pharyngée, amygdalienne, avec tendance hémorragique[2]. L'intoxication arsenicale, même poussée à ce degré extrême, peut encore guérir, mais l'apparition d'hémorragie franche, sous forme de stomatorragie, d'amygdalorragie, de gastrorragie, est un symptôme de la plus grande gravité. Nous n'avons observé l'hémorragie des voies digestives supérieures que dans un seul cas de méningo-encéphalite diffuse. Il s'agissait d'un paralytique général de date déjà ancienne, arrivé à la période terminale de son affection nerveuse, chez lequel un traitement de dose quotidienne *déjà trop élevée* (de 0,30 centigr. de novarsénobenzol) pendant un

1. SICARD ET ROGER. — « Traitement de la spasticité paraplégique syphilitique par la réaction novarsenicale d'aréflexie achilléenne » *Marseille médical*, 15 Déc. 1918. — SICARD ET HAGUENAU. « Traitement des états spastiques par la réaction névritique novarsenicale ». *Société de Neurologie*, Mai 1919.

2. G. BROUARDEL. — « Étude sur l'arsenicisme ». *Thèse de Paris*, 1897. — SICARD et ROGER. Intoxication arsenicale chronique après novarsénothérapie veineuse intensive ». *Marseille médical*, 7 Mars 1918 — LEREDDE. « Accidents du 606 ». *Journal des Praticiens*, 1919. — M. LABBÉ et S LANGLOIS. « Purpura hémorragique par intoxication arsenicale ». *Société Médicale des Hôpitaux*, 25 Juillet 1919. — JAMBON et TZANCK. « Indications et accidents de l'arsénobenzol ». *Journal de Médecine*, Juillet 1919.

mois, soit 9 gr., avait cependant amené une amélioration notable; mais, en notre absence, et malgré une éruption érythémateuse généralisée et de l'ictère survenu au vingt-cinquième jour, on continue les injections. Les hémorragies buccales et amygdaliennes se montrent alors, abondantes, au 14e gramme. Chez ce cachectique, condamné d'avance par l'évolution progressive de sa paralysie générale, l'intoxication arsenicale ne put être arrêtée et le contrôle nécropsique décela des ulcérations à l'emporte-pièce siégeant sur les régions postérieures de la langue et sur les parois latérales du pharynx.

L'érythème de la phase terminale du traitement est donc un symptôme de grande importance qui implique l'interruption de la médicamentation au moins pendant huit à dix semaines, et sa reprise ultérieure tentée avec prudence.

Notre statistique à l'égard de cet érythème accuse un pourcentage de 2 à 3 pour 100 environ. Il nous a semblé comme à MM. Queyrat, Balzer, Hudelo, Emery, etc., que certaines séries de tubes de novarsénobenzol provoquaient une proportion plus forte de dermatite érythémateuse que d'autres séries du produit.

II. — Les réactions d'aréflexie achilléenne constituent le deuxième incident.

Nous avons constaté de telles réactions dans la proportion de 6 cas sur 10. On peut dire *qu'elles sont à peu près la règle* dès que l'on atteint, par la méthode des petites doses répétés et surtout quotidiennes et intraveineuses, chez la femme le taux global de 7 à 8 gr. et chez l'homme celui de 8 à 10 gr.

Au début de leur apparition, elles peuvent rester latentes; il faut donc savoir les rechercher. Leur dépistage est du reste facile. Il suffit d'interroger fréquemment, à partir du 3e ou 4e gramme, la réflectivité achilléenne. On note ainsi progressivement, vers la quatrième, cinquième, sixième semaine de traitement, la diminution des réflexes achilléens, puis, en quelques jours, leur abolition. L'hyporéflexie achilléenne est, dans ses débuts, souvent plus marquée d'un côté que de l'autre.

La réflectivité musculaire (excitabilité mécanique) des muscles postérieurs de la jambe peut elle-même être intéressée et réagir plus faiblement au choc du marteau. La zone neutre de percussion — zone intermédiaire entre celle de la percussion tendineuse achilléenne et celle de la percussion musculaire jumo-soléaire —, contrôlée quotidiennement, augmente son segment d'étendue silencieuse. Le champ d'aréflexie globale à ce niveau se modifie en s'amplifiant.

La perturbation de la réflectivité achilléenne se fait, dans la plupart des cas, *à l'insu du sujet*, qui ne ressent aucun trouble moteur, aucune faiblesse musculaire. Chez certains sujets, cependant, peuvent s'accuser des sensations paresthésiques avec fourmillements des plantes ou des orteils, sans troubles objectifs de sensibilité. Les actes de la vie courante ne sont pas entravés, la marche reste normale.

Les réactions électriques permettent de déceler de légères modifications quantitatives dans les différents territoires musculaires, tributaires du sciatique poplité interne.

Cette affinité de l'arsenic, *lors de son imprégnation initiale*, pour l'appareil neuro-musculo-tendineux de la loge postérieure de la jambe est un fait curieux à signaler.

Il est bien évident qu'avec la continuation imprudente du traitement, le taux arsenical de l'organisme augmentant, on peut noter des sensations paresthésiques des mains s'accompagnant de troubles quantitatifs des réactions électriques des muscles tributaires. Des modifications analogues électriques peuvent être constatées également dans les muscles cruraux, alors que les réflexes rotuliens gardent leur tonus normal. Car l'abolition de la réflectivité rotulienne est l'extrême exception (1 seul cas d'aréflexie rotulienne associée à la réflexie achilléenne sur 55 cas d'aréflexie localisée aux deux seuls achilléens).

Les muscles de la loge antérieure de la jambe conservent longtemps leur intégrité motrice. Il n'existe aucune gêne dans le mouvement de relèvement du pied sur la jambe, aucune amorce de steppage.

Chez un seul sujet nous avons assisté à l'évolution d'une polynévrite généralisée. Il s'agissait d'une femme, ancienne syphilitique, cachectisée par la persistance d'un ictère chronique d'origine pancréatique syphilitique. Une dose de 4 gr. de novarsénobenzol, répartie au taux quotidien de 0,20 centigr., suffit à provoquer chez elle des réactions névritiques des membres inférieurs et supérieurs avec aréflexie totale et parésie musculaire, sans participation cependant des muscles de la face. Mais, même au cours de cette polynévrite généralisée, notre assistant électrologiste, M. Gastaud, n'a pas constaté de D. R. Cette malade polynévritique a pu supporter une opération grave, pratiquée par notre collègue Robineau, pour une pancréatite scléreuse. Elle est actuellement en voie de guérison polynévritique et hépatique.

La persistance de l'aréflexie achilléenne après interruption de la médicamentation, alors que tout phénomène sensitif a depuis longtemps disparu, est un autre fait digne de remarque. Jusqu'à présent nous n'avons jamais noté de réapparition de la réflectivité achilléenne après abolition de celle-ci sous l'influence du traitement arsenical. Et cependant quelques-uns de ces traitements datent depuis plus d'un an et demi. Voici, entre autres, le cas d'un paraplégique spasmodique que nous avons présenté, avec M. Roger, au mois de Septembre 1918 à la Société de la XVe Région. Ce malade, ancien syphilitique, avait reçu par petites doses quotidiennes de 0,15 centigr., un taux global de 13 gr. de novarsénobenzol en dix semaines, sans aucun incident d'intolérance. L'aréflexie achilléenne était survenue chez lui seulement au 13e gr. car il s'agissait d'un spastique avec clonus inépuisable et réflexes d'automatisme de P. Marie et Foix. Peu à peu, cet homme, à peu près impotent, avait recouvré, sous l'influence de cette médication intensive, l'usage des jambes. Depuis lors, il a pu reprendre son métier de cultivateur et n'a plus été soumis à aucun traitement. La réaction de Bordet-Wassermann, positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien en Juin 1918, était devenue négative pour les deux humeurs, après traitement en Septembre 1918. Sur notre demande, notre confrère aide-major Lepelletier, mobilisé dans la même Région, a procédé à un examen complet de ce malade. Je transcris les renseignements qu'il nous a adressés récemment à ce sujet. « Clonus du « pied d'intensité moyenne à droite et à gauche : « réflexes rotuliens normaux ; *abolition totale des* « *réflexes achilléens*; démarche légèrement sac- « cadée, sautillante, mais cependant aisée, sans « parésie d'aucune sorte des groupes fléchisseurs « ou extenseurs. »

Ainsi, depuis plus d'un an et demi, en dehors de toute reprise du traitement arsenical, chez ce spastique à l'extrême et d'ancienne date, l'aréflexie achilléenne s'est maintenue sans avoir compromis la motricité des membres.

On est en droit de dire que le novarsenic frappe physiologiquement la fibre neuro-musculaire, surtout dans le domaine du sciatique poplité interne, avant que n'apparaissent les symptômes défavorables sensitivo-moteurs. Cette propriété si spéciale que possède, à une certaine dose, le novarsenic d'abolir la réflectivité achilléenne avec un minimum de perturbation sensitivo-motrice peut être ainsi exploitée, utilisée dans le traitement des troubles spastiques et des états de contracture, principalement d'origine syphilitique [1].

On obtient par cette méthode l'atténuation des phénomènes paraplégiques spasmodiques. Cette amélioration n'est pas seulement attribuable à l'action spécifique de l'arsenic sur les lésions syphilitiques, mais est due également, pour une part importante, au processus sédatif de réaction spéciale.

On comprend que l'éventualité d'un certain degré de parésie des membres inférieurs puisse se réaliser dans quelques cas lorsque la réaction névritique est trop accusée. Il faut donc suspendre le traitement dès l'apparition d'une diminution notable de la réflectivité achilléenne, ou lorsque les sensations paresthésiques des régions plantaires s'accusent.

Il nous a paru en effet que l'imprégnation arsenicale nerveuse pouvait, chez quelques sujets, poursuivre ses effets pendant quelques jours encore après la suspension de tout traitement. C'est ainsi que l'interruption des injections à la phase d'hypo réflectivité achilléenne peut ne pas empêcher l'aréflectivité achilléenne de se produire ultérieurement, en l'espace d'une ou deux semaines par exemple.

La mise en évidence des perturbations de la réflectivité achilléenne au cours de la cure arsenicale n'a pas seulement un intérêt thérapeutique pronostique : elle permet d'éviter des erreurs diagnostiques. Nous avons pu, dans ces conditions, rapporter à leur véritable cause plusieurs cas d'aréflexie achilléenne qui, après un traitement arsenical intensif, nous étaient faussement présentés comme un échec de la médicamentation novarsenicale et comme une aggravation du processus syphilitique s'étendant aux racines médullaires sacrées. La conclusion diagnostique et thérapeutique devenait tout autre en donnant aux faits leur interprétation réelle.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de modifications sous l'influence du seul traitement arsenical.

III. — L'ictère novarsenical est encore un incident possible de la médication intensive. Nous ne l'avons pourtant observé que 4 fois sur à peu près 200 cas de syphilis chronique soumis au traitement prolongé par petites doses.

Nous avons surtout étudié l'ictère tardif post-novarsenical [2] qui n'est pas, comme le voudrait Milian, un ictère dû à la reviviscence du spirochète hépatique, mais un ictère d'origine toxique arsenical. Ces ictères sont en général bénins et guérissent en trois à quatre semaines par la seule diététique.

IV. — La petite azotémie transitoire. La recherche de l'urée sanguine au cours du traitement novarsenical est un élément de contrôle. Nous avons souvent noté, aux environs du 7e, 8e gramme de novarsénobenzol, une petite azotémie de 0 gr. 50 à 0 gr. 70, qui s'abaisse assez rapidement en deux à trois semaines et redescend à la normale par la seule suspension du médicament. Peut-être aussi les œdèmes passagers, les bouffissures du visage et des malléoles, qui s'observent chez certains sujets traités par de hautes doses arsenicales, sont-ils le témoin d'un certain degré de rétention chlorurée ?

1. Sicard et Roger. « Traitement des contractures paraplégiques par la réaction d'aréflectivité achilléenne novarsenicale ». *Marseille médical*, 1918. — Sicard et Haguenau. « Traitement des contractures par les novarsenicaux intraveineux à petites doses prolongées. Aréflexie achilléenne ». *Soc. de Neurol.*, 15 Mai 1919. — Sicard. « Pseudo-tabes novarsenical ». *Soc. méd. des Hôp.*, 7 Novembre 1919. — Lhermitte et Quesnel. « Le traitement des contractures organiques par les arsenicaux ». *Soc. de Neurol.*, Novembre 1919 et *Gaz. des Hôp.*, 27 Novembre 1919.

2. Sicard, Haguenau et Kudelski. — « L'ictère tardif post-novarsenical ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Octobre 1919. — Sicard, Haguenau et Kudelski. « Les éléments de contrôle de l'imprégnation arsenicale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Octobre 1919. — Haguenau et Kudelski. « Des ictères observés au cours des traitements par les novarsenicaux organiques ». *Gazette des Hôpitaux*, n° 16, Février 1920.

V. — Nous n'insisterons pas sur les COURBES DE POIDS ET DE TEMPÉRATURE, signes secondaires, cependant intéressants à contrôler.

La *courbe de poids* indique en général une ligne ascensionnelle de 1 à 3 kilogrammes jusqu'au 4e ou 5e gramme de novarsénobenzol. Elle est étale du 4e ou 8e ou 9e gramme. Elle décroît à partir du 9e au 10e gramme et paraît marquer à ce moment un début d'intolérance arsenicale.

La *courbe thermique* est le plus souvent muette durant toute la période de traitement. Une légère élévation thermique de quelques dixièmes de degrés précède ou accompagne parfois les incidents érythémateux. Egalement l'injection novarsénobenzolée, pratiquée peu de temps après le repas, peut provoquer une légère ascension thermique.

VI. — Par contre, nous n'avons jamais noté chez les sujets traités intensivement, même à des doses dépassant la moyenne thérapeutique préconisée, *de modifications sensorielles, visuelles ou auditives*. L'examen des papilles rétiniennes n'a rien révélé d'anormal.



Tel est le bilan de la médicamentation novarsenicale par petites doses répétées et prolongées.

On ne doit pas considérer comme des inconvénients la nécessité de recourir à l'injection répétée, et la possibilité de créer par cette technique une arséno-résistance défavorable. La doctrine de l'arséno-résistance des races spirochétiques paraît avoir été démentie par l'expérimentation (travaux de l'Institut Pasteur), et la perte de temps qui peut résulter pour le malade et le médecin d'un traitement répété prolongé n'est pas une objection suffisante.

Les *avantages* ne semblent pas contestables. Par ce procédé, il devient possible de soumettre le malade à un traitement arsenical intensif sans redouter les crises si graves, parfois même mortelles, de nitritoïsme ou d'apoplexie séreuse; sans redouter non plus les réactions rénales ou hépatiques sévères, signalées après injection de doses massives. A l'aide des petites doses répétées, on brise la méditation anaphylactique. La tolérance se fait progressivement, épargnant à l'organisme tout branle-bas, et avec possibilité d'interruption sans dommages ultérieurs au cas de susceptibilité arsenicale, comme nous l'avons vu dans deux cas.

Ce qui nous semble hasardé est l'emploi de la méthode hebdomadaire à doses progressivement croissantes et ce que nous pensons être une sécurité en même temps qu'un avantage thérapeutique est la pratique de la méthode par petites doses répétées. On comprend du reste que le taux global de l'arsenic injecté puisse être proportionné à l'âge du sujet, à sa résistance, à son poids, aux tares viscérales anciennes ou actuelles, etc., et qu'il n'y ait rien de systématique à cet égard. On comprend également qu'il puisse se rencontrer des intolérances arsenicales irréductibles. Mais le principe que nous voulons défendre est celui-ci :

Pour un même taux global de novarsenic injecté dans une égale période de temps, les injections quotidiennes ou pratiquées tous les deux jours à petites doses donnent une sécurité et une innocuité que ne saurait revendiquer l'injection hebdomadaire.

Ainsi, 8 gr. de novarsenic, répartis en deux mois, mettront plus sûrement à l'abri de tout accident fâcheux par la méthode des petites doses que par celle de l'injection hebdomadaire.

Nous ajouterons que les résultats, en ce qui concerne la syphilis nerveuse chronique à taux global médicamenteux, toujours équivalent, nous ont paru très sensiblement supérieurs par la technique des petites doses que par celle de l'injection hebdomadaire, croissante ou uniforme.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien obéit mieux à cette cure par petites doses répétées qu'au procédé classique hebdomadaire.

La médication novarsenicale est une médication puissante, qui donne des succès là où toute autre médication a échoué, mais qu'il faut savoir manier. Pour qu'elle puisse agir avec son maximum d'efficacité vis-à-vis de la syphilis nerveuse chronique, il faut qu'elle soit prolongée suffisamment, à petites doses répétées, dans les limites de la prudence et de la sécurité, en interrogeant un certain nombre de tests : les réactions cutanées, la réflectivité tendineuse achilléenne, l'azotémie, et nous ajouterons l'élimination humorale arsenicale le jour où les chimistes auront doté la clinique d'une méthode pratique de dosage de l'arsenic.

Sans nous leurrer de trop grands espoirs en matière de syphilis nerveuse, il nous semble donc que cette application du traitement novarsenical représente la cure la plus efficace et la mieux tolérée, à taux global équivalent de médicament actif, qui ait été proposée jusqu'ici. Elle paraît réaliser au mieux la continuité soutenue et prudente dans l'effort thérapeutique.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE D'UNE ULCÉRATION DU TUBE DIGESTIF

Par M. Léon MEUNIER.

Il est évident que la constatation du sang dans le tube digestif confirme la présence d'une ulcération de cette région.

Peut-on toujours déceler ce sang?

Si, oui, *peut-on en déduire le siège de l'ulcération?*

Telles sont les deux questions qui forment le but de ce travail.



I. **Recherche du sang dans le tube digestif.** — La chimie nous apprend que, par des réactions colorées des plus sensibles (réaction de Weber, Adler, Mayer, Thevenon .....), on peut déceler le sang dans des dilutions aqueuses allant jusqu'au millionième. Or toute personne qui a l'expérience du laboratoire a certainement constaté qu'avec des ulcérations cliniquement évidentes du tube digestif, la recherche du sang dans les matières fécales et, encore plus, dans le liquide gastrique, donne souvent des résultats négatifs.

Ceci veut-il dire que la sensibilité des réactifs est encore insuffisante? Non pas, à notre avis : l'erreur est ailleurs.

En effet, sauf le cas d'hémorragie abondante et par suite, s'imposant cliniquement, le sang n'existe pas dans le tube digestif sous la forme de sang frais : on *le trouve sous la forme d'hématine provenant du dédoublement de l'hémoglobine.*

De plus, sur une ulcération en évolution, il existe toujours une inflammation de la muqueuse périphérique, inflammation qui se manifeste par une sécrétion de mucus englobant l'hématine fournie par l'ulcération.

Or, ces deux substances, hématine et mucus, sont toutes deux insolubles dans l'eau, toutes deux insolubles dans une solution aqueuse acide telle qu'elle existe dans le contenu gastrique ou duodénal. Il en résulte qu'hématine et mucus forment un tout insoluble sur lequel glissent les liquides gastro-intestinaux. On comprend donc qu'on puisse faire en vain des recherches de sang dans les matières ou liquides prélevés, avant de tomber sur une partie de ces éléments qui aura pu entraîner mécaniquement quelques parcelles d'hématine.

Pour obvier à ces inconvénients et pour nous trouver dans les meilleures conditions de recherches possibles du sang dans le tube digestif, nous employons un procédé basé sur la double constatation suivante :

Le mucus et l'hématine sont tous deux solubles dans des solutions aqueuses ammoniacales. — Soit, par suite, un malade chez qui on veut déceler une hémorragie gastrique ou intestinale. Après l'avoir mis pendant quarante-huit heures au régime lacto-végétarien classique, nous lui introduisons dans l'estomac, par la sonde, environ 200 cmc d'une solution aqueuse contenant X gouttes d'ammoniaque officinale. Une petite partie de ce liquide est retirée de suite par la sonde introduite, l autre laissée dans l'estomac (cette extraction peut être faite, le malade *étant étendu* et non pas assis).

Cette solution désagrège le mucus, dissout l'hématine et nous permet de faire les recherches suivantes :

a) **Recherche dans le liquide gastrique.** — Il suffit de prélever quelques centimètres cubes de la matière extraite et de la traiter par des réactifs colorés classiques (Mayer, Thevenon ...). L'hématine en dissolution joue le rôle de peroxydant; elle décompose l'eau oxygénée, fixe l'oxygène sur le corps dit *accepteur* et provoque les colorations caractéristiques.

b) **Recherche dans les matières fécales.** — Quand nous avons introduit la solution ammoniacale dans l'estomac, nous n'avons volontairement retiré qu'une partie de cette solution. Pour rechercher le sang dans les matières fécales nous donnons immédiatement au malade deux à trois cuillerées à soupe de poudre de charbon, délayées dans un peu d'eau. La solution ammoniacale désagrège, avons-nous dit, le mucus, et dissout l'hématine. Cette solution d'hématine est entraînée avec la poudre de charbon *qui sert d'indicateur.* C'est dans la matière *noire* du malade, rendue vingt-quatre heures environ après cette expérience, qu'on recherche, par une des réactions classiques, avec le maximum de succès, l'hématine dissoute dans l'estomac ou dans le duodénum.



II. **Diagnostic d'une ulcération stomacale.** — Pour faire le diagnostic d'une ulcération du corps de l'estomac, il suffit d'obtenir une réaction positive avec la solution ammoniacale extraite de la cavité gastrique.

Cette réaction positive est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit classiquement : nous la trouvons dans 20 pour 100 des examens pratiqués chez des sujets souffrant de l'estomac et non sélectionnés.

Cette fréquence tient à deux causes :

1° *Cause chimique.* — Les liquides gastriques examinés jusqu'alors sans addition d'eau ammoniacale ont rarement une influence sur les réactifs colorés. Tous les auteurs, Boas, Hallez... qui se sont occupés de la question, ont constaté, comme moi, combien le milieu gastrique est défavorable à la formation de la réaction colorée, quelle qu'elle soit.

2° *Cause clinique.* — En dehors des ulcères graves de l'estomac — ulcère rond, ulcérations cancéreuses justiciables d'une intervention chirurgicale — il paraît exister de nombreux cas de petites ulcérations de la muqueuse, susceptibles de réparation par un régime alimentaire ou un traitement médical.

En combinant nos observations cliniques et chimique, nous en arrivons à croire que toute douleur vraie de l'estomac est toujours fonction d'une solution de continuité de la muqueuse, quelle que soit d'ailleurs la nature de la sécrétion gastrique.

a) **Diagnostic d'une ulcération duodénale.** — Les ulcérations duodénales et surtout duodéno-pyloriques, si fréquentes d'après les statistiques américaines, sont en dehors de la cavité gastrique, en aval de la « pyloric vein ». C'est dire que l'hématine dissoute par la liqueur ammoniacale est entraînée dans la cavité intestinale et non dans la cavité gastrique.

Par suite, les résultats suivants :

Liquide gastrique ammoniacal. . Réaction sang —
Matières fécales . . . . Réaction sang +

peuvent entraîner le diagnostic d'ulcération de la région duodénale.

Toutefois il faut tenir compte que l'ulcération duodéno-pylorique, petite solution de continuité de la muqueuse, est une lésion qui saigne peu et par intermitence. Par suite, une double réaction négative ne peut faire repousser le diagnostic clinique d'une ulcération duodéno-pylorique.

b) **Diagnostic d'une lésion intéressant un segment supérieur ou inférieur de l'intestin.** — Le sang de la toute dernière portion de l'intestin se présente sous la forme d'hémoglobine et non d'hématine. Nous disons « de la toute dernière portion », car du sang, introduit expérimentalement chez un chien par une sonde rectale à 40 cm. de l'anus, est rendu sous forme de sang digéré, *d'hématine*. Néanmoins, il est fréquent, en clinique, d'avoir à différencier du sang hémorroïdal et du sang provenant des segments supérieurs du tube digestif.

Voici comment nous faisons cette différenciation :

Sang provenant d'hémorroïdes. — Sang se présentant sous forme d'hémoglobine soluble dans l'eau.

Par suite, la matière fécale, triturée avec de *l'eau filtrée* et examinée par un réactif coloré, *donne réaction positive.*

Sang provenant des segments supérieurs. — 1° L'hématine provenant de ce sang est insoluble dans l'eau. Par suite, *réaction précédente négative.*

2° Matières fécales traitées par quelques centimètres cubes d'eau additionnée de IV à V gouttes d'ammoniaque. Il y a solution *d'hématine* avec *réaction positive.*

Sang provenant à la fois d'hémorroïdes et du segment supérieur :

1° Matières fécales traitées par l'eau donnent *réaction positive.*

2° Le résidu de cet épuisement, traité successivement par l'eau, donne des réactions de plus en plus faibles. Un dernier épuisement fait avec la solution ammoniacale donne au contraire une solution d'hématine avec *réaction positive.*

c) **Diagnostic entre une lésion cancéreuse et ulcéreuse.** — En dehors de ce diagnostic topographique, la recherche du sang dans le contenu gastrique et dans les matières fécales permet, dans une certaine mesure, de différencier une lésion cancéreuse d'une lésion ulcéreuse. Soit un malade avec un diagnostic douteux d'ulcère ou de néoplasme du corps de l'estomac. L'examen chimique relève la présence de sang. *Mettre ce malade au lit pendant huit jours et pratiquer régulièrement la recherche du sang à l'eau ammoniacale selon le procédé que nous avons décrit.*

Dans le cas de *lésion ulcéreuse*, le sang *disparaît généralement avant les huit jours.*

Dans le cas d'un *cancer, presque toujours le sang persiste pendant toute la durée du repos.*

Ce repos hémostatique nous a souvent rendu de grands services au point de vue du diagnostic.



En résumé, qu'on se place au point de vue de ce diagnostic différentiel, ou du diagnostic topographique d'une lésion du tube digestif, la recherche du sang nous apporte un élément d'appréciation de premier ordre, si on a soin de la faire méthodiquement.

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE DE L'OSTÉOME MUSCULAIRE [1]

Par M. **NATHAN.**

La pathogénie de l'ostéome musculaire est fort discutée. Il semble, cependant, que la majorité des auteurs rejettent la théorie périostique ou conjonctive pour se rallier à la théorie musculaire. Nous avons eu l'occasion, à l'Auto-chir 10, et à l'hôpital de Vaugirard, d'étudier un certain nombre d'ostéomes, et, grâce à une technique spéciale, nous croyons avoir observé et compris les différents stades de cette transformation du muscle. Nous ne voulons pas affirmer, indiquer le seul mode possible de l'ossification musculaire; cependant nous croyons avoir réuni ici quelques faits démonstratifs.

Voici notre technique :

Fixation au liquide de Bouin, décalcification au liquide de Meyer, ou mieux aux solutions acides fortes en présence de phloroglucine. Inclusion à la paraffine. A côté des méthodes de coloration habituelles, bleu polychrome et éther glycérique, safranine anilinée, hématoxyline de Weigert, c'est le Masson qui nous a donné les figures les plus instructives. Sur les coupes ainsi colorées le tissu conjonctif prend d'une façon intense le bleu Poirier; le muscle, la fuchsine; les noyaux et les parties en voie d'ossification, l'hématoxyline au fer, soit une teinte noir d'ivoire. Grâce à cette méthode, les éléments de la lignée musculaire se distinguent nettement des cellules conjonctives, ce qui n'est pas toujours facile par les autres techniques.

Durante, dans son remarquable article du *Traité* de Cornil et Ranvier, insiste sur la difficulté de suivre, dans ses formes régressives ou régénératives, la fibre musculaire qui a perdu ses fibrilles et a évolué vers le stade indifférencié.



Fig. 1. — A droite, placard pseudo-chondroïde qui pousse dans le tissu conjonctif lâche. A gauche, des pointes d'accroissement osseuses.

Voici les points que nous avons pu mettre en lumière :

1° L'ostéome ne tire point son origine du tissu conjonctif. Presque toujours traumatique, consécutive à une rupture musculaire, la tumeur débute par une cicatrice fibreuse autour des fibres rompues. Le tissu conjonctif y prend assez rapidement le type adulte, mais partout où les fibres musculaires ont été atrophiées, étouffées, il n'y a pas de formation osseuse : aucune coloration noire n'apparaît sur le bleu du tissu conjonctif, ni sur la teinte rose de la fibre musculaire nécrosée.

2° L'ossification semble débuter dans ces points qui, suivant l'expression de Durante, offrent un aspect pseudo-chondroïde. L'une de nos pièces en est un exemple frappant.

« Le tissu conjonctif, dit Durante, formé de faisceaux entrelacés, a une disposition rétiforme. On y trouve les grosses cellules signalées (cellules probablement musculaires, d'après ce qui précède), mais celles-ci sont plus arrondies et prennent l'aspect de cellules cartilagineuses sans capsules (Lexer). Dans quelques points très riches en vaisseaux, de larges travées conjonctives, se ramifiant et s'anastomosant, offrent la plus grande analogie avec des bandelettes osseuses. Leur substance fondamentale est condensée, mais non pas calcifiée. Les cellules conjonctives sont reléguées dans de petites fentes anguleuses, tandis que les petits éléments embryonnaires, disposés dans un ordre presque régulier, s'appliquent sur les travées épaissies et forment des trabécules ostéoïdes. »



Fig. 2. — Au milieu d'un feutrage conjonctif, on aperçoit de volumineuses plasmodes, constituées par la régression de la fibre musculaire; colorées en rose au Masson, elles tranchent nettement avec le tissu conjonctif qui est bleu. En avant de la plasmode centrale, des cellules arrondies, petites, également d'origine musculaire. Ce sont ces éléments qui représentent les cellules de la région pseudo-chondroïde et, plus loin, prennent la coloration caractéristique de la substance osseuse.

Cette citation qui, dans l'article de Durante concerne la myosite ossifiante, s'applique intégralement à l'ostéome. Certaines parties de nos pièces, représentées sur la figure ci-jointe (fig. 1), rappellent point pour point la description précédente; nous croyons, avec Durante, que ces cellules d'aspect cartilagineux appartiennent à la lignée musculaire dont elles représentent des formes de réaction.

Il est possible, en effet, en deçà de la zone pseudo-chondroïde, de saisir l'évolution de la fibre musculaire vers ce type. Les fibres musculaires, environnées de bandelettes de sclérose, sont morcelées, puis perdent peu à peu leur striation caractéristique; leur sarcoplasme s'hypertrophie, leurs noyaux se multiplient, donnant par place l'aspect de pseudo-plasmodes. Ces masses se divisent par clivages successifs jusqu'à former de petits blocs, en quelque sorte uni-cellulaires. Si l'on n'était guidé par les formes de transition, par la coloration rose des éléments, on se croirait en présence de tissu conjonctif. Or ce morcellement, cet état indifférencié ne répond point à l'atrophie, mais à la réaction défensive de l'élément.

En effet, contrairement aux éléments atrophiés, qui restent roses, les éléments de réaction, que nous venons de décrire, évoluent vers l'ossifica-

1. Travail de l'hôpital de Vaugirard et du service du Professeur Broca.

tion ou la calcification; le protoplasme se colore en noir par l'hématoxyline au fer, ce qui témoigne de son affinité pour le calcium. Dans toute la région pseudo chondroïde, les éléments d'origine musculaire seuls prennent l'hématoxyline, à l'exclusion de la trame conjonctive qui les environne.

Plus loin, la masse pseudo-chondroïde se file en trabécules dont le centre rouge est formé par la fusion de cellules musculaires revenues à l'état indifférencié et dont la lisière bleue est constituée par du tissu conjonctif. Ces trabécules sont hérissées de cellules d'aspect épithélioïde qui appartiennent à la série musculaire. Là encore, les éléments rouges prennent l'hématoxyline au fer : ce n'est que plus loin que, peu à peu, la coloration noire va fuser dans la bordure, dans le réticulum conjonctif.

Quelle sera l'évolution de l'os ainsi développé ?

Comment proliférera-t-il?

Le tissu musculaire sain a peu d'affinité pour l'ossification. Le tissu conjonctif dense, comme nous l'avons établi antérieurement, s'ossifie lentement, par transformation *in situ* de son collagène en substance préosseuse, qui apparaît sous forme de plaques noires plus ou moins confluentes. Cette transformation, toujours laborieuse, représente plutôt une barrière à l'ossification. Il reste, au contraire, dans le muscle, du tissu conjonctif interfibrillaire, tissu conjonctif lâche, essentiellement favorable à la prolifération rapide du tissu osseux. C'est donc par l'interstice des fibres musculaires, dans le tissu lâche qui les sépare, que l'os progressera sous forme de pointes d'accroissement. Nous les voyons sur la figure ci-jointe.

L'ostéome ainsi formé se comporte donc à la façon d'une couche de Havers dépouillée de sa limitante. Nous avons démontré, en effet, avec M. H. de Gauléjac, que l'os compact est formé de deux couches : la couche fondamentale ou couche des systèmes de Havers, et une couche limitante qui la sépare du tissu conjonctif environnant. La première est une couche fertile, capable d'ossifier le tissu conjonctif de voisinage; la seconde est



Fig. 3. — Série de plasmodes d'origine musculaire fixant l'hématoxyline au fer sous forme de placards noirs (évolution vers l'ossification).

une limitante qui empêche la prolifération de la couche de Havers dans le tissu conjonctif.

Nous savons en outre que la structure de l'os néoformé dépend essentiellement de celle du tissu conjonctif qui lui sert de substrat. Si ce tissu conjonctif est dense, riche en collagène, c'est, comme nous le disions plus haut, de l'os compact par transformation *in situ* du collagène en substance préosseuse.

Si ce tissu est lâche, l'os néoformé est trabéculaire et l'ossification se fait par pointes d'accroissements analogues à celles de la planche ci-jointe. L'ostéome se propage donc à travers les mailles du tissu interfibrillaire. Les figures sont les mêmes que celles d'un cal, d'un os nouveau d'ostéite ou d'ostéomyélite, de l'évolution de l'os dit sous-périostique chez l'embryon. Cette fusée de l'os à travers le tissu conjonctif pourrait faire croire à l'origine conjonctive de l'ostéome, sans les coupes en séries, sans les colorations spéciales que nous avons indiquées.

Presque tous les détails qui précèdent ont été observés sur une pièce confiée par notre collègue et ami, M. Foisy. C'était un ostéome jeune sur lequel on pouvait lire assez aisément les différents stades évolutifs de l'ossification musculaire. Il n'en était pas de même sur un ostéome lamelleux du brachial antérieur, consécutif à une plaie en séton par balle de mitrailleuse : l'ossification, complètement terminée, ne permettait plus de lire dans son jeu; en quelques points cependant on retrouvait des figures de désintégration de fibres musculaires avec retour à l'état indifférencié. Ces réactions étaient encore visibles sur un ostéome en voie de formation, ostéome consécutif à une rupture musculaire; certaines des fibres commençaient à se colorer en noir, mais bien peu étaient nettement infiltrées de calcium.



La fixation du calcium semble donc appartenir à des éléments en état de réaction défensive. A un moment de leur évolution, elles subissent une transformation chimique qui leur donne une affinité spéciale pour ces sels. Peut-être, en pareil cas, le calcium circule-t-il plus abondamment dans l'organisme, en raison d'une immobilité, partielle ou totale, imposée par le traumatisme. On sait en effet que, dans les circonstances, l'os est plus clair aux rayons X, c'est-à-dire qu'il se décalcifie. Ce n'est là qu'une hypothèse, car nous n'avons pas fait de dosage du calcium sanguin.

La calcification n'est pas l'apanage du traumatisme; elle se rencontre encore au cours de la trichinose, à la périphérie des kystes vermineux; or, cette coque se développe en pleine zone de réaction du muscle contre le parasite.

La calcification caractérise également une maladie dont la pathogénie nous échappe encore complètement : la myosite ossifiante. Il est curieux de noter la ressemblance entre certaines de nos coupes et les descriptions de Durante Ce que le traumatisme réalise, la myosite le peut également produire et, en effet, on lit dans Durante toute l'histoire de cette évolution de la fibre musculaire vers un état indifférencié. Nous avons nous-même observé, autour d'un kyste congénital du cou, des fibres musculaires en état de dégénérescence cireuse, qui fixaient énergiquement l'hématoxyline au fer.

L'affinité pour le calcium nous apparaît donc comme une propriété commune à différentes réactions, à différentes transformations chimiques de la fibre musculaire, en état de résistance plutôt que de dégénérescence. A noter encore, dans la pièce si curieuse de M. Foisy, l'activité de cet os néoformé, qui fuse largement dans le tissu conjonctif interfasciculaire, à la façon d'une couche de Havers dépouillée de sa limitante externe.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DES BUBONS CHANCRELLEUX

Le chancre mou et ses complications sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit généralement et M. Payenneville[1], médecin des hôpitaux de Rouen, vient de fournir, à cet égard, deux statistiques très instructives : celle de son service à l'hospice général de Rouen et celle du Centre militaire de Dermato-vénéréologie de la IIIe Région. La première comprend, sur un total de 235 chancres, 61 chancres syphilitiques, 125 chancres mous simples et 49 chancres mixtes; dans la seconde, on a compté, sur un total de 155 chancres, 89 chancres syphilitiques, 64 chancres mous et 32 chancres mixtes.

Si l'on veut bien noter, d'autre part, que, dans un rapport sur l'inspection des Centres dermato-vénéréologiques des diverses Régions, M. Simon avait pu écrire en Juillet 1917, « qu'il n'avait vu nulle part de traitement vraiment efficace du chancre mou, ni surtout de ces bubons chancrelleux interminables qui sont la honte de la thérapeutique moderne », on reconnaîtra qu'il n'est pas sans intérêt de passer en revue les acquisitions récentes de cette thérapeutique, si longtemps décevante, des bubons.



Quelques mots d'abord sur des essais de vaccinothérapie faits par un médecin de la marine japonaise, M. T. Kurita[2], qui a eu l'occasion de traiter 18 malades par un vaccin préparé avec le bacille de Ducrey. A en juger d'après l'expérience de notre confrère, ce vaccin aurait exercé une influence favorable sur l'évolution du bubon, en atténuant la douleur et en abrégeant la durée de la complication ganglionnaire. M. Kurita a eu, il est vrai, à enregistrer des phénomènes réactionnels, tant locaux que généraux, — douleur au point d'inoculation, fièvre avec frissons, céphalalgie et vertige, — mais ce sont là, en somme, des suites, on pourrait dire, normales, de toute vaccination microbienne et qui, loin d'avoir une signification fâcheuse, paraissent, au contraire, témoigner du succès de l'immunisation.

Toutefois, le nombre des cas traités par M. Kurita est trop restreint pour que l'on soit autorisé à attribuer une portée générale à cette tentative intéressante et qui mériterait d'être reprise sur une plus grande échelle. Il y aurait, peut-être, lieu de faire porter ces essais sur un polyvaccin plutôt que sur un vaccin préparé exclusivement avec le bacille de Ducrey, les associations microbiennes pouvant jouer un certain rôle dans l'évolution du bubon, ainsi que je le faisais entrevoir dès 1894[3].



Le travail publié par M. Ratelier[4], médecin de la marine, donne un regain d'actualité au drainage filiforme, procédé qui, après avoir joui d'une certaine vogue, a été délaissé parce qu'il semblait favoriser les décollements. En l'associant à un pansement humide au permanganate de potasse (à 5 pour 1.000), M. Ratelier a obtenu d'excellents résultats.

Un autre médecin de la marine, M. Aurégan[5], a fait connaître, dans son rapport médical de la Division des Antilles, un procédé dû à l'initiative de M Guilloux et qui consiste à provoquer l'avortement du bubon par des applications chaudes à l'aide d'une lampe électrique et à traiter la suppuration, quand elle se produit, par le même procédé associé à l'aspiration du pus au moyen de

1. Payenneville. — « A propos de la grande fréquence des chancres mixtes et de l'importance de leur diagnostic bactériologique précoce ». *Le Bulletin médical*, 10 Avril 1920.

2. T. Kurita. — « Sinuous soft chancre and vaccine treatment of inguinal bubo ». *Bulletin of Naval Medical Association of Japan*, 4 Avril 1919, analysé in *Journal of the American Medical Association*, 11 Octobre 1919.

3. L. Cheinisse. — « Contribution à l'étude bactériologique du chancre mou ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Mars 1894.

4. Ratelier. — « Traitement des bubons par le drainage filiforme ». *Archives de Médecine et Pharmacie navales*, Avril 1919.

5. Aurégan. — « Note sur le traitement du chancre mou compliqué d'adénite ». *Archives de Médecine et Pharmacie navales*, Novembre 1918.

ventouses, avec instillation de quelques gouttes d'éther iodé dans le foyer purulent.

Ce procédé n'est pas sans rappeler celui qui avait été préconisé, il y a quelques années, par un médecin militaire russe, M. A. F. Henken[1], et qui consistait à appliquer, après incision linéaire du bubon, une ventouse de Bier pendant une dizaine de minutes, cette application étant suivie d'injection d'une émulsion d'iodoforme (à 20 pour 100) dans de la glycérine.



Parmi les moyens chimiques préconisés dans ces derniers temps, l'arséniate de soude, recommandé par M. Goubeau[2], mérite de retenir l'attention.

Notre confrère se sert d'une solution aqueuse stérile d'arséniate de soude à 1 pour 100, dont il injecte 1 ou 2 cmc en plein ganglion, lorsqu'on a affaire à une adénopathie qui n'a pas encore subi de ramollissement. S'agit-il, au contraire, d'un bubon avec abcès collecté, on commence par vider celui-ci en le ponctionnant avec un petit trocart; puis, après avoir dilacéré par quelques mouvements de circumduction de l'instrument les brides qui peuvent exister, on injecte 1 ou 2 cmc de la solution aqueuse d'arséniate de soude à 1 pour 100, à laquelle on aura ajouté, au moment même de s'en servir, un demi-centimètre cube d'éther, en ayant soin d'agiter fortement le mélange dans la seringue. L'adjonction d'éther, qui devient gazeux à la température du corps, permet de distendre modérément la cavité du bubon et d'assurer ainsi le contact de la solution médicamenteuse avec toutes les anfractuosités de la poche purulente. Il convient de ne pas dépasser le volume d'un demi-centimètre cube d'éther, la dilatation excessive de la poche pouvant avoir des inconvénients.

Ces injections doivent être renouvelées tous les deux jours et, au besoin, tous les jours.

Chez 35 malades atteints de chancre mou avec adénite, simple ou double, douloureuse, mais non fluctuante, la durée moyenne du traitement fut de dix-huit jours. Près de la moitié des patients virent leur bubon avorter et guérir après une ou deux injections d'arséniate de soude. 59 malades ayant des bubons avec abcès collecté ou ouvert spontanément restèrent, en moyenne, vingt-sept jours en traitement.



Le procédé de Fontan, c'est-à-dire la ponction du bubon au bistouri, avec injection consécutive de vaseline iodoformée, garde des partisans convaincus.

Toutefois, des modifications intéressantes et utiles ont été apportées à la technique du procédé en question.

C'est ainsi que MM. Dubreuilh et Mallein[3] injectent la vaseline iodoformée *à froid* et non pas à chaud : ils remplissent la seringue à chaud, mais la laissent ensuite refroidir ou la plongent dans de l'eau froide avant de procéder à l'injection. Cette modification de la technique primitive est simplement destinée à remédier à la tendance qu'a la vaseline de ressortir.

Dernièrement, M. Lasserre[4], médecin principal de la marine, a proposé de remplacer la vaseline iodoformée par la solution de Mencière, qui constitue un antiseptique plus puissant et plus facile à manier.

On connaît la formule de cette solution :

Iodoforme	)
Gaïacol	} ââ 10 grammes.
Eucalyptol	
Alcool à 90°	)
Baume du Pérou	30 —
Ether sulfurique	100 —

Dès l'apparition d'un point fluctuant, M. Lasserre ponctionne le bubon avec un petit bistouri à lame droite et étroite. Après avoir retiré l'instrument, on facilite l'évacuation du pus par de légères compressions digitales exercées dans tous les sens. Quand on ne voit plus rien sourdre, on introduit le bout d'une seringue de Luer, chargée de 1 cmc de solution de Mencière, dans la petite plaie opératoire, et, avant de pousser le piston, on exerce sur la peau une pression suffisante, avec le bout de la seringue, pour se rapprocher autant que possible de l'ouverture faite dans la coque du ganglion. L'injection est ensuite pratiquée sans brusquerie. Dès qu'elle est faite, on enlève la seringue, et, de la main restée libre, on s'empresse de boucher l'incision cutanée avec un petit tampon de gaze stérilisée, sur lequel on appuie suffisamment, avec les doigts, pour empêcher le liquide de sortir. Le malade ressent, à ce moment, une douleur assez vive mais de courte durée, comparable à celle que produit une injection sous-cutanée d'éther. On laisse agir le liquide une minute environ. Il faut le laisser sortir ensuite et même s'assurer, par de légères compressions superficielles, qu'il n'en est pas resté, en trop grande quantité, dans le tissu cellulaire sous-cutané, pour ne pas risquer de produire une petite escarre au niveau des culs-de-sac restés pleins.

L'opération terminée, on applique un pansement sec et aseptique, légèrement compressif, qui doit être laissé en place pendant trois jours. Lorsqu'on défait ce pansement, on peut ne trouver sur la gaze qu'un peu de sérosité. S'il y a quelques traces de pus, on injecte, pour la seconde fois, 1 cmc environ de solution de Mencière, en suivant la même technique, et l'on fait un nouveau pansement qui ne doit pas être renouvelé avant trois jours. Au bout de ce délai, on procède, s'il y a lieu, à une nouvelle injection, suivie d'un nouveau pansement. Au besoin, on agit de la même façon la quatrième fois. M. Lasserre ne s'est jamais trouvé dans la nécessité de faire un cinquième pansement.

Le procédé en question, en assurant une sorte d'« embaumement » continu du ganglion infecté, en détermine une stérilisation complète et rapide. Il présenterait, en outre, l'avantage de donner une cicatrice souple et peu visible.

L. CHEINISSE.

1. A. F. HENKEN. — « Contribution à l'étude du traitement des bubons chancrelleux » (en russe). *Voienno-meditzinsky Journal*, Décembre 1912.

2. GOUBEAU. — « Traitement du chancre mou et du bubon chancrelleux par l'arseniate de soude en badigeonnages et en injections intraganglionnaires ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 4 Septembre 1917. — « Traitement du chancre mou et de ses complications ». *Société de Thérapeutique*, séance du 11 Juin 1919. — POIRSON. « Traitement du chancre mou et du bubon chancrelleux aux armées ». *Thèse de Paris*, 1917.

3. W. DUBREUILH et E. MALLEIN. — « Traitement des bubons chancrelleux par le procédé de Fontan (injection de vaseline iodoformée) ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1918.

4. LASSERRE. — « Traitement du bubon vénérien par la solution de Mencière ». *Archives de Médecine et Pharmacie navales*, Mars 1920.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Avril 1920.

A propos de l'incision de Pfannenstiel. — ***M. Patel*** présente une jeune femme qu'il a opérée d'une suppuration pelvienne par une incision de Pfannenstiel et qui revint 4 mois après pour une éventration. M. Patel a eu l'occasion de pratiquer cette incision dans 350 à 400 cas; il n'a observé que 2 éventrations post opératoires survenues dans les circonstances suivantes :

La 1re se produisit un an après une intervention pour suppuration pelvienne grave ; elle était apparue, non pas sur la ligne médiane, mais sur le bord externe du muscle grand droit du côté droit.

La 2e concerne la malade présentée : c'était une éventration d'un type différent, siégeant dans l'interstice des droits, un peu en dehors de la ligne médiane.

Dans le 1er cas, les annexes droites, très volumineuses, avaient nécessité pour leur extirpation une section du bord externe du grand droit. Dans le 2e cas, les droits étaient très serrés et, pour se donner un jour suffisant, M. Patel dut sectionner le bord interne du muscle.

Il est à remarquer que les éventrations du 1er type sont peu douloureuses, n'exigeant en général que le port d'une ceinture ; les 2e sont moins bien tolérées et nécessitent une intervention chirurgicale. Cette dernière, chez la malade en question, a consisté à abaisser le grand droit et à le suturer au muscle du côté opposé.

Restauration des pouces ballants par greffe ostéo-périostée. — ***M. Cotte*** présente 2 blessés, atteints de pouces ballants qu'il a traités par l'arthrodèse métacarpo-phalangienne.

Chez le 1er, on notait en même temps qu'une pseudarthrose de la 1re phalange, une attitude vicieuse du pouce par rétraction du long fléchisseur du pouce et cicatrice adhérente entre la tête du métacarpien et la paume de la main. Le pouce, fléchi à 90° environ, restait fixé au-devant des 2e et 3e métacarpiens où il gênait considérablement le jeu des autres doigts. Dans un 1er temps, M. Cotte libéra le pouce de la paume de la main et évita par une autoplastie la reproduction de l'adhérence cicatricielle. Dans un 2e temps, il fit une greffe ostéo-périostée prenant point d'appui à la fois sur le métacarpien et sur la tête de la 1re phalange. Un mois après, la consolidation était parfaite et actuellement le résultat est aussi satisfaisant que possible : le pouce non seulement n'est plus aussi gênant, mais il est solide et sert d'une façon active pour la préhension des objets.

Le 2e cas concerne un blessé de guerre atteint d'une perte de substance presque complète du 1er métacarpien. Le pouce était complètement ballant, la laxité était telle que le blessé pouvait renverser complètement le pouce sur le poignet. A la radiographie, on voyait que du métacarpien il ne restait que la tête soudée à la 1re phalange. Dans une 1re intervention, M. Cotte fit une greffe ostéopériostée. Le greffon, prélevé sur le tibia, fut fixé en bas à la tête du métacarpien, en haut au trapèze. 2 mois après, la consolidation était complète aux deux bouts; le métacarpien était reconstitué, mais le doigt avait une attitude en abduction forcée due à ce qu'il existait une ankylose vicieuse avec hyperextension au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Pour la corriger, M. Cotte fit, dans une 2e intervention, une arthrodèse de cette articulation en cherchant à obtenir une ankylose avec légère flexion palmaire. Actuellement le pouce est complètement solide, les mouvements de l'éminence thénar sont encore réduits et limités ; mais la 2e phalange a toute sa mobilité et, au total, le blessé a pu reprendre ses occupations dans des conditions bien meilleures qu'avec un pouce ballant.

Cancer de l'estomac traité par la radiumthérapie. — ***M. Villard*** présente un cancer de l'estomac traité par la radiumthérapie. On avait d'abord tenté une intervention opératoire qui montra une volumineuse tumeur, non sténosante, avec généralisation aux ganglions du hile du foie et aux ganglions lombo-aortiques. Le caractère non sténosant du néoplasme contre-indiquait une gastro-entéro-anastomose. Ouvrant l'estomac, M. Villard fixa, au contact de la tumeur, selon une technique particulière, 2 tubes de 102 milligr. de radium qui furent enlevés 48 heures après.

Les suites immédiates de l'intervention furent marquées par une forte réaction, avec accélération inquiétante du pouls (action du radium sur le plexus solaire?) Les accidents aigus ne tardèrent pas à disparaître et l'opérée fut très nettement améliorée, surtout en ce qui concerne les douleurs; mais la cachexie s'accentua progressivement entraînant à quelques mois de là la mort de la malade.

A l'autopsie la tumeur gastrique n'était plus

reconnaissable; elle était considérablement réduite et le radium avait produit une action indubitable. Les ganglions, nullement impressionnés, avaient conservé le volume et l'aspect notés au cours de l'opération.

Le traitement du cancer gastrique par le radium est indiqué non seulement dans les néoplasmes inopérables, mais encore dans certaines tumeurs opérables. Le radium constitue alors le 1er temps de l'intervention, il réduit le volume de la tumeur, la rend mobile et permet, dans un 2e temps, une opération plus radicale.

Arthroplastie du genou et de la hanche. — *M. Tavernier* présente un malade atteint, à la suite d'arthrites infectieuses médicales, d'ankyloses multiples des membres inférieurs dont il a tenté de rétablir les mouvements par des arthroplasties.

Une première tentative d'arthroplastie du genou gauche, suivant la technique de Putti, eut un résultat qui sembla d'abord très favorable, mais peu à peu les mouvements diminuèrent d'amplitude et après l'immobilisation nécessitée par les interventions suivantes ils sont devenus presque insignifiants.

Une greffe articulaire totale fut alors tentée au genou droit au moyen d'une pièce fraîche prélevée sur un genou ballant paralytique: une infection post-opératoire obligea à l'ablation du greffon. Guérison par ankylose.

La troisième arthroplastie sur la hanche fut plus heureuse: exécutée suivant la technique de Murphy, elle permit d'obtenir 30° à 40° de mobilité aussi bien dans le sens de la flexion que dans celui de l'abduction, avec une hanche solide et indolente. La marche en fut beaucoup améliorée, et la station assise devint possible.

R. Martine.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

28 Avril 1920.

Goitre plongeant enlevé par simple incision cervicale. — *MM. Delore et Guilleminet* présentent un goitre endothoracique, du volume d'une orange, enlevé par une simple incision cervicale, sans résection du manubrium. Ce goitre datait de 14 ans et c'est l'accentuation progressive des troubles subjectifs — dyspnée cornage, tirage — qui décida le malade à accepter une intervention. Celle-ci consista en une incision cervicale, avec section du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Le plan de clivage fut trouvé qui permit d'enlever le goitre sans réséquer le manubrium. Suites simples et guérison rapide.

M. Delore n'a jamais rencontré, dans les goitres plongeants, de contre-indication formelle à la simple incision cervicale, une fois le plan de clivage trouvé et si l'on prend le soin d'être constamment au contact de la tumeur.

Hydropneumothorax latent au cours d'une pleurésie néoplasique. — *MM. Palasse et Conrozier* présentent une femme de 52 ans, atteinte d'une récidive locale et ganglionnaire d'un cancer du sein et qui présente en outre un hydropneumothorax. On décelait, chez cette malade, des signes d'épanchement pleural. Après la 2e thoracentèse, on découvrit, à la radioscopie, un hydropneumothorax dont le seul signe clinique était constitué par la succussion hippocratique. Il s'agissait d'un hydropneumothorax latent nullement imputable à une fausse manœuvre au cours de la ponction évacuatrice.

Le pneumothorax est une rareté au cours de la pleurésie néoplasique et c'est là le premier point intéressant de cette observation. L'épanchement était séreux alors que la pleurésie cancéreuse est ordinairement hémorragique. Enfin l'examen cytologique n'a révélé qu'une forte lymphocytose.

La dyspnée n'a pas cédé aux thoracentèses successives, ce qui indique l'envahissement cancéreux du parenchyme pulmonaire.

Eruption du type pemphigus foliacé; guérison. — *MM. Bonnet et Morénas* présentent un malade âgé de 20 ans. Ichtyose familiale, morphinomanie dans les antécédents. Apparition brusque, en Novembre dernier, d'une éruption bulleuse généralisée avec fièvre, albuminurie, état cachectique. Persistance de l'affection sous forme de pemphigus foliacé: poussées successives de larges bulles avec décollement spontané ou provoqué de la couche cornée. Inefficacité thérapeutique de l'arsenic (néo-salvarsan). Action très heureuse de la quinine (1 gr. par jour pendant 1 mois): disparition progressive des troubles généraux; atténuation puis suppression des poussées bulleuses. Depuis 15 jours, le tégument est revenu à son état normal.

Corps étranger de l'œsophage extrait par les voies naturelles. — *MM. Collet et Porte* présentent un homme de 30 ans qui avait avalé, pendant son sommeil, un appareil de prothèse dentaire constitué par les deux incisives médianes supérieures. Cet appareil, assez volumineux, à bords irréguliers, portait un crochet ayant la forme d'un hameçon; il s'était arrêté au niveau du rétrécissement sortico-bronchique. L'œsophagoscopie permit de voir que le crochet avait, fort heureusement, sa pointe dirigée en bas. Cette disposition facilita grandement l'extraction du corps étranger par les voies naturelles, sous le contrôle de la vue, à l'aide de la pince de Rosenheim. L'extraction eut lieu 18 heures après l'accident et le malade guérit sans complications.

Uronéphrose traumatique. — *MM. Gayet et Gaucherand* présentent une volumineuse poche uronéphrotique enlevée chez une femme qui, à l'âge de 26 ans, avait fait une chute sur le ventre. A la suite de cet accident, se déclarèrent des phénomènes péritonéaux aigus qui cédèrent à des applications de glace sur l'abdomen. 8 ans après se développa une tumeur dans l'hypocondre droit. Cette tumeur occupait non seulement l'hypocondre droit, mais la fosse iliaque et dépassait la ligne médiane. L'intervention confirmale diagnostic d'uronéphrose. La tumeur fut abordée par la voie transpéritonéale; ponctionnée, elle donna issue à 5 litres environ de liquide de couleur chocolat. L'extraction en fut laborieuse. La poche était constituée par une membrane lardacée, hématique. Le rein, très atrophié, contenait un calcul enclavé dans un calice. L'uretère, parfaitement sain, ne présentait ni coudure ni rétrécissement. Il ne s'agissait donc pas d'une hydronéphrose congénitale et M. Gayet explique de la façon suivante la formation de cette uronéphrose: au moment de la chute il s'était vraisemblablement produit une rupture du bassin; et le sang, épanché dans l'espace rétro-péritonéal, s'était progressivement enkysté dans une membrane, à la façon des faux anévrismes.

Ostéo-arthrite tuberculeuse de la symphyse pubienne. — *MM. André Rendu et Wertheimer* présentent un cas très rare d'ostéo-arthrite tuberculeuse abcédée de la symphyse pubienne, chez un enfant de 6 ans du service de M. Nové-Josserand. Le traitement, qui a consisté dans l'évidement du foyer osseux, a montré que l'arthrite était secondaire à un point osseux de l'angle de la branche pubienne.

Suites éloignées d'un anévrisme artérioso-veineux du cou. — *M. P. Bonnet* rapporte l'observation d'un blessé de guerre qu'il avait opéré en Août 1915 d'un anévrisme artérioso-veineux du cou intéressant la jugulaire interne et la carotide primitive. L'intervention consista dans une quadruple ligature avec libération du nerf pneumogastrique qui était englobé dans une gangue cicatricielle. L'indication opératoire était fournie par les symptômes suivants: céphalée, éblouissements, vertiges, poussées de bronchites à répétition, tachycardie permanente aux environs de 100. Les suites opératoires furent simples, marquées seulement par une fistule du canal thoracique. Un an après, les symptômes persistaient avec les mêmes caractères qu'avant l'intervention et c'est à ces mêmes accidents que succombait, en Septembre 1918, le blessé opéré 3 années auparavant.

M. Bonnet pense que ces troubles étaient sous la dépendance d'une altération du pneumogastrique.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Mai 1920.

Discussion sur l'encéphalite léthargique. — *M. Léon Bernard* s'associe à la demande de M. de Lapersonne en vue de nommer une Commission d'étude de l'encéphalite léthargique. Au Ministère de l'Hygiène existe une documentation importante sur cette maladie. La Commission permanente de l'Hygiène avait fait demander par le Ministère que les préfets invitassent les médecins à communiquer les cas d'encéphalite léthargique et tous les détails intéressant cette maladie, notamment la contagion et les rapports avec la grippe et la poliomyélite. Tous les préfets ont répondu. M. Léon Bernard et M. Jules Renault avaient l'intention de communiquer à l'Académie le dossier réuni au Ministère. Une Commission nommée par l'Académie pourrait utilement demander la communication des documents.

— *M. Vaillard* s'associe à cette demande qui est dans la tradition de l'Académie à chaque apparition d'une épidémie nouvelle. Il en a été ainsi pour le choléra. Cette Commission répondrait à un besoin de protection de la sécurité publique.

— *M Netter* L'Académie avait jusqu'à présent réclamé vainement la communication de documents sur les cas d'encéphalite léthargique. Si une Commission peut les obtenir, il faut la nommer. Mais si la Commission doit proposer des mesures de prophylaxie contre l'encéphalite léthargique, elle sera bien embarrassée.

Les faits, en effet, sont contradictoires. Il est difficile d'imaginer qu'une maladie qui présente une telle diffusion ne soit pas contagieuse: M. Netter a apporté à la dernière séance des documents qui permettent de l'affirmer Pourtant, sur 114 cas M. Netter n'a observé qu'une seule famille ayant fourni deux cas; encore le premier avait-il été méconnu De plus, le virus semble rester longtemps virulent. Dans un cas, c'est au bout de 4 mois que la maladie a réitéré. Enfin, celle-ci est protéiforme. Tout ce que l'on peut dire actuellement c'est qu'il faut se méfier des cas frustes, non seulement des petites paralysies parcellaires de l'œil analogues à celles qu'a rapportées M. de Lapersonne, mais de cas plus frustes encore. M. Netter vient de voir des cas singulièrement instructifs.

Deux enfants ont été successivement atteints d'encéphalite léthargique dans le même pensionnat, l'un le 25 Mars, l'autre le 25 Avril. Or, dans ce même pensionnat, il y a une centaine d'enfants. Il est vraisemblable que d'autres enfants présentent des formes frustes passées inaperçues.

Dans une autre pension plus grande il y a eu un cas d'encéphalite; un mois avant, une autre jeune fille de la même pension avait été atteinte après un début appendiculaire atypique. Le médecin de la pension constate que depuis quelque temps un plus grand nombre de jeunes filles de cette pension se présentent à l'infirmerie comme incapables de travailler.

Ce sont des cas frustes; mais il n'y a pas de signe objectif qui permette de les reconnaître. Pour la poliomyélite, le diagnostic est rendu possible par la présence des anticorps immunisants neutralisateurs du virus. Jusqu'à présent il n'y a rien de semblable pour l'encéphalite. Aussi, pour indiquer les mesures prophylactiques, la Commission ne pourra guère que signaler le danger de ces formes frustes. Faut-il isoler les convalescents? M. Netter paraît y incliner et a déjà tenté des efforts dans ce sens, d'accord avec la direction de l'Assistance publique.

La Commission réclamée par M. de Lapersonne est constituée et se compose de *MM Chauffard, Widal, Netter, de Lapersonne, Achard, Pierre Marie, Léon Bernard.*

De l'immunité dans la grippe. — *M. Chauffard* rapporte les documents publiés par un auteur anglais, M. Malone, dans *The Indian Journal of Medical Research.* Cet auteur a vu évoluer à Calcutta, dans trois collectivités, des épidémies successives d'influenza en Juillet 1918, Novembre 1918 et au début de 1919. De l'ensemble des faits il paraît résulter que l'immunité est acquise par une attaque d'influenza et que cette immunité dure au moins 9 mois. Aucune indication n'est donnée sur les formes cliniques, mais les graphiques de morbidité qui sont joints permettent de supposer qu'il s'agit de la forme nerveuse fébrile non compliquée de l'influenza, c'est-à-dire de celle qui paraît être la plus immunisante.

— *M. Dopter* rapporte un fait qu'il a observé pendant la guerre et qui appuie nettement la notion soulevée par M. Chauffard de l'immunité acquise à la suite d'une première atteinte de grippe.

Dans la Division à laquelle il était affecté, les troupes d'infanterie et du génie payèrent un lourd tribut à la grippe lors de la première poussée d'Avril et Mai 1918; l'artillerie fut beaucoup moins atteinte.

Aux mois d'Août et Septembre, l'artillerie fut touchée à son tour, mais ce furent presque exclusivement les sujets épargnés lors du premier épisode qui firent les frais de cette deuxième poussée épidémique. La grippe se mit ensuite à évoluer parmi des unités provenant de divisions voisines. Les troupes d'infanterie et du génie restèrent indemnes au milieu de cette deuxième tourmente, malgré les contacts étroits qu'elles présentaient avec les unités grippées.

Note sur un cas de diverticule pharyngo-œsophagien. — *M. Hartmann* présente une malade de 61 ans qui avait depuis 9 ans des troubles œsophagiens. A cette date, quand elle appuyait sur son cou elle produisait une éructation. Celle-ci finit par se produire à chaque déglutition. Puis la déglutition devint difficile : les aliments revenaient dans la bouche; la malade se comparait à un ruminant. La nuit, une sécrétion salivaire abondante s'écoulait sur l'oreiller. La malade maigrit de 23 kilogr. Quand elle vint consulter, l'an dernier, on sentait, en mettant la tête en extension, deux bosselures. A la radioscopie on notait au niveau de l'œsophage cervical une poche ovoïde qui de face était à la partie inférieure du cou, et de profil était en arrière de l'œsophage; en pressant sur elle on voyait la baryte filtrer dans l'œsophage.

M. Hartmann fit d'abord une gastrostomie qui permit de nourrir la malade. Un mois après, il procéda à l'extirpation de la poche par une incision cervicale latérale : dissection de la poche qui n'était pas adhérente, résection et suture. La guérison se fit sans suppuration. Plus tard, on referma la fistule gastrique. La malade est actuellement guérie.

— *M. Schwartz* demande quelle était l'origine de ce diverticule.

— *M. Hartmann.* Il n'y avait pas de rétrécissement œsophagien. Il y a plusieurs observations de diverticules publiées, mais c'est le premier cas opéré à Paris.

Depuis que son attention a été attirée là-dessus l'auteur a eu l'occasion de voir un nouveau cas de diverticule avec sialorrhée, soigné pour dyspepsie gastrique pendant longtemps malgré un examen radioscopique qui avait paru révéler un spasme œsophagien. Ces diverticules répondent à ce qui a été décrit sous le nom de diverticules par pulsion, attribués à tort soit à une anomalie congénitale, soit à la persistance d'une fente branchiale, et qui seraient dus, en réalité d'après Kilian, à une sorte de hernie de l'œsophage, à la divergence des fibres des muscles du pharynx à leur point d'insertion et à un interstice interfasciculaire qui se produit juste sur la ligne médiane, à la face postérieure de l'œsophage, près de son extrémité supérieure.

Tumeur du col utérin chez une guenon. — *M. Marullaz* rapporte la 2e observation connue de tumeur du col utérin chez une guenon (*macacus sinicus*). C'était un sujet qui avait servi à des études expérimentales de M. Laveran sur les leishmanioses et qui présenta un amaigrissement considérable en même temps que des hémorragies et des pertes vaginales. A l'autopsie, on trouva une tumeur provenant de la portion cervicale de l'utérus. C'était un épithélioma cylindrique né aux dépens des glandes du col. L'envahissement s'était étendu jusqu'aux culs-de-sac vaginaux.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Mai 1920.

A propos du traitement des arthrites blennorragiques. — *M. Hartmann* verse aux débats deux observations d'arthrites blennorragiques aiguës du genou non améliorées par les ponctions et l'emploi du sérum antigonococcique. Passés de médecine en chirurgie, les deux malades ont été traités par la ponction large au bistouri, l'évacuation du liquide, le lavage à l'éther et la fermeture immédiate. La mobilisation active a été commencée dès le lendemain. Les malades ont pu marcher d'abord avec un peu de douleur, puis rapidement sans aucune gêne. Le résultat a été parfait et rapide et M. Hartmann considère que c'est là le traitement de choix de ces arthrites.

— *M. Descomps* préconise, comme un adjuvant très utile et dont il n'a eu qu'à se louer, l'irradiation solaire préalable ou, à défaut, le surchauffage en boîte lumineuse. L'action sédative sur la douleur est très notable et facilite les premiers essais de marche active.

Trois cas de plaies thoraco-abdominales. — *M. Wiart* rapporte brièvement les 3 observations suivantes de *M. Roux-Berger* :

1° *Plaie de la rate par projectile de guerre.* — Débridement en suivant le trajet du projectile, par voie transpleuro-diaphragmatique. Suture d'une plaie de la rate. Suture du diaphragme. Réunion. Le projectile n'est pas trouvé.

2° *Plaie du foie par balle de revolver* (pratique civile). — Même technique. Il existe une contusion pulmonaire légère. L'accès du foie est difficile après résection de la 6e côte. On se donne du jour par résection du rebord cartilagineux du thorax. Suture d'une plaie du dôme hépatique. Nettoyage de la plèvre. Fermeture de deux plaies du diaphragme. Réunion. La balle est retrouvée dans un hématome lombaire.

3° *Plaie de l'estomac par coup de couteau.* — Plaie du 6e espace gauche d'où sort une frange épiploïque, signature du diagnostic. Résection du rebord costal, après incision du trajet. Suture d'une plaie du poumon et d'une plaie de l'estomac, longue de 2 cm. Réunion. Guérison après empyème secondaire.

Dans les 3 cas, il y a eu guérison, mais après des incidents pleuraux, légers dans les deux premiers cas, sérieux dans le troisième. L'auteur insiste sur l'importance de la résection du rebord cartilagineux qui donne un excellent jour. Aussi est-il indiqué de l'associer à la simple incision, sans résection préalable de côte, complication sans grand bénéfice. Enfin la technique consistant à partir de la plaie d'entrée et à suivre le trajet du projectile est sans contredit la plus rationnelle.

Dix colpectomies totales pour grands prolapsus génitaux. — *M. Savariaud* rapporte ces 10 observations de *M. Desmarest*, toutes suivies de guérison opératoire. A la colpectomie muqueuse, M. Desmarest associe l'hystérectomie vaginale et la suture des releveurs. M. Savariaud croit que l'hystérectomie est une aggravation inutile, car l'utérus de ces vieilles femmes est le plus souvent très atrophié; de plus le champ opératoire est en général septique, et les risques opératoires ne sont pas négligeables. Quant à la suture des releveurs elle est souvent impossible, vu leur degré d'atrophie. Enfin l'auteur insiste sur la nécessité de laisser toujours un petit drainage pour éviter la formation d'hématome et la désunion des sutures.

Sporotrichose digitale simulant un spina ventosa. — *M. Lenormant* rapporte au nom de *M. Moure* l'observation d'une jeune femme qui présenta d'abord, au niveau de l'avant-bras, une gomme laquelle se ramollit, fut incisée, se fistulisa et laissa une ulcération d'aspect bâtard, à type syphilitique par le fond, tuberculeux par les bords. Trois mois plus tard, l'annulaire du même côté présenta des lésions ressemblant au spina ventosa, mais indolores, ne gênant pas les mouvements, et n'intéressant que les parties molles, ainsi que le montra la radiographie. La présence d'un ganglion épitrochléen rendit encore le diagnostic plus délicat. Enfin, on découvrit au niveau du larynx, une ulcération aryténoïdienne d'aspect syphilitique. Or, des cultures ont montré que les trois lésions étaient d'ordre sporotrichosique, et le traitement ioduré amena une amélioration rapide.

— *M. Broca* fait remarquer que, la lésion antibrachiale étant ulcérée, l'adénopathie sus-épitrochléenne perdait de sa valeur.

Corps étranger du cerveau compliqué d'abcès, puis de hernie cérébrale. Intervention. Guérison. — *M. Lenormant* rapporte l'histoire assez curieuse d'un blessé opéré par *M. Favreul* (de Nantes), et qui, au cours d'une rixe, reçoit un violent coup de couteau dans la région frontale. Malgré des phénomènes de céphalée, vertiges, vomissements, il continue d'aller et venir et n'est examiné qu'un mois plus tard par M. Favreul. L'exploration de la région frontale fistulisée et suppurante conduit sur un os fracturé. Trépanation. On tombe sur un foyer suppuré cérébro-méningé dans lequel on retrouve l'extrémité de la lame du couteau (6 cm.) brisée lors de l'accident. Après quatre jours de sédation, douleurs et vomissements reprennent, les fils cèdent et une hernie cérébrale se développe progressivement. Comme elle tend à suppurer et à se sphacéler, M. Favreul se décide, un mois plus tard, à la réséquer au ras de l'orifice de trépanation. Les résultats immédiats sont médiocres : le blessé fait des crises de jacksonisme, de la paralysie du bras droit, des troubles de la parole. Néanmoins, l'amélioration finit par se produire, et trois mois plus tard, le blessé est évacué guéri. Il ne persiste qu'un peu de céphalée.

Les blessures du cerveau par coup de couteau à travers l'os sont assez rares, car Duret n'en signale que 19 cas. Mais la rupture de la lame (8 fois) est assez fréquente. On peut observer, quoique assez rarement, une période de tolérance assez longue, dans laquelle la fistule joue peut-être un rôle utile de soupape. En général les accidents sont précoces et sérieux. Sur 6 cas opérés, Duret ne signale que 3 guérisons. M. Lenormant se demande s'il ne serait pas plus indiqué, après un nettoyage et un épluchage sérieux des tissus malades, de laver la plaie et de la refermer immédiatement.

Quant à la hernie cérébrale il est tout à fait opposé à sa résection. Il faut se borner à des pansements simples, et attendre la réintégration spontanée. Enfin l'avenir de ces blessés reste très problématique.

— *M. de Martel* a observé un cas de tolérance remarquable d'un corps étranger cérébral. Il s'agissait d'une balle incluse depuis 11 ans, oubliée par le blessé, qui, à la faveur d'un nouveau traumatisme, fit à ce niveau un abcès cérébral. Trépanation, extraction de la balle. Mort. M. de Martel est du même avis que le rapporteur, au sujet du traitement des hernies cérébrales. Il est également partisan de la fermeture immédiate après nettoyage de la plaie; mais pour obtenir la détersion complète, il préfère au lavage l'aspiration à la ventouse de Cushing.

— *M. Savariaud* se demande si le trauma secondaire n'agit pas plutôt comme accident révélateur que comme accident générateur de l'abcès. Au reste, ce dernier bénéficierait peut-être d'un traitement plus limité, par de simples ponctions, comme le préconisent les laryngologistes dans les suppurations cérébrales d'origine otitique.

— *M. Alglave* rapporte deux faits personnels, l'un relatif à un cas de grande tolérance d'un corps étranger du cerveau (11 mois), l'autre relatif au traitement des hernies cérébrales. Dans un cas de ce genre, il obtint, en 2 mois, une disparition complète de la hernie par de simples pansements à l'alcool.

— *M. Sebileau* modifie légèrement les assertions de M. Savariaud. Avec son élève Lemaître il a en effet préconisé dans les abcès otitiques du cerveau, non pas la simple ponction, mais l'incision à travers une très courte brèche dure-mérienne. Il y a d'ailleurs intérêt, chaque fois que possible, à faire cette intervention en deux temps, pour laisser se développer des adhérences protectrices au niveau de cette incision de la méninge.

— *M. Lenormant* laisse de côté les abcès otitiques, n'ayant envisagé que les suppurations post-traumatiques. Il a observé un cas analogue à celui de M. de Martel : longue tolérance, et développement d'abcès à la faveur d'un trauma secondaire. Tout en reconnaissant les mérites de l'aspiration à la Cushing, il croit que les lavages à faible pression doivent être néanmoins conseillés, tous les services n'étant pas outillés pour faire l'aspiration.

Contusion cérébrale chez un enfant d'un an, sans fracture. Abstention. Guérison. — *M. Mouchet* rapporte une observation très détaillée de *M. Pélissier* (d'Alger). Un enfant d'un an tombe de son lit, d'une hauteur de 1 m.20. Une demi-heure après surviennent des convulsions, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec pouls à 132, pupilles normales, pas d'hémorragies par le nez ou les oreilles.

Peu après apparaît une hémiplégie gauche avec signe de Babinski. Les crises convulsives se répètent une deuxième, puis une troisième fois. A l'examen du crâne, pas de fracture apparente. A la ponction, liquide céphalo-rachidien clair, un peu d'hypertension. L'état paraît s'amender pendant quelque temps. Puis les convulsions reprennent et la température monte à 37°6. L'obnubilation persiste jusqu'au lendemain. A midi, le bras remue, à 2 heures la torpeur se dissipe, puis la température tombe, les jambes remuent, et dès lors l'amélioration s'accentue rapidement jusqu'à guérison complète. On peut évidemment discuter à l'infini sur le diagnostic de fracture qui n'a eu aucune vérification opératoire ni heureusement nécropsique. De même on peut se demander si l'abstention a été légitime. En tout état de cause, les faits donnent raison à M. Pélissier et son rapporteur approuve sa conduite.

— *M. Broca* fait remarquer que la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien n'eût pas permis de conclure à une fracture, de même que son absence n'autorise pas le diagnostic inverse d'une façon ferme.

Résultats de 36 opérations pour pseudarthroses. — *M. Hardouin* (de Rennes) apporte une statis-

tique personnelle de 36 cas avec 26 guérisons, se décomposant ainsi :

Radius : 5 cas traités par greffes à la Delagenière : 5 guérisons (1 blessé opéré 2 fois). — *Cubitus* : 3, même traitement, 3 guérisons. — *Les 2 os de l'avant-bras* : 1 cas, suture simple au fil métallique, guérison. — *Humérus* : 16 cas, 10 guérisons, 6 échecs, 4 blessés réopérés ; traitement employé : 1 cas de suture au fil métallique, 1 greffe de Delagenière; le reste par vissage sur plaque. — *Tibia* : 7 cas, 5 succès, 2 échecs. — *Fémur* : 4 cas, 2 succès, 1 échec, 1 cas douteux.

Réfection d'un pouce par greffe du gros orteil. — *M. Lambret* a utilisé cette méthode chez un enfant victime d'une imprudence, en manipulant une grenade. La perte des 5 doigts laissait une main inutilisable. M. Lambret greffa l'orteil du côté opposé (manœuvre plus aisée qu'avec celui du même côté) pour suppléer le pouce et obtenir une pince utilisable. Le résultat anatomique et physiologique a été excellent. Mais l'auteur insiste sur la nécessité de sectionner très tardivement et en plusieurs fois le pédicule du doigt greffé, afin d'éviter un sphacèle qui n'a que trop tendance à se produire. En 8 mois la sensibilité est revenue complètement. L'auteur a réimplanté le tendon fléchisseur au 19e jour, lors de la section du pédicule, mais il considère cette manœuvre comme à peu près inutile. Si l'opposition est énergique, cela suffit : les mouvements de flexion ne sont pas indispensables.

Séquestre d'ostéomyélite demeuré 4 ans en place, pris pour un ostéome et extirpé secondairement comme une tumeur. — Pièce opératoire et radiographie présentées par *M. Broca*. M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Mai 1920.

Kyste hydatique de la plèvre; thoracotomie en volet; guérison. — *M. G. Küss* présente les radiographies et photographies d'un kyste hydatique de la plèvre droite dont le diagnostic put être précisé par lui grâce à l'étude de la situation, de la forme et des caractères de l'ombre radioscopique. Thoracotomie par un large volet. Ablation des débris de la membrane d'un vieux kyste. Formolage. Fermeture complète de la paroi. Guérison.

Hernie par glissement du gros intestin. Des plans de clivage, dits péritonéaux, utilisés en chirurgie. — *M. G. Küss*, à propos d'un cas de hernie par glissement du cæcum, insiste sur ce point que, chez l'adulte, sauf au niveau de l'espace décollable rétro-prostatique où il existe un espace décollé péritonéal préformé avant l'acte opératoire, dans tous les autres cas (décollement des méso-côlons, décollement gastro-épiploo-colique, etc.), on décolle des lames vasculo-conjonctives et on chemine dans des fentes ou espaces décollables conjonctifs situés entre deux lames vasculaires bien plus qu'on ne décolle de véritables lames péritonéales et qu'on ne chemine entre deux feuillets véritablement séreux.

Tuberculose primitive de la rotule. — *M. G. Küss* résume les conclusions auxquelles il est arrivé après l'étude de plusieurs cas personnels et d'une centaine de cas qu'il a rassemblés, inédits ou publiés :

1° Rareté relative de la tuberculose primitive de la rotule due, peut-être, à la vascularisation relativement peu développée de l'os;

2° Le noyau osseux spongieux est, chez l'enfant, situé en avant, séparé des bourses séreuses pré-rotuliennes par une lame compacte mince : d'où migration de l'abcès ossifluent, chez l'enfant, en avant, vers les bourses séreuses (hygromas) et la peau. Chez l'adulte, le bulbe de l'os est rejeté en arrière par épaississement de la compacte antérieure; d'où migration plus fréquente en arrière, vers l'articulation du genou ;

3° Diagnostic, souvent difficile, de la forme aiguë avec les ostéomyélites aiguës, car la tuberculose s'accompagne souvent d'infections secondaires et se cache sous des hygromas et des phlegmons périrotuliens aigus ; de la forme chronique avec les hygromas tuberculeux et les ostéites syphilitiques ;

4° Traitement. Chez l'enfant, possibilité fréquente de traitement conservateur : curettage, résection sous-périostée (Ollier) et, mieux, évidement sous-périosté à la curette tranchante ; — chez l'adulte, extirpation de l'os.

Traitement de l'ostéomyélite de la phalangette dans les panaris. — *M. G. Kuss*, pour éviter les résultats lamentables que donnent si souvent encore les traitements insuffisants ou mal compris du panaris osseux de la phalange unguéale des doigts, préconise, dans tous les cas où la suppuration persiste et où il y a des fistules, l'ouverture précoce de la phalangette, en deux valves palmaire et dorsale par le procédé de Quénu. Les lésions sont alors sous les yeux et, selon les cas, il n'y aura qu'à cueillir une phalangette nécrosée, libre et formant séquestre, ou à pratiquer la résection dans la continuité de cette phalange. L. Clap.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1919)

J. Bollack *Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales.* — Les statistiques montrant l'existence presque constante de la stase papillaire au cours des tumeurs cérébrales de certaines localisations, quel qu'en soit le volume, et ces tumeurs s'accompagnant en général de dilatation ventriculaire, l'auteur a recherché les rapports, jusqu'ici peu étudiés, qui peuvent exister entre ces deux phénomènes.

L'examen de 27 observations anatomocliniques de tumeurs cérébrales et de cas recueillis dans la littérature lui a permis de faire les constatations suivantes :

1° Les tumeurs de l'étage postérieur du crâne s'accompagnent presque constamment de dilatation ventriculaire, soit localisée au troisième ventricule, soit généralisée; les tumeurs de la convexité provoquent inconstamment la dilatation des ventricules et, en ce cas, seulement la dilatation isolée du troisième.

2° Dans les tumeurs de diverses localisations avec stase papillaire, la dilatation isolée du troisième ventricule, ou généralisée, est presque de règle ; dans les tumeurs sans stase papillaire, la dilatation du troisième ventricule, isolée ou associée à celle des ventricules latéraux, n'existe jamais. La distension du troisième ventricule s'accompagne donc toujours de stase papillaire, et la réciproque est vraie dans la grande majorité des cas ; la distension d'un ou des deux ventricules latéraux ne s'accompagne au contraire en général de stase papillaire que si le troisième ventricule participe à la dilatation : ce dernier seul semble donc jouer un rôle important dans l'apparition de la stase papillaire. Quel est ce rôle ?

Rappelons d'abord que la dilatation des ventricules se constitue, au cours des tumeurs cérébrales, soit par altération des parois ventriculaires elles-mêmes — mais ceci est exceptionnel — soit plutôt à la suite des perturbations apportées dans la formation, dans la résorption et surtout dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien des cavités ventriculaires vers les espaces sous-arachnoïdiens. Ceci dit, la dilatation ventriculaire retentit à son tour sur le chiasma optique, soit indirectement par action sur les sinus de la base — les rapports anatomiques intimes qui existent entre la paroi inférieure du 3e ventricule, d'une part, les lacs arachnoïdiens et les sinus de la base, d'autre part, expliquent la compression possible de ceux-ci par ceux-là — soit, plutôt directement, cette dernière hypothèse semblant plus rationnelle si l'on considère les connexions intimes qui existent embryologiquement, anatomiquement et histologiquement entre le 3e ventricule et le chiasma ; elle semble en outre justifiée par l'existence, en cas de stase papillaire avec dilatation ventriculaire, de lésions microscopiques localisées aux portions nerveuse et névroglique (espace épendymo-préchiasmatique) du chiasma sous-jacentes au recessus sus-optique. J. Dumont.

J. R. André. *Contribution à l'étude des greffes cutanées : quelques applications à la chirurgie restauratrice de la face.* — Les *greffes cutanées* sont des transplantations, sans pédicule, de tissus cutanés comprenant strictement le derme et l'épiderme. Elles diffèrent des *greffes de Thiersch* qui sont presque uniquement épidermiques, et des *greffes massives*, qui comprennent, outre l'épiderme et le derme, une partie de l'hypoderme.

Pratiquées suivant la technique de l' « hydrotomie » (Lemaitre), elles présentent trois avantages :

a) L'anesthésie locale, très bien supportée, remplace avantageusement l'anesthésie générale ;

b) Le prélèvement au bistouri est pratiqué avec la plus grande facilité, grâce à une sorte de décollement préparatoire que réalise le liquide injecté;

c) La coaptation du greffon avec le porte-greffe est obtenue d'une manière parfaite, à l'aide de sutures.

La technique des greffes cutanées est simple. Nous ne parlerons pas de la préparation du porte-greffe, de la région à réparer, et nous indiquerons seulement, dans ses temps essentiels, la façon de prélever le greffon. A l'aide d'une seringue dite « impériale » (dont se servent les dentistes), à aiguille très fine, on injecte, *immédiatement au-dessous du derme*, une certaine quantité de solution de novocaïne à 1 pour 200, de façon à réaliser une sorte de décollement dermo-épidermique et à soulever l'épiderme et le derme nettement au-dessus du plan de la peau avoisinante. L'injection n'est arrêtée que lorsqu'on a anesthésié une étendue de peau très supérieure aux dimensions prévues pour le greffon à prélever (à cause de la rétraction ultérieure). Les tissus rendus saillants par l'injection sont alors excisés au bistouri, tenu à plat, sans qu'il soit nécessaire de recourir au rasoir, et le greffon est porté directement sur le porte-greffe auquel on le réunit par une couronne de points de suture. Pansement sec. La cicatrisation est en général complète vers le 10e jour.

Les greffes cutanées trouvent leurs indications dans les cas de pertes de substance traumatiques ou chirurgicales, à condition que celles-ci soient superficielles et aseptiques ; elles sont plus spécialement indiquées au niveau des régions pourvues normalement de peau souple, au niveau des paupières par exemple.

Les greffes cutanées peuvent également être associées aux différentes méthodes d'autoplastie à lambeau (française, indienne ou italienne); elles complètent alors ces dernières et trouvent ainsi leur emploi dans les cas de mutilations graves de la face, telles que la guerre en a montré.

Les greffes cutanées, prélevées sur une région pileuse, peuvent enfin servir, comme l'a montré Morax, à reconstituer les sourcils et même les cils.

Les greffes cutanées sont contre-indiquées dans les cas de pertes de substance profondes, septiques, surtout lorsque celles-ci présentent une communication avec les cavités naturelles. J. Dumont.

THÈSE DE LYON

(1920)

M. Loison. *Indications, technique, résultats éloignés de l'opération de Freund-Wertheim-Schauta dans la cure de certains prolapsus génitaux.* — Cette opération consiste essentiellement à aller agripper le fond de l'utérus par une colpotomie antérieure, à le faire basculer en avant, à l'attirer dans le vagin et à le fixer dans une loge créée par décollement dans la paroi vésico-vaginale : ainsi le corps de l'utérus sert de soutien à la vessie et il est lui-même soutenu grâce à une restitution solide de plancher pelvien (colpo-périnéorraphie avec suture des releveurs de l'anus).

Les résultats éloignés de cette opération simple, rapide et bénigne sont excellents : sur 30 cas recueillis à Lyon, auprès du professeur A. Pollosson et de ses assistants et suivis pendant une période de 5 à 10 ans, L. ne note que 2 échecs et 2 résultats médiocres. Toutes les autres opérées ont vu leurs malaises anciens disparaître. Le prolapsus ne s'est jamais reproduit et le vagin a conservé les dimensions normales et « une perméabilité correcte aux rapports sexuels » ; quant à l'utérus, il s'est atrophié et, dans l'ensemble « on a l'impression que les femmes ont subi une hystérectomie subtotale ».

Les indications de l'opération de Freund-Wertheim-Schauta sont d'ailleurs précises :

1° Chez les jeunes femmes, capables d'être fécondées, les indications conservatrices avec restaurations pelviennes conservent tous leurs droits;

2° Si le prolapsus intéresse davantage l'organe utérin, c'est l'hystérectomie ou l'hystéropexie abdominale, accompagnées de la reconstitution minutieuse du plancher pelvien qui s'imposent;

3° L'opération de Wertheim-Schauta ne doit s'adresser qu'aux grosses cystocèles avec peu ou pas de prolapsus utérin, chez les femmes âgées, dont les règles sont suspendues ou sur le point de l'être. J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

N° 49, 6 Décembre 1919.

Louis Bory. *Contribution à l'étude de l'origine parasitaire du psoriasis.* — B. a fréquemment recherché au psoriasis une cause parasitaire dans les squames ou dans la rosée sanglante obtenue par le grattage des couches profondes; il a systématiquement employé le procédé d'imprégnation de Fontana-Tribondeau ou la coloration au bleu polychrome à chaud après mordançage au tanin: il a même tenté des cultures sur divers milieux sucrés. Il a d autre part obtenu, avec des sérums de psoriasiques, en présence d'une culture pure d'oosporas servant d'antigène, des réactions de fixation positives constantes: mais il lui a semblé que beaucoup de sérums pouvaient donner des résultats analogues. Toutes ces recherches, faites aux armées, seraient à reprendre.

Cliniquement, on sait que le moindre grattage peut, chez un psoriasique, devenir l'occasion d'une localisation psoriasique, comme si le traumatisme localisait une infection ou favorisait une auto-inoculation. Et si l'on interroge soigneusement les malades, on voit que le psoriasis débute généralement par un véritable *accident primitif* développé au niveau d'une effraction des téguments de date récente; puis, après un deuxième temps d'incubation, apparaît la première poussée de dissémination des éléments psoriasiques. Cette évolution rappelle nettement celle de la syphilis, maladie nettement infectieuse.

Enfin, le psoriasis est souvent une maladie familiale, frappant des individus vivant ensemble, ce qui s'explique vraisemblablement par la contagion.

Dans un cas, qu'il rapporte en détail, B. a vu les accidents primitifs apparaître au niveau de piqûres de punaises. Aussi incrimine-t-il l'intervention des insectes piqueurs, comme cause d'effraction cutanée, d'inoculation du contage inconnu et de sensibilisation locale.

Toutes ces considérations amènent B. à une seule explication pathogénique possible, celle de l'inoculation d'un agent infectieux, qui est peut-être une oosporée. L. Rivet.

C. Roubier et P. Brette (de Lyon). *Le purpura tardif dans la fièvre typhoïde.* — Chez deux malades, qui ont été atteints de fièvres typhoïdes graves et prolongées, R. et B. ont vu apparaître brusquement, au moment où la température commençait à baisser, des taches purpuriques exclusivement limitées aux membres inférieurs. Chez l'un des malades, elles consistaient uniquement en vastes placards ecchymotiques, prédominants à la face antéro-externe de la jambe des deux côtés; chez l'autre, à des ecchymoses qui avaient une localisation tout à fait comparable, s'associaient des pétéchies. Elles ne s'accompagnèrent pas d'hémorragies muqueuses; toutefois, chez un des deux sujets, elles furent précédées dans leur apparition par une hématurie transitoire; chez ce dernier, la tendance hémorragipare était, d'autre part, attestée par l'apparition d'un suintement sanguin au niveau d'un abcès de la cuisse que l'on avait dû inciser. Dans les deux cas, les ecchymoses disparurent progressivement en une vingtaine de jours, et aucune hémorragie viscérale ne survint. Cette issue favorable confirme l'opinion émise par MM. Robin, Fiessinger et M.-P. Weil sur le pronostic habituellement bénin des syndromes hémorragiques tardifs de la fièvre typhoïde.

Ces deux malades, profondément intoxiqués par leur longue maladie, présentaient une hypertrophie hépatique notable, et chez tous deux on constatait des symptômes légers de spasmodicité des membres inférieurs, c'est dire qu'ils présentaient les divers facteurs incriminés par Grenet dans la pathogénie du purpura. L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCII, n° 82, 27 et 30 Décembre 1919.

E. Baudoin et P. Lantuéjoul. *Les troubles moteurs dans le zona.* — Avec Souques, on considère habituellement comme causés par le zona que les troubles moteurs localisés, ayant anatomiquement les rapports les plus étroits avec l'éruption et apparaissant sensiblement dans le même temps. Il s'agit de complications rares du zona. La paralysie est toujours unilatérale, siégeant du même côté que le zona; sa topographie est radiculaire, et correspond aux racines indiquées par le siège de l'éruption; elle est toujours flasque, et s'accompagne de troubles de la sensibilité objective et subjective, avec douleurs presque constantes; il y a des troubles trophiques, des troubles des réactions électriques. La paralysie survit habituellement à l'éruption, mais finit par guérir totalement en quelques mois ou quelques semaines.

Le type le plus intéressant et le plus fréquent est la paralysie faciale (Klippel et Aynaud), consécutive à un zona de la face ou du cou. C'est une paralysie faciale périphérique unilatérale, s'accompagnant habituellement de vives douleurs auriculaires ou péri-auriculaires. Dans le zona causal, il y a de façon constante quelques vésicules au niveau de la *zone de Ramsay Hunt* (conduit auditif externe et intérieur du pavillon de l'oreille, conque, tragus, antitragus et lobule de l'oreille), vésicules qui indiquent l'atteinte du ganglion géniculé. Parfois même ces vésicules existent seules, elles doivent toujours être recherchées dans une paralysie faciale périphérique douloureuse de cause indéfinie. Cette paralysie faciale guérit en un temps variable entre quelques jours et cinq mois.

Cette paralysie faciale peut s'accompagner de troubles du nerf auditif. Dans d'autres cas, une éruption vésiculeuse de la zone de Ramsay Hunt peut déterminer de légers troubles auditifs sans paralysie faciale (zona otitique partiel de Sicard). Enfin, la paralysie faciale peut s'associer à des paralysies des muscles de l'œil dans le zona ophtalmique, et divers types de paralysies des nerfs craniens ont été décrits par Claude et Schaeffer, Ramond, Sicard, etc.

Lemierre a décrit des troubles moteurs des muscles du cou dans un zona cervical.

Les troubles moteurs dans le zona des membres supérieurs, exceptionnels, sont intéressants parce que leur topographie peut être très exactement étudiée (Joffroy, Collet, Souques) : il y a superposition étroite et évidente des troubles éruptifs, sensitifs, moteurs, réflexes, vaso-moteurs. Le zona du membre inférieur ne donne pas de complications motrices (sauf un cas ancien de Hardy).

Souques et Sicard admettent l'origine radiculaire de ces paralysies. L. Rivet.

ANNALES D'OCULISTIQUE
(Paris)

Novembre 1919.

Gallemaerts et Kleefeld. *Etude microscopique de l'œil vivant.* — L'examen microscopique de l'œil vivant a fait de gros progrès grâce à l'emploi d un microscope binoculaire, le microscope cornéen de Czapski, et du système d'éclairage imaginé par Gullstrand.

Le microscope cornéen est formé de la combinaison de deux microscopes redresseurs avec écartement pupillaire variable; il est mobile, horizontalement et verticalement; à la table support est fixé un appui-tête avec arc frontal et appui-menton.

La source lumineuse est constituée par une lampe Nernst ordinaire, dont les rayons lumineux traversent une plaque à orifice rectangulaire, avec lentilles condensatrices. Cette source lumineuse intense est de surface restreinte et n'éblouit pas le patient et peut être lentement et progressivement promenée à travers les milieux de l'œil.

La grandeur des images se mesure à l'aide d'un micromètre, la profondeur à l'aide de l'excursion d'une lame dentée. L'examen doit se faire dans une chambre noire, la lampe étant placée indifféremment à droite ou à gauche du patient.

Léonard Kappe a étudié minutieusement la microscopie de l'œil vivant; il s'est efforcé de rattacher ses constatations aux données de l'anatomie-pathologie.

L'intérêt qui s'attache à cette étude a encouragé de nombreux chercheurs, et le microscope binoculaire de Czapski est l'appareil qui paraît présenter le plus grand perfectionnement. A. Cantonnet.

Magitot et Bailliart. *Modifications de la tension oculaire sous l'influence de pressions exercées sur le globe (recherches expérimentales).* — Les auteurs ont déterminé au manometre les modifications du tonus sous l'influence de pesées exercées sur le globe. Le barème obtenu permet d'évaluer en millimètres de mercure la pression sanguine dans les vaisseaux capillaires.

Les auteurs ont noté :

a) que sur des yeux ayant une tension de 15 à 30 mm. Hg, chaque pesée entraîne une diminution du tonus; d'environ 5 mm. Hg et transitoire;

b) que ce phénomène ne se produit pas sur des yeux ayant moins de 10 mm. Hg ;

c) qu il s'exagère sur des yeux dont la tension dépasse 30 mm. Hg.

Des pressions naturelles comme la contraction des paupières, celle des muscles oculaires, entraînent une hausse de 5 mm. Hg.

En somme, le tonus n'est jamais fixe : sur l'animal en état de veille, il oscille entre 15 et 28 mm. Hg; les hausses de tension peuvent être dues à des mouvements locaux (clignement) ou à des mouvements généraux (efforts).

Artificiellement une injection sous-conjonctivale ou une injection rétro-bulbaire agissant par leur masse provoquent une hausse de quelques instants. A. Cantonnet.

REVUE MÉDICALE de la SUISSE ROMANDE
(Lausanne)

Tome XXXIX, n° 12, Décembre 1919.

Fr. Miche. *Intradermo-réactions à l'extrait d'urine de tuberculeux. Valeur diagnostique et valeur comparée avec la tuberculine.* — M. a repris l'étude de la réaction de Wildbolz (de Berne) ou intradermo-réaction à l'extrait d'urine.

Après de nombreuses expériences, il a adopté pour cette réaction une technique simplifiée qui consiste à placer 20 cmc d'urine recueillie aseptiquement, au bain-marie, à la température de l ébullition, jusqu'à la réduire au dixième, ce qu'on obtient en 20 minutes environ. Souvent les sels se déposent d'eux-mêmes au fond de l'éprouvette, sinon, on centrifuge. Pour l'intradermo-réaction, on injecte au sujet avec une seringue en verre à tuberculine 1/50 de centimètre cube de l'extrait ainsi obtenu de son urine, ce qui correspond approximativement à deux gouttes d'extrait.

Wildbolz a montré que la réaction obtenue est bien spécifique, excepté dans les cas de néphrite, et qu'elle est un moyen diagnostique de la tuberculose. Mais, contrairement à son opinion, M. pense que l intradermo-réaction à l'extrait d'urine ne peut se prévaloir d'aucune spécificité relativement au diagnostic de la tuberculose active. Elle présente avec la simple réaction à la tuberculine certaines différences de modalité qui peuvent être très intéressantes pour la clinique et qui mériteraient d'être étudiées à fond.

Cette réaction permet au médecin praticien privé de tuberculine de faire pratiquement une cuti-réaction ou une intradermo-réaction. Le principe actif qui intervient ici, d'après l'auteur, est une tuberculine-antituberculine devenue partie intégrante des tissus et qui s'élimine au fur et à mesure de l'usure de ceux-ci. L'urino-réaction sera donc plus forte dans les formes très actives avec forte désintégration et chez des individus jeunes; elle aura une valeur pronostique exactement opposée à la tuberculino-réaction dans les formes fibro-caséeuses, et en général dans tous les cas où cette dernière pourra fournir un pronostic elle peut donner un complément d'information. L. Rivet.

L. Boissonnas. *Un cas d'empoisonnement par la codéine.* — B. rapporte l'observation d'un enfant de 3 ans, qui, le 5 Avril 1919, reçut, par suite d'une erreur du pharmacien, 4 centigr. de codéine pure au lieu d'une prise de calomel du même poids. Il prit cette poudre à 7 h. 1/2, du matin : à 8 h. 1/4, il se plaint soudain d'un violent mal de tête, son visage se boursoufle, puis le malade se raidit et perd connaissance. A 8 h. 3/4, B. trouve l'enfant sans connaissance, avec respiration lente, bruyante, pénible; pouls imperceptible; globes oculaires révulsés, myosis, aucune réaction pupillaire, réflexe cornéen

aboli : nuque raide ; membres en résolution complète ; réflexes patellaires et plantaires exagérés. On fait une injection d'huile camphrée.

Vers 9 h. 1/2, l'enfant reprend un peu connaissance, le pouls radial redevient perceptible. B. prescrit quelques ventouses scarifiées sur la région lombaire, des boissons abondantes, des injections d'huile camphrée.

A 9 h. 3/4, nouvelle crise de raideur avec perte de connaissance pendant 5 à 10 minutes.

A 11 heures toute raideur a disparu; respiration calme ; l'enfant est somnolent, mais entend ce qu'on lui dit.

A midi, vomissements. A 4 heures, détente ; pouls régulier, à 60 ; anurie, avec distension vésicale. A 7 heures, après échec de tentatives de cathétérisme, la ponction vésicale donne issue à 400 cmc. d'urine d'aspect normal, sans sucre, ni albumine.

Le lendemain, l'amélioration s'accentue ; on doit cependant faire une seconde ponction de la vessie. Le surlendemain, l'enfant paraît tout à fait remis. Il s'est toujours bien porté depuis.

A propos de ce cas, B. présente une revue des divers cas publiés, cas peu nombreux et du reste assez discordants au point de vue clinique. L. Rivet.

P. Gautier (de Genève). *Traitement préventif de certaines formes de migraine par la peptone.* — G. a communiqué à la *Société Médicale de la Suisse romande* (séance du 30 Octobre 1919) les résultats qu'il a obtenus de cette méthode préconisée par Pagniez, Vallery-Radot et Nast. Chez trois malades, le traitement par la peptone à la dose de 50 centigr. prise une heure avant les repas, a donné de bons résultats. Ces malades, qui souffraient de migraines tenaces et anciennes, s'accompagnant de troubles digestifs légers, ont vu les migraines s'espacer, pour disparaître ensuite dans deux cas, et n'être plus, dans le troisième, qu'un pâle reflet des douleurs antérieures. Mais le malade ne doit pas trop vite se croire guéri ; il doit prolonger son traitement. Toutefois, G. fait remarquer qu'on ne doit jamais prescrire beaucoup de peptone à la fois, celle-ci se conservant mal en cachets. Il n'a malheureusement pu rechercher chez ses malades la crise hémoclasique, mise en évidence par Pagniez et ses élèves, crise caractéristique de phénomènes anaphylactiques. Mais telles qu'elles sont, ses observations viennent confirmer la valeur de la méthode préconisée par les auteurs français. L. Rivet.

CORRESPONDENZ-BLATT für SCHWEIZERÆRZTE

(Bâle)

Tome XLIX, n° 41, 9 Octobre 1919.

J.-L Dumont (Berne). *Un cas de fracture de la base de l'apophyse odontoïde sans lésion médullaire.* — Autrefois, on admettait que les luxations et fractures des premières vertèbres cervicales et, en particulier, la fracture de l'apophyse odontoïde, entraînaient fatalement la mort. Mais la radiographie a démontré, depuis, l'existence d'un assez grand nombre de ces fractures n'ayant occasionné aucune lésion médullaire et ayant évolué d'une façon favorable.

D. a eu l'occasion d'observer récemment un cas de ce genre chez un jeune homme de 29 ans qui, dans une course de skis, avait fait une chute sur la tête. A la suite de cette chute, il n'avait d'abord éprouvé aucun trouble. Ce n'est que quelque temps après que, sans raison apparente, il avait commencé à ressentir des douleurs dans la nuque, des difficultés de la déglutition, une sensation de fatigue de la tête qu'il avait peine à supporter. Puis était survenue une névralgie occipitale droite, associée à des troubles circulatoires (rougeur et chaleur de l'oreille correspondante), et enfin il avait perçu, à l'occasion de certains mouvements de rotation de la tête, une sorte de craquement dans la nuque. D. vit le blessé pour la première fois, en Mai 1919 : une radiographie montra qu'il s'agissait d'une fracture de la base de l'apophyse odontoïde, avec arrachement d'une petite partie du corps de l'axis et dislocation légère (subluxation) de l'apophyse et de l'atlas en arrière. La gêne de la déglutition était attribuable sans doute à une irritation du glosso-pharyngien et les troubles circulatoires à une irritation du sympathique.

Le blessé fut muni d'une minerve plâtrée et tenu en observation à l'hôpital pendant 15 jours puis, tous les troubles ayant disparu à la suite de cette immobilisation, il fut renvoyé chez lui. Néanmoins, ne pouvant escompter une consolidation osseuse spontanée, très hypothétique en pareil cas, craignant d'autre part d'exposer leur patient à des risques d'accidents graves, voire mortels, s'ils lui supprimaient sa minerve avant consolidation certaine, l'auteur et de Quervain, appelé en consultation, proposèrent une immobilisation opératoire de la colonne cervicale au moyen d'une greffe d'Albee. L'opération a été pratiquée tout récemment : elle a parfaitement réussi. J. Dumont.

N° 44, 30 Octobre 1919.

E. Fricker. *Contribution à l'étude de l'achylie gastrique simple.* — L'achylie gastrique simple, c'est-à-dire indépendante du cancer gastrique, des néphrites chroniques, de la tuberculose et des états anémiques graves, est-elle l'expression d'un simple trouble fonctionnel, d'une anomalie sécrétoire, ou bien reconnaît-elle pour cause des modifications anatomiques ? C'est un point qui a été très discuté. Toutefois les constatations histologiques valables qu'on a pu faire plaident en faveur de la seconde éventualité et presque tous les anatomo-pathologistes sont d'accord pour attribuer l'achylie à une gastrite atrophique. Il subsiste néanmoins entre eux des divergences dans l'interprétation de certaines particularités histologiques, les uns rattachant les manifestations cliniques à l'inflammation du tissu interstitiel, c'est-à-dire à une gastrite, les autres incriminant avant tout la disparition des glandes gastriques spécifiques.

Les constatations de F., qui a prélevé d'importants fragments d'estomac lors de la laparotomie exploratrice faite chez deux achyliques simples, fournissent des précisions sur les lésions en cause. Dans les deux cas, il a constaté une gastrite atrophique caractérisée, d'une part, par une prolifération du tissu conjonctif interstitiel avec infiltration à petites cellules ; d'autre part, par des modifications glandulaires très spéciales consistant en ramifications en doigt de gant, en sinuosités et en dilatations kystiques des cryptes muqueux et des canaux excréteurs dont l'épithélium cylindrique simple et clair descend jusqu'au fond des culs-de-sac glandulaires, supplantant cellules principales et cellules bordantes. De plus, il a noté une métaplasie de l'épithélium des glandes, transformé en épithélium semblable à celui des glandes intestinales, présentant des cellules caliciformes, une cuticule et des cellules à grains de Paneth.

La disparition des cellules principales et bordantes résultant de la métaplasie épithéliale rend compte des modifications sécrétoires observées. On retrouve la même gastrite atrophique à l'origine de l'anachlorhydrie de certaines sténoses ulcéreuses et du cancer gastrique.

L'achylie simple relève donc bien d'une lésion organique de la muqueuse et non d'un simple trouble fonctionnel comme l'indique déjà cliniquement l'échec du traitement par l'acide chlorhydrique et la pepsine tant qu'il n'est pas associé à un régime capable d'atténuer la gastrite ; d'autre part, les modifications du chimisme ne sauraient expliquer les douleurs qui disparaissent dès que les phénomènes inflammatoires aigus s'apaisent, alors que le chimisme reste le même. L'image histologique qui montre à la fois la transformation des glandes et les lésions de gastrite concorde avec les modifications sécrétoires et les symptômes inflammatoires observés.

F. termine par quelques considérations sur le diagnostic entre l'achylie simple et le cancer d'estomac. Contre ces derniers plaident l'absence de stase gastrique, d'acide lactique, de bacilles de Boas-Oppler et d'hémorragies occultes ; cependant il faut savoir que la triade anachlorhydrie, acide lactique, hémorragies occultes peut se trouver dans l'achylie simple. En l'absence d'une tumeur palpable ou décelable par la radioscopie, F. attache une grande valeur à la détermination de l'hémoglobine, dont le taux est habituellement normal dans l'achylie simple. D'autre part, l'amaigrissement rapide qui se voit dans cette dernière, surtout au cas de diarrhée gastrogène, cède en général à un traitement convenable. Dans les cas difficiles, pour ne pas perdre un temps précieux, la laparotomie exploratrice est indiquée.

P.-L. Marie.

N° 45, 6 Novembre 1919.

W. Frey. *La mort aiguë des cardiaques.* — La mort aiguë des cardiaques est caractérisée par la cessation soudaine de l'activité du cœur et de la respiration. Elle est loin d'être rare, et F. en a observé 17 cas chez des malades atteints de diphtérie, d'endocardite aiguë, d'aortite syphilitique avec insuffisance aortique, de myocardite scléreuse ou d'insuffisance aortique rhumatismale.

La pathogénie en est encore très obscure. On a invoqué, tantôt l'insuffisance subite du myocarde, mécanisme en désaccord dans bien des cas avec les constatations nécropsiques, tantôt des troubles de la conductibilité, bien qu'on ne trouve que rarement des manifestations antérieures de ce trouble et qu'un blocage complet soit compatible avec la vie, tantôt enfin des troubles de l'excitabilité cardiaque, malgré l'absence habituelle de signes cliniques de cet ordre et de lésions du nœud sinusal.

Hering a récemment attribué cette mort soudaine à l'apparition subite de la fibrillation auriculaire, mais F. ne l'a jamais observée chez l'homme à l'approche de la mort et d'ailleurs ce phénomène ne cadre pas avec l'instantanéité de la mort, ni avec les signes cliniques observés, en particulier, la cessation simultanée de la respiration.

Selon F., la mort soudaine relève d'un shock nerveux qui atteint les centres circulatoire et respiratoire dont la corrélation fonctionnelle est si intime. Normalement arrivent à ces centres des incitations provenant de la zone psychique et de nombreux organes, incitations auxquelles réagissent, de façon adéquate, la respiration, le tonus vasculaire et l'activité du cœur. Chez les cardiaques, le mécanisme régulateur central se trouve en état d'hyperexcitabilité anormale et des excitations normales sont déjà capables de déclencher des réactions brutales. Dans bien des cas, la cardiopathie elle-même représente la cause immédiate de la mort instantanée : l'excitation partie du cœur va exercer son action sur les centres de la circulation et de la respiration et peut les mettre brutalement hors d'état de fonctionner. Il s'agit là d'une mort réflexe. L'élévation de la pression intracardiaque ou le défaut subit de la contractilité cardiaque, paraissent particulièrement susceptibles de provoquer le réflexe. P.-L. Marie.

M. Steiger. *L'irradiation prophylactique post-opératoire des tumeurs malignes.* — L'accord est loin d'être fait sur la valeur de la radiothérapie des tumeurs malignes opérées, certains chirurgiens la considérant même comme dangereuse. Tout autre est l'avis de S. qui, après avoir ainsi traité en cinq ans 280 tumeurs, en grande majorité des néoplasmes utérins, conclut que l'irradiation exerce une influence nettement favorable sur les résultats opératoires et que les récents progrès réalisés dans l'appareillage radiothérapique permettent d'espérer des succès plus nombreux encore.

S., qui entre dans de grands détails sur l'instrumentation employée et la technique suivie, a utilisé des appareils Apex munis de tubes Müller. Les rayons étaient filtrés sur plaques de zinc-aluminium, le foyer d'émission étant situé à 23 cm. de la peau. Le traitement comporte environ douze séances d'une quarantaine de minutes, réparties en l'espace d'une année.

Des longues statistiques que donne S., il ressort que, dans le cancer du col, la survie qui, chez les malades ayant échappé à la mortalité opératoire immédiate, était en moyenne de douze mois pour les femmes non irradiées, a atteint dix-huit mois avec la radiothérapie. Alors que la mortalité secondaire s'est élevée à 89 pour 100 chez les premières pendant la même période de cinq ans, elle ne dépasse pas 43 pour 100 chez celles qui ont été traitées par les rayons X.

Pour les cancers du col inopérables, la survie moyenne de deux mois chez les malades non traitées passe à 8 mois après curettage, à 9 après curettage et radiothérapie, à 9 1/2 après radiothérapie seule, à 10 après radiumthérapie, enfin, à 12 après radio- et radiumthérapie combinées, mais S. déconseille cette dernière en raison du ténesme pénible et des fistules vésicales et rectales qu'elle provoque trop souvent.

Dans le cancer de la vulve, la survie post-opératoire, qui avait été au maximum de 22 mois en l'absence de radiothérapie, s'est élevée, en moyenne à 33 mois, avec un maximum de 65 mois.

Pour le cancer du sein irradié, le gain est d'environ 14 mois. P.-L. Marie.

Nº 49, 4 Décembre 1919.

G. Sobernheim. *Quelques points nouveaux en matière de variole et de vaccination.* — L'accord n'est pas encore fait su sujet des bénéfices que procure la revaccination lorsqu'elle ne détermine qu'une vésicule rudimentaire ou qu'un simple nodule, certains auteurs, comme Gins, soutenant, contrairement à l'opinion courante, que ces réactions, si elles traduisent l'existence d'un état d'immunité, ne signifient pas une augmentation nouvelle de l'immunité; aussi, dans le dessein de la renforcer, a-t-on préconisé chez les sujets à revacciner l'emploi d'un vaccin particulièrement virulent de façon à obtenir régulièrement la pustulation. Quoi qu il en soit, la revaccination obligatoire constitue pratiquement une excellente mesure de défense contre la propagation de la variole, mais il faut l'employer préventivement, sans attendre que la variole se soit montrée, car les premiers cas risquent d'être méconnus ou d'être reconnus trop tardivement et de donner lieu ainsi à de nombreux foyers épidémiques, le diagnostic étant particulièrement délicat lorsqu'il s'agit de varioloïde.

Les méthodes de laboratoire sont toutefois venues dans ces derniers temps prêter un appui utile au diagnostic clinique. Les épreuves sérologiques, fixation du complément, précipitation, réaction allergique, ne sont pas entrées dans la pratique, car elles sont trop tardivement positives et parfois infidèles; la recherche des corpuscules de Paschen est par trop compliquée; par contre, l'épreuve de Guarnieri, perfectionnée par Paul, rend de grands services. Elle consiste à inoculer par scarifications quadrillées faites sur la cornée du lapin avec une fine aiguille le contenu d'une pustule suspecte. Le diagnostic se trouve établi macroscopiquement en trente-six à quarante-huit heures. S'agit-il de variole, il se produit une *épithéliose* spécifique : sur la scarification se montrent de fines élevures visibles à la loupe chez l'animal vivant, mais devenant surtout nettes si l'on plonge l'œil énucléé de deux à cinq minutes dans du sublimé alcoolique. Sur le fond gris de la cornée se détachent alors des nodules, d'un blanc de lait, isolés ou confluents, de 1/2 à 2 mm. de diamètre. Lorsqu'elle est positive, cette épreuve permet d'affirmer la variole; une réaction négative ne contredit pas le diagnostic de variole. Au cas où les lésions cornéennes ne sont pas nettes, il y a lieu d'en pratiquer l'examen histologique et de rechercher les inclusions cellulaires de Guarnieri. La réaction a l'avantage de pouvoir être pratiquée même après dessiccation du contenu de la pustule suspecte, ce qui en permet l'envoi à un laboratoire.

Grâce à cette méthode, on a pu démontrer que le virus se trouvait précisément sur les muqueuses nasale et bucco pharyngée et qu'il y persistait très longtemps, parfois même après la guérison, notion fort importante pour la prophylaxie. La projection des gouttelettes de salive infectante joue un rôle plus grand dans la propagation de la maladie que le contenu des pustules. Les sujets sains qui vivent dans l'entourage des varioleux ne semblent jamais devenir des porteurs du virus. P.-L. Marie.

A. Répond. *Névroses et psychoses chez les internés de guerre en Suisse.* — R. a observé une cinquantaine de prisonniers de guerre atteints de *psychoses* graves; les uns provenaient directement des camps allemands, par suite d'un diagnostic inexact, l'internement n'étant pas prévu pour cette catégorie de soldats; chez les autres, l'affection mentale s'était déclarée postérieurement à l'internement en Suisse.

L'influence de la captivité comme facteur étiologique ou aggravant est apparue dans la plupart des cas de psychose. Bien souvent, elle a imprimé un caractère spécial à la symptomatologie. Ainsi, chez les schizophrènes, l'autisme fut une des manifestations prédominantes de la psychose; les malades se renfermaient dans un isolement moral absolu et dans une inactivité constante, attitude qu'ils avaient prise au milieu des foules indifférentes des camps de prisonniers. Par contre, leur délire s'inspirait peu en général des circonstances de la captivité.

L'internement en Suisse exerça une influence défavorable, qui se révéla souvent très vite, chez presque tous ces aliénés, en permettant à certains facteurs nocifs, alcoolisme surtout, relâchement de la discipline, excès sexuels, d agir sur les malades dont certains ne tardèrent pas à commettre des actes criminels. 5 cas seulement sur 48 furent améliorés.

Le résultat ne fut pas meilleur pour les *névroses* dont l'internement avait été prévu en raison de l'amélioration qu'on était en droit d'escompter. Cette mesure eut pour effet de faire redoubler de fréquence les grandes crises chez les hystériques qui espérsient ainsi obtenir de nouveaux avantages et dont plusieurs ajoutèrent l'alcoolisme aux tares déjà suffisantes de leur caractère. L'état de la plupart des psychopathes s'aggrava notablement en Suisse et leur niveau moral baissa de façon inquiétante. Les influences moralisatrices et réhabilitantes qu'on aurait pu attendre de l'internement firent défaut dans tous les cas.

Si la captivité n'a guère, comme facteur traumatique, déclanché directement d'hystérie franche, elle a eu cependant sur presque tous les névropathes une influence très délétère, qui se manifestait par une altération surprenante du caractère, consistant en une dégradation morale, une paresse profonde et une aboulie presque complète, même chez les sujets actifs et entreprenants dans leur vie antérieure. Cet état véritablement pathologique, résultante de l'amoindrissement de l'individualité dû à la captivité, constitue la caractéristique la plus nette de la « psychose des fils de fer ». P.-L. Marie.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome VI, nº 15, 30 Octobre 1919.

C. A. Castano. *L'état du rein dans les fibromes utérins.* — Les altérations du cœur et des reins chez les fibromateuses ont été observées depuis longtemps par les gynécologues et les chirurgiens. C. pose en principe qu'il s'agit de lésions consécutives à une altération du système artériel en général et que celles-ci à leur tour ont toujours pour origine une *syphilis* héréditaire ou acquise. D'après lui, et pour peu qu'on veuille se donner la peine de fouiller le passé des malades, il y a toujours une syphilis à la base de tout fibrome. Il se borne d'ailleurs à émettre ici cette opinion sans développer son argumentation qui doit faire l'objet d'un mémoire spécial, et, après ces préliminaires pathogéniques, il étudie brièvement la nature des altérations rénales et leur traitement.

Le rein peut présenter des lésions d'*ordre mécanique*, par suite de compression urétérale (fibrome du col ou du ligament large). Ces faits sont bien connus, mais C. les croit exceptionnels, n'ayant observé qu'une fois sur 110 cas de semblables lésions. Il s'agissait d'un fibrome ligamentaire. Les lésions d'*ordre fonctionnel* sont, par contre, d'une grande fréquence, et l'on peut observer toutes les variétés depuis l'insuffisance légère jusqu'à l'anurie. Ce sont en général des néphrites scléreuses, se traduisant surtout par des phénomènes *cardiaques* (hypertension, bruit de galop, renforcement du second bruit, palpitations, céphalées, vertiges) — *pulmonaires* (congestion, dyspnée, expectoration muqueuse, asthme) — *digestifs* (vomissements, diarrhée, congestion hépatique). Les *œdèmes*, mis souvent sur le compte d'une compression veineuse, relèvent aussi de ces altérations rénales. Ce tableau clinique aboutit peu à peu à l'urémie vraie, soit sous forme éclamptique, soit sous forme d'œdème aigu du poumon, hémorragies cérébrales, anurie, mort subite. Bien des morts après hystérectomie relèvent de ce mécanisme et non, comme on le croit souvent, d'embolies ou de shock.

C. conclut à la nécessité impérieuse d'un examen approfondi de la valeur fonctionnelle des reins (recherche de l'urée dans le sang, constante d'Ambard, etc.) chez toutes les fibromateuses. Si la malade est jugée opérable, il faudra préparer à l'avance la résistance cardio-rénale (repos, régime hypoazoté et hypochloruré, digitaline, théobromine). Il considère enfin la narcose chloroformique comme formellement contre-indiquée et n'emploie que la rachi-anesthésie à la novocaïne.

Quelque utile que soit l'examen très soigné des reins et du cœur chez les fibromateuses, on ne peut s'empêcher de constater que la mortalité opératoire, même avec anesthésie générale, ne dépasse guère 5 pour 100. Les lésions graves du rein ne doivent donc pas être très fréquentes et C. a peut-être un peu trop noirci le tableau. M. Deniker.

M. Tagliavacche. *Nouveau procédé de cholécysto-entérostomie.* — Le procédé décrit par T. a essentiellement pour but d'utiliser la vésicule comme voie de dérivation de la bile dans l intestin, au cas d obstacle cholédocien, tout en lui conservant son rôle de réservoir. A cet effet, T. procède de la façon suivante : il sectionne entre deux clamps jumellés la vésicule suivant son grand axe, du fond jusqu'à l'orifice du canal cystique, conservant d'un côté juste ce qu'il faut pour refaire un néo canal autour d une sonde de Nélaton préalablement introduite par une boutonnière faite au niveau du fond de la vésicule; le reste est suturé et persiste à l'état de réservoir simplement réduit de volume. Le néo-canal, créé autour de la sonde, est ensuite implanté dans le duodénum selon la technique d'Albarran pour l'urétérocystostomie. Cette implantation se fait à la hauteur du premier coude duodénal. La sonde est alors attirée à travers une boutonnière de la portion descendante du duodénum, et fixée à la peau. On établit de la sorte un drainage hépatique trans-duodénal, qu'on laisse en place trois ou quatre jours pour permettre au néo-canal de se cicatricer normalement autour de la sonde. T. a expérimenté ce procédé sur le chien avec un plein succès. L'animal opéré depuis huit mois est en parfait état.

Les recherches de T. sont intéressantes, mais, pour être applicables chez l'homme, elles nécessiteront des parois vésiculaires en bon état afin d'amener l'étanchéité des sutures. Aussi est-il à craindre que les indications s'en trouvent notablement restreintes. M. Deniker.

Nº 17, 20 Novembre 1919.

M. Aberastury. *Endothéliomes multiples primitifs des ganglions lymphatiques.* — Les tumeurs observées par A. sont extrêmement rares. Il n'en a pu retrouver que 3 cas semblables dans la littérature médicale récente. Il s'agit d'un homme de 60 ans chez lequel on vit se développer, sans autre trouble fonctionnel qu'une dysphagie passagère au début, deux tumeurs, l'une para-ombilicale, l'autre sus-claviculaire droite, la première du volume d'une orange, la seconde de la grosseur d'un marron. Ces tumeurs étaient arrondies, lobulées, de consistance ferme, plus molle par endroits. Celle du ventre paraissait nettement hypodermique. En même temps on constatait de multiples nodules ganglionnaires au niveau des aisselles, des régions inguino-crurales, lombaires et fessière supérieure.

Etat général satisfaisant, mais asthénie marquée. Pas de leucémie vraie, légère leucocytose avec polynucléose neutrophile. Rate normale.

Le diagnostic reste très hésitant. On discute la syphilis, l'adénie, la lymphomatose tuberculeuse, le « scrofulate de vérole », l'adénopathie seconda re à un cancer introuvable, etc.... jusqu'au jour où l'auscultation permet de reconnaître une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique, dont la tumeur sus-claviculaire n'est que l'extrême chaînon. Dès lors, étant donné l'âge du malade, l hypothèse d'une carcinose ganglionnaire se précise, et l'on extirpe aux fins d examen la tumeur para-ombilicale. A la coupe, on reconnaît que les espaces conjonctifs sont largement envahis par des cordons cellulaires, circonscrivant par endroits de véritables alvéoles. La tumeur est étudiée sur une série de coupes : il s'agit d un *endothéliome*, dû à la prolifération des cellules endothéliales des espaces lymphatiques. Par endroits on trouve une dégénérescence hyaline ; en d'autres, une régression myxomateuse du tissu conjonctif; en d autres enfin une dégénérescence mucoïde.

Le malade meurt deux mois plus tard de bronchopneumonie. A l'autopsie, on trouve une volumineuse masse polyganglionnaire du médiastin. La structure de la tumeur est la même que celle du noyau examiné antérieurement. La colonne vertébrale et la 6ᵉ côte étaient envahies secondairement. Il y avait également un nodule sur le péricarde.

Cette localisation médiastinale primitive peut expliquer la dysphagie du début. Il s'agit donc bien d'*endothéliomes multiples primitifs des ganglions trachéo bronchiques*. L'évolution progressive avec envahissement des ganglions régionaux, puis généralisation par voie lymphatique, est bien celle qu'a décrite Chambard en 1880 dans sa thèse sur le cancer des ganglions.

Les endothéliomes sont essentiellement des tumeurs développées au niveau des séreuses et surtout des méninges. On peut en observer dans la rate et très rarement dans les ganglions. Quant aux endothéliomes glandulaires (parotide, rein, ovaire, testicule), on tend à les considérer aujourd hui comme des tumeurs mixtes. M. Deniker.

CHYLURIE FILARIENNE

LE RYTHME D'ÉLIMINATION DES URINES ET LEUR CONSTITUTION CHIMIQUE

PAR

E. JEANSELME
Professeur à l'Institut de Médecine coloniale,

E. SCHULMANN et **M. POMARET**
Interne à l'hôpital Saint-Louis, Chef des Travaux chimiques à la Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.

La filariose est une affection très fréquente dans plusieurs de nos colonies, notamment à la Martinique, à la Guadeloupe, à la Guyane, à la Réunion, à Madagascar. Depuis que les relations de ces possessions avec la métropole sont devenues plus étroites et surtout depuis que la guerre a accumulé sur le front de nombreuses troupes indigènes, cette affection parasitaire exotique est devenue commune en France. Il importe donc que tout praticien sache la reconnaître afin de remplir son rôle de prophylaxie sociale.

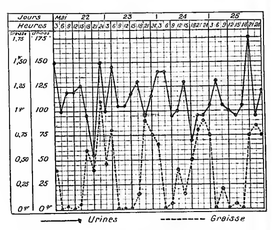
Nous croyons, pour cette raison, intéressant de rapporter l'histoire de deux créoles, dont l'une surtout a pu être suivie assez longuement dans notre service.



Cas I. — D... Anais, 40 ans, domestique, nous est envoyée en consultation, au début de Mai, pour chylurie persistante. Originaire de la Martinique, célibataire, la malade n'accuse aucun antécédent important, elle dit n'avoir jamais été malade, n'avoir jamais fait de fausse couche.

A l'âge de 21 ans, elle a vu apparaître subitement, sans aucun phénomène douloureux, des urines laiteuses. Au début, cette chylurie a été intermittente, durant une quinzaine de jours, puis s'arrêtant pendant des périodes fort longues de plusieurs mois. Avec le temps, les crises se sont rapprochées, principalement depuis une dizaine d'années. Depuis huit ans, Anaïs D... a quitté son pays et habite Paris.

La malade entre le 20 Mai 1919, salle Henri-IV, lit 26. Depuis huit mois ses urines sont franchement chyleuses, sans interruption. Elle s'observe assez mal, à vrai dire, elle n'a jamais remarqué si le chyle est plus abondant dans ses urines la nuit ou le jour, s'il est augmenté par la saison, l'alimentation, la



Courbe 1. — Rythme de la chylurie, son maximum nocturne.

fatigue. Il y a très fréquemment de l'hématochylurie et les urines sont parfois si épaisses qu'elles restent plusieurs heures avant d'être émises par la vessie.

Il y a peu de signes fonctionnels, seulement des douleurs diffuses dans la région rénale, surtout à droite et quand les urines sont très blanches et très épaisses.

L'état général est bon, la malade a pu continuer son travail, elle n'a jamais eu de fièvre, elle a seulement maigri de quelques kilogr. cette année.

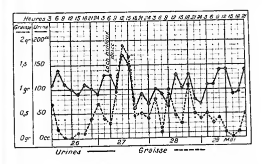
Les urines chyleuses surviennent le plus souvent sans aucun caractère prémonitoire, avons-nous dit; la malade, sans cause provocatrice, voit sourdre de la vessie des urines laiteuses. Nous étudierons tout d'abord le chimisme de cette élimination, nous essaierons ensuite d'en définir le rythme.

Recherches chimiques. — Les urines sont de couleur variable dans une même journée : claires, limpides puis soudainement blanches, jaunâtres ou bistres. L'émulsion ainsi formée est très stable et résiste à toutes les filtrations, même en présence de matières adsorbantes, telles que le kaolin.

On observe toujours des hématies, souvent des hématuries vraies, par périodes intermittentes.

Il existe de façon constante un caillot fibrineux mais essentiellement variable de volume : tantôt simple réticulum à peine visible, tantôt coagulum abondant représentant plus de la moitié du volume des urines émises. Cette *coagulation* peut se faire dans la vessie : c'est là, on le sait, un fait classique.

La densité urinaire varie de 1.009 à 1,015, la réac-



Courbe 2. — Perturbation produite par le looch huileux.

tion est toujours acide, ce qui confirme les travaux de Loison et Léger.

La quantité émise en 24 heures est fort irrégulière : sur une observation de deux mois nous avons vu les chiffres osciller entre 420 gr. et 1.500 gr., avec une moyenne d'un litre environ.

Matières albuminoïdes. — Les urines laiteuses sont débarrassées de la fibrine par un filtrage répété sur toile et papier, ce qui n'arrête nullement les graisses, puis traitées par la liqueur d'Adam, qui dissout les corps gras. On obtient ainsi après filtration une solution qui, acidifiée par l'acide acétique, donne à froid un précipité abondant, insoluble dans un excès d'acide et se rassemblant en 24 heures en flocons nageant dans un liquide clair.

Les caractères de l'albumine ainsi obtenue sont les suivants : acéto-précipitable à froid et insoluble par l'action de la chaleur et d'un excès d'acide, soluble dans les alcalis et dans les sels alcalins en liqueur étendue, précipitable en solution alcaline par addition d'acides minéraux ou organiques, tels qu'acide lactique ou acide citrique (réactif de Grimbert et Dufaux). Après hydrolyse à chaud en milieu chlorhydrique, elle réduit la liqueur de Fehling. Par ces différents caractères on peut donc conclure que nous sommes en présence d'une mucine (glycoprotéide).

Toutefois, au cours de nos recherches, un de nos échantillons, celui du 20 Mai, nous a permis de constater une albumine acéto-précipitable à froid, soluble dans les alcalis dilués, ne donnant pas de liquide réducteur après hydrolyse en milieu chlorhydrique : c'est là un fait chimique déjà observé par Patein.

La faible quantité de matière recueillie par nous ne nous a pas permis de vérifier avec précision la présence du phosphore, présence qui nous aurait autorisé à identifier l'albumine étudiée avec l'urocaséine (nucléo-albumine) décrite en 1882 par Loison et Léger dans un cas de chylurie.

Enfin, au de cours chacune de nos analyses des urines débarrassées de mucine, nous avons constaté la présence d'albumine ordinaire (sérine-globuline).

Il y a donc, la fibrine mise à part, dans le cas étudié un mélange de mucine, de sérine, de globuline, dont la proportion totale, très variable, oscille entre 1 gr. et 12 gr. par litre.

Ces chiffres, ainsi que l'on peut s'en rendre compte par le tableau ci-dessous, relatant des analyses comparatives prises au hasard, n'ont aucun rapport avec le taux de la graisse.

POIDS D'ALBUMINES	POIDS DE GRAISSE
1 gr. 25	7 gr. 66
5 gr. 05	3 gr. 50
2 gr. 50	1 gr.
5 gr. 50	8 gr.
4 gr.	2 gr. 6
4 gr.	9 gr.
1 gr. 20	1 gr.
12 gr.	8 gr.
3 gr. 50	5 gr. 70

Faisons remarquer que, dans les urines exemptes de matières grasses, c'est-à-dire présentant à l'émission un aspect limpide, on trouve également de l'albumine, mais c'est de l'albumine ordinaire seulement et en très faible quantité (simples traces jusqu'à 0 gr. 65 par litre).

Graisses urinaires. — La matière grasse extraite de l'urine par la liqueur d'Adam est jaune, soluble, fusible entre 30° et 32°. L'élimination chyleuse est variable en quantité — nous le verrons en étudiant le rythme urinaire — selon le moment diurne ou nocturne de l'émission, selon le régime alimentaire, selon la position horizontale ou verticale de la malade. Nous avons recueilli patiemment, pendant plus de deux mois, toutes les trois heures, les urines de la créole dans des bocaux séparés et avons mesuré avec soin le volume et la teneur en graisse de chaque période. Nous avons pu établir ainsi la courbe que nous représentons ci-contre, courbe qui ne porte pas sur quelques jours indifféremment choisis, mais représente, sans trop d'écart, ce que nous avons observé pendant le séjour d'Anaïs D... à l'hôpital (courbe 1).

Ces graisses sont solubles dans l'alcool-éther, l'alcool bouillant et les dissolvants ordinaires des graisses. Il s'agit chimiquement de graisses neutres.

L'examen de ces graisses peut d'ailleurs être fait histologiquement : on voit, sous le microscope, au milieu de nombreuses hématies et de quelques globules blancs, un flot de globules graisseux qui se présentent sous forme de disques aplatis avec des contours obscurs et des parties centrales brillantes ou mates, selon la mise au point de l'objectif.

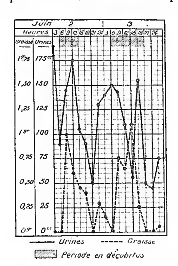
La *fibrine* est éliminée de façon variable, proportionnellement, semble-t-il, à la matière graisseuse.

Le fibrinogène éliminé favorise la coagulation dans un délai assez rapide dans certains cas, parfois au bout d'un quart d'heure.

Nous avons signalé la présence du *sang* dans les urines. L'hématurie accompagne souvent la chylurie et semble survenir par crises : pendant une semaine, l'urine est claire ou d'un blanc laiteux et opalescent, puis, pendant une autre série de jours, elle est plus ou moins teintée de rouge : elle prend parfois le ton café au lait tandis que l'on trouve un sédiment hématique au fond du bocal.

Recherches microscopiques. — Nous avons déjà vu histologiquement la recherche du sang et des globules graisseux dans les urines; au cours de ces examens répétés, nous n'avons jamais trouvé de microfilaire.

Dans le sang, au contraire, nous avons vu, d'une façon presque constante, sous le microscope, le para-



Courbe 3. — Modification par l'orthostatisme.

site, à la condition de ne pratiquer les examens que le soir après 9 heures. De nombreuses recherches, faites à différentes reprises au cours de la journée, ont toujours été négatives.

L'examen du sang donne des chiffres sensiblement normaux : globules rouges 4.800.000, globules blancs 7.200 avec un équilibre leucocytaire classique, sauf une légère éosinophilie (3,5 pour 100).

La réaction de Wassermann, recherchée à deux reprises, s'est montrée toujours négative.

Étude clinique du rythme urinaire. — Les urines, ainsi qu'il est aisé de le voir sur la courbe A, suivent un rythme régulier, l'élimination de la graisse se fait surtout la nuit, de 21 heures à 6 heures du matin. La quantité journalière est de 2 à 6 gr. environ.

L'alimentation constitue un facteur important dans l'apparition de la chylurie. On augmente sensiblement le dépôt graisseux en donnant à la malade

la nourriture ordinaire de l'hôpital; en la mettant à un régime spécial où les corps gras sont éliminés dans la mesure du possible, la graisse diminue sensiblement et tombe d'une moyenne quotidienne de 4 gr. à 2 gr. environ. Toutefois, quelle qu'ait été la sévérité du régime, il ne nous a pas été possible de faire disparaître complètement la chylurie, ainsi que l'écrit Lafforgue. Cet auteur prétend en effet que le régime lacté ou une alimentation composée de fruits, de viandes maigres, de poissons, supprime la chylurie. Malgré nos tentatives répétées nous n'avons pu arriver à ce résultat.

Nous avons essayé, par contre, de déclancher une augmentation expérimentale de la chylurie. Lafforgue dit avoir essayé l'épreuve de Strauss, c'est-à-dire avoir ajouté au régime ordinaire lacté, achylurique, de son malade 150 gr. de beurre : la chylurie est revenue, dans ce cas, au bout de quarante-huit heures. Nous avons donné à notre créole un looch contenant 100 gr. d'huile d'arachide. Très rapidement, moins de trois heures après l'absorption, l'élimination graisseuse a commencé, modifiant notre courbe habituelle : la quantité éliminée en vingt-quatre heures (Courbe II) est le double de celle quotidiennement excrétée : 7 gr. 15 au lieu de 2 gr. 69, 3 g. 30, 3 gr. 51, 2 gr. 50 les jours précédents.

Faisons remarquer, point physiologique très intéressant, que la matière grasse éliminée après l'ingestion du looch ne présente pas des caractères identiques à ceux précédemment étudiés. Au lieu d'être solide à la température ordinaire, elle est parfaitement fluide, revêtant un aspect huileux : à trois reprises, nous avons vérifié ces constatations. Nous avons tenté d'identifier le corps gras éliminé avec l'huile ingérée en recherchant l'acide arachidique, facile à caractériser; nos essais dans ce sens n'ont pas été concluants et la faible quantité de matière fournie par le looch a entravé jusqu'à un certain point cette identification. Néanmoins cette lipurie exagérée par ingestion d'un looch huileux est assez troublante en ce qui concerne le métabolisme des graisses chez les chyluriques. Que le taux de la matière éliminée par les urines s'élève, il n'y a rien là qui puisse nous surprendre; mais retrouver, ainsi que cela nous est arrivé, une graisse fluide, de propriétés physiques différentes de celles éliminées habituellement, ajoute un nouveau problème de physiopathologie à celui déjà si complexe du mécanisme de la chylurie.

En suivant attentivement la formule d'excrétion urinaire sur la courbe I on est aussitôt frappé par le fait que c'est aux heures nocturnes qu'apparaissent les urines graisseuses. En prenant, par exemple, le total des graisses éliminées pendant les quatre jours de la courbe et en les totalisant suivant les heures de récolte, on peut dresser le tableau suivant :

HORAIRE DES URINES	TAUX DES GRAISSES
minuit — 3 heures	1 gr. 30
3 heures — 6 »	0 gr. 25
6 » — 9 »	0 gr. 45
9 » — midi	0 gr. 30
midi — 15 heures	1 gr. 30
15 heures — 18 »	2 gr. 85
18 » — 21 »	3 gr. 55
23 » — minuit	2 gr. 60

L'élimination graisseuse se fait surtout entre 3 heures de l'après midi et 3 heures du matin; le moment où la décharge est le plus élevée est là fin de l'après-midi et le début de la nuit. Quelle valeur clinique attacher à cette chylurie nocturne? On rapproche volontiers ce fait de l'absence constante de microfilaire dans le sang pendant le jour. Il faut toutefois remarquer que jamais nous n'avons pu trouver de parasites entre 3 heures de l'après-midi et 7 heures du soir, malgré des recherches fréquentes. Ainsi sommes-nous amené à envisager le rôle de l'orthostatisme sur la chylurie.

Jamais Anaïs D... n'a remarqué que ses urines devenaient plus riches en graisses selon qu'elle était levée ou couchée. C'est là un fait clinique signalé par plusieurs auteurs et observé à plusieurs reprises. Marion, Boissard, Magnus Lévy, Rathery, en particulier, ont vu le repos sur le dos commander la lactescence urinaire, alors que la station debout ou le décubitus latéral donne lieu à des urines limpides. A côté de ces observations, qui sont à coup sûr indiscutables, Coryllos et Portocalis narrent l'histoire d'un malade dont les urines sont plus claires, parfois limpides, dans le décubitus pour redevenir blanches après une marche de quelques minutes; c'est le cas de notre seconde malade, et il semble en être de même d'un Sénégalais, malade de Deschamps, dont nous parlerons un peu plus loin. A notre tour, nous avons recherché l'influence de l'orthostatisme. La courbe III apporte, nous semble-t-il, un témoignage des plus probants à cette théorie. Notre malade, dormant ou tout au moins restant étendue le jour et circulant la nuit, ses urines, d'une manière générale, sont devenues lactescentes le jour et claires la nuit.

Nous avons alors voulu voir ce que devenaient dans ce cas les microfilaires. Brumpt a écrit que, si un sujet filarisé dort le jour et travaille la nuit, après quelques jours d'hésitation, ses filaires deviennent franchement diurnes. Nous n'avons pu, en plein jour, imposer un sommeil forcé à notre créole, mais, malgré de longues journées passées au lit dans le décubitus, nous n'avons pu trouver sur les lames le moindre parasite.

Examen cystoscopique. — Nous avons fait pratiquer un examen cystoscopique par M. Doré, dans le service du Dr Descomps. La vessie apparaît normale, mais nettement congestionnée, l'œil ne peut y déceler aucune tumeur ni aucune dilatation variqueuse. La capacité est de 250 cmc. Le cathétérisme des uretères n'a pu être utilisé en raison de l'étroitesse des orifices urétéraux. Nous avons mis, pour remplacer le cathétérisme impossible, une sonde à demeure dans la vessie afin d'empêcher les urines d'y séjourner : nous avons vu ces dernières s'écouler selon leur rythme habituel avec leur lactescence pour ainsi dire cyclique.

De l'avis de l'urologiste, la chylurie de notre créole est vraisemblablement d'origine rénale.



Cas II. — G... (Denise), 57 ans, originaire d'Haïti, vient nous consulter pour une chylurie datant de cinq ans. Dans ses antécédents, notons, en 1896, un abcès, qualifié de lymphangite, siégeant sur le segment moyen de la face interne de la cuisse gauche, dont il ne persiste actuellement aucune trace. En 1913, apparaissent, pendant plusieurs jours, des coliques néphrétiques, constatées par Huchard. On ne retrouve aucune trace de gravier dans les urines et il s'agit sans doute de ce qu'en Haïti on nomme la « colique d'Audain », syndrome urétérique douloureux dû au passage d'un amas de filaires.

En 1915, premiers signes certains de chylurie : les urines émises ressemblent à du lait, mais elles ne se coagulent pas. Après une série d'intermittences, le syndrome s'affirme : des coagulations cylindroïdes, que la malade compare à des sangsues mortes, s'engagent dans l'urètre, formant bouchon, d'où ils ne peuvent être retirés qu'avec le doigt. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes et durent plusieurs jours.

En 1916, la coagulation se fait en masse dans la vessie, un médecin doit dilacérer le caillot vésical avec une sonde et pratiquer un lavage à l'eau chaude de la vessie pour entraîner les débris.

La malade a remarqué que la coagulation de ses urines a commencé au même moment que l'hématurie.

A partir du 10 Août, spontanément, les urines redeviennent normales et restent telles jusqu'au 15 Novembre 1919. A cette date, au cours d'une traversée d'Haïti en France qui fut très fatigante, au cours de laquelle le roulis fut très marqué, les urines redeviennent chyleuses et sanglantes avec émission de caillots cylindroïdes Denise G... entre salle Henri-IV, lit 24, le 16 Décembre 1919; mais, en raison du caractère un peu difficile de la malade, notre seconde observation n'a pu être suivie avec la même rigueur que la première.

Caractères des urines. — Ce cas s'éloigne quelque peu du précédent en ce sens que l'orthostatisme seul fait apparaître la chylurie, qui s'exagère du reste par la fatigue (marche, exercices). La malade, pendant son traitement, demeurait constamment au lit et ses urines restaient complètement normales.

Au moment de l'entrée dans le service, nous avons trouvé 7 gr. 50 de matière grasse par litre, chiffre le plus élevé que nous avons obtenu. Les urines chyleuses sont toujours acides, elles contiennent de l'albumine acéto-précipitable à froid. Dans l'échantillon contenant 7 gr. 50 de graisse urinaire par litre, nous avons trouvé 4 gr. 25 d'albumines totales (sérine, globuline, albumine acéto-précipitable à froid). Dans la sédimentation urinaire, on trouve de nombreuses hématies, mais pas de microfilaires.

Rythme de deux jours de chylurie

VOLUME des urines	HEURE	CARACTÈRES	POSITION de la malade
21/12/19			
120 c. c.	12,45	Urines chyleuses, hématuriques, avec abondants caillots fibrineux	Debout.
190	15,10	Id.	Id.
150	18,35	Mêmes urines, mais sans caillot fibrineux. . .	Id.
90	21 h.	Urines chyleuses, sans hématies ni caillots .	Couchée.
22/12/19			
180 c. c.	3,20	Urines normales . . .	Couchée.
	5,30	Id.	Id.
50	7,35	Légèrement chyleuses	
80		et hématuriques, sans	
70		caillots	Levée.
	9,25	Id.	Id.
	12,45	Urines chyleuses, hé-	
90		maturiques avec caillots.	Id.
110	15,20	Id.	Id.
80	18,35	Légèrement chyleuses et hématuriques . .	Couchée.
105	21 h.	Urines normales . . .	Id.

L'épreuve de la perméabilité rénale au bleu de méthylène s'est montrée absolument normale.

L'épreuve de l'élimination d'un looch huileux de 100 gr. s'est montrée moins intéressante que chez la précédente malade. Le looch a été absorbé à 4 h. 30 du matin, les mictions de 6 h. 15 et 6 h. 35 sont faiblement chyleuses, bien que la malade soit couchée, les mictions de 10 h. 20 et 13 h. 15 sont normales. La chylurie reparaît à 15 h. 50, pour durer plusieurs jours de suite, quelle que soit la position de la malade, jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

Examen cystoscopique. — Pratiqué par le Dr Marion. La lésion semble siéger dans la vessie bien que l'examen cystoscopique ne donne pas de renseignements précis.

Cathétérisme des uretères : le rein gauche donne des urines claires, la sonde est arrêtée dans l'uretère droit à 3 cm; pendant l'examen, la vessie se remplit de chyle, d'origine sans nul doute vésicale.

Les recherches sur la chylurie avec examen cystoscopique sont encore exceptionnelles, mais elles semblent donner des résultats fort variables. Nous pouvons sans doute rapprocher notre second cas de la bonne observation de Coryllos et Portocalis, qui cependant, plus heureux que nous, ont vu des varices vésicales au niveau du trigone, du col et de la face antérieure sous forme de vaisseaux sinueux et irrégulièrement calibrés, dont la couleur d'un blanc cru tranchait nettement sur le fond rose de la muqueuse de l'organe.

Mais les dilatations lymphatiques peuvent affecter d'autres sièges que la muqueuse vésicale; en feuilletant les cas épars dans la littérature médicale, on voit l'obstacle se constituer en des points très variés du système chylifère.

Dans notre première observation, la dilatation lymphatique siège sans doute au niveau du rein ou de l'uretère, peut-être d'un seul côté, comme dans une observation de Davis. Notre malade accuse en effet un endolorissement et parfois des douleurs vives toujours du côté droit. Seul le cathétérisme des uretères, impraticable comme nous l'avons vu, aurait pu trancher ce point de détail.



Nous sommes à peu près désarmés contre cette manifestation de la lymphatexie, écrivent Clarac, Lebœuf et Rigollet; la seule façon de faire cesser les accès est de conseiller le retour en Europe. Cette dernière prescription est bien problématique puisque notre première malade, depuis 10 ans qu'elle est à Paris, a vu ses crises augmenter sans cesse.

L'atoxyl a des partisans et l'on pouvait bien augurer de l'arsénobenzol et de ses succédanés, voyant en lui un produit susceptible d'aller attaquer et tuer directement dans le sang les parasites.

Deux fois le traitement avait été essayé. La première fois, chez le malade de Coryllos et Portocalis, dont nous avons parlé; 40 centigr. de salvarsan furent injectés sans résultat aucun,

mais on peut justement considérer la dose comme trop faible. La seconde fois, chez un malade de Deschamps qui reçut cinq injections de novarsénobenzol, aux doses respectives de 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 75, 0 gr. 90 à 8 jours d'intervalle : ses urines revinrent à une limpidité parfaite.

Encouragés par ce succès, nous avons voulu utiliser ce traitement chez nos deux malades.

Chez notre première créole nous avons tout d'abord exploré le rein, qui, malgré l'origine rénale probable de l'affection, nous a paru fonctionner normalement : l'épreuve du bleu de méthylène a prouvé une bonne perméabilité, on ne voit de cylindres urinaires au microscope, le taux des chlorures et celui de l'urée sont parfaits. Nous n'avons pas tenu compte de l'albuminurie, liée à peu près sûrement à la chylurie. En l'espace de 7 semaines, nous avons injecté 3 gr. 85 de novarsénobenzol à notre malade (0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 60, 0 gr. 90). Le médicament a été admirablement supporté. Nous avons eu un moment d'espoir : 8 jours durant, les urines furent claires, mais l'examen du sang montra le parasite toujours en grand nombre et bien vivant. L'échec a été, disons-le, complet; toutefois la patiente a bénéficié du médicament : la douleur lombaire droite a tout à fait disparu et le poids a augmenté de 3 kilogr.

Nous avons connu le même insuccès en injectant à notre seconde malade trois doses successives de novarsénobenzol de 0 gr. 30, 0 gr. 45 et 0 gr. 75 à cinq jours d'intervalles. Les urines sont restées nettement hémato-chyluriques, sans aucune modification : nous avons trouvé dans le sang des microfilaires mobiles, à partir de 6 h. du soir, avant comme après le traitement.

Nous ne voulons pas décourager autrui de cette thérapeutique par le novarsénobenbol, si active en tant d'occasions. Le cas de Deschamps, toutefois, nous semble un peu discutable et cela pour deux raisons : à aucun moment, l'auteur n'a vérifié l'absence des microfilaires dans le sang et puis, surtout, il faut bien savoir que l'inconstance de la chylurie est classique pour les parasitologues. La chylurie, écrit Rathery, varie d'un jour à l'autre, peut disparaître de nombreux mois, son absence ne doit pas faire croire à une guérison que démentirait bientôt son retour.

Ainsi, malgré des travaux nombreux, la chylurie filarienne présente encore bien des points obscurs. La microfilaire, dont l'action est nocturne, joue-t-elle ici un rôle efficace, ou bien le *primum movens* réside-t-il en la position donnée à des poches lymphatiques, antérieurement organisées et, partant, lésions constituées et définitives ? On pourrait ainsi expliquer l'action du décubitus et de la position verticale : une obstruction incomplète des voies lymphatiques serait, selon sa constitution anatomique, plus apte à laisser s'échapper le chyle dans une position particulière. Peut-être le plus souvent, comme le pensent Coryllos et Portocalis, la pression chyleuse dans le décubitus s'élève dans les plexus lymphatiques réno-urétéro-vésicaux et la graisse est déversée dans les urines en quantité beaucoup plus considérable. Disons, pour conclure, que la chylurie filarienne ne présente pas de gravité immédiate, du moins dans ses formes habituelles : c'est plutôt une infirmité compatible avec un excellent état général.

BIBLIOGRAPHIE.

BRUMPT. — *Traité de Parasitologie*, 1re éd., p. 437.

CLARAC, LEBŒUF et RIGOLLET. — *Traité de Path. exot.*, art. « Filariose » t. VI, p. 285.

P. CORYLLOS et A. PORTOCALIS. — « Un cas de chylurie à rechute, très probablement d'origine filarienne ». *Bull. de la Soc. anat.*, Juin 1912, p. 264.

DAVIS. — « Intermittent and unilateral chylurie ». *Amer. Journ. of Obst.*, Novembre 1913, p. 461.

E. JEANSELME et E. RIST. — *Précis de Path. exot.*, 1909, p. 601 (Masson, éditeur).

E. JEANSELME. — « Note sur un cas de ver de Guinée radicalement guéri par le novarsénobenzol en injection intraveineuse ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 4 Février 1919, p. 156.

LAFFORGUE. — « Un cas d'urines chyleuses ». *Bull. de la Soc. anat.*, Janvier 1912, p. 25. — « La chylurie ». *Journ. des Prat.*, 1er Mars 1913, p. 129.

M. LOISON et LÉGER. — « Sur un cas particulier de chylurie et sur la présence d'une caséine dans l'urine ». *Jour. de Pharm. et de Chim.*, 1882, p. 6.

G. MARION. — *Leç. de clin. urinaire*, 1912, p. 27 (Masson, éditeur).

G. PATEIN. — « Cont. à l'étude des liq. path. d'app. chyleuse ». *Jour. de Pharm. et de Chim.*, Novembre 1917.

H. PECKER. — « Urines chyleuses dans la filariose ». *Jour. de Pharm. et de Chir.*, 5 Septembre 1917.

F. RATHERY. — « Chylurie ». *La Clinique*, 29 Août 1913, p. 546.

LES

FIÈVRES HYPERTHERMIQUES

PAR MM.

Edmond LESNÉ et Léon BINET.

D'après leur degré d'intensité, les fièvres peuvent être divisées en quatre groupes :

La *fièvre légère* dont le maximum ne dépasse pas 38° ;

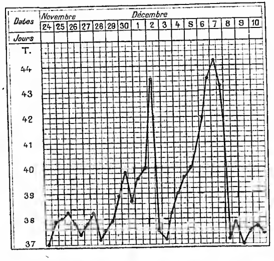
La *fièvre modérée* avec le maximum 39° ;

La *fièvre forte* allant à 40° ;

La *fièvre violente* ou *hyperthermique* atteignant et dépassant 41°.

Au cours de la fièvre dite violente ou hyperthermique, la température peut atteindre une hauteur considérable et le niveau de ces maxima a attiré l'attention de nombreux médecins. Dans son étude sur la « Chaleur animale », Charles Richet [1] a dressé de ces cas une table particulièrement détaillée dans laquelle, après avoir éliminé des températures douteuses de 50° et 57°, l'auteur rapporte des observations certaines où le thermomètre monta jusqu'à 43° et 44°. Sous notre inspiration, P. Hombourger [2] a réuni dans sa thèse des observations recueillies dans la littérature médicale qui sont calquées sur le même type.

Nous croyons intéressant de rapporter dans ce sens l'observation d'une malade, suivie par l'un



Courbe thermique avec fièvre s'élevant à 42°2.

de nous et par M. G. Ollivier Beauregard. Il s'agit d'une femme nerveuse, bacillaire, qui présenta, au cours d'une réaction méningée, une série de convulsions toniques et cloniques et chez qui la température s'éleva jusqu'à 44°.

Mme X..., 38 ans, ayant eu une fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans et présentant depuis sa jeunesse une nervosité exagérée, est atteinte, en Mai 1914, de tuberculose pulmonaire (amaigrissement, fièvre légère, toux, hémoptysie, bacilles de Koch dans les crachats, voile persistant des deux sommets et adénopathie trachéo-bronchique à l'examen radioscopique). En Novembre 1917, la malade accuse de la céphalée vive (qui s'était déjà installée à plusieurs reprises antérieurement) et de la rachialgie; à la fin de ce mois ces troubles se complètent par l'apparition de strabisme et de signe de Kernig et une ponction lombaire ramène un liquide clair, hypertendu, légèrement albumineux avec 5 lymphocytes par champ, sans bacille de Koch : le tableau est fortement inquiétant.

Le 1er Décembre, la malade se plaint de céphalée, de rachialgie, de douleurs vives dans les membres inférieurs; elle accuse de la photophobie et conserve son intelligence. Puis brusquement, on voit les membres inférieurs se placer en flexion forcée, le tronc s'incurver au point que les épaules touchent presque les genoux, la nuque se renverser en arrière; les membres supérieurs se contracturent, les doigts se plaçant en griffes; il existe comme une tétanisation du corps qui dure une trentaine de minutes; alors apparaissent des convulsions cloniques et la crise cesse, cédant la place à un abattement profond. Huit crises semblables se produisent dans les vingt-quatre heures. La température rectale est à 39°6 le matin, à 40° le soir; le pouls bat à 80 à la minute.

Le 2 Décembre, l'état est plus grave encore : les convulsions existent toujours; de plus, la respiration est embarrassée, la parole indistincte. A 3 reprises, nous prenons la température rectale de la malade, avec 3 thermomètres différents : la température s'élève à 43°5; le soir, elle est brusquement tombée à 37°5 (le pouls reste oscillant autour de 85, matin et soir).

Les jours suivants, les crises diminuent en nombre et en intensité; mais, le 5 Décembre, la fièvre s'élève à nouveau d'une façon exagérée : 40° le matin et 41° le soir; le 6, on a 42° le matin et 43°5 le soir : le pouls bat à 90. L'insomnie est absolue.

Le 7 Décembre au matin, la température atteint 44°2 et reste le soir à 43°5; dans la journée, les crises s'atténuent, puis cessent totalement et, le lendemain, la température est à 37°2 (Voir la courbe ci-contre).

Dans la suite, la céphalée diminue, la malade garde de la photophobie, de la douleur à la pression oculaire, une asthénie accentuée : la fièvre ne dépasse pas 38° et la malade sort le 19 Décembre.

Le traitement a consisté en enveloppements humides chauds et en fortes doses de bromure et de chloral.

Actuellement (1919), la malade présente toujours des signes de tuberculose pulmonaire et offre, comme avant sa maladie, des signes de nervosité exagérée.

Ajoutons que cet examen clinique a été complété par des recherches de laboratoire : nous avons cité l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui était légèrement albumineux, sans grosse réaction histologique, sans bacille de Koch; — la réaction de Wassermann a été négative; — le dosage de l'urée sanguine a donné un chiffre de 0 gr. 25 par litre; — l'examen des urines n'a rien décelé et une cuti-réaction, faite au début de la constatation des réactions nerveuses, a été franchement positive.

En somme, nous avons été en présence d'une malade, névropathe, bacillaire, qui a fait des réactions méningées histologiquement très légères, cliniquement très marquées, accompagnées de convulsions toniques et cloniques et chez qui la température s'est considérablement élevée à deux reprises différentes : une poussée à 43°5 durant quelques heures et un second accès avec 44°2 comme maximum et 42° comme minimum pendant trente-six heures et une moyenne dépassant *certainement* 43° durant plus de 24 heures. Il n'est pas inutile d'insister sur ce fait que la température a toujours été prise dans le rectum, vérifiée par l'un de nous avec 3 thermomètres différents et que la supercherie a été soigneusement éliminée [3].

1. CHARLES RICHET. — « La chaleur animale ». Paris, 1889, p. 109. — Article « Chaleur animale ». In *Dictionnaire de Physiologie*, t. III, p. 124. — « Températures maxima observées sur l'homme ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 19 Mai 1894, p. 416.

2. P. HOMBOURGER. — « Les fièvres hyperthermiques ». *Thèse de Doctorat*, Paris, 1919.

3. DU CASTEL et CHÉRON. — « Simulation thermique chez une hystérique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Avril 1884.



Comment interpréter cette observation ?

L'observation clinique et la méthode expérimentale nous montrent que la température centrale d'un organisme peut monter sous l'influence de causes multiples qu'on peut ranger sous quatre chefs :

1° Exagération de la température extérieure;
2° Contractions musculaires tétaniques;
3° Lésions des centres nerveux;
4° Infections.

Chacune de ces causes est susceptible d'engendrer une réaction thermique particulièrement élevée. Chez les sujets atteints de « coup de chaleur », la température rectale peut s'élever jusqu'à 43°6 avec guérison ultérieure (Atzembach), ou 44° avec mort rapide (Zuber). Les maladies convulsives peuvent s'accompagner de fièvre hyperthermique et on connaît des cas d'hémorragie cérébrale avec attaques épileptiformes où le thermomètre indiqua une fièvre de 42°1 (Bourneville), des observations d'éclampsie avec une température rectale de 43°1 (Bourneville), des tétaniques chez qui, pendant la vie, on enregistra une température de 44°75 (Wunderlich). Les traumatismes du système nerveux peuvent s'accompagner d'une forte réaction thermique et un malade de Frerichs, atteint de fracture de la 6e cervicale, avait, dix-neuf heures après le traumatisme, une température de 43°8. Enfin, au cours des infections, la température peut être particulièrement élevée : on connait des fièvres puerpérales avec 43°75 (Wunderlich), des scarlatines avec 43° (Guillemot), 45° (Currie), des varioles avec 44° (Niederkorn), des pneumonies avec 43° (H. Roger)[1], des fièvres intermittentes avec 44° (Alvarenga, Hirtz).

Trois de ces causes se trouvaient réunies chez notre malade pour élever la température : les contractions musculaires, les réactions nerveuses et l'infection bacillaire. De plus, ces facteurs étiologiques se portaient sur un terrain nerveux et irritable de longue date; en somme, il y avait *addition* de causes multiples sur un terrain apte à réagir intensément, autant de causes favorables pour exagérer la température centrale.



Reste à envisager la gravité de ces fortes hyperthermies. La cause d'abord et la durée de l'élévation thermique ensuite sont des facteurs d'importance capitale dans le pronostic de tels états. Il est à remarquer que la seule notion de température élevée n'est pas suffisante pour prédire une issue fatale et, sur les 197 cas de fièvres hyperthermiques rapportées par Charles Richet, et les 31 observations de Hombourger, on compte 42 pour 100 de guérison. En somme, l'organisme humain peut supporter une forte élévation de température centrale (plus de 7°) si cette élévation n'est pas trop prolongée. Le fait clinique que nous rapportons est incontestable, il a été observé avec le plus grand soin; mais il reste difficile de concevoir comment des tissus vivants ont pu, sans être altérés définitivement, subir pendant plus de 24 heures une température minima de 43°2.

***

Quant à la thérapeutique des fièvres hyperthermiques, elle sera évidemment en rapport avec la nature de ces fièvres. Toutefois le médecin devra toujours avoir présent à l'esprit que *l'hyperthermie est due à l'excitation du système nerveux* (Charles Richet) et il recourra non pas seulement aux antithermiques, mais encore et surtout aux antinervins. Il faut, avant tout, chez ces malades, calmer l'excitation du système nerveux et provoquer le sommeil : aussi la thérapeutique doit-elle consister, en dehors du traitement de la maladie causale, dans l'emploi des bains chauds, des enveloppements humides chauds et dans l'ingestion de fortes doses de bromure et de chloral.

1. Au cours d'expériences récentes, H. Roger, étudiant la mort du muscle par l'hyperthermie, a noté l'arrêt des contractions du cœur et l'inefficacité des excitations des muscles sur les grenouilles chauffées à 40°.

LE SIGNE DU DÉDOUBLEMENT DES MALLÉOLES DANS LES FRACTURES ANTÉRO-POSTÉRIEURES DU CORPS DE L'ASTRAGALE

Par M. G. KUSS
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les fractures du corps de l'astragale sont des fractures « abritées » : abritées dans la chape de la mortaise tibio péronière, elles étaient méconnues avant la radiographie, elles prêtent encore aujourd'hui à bien des discussions et à bien des erreurs.

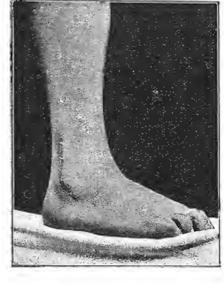


Fig. 1. — Signe du dédoublement des malléoles.

Destot[2] a bien plus étudié leurs données générales, les déplacements et les luxations des fragments qu'il n'a donné de ces fractures une classification claire et complète. Il ne reconnaît qu'une seule classe de fractures du corps, due à l'écrasement de la poulie astragalienne par la lèvre antérieure du tibia, fractures dont le trait est *oblique* d'avant en arrière et de dedans en dehors.



Fig. 2. — Signe du dédoublement des malléoles.

Tanton[3], à propos des *fractures du corps de l'astragale*, écrit : « Les fractures frontales seules nous occuperont; les fractures sagittales, en effet, ne sont, dans la plupart des cas, que des fractures du *col* fortement obliques d'arrière en avant et de dedans en dehors : le trait aboutit alors sur le bord externe du col... » Malgré cette confusion entre les fractures du corps et les fractures du col, il reconnaît l'existence de fractures en T et cite le cas de Blenke où le trait, exactement sagittal, suivait la gorge de la trochlée et s'arrêtait, en avant, *sur le ligament interosseux* en s'associant à une fracture du col, transversale.



Fig. 3. — Radiographie de face.

C'est là reconnaître implicitement la valeur des belles recherches expérimentales et cliniques d'Ombrédanne et le rôle joué par les ligaments dans le mécanisme de ces fractures, et c'est en effet, aujourd'hui encore, à ces travaux d'Ombrédanne[4], c'est à sa classification qu'il faut recourir pour étudier le mécanisme, les caractères et les symptômes de ces fractures.

Les recherches d'Ombrédanne, notre expérience personnelle nous ont montré que *toutes* les fractures de l'astragale peuvent se grouper en quatre variétés principales :

1° *Les fractures transversales du col et du corps*;
2° *Les fractures sagittales du corps*;
3° *Les fractures des tubercules astragaliens postérieurs*;
4° *Les fractures comminutives avec tassement osseux*.

Je ne veux m'occuper aujourd'hui que des *fractures sagittales* du corps, et non point de ces fractures en T, rarissimes, et dans lesquelles une fissure sagittale, parcourant la gorge de la poulie astragalienne, vient se brancher sur une fracture transversale du col. La variété la plus fréquente des fractures sagittales, et de beaucoup, est celle où le fragment interne est constitué par la joue interne de l'astragale ou partie de cette joue, c'est-à-dire par ce coin postéro-interne de l'astragale qui donne attache au puissant ligament tibio-astragalien postérieur. *Ces fractures sagittales existent*; leur trait de fracture a la même di-

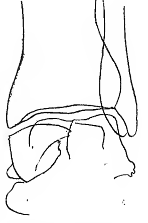


Fig. 4. — Décalque de la radiographie de face.

2. Destot. — *Traumatismes du pied et rayons X*, Paris, Masson, 1911, p. 210.

3. Tanton. — *Nouveau traité de chirurgie*, t. IV, 2e fascicule, Paris, 1916, p. 94 (Baillière, éditeurs).

4. Ombrédanne. — *Rev. de Chir.*, 1902, nos 8 et 9.

rection oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière que les fractures obliques transversales de Destot, mais elles ne peuvent cependant être confondues avec elles, car le trait de fracture aboutit ici non sur la face externe de l'os, mais sur son bord postérieur, entre les deux tubercules postérieurs externe et interne. La direction sagittale de ce trait de fracture l'emporte, et de beaucoup, sur sa direction transversale, à l'opposé de la fracture oblique de Destot.

Et c'est sur un signe nouveau de ces *fractures sagittales* du corps de l'astragale que nous voulons appeler l'attention des cliniciens, sur le signe que nous avions tout d'abord baptisé « signe de la double malléole », et que nous appelons



Fig. 5. — Radiographie de profil.

plus correctement aujourd'hui *signe du dédoublement des malléoles*.

Il est très net sur les photographies que nous reproduisons ici et qui concernent le malade dont nous résumons ci-dessous l'observation.

Observation. — X..., du n° C. O. A., m'est adressé par mon ami, M. Ferry, chef du Centre neurologique de la VI° Région, le 13 Novembre 1917, à Châlons, pour expertise chirurgicale.

Il a été envoyé au Centre neurologique « pour des troubles nerveux consécutifs à une gelure ancienne des pieds », mais Ferry m'écrit « qu'il semble surtout souffrir d'une fracture ancienne de l'astragale vérifiée par la radiographie ». En l'interrogeant, nous apprenons que X..., étant dans un régiment d'infanterie, a été blessé, le 12 Avril 1915, à B... Il fut atteint, ce jour-là, d'un éclat d'obus large comme la main, qui le frappa immédiatement en avant et au-dessous de la cheville externe. Cet éclat n'a pas troué le cuir de la chaussure; il n'y a eu aucune plaie. A la suite du choc, X... tomba assis sur la banquette de tir située derrière lui. Apparition, quelques heures après, d'une grosse ecchymose et d'un gonflement considérable. Le pied est douloureux. Tout mouvement actif ou passif est impossible. Le blessé ne peut se tenir debout. Il est évacué du front, trois jours après, avec le diagnostic : « pieds gelés ». Il commence alors un long voyage en zigzag, à travers les hôpitaux du territoire, est versé définitivement dans le service auxiliaire le 2 Août 1916 et affecté à une Section de C. O. A.; il est, finalement, mis en observation et c'est alors qu'il m'est adressé.

Ses différents billets d'hôpital portent les diagnostics successifs de : « pieds gelés; atrophie de la jambe droite; rhumatisme; aurait eu les pieds gelés ?; marche anormale en amélioration; troubles psychiques, etc., etc. ».

Quand nous le voyons, nous notons : marche difficile et douloureuse en *équin-varus* volontaire, pour ne pas poser à terre le talon postérieur; la pointe du pied est déviée en dehors. Boiterie légère et sautillante pour ainsi dire. Mouvements *actifs* d'extension et de flexion du pied sur la jambe un peu limités; *passifs* : flexion s'identifiant à la normale du pied sain; extension (abaissement de la pointe du pied) limitée activement et passivement par rapport à la normale. Atrophie légère des muscles de la jambe. Il n'existe plus aucun gonflement du cou-de-pied; aucun œdème ou empâtement sous-cutané et nous sommes immédiatement frappé par ceci : *la saillie de la malléole externe*, sous la peau, apparaît *dédoublée*. En avant et au-dessous du relief normal, il existe une seconde saillie, appartenant manifestement à l'astragale; mais, ce qui frappe tout d'abord, ce que l'on constate à première vue, ce sont ces saillies géminées, cette double malléole externe, ce dédoublement de la malléole. Même apparence, même saillie dédoublée au niveau de la malléole interne. Une main embrassant le cou-de-pied et fixant les malléoles, il est facile de se rendre compte, en imprimant au pied des petits mouvements de flexion et d'extension, que les saillies antéro-inférieures se mobilisent avec le pied et qu'elles font corps avec l'astragale.

Je ne puis insister, dans le cadre de cet article, sur les données anatomiques et radiographiques, qui me permirent de préciser, à l'examen des clichés au négatoscope, *la variété sagittale* de cette fracture astragalienne.

Ces diagnostics sont délicats et il faut bien connaître l'*anatomie radiographique* pour les poser. Je n'en veux pour preuve que le diagnostic posé, dans le cas qui nous occupe, par un confrère très distingué qui intervint, dans cette expertise, comme radiologue : « Fracture de l'astragale à sa partie postérieure. Fracture de la malléole interne. Soudure de la malléole interne au fragment postérieur, tous deux déjetés en dehors et consolidés au corps de l'astragale en cette partie ».

Hormis la fracture de l'astrsgale, qui existait bien, en effet, tout le reste était du roman et relevait uniquement de certaines *apparences radiographiques*.

Pour terminer l'histoire de mon malade, je dirai seulement qu'il fut hospitalisé quelque temps dans mon service, qu'il y refusa obstinément l'astragalectomie que je lui proposais et que, relancé enfin dans l'orbe de ses voyages interhospitaliers, il dut se perdre à nouveau dans les brumes infinies et persistantes des diagnostics les plus étranges.



Ce que je veux retenir uniquement, aujourd'hui, de cette observation, c'est que *les fractures sagittales de l'astragale permettent un double éversement*

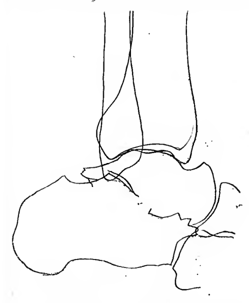


Fig. 6. — Décalque de la radiographie de profil.

en dedans et en dehors des fragments osseux qui viennent faire plus ou moins saillie sous la peau, en avant et au-dessous des malléoles; *celles-ci semblent dédoublées*. La constatation de ce signe nous a permis de préciser, trois fois pendant la guerre, la variété de la fracture astragalienne à laquelle nous avions affaire. Il importe, d'ailleurs, de différencier ce signe des saillies beaucoup plus considérables que peuvent faire, au cou-de-pied et jusque sur le dos du pied, les fragments astragaliens déplacés ou luxés dans *les autres classes de fractures astragaliennes : fractures du col et fractures transversales du corps*. Le déplacement est alors considérable, les saillies sous-cutanées, parfois énormes, distendent la peau et, si elles ne la crèvent que parfois, « crèvent toujours les yeux du médecin ». Or, on conviendra qu'il n'en avait point été ainsi, pendant longtemps tout au moins, pour notre malade. Dans les *fractures sagittales du corps de l'astragale, le signe du dédoublement des malléoles* ne crève pas toujours les yeux. Il mérite donc, peut-être et à ce titre, d'être connu, retenu et cherché.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Mai 1920.

Traitement des infections tuberculeuses chroniques par les sels de terres cériques. — *MM. H. Grenet et H. Drouin* expérimentent depuis plus d'un an les sulfates de samarium, de néodyme et de praséodyme dans le traitement de diverses infections tuberculeuses chroniques. Ces trois sels agissent d'une façon fort analogue, sinon identique.

Les auteurs ont surtout employé le sulfate de néodyme. Le traitement est ainsi réglé : solution à 2 pour 100; séries de 20 injections rigoureusement intraveineuses, faites tous les jours ou tous les 2 jours, d'une dose portée progressivement de 2 à 5 centigr., chaque série étant séparée de la suivante par un intervalle de 20 jours.

Ce traitement a été appliqué chez 55 malades (2 cas d'adénites fistulisées ou non, 10 cas de lupus tuberculeux, 5 cas de tuberculose verruqueuse, 8 cas de lupus érythémateux, 1 cas d'acnitis, 23 cas de tuberculose pulmonaire ouverte). La guérison des tuberculoses locales a été obtenue en un temps variant de 1 à 9 mois; elle fut rapide pour les adénites, lente pour les lupus tuberculeux. Dans la tuberculose pulmonaire chronique, on observe le relèvement de l'état général, la diminution, puis la disparition de l'expectoration, l'assèchement des lésions (limitation, puis cessation des bruits humides), une tendance manifeste à la sclérose. Certains malades ne toussent plus, ne crachent plus, ne présentent plus à l'auscultation de bruits surajoutés et paraissent au moins provisoirement guéris. Chez d'autres, l'examen bactériologique des crachats est devenu négatif. Chez d'autres, les crachats contiennent encore des bacilles, mais très modifiés, longs et grêles ou courts et granuleux, agglutinés et toujours mal colorables. Dans quelques cas où l'inoculation au cobaye a été faite, la virulence s'est montrée très diminuée.

Ce traitement paraît agir d'une part, en altérant, le bacille comme en témoignent les modifications des cultures et de la teneur en graisses des bacilles sur milieux additionnés de terres rares constatées par A. Frouin, et, d'autre part, en agissant sur l'organisme qui répond par une mononucléose notée expérimentalement par Frouin et retrouvée chez les malades après les injections.

Il est essentiel de réserver ce traitement aux

formes franchement chroniques. Il paraît mal supporté dans les formes aiguës ou subaiguës.

Résultats du traitement de quelques cas de tuberculose pulmonaire chronique par les sulfates de terres rares — *MM. Esnault et Brou* rapportent les observations de 20 malades traités par cette méthode. Ils ont associé aux injections de sulfate de samarium et de néodyme des injections de sels de bismuth, selon la technique primitivement employée par MM. Grenet et Drouin et que ces derniers ont abandonnée depuis, en raison de la toxicité des sels de bismuth.

Dans 5 cas de lésions très graves avec mauvais état général, le résultat fut nul. Dans 3 cas, il y a eu une certaine amélioration de l'état général et des signes physiques. Dans 12 cas, l'amélioration a été très manifeste : relèvement de l'état général, diminution considérable de l'expectoration, disparition progressive des craquements. Tous les malades étaient atteints de lésions étendues de ramollissement. Le traitement a été en général relativement court, les malades quittant la station sanitaire au bout de 3 mois au plus. Les résultats obtenus paraissent extrêmement encourageants.

Sur la chimiothérapie de la tuberculose par les sulfates de terres rares. — *M. L. Rénon* qui, depuis dix ans, s'occupe de la chimiothérapie de la tuberculose, a posé nettement dès 1915 les termes du problème après la publication des travaux de Frouin, de Lumière et de Chevrotier sur les milieux de culture du bacille chimiquement définis et sur l'addition de substances antiseptiques à ces milieux.

Il a personnellement utilisé divers sels de terres rares, chlorure d'yttrium, sulfate de lanthane, chlorure et sulfate de didyme et il a indiqué l'emploi possible du sulfate de néodyme. Il étudie actuellement l'action de ce dernier corps sur 5 malades atteints de tuberculose chronique. 3 tuberculeux pulmonaires, 1 tuberculeux ganglionnaire cervical avec fistules et abcès menaçant de s'ouvrir et une dacryocystite double avec adénopathie cervicale. Il ne peut donner encore aucune opinion sur la valeur du traitement qui est bien toléré, mais il confirme les réactions sanguines indiquées par MM. Grenet et Drouin ; il a constaté une leucocytose abondante avec mononucléose (de 20.000 à 40 000 leucocytes avec un pourcentage de 18 à 23 mononucléaires).

— *M. Pissavy* a appliqué le traitement préconisé par MM. Grenet et Drouin dans divers cas de tuberculose avec des résultats variables, excellents dans un cas de rhumatisme tuberculeux subaigu ; encourageants dans deux cas d'adénites dont l'une fistulisée, peu appréciables dans dix cas de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse ; deux de ces malades qui avaient une tuberculose fébrile firent des accidents aigus, bientôt mortels.

— *M. Sergent* a traité trop peu de malades pour exprimer une opinion sur la valeur de cette médication, mais il tient à s'associer aux réserves de M. Pissavy sur les indications du traitement dans la tuberculose pulmonaire ; dans deux cas torpides, il a constaté, en effet, une aggravation.

— *M. Grenet*, insistant sur la nécessité absolue de choisir soigneusement les malades à traiter, déclare qu'il faut réserver ces injections aux formes apyrétiques et les cesser dès qu'il apparaît de la fièvre.

Présence du tréponème pâle dans la paroi d'un anévrisme aortique; lésions histologiques des anévrismes. — *M. Manouélian* a constaté la présence, non signalée encore de nombreux tréponèmes pâles dans la paroi d'un anévrisme aortique, et surtout au niveau des tissus nécrosés. L'auteur, d'après l'étude de plusieurs pièces, conclut que l'anévrisme est un véritable syphilome constitué par du tissu scléro-gommeux dont il partage l'évolution.

Spasme pylorique continu et dilatation gastrique. — *MM. Félix Ramond* et *R. Clément*, chez un homme de 50 ans a teint d'un ulcère de la petite courbure sans aucune connexion avec le pylore, ont noté une dilatation gastrique accentuée avec rétention alimentaire et vomissements de stase. A l'autopsie, le pylore indemne était simplement hypertrophié du fait du spasme continu réflexe qu'avait provoqué l'ulcère de la petite courbure. Ce spasme si intense et si prolongé était vraisemblablement dû à l'irritation par l'ulcus du pneumogastrique droit qui suit la petite courbure et qui est le nerf moteur par excellence du sphincter pylorique. Ainsi donc, la grande dilatation gastrique avec rétention alimentaire et vomissement de stase qui est presque toujours le fait d'une sténose serrée du pylore peut être exceptionnellement la conséquence d'un pylorospasme prolongé.

La diminution du murmure vésiculaire du poumon droit au cours de l'ictère catarrhal et de la lithiase biliaire chronique. — *MM Félix Ramond, Vincent* et *R. Clément* ont constaté, au cours de l'ictère catarrhal et de la lithiase biliaire chronique, que le murmure vésiculaire était nettement diminué à la base du poumon droit, soit par limitation réflexe de la courbe du diaphragme droit, soit par contracture également réflexe des muscles bronchiques droits, contracture qui diminue le calibre des bronches. Ce symptôme, de courte durée dans l'ictère catarrhal, est prolongé dans la lithiase. Il offre un certain intérêt diagnostique, car il permet de différencier la lithiase biliaire chronique à manifestations dyspeptiques de certains ulcères du pylore et du duodénum. A ce signe différentiel les auteurs en ajoutent un autre plus inconstant : c'est la coexistence possible de la douleur de l'appendice, sans appendicite et de la douleur vésiculaire lithiasique.

Réaction méningée atypique et lésions cardiaques au cours d'une granulie. — *MM. G. Brouardel et E. Fatou* rapportent l'observation d'une femme de 22 ans, qui présenta au cours d'un syndrome fébrile les signes d une méningite aiguë : polynucléose pure, hyperalbuminose, disparition du glycose dans le liquide cérébro-spinal, bradycardie relative avec température entre 39 et 40°. Hémocultures et cultures du liquide céphalo-rachidien négatives; au 9e jour, seulement, la constatation de bacilles tuberculeux dans ce liquide confirma le diagnostic de granulie. Mort au 20e jour. A l'autopsie, granulie pulmonaire confluente ; méningite basilaire ; péricarde intact, mais au niveau du cœur gauche deux ordres de lésions : un liséré d'endocardite végétante sur la face auriculaire de la mitrale histologiquement de type inflammatoire banal et une granulation soulevant l'endocarde du ventricule gauche dont la coupe révéla un follicule tuberculeux typique avec caséum central. Les auteurs pensent que la différence des lésions tient à leur mécanisme de production différent : le follicule tuberculeux est nettement d'origine embolique ; la végétation endocardique, formée par stratification de fibrine, s accroît par dépôts successifs de fibrine à sa périphérie.

En présence d une endocardite chez un tuberculeux, il faut, avant de se prononcer sur sa nature étiologique, joindre à la preuve positive (présence du bacille, inoculation) une preuve négative nécessaire : les hémocultures en série doivent établir l'absence de tout autre germe, rien ne permettant en général de distinguer histologiquement l'endocardite tuberculeuse de l'endocardite inflammatoire banale chez un tuberculeux.

Trois cas d'encéphalite léthargique. — *M. J. Rieux et Mme Macarian-Porcher* rapportent 3 cas d'encéphalite léthargique suivis au Val-de-Grâce depuis le début de 1920. Ces trois cas ont présenté le syndrome caractéristique d'état infectieux, de somnolence et de troubles oculaires. Deux malades ont montré, en outre, des secousses myocloniques, mais seulement esquissées et fugaces. La plupart des symptômes observés ont été classiques : début avec état d'ébriété apparente chez deux malades et, chez l'un, 1 hémoculture a révélé un coccobacille isolé plusieurs fois par M. Besson dans des selles diarrhéiques, hyperglycorachie et albuminose rachidienne allure traînante de la convalescence avec réaction méningée chez un des trois malades.

L'une des observations est remarquable par des signes de vagotonie particulièrement accusés; bradycardie, réflexe oculo-cardiaque fortement positif, arythmie respiratoire excessive, hypotension artérielle, myosis. Cette vagotonie a été confirmée par l'épreuve de l'atropine et de la pilocarpine et les auteurs tendent à l'attribuer à l'atteinte des noyaux du vague par le virus.

Le délire dans l'encéphalite léthargique et les formes délirantes simples. — *M. F. Bosc* (de Montpellier) a observé très fréquemment du délire dans l'épidémie actuelle d'encéphalite et ses caractères ont été ceux qu'il avait déjà notés chez les grippés de 1919. Le délire peut constituer toute la maladie et ces *formes délirantes simples de l'encéphalite* ont été tantôt apyrétiques, tantôt ont présenté une évolution pyréto-apyrétique.

Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines chorées aiguës fébriles et l'encéphalite épidémique. — *MM. P. Harvier et Levaditi*, à propos d'un cas de chorée aiguë fébrile survenu chez une jeune fille de 23 ans et rapidement mortel, apportent le résultat de leurs recherches histologiques et expérimentales pour démontrer que certaines chorées aiguës fébriles sont déterminées par le virus de l'encéphalite épidémique.

Dans ce cas, ils ont constaté au niveau du mésocéphale et de la moelle les lésions caractéristiques de l'encéphalite épidémique : manchons périvasculaires, foyers discrets d'infiltration lymphocytaire et, en outre, une dilatation vasculaire considérable et des thromboses leucocytaires dans les vaisseaux.

Par inoculation au lapin des centres nerveux de cette malade, ils ont jusqu'ici réalisé quatre passages successifs. Les animaux sont morts après une période d'incubation plus longue que d'ordinaire. Au niveau des centres nerveux, ils ont constaté des lésions de méningo-encéphalite discrètes, mais caractéristiques. Enfin, la maladie expérimentale, chez le lapin inoculé avec un virus actif, s'accompagna dans quelques cas de l'apparition de mouvements choréiques des membres.

Purpura méningococcique. — *M. Netter et Salanier* relatent un nouveau cas de purpura méningococcique. Le méningocoque ne put être décelé par l'hémoculture, mais on le trouva au niveau des éléments purpuriques et le brillant résultat de la sérothérapie confirma la nature étiologique de ce purpura qui ne s'accompagna pas de méningite. Par son évolution, ce cas rappela le purpura de Hénoch avec ses douleurs abdominales intenses.

Méningite tuberculeuse survenue à la suite d'un traitement antirabique. — *M. P. Carnot* a vu, chez une malade mordue par un chien enragé, survenir, à la suite du traitement antirabique, des symptômes, céphalée, délire, qui firent craindre l'apparition de la rage. En réalité, il s'agissait d'une méningite tuberculeuse débutante. L'auteur pense que le traitement antirabique n'a pas été étranger à l'éclosion de cette méningite qui peut être considérée comme une infection de sortie. A ce propos, il relate un cas superposable survenu chez un vieillard à la suite d'un traitement intensif par le cyanure de mercure.

Traitement des hémoptysies par l'émétine. — *M. Sergent* communique une note de *M. Kolbé* selon lequel le désaccord constaté dans les résultats du traitement des hémoptysies par l'émétine doit être attribué à ce que cet alcaloïde a été administré indistinctement à tous les malades qui crachent du sang. En réalité, cette médication doit être réservée aux seuls tuberculeux hypertendus, chez lesquels elle abaisse la tension artérielle et amène la cessation de l hémoptysie.

Traitement de l'épilepsie essentielle par le luminal. — *M. Cl. Vincent* a constaté les excellents effets de ce médicament chez des malades dont les crises avaient résisté aux différents traitements classiques. Une certaine réserve s impose dans la posologie, car à doses trop élevées, le luminal peut déterminer de la confusion mentale passagère que l'auteur a vu survenir avec 0 gr. 40.

— *M. P. Carnot* confirme les bons résultats que donne ce médicament dans l'épilepsie essentielle. Il l'a employé avec le même succès pour combattre l'insomnie chez les agités. Le luminal, de fabrication allemande, paraît constitué par l'introduction d'un groupe phényle dans la molécule du véronal.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Mai 1920.

Le dosage de l'acide urique dans le sang. — *MM. A. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut* ont dosé l'acide urique dans le sang par un procédé colorimétrique basé sur la réaction bleue que donnent l'acide urique et les purines avec le réactif phosphotungstique de Folin et Denis. Les dosages ont été faits le matin à jeun et uniquement sur le plasma et le sérum, la teneur des hématies en acide urique étant beaucoup plus élevée que celle du sérum. A l'état normal, le taux d'acide urique semble osciller entre 4 et 5 centigr. par litre de sérum.

A l'état pathologique, les auteurs l'ont trouvé normal ou, le plus souvent, abaissé dans les infections, la goutte et le rhumatisme articulaire aigu; augmenté, au contraire, dans les néphrites et chez les artérioscléreux hypertensifs.

De l'influence de la longueur du segment du nerf excité sur le seuil de l'excitation. — *MM. Cardot et Laugier.*

Sur la puissance de résorption sanguine. — *M. Carnot.* En injectant de la paraffine dans l'uretère d'un lapin, on détermine sa mort en quelques secondes. A l'autopsie, le cœur droit est rempli de paraffine. Mêmes résultats, mais plus tardifs, par injection de paraffine dans le cholédoque. Ces expériences prouvent la puissance de résorption sanguine dans certaines conditions.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite épidémique (troisième note). — *MM. Ch. Levaditi et P. Harvier* montrent que le virus de l'encéphalite n'est pas inoculable au lapin par la voie péritonéale veineuse et trachéale, que l'inoculation par le nez ne donne de résultats positifs qu'après scarification de la muqueuse nasale, que chez l'animal atteint d'encéphalite, le sang, la moelle osseuse, le poumon, le foie, la rate, les reins, les glandes salivaires ne renferment pas le virus de la maladie que le singe infecté par voie sous-cutanée avec le virus de l'encéphalite contracte la poliomyélite comme un animal de même espèce non préparé, enfin que dans certains cas le virus de l'encéphalite humaine est doué d'un pouvoir pathogène atténué pour le lapin.

Rapport de la Commission nommée par la Société de Biologie dans sa séance du 8 Février 1919. — Composée de *MM. H. Bierry, E. Marchoux, L. Martin et P. Portier* cette Commission avait été invitée par la Société « à entreprendre des recherches en commun sur le point suivant : le testicule et ses annexes renferment-ils à l'état normal des micro-organismes » ?

Des expériences d'ensemencement faites à l'Institut Pasteur dans le laboratoire de L. Martin, et qui ont porté sur les testicules de coq et de cobayes, il résulte que :

1° Le transport de morceaux d'organes d'un animal dans des milieux de culture est toujours difficile à réaliser avec une asepsie constante : c'est une des opérations les plus délicates de la Bactériologie ;

2° On n'obtient généralement pas de cultures en partant d'organes sains quand, pour ensemencer les milieux, on se sert de pulpe de testicules recueillie au moyen d'un tube effilé de Pasteur ;

3° On peut rencontrer, dans des conditions et des proportions qui, pour être fixées, exigeraient un nombre considérable d'expériences, des microbes dans les testicules, quand on opère avec des organes entiers ou des fragments volumineux. La présence de ces microbes dans les testicules n'est pas un fait constant; il est impossible dès lors d'affirmer leur existence à l'état normal.

Présentation. — *M. Guillaume* présente une brochure qu'il vient de publier chez Masson, sur le *Grand sympathique.*

P. Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Avril 1920.

Hydrolyses digestives par ionisation mécanique de l'eau. — *MM. J.-E. Abelous et J. Aloy* montrent que dans leur note les faits suivants : la simple agitation (succussion) ou le barbotage déterminent l'hydrolyse partielle de l'amidon, du lactose, des graisses neutres, de la fibrine. Les effets croissent avec l'élévation de la température. Enfin l'addition de sucs digestifs bouillis active manifestement l'hydrolyse par suite de l'action favorisante qu'exercent les composants minéraux ou organiques de ces sucs, les diastases étant mises hors de cause par l'ébullition préalable.

L'apophyse paramastoïde de l'homme. — *M. J. Chaine,* contrairement à l'opinion courante des anatomistes, pense que chez l'homme l'apophyse paramastoïde est loin d'être une rareté. Il a en effet rencontré celle-ci dans la proporton de 52 pour 100, alors que, d'après les statistiques des anatomistes, elle serait seulement de 0,7 à 1 fois p. 100.

Cette différence serait due à ce que les anatomistes n'accordent pas la signification de paramastoïde à bien des accidents de la région jugulaire de l'homme en raison des caractères spéciaux qu'offrent beaucoup d'entre eux.

Le rôle des hémolysines dans l'intoxication microbienne et les propriétés thérapeutiques des sérums normaux. — *MM. Weinberg et Nasta* ont fait les constatations suivantes :

1° L'hémolysine bactérienne, loin d'être inoffensive, peut jouer un rôle important et quelquefois même primordial dans l'intoxication générale de l'organisme. La grande rapidité avec laquelle elle se fixe sur les globules rouges explique l'urgence qu'il y a à recourir à l'injection intraveineuse lorsqu'on se trouve en présence d'une infection grave déterminée par un microbe hémolytique.

2° Les propriétés antihémolytiques du sérum normal expliquent, au moins en partie, les bons effets thérapeutiques que les cliniciens obtiennent dans certaines maladies avec les sérums non spécifiques. L'inconstance de ces effets, du reste, est due à la variabilité du pouvoir antihémolytique de ces sérums et de la teneur en hémolysine de la toxine sécrétée par les diverses souches d'une même espèce microbienne.

3° Il semble qu'on augmenterait notablement l'efficacité de certains sérums préparés contre des microbes hémolytiques, comme par exemple les streptocoques, en renforçant leur pouvoir hémolytique.

Transmission expérimentale du tréponème de la paralysie générale par contact sexuel. — *MM. A. Marie* (de Villejuif), *C. Levaditi et G. Bance* ont procédé à des recherches expérimentales qui montrent que les lésions engendrées chez le lapin par le virus neurotrope de la paralysie générale peuvent être transmises par contact sexuel du mâle à la femelle et, inversement, peu de temps après la copulation (22 et 30 jours). Ces recherches tendent, de plus, à prouver que le pouvoir fécondant des mâles contaminés par ce virus est diminué, sinon supprimé, tandis que la femelle infectée peut être fécondée par un lapin indemne de syphilis.

La régénération de l'appendice cæcal chez le lapin. — *M. Paul Portier* a constaté expérimentalement que, si l'on vient à enlever l'appendice cæcal à un lapin, la portion terminale du cæcum se modifie, s'infiltre de lymphocytes et régénère un nouvel appendice possédant tous les caractères histologiques et physiologiques essentiels de l'appendice normal.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Avril 1920.

Pseudo-tuberculose pulmonaire anthracosique. — *M. Lebon* signale qu'à côté des pneumonies chroniques des ouvriers exposés aux poussières irritantes, s'accompagnant non seulement de signes radiologiques, mais encore d'amaigrissement, de déformations thoraciques, d'hémoptysies, et de signes stéthacoustiques, on trouve, chez les ouvriers mineurs, une anthracose pulmonaire décelable seulement à la radioscopie. L'infiltration sous-pleurale des poussières de charbon, plus marquée au niveau des sommets qui sont tatoués de taches noires, la sclérose pulmonaire au-dessous de la plèvre, l'anthracose des ganglions médiastinaux occasionnent une diminution de transparence du parenchyme pulmonaire prédominant dans le lobe supérieur qui peut faire croire à des lésions bacillaires en évolution ou cicatrisées.

Un cas d'abcès gazeux sous-phrénique. — *M. Fato* présente l'observation d'une malade dont l'examen clinique ne révélait rien d'anormal, mais chez qui l'image radioscopique montra un abcès sous-phrénique typique.

Technique spéciale pour la radiographie des parties molles. — *MM. J. Bobris et G. Colombier* emploient deux plaques radiographiques dont les surfaces sensibles, en regard l'une de l'autre, sont séparées par une mince feuille métallique (papier d'étain ou de plomb de 5 à 6/100 de mill.) : on obtient ainsi deux plaques de tonalités différentes, l'une étant impressionnée par tous les rayons de pénétrations diverses du faisceau incident, l'autre ne recevant après filtration que les plus durs de ce faisceau.

Calcul du mésentère. — *M. H. Béclère.* Il s'agit d'une malade d'une soixantaine d'années qui présente une calcification ovalaire, du volume d'une noisette, un peu au-dessous de la crête iliaque droite, à égale distance de l'articulation sacro-iliaque et de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Ce véritable corps étranger, visible même à la radioscopie, ne peut être pris pour un calcul de la vésicule biliaire, pas plus que pour un calcul de l'uretère; il se projette au niveau de l'angle colique droit, il est très mobile : il est probable qu'il s'agit d'un calcul du mésentère.

Du gaz dans les foyers de fractures de guerre. — *M. H. Béclère* communique cinq observations montrant l'apparition de traînées gazeuses dans des foyers de fractures par éclats d'obus. Dans certains cas, malgré l'intervention chirurgicale précoce, on vit apparaître, vers la 24e heure après cette intervention, des traînées gazeuses aux dépens de la moelle osseuse. Le laboratoire et l'expérimentation révélèrent que ces traînées gazeuses étaient de l'hydrogène dû au perfringens. La radiographie montra que, sans compromettre l'état du blessé, ces traînées pouvaient parfois se constater encore plus de 20 jours après l'intervention chirurgicale.

Anévrisme de l'aorte et tumeur du médiastin. — *M. Darbois.* Les troubles ressentis par le porteur d'un gros anévrisme de l'aorte sont parfois si légers ou si peu précis que sa constatation fortuite au cours d'un examen radioscopique est souvent une révélation surprenante. En outre, il n'est pas toujours facile de différencier une ectasie aortique d'une tumeur du médiastin lorsque les bords de l'ombre anormale sont irréguliers et ne présentent pas de battements. L'auteur présente une série de radiogrammes qui prouvent la nécessité d'examiner le malade sous des incidences multiples avant de porter un diagnostic.

Kyste hydatique du poumon décelé par la radiographie. — *M. Surrel.* Une jeune fille de 20 ans maigrissait depuis quelque temps et présentait de petites hémoptysies. En mettant la malade derrière l'écran, l'auteur constata une forte diminution de la transparence du sommet gauche et de la région sous-claviculaire gauche; mais, dans le champ pulmonaire droit, il remarqua quelque chose de particulier : au niveau de la 2e côte, en avant, existait une tache à contours très réguliers, de forme circulaire, et de teinte uniforme, de la dimension d'une pièce de 2 francs; mêmes caractères dans l'examen latéral. Ces caractères firent porter le diagnostic de kyste hydatique du poumon. La recherche de la déviation du complément et de l'éosinophilie fut positive, confirmant ainsi le diagnostic.

Règle pour mesurer l'indice de développement en profondeur du ventricule gauche. — *M. Surrel.*

E.-M. Haret.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Avril 1920.

A propos de l'incision de Pfannenstiel. — *M. Tixier,* depuis une quinzaine d'années, reste fidèle à l'incision de Pfannenstiel, qu'il a pratiquée au moins 1.500 fois.

La supériorité ne consiste pas dans la cicatrice transversale plus esthétique, mais dans ce fait que l'opérée est mise à l'abri de l'éventration, complication disgracieuse, gênante et douloureuse. L'incision transversale a un autre avantage appréciable : au cours de l'intervention, l'opérateur n'est pas gêné par les anses grêles comme dans l'incision longitudinale.

On a reproché à l'incision de Pfannenstiel de provoquer souvent un hématome; en réalité, quand on a la précaution de faire une hémostase soignée et un drainage filiforme, cette complication n'est pas plus fréquente qu'avec l'incision longitudinale. Il en est de même pour la suppuration : du reste quand elle se produit dans le Pfannenstiel, elle reste sous-cutanée, ne dépassant jamais le plan aponévrotique qui résiste solidement. Il n'y a pas avantage à trop rapprocher les points de suture cutanée : les plus belles cicatrices sont celles où les points ont été espacés ; dans leur interstice la sérosité peut sourdre, ce qui évite le décollement, l'hématome, la suppuration.

Le seul inconvénient de l'incision transversale tient à ce qu'elle exige, en moyenne, pour son exécution, 15 minutes de plus que l'incision longitudinale ; c'est

un point à considérer quand on opère une femme âgée ou shockée.

Il est évident que le volume de la tumeur à enlever entrera en ligne de compte : il serait vain de vouloir faire passer à travers une incision transversale un fibrome utérin remontant jusqu'à l'ombilic.

Mutilations de la face. — *M. Desgouttes* présente, au nom de *M. Pont* et au sien, 3 mutilés de la face.

1° Un blessé dont les deux maxillaires ont été fracturés. L'inférieur a pu se consolider correctement sans perte de substance. Le maxillaire supérieur a été éliminé en grande partie au niveau de la partie médiane de l'arcade dentaire. Les fosses nasales communiquaient largement avec la bouche. La restauration de la face a été pratiquée en plusieurs interventions. Le résultat esthétique est excellent. L'appareillage parera très bien à la gêne fonctionnelle;

2° Une rhinoplastie subtotale : le bord narinaire et la pointe du lobule étaient conservés. Très bon résultat; mais il reste une légère déviation de la narine droite attirée par la cicatrice;

3° Une rhinoplastie commencée en Allemagne. Le greffon était osseux, prélevé sur le frontal avec le lambeau cutané. Ce lambeau et son contenu osseux était tellement volumineux qu'il pendait au niveau de la bouche partiellement obturée. Il a fallu faire des résections vastes et répétées de cet excès de tissu : l'os a dû être enlevé en totalité.

Il eut été facile d'obtenir le même résultat à moins de frais. La narine droite reste asymétrique.

Pseudarthrose du col fémoral traitée par l'enchevillement. — *MM. Bérard et Santy* présentent une pseudarthrose du col fémoral qu'ils ont traitée par l'enchevillement.

Il s'agissait d'un vieillard de 69 ans, entré à l'hôpital avec une fracture du col du fémur et de grosses lésions pulmonaires contre-indiquant toute intervention sanglante. Cette dernière ne put être pratiquée que 6 mois plus tard alors que la pseudarthrose était constituée : impotence fonctionnelle absolue, raccourcissement, éversion du pied en dehors. L'opération consista dans un enchevillement du col à l'aide d'un greffon d'os mort stérilisé. Le résultat, sans être parfait, est très appréciable, puisque l'opéré peut s'asseoir, se reposer sur son membre malade et commence à marcher.

Pièces osseuses stérilisées pour greffes osseuses et ostéosynthèses. — *M. Lemeland* présente une série de pièces osseuses stérilisées pour greffe et ostéosynthèse.

R. MARTINE.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

3 Mai 1920.

Extraction d'un projectile sous-diaphragmatique. — *M. Cotte* présente un homme à qui il a enlevé un projectile, de la grosseur d'une noisette, situé sous le diaphragme, au-dessus de la face convexe du foie ; c'est vraisemblablement à l'irritation du péritoine sous-diaphragmatique qu'étaient dues les violentes douleurs accusées depuis 3 ans par le blessé.

La radioscopie avait permis à M. Arcelin de localiser très exactement le projectile entre le diaphragme et le foie.

L'opération se passa sans incidents : thoracotomie, ouverture du cul-de-sac pleural, incision diaphragmatique, extraction du projectile.

Le blessé a guéri simplement et ses douleurs ont disparu.

— *M. Arcelin*. La localisation sous-diaphragmatique d'un projectile se reconnaît à l'écran aux signes suivants :

1° Le projectile est toujours en dehors du champ pulmonaire éclairé en inspiration ;

2° La mobilité est plus grande que celle du diaphragme lui-même ;

3° Enfin cette mobilité permet d'écarter l'hypothèse de corps étranger intrahépatique car, dans cette éventualité, la mobilité est très réduite.

Dans 25 à 30 cas, ces particularités radioscopiques ont permis à M. Arcelin d'affirmer la situation sous-diaphragmatique du projectile, diagnostic vérifié à l'intervention.

— *M. Gayet* a eu l'occasion d'intervenir dans un cas analogue. L'examen radioscopique lui avait permis de soupçonner le projectile à la face profonde du diaphragme, avec quelques réserves cependant pour sa situation dans le cul-de-sac pleural comblé par des adhérences. Le diaphragme traversé, il s'échappa 3/4 de litre environ de liquide hématique, qui provenait sans doute d'une blessure vasculaire et s'était enkysté. L'affaissement de cette poche modifia la situation du corps étranger qui put cependant être retrouvé et extrait. L'opéré guérit en 10 jours.

— *M. Arcelin* croit que, toutes les fois que les circonstances le permettent, il est plus prudent sur la table radioscopique. Le projectile peut en effet se déplacer au cours de l'intervention (ce fut le cas chez l'opéré de M. Gayet). La table radioscopique évite au chirurgien une perte de temps et au patient une anesthésie prolongée.

Appendicite aiguë et tuberculose. — *M. Cotte* présente un jeune soldat entré dans son service pour une crise d'appendicite datant de 3 jours. La température atteignait 40°; mais le malade avait un pouls excellent et les vomissements s'étaient arrêtés depuis 48 heures. Du côté de la région appendiculaire, il n'y avait que de la douleur sans contracture de la paroi. Pour ces raisons, le malade fut laissé au repos et la défervescence se produisit effectivement le lendemain.

Quinze jours plus tard, M. Cotte intervint. L'appendice, encore tuméfié et œdémateux, ne présentait apparemment que des lésions banales. Dans le méso appendiculaire il y avait un ganglion présentant au centre un petit point de suppuration. L'examen histologique de ce ganglion montra qu'il s'agissait de lésions nettement tuberculeuses avec masse caséeuse au centre et, tout autour, une couronne de cellules géantes et de cellules épithélioïdes.

Il eût été intéressant d'avoir un examen de l'appendice ; mais ce dernier n'avait pas été conservé.

L'examen anatomo-pathologique dans ce cas particulier a apporté la confirmation d'une notion étiologique que les antécédents du malade permettaient de soupçonner : pleurésie 2 ans auparavant, spina ventosa à marche aiguë ayant nécessité l'amputation d'un doigt.

R. MARTINE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1919)

P. Vautrain. *Abcès rétro-labyrinthique, stade intermédiaire entre la labyrinthite purulente et la méningite aiguë.* — Au cours d'une otorrhée, il survient parfois à la face postérieure du rocher, au niveau de la région rétro-vestibulaire, un abcès enkysté sous-dural. Il s'agit, le plus souvent, d'un abcès de très petit volume, gros comme un pois, qui est développé plutôt dans un dédoublement de la dure-mère (interdural par conséquent), qu'entre la dure-mère et l'os (sous-dural).

Cet abcès peut être la seule complication endo-cranienne, sans même être accompagné d'aucun autre abcès extra-dural. Plus souvent, il coexiste avec des abcès du cervelet et il paraît être l'intermédiaire fréquent entre la lésion osseuse du rocher et la collection cérébelleuse. Plus rarement, il coexiste avec des lésions méningées, soit disséminées, soit enkystées.

La pathogénie de cet abcès est sujette à discussion. Il est tout à fait exceptionnel de l'observer à la suite de simples lésions n'intéressant que la mastoïde. Presque toujours il relève d'une suppuration chronique de la caisse ayant envahi le labyrinthe. Dans ce cas, il s'agit ou d'un abcès extra-dural ou d'un empyème du sac endolymphatique ; l'abcès extra-dural serait dû à la propagation de l'infection, jusqu'aux méninges, par des *lésions d'ostéite rétro-vestibulaire*; l'empyème du sac traduit l'infection qui s'est faite par le labyrinthe et *l'aqueduc du vestibule*. Comme il est difficile d'établir la fréquence de ces différents cas, l'auteur les englobe sous le nom d'*abcès rétro-labyrinthique*, qui ne préjuge pas de leur formation histologique, plutôt que sous celui d'empyème du sac endolymphatique.

Cet abcès paraît jouer un rôle important dans la genèse des complications endo-craniennes. L'otologiste qui intervient contre une otorrhée *avec labyrinthite* compliquée d'accidents endo-craniens ne doit pas seulement, comme l'enseignent les classiques, explorer la dure-mère au niveau de la fosse cérébrale moyenne et au niveau de la face postérieure de la mastoïde ; il doit en outre, et de parti pris, au cas où ces deux premiers temps ont donné un résultat négatif ou insuffisant, mettre à nu la région vestibulaire. C'est dans cette région qu'il pourra trouver un abcès rétro-labyrinthique, étape intermédiaire vers les complications endo-craniennes.

La technique à suivre, dans ce cas, sera celle de la trépanation postérieure du labyrinthe.

THÈSE DE LYON

(1919)

H. Bellanger. *Étude pathogénique sur les premiers stades de l'évolution des lésions dans les blessures des synoviales articulaires par projectiles de guerre.* — L'évolution d'une plaie de la membrane synoviale articulaire est commandée par les notions histo-pathologiques suivantes :

1° La couche interne de la synoviale (synoviale proprement dite) est une membrane fibreuse, de caractère chondroïde en certains points, peu vasculaire. C'est une région sans réactions inflammatoires, qui joue un rôle d'arrêt dans la propagation des processus marchant de la couche sous-synoviale vers la cavité articulaire ;

2° La couche de tissu conjonctif lâche qui revêt en dehors cette membrane synoviale est, au contraire, riche en vaisseaux. C'est à son niveau qu'au moment même du traumatisme se produisent exclusivement et sur une large étendue les déchirures vasculaires, les hémorragies interstitielles et les zones de dévitalisation tissulaire. C'est à son niveau également que se manifesteront précocement les phénomènes de congestion, de diapédèse et d'infiltration leucocytaire.

De l'attaque protéolytique des tissus dévitalisés par les leucocytes porteurs de ferments tryptiques, naît un milieu essentiellement favorable à la culture des germes. Apportés par le projectile ou venus de la peau par propagation, ces germes infecteront tous les tissus dévitalisés de la sous-synoviale. Mais ce phénomène d'infection est relativement tardif: si l'on supprime le milieu de culture, on supprimera l'infection. Comme pour les plaies des régions musculo-cutanées, l'excision des tissus contus et dévitalisés est donc justifiée par les données de l'histopathologie comme par celles de l'observation clinique.

Au moment où il vient de se produire, l'épanchement intraarticulaire est peu favorable à la pullulation des germes, il est même souvent microbicide. Mais, envahi par des leucocytes qui le protéolysent, ce même épanchement devient peu à peu un excellent milieu de culture où pousseront facilement des germes venus du dehors.

Pathologiquement parlant, toute thérapeutique doit donc essayer tout d'abord : 1° d'empêcher l'afflux leucocytaire non seulement vers les tissus dévitalisés périarticulaires, mais encore vers l'épanchement articulaire ; 2° en même temps, d'éviter la propagation des germes. La membrane synoviale interne doit être par conséquent précieusement conservée et suturée : elle constitue une barrière efficace, au moins pendant un certain temps, contre le cheminement leucocytaire.

Comme pour les plaies des parties molles, la donnée capitale, qui domine la pathologie des synoviales, est que, pour éviter l'infection, il faut viser le milieu de culture bien plus que le microbe. Le point essentiel du traitement de début des plaies des articulations doit être de supprimer les tissus voués à la nécrose. Les données de l'histopathologie sont, à ce point de vue, en complet accord avec l'observation clinique.

DES EFFETS DE LA
SYMPATHECTOMIE PÉRICAROTIDIENNE INTERNE
CHEZ L'HOMME

Par **René LERICHE**
Agrégé à la Faculté de Lyon.

L'ablation, sur quelques centimètres, de la gaine sympathique qui entoure l'artère carotide interne au niveau du cou amène chez l'homme des effets qui méritent d'être signalés.

1° Effet primaire. — Au bout d'un instant, assez lentement, bien plus lentement que ne le font certaines artères des membres (humérale, fémorale), l'artère se contracte et diminue de calibre. Cette diminution est moins considérable que celle qui se voit sur des artères moins volumineuses[1]. Elle est cependant notable : en quelques instants, la réduction de calibre, autant qu'on en puisse juger, est d'un tiers, parfois de la moitié. Il est à noter que le bulbe carotidien ne change pas d'aspect et que, par comparaison, il paraît énorme. A partir de là, le calibre change assez vite, mais non brusquement, au niveau de la zone touchée, comme sur les artères des membres. Bientôt l'artère, grosse comme une grosse humérale au plus, paraît trop longue, serpente dans la plaie, décrivant une anse pulsatile curieusement animée de mouvements de reptation.

Je ne sais pas encore combien de temps dure cet état de contraction. Mais, sept ou huit heures après, j'ai vu apparaître des phénomènes périphériques de vaso-dilatation indiquant que la contracture avait cessé.

2° Effets secondaires. — Dans les heures qui suivent, j'ai noté des phénomènes constants au niveau de l'œil du côté opéré et des phénomènes moins réguliers de vaso-dilatation dans le territoire des carotides.

a) *Au niveau de l'œil*, se voit le syndrome caractéristique de l'ablation du ganglion cervical supérieur, c'est-à-dire de l'enophtalmie, une légère ptose de la paupière supérieure, du myosis et de la dilatation des vaisseaux conjonctivaux.

Toutefois ce syndrome m'a paru moins rapide dans son établissement qu'après l'ablation du ganglion cervical supérieur; les éléments constitutifs m'en ont semblé aussi moins fortement dessinés, surtout le myosis. Mais cela est peu frappant : des chirurgiens, des ophtalmologistes non prévenus n'ont fait aucune différence.

b) *Effets de vaso-dilatation.* — Ils n'ont pas toujours été également répartis dans mes quatre observations.

Dans un cas, ils ont été extrêmement intenses au niveau des vaisseaux encéphaliques, au niveau de la face et de la langue ; dans un autre, ils ont été nets, mais moins marqués, dans les mêmes régions ; dans deux autres cas, il n'y a eu d'apparent que la vaso-dilatation dans le territoire de la carotide interne : on verra plus loin comment on en peut juger.

Il est probable que ces variations tiennent à des modalités différentes dans la réalisation même de l'opération (étendue variable de la sympathectomie en hauteur sur la carotide et en profondeur sur sa paroi).

Dans le cas où les symptômes furent le plus marqués, voici ce que j'ai vu :

1° Dès le soir de l'opération, une *vaso-dilatation de la face du côté opéré et de la moitié correspondante de la langue était très visible.* Toute la joue, jusque vers l'arête médiane du nez, était rouge, chaude et œdémateuse ; au niveau de l'aile du nez, on aurait dit un érysipèle en voie de développement. Au doigt, l'épaississement de la peau était très sensible, rappelant une infiltration de tout le derme. Au bout de huit jours, cet épaississement avait beaucoup diminué; mais, trois mois et demi après, il était encore perceptible par instants, et on trouvait une différence entre les deux côtés de la face. Au niveau de la langue, il s'est produit, par vaso-dilatation du côté opéré, un épaississement tel que la langue venait se couper sur les incisives, comme dans une glossite aiguë très violente. Cela a diminué dès le troisième jour et, vers le septième, il ne restait plus rien d'appréciable.

Aucun des trois autres malades n'a eu cette infiltration de la langue.

2° *Au niveau des vaisseaux cérébraux*, il y a eu, dès le soir même, de la vaso-dilatation qui s'est traduite de deux façons. Tout d'abord cliniquement, par la disparition des douleurs nocturnes intenses que le malade présentait et que j'avais rattachées à de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien : chez cet homme, qui avait une cicatrice du cuir chevelu très déprimée à la suite d'une trépanation pour blessure de guerre, la cicatrice bombait, de niveau avec la peau du crâne.

Elle s'est traduite ensuite et plus objectivement par la constatation, dès le lendemain, de la dilatation des vaisseaux rétiniens.

M. Bussy, chef de clinique ophtalmologique du professeur Rollet, qui a bien voulu, à de multiples reprises, faire des examens du fond d'œil chez mes malades, me donnait, le lendemain de l'opération, la note suivante dont l'importance n'échappera pas :

« *Œil droit* : enopthalmie par rétrécissement de la fente palpébrale; myosis par parésie du système dilatateur de la pupille ; pas de vaso-dilatation palpébrale ni conjonctivale; *la papille est rouge, congestionnée et les vaisseaux rétiniens semblent plus gros et plus tortueux que ceux du côté gauche*; vision = 2/3 — *Œil gauche* : sain dans tous ses éléments; vision = 2/3.

« Il semble exister un peu d'exagération de la sécrétion lacrymale à droite. »

J'ajoute que M. Bussy ne savait pas, quand il me remettait cette note, le genre d'opération qui avait été pratiquée chez mon malade.

Ultérieurement, j'ai demandé à M. Bussy de rechercher quelle était la tension du globe oculaire et voici sa réponse : « *Œil droit*: tension = 20 au Schiœtz; — « *Œil gauche* : tension = 16 au Schiœtz.

Etant donné ces constatations précises sur la circulation de l'œil, on peut conclure avec certitude que les vaisseaux cérébraux étaient en état de vaso-dilatation comme me l'avaient indiqué mes déductions cliniques.

Y a-t-il eu ailleurs, et parallèlement, des phénomènes de vaso-constriction, comme on en voit après l'ablation du ganglion cervical supérieur ? C'est possible, mais je ne les ai pas perçus.

De même que les phénomènes de vaso-dilatation relevés au niveau de la face et de la langue, la dilatation des vaisseaux du fond de l'œil n'est pas définitive. Elle disparaît peu à peu, par à-coups : elle n'existe d'abord plus que par intermittences, puis semble cesser, autant du moins qu'on en peut juger. Cent quinze jours après une sympathectomie, M. Bussy me remettait la note suivante : « Œil droit : enophtalmie légère : la fente palpébrale a 1 mm. de haut de moins qu'à gauche. Myosis net : la pupille a 2 mm. 5 de diamètre. La pupille gauche était normale à 4 mm. Tous les réflexes pupillaires sont normaux. La tension est égale des deux côtés. Il n'existe plus aucune différence entre l'état de la vascularisation rétinienne à droite et à gauche. »

Chez mes trois autres malades, les constatations n'ont varié que dans l'appréciation quantitative : le sens des réactions était de même ordre.

Il est donc permis de conclure que la sympathectomie péri-carotidienne interne est suivie de phénomènes oculaires tenus jusqu'ici pour caractéristiques de l'ablation du ganglion cervical supérieur et de modifications vaso-motrices marquées qui sont constantes dans le territoire de la carotide interne et irrégulières dans le territoire de la carotide externe. Sans préjuger de ce qu'apportera une analyse expérimentale plus rigoureuse, on peut dire qu'après elle, on observe de l'exopthalmie, du ptosis, du myosis, phénomènes durables, sinon définitifs, et de la vaso-dilatation des vaisseaux cérébraux des vaisseaux du fond de l'œil, phénomènes passagers, durant de un à deux mois. Parallèlement il y a augmentation du tonus oculaire et un peu d'exagération de la sécrétion lacrymale.



Ces faits, tels qu'ils sont, ont un intérêt évident.

Les phénomènes observés relèvent, en effet, uniquement de l'action dirigée contre le sympathique péricarotidien. Après ma première opération, surpris de l'intensité des phénomènes vaso-dilatateurs et oculaires déclanchés, j'ai cherché à voir sur le cadavre si, en faisant la sympathectomie, on ne pouvait pas atteindre les branches du ganglion cervical supérieur n'ayant rien à faire avec les rameaux carotidiens. Avec Latarjet, j'ai disséqué les branches du ganglion et nous avons vu qu'il était impossible de les toucher au cours de l'isolement de la carotide. Je m'étais notamment demandé si, sans le vouloir, je n'avais pas actionné l'anastomose qui réunit le sympathique au grand hypoglosse et qui contient, dit-on, les vaso-dilatateurs de la langue. Le rameau est en réalité hors d'atteinte : il naît très près du pôle supérieur du ganglion en un point où on ne peut s'égarer.

Tout, dans ce que j'ai observé, tient donc à la sympathectomie péricarotidienne interne.

Mais, puisqu'il en est ainsi, on est conduit à se demander s'il n'y a pas lieu d'engager dans une voie nouvelle la chirurgie du sympathique cervical. Jusqu'ici on s'est borné à sectionner la chaîne cervicale et à enlever le ganglion supérieur ou les autres ganglions, et cela quel que fût le but cherché : action sur la maladie de Basedow, action sur les névralgies faciales.

Les faits ci-dessus rapportés donnent à penser que les opérations classiques sont hors de proportion avec le but qu'elles se proposent : la mutilation nerveuse pourrait, peut-être, être moins considérable. Il y aurait lieu, pour y parvenir, d'analyser de très près le rôle de chacune des branches du ganglion supérieur et on pourrait peut-être substituer à l'ablation univoque du ganglion la simple section ou l'arrachement de quelques filets bien précis. Dans la maladie de Basedow, on pourrait par exemple essayer la sympathectomie péri-carotidienne interne pour agir sur les signes oculaires, sectionner les nerfs cardiaques supérieurs pour influencer la tachycardie, et supprimer les filets thyroïdiens qui longent l'artère thyroïdienne supérieure[2]; dans la névralgie du trijumeau, on ferait la sympathectomie péricarotidienne interne et externe. Peut-être obtiendrait-on les mêmes effets thérapeutiques que par l'ablation du ganglion, sans détruire un centre important d'innervation.



A un tout autre point de vue, les faits signalés ont également un intérêt : la constatation d'une constriction de la carotide interne sous l'effet

1. R. Leriche et J. Heitz. — « De l'action de la sympathectomie périartérielle sur la circulation périphérique ». *Arch. des mal. du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, Février 1917. — « De la sympathectomie périartérielle et de ses résultats ». *La Presse Médicale*, 10 Sept. 1917.

2. Depuis que ceci est écrit, j'ai fait la sympathectomie périthyroïdienne supérieure unilatérale dans un cas de goitre parenchymateux diffus et j'ai obtenu une véritable fonte du lobe thyroïdien correspondant.

d'une excitation sympathique indique qu'il peut se réaliser ainsi temporairement, sous des influences diverses, une diminution brusque de l'apport sanguin au cerveau.

Il est possible que les syncopes temporaires constatées après certaines pratiques de jiu-jitsu, ou mortelles après pendaison brusque, n'aient pas d'autres explications qu'un brusque spasme artériel dû à l'excitation sympathique traumatique, comme dans la « stupeur artérielle » décrite par Viannay. En tout cas, il y a lieu de chercher si la réduction temporaire du calibre carotidien ainsi obtenue ne pourrait pas être utilisée pour réaliser une utile hémostase dans certaines opérations encéphaliques[1].



Enfin, il y a lieu de tenir compte des observations faites dans l'interprétation de certains phénomènes pathologiques, notamment de quelques-uns de ceux observés dans les fractures de la base du crâne. J'y reviendrai bientôt.

LES PETITS SIGNES DE
L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

Par **Henri ROGER**

Professeur de Clinique neurologique à l'Ecole de Médecine de Marseille.

L'encéphalite léthargique, dans sa forme typique la plus commune, se caractérise par une triade symptomatique assez particulière :

1° *Somnolence accusé* : le mot *léthargie* est un terme trop fort, car la plupart des malades dorment d'un sommeil dont quelques excitations un peu vives peuvent les tirer;

2° *Etat infectieux fébrile*, qui, sauf dans les formes graves, n'est pas très intense;

3° *Paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil*, ptosis et paralysies oculaires fugaces et parcellaires provoquant de la diplopie.

D'autres paralysies peuvent s'y associer, surtout faciale, parfois légère atteinte dissociée du faisceau pyramidal (monoplégie incomplète), ou bien des mouvements involontaires du type choréique ou myoclonique. Du subdélire accompagne souvent la somnolence.

L'absence de symptômes méningés cliniques (sinon celle de réaction cytologique et chimique), l'hémoculture stérile sont des signes négatifs d'une certaine importance.

En dehors de ces données classiques, nous désirons attirer l'attention sur deux petits signes, dont la valeur n'est pas à négliger pour le diagnostic des formes d'intensité moyenne ou légère : *le facies pseudo-parkinsonien, la paralysie de l'accommodation*.

Ces signes ont été signalés par quelques auteurs, mais ils ne paraissent pas occuper dans le tableau de la maladie la place à laquelle ils ont droit.

Les travaux des hivers 1917-1918 et 1918-1919 nous ont fait connaître surtout les cas graves, ceux qui, par leur symptomatologie typique, ne pouvaient échapper à l'attention d'esprits avertis. Ces cas, à pronostic sévère, fournissaient des statistiques de mortalité variant de 45 pour 100 (Autriche) à 25 pour 100 (Angleterre). Le chiffre de 35 pour 100 donné pour la France paraît devoir être favorablement revisé à la lumière des publications nombreuses suscitées par l'épidémie de cet hiver.

La *forme curable* passe souvent par deux phases :

1° *Phase somnolente*, débutant par une fièvre qui ne reste élevée que pendant trois à quatre jours pour devenir bientôt subnormale (la période fébrile peut même passer inaperçue); — somnolence plus ou moins accusée, parfois simple tendance au sommeil —; ptosis inégal des deux côtés, incomplet, diplopie fugace. Cette phase dure deux à trois semaines. Elle est écourtée ou atténuée dans la forme ambulatoire.

2° *Phase dépressive* : dépression physique qui fait volontiers garder le lit au malade (il ne dort plus, mais il sent le besoin de repos); dépression psychique (le malade préfère rester seul, ne pas causer; il reste longtemps inapte à tout travail intellectuel). Il n'a pas du tout de fièvre.

C'est à cette phase et à la convalescence qu'appartiennent le facies et l'attitude pseudo-parkinsoniens, la paralysie de l'accommodation qui, dans certains cas, mettent sur la voie d'un diagnostic rétrospectif.

A. Facies parkinsonien. — Ce qui frappe à l'examen de ces malades[2], quand ils sortent de leur période de somnolence et alors que le ptosis a disparu, c'est l'aspect figé de la partie inférieure de la face. Au repos, les muscles sont affaissés et atones, les plis faciaux effacés; pendant la conversation, ces muscles ne se contractent pas avec autant d'intensité que normalement. La mimique est peu expressive. Parfois la partie supérieure de la face participe à cette atonie et le regard reste fixe.

Ce *masque facial* persiste souvent deux semaines à un mois, parfois beaucoup plus longtemps.

Ce facies est complété par la *raideur du cou*. Quand le patient s'asseoit dans son lit ou quand il se lève, on le voit la tête légèrement penchée en avant, se mouvant tout d'une pièce. Les mouvements actifs et passifs de flexion et de déflexion, de rotation sont tous possibles et assez aisés, mais, quand le malade est livré à lui-même, il reprend son attitude spéciale. Cette ridigité peut être étendue à tout le tronc.

Un de nos convalescents, lorsqu'il fit ses premiers pas, avait une démarche à petits pas assez curieuse, qu'il garda pendant plusieurs semaines : cet officier, qui est actuellement guéri depuis un an et qui a repris du service, se sent encore enraidi, et il n'aurait pas la souplesse suffisante pour accomplir les fonctions de maître d'armes dont il s'acquittait fort bien avant la guerre.

Plus rarement le tableau pseudo-parkinsonien est complété par un *tremblement* à petites oscillations survenant au repos. Cette trémulation de la main était unilatérale et siégeait du côté légèrement parésié, dans une de nos observations; sa persistance pendant plusieurs semaines nous fit craindre l'évolution possible de la maladie de Parkinson, mais cette hypothèse ne s'est point réalisée chez cet employé de banque que nous suivons depuis plus d'un an. Denéchau croit trouver les séquelles d'une encéphalite léthargique dans une pseudo-paralysie agitante qu'il a eu l'occasion d'observer.

B. Paralysie de l'accommodation. — Les articles d'ensemble sur l'encéphalite léthargique[3] sont d'accord pour admettre la fréquence des paralysies de la musculature extrinsèque[4].

L'ayant rencontrée trois fois chez quatre de nos convalescents, nous nous demandons si la *paralysie de l'accommodation* ne mérite pas une meilleure place dans le tableau des signes de la seconde période de l'encéphalite curable.

C'est spontanément que deux de nos malades nous ont indiqué ce trouble particulier de leur vision. L'un d'entre eux l'a remarqué quand il a voulu commencer à lire son journal : alors que sa diplopie avait disparu et qu'il y voyait parfaitement de loin, il était obligé d'éloigner le journal à une distance inaccoutumée; de lui-même, sans avis médical, il se mit à corriger ce défaut en se servant des lunettes de presbyte d'une de ses tantes..... Un autre ne pouvait déchiffrer les lettres que lui envoyaient ses parents, et était obligé de se les faire lire par un de ses camarades.

Les pupilles sont régulières, mais parfois un peu dilatées, pas toujours d'une façon égale, du moins au début ou à la fin de la paralysie. Le réflexe photomoteur est conservé intégralement, ou il n'existe qu'une paresse légère à la lumière, mais l'accommodation, par contre, est abolie. Le fond de l'œil est normal.

Cette paralysie de l'accommodation dure en moyenne de trois semaines à un mois. Même après cette période, il existe une certaine gêne dans les circonstances qui nécessitent une accommodation rapide, comme le passage brusque de la vision de loin à la vision de près. Certains de ces malades conservent une tendance à l'éblouissement quand ils vont de l'ombre au soleil.

Cette paralysie de l'accommodation avec conservation du réflexe lumineux, inverse du signe d'Argyll-Robertson[5], est assez spéciale à l'encéphalite léthargique ainsi qu'à la diphtérie et au botulisme[6].

MORPHOLOGIE CORPORELLE ET MORPHOLOGIE CARDIO-AORTIQUE

Par **Alfred MARTINET**.

L'orthoradiographie cardio-aortique tend à prendre une place chaque jour plus importante dans la séméiologie circulatoire. Rien n'est plus légitime, mais à la condition d'essayer d'en préciser davantage le déterminisme expérimental et la signification diagnostique. Or bien des notions classiques sont sûrement erronées, et il n'est probablement pas excessif d'affirmer que la radioscopie cardio-aortique, telle qu'elle est couramment pratiquée, est la cause d'autant d'erreurs, parfois grossières, que de constatations précises : tel, par exemple, le diagnostic banalement posé de dilatation de l'aorte chez des sujets où un examen oblique correct, LE SEUL VALABLE EN L'ESPÈCE,

1. J'ai fait trois fois la sympathectomie péricarotidienne interne dans un but d'hémostase préalable : il m'a paru que, dans les trois cas, le résultat cherché était obtenu. Ce procédé seul peut donc être utilisé quand il est impossible, pour un motif ou pour un autre, d'opérer le malade en position assise suivant le conseil de de Martel, ce qui assure sans frais, et d'une façon si élégante, la plus parfaite des hémostases.

2. Ce facies a bien été signalé dans quelques observations françaises et surtout dans les travaux anglais et américains (voir à ce sujet notre communication avec Aymes : « Encéphalite lethargique et syndrome parkinsonien », *Soc. de Neurol.*, Février 1920); mais il était si constant et si net dans les cas que nous avons observés (H. Roger, *Comité méd. des B.-du-Rhône*, 13 Février 1920) qu'il nous paraît, si on le recherche systématiquement, devoir être retrouvé dans un très grand nombre de cas.

3. Netter. — « L'encéphalite léthargique épidémique ». *Paris médical*, 3 Août 1918. — Sainton. *La Presse Médicale*, 30 Septembre 1918. — F. Lévy. *Gaz. des Hôp.*, 13 Novembre 1919. — Denéchau. *Bull. méd.*, 21 Janvier 1920. — Caizergues. *Thèse de Doctorat*, Montpellier, 1919. — Lhermitte. *Annales de Médecine*, t. VI, n° 4.

4. Netter rapporte notamment une statistique anglaise de 105 cas où la mydriase avec paralysie de l'accommodation n'a été notée que deux fois. Harris aurait cependant insisté, en Angleterre, sur cette paralysie de l'accommodation.

5. Celui-ci aurait été rencontré par Lortat-Jacob et Hallez dans un cas d'encéphalite léthargique chez un syphilitique.

6. Depuis que cet article a été envoyé à l'impression (début de Février), l'observation de nombreux cas d'encéphalite n'a fait que nous confirmer dans notre manière de voir. Observant dans d'autres milieux, bon nombre d'auteurs ont, eux aussi, fait des constatations analogues, tant en ce qui concerne les troubles de l'accommodation (Morax et Bollack. « Les troubles oculaires de l'encéphalite léthargique », *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Février 1920), que le syndrome parkinsonien (Sicard et Bollack. « Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l'encéphalite léthargique, *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Février 1920. — Claude. « Forme myotonique de l'encéphalite épidémique ». *Ibid.*, 27 Février 1920. — P. Marie et Mlle Lévy. « Formes frustes d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien ». *Ibid.*, 26 Mars 1920 et discussion par Sicard, Laignel-Lavastine. — Anglade et Verger. *Soc. méd. de Bordeaux*, 9 Janvier 1920. — Dubourg, Du Coquet. *Gaz. hebd. Soc. méd. de Bordeaux*, Février 1920. — Wilson. *The Lancet*, 21 Février 1920.

décèle une aorte de forme normale et de calibre moyen. L'examen frontal ne peut donner en effet aucun renseignement réellement utile (exception faite des dilatations anévrismales) au sujet de l'aorte, car il est impossible de discriminer dans l'ombre portée frontale, même correctement dessinée par orthoradioscopie, ce qui appartient à la colonne vertébrale, à la veine cave supérieure et à l'artère pulmonaire, sans compter bien d'autres causes de déformation de l'ombre à ce niveau et sous cette incidence.



Mais, sans entrer dans le détail des revisions nécessaires de la séméiologie radioscopique cardio-aortique, nous voudrions simplement attirer l'attention sur la *nécessité de tenir compte, dans l'interprétation des tracés orthocardioscopiques, de la morphologie corporelle de l'individu.* A chaque instant des observations orthocardioscopiques sont fournies où l'on ne trouve mentionnée aucune indication relative à la corpulence du sujet considéré. Le fait est d'autant plus regrettable que lesdites observations sont à l'ordinaire d'ordre biométrique, c'est-à-dire accompagnées d'annotations mensuratrices surabondantes auxquelles les auteurs semblent attacher une importance absolue et considérable alors qu'elles ne valent, et de façon d'ailleurs toute relative, que pour l'individu qui en fait l'objet.

Cette relativité n'avait pas échappé d'ailleurs aux premiers observateurs. La table classique de Moritz fournit les valeurs normales extrêmes et

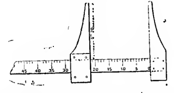


Fig. 1. — **Coulisse à pied droit pour la mensuration des diamètres corporels en général et du diamètre biaxillaire en particulier.**

moyennes des divers diamètres du cœur suivant la taille du sujet; celle de Claytor et Merrill, ces mêmes valeurs suivant le poids; celle de Vaquez et Bordet, divers diamètres aortiques suivant l'âge,

Le facteur *poids* n'est pas fort rationnel, n'étant pas « homogène » par rapport aux diamètres cardio-aortiques. Toutefois il fait toucher du doigt le pressentiment des observateurs en ce qui concernait l'influence de la masse corporelle sur celle du cœur.

Les facteurs *taille* et *âge* sont, au contraire, logiquement coordonnés, car, à n'en pas douter, les dimensions cardio-aortiques sont fonction de l'âge et de la taille du sujet. Mais l'observation la plus restreinte démontre qu'ils sont l'un et l'autre insuffisants. Trois sujets de taille et d'âge égaux et par ailleurs circulatoirement normaux, c'est-à-dire indemnes de toute affection cardio-aortique, auront des diamètres cardio-aortiques fort différents et manifestement en rapport avec leur morphologie corporelle — *médioligne, bréviligne* ou *longiligne* — ou, en d'autres termes, avec leur corpulence moyenne, où trapue, ou allongée. *La forme de leur cœur sera, dans une certaine mesure, adéquate à la forme de leur corps* et, comme cette dernière, *moyenne*, ou *trapue*, ou *allongée*.



Pour essayer de préciser cette relation morphologique corporelle et cardio-aortique, nous avons mesuré systématiquement chez nos sujets, d'une part, *la taille* et *le diamètre frontal biaxillaire* pour le corps[1]; d'autre part, le plus *grand diamètre longitudinal* et le plus *grand diamètre transversal* perpendiculaire au premier pour le cœur; et enfin le *diamètre minimum en position oblique pour l'aorte* (fig. 1).

Les deux mesures squelettiques, taille et thorax, la dernière en rapport évident avec le diamètre transversal moyen du thorax, fournissent un bon indice de la morphologie frontale du sujet, c'est-à-dire du rapport moyen du diamètre vertical (taille) au diamètre transversal (thorax). Plus le sujet est longiligne, plus le rapport $\frac{\text{D. taille}}{\text{D. biaxilliaire}}$ est élevé; plus le sujet est bréviligne, plus évidemment ce rapport est bas. Chez les *médiolignes* de morphologie harmonique moyenne, ce rapport oscille entre 5,5 et 6; il est supérieur à 6 chez les *longilignes*; il est inférieur à 5,5 chez les *brévilignes*, ces définitions numériques étant, bien entendu, purement conventionnelles.

A n'en pas douter et dans l'ensemble, la morphologie cardiaque reflète la morphologie corporelle, ainsi qu'en témoignent les 3 types adultes normaux figurés ci-dessous (fig. 2).



Bien des suggestions pratiques semblent s'en dégager :

1° Comme nous venons de le dire, la *relation morphologique du corps et du cœur* (bien entendu chez les sujets normaux et étant éliminées les modifications morphologiques d'ordre pathologique);

2° *La relation*, semble-t-il, *assez étroite existant entre le diamètre thoracique (biaxillaire) et le diamètre aortique minimum (en oblique)*;

3° *La relation, semble-t-il, assez étroite entre la morphologie biométrique cardio-aortique et les tensions artérielles.* Le parallélisme entre les diamètres cardio-aortiques (et particulièrement aortique) et les tensions (maxima et surtout différentielle) est à l'ordinaire évident chez les sujets normaux (abstraction faite des hypertensions ou des hypotensions temporaires accidentelles);

4° Si l'on franchit l'échelon inférieur de la normalité pour arriver aux sujets que nous avons dénommé *hypophyxiques*, hypotendus à viscosité élevée (absolument ou relativement), *à circulation ralentie*, à méiopragies multiples, *le parallélisme de la dystrophie morphologique longiligne, de la dystrophie cardio-aortique* (microchordie, atrésie aortique et, d'une façon générale, artérielle), et *de l'hypotension artérielle avec très faible amplitude (microsphygmie) est saisissante*;

5° Ces notions ont un intérêt autre que théorique, car à ces morphologies constitutionnelles corporelles et viscérales correspondent des régimes circulatoires et nutritifs fort différents, des tendances morbides très différenciées, bref des tempéraments très accusés pour les formes extrêmes, d'où des conséquences diagnostiques, pronostiques, voire thérapeutiques adéquates.

Les brévilignes sont plus disposés à la pléthore aux congestions actives et aux maladies de la nutrition, les longilignes sont plus prédisposés à l'hypophyxie et à la bacillose.

La recherche des indices de robusticité était une première étape dans cette voie, mais jusqu'ici tout empirique et sans substratum concret réellement scientifique. Nous pensons que des recherches poursuivies dans la voie indiquée ci-dessus sont de nature à rénover cette question.

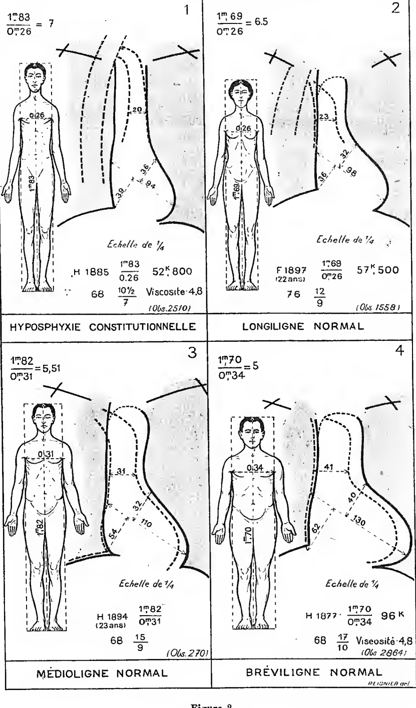


Figure 2.

1. **Hyposphyxie constitutionnelle avec insuffisances fonctionnelles multiples (neuro-cardio-vasculo-digestives). Débilité congénitale. Dystrophies corporelle et circulatoire conjuguées.**
2. **Longiligne normale, mais avec tendance à l'hyposphyxie.**
3. **Médioligne tout à fait normal.**
4. **Bréviligne pléthorique.**

——— orthoradioscopie frontale; - - - - - orthoradioscopie oblique.

1. Nous mesurons ledit diamètre au moyen d'une coulisse mensuratrice à pied droit mobile que nous avons fait construire à cet effet, du genre de celles dont se servent les cordonniers pour mesurer les pointures. La mesure est prise au niveau même de l'aisselle, les bras tombant le long du corps et le sujet étant en expiration.

KYSTES DU POIGNET ET TUBERCULOSE[1]

Par Jean MURARD (de Lyon).

L'étude des inflammations chroniques des séreuses articulaires ou péri-articulaires a montré que la tuberculose est à la base de la plupart d'entre elles. Cette étiologie n'est pas douteuse pour les synovites chroniques, et d'ailleurs elles sont fort souvent une des manifestations des lésions ostéo-articulaires sous-jacentes. En particulier, certaines arthrites débutent par le gonflement des gaines tendineuses qui les entourent, et l'existence seule d'une synovite de plusieurs gaines péri-articulaires doit faire en pratique affirmer l'existence de lésions osseuses sous-jacentes, fait plus fréquent au cou-de-pied qu'au poignet.

C'est encore à la même origine qu'il faut rattacher la plupart des épanchements chroniques des articulations. L'ancienne hydarthrose, mieux étudiée, se démembre. Pour le genou, les études récentes sur les lésions des ménisques et les séquelles des entorses nous ont documentés (Tavernier, Roux-Berger), en nous montrant qu'un certain nombre de ces hydarthroses sont d'origine traumatique. Les autres ressortissent à peu près toutes à la tuberculose. Ces réactions torpides d'une séreuse sont d'ailleurs dans sa manière. Aussi est-il logique d'attribuer encore à la même cause les réactions synoviales plus discrètes, telles que les kystes para-articulaires, ou arthro-synoviaux. Cette idée a été soutenue par Poncet et Leriche, et cet article n'est qu'un reflet de leurs travaux. L'observation de quelques faits saisissants nous a paru fournir l'occasion d'attirer l'attention sur les rapports de la tuberculose avec le kyste du poignet, l'ancien « ganglion » de Gosselin. On peut tenter d'en faire d'abord la preuve à l'aide du raisonnement.

Le mode d'apparition et l'évolution même du kyste du poignet en font une véritable maladie. Il ne s'agit pas d'une affection congénitale, il ne s'agit pas davantage d'une affection traumatique. Le kyste est une lésion proprement dite de la synoviale. Il apparaît progressivement ; il s'accompagne, sinon toujours, du moins assez souvent, de sensations douloureuses dans le poignet. On dit que son apparition est liée d'une façon étroite à la fatigue, on s'accorde à reconnaître en lui une maladie professionnelle des pianistes, des dactylographes. Où peut-on trouver de meilleures preuves de sa nature véritablement articulaire ? C'est une arthrite particulière, à forme atténuée.

Du reste, l'examen clinique démontre assez souvent cette arthrite. Quand on fait exécuter au poignet des mouvements étendus de flexion-extension et surtout des mouvements de torsion, on provoque parfois de réelles douleurs, et ces douleurs sont, non pas localisées à la région du kyste, mais étendues à tout le poignet. Bien plus, on peut trouver, en examinant soigneusement le point d'émergence, un point osseux douloureux très limité.

Le kyste évolue par poussées ; il augmente de volume sous l'influence de mouvements prolongés, diminue par le repos, et parfois même peut arriver à régresser spontanément : cette évolution est d'ailleurs rare. Ces alternatives de volume évoquent l'idée d'un processus inflammatoire.

L'association du kyste et d'une synovite des extenseurs n'est pas rare. La nature tuberculeuse des synovites est aujourd'hui démontrée ; cette coexistence est donc un argument en faveur de l'origine identique des deux lésions.

On admettra avec plus de facilité cette étiologie du kyste du poignet en le rapprochant d'une lésion analogue, le kyste poplité, dont la nature tuberculeuse a été soupçonnée depuis longtemps. Les élèves de Poncet — Thévenot, Astier, Cotte — en ont rapporté des exemples très nets, soit qu'on vit évoluer une tumeur blanche du genou après l'apparition d'un kyste, soit qu'un kyste fût le témoin d'une hydarthrose spécifique, soit que, dans le cas de Cotte, l'inoculation au cobaye du contenu du kyste fût positive.

On ne peut manquer de demander à une théorie semblable une démonstration anatomique ou une preuve bactériologique. Il faut bien dire que le plus souvent le microscope ne montre aucune lésion spécifique, l'inoculation au cobaye reste négative. C'est par la clinique que le kyste apparaît comme une manifestation tuberculeuse. Cette absence de preuves anatomiques et bactériologiques, malgré l'assurance que donne l'observation d'un grand nombre de faits, a justement conduit à créer le mot de « tuberculose inflammatoire ». Nous nous étions demandé si le passage du kyste au cobaye ne pourrait développer des lésions spécifiques discrètes, à la manière des microbes dont la virulence augmente par les passages successifs d'un animal à l'autre. Pour cela, nous avons transplanté le kyste entier, son pédicule lié, dans le péritoine d'un cobaye, en le suspendant dans la ligne d'incision péritonéale, de façon qu'il puisse être aisément retrouvé, mais nous n'avons observé, un mois plus tard, dans la paroi du kyste, que du tissu fibreux, et l'animal n'a pas été tuberculisé.

Et cependant, malgré cette preuve qui serait absolue, les faits sont éloquents. Depuis longtemps, notre maître, M. le professeur Tixier, attirait notre attention sur les rapports qui existent entre le kyste et la tuberculose. Il nous a fait observer des faits qui ont entraîné notre conviction. Nous connaissons l'observation d'une famille entachée de tuberculose où chaque membre est marqué d'une lésion discrète ; chez l'un, l'existence d'un kyste du poignet semble bien un stigmate d'une lésion qui s'imprime avec d'autres caractères chez ses frères et sœurs. Voici, parmi ceux que nous avons observés, quelques faits bien typiques, qui vont être résumés en quelques mots, mais dont on trouvera l'histoire détaillée dans la thèse récente de notre élève Bou-Hana (Lyon, 1919-1920).

Chez une jeune fille de 22 ans, dont le frère est immobilisé en appareil plâtré pour une hydarthrose chronique du genou, d'origine tuberculeuse, apparaît un kyste du poignet. M. Tixier met en garde la famille, en lui signalant la nécessité de surveiller de très près et le kyste et la malade. Ce conseil étonne quelque peu. Mais, quelques mois plus tard, la jeune fille succombe en quelques jours à l'évolution rapide d'une méningite tuberculeuse.

Voici une femme de 34 ans dont les antécédents héréditaires sont indemnes. Il y a quinze ans qu'elle souffre par intervalles au niveau de la tibio-tarsienne droite. En Novembre 1918, à la suite de la grippe, elle commence à tousser le matin, d'une petite toux sèche. En Décembre, l'articulation du poignet gauche devient douloureuse, en particulier quand elle tord son linge. En Février 1919, à l'occasion d'un mouvement violent, elle s'aperçoit de l'apparition d'un kyste qui régresse spontanément en Octobre, mais l'articulation reste douloureuse. Sur ces entrefaites, nouvelle poussée de l'articulation tibio-tarsienne, avec apparition d'un kyste. A la fin de 1919, les lésions pulmonaires augmentent, il existe des râles après la toux, l'examen des crachats montre des bacilles.

Une jeune fille entre dans le service pour une appendicite. Comme elle porte un kyste du poignet, M. le professeur Tixier pense à la tuberculose possible de l'appendice. On trouve en effet à l'opération un méso-appendice tout gonflé par des ganglions. Quelque temps après, évolue une pleurésie séreuse.

Chez une autre malade de 32 ans, le kyste apparaît après un passé déjà chargé, une péritonite tuberculeuse dans l'enfance, une bronchite chronique qui évolue depuis l'âge de 17 ans, et une altération de l'état général avec augmentation de la toux depuis deux années. Le kyste est apparu depuis six mois.

Il y a dans ces faits autre chose qu'une simple coïncidence : il y a un lien étroit qui fait du kyste une véritable manifestation tuberculeuse. Bien plus, l'existence d'un kyste du poignet prend pour nous une véritable valeur séméiologique. De même que pour le kyste poplité, le kyste du poignet est une véritable affection articulaire. Cette affection peut en rester heureusement fort souvent à ce stade, mais elle peut évoluer secondairement en tumeur blanche dont le kyste aura été le signe précurseur. D'autre part, à un point de vue plus général, il signe la tuberculose du porteur et, par suite, quand on se trouve chez un malade en face d'une lésion à diagnostic douteux, l'existence d'un kyste du poignet peut servir au diagnostic comme témoin de tuberculose. Comme pour tout fait clinique, il faut évidemment se garder des exagérations ; il n'y a pas dans tout kyste la preuve absolue de la tuberculose, mais il y a certainement des rapports que nous avons voulu souligner.

Une autre conclusion se dégage de ces quelques réflexions, c'est qu'il faut soigner ces kystes comme une véritable maladie articulaire. Sans doute, l'immobilisation combinée à l'héliothérapie, à la teinture d'iode, à quelques fines mouchetures au galvano-cautère, pourra-t-elle parfois suffire à faire disparaître un petit kyste chez une malade à qui répugne l'idée d'une cicatrice, fût-elle minime ; mais combien plus souvent c'est par l'extirpation qu'il faudra le traiter ! Rien de particulier à noter sur la dissection du kyste, la ligature du pédicule, l'attouchement de la tranche à la teinture d'iode. Mais ce que nous voulons bien faire remarquer, c'est qu'il y a un traitement post-opératoire qui doit être compris comme celui d'une arthrite. Il faut immobiliser le poignet dans une petite gouttière plâtrée, la main un peu relevée, en laissant les doigts libres. Ce petit appareil, long de 18 cm. environ, sera laissé en place une quinzaine de jours, puis les mouvements seront repris. Mais il faudra conseiller le port longtemps prolongé d'un petit appareil de soutien du poignet en cuir. Cet appareil sera obligatoire pour tous ceux qui demandent beaucoup de mouvement ou de force à leur poignet. Ce n'est qu'à ce prix qu'on évitera les poussées inflammatoires, les raideurs, les petits accidents qui sont fréquents après l'extirpation du kyste non suivie d'immobilisation, et qui peuvent persister et s'aggraver jusqu'au moment où le malade voit évoluer une lésion ostéo-articulaire franche. Le traitement post-opératoire est donc aussi important que l'ablation du kyste elle-même.

1. Travail de la Clinique de M. le Professeur Tixier.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

L'intoxication oxycarbonée a entraîné des accidents particulièrement fréquents au cours de la guerre. L'explosion des obus de gros calibre amenait un dégagement considérable d'oxyde de carbone ; les tirs nourris dans des abris non ventilés (abris de mitrailleuses) et les coups de mine dans la lutte souterraine ont déterminé des troubles graves chez les fantassins et les sapeurs mineurs ; on a enfin signalé des intoxications oxycarbonées sérieuses chez des soldats transportés dans des automobiles à tube d'échappement défectueux. En temps normal, en dehors des intoxications volontaires, les fuites de gaz d'éclairage et surtout les appareils de chauffage à tirage insuffisant sont la cause d'accidents aussi fréquents que sérieux, et les appareils à gaz dits à flamme écrasée donnent un chiffre élevé de Co, même avec les gaz qui n'en contiennent pas du

tout (A. Kling et Florentin[1]); l'anesthésie chloroformique, surtout quand elle est profonde, peut s'accompagner d'un taux non négligeable de CO dans le sang par suite d'une décomposition du chloroforme sous l'influence des alcalis contenus dans le sang (A. Desgrez et M. Nicloux).

Il semble donc intéressant de pouvoir déceler rapidement et facilement la présence de CO dans une atmosphère que l'on soupçonne souillée. A. Desgrez et A. Labat[2] ont préconisé dans ce sens un procédé particulièrement pratique, adopté par l'Inspection des Études et Expériences chimiques, procédé basé sur la transformation du chlorure de palladium par l'oxyde de carbone en palladium réduit et appliqué de la façon suivante :

Une grande feuille de papier non collé, à grain fin, est plongée dans une solution aqueuse, au 1/100e, de chlorure de palladium neutre. Après desslecation, autant que possible dans l'obscurité, la feuille est découpée en bandelettes de 15 × 55 mm. Le papier réactif ainsi obtenu présente une coloration jaunâtre. Si l'on en plonge une bandelette dans l'eau, sur la moitié de la hauteur, qu'on la retire rapidement, en l'agitant pour égoutter l'eau en excès, et qu'on la suspende dans l'atmosphère suspecte, on voit se produire, en 5 ou 6 minutes au plus, le virage de la couleur du papier, qui passe au gris léger, au brun ou au noir foncé, suivant les proportions d'oxyde de carbone. La portion de la bandelette qui n'a pas été trempée dans l'eau ne se prétant, en un temps aussi court, à aucune réaction sensible, sert de terme de comparaison pour apprécier l'intensité du virage. La présence d'hydrogène sulfuré peut provoquer le noircissement du papier sans présence d'oxyde de carbone; mais, si les gaz de l'atmosphère suspecte traversent un tube contenant de l'acétate de plomb, cette cause d'erreur se trouve évitée.

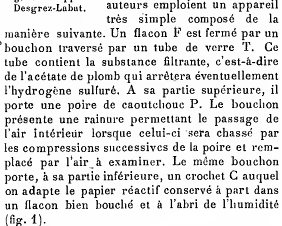


Fig. 1. — Appareil Desgrez-Labat.

Pour mettre à profit la réaction précédente dans les conditions les plus favorables, les auteurs emploient un appareil très simple composé de la manière suivante. Un flacon F est fermé par un bouchon traversé par un tube de verre T. Ce tube contient la substance filtrante, c'est-à-dire de l'acétate de plomb qui arrêtera éventuellement l'hydrogène sulfuré. A sa partie supérieure, il porte une poire de caoutchouc P. Le bouchon présente une rainure permettant le passage de l'air intérieur lorsque celui-ci sera chassé par les compressions successives de la poire et remplacé par l'air à examiner. Le même bouchon porte, à sa partie inférieure, un crochet C auquel on adapte le papier réactif conservé à part dans un flacon bien bouché et à l'abri de l'humidité (fig. 1).

L'utilisation pratique de ce procédé peut être ainsi résumée :

A la partie supérieure d'une lame de papier réactif, on fait un trou à l'aide d'une épingle. On trempe le papier dans l'eau d'où on le retire rapidement. Après l'avoir égoutté par agitation, on le fixe au crochet C et on replace le bouchon sur le flacon. Par une vingtaine de compressions de la poire P, on remplace l'air du flacon par l'air extérieur. Pour une proportion d'oxyde de carbone de 1/3.000 à 1/1.000 en volume, on voit, au bout de 5 à 6 minutes, le papier prendre une teinte grise très nette. Au-dessus de la dose de 1/1.000, la réaction est d'autant plus rapide et la teinte d'autant plus accentuée que la dose d'oxyde de carbone est plus forte.

S'il s'agissait d'examiner l'air d'un local inoccupé dans lequel on soupçonnerait la présence de fortes proportions d'oxyde de carbone, on préparerait, à l'extérieur, le papier et l'appareil comme nous l'avons indiqué; on pénétrerait dans le local juste le temps d'effectuer le prélèvement, et on ressortirait aussitôt pour examiner le papier.

Mode d'action de CO sur l'organisme. — On a beaucoup écrit sur le mode d'action de l'oxyde de carbone et de nombreuses expériences ont été réalisées sur les animaux et les végétaux en vue de mettre en évidence le mécanisme de l'intoxication oxycarbonée. Les recherches célèbres de Claude Bernard ont conduit à attribuer exclusivement la toxicité de CO à son action sur les globules rouges, par combinaison avec l'hémoglobine globulaire, déterminant ainsi une anoxhémie sérieuse. C'est là l'opinion adoptée actellement : le gaz CO est toxique en tant que poison du globule rouge. A dire vrai, il est poison de l'hémoglobine, de l'hémoglobine globulaire et de l'hémoglobine musculaire. Par des expériences réalisées *in vitro* et *in vivo*, Jean Camus et Ph. Pagniez[3] ont montré que l'hémoglobine du muscle fixait, comme l'hémoglobine de l'hématie, une quantité importante de CO, mais cette quantité reste légèrement inférieure à celle qui est fixée par une solution d'hémoglobine globulaire égale au colorimètre; chez le chien intoxiqué par l'oxyde de carbone on trouve ce gaz fixé non seulement sur l'hémoglobine globulaire, mais encore sur l'hémoglobine des muscles, des muscles des membres et du muscle cardiaque.

Cette fixation du CO sur l'hémoglobine se fait suivant des lois bien étudiées par Maurice Nicloux[4] et qui peuvent ainsi se résumer :

1° L'oxyde de carbone pur déplace l'oxygène de l'oxyhémoglobine;

2° L'oxygène pur déplace l'oxyde de carbone de l'hémoglobine oxycarbonée;

3° Lorsque l'hémoglobine se trouve en contact de mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène, elle se partage entre ces deux gaz et les proportions respectives des deux hémoglobines, hémoglobines oxycarbonée et oxygénée, sont fonction des proportions relatives des deux gaz dans le mélange gazeux, de leur tension en un mot.

Ces lois peuvent être représentées par l'équation suivante :

$$\underset{\text{Hémoglobine oxygénée.}}{HbO} + \underset{\text{Oxyde de carbone.}}{CO} \rightleftarrows \underset{\text{Hémoglobine oxycarbonée.}}{HbCO} + \underset{\text{Oxygène.}}{O}$$

la direction des flèches montrant que la réaction peut se faire dans un sens ou dans un autre.

La loi I, déplacement de l'oxygène par Co pur, représente ce qui se passe dans l'empoisonnement massif; — la loi III, partage de l'hémoglobine, c'est l'intoxication courante; — la loi II, déplacement de CO par O pur, montre que le globule rouge touché par CO n'est pas mort et peut reprendre ses fonctions normales en présence de l'oxygène pur.

Quant au degré de l'intoxication par CO, il est susceptible d'être mesuré ou par la méthode de V. Balthazard et M. Nicloux[5] ou par le procédé de Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis[6].

Pour V. Balthazard et M. Nicloux, le degré d'une intoxication oxycarbonée peut se mesurer en extrayant du sang de l'intoxiqué le CO qui s'y trouve et en établissant le rapport de sa valeur à celle de la totalité de l'oxyde de carbone que l'hémoglobine de ce même sang est capable de fixer. C'est le *coefficient d'intoxication* de ces auteurs.

Pour Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis, on a avantage à déterminer le *coefficient d'oxygénation* du sang au cours de l'intoxication par CO, coefficient établi par l'étude du rapport de la capacité respiratoire du sang après intoxication à la capacité respiratoire avant l'intoxication; en d'autres termes, c'est la détermination du taux de l'hémoglobine utile et on sait que la capacité respiratoire du sang a pour valeur le volume maximum d'oxygène absorbé par 100 cmc de sang.

Notes cliniques sur l'intoxication par CO. — La symptomatologie de l'intoxication oxycarbonée est trop classique pour être développée ici : nous insisterons cependant sur certains faits cliniques observés ces dernières années, en rapport avec l'intoxication par CO.

Le coma, enregistré dans l'intoxication sérieuse, peut durer un temps prolongé; R. Pauly[7] vient de rapporter une observation dans laquelle on a noté un coma absolu de trente-six heures avec retour à la vie et M. La Bonnardière[8] relate un cas de suicide classique par le charbon, avec un coma de plus de sept jours, suivi de mort. Ce coma peut s'accompagner d'une élévation thermique atteignant 38° (Lépine) et même 39°6 et 40° (R. Pauly).

Des troubles nerveux, très variables d'un cas à un autre, ont été observés à la suite de l'intoxication par CO (épilepsies, polynévrites, psychoses) et ont été diversement interprétés. Les observations cliniques de Legry et Duvoir (1908), de A. Chauffard et J. Troisier (1909), de R. Gautier et H. Paillard (1910), ont montré l'existence, dans le liquide céphalo-rachidien, d'une réaction leucocytaire pouvant persister huit et quinze jours après l'intoxication[9]. Plus récemment F. W. Mott[10] a insisté sur l'existence d'hémorragies cérébrales au niveau de la substance blanche et dans les noyaux de la base chez les sujets intoxiqués par le gaz d'éclairage; E. Hill et C. B. Semerak[11], sur 20 cerveaux de sujets ayant succombé à un empoisonnement par gaz d'éclairage, ont trouvé un ramollissement bilatéral du noyau lenticulaire. De ces observations cliniques il faut rapprocher les travaux de Henri Claude et J. Lhermitte qui ont porté la question sur le terrain expérimental : ces auteurs ont déterminé chez des chiens des intoxications aiguës et chroniques par CO; aucun

1. A. Kling et Florentin. — « Gaz et oxyde de carbone ». *C. R. des séances de l'Académie des Sciences*, 29 Décembre 1919.

2. A. Desgrez et A. Labat. — « Sur un procédé de désection de l'oxyde de carbone ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3 Juin 1919, t. LXXXI, n° 22, p. 764. — E. Dinoire. « La lutte contre l'oxyde de carbone pendant la guerre ». *Thèse de Doctorat*, Paris, 1919-1920.

3. Jean Camus et Ph. Pagniez. — « Fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine du muscle ». *C. R. de la Société de Biologie*, 27 Juin 1903, t. LV, p. 837.

4. Maurice Nicloux. — « Les lois d'absorption de l'oxyde de carbone par le sang *in vitro* et *in vivo* ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1914, t. XVI, p. 145-155 et 164-177. — « L'intoxication par CO; application des recherches physico-chimiques et physiologiques à l'hygiène et à la thérapeutique ». *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1914, t. XXXVI, p. 771-778. — « L'instabilité de l'hémoglobine oxycarbonée en présence d'oxygène ». *La Presse Médicale*, 15 Mars 1917, n° 16, p. 153. — « Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec les gaz : oxygène de carbone. mélange de ces deux gaz ». *Bulletin de la Société de Chimie biologique*, t. I, Octobre 1919, n° 3, p. 114.

5. V. Balthazard et M. Nicloux. — « Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonique chez l'homme ». *C. R. Acad. des Sciences*, 1911, t. CLII, p. 1787.

6. Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis. — « Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang; contrôle de traitement par les inhalations d'oxygène ». *C. R. de la Société de Biologie*, 21 Avril 1917, t. LXXX, n° 8, p. 397.

7. R. Pauly. — « Intoxication par le gaz d'éclairage ». *Lyon médical*, t. CXXVII, Juin 1918, n° 6, p. 247.

8. La Bonnardière. — *Concours médical*, 1919, p. 2023.

9. H. Paillard et J. de Fontbonne. — « Les réactions méningées au cours des intoxications (revue générale) » *Le Progrès médical*, 22 Octobre 1910, p. 576. — J. Rieux. « Oxyde de carbone et système nerveux ». *Paris médical*, 27 Juin 1914, p. 81.

10. F. W. Mott. — « Punctiform hœmorrages of the brain in gas poisoning ». *Journal of Royal Army Medical Corps*, Juillet 1917, XXIX, n° 1, et *Brit. med. Journ.*, 19 Mai 1917.

11. E. Hill et C. B. Semerak. — « Changes in the brain in gaz (carbon monoxid) poisoning ». *Trans. Chicago Path. Soc.*, Avril 1918, t. XX, p. 263-266.

des animaux n'a présenté de paralysie; à l'autopsie, on a trouvé des hémorragies dans la substance grise de la moelle et du cerveau, mais les nerfs périphériques ont été reconnus sains, même par l'étude à l'aide des méthodes histologiques fines. Par contre, en associant à l'intoxication oxycarbonée l'intoxication diphtérique, H. Claude et J. Lhermitte ont observé l'existence de névrite parenchymateuse dans un cas et des lésions cellulaires dans le cortex et la moelle dans deux autres; en somme, si l'intoxication par CO, à elle seule, ne produit pas des lésions du système nerveux autres que des réactions hémorragiques, l'addition des intoxications telle qu'on la rencontre en clinique humaine peut déterminer facilement de grosses modifications des centres et des nerfs périphériques[1].

Des troubles trophiques ont pu être engendrés par l'intoxication oxycarbonée, et dans un cas étudié récemment par J. E. Briggs[2], on a vu survenir, sur la face dorsale des mains et des pieds, de vastes phlyctènes suivies de gangrène sèche; ces zones de nécrose, nettement limitées, s'étendaient profondément dans les tissus, au point de nécessiter l'amputation de 7 doigts.

Mais à côté des manifestations aiguës déterminées par l'empoisonnement par CO, existent des troubles à allure plus ou moins bruyante, mais toujours remarquables par leur longue durée, au point que l'intoxiqué par CO reste longtemps un malade. Ces séquelles de l'intoxication oxycarbonée, récemment envisagées par M. Ch. Achard[3], consistent en céphalée, en vertiges, en troubles respiratoires (dyspnée d'effort), en troubles pithiatiques avec crampes, tremblement fait de 8 à 9 oscillations à la seconde, quelquefois attaque épileptiforme, en troubles cardiaques se manifestant par de la tachycardie avec instabilité cardiaque après une course et assez souvent par de l'hypotension artérielle[4] et en troubles généraux avec asthénie et amaigrissement. L'examen de ces malades montre une diminution dans le nombre des globules rouges et dans la teneur du sang en hémoglobine; on peut aussi enregistrer une éosinophilie élevée allant jusqu'à 12 pour 100[5]. Quant aux échanges respiratoires de ces malades, s'ils sont diminués dans les premiers jours d'intoxication, ils remontent rapidement au chiffre normal (Ch. Achard, G. Desbouis, A. Leblanc et Léon Binet[6]).

Traitement de l'intoxication oxycarbonée. — Le gaz oxyde de carbone étant un poison du sang, il convient de traiter l'intoxication par Co en agissant sur le sang.

Dans ce but, on a vanté la transfusion sanguine : Claude Bernard l'avait tentée déjà; Laborde et Gréhant, Crile, Morel l'avaient étudiée et récemment Burmeister[7], Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis en ont montré les bons effets.

Mais en pratique rien n'est plus simple que de dissocier l'hémoglobine oxycarbonée *in vivo* : l'hémoglobine oxycarbonée est une combinaison *instable*, que détruit l'oxygène, mais à la condition que cet oxygène soit pur. Maurice Nicloux[8] a bien mis ce phénomène en évidence et M. Ch. Achard[9], envisageant la question sous un jour pratique, insiste sur ce fait que l'inhalation d'oxygène pur donne d'emblée l'effet maximum : le chiffre de la capacité respiratoire revient au voisinage du chiffre initial et une deuxième absorption d'oxygène n'amène pas de modification de la capacité respiratoire du sang; de plus il n'est jamais trop tard pour traiter par l'inhalation d'oxygène pur un sujet intoxiqué par CO, la carboxyhémoglobine se déplace, plusieurs jours après une intoxication, avec autant de facilité qu'immédiatement après l'intoxication.

En pratique, en présence d'un intoxiqué par CO, on aura une arme thérapeutique puissante, l'*oxygénothérapie*, mais à la condition qu'elle soit bien dirigée. L'oxygène sera administré en inhalation, et on se souviendra que plus l'air respiré sera riche en oxygène, plus le déplacement de CO sera réalisé rapidement : l'oxygène donné devant la bouche et le nez du malade par le ballon muni de la canule classique est nettement insuffisant, aussi devra-t-on recourir à un masque (masque à chloroformisation de Ricard, masque improvisé avec du carton), sous lequel on fera parvenir de l'oxygène *pur* et *en grosses quantités*, et la guérison sera réalisée en quelques minutes.

Léon Binet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Mai 1920.

L'insuffisance respiratoire des sommets et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. — *M. E. Sergent.* Il est une catégorie assez grande de faux tuberculeux, c'est celle des *insuffisants respiratoires*. Le diagnostic doit surtout se poser lorsque l'insuffisance respiratoire, au lieu d'être totale, est exclusivement *limitée aux sommets*. En pareil cas la localisation des signes physiques, s'ajoutant à quelques caractères somatiques et à quelques symptômes généraux, peut, si l'examen est insuffisamment méthodique, induire en erreur. Les cas de ce genre sont assez fréquents.

Ce syndrome est toujours *bilatéral* et purement *fonctionnel*, ce qui le différencie des insuffisances respiratoires d'origine lésionnelle, qui sont, le plus souvent, unilatérales : il se rencontre surtout chez l'adulte, ce qui le distingue de la grande insuffisance respiratoire totale, qui appartient surtout à l'enfant et qui, d'ailleurs, le complique quelquefois. Le syndrome physique est la conséquence de la diminution de ventilation des sommets et se traduit essentiellement par la diminution des vibrations vocales, la diminution du murmure vésiculaire, la diminution d'amplitude des mouvements respiratoires, l'absence de tous bruits adventices, de rudesse respiratoire, et le souffle.

En outre, les différents moyens d'exploration physique concordent pour montrer que ces sommets, en état d'insuffisance respiratoire fonctionnelle, *conservent la possibilité de devenir momentanément suffisants, et cela, précisément parce qu'aucune lésion ne s'oppose à leur ventilation, ni à leur expansion.*

La mesure de la capacité fonctionnelle (spirométrie, plessimétrie, etc...) évalue le degré de cette insuffisance. A ce trouble fonctionnel s'ajoutent des symptômes généraux plus ou moins accentués, qui, précisément, font songer, *a priori* à la tuberculose : insuffisance de poids et de musculature, hypotonie générale, anémie, anématose qui atteignent un degré bien plus accentué quand l'insuffisance respiratoire totale vient compliquer l'insuffisance d'abord limitée aux sommets. La plupart des sujets qui présentent ce syndrome sont encore jeunes; mais on le rencontre parfois chez des sujets ayant dépassé la quarantaine.

Presque tous sont d'anciens adénoïdiens, opérés depuis plus ou moins longtemps, ou des imperméables des fosses nasales, qui ont perdu l'habitude de respirer normalement et ne ventilent plus suffisamment leurs poumons.

Si cette ventilation insuffisante se localise tout d'abord aux sommets, c'est parce que le sommet est la région des poumons qui, normalement, est la moins largement ventilée.

Ce syndrome est dû à l'insuffisance des mouvements du diaphragme, si le trouble diaphragmatique est porté à l'extrême, la grande insuffisance totale s'installe laissant au second plan l'insuffisance des sommets qui n'est plus qu'une localisation.

Le diagnostic de ce syndrome est assez aisé, si on le connaît bien; son caractère de bilatéralité ne permet pas la confusion avec les insuffisances dues à des lésions apicales, qui, le plus souvent, sont unilatérales. Ce n'est guère qu'avec la sclérose bilatérale des sommets qu'il peut être confondu; mais les signes physiques sont différents et notamment la forme radioscopique.

Le traitement consiste en rééducation et gymnastique respiratoires méthodiquement et progressivement réglées.

— *M. Hayem* fait remarquer que ce syndrome respiratoire aussi bien que celui de ptose gastrique se rencontrent surtout chez les femmes et sont dus au port du corset.

— *M. Sergent* a fait la même observation et la rapporte dans sa note.

Hématuries précoces et arthrite sèche tardive des hanches consécutives, dans 2 cas, à l'ingestion de grandes quantités d'urotropine. — *MM. Pierre Marie et Pierre Behague.* Deux militaires, âgés de 37 et 43 ans, prisonniers en Allemagne et poussés par leur désir de rentrer en France, n'hésitèrent pas à compromettre leur santé en ingérant, sur les conseils d'un infirmier allemand complice, des doses massives d'urotropine d'environ 100 gr. par jour. 48 heures après le début de l'ingestion, les urines étaient devenues non seulement rouges, mais encore contenaient de volumineux caillots, ce sang était d'origine rénale. Après avoir, à plusieurs reprises, absorbé de semblables doses d'urotropine, l'un et l'autre de ces militaires furent considérés comme atteints de tuberculose rénale et renvoyés en France comme grands malades.

Quelques mois après leur retour ils étaient entièrement rétablis tant au point de vue de l'estomac qu'à celui des urines, et se croyaient redevenus tout à fait normaux, lorsque chez l'un d'eux, au bout de 10 à 11 mois, se montrèrent des symptômes très manifestes d'arthrite sèche des 2 hanches avec troubles considérables de la marche et de la station debout. Chez le second malade survinrent les mêmes troubles dans le fonctionnement des hanches, mais un peu plus tardivement, seulement au bout de 18 mois.

Il est hors de conteste que c'est bien à l'urotropine, et seulement à celle-ci que doivent être rapportées et les hématuries précoces et l'apparition tardive du morbus coxa.

— *M. Bazy* proteste contre l'emploi du mot d'urotropine qui sert à désigner un produit découvert par un médecin français, il y a 18 ans, et qu'il nomma la *formine*. La formine n'a pas d'action spécifique sur le rein, mais aussi sur les voies biliaires et les méninges.

— *M. Netter* emploie depuis longtemps l'urotropine dans les états méningés, mais jamais à dose supérieure à 2 gr. Quatre fois il a constaté une hématurie qui cédait quand on cessait le médicament. Ainsi l'urotropine à faible dose peut causer l'hématurie.

— *M. Marie* a depuis observé à la Salpêtrière une malade qui prend 1 gr. d'urotropine par jour depuis 10 ans et qui a des hématuries.

1. Henri Claude et J. Lhermitte. — « Recherches expérimentales sur les effets de l'intoxication oxycarbonés sur le système nerveux ». *C. R. de la Société de Biologie*, 3 Février 1912, t. LXXII, p. 164-166. — Henri Claude. « Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée? » *Le Progrès médical*, 24 Mai 1913, p. 265. — Henri Claude. « Lésions des nerfs dans l'intoxication oxycarbonée ». *Congrès de Médecine de Londres*, 6-12 Août 1912.

2. J. E. Briggs. — *The Journal of American Association*, 1919, t. LXXIII, n° 9.

3. Ch. Achard. — « Les séquelles des intoxications par les gaz de combat ». Conférences faites à l'Inspection des études et expériences chimiques.

4. E. Zunz. — *Travaux de l'ambulance de l'Océan*, t. I, Juillet 1917, p. 274.

5. E. Deglos. — « Quelques observations à propos de l'éosinophilie ». *Lyon medical*, Mai 1919, t. CXXVIII, n° 5, p. 231.

6. Ch. Achard, G. Desbouis, A. Leblanc et Léon Binet. — « Etude des échanges respiratoires dans les intoxications par les gaz de combat ». *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Novembre 1919, t. XXVIII, p. 468.

7. Burmeister. — « Rappel à la vie au moyen d'érythrocytes conservés vivants dans l'asphyxie expérimentale, par le gaz d'éclairage ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 13 Janvier 1916.

8. Maurice Nicloux. — « Le déplacement par l'oxygène de l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine ». *C. R. Société de Biologie*, 28 Février 1914, p. 328.

9. Ch. Achard, Ch. Flandin, G. Desbouis. — *Loc. cit.*

Considérations sur l'organisation de l'enseignement de l'hygiène. — *M. Georges Hayem.* Le Gouvernement vient de prendre la décision de créer à Paris un Institut d'hygiène destiné à la culture de cette science et à la formation d'hygiénistes. Il faut que l'Institut projeté soit exécuté d'après un plan grandiose et organisé de façon à répondre aux exigences de la science.

Les recherches scientifiques et l'enseignement doivent être répartis en trois sections principales :

I. La première sera réservée à la *Prophylaxie*. Grâce à Pasteur et à ses élèves, cette partie de l'hygiène a fait la gloire de la science française. A cette partie de l'Institut d'hygiène devra être rattachée la fabrication des vaccins et des sérums thérapeutiques.

II. La seconde section sera réservée à l'*hygiène alimentaire* et devra s'occuper :

1° De la constitution chimique des aliments, des altérations chimiques, des falsifications ;

2° Des altérations des aliments par les microbes et les parasites ;

3° De la physiologie alimentaire.

III. Dans une dernière section on peut placer l'*hygiène individuelle et sociale* : éducation physique et hygiène des groupements.

L'Institut d'hygiène nécessitera un personnel de savants et de professeurs spécialisés.

L'exécution en sera longue. Or le temps presse et M. Hayem indique le moyen d'avoir immédiatement un Institut d'hygiène parfait en organisant le bâtiment splendide qui existe à Strasbourg et qui n'est utilisé que partiellement à la fabrication des vaccins et des sérums.

— *M. Léon Bernard* montre l'importance qu'il y a à centraliser à Paris l'Institut d'hygiène. Il fait connaître à l'Académie le projet du Gouvernement qui s'inspire du vœu antérieur de l'Académie et des possibilités d'exécution fournies par M. le Doyen de la Faculté, en conformité avec MM Roux et Calmette.

Il faut un Institut très vaste et autonome, constitué en société et rattaché pour l'enseignement technique et la gestion à la Faculté. Le ministère actuel de l'Hygiène doit poursuivre devant le Parlement : 1° la revision de la loi de 1902 sur les Bureaux d'hygiène ; 2° la modification de l'enseignement de l'hygiène. Grâce à l'initiative du Doyen de la Faculté, le Parlement a voté les crédits pour acheter un immeuble rue de Vangirard, qui, aménagé, deviendra l'Institut d'hygiène. Celui-ci comprendra 5 sections : épidémiologie, hygiène sociale, hygiène sanitaire (eau, etc.), hygiène alimentaire, hygiène du travail. Chacune de ces sections aura son laboratoire et son personnel. On peut ainsi prévoir l'organisation d'une vaste école de la santé publique. Les délais de réalisation seront moins longs qu'on ne le croit.

— *M. Roux.* Sous la direction actuelle de M. Borrel, l'Institut d'hygiène de Strasbourg fonctionne déjà au point de vue épidémiologique et son personnel est en rapport avec tous les médecins d'Alsace-Lorraine.

Sur l'initiative de M. Hayem, l'Académie vote des félicitations au Gouvernement pour la création d'un Institut d'hygiène à Paris.

Complications endocraniennes au cours des suppurations de l'oreille et syphilis. — *M. Moure.* A côté des symptômes classiques de mastoïdite au cours des otites moyennes suppurées, on observe quelquefois des troubles surajoutés : torpeur, nystagmus, troubles de l'équilibre, signe de Kernig, qui semblent indiquer que la lésion a dépassé les limites de la mastoïde. On trépane celle-ci, la plaie paraît bien aller, mais les symptômes persistent. On croit à une complication encéphalique. Or, dans 4 observations rapportées par M. Moure, le Wassermann était positif; dans 3 cas, la guérison se produisit par le traitement spécifique et dans 1 cas M. Moure eut l'occasion de vérifier à l'autopsie la présence d'une gomme syphilitique dans le cervelet. Cette complication syphilitique au cours des otites moyennes complique singulièrement le diagnostic.

Un cas d'encéphalite léthargique avec examen histologique. — *MM. Ducamp, Blouquier de Clant et Tzélepoglou* rapportent un cas d'encéphalite léthargique mortelle, observé chez un enfant de 13 ans. L'évolution fut typique : à la fièvre et à l'hypersomnie s'ajoutaient des paralysies oculaires, portant sur la IIIe et la VIe paires; les réflexes tendineux étaient abolis aux membres inférieurs, et l'on constatait un signe de Babinski bilatéral très intense. Le liquide céphalo-rachidien, pauvre en albumine, contenait par contre une assez forte proportion de lymphocytes.

L'examen nécropsique révéla les lésions classiques observées en pareils cas : ces lésions prédominaient très nettement dans le mésocéphale et spécialement dans les pédoncules cérébraux. Elles étaient au maximum dans le locus niger, les noyaux de la IIIe et de la VIe paires, on les retrouvait également au plancher du 4e ventricule dans la région de l'eminentia teres. Elles consistaient d'une part en altérations vasculaires : (congestion capillaire intense, périvascularite diapédétique et foyers hémorragiques) ; d'autre part, en altérations cellulaires (dégénérescence hyaline et disparition des neurofibrilles).

Rapport sur les eaux minérales. — *M. Meillère* lit un rapport sur une demande de M. le ministre de l'Hygiène sur une revision d'autorisation des eaux minérales du bassin de Vichy.

G. Heuyer.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Avril 1920.

Traitement conservateur du sarcome des os longs. — *MM. Estor et Aimes* présentent une statistique des résultats obtenus par les diverses méthodes de traitement chirurgical des sarcomes des os longs.

Ils concluent que l'évidement est à rejeter; que la résection est à réserver aux sarcomes à myéloplaxes et fuso-cellulaires et que les sarcomes globo-cellulaires, les sarcomes mous à évolution rapide sont justiciables de l'intervention radicale.

Ganglio-neurome diffus du cervelet. — *MM. Lhermitte et Duclos* rapportent l'observation d'un homme de 36 ans, mort avec des signes de compression bulbaire, après avoir présenté progressivement tous les symptômes d'une néoplasie cérébelleuse, accompagnée de troubles mentaux. L'autopsie montra une hypertrophie considérable de l'hémisphère gauche du cervelet, sans hémorragie ni ramollissement.

La néoplasie est formée de cellules nerveuses situées dans la couche des grains. Ces cellules sont de formes variables. Aux points où elles sont très abondantes, elles détruisent complètement la couche des grains et les cellules de Purkinje ; elles envoient des fibres myéliniques et amyéliniques. Il n'y a aucune modification de la névroglie.

Il s'agit donc d'un ganglioneurome diffus du cortex cérébelleux. Les auteurs pensent que cette néoplasie a pris son origine dans les cellules de Golgi. Il doit s'agir d'un trouble de développement, au cours d'un des nombreux remaniements embryologiques dont le cervelet est le siège.

Deux cas d'épithéliome séminal. — *MM. Petit et Peyron* montrent d'abord une tumeur du testicule de chien qui est un séminome évident, avec toutes les transitions entre ces cellules et celles des tubes séminifères normaux. Ils présentent ensuite une tumeur du testicule de cheval, avec pigments et grains mitochondriaux, dont ils voient l'origine dans la glande interstitielle. M. Peyron rappelle les recherches qu'il a faites avec M. Hartmann sur les embryomes, et les conclusions qu'ils ont formulées sur les dérivés trophoblastiques de ces tumeurs.

Un cas de cylindrome. — *M. Leroux* a étudié une tumeur de l'angle externe de l'œil, et en présente des coupes. Il s'agit d'un cylindrome.

A. Civatte.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XL, n° 33, 23 Novembre 1919.

J. Duvergey. ***Trois observations de projectiles intracardiaques extraits avec succès.*** — *Obs. I.* Le 20 Mai 1916, un soldat est atteint de plaie pénétrante de l'hémithorax droit par balle de fusil. Il rend du sang par la bouche et par le nez, est relevé, transporté à l'ambulance, puis à l'hôpital, où il ne se plaint que d'oppression. Une radiographie révèle la présence du projectile dans la zone cardiaque, ce qui fait rejeter toute intervention. D. ne voit cet homme qu'en Novembre 1916 : il se plaint de douleurs précordiales assez vives, d'oppression au moindre effort. Rien d'anormal à l'auscultation et à la percussion du cœur. L'examen radioscopique montre, au niveau du ventricule gauche, une balle de fusil animée de mouvements rapides et qu'on croit incluse dans l'épaisseur du muscle cardiaque. Le 16 Décembre, D. intervient sur la table radioscopique. Après taille d'un volet costal gauche à charnière supérieure, après incision du péricarde qui ne contient qu'un peu de liquide séreux, il découvre le projectile dans l'épaisseur du ventricule gauche où il occupe une petite cavité remplie de caillots de vieille date; après son extraction, l'incision, de 1 cm 1/2, est fermée par 3 points au catgut n° 2, le péricarde est drainé (la plèvre n'a pas été ouverte), le volet musculo-cutané est rabattu. Réunion *per primam*. Guérison parfaite. Le blessé a donné de ses nouvelles 2 ans 1/2 après : son état de santé était excellent.

Obs. II. Le 25 Mars 1918, un soldat, étant penché en avant, reçoit une balle de fusil au-dessus du mamelon gauche : état syncopal, dyspnée intense. A l'ambulance, la radiographie montre la présence d'une balle pulsatile située à 8 cm. de profondeur dans le sinus péricardo-diaphragmatique. Soigné ensuite dans un hôpital, le blessé n'est vu par D. qu'en Juin suivant. Il se plaint de douleur dans la région de la colonne vertébrale, de gêne dans tout le dos, de dyspnée au moindre effort. La percussion, l'auscultation du cœur et des poumons sont absolument négatives. La radioscopie révèle la présence d'une balle, animée de mouvements, située dans l'épaisseur de la paroi du ventricule droit presque au niveau de la séparation des deux ventricules, dans la région où cette paroi repose sur le diaphragme. L'opération, pratiquée le 15 Juillet 1918, sur la table radioscopique, à l'aide d'un volet thoracique à charnière externe, confirme les données de la radioscopie. Le projectile est extrait de la paroi ventriculaire à l'aide d'une petite incision de 1 cm 1/2 faite entre la veine cave inférieure et les vaisseaux coronaires. Suture avec deux points de catgut, petit drain dans le péricarde (la plèvre n'a pas été ouverte), suture du volet thoracique. Guérison sans complications. Le blessé a donné de ses nouvelles en Août 1919 : il a repris son travail agricole avec la même facilité qu'avant sa blessure.

Obs. III. Le 28 Juillet 1918, un soldat reçoit un éclat d'obus au niveau de la région sternale. Syncope de 6 heures, puis phénomènes dyspnéiques intenses. Pas d'hémoptysie. Radiographie quelques jours après, dans un hôpital : on constate la présence d'un éclat d'obus dans le cœur. D. le voit seulement fin Septembre : à ce moment, il se plaint de dyspnée au moindre effort, de douleur précordiale et, de temps en temps, d'un gonflement un peu douloureux du sein gauche. Rien d'anormal à l'auscultation et à la percussion du cœur. La radioscopie révèle la présence d'un éclat d'obus, du volume d'un petit haricot, dans l'épaisseur de la paroi inférieure du ventricule droit, à peu près à égale distance de la pointe du cœur et du sillon auriculo-ventriculaire. L'opération (volet à charnière externe), pratiquée le 6 Novembre 1918, confirme cette donnée : le projectile est trouvé au sein d'une cavité intrapariétale, toute noircie et sale, présentant quelques fongosités. Après nettoyage à la compresse, l'incision de 1 cm. est suturée au catgut; résection d'une partie du feuillet pariétal antérieur du péricarde; drainage de la cavité péricardique; suture du volet thoracique. Guérison simple. Le blessé a donné de ses nouvelles en Août 1919 : il est en parfait état de santé et travaille comme autrefois.

Les 3 observations ci-dessus, jointes à celles d'autres chirurgiens, montrent la tolérance relative du cœur pour les projectiles qu'il renferme dans ses parois, surtout pour les balles qui sont le plus souvent aseptiques. Les seuls symptômes accusés par les blessés sont : l'oppression, la douleur précordiale, la dyspnée d'effort. C'est la radioscopie qui donne la clef du diagnostic exact en montrant les mouvements vraiment pathognomoniques de tangage, d'oscillation, de projection des projectiles.

D. insiste encore : sur la tolérance du cœur vis

à-vis des manœuvres chirurgicales : préhensions manuelles ou instrumentales, piqûres, incisions, sutures ; — sur la nécessité de toujours employer la voie d'accès antérieure, même pour les projectiles situés sur la face postérieure de l'organe ; — sur l'avantage qu'il y a à faire l'opération sous le contrôle radioscopique avec emploi intermittent de la lumière rouge (D. rappelle, à ce propos, son procédé de la « rotation de l'ampoule » qui permet d'une façon toute mathématique de savoir à quelle profondeur l'instrument du chirurgien se trouve par rapport au projectile); — enfin, sur les services que peuvent rendre, au cours de l'opération, les ponctions aspiratrices du cœur, faites avec de fines aiguilles, pour préciser la profondeur du projectile dans la paroi cardiaque. J. Dumont.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]
(Rome)

Tome XXVI, n° 11, 1er Novembre 1919.

L. Losio. ***Sur un cas d'ictère hémolytique splénomégalique traité par la splénectomie.*** — L. relate longuement l'observation d'une jeune femme de 22 ans, sans aucun antécédent pathologique, qui commença, vers l'âge de 12 ans, à présenter des *accès de fièvre à type intermittent* quotidien, avec frissons, température et sueurs. En même temps on constata la présence d'une volumineuse *tumeur de la rate*, que la malade avait déjà remarquée depuis un an, mais sans en être incommodée. Pas d'amibes dans le sang. Traitement par la quinine, l'arsenic et le fer.

Après une longue période à peu près calme, la malade présente des *hématémèses* abondantes et répétées vers l'âge de 18 ans. Ces accidents se calment à leur tour, mais il reste une tendance aux épistaxis et aux hémorragies gingivales.

L'année suivante, apparaît l'*ictère* avec quelques troubles digestifs. Intermittent, mais fonçant à chaque poussée, il s'accompagne d'amaigrissement, d'anémie. La résistance globulaire est diminuée. Wassermann négatif. On tente sans succès l'opothérapie hépatique et splénique, et même la radiothérapie. La rate a augmenté de volume. La région splénique est douloureuse. La tumeur dépasse la ligne médiane de 3 cm. à droite, descend jusqu'à 5 cm. de la crête iliaque; sa matité remonte en haut jusqu'à la 6e côte; elle est lisse, régulière, de consistance fibreuse. Le foie, de consistance régulière, déborde d'un doigt le rebord costal.

Les urines sont foncées, légèrement albumineuses, contenant une notable quantité d'*urobiline*, mais *pas de pigments biliaires*, quelques cellules, 22 gr. d'urée. Les fèces, d'une teinte jaune verdâtre, présentent la réaction nette du stercobilinogène.

L'examen du sang donne : hématies 3.594.000, globules blancs : 6.600, dont 21 pour 100 de lymphocytes, 72 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 3 pour 100 d'éosinophiles; quelques hématies nucléées; légère anisocytose et polychromatophilie. Résistance globulaire (méthode de Viola) : R_I, 0,38 — R_{II}, 0,42 — R_{III}, 0,50.

L'état général s'est altéré. Sérum de cheval, et chlorure de calcium pendant quelques jours, avant l'intervention.

L. pratique alors une splénectomie par cœliotomie latérale. Le pédicule de la rate présente des veines extraordinairement développées (de la grosseur d'un doigt). L'artère a le calibre d'une fémorale. L'hémostase est faite avec grand soin. Réunion.

Amélioration progressive. L'ictère a disparu au quinzième jour. L'urobiline et l'albumine diminuent. Le taux des hématies remonte à 4.400.000 et celui des leucocytes à 9.700. Les éosinophiles tombent à 0,6 pour 100. La malade reprend du poids, et quitte l'hôpital au bout d'un mois.

La rate enlevée pèse 2.250 gr. vide de sang. A la coupe, on note un épaississement du réseau trabéculaire, une hyperplasie des cordons, avec diminution des sinus. Mais on ne trouve pas la congestion de la pulpe splénique, habituellement décrite dans les ictères hémolytiques splénomégaliques. Il n'existe pas non plus de fibro-adénie. Les fibres élastiques sont plus abondantes aux points les plus épaissis. Les éléments cellulaires sont à peu près normaux, sauf une abondance relative d'éosinophiles.

Les *altérations vasculaires* sont très marquées, aussi bien sur les gros troncs que sur les petites branches, et se caractérisent essentiellement par un *épaississement considérable de la tunique moyenne*, dont les éléments cellulaires sont gonflés, mal colorables. En certains points existent de petits foyers de nécrose; enfin toute la tunique est imprégnée de sels calcaires.

La question des ictères hémolytiques est encore entourée d'obscurités. L'observation de L. est un cas d'ictère hémolytique splénomégalique cryptogénétique. Mais appartient-il à la variété congénitale ou acquise? L. rappelle les travaux relatifs à cette question, les discussions auxquelles elle a donné lieu. Analysant ensuite point par point l'histoire de la malade, il en arrive à conclure qu'en l'état actuel de la science, nous ne possédons pas de critérium suffisant pour séparer les deux formes congénitale et acquise, et que, dans certains cas, il n'est même pas possible de pouvoir affirmer s'il s'agit bien d'un ictère cryptogénétique, c'est-à-dire primitif, ou d'un ictère secondaire. En tout cas, au point de vue pratique, la splénectomie semble avoir donné ici un résultat indiscutable. M. Deniker.

THE LANCET
(Londres)

Tome CXCVII, n° 5021, 22 Novembre 1919.

Geoffrey Shera. ***Les meilleures méthodes d'immunisation dans les infections streptococciques.*** — C'est un principe généralement admis qu'il faut employer contre une exotoxine un sérum, et contre une endotoxine un vaccin. S'il y a coexistence d'endotoxine et d'exotoxine, on utilisera un vaccin et un sérum. S'il y a plus d'endotoxine que d'exotoxine, la vaccinothérapie suffit en général. Les exotoxines (tétanos, diphtérie) sont plus virulentes que les endotoxines (gonocoque, staphylocoque).

Le problème est particulièrement complexe quand l'agent pathogène produit des toxines variées : c'est le cas de la dysenterie, du méningocoque et du streptocoque.

Le streptocoque produit des endo- et exotoxines actives et une hémolysine qui peut être mise en évidence dans les crachats striés de sang de la bronchopneumonie grippale. Le sang humain contient normalement un anticorps contre cette lysine. Le sérum antistreptococcique est à la fois bactéricide et antitoxique.

Il y a cinq procédés d'immunisation contre le streptocoque : 1° avec un sérum seul; — 2° avec un sérum, suivi d'une forte dose de vaccin; — 3° avec un sérum pendant la période aiguë, puis avec un vaccin à la période de convalescence; — 4° avec un vaccin seul; — 5° par l'immunisation *in vitro* (méthode nouvelle de A. Wright).

D'une façon générale, pour éviter la « phase négative », on s'abstiendra d'injecter des vaccins pendant la période aiguë et, si les vaccins n'ont pas un résultat favorable immédiat, on aura recours à la sérothérapie.

Les sérums doivent être polyvalents.

Sur 20 cas graves, l'auteur a eu 14 succès certains, en particulier dans deux septicémies confirmées. Il y a eu échec chez trois malades, qui moururent de septicémie quelques semaines après cessation de la sérothérapie, dans des abcès cérébraux, et dans une fracture compliquée avec présence de projectiles et d'esquilles dans le foyer de fracture.

Les meilleurs résultats furent fournis par la méthode B; la méthode A sera réservée aux formes hypertoxiques.

On doit toujours craindre l'anaphylaxie lorsqu'une première injection de sérum a été faite plus de dix jours auparavant. Enfin une attaque d'anaphylaxie ne protège pas le sujet contre une nouvelle attaque. J. Rouillard.

F. W. Jones. ***Des mouvements musculaires volontaires dans les plaies des nerfs.*** — J. estime que la documentation si abondante fournie par la guerre a fait faire plus de progrès à l'étude de la sensibilité qu'à celle de la motilité. Cela tient à ce que l'on a trop considéré les phénomènes moteurs au point de vue périphérique et pas assez au point de vue central. Les muscles dits volontaires ne le sont que parce qu'ils exécutent les ordres venus de la zone motrice du cortex.

Il ne faut pas oublier, d'autre part, que la plupart des muscles peuvent agir sous quatre modalités différentes : le muscle a d'abord une action motrice volontaire principale, il a encore un rôle antagoniste, un rôle synergique, enfin un rôle de fixation de tel ou tel élément, fixation squelettique nécessaire à l'action motrice d'un autre muscle ou groupe musculaire (fixation du pisiforme par le cubital antérieur, pendant les mouvements d'abduction du petit doigt).

Or on a le tort, en général, de ne retenir de ces quatre modalités d'action que la première. Tel muscle a-t-il été détruit, ou est-il privé de son innervation, on n'envisage habituellement que la perte du mouvement principal de ce muscle, parce qu'il est le seul à obéir à l'impulsion de la volonté ; alors que la suppression concomitante des trois autres modalités d'action de ce muscle, qui échappent à l'action de la volonté, va dérégler le jeu normal des muscles ou groupes musculaires voisins.

Envisageant le résultat physiologique des transplantations tendineuses, J. montre que, si tel muscle fléchisseur, transplanté sur un tendon extenseur, acquiert une action volontaire d'extension, du moins ne remplira-t-il jamais les autres modalités d'action du muscle extenseur qu'il supplée. On sait que les mouvements de flexion des doigts demandent, pour avoir toute leur force, le maintien du poignet en extension. Or, si un fléchisseur du poignet a été transformé en un extenseur, il deviendra bien l'agent actif de l'extension volontaire du poignet, mais il ne coopérera plus à l'extension synergique du poignet dans le mouvement de flexion des doigts. La transplantation faite dans les meilleures conditions ne peut donc jamais donner que des résultats incomplets.

L'anatomie a le tort d'individualiser avec chaque muscle tel ou tel mouvement. En réalité, de même que les territoires sensitifs cutanés empiètent les uns sur les autres, entraînant des suppléances qui donnent le change à l'observateur, de même les muscles voisins d'un muscle paralysé peuvent suppléer dans une certaine mesure et sous l'influence de la volonté le muscle paralysé. L'ignorance de ces lois physiologiques conduirait l'observateur, qui préjugerait de la gravité d'une lésion nerveuse par la seule exploration de la sensibilité et de la motricité volontaire, à ne soupçonner qu'une lésion légère alors qu'il y aurait section complète.

Pour la même raison, on peut croire à une guérison qui n'existe pas, par suite de la réapparition de tel ou tel mouvement volontaire qui avait disparu, alors qu'il n'y a que suppléance et adaptation motrice nouvelle, d'origine corticale.

Le contrôle d'une lésion nerveuse par l'examen des mouvements volontaires est donc des plus trompeurs.

On a voulu expliquer certaines de ces suppléances par une anomalie d'innervation. Or ces suppléances sont fréquentes, les anomalies de distribution nerveuse sont excessivement rares. Le rôle du cortex est ici primordial.

Au point de vue de la rééducation motrice, J. condamne absolument les exercices purement mécaniques : c'est à la volonté motrice du patient qu'il faut s'adresser et aucun appareil ne peut remplacer la coopération intelligemment comprise du blessé et de celui qui le rééduque.

J. met en garde contre un inconvénient grave de la rééducation motrice volontaire, qui risque, en faisant, par suppléance, retrouver tel mouvement volontaire qui était perdu, de faire négliger le traitement chirurgical de la lésion nerveuse, le seul capable de rétablir l'intégrité motrice dans ces diverses et si importantes modalités. J. Luzoir.

BRITISH MEDICAL JOURNAL
(Londres)

N° 3074, 29 Novembre 1919.

Bacot, Talbot et Lloyd. ***Recherches expérimentales sur la destruction des poux et des lentes.*** — Pour étudier la résistance des poux et des lentes à l'immersion, les auteurs immergent les parasites ou leurs œufs, placés sur des fragments d'étoffe, dans des tubes contenant de l'eau ordinaire ou de l'eau salée à 1 pour 100. Ils constatent que la résistance des parasites augmente avec la baisse de la température, probablement parce que cette condition diminue leurs besoins d'oxygène. Les lentes résistent encore mieux que les poux adultes.

Les modifications de température ont une influence prépondérante. La simple immersion des vêtements infestés a pu donner des succès pendant la période des chaleurs, parce que les variations thermiques contrarient l'incubation des œufs, mais un séjour de 24 heures dans l'eau est généralement insuffisant, à

moins que la température n'ait été maintenue au-dessus de 34°.

En revanche, l'addition de sel modifie peu la résistance des parasites.

Le lysol ou le crésol dilués détruisent les adultes plus rapidement que les lentes, dans les vêtements; dans ce cas encore, l'élévation de la température est plus efficace que la prolongation de l'immersion ou l'augmentation du taux de l'antiseptique. Lorsqu'on ne peut utiliser des solutions chaudes, la désinfection complète sera assurée, pour les vêtements ou le matériel de couchage, par l'immersion prolongée pendant une heure dans une solution de lysol à 1,5 p. 100 pourvu qu'on laisse sécher l'étoffe ainsi imprégnée sans rinçage à l'eau pure.

Pour les poux de tête, l'action des antiseptiques est inconstante; les parasites résistent mieux que les lentes. Les auteurs pensent que le contact des antiseptiques n'est pas assez prolongé; dans ce cas les poux se protègent eux-mêmes par occlusion de leur trachée; mais à la longue le besoin d'oxygène se fait sentir, la respiration se rétablit, et les parasites sont intoxiqués, pourvu que les cheveux soient longtemps imprégnés de la solution de lysol.

J. Rouillard.

S. Molyneux. ***Le radium dans le traitement des adénites tuberculeuses.*** — M. a, durant l'année 1913-1914, soigné par le radium 30 cas d'adénites tuberculeuses du cou.

Il utilisait un applicateur circulaire plat renfermant 15 milligr. de bromure de radium répartis sur une surface de 3 cm. de diamètre. Cet appareil à vernis était filtré par 1 mm. d'argent recouvert de gutta-percha. La durée des applications était de 10 heures, la dose donnée de 150 milligrammes-heure. Les malades recevaient deux applications par semaine. Au bout de 10 jours les adénopathies diminuaient de volume.

Les cas ainsi traités ont été revus en 1919 : il ne subsistait aucune trace d'adénite, aucune cicatrice et aucun récidive n'était survenue.

Les malades ont été guéris après 6 à 10 applications, définitivement. M. H. Cesbron.

G. Fenwick. ***Traitement chirurgical de la paralysie faciale.*** — Il existe un certain nombre de paralysies faciales d'origine traumatique dans lesquelles il est impossible de pratiquer soit une suture nerveuse, soit une greffe : dans ce cas, on peut remédier au moins dans une certaine mesure à la difformité en pratiquant certaines transplantations musculaires. F. emploie la technique suivante :

Il repère soigneusement sur le côté non paralysé la situation de la moitié inférieure du sillon naso-labial, la fossette que crée le rire au centre de la joue, enfin, au-dessous de l'angle externe de l'œil, un des sillons de la patte d'oie. Il incise alors le cuir chevelu depuis le zygoma jusqu'à l'extrémité supérieure de la fosse temporale; l'incision, presque verticale, est faite au niveau du tiers antérieur de la région temporale, elle est parallèle à la direction des fibres musculaires. Les lèvres cutanées sont décollées pour permettre de mener deux incisions parallèles à travers l'aponévrose temporale et le muscle sous-jacent, jusqu'à l'os : on isole ainsi une tranche musculaire large comme un pouce d'homme. On peut isoler de la même manière une autre tranche musculaire, plus petite, prélevée au-devant de la première. Ces lambeaux de muscle temporal, décollés du plan osseux et désinsérés de leurs attaches supérieures, pourront être rabattus et insérés par leur extrémité libre et dans l'orbiculaire palpébral pour le petit lambeau et dans l'orbiculaire des lèvres un peu au-dessous de la commissure pour le grand lambeau. L'implantation se fait grâce à de petites incisions pratiquées au lieu même de l'implantation, les lambeaux étant abaissés jusque-là par simple tunnellisation sous-cutanée.

La cavité laissée au niveau de la fosse temporale est toujours difficile à combler : on n'obtient qu'un rapprochement musculaire très imparfait. A l'avenir, F. se propose de combler la cavité avec de la graisse prélevée à la fesse.

Les résultats obtenus sont évidemment incomplets, mais satisfaisants néanmoins, surtout si, par une éducation post-opératoire convenable, on entraîne les patients à associer la contraction de leur temporal (côté paralysé) à celle des zygomatiques et du risorius du côté sain. Il faut aussi les déshabituer de la mimique sourcilière, puisqu'on n'a pas remédié à la paralysie des muscles de cette région. J. Luzoir.

ARCHIVES of RADIOLOGY and ELECTROTHERAPY (Londres)

Tome XXIV, n° 3, Octobre 1919.

Sampson Handley. ***Sur le mode d'extension du cancer en relation avec le traitement par les radiations.*** — L'auteur, considérant que, dans le traitement du cancer, radiologues et chirurgiens ont besoin de connaître le mode d'extension du cancer, expose le résultat de ses observations surtout en ce qui concerne le cancer du sein.

Tous les carcinomes et sarcomes qui déterminent une infection des glandes lymphatiques s'étendent de la même façon, suivant un processus que S. H. appelle la « perméation ». La perméation est la croissance continue, comme une vrille, de rangées de cellules cancéreuses qui, par leur propre pouvoir de prolifération, progressent le long des vaisseaux lymphatiques les plus étroits. Ce phénomène doit être différencié de l' « infiltration » qui est l'extension des cellules cancéreuses à travers les espaces intercellulaires. La perméation s'accomplit contre les vaisseaux lymphatiques aussi bien qu'en dedans d'eux. On peut observer des nodules cancéreux secondaires complètement isolés du néoplasme primitif. En réalité, pourtant, l'invasion s'étend d'abord exclusivement sur le trajet du drainage lymphatique de l'organe lésé.

Au microscope, on peut, par l'examen de sections du tissu malade, suivre cette marche. Elle paraît discontinue parce que, à la périphérie de la lésion, les lymphatiques, qui étaient obstrués par un envahissement de cellules cancéreuses, peuvent être détruits grâce au processus de défense qui crée le développement de tissu fibreux interstitiel péri-lymphatique.

Le traitement par les rayons X doit s'inspirer de ces notions. L'invasion du système lymphatique, dans le cancer du sein, par exemple, progresse selon une marche centrifuge, en partant d'un point central. Le radiographe devra rechercher ce point central de la lésion primitive et dessiner sur la peau le tracé du cercle des tissus infectés.

L'auteur indique ensuite minutieusement les détails de technique. Il insiste sur la nécessité d'irradier toujours aux rayons X ou au radium avant l'intervention chirurgicale, pour éviter les récidives, et non après l'opération.

Une série de microphotographies complète l'intéressant article de S. H. M.-H. Cesbron.

Dawson Turner. ***Lympho-sarcome traité par le radium.*** — Dans cet article, illustré de photographies impressionnantes, l'auteur relate le cas d'un malade atteint d'un énorme lympho-sarcome du côté gauche du cou. La circonférence du cou était de 24 inches, soit 60 cm. En Décembre 1918, on introduisit des tubes de radium dans la tumeur en même temps que l'on faisait des applications externes. La dose totale fut de 18.080 milligrammes-heure, avec une filtration de 1 cm. 1/2 d'argent. En Janvier, la tumeur avait diminué, la circonférence du cou était de 42 cm. seulement. Des tumeurs apparurent alors du côté droit du cou et dans le creux axillaire gauche. Elles furent traitées au radium. Le malade était guéri en Mars 1919.

Cette observation corrobore les données aujourd'hui classiques sur la sensibilité extrême des lympho-sarcomes à l'action du radium.

M.-H. Cesbron.

PROCEEDINGS of the ROYAL SOCIETY OF MEDICINE (Londres)

Tome XIII, n° 1, Novembre 1919.

G. Ward. ***Anémies du groupe de l'ictère hémolytique.*** — Dans ce long travail, W. cherche à établir qu'il existe un groupe naturel d'anémies ou mieux d'états morbides caractérisés par leur nature habituellement familiale, héréditaire ou congénitale, par leur évolution intermittente ou paroxystique et par des modifications spéciales des hématies, sous la dépendance d'altérations primitives du plasma qui rendent les globules rouges plus sensibles aux causes de destruction physiologiques, hémolyse portale ou phagocytose. Ce groupe comprend l'ictère hémolytique et quelques syndromes hématologiques fort rares, mais capables d'éclairer la pathogénie de l'ictère hémolytique ; ce sont le syndrome de Dresbach, l'anémie de Herrick, le syndrome de Malins et celui de Clough et Richter.

Selon W., l'*ictère hémolytique* relève d'un vice du métabolisme d'où résulte un trouble du plasma sanguin d'ordre physico-chimique ou plutôt chimique et de nature toxinique. L'agent nocif, analogue aux poisons hémolysants, léserait rarement les hématies au point qu'elles abandonnent leur hémoglobine dans la circulation générale, produisant une hémoglobinémie et une hémoglobinurie dès que le seuil rénal pour l'hémoglobine est franchi. D'ordinaire l'action nocive se borne à rendre les globules rouges plus fragiles vis-à-vis de l'hémolyse splénique normale. De la destruction sanguine exagérée résultent des modifications dans la sécrétion des pigments biliaires qui aboutissent à une résorption partielle de ceux-ci par les vaisseaux hépatiques, leur excrétion dans l'urine étant subordonnée au seuil rénal pour ces pigments, probablement élevé dans cette affection. L'accumulation des stromas globulaires dans la rate, jointe à la phagocytose consécutive, détermine l'hypertrophie de cet organe. Les bons résultats de la splénectomie sont dus à ce que la rate n'est alors suppléée qu'incomplètement dans son rôle hémolytique par le système lymphatique gastro-intestinal. L'ictère hémolytique rentre dans ce groupe hématologique par son caractère familial, congénital, bien qu'exceptionnellement sporadique et même d'origine infectieuse, par la fragilité globulaire qui lui appartient en propre, mais l'altération fondamentale du plasma n'est pas directement décelable, ce n'est que par exclusion qu'on est obligé de l'admettre.

Tel est encore le cas pour le *syndrome de Dresbach*, caractérisé par la forme elliptique des hématies, dont on n'a observé que trois cas, dont deux familiaux, mais ce syndrome se relie par la morphologie sanguine à l'*anémie de Herrick* où les hématies affectent une forme en croissant, anémie dont on connaît des cas familiaux, qui s'accompagne parfois de poussées d'ictère et qui reconnaît pour cause une altération primitive du plasma qui, mis au contact d'un sang pathologique, reproduit les mêmes modifications morphologiques des globules rouges. L'ictère et les hématies nucléées attestent l'exagération de l'hémolyse ; la phagocytose intravasculaire des globules rouges y a été signalée.

Cette phagocytose caractérise le *syndrome de Malins* qui se traduit par une splénomégalie tardive, une augmentation progressive des leucocytes, une anémie avec phagocytose intravasculaire intense des globules rouges et des globules blancs. On ne peut dire que ce syndrome, encore peu connu, est héréditaire ou familial ; d'autre part, il reconnaît parfois une origine infectieuse, mais la lésion primitive du plasma a été mise en évidence par Rowley qui, par injection de ce sang au cobaye, a déterminé une phagocytose très marquée des globules blancs.

L'*auto-agglutination familiale* (Clough et Richter), qui existe à titre de phénomène isolé, doit être également rangée dans ce groupe en raison de son caractère souvent familial, de son évolution par accès, de ses relations avec le processus de la phagocytose et de sa présence possible au cours de l'ictère hémolytique.

W. étudie enfin les affinités de ce groupe hématologique avec l'anémie pernicieuse qu'il attribue à une exagération de l'activité hémolytique de la rate et des organes vicariants, très différente de l'activité restée normale dans l'ictère hémolytique, et avec l'hémoglobinurie paroxystique où il s'agit aussi d'une altération du plasma, mais où le mécanisme destructeur des hématies diffère. P.-L. Marie.

F. J. Mc. Cann. ***L'utérus précancéreux.*** — Mc C. pense qu'on ne fera faire de réels progrès à la thérapeutique du cancer que lorsqu'on connaîtra mieux les états précancéreux. Ce sont ces états dont il importe avant tout d'entreprendre la guérison : le traitement préventif est ici le meilleur.

Mc. C. propose donc une thérapeutique active contre les diverses lésions utérines de l'apparence la plus bénigne.

Il envisage les lésions du col et celles du corps de l'utérus.

I. Dans les lésions du col il étudie : les érosions, les fissures, la métrite chronique, l'hypertrophie chronique.

Les *érosions* ne doivent pas être confondues avec les ulcérations. Alors que l'ulcération, qui implique la perte de substance, est toujours, l'origine traumatique mise à part, soit tuberculeuse, soit syphilitique, soit cancéreuse, l'érosion est une production de tissu nouveau, œdémateux en général; elle doit être traitée par l'excision et non par l'application répétée de substances irritantes ou autres. Toute érosion qui présente un caractère de permanence doit être excisée.

La question des relations de la *fissure* avec le développement ultérieur d'un cancer s'est posée souvent. Mc. C. ne croit pas que ce soit la fissure ellemême, autant que les lésions inflammatoires chroniques qui l'accompagnent, qui joue le rôle prédisposant. Les statistiques semblent bien établir que depuis qu'on pratique plus fréquemment la suture des déchirures du col après l'accouchement, on a vu diminuer le nombre des cancers du col. Il faut donc pratiquer cette suture de façon précoce et, si cela n'a pas été fait, le faire dès que la lésion est constatée.

La *métrite cervicale chronique*, chez les malades qui approchent de l'âge du cancer, doit être traitée non par le simple curettage, mais par l'amputation supravaginale du col. Si les légions s'étendent du côté du corps utérin, il faut enlever la totalité de l'utérus avec ou non conservation des ovaires suivant l'état de ces derniers.

L'*hypertrophie chronique* du col, qui coexiste souvent d'ailleurs avec les fissures, doit être traitée par l'amputation supravaginale.

II. Dans les LÉSIONS DU CORPS, Mc. C. étudie : l'endométrite fongueuse, la métrite chronique, le polype intra-utérin :

L'*endométrite fongueuse* constitue une prédisposition marquée au cancer. Chez toute femme au voisinage de la ménopause chez qui l'on constate histologiquement une prolifération adénomateuse nette de la muqueuse utérine, il faut pratiquer l'hystérectomie.

La même conduite s'impose chez toute femme de plus de 40 ans, qui souffre d'une *métrite chronique* rebelle.

Parmi les *polypes intra-utérins*, il faut se méfier des polypes de nature glandulaire. Ces polypes relèvent de l'hystérectomie et non de l'ablation simple avec curettage, qui suffit en général pour les polypes fibreux. Seuls les polypes glandulaires à long pédicule peuvent être traités par la simple ablation, comme les fibreux.

Après la ménopause, le prolapsus et les infections aiguës mises à part, Mc. C. estime que toute modification pathologique de l'utérus est justiciable de l'hystérectomie; ce qu'on appelle l'endométrite sénile n'est le plus souvent qu'un stade pré-cancéreux. Depuis plusieurs années que Mc. C. a adopté cette façon de faire, il a pu se rendre compte que, dans presque tous les utérus enlevés, il existait une prolifération nette de l'endomètre. J. LUZOIR.

N. H. Fairley. ***Données récentes sur la pathogénie, la symptomatologie et le traitement de la Bilharziase égyptienne.*** — Au cours de son étude d'ensemble basée sur l'observation de nombreux cas de bilharziase qui se sont montrés chez les troupes australiennes stationnées en Egypte, F. met en lumière certains faits nouveaux.

Il confirme d'abord la dualité de l'infection, la bilharziase vésicale relevant de *B. hæmatobia*, à œufs pourvus d'un éperon terminal et dont l'hôte intermédiaire est un mollusque du genre *Bullinus*, la bilharziase rectale étant due à *B. Mansoni*, dont l'œuf est muni d'un éperon latéral et dont l'hôte intermédiaire est le *Planorbis Boissyi*. L'infestation de l'homme a lieu à travers la peau pendant le bain, peut-être aussi par le pharynx.

F. a mis en évidence l'existence d'un *stade toxémique*, qui survient de 4 à 10 semaines après l'infestation et se caractérise par de la fièvre, de la bronchite, de la diarrhée, de la sensibilité splénique et hépatique, de l'urticaire souvent intense et de l'éosinophilie. A cette phase plus ou moins longue succède un *stade de latence*, qui dure de 6 semaines à 3 ans avant que les symptômes de *bilharziase localisée* se montrent, bien que le sujet évacue déjà les œufs du parasite.

F., se basant sur ses observations, trace le tableau de la bilharziase rectale, toujours insidieuse et pauvre en symptômes, et celui de la bilharziase urinaire, insistant sur les signes cystoscopiques, et surtout sur la présence de nodules sous-muqueux, d'apparition très précoce et point de départ possible de cancer vésical, le plus fréquent des cancers en Egypte. L'envahissement assez commun de l'orifice urétéral est fort grave ; il ouvre la porte aux complications rénales souvent mortelles, pyonéphrose, pyélonéphrite, néphrite interstitielle et lithiase rénale.

Employant comme antigène l'extrait alcoolique de foie de *Planorbis Boissyi* infesté, F. a recherché la réaction de fixation et l'a trouvée positive chez 89 pour 100 des malades atteints depuis moins de 2 ans, et dans 74 pour 100 des cas plus anciens, alors qu'aucun des 44 syphilitiques à Wassermann positif, et qu'aucun des 150 sujets porteurs d'autres métazoaires ou atteints d'infections à protozoaires ou à bactéries diverses, mais indemnes de bilharziase, ne réagit positivement. La réaction est une réaction de groupe, commune aux deux espèces de *Bilharzia*; son intensité est d'ordinaire parallèle au taux de l'éosinophilie sanguine. Chez le singe infecté expérimentalement, la réaction reste négative au cas d'hyperinfection mortelle ; l'éosinophilie et la leucocytose font alors également défaut. Par contre, si l'animal survit à la phase toxémique initiale, on constate une réponse cellulo-humorale très nette : leucocytose, éosinophilie jusqu'à 62 pour 100, déviation du complément, ce qui établit sur une base solide la théorie toxémique de la bilharziase que suggéraient déjà les signes cliniques observés après l'infestation.

F. a étudié les lésions de l'infection expérimentale du singe ; elles sont similaires avec les deux espèces de *Bilharzia*, consistant en nodules disséminés, formés par les œufs entourés de cellules géantes, d'éosinophiles et de petits mononucléaires. On retrouve ces nodules dans le poumon, le foie et la rate, ce qui rend compte des symptômes de la phase toxémique. F. a pu observer la façon dont les femelles déposent leurs œufs dans les veines, la perforation de celles-ci par l'éperon de l'œuf dont les progrès ultérieurs dans les tissus sont assurés par la production de petits abcès à éosinophiles qui déterminent sa migration vers la cavité des organes creux.

F. n'a eu qu'à se louer du traitement par l'émétique en injections intraveineuses. Il l'emploie à la dose de 32 milligr. qu'il augmente de la même quantité aux injections suivantes jusqu'à la limite de tolérance (production de quintes de toux et de vomissements immédiats). Il a constaté, à la suite de ce traitement, avec une quantité totale de 3 gr. 2 dans les formes graves, de 1 gr. 8 dans les autres cas, une amélioration rapide des signes vésicaux et généraux, la disparition des œufs de l'urine, l'affaiblissement de la réaction de fixation, indice de l'action toxique sur les vers eux-mêmes. L'effet exercé sur les œufs déposés dans les tissus est moins certain, car il persiste de l'éosinophilie, mais ce point n'a qu'une importance secondaire puisqu'ils s'éliminent ensuite d'eux-mêmes ou sont détruits sur place. P.-L. MARIE.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CX, n° 18, 1er Novembre 1919.

C. Legiardi Laura. ***Sérum antihypophysaire.*** — Les physiologistes ont établi l'influence de l'hypophyse sur la pression sanguine et sur le métabolisme du sucre : l'injection d'extrait de lobe postérieur exerce un effet hypertenseur et provoque de la glycosurie ; d'autre part, l'ablation de la glande amène au bout d'un certain temps une augmentation telle de la tolérance pour le sucre qu'il devient difficile de provoquer la glycosurie alimentaire.

Partant de ces constatations, L. a injecté de la pituitrine à un cheval dans l'espoir d'obtenir un antisérum doué de propriétés hypotensives et capable d'influencer le métabolisme du sucre. L. prétend être parvenu à ce résultat.

Ce sérum, injecté par voie musculaire à la dose de 2 à 5 cmc chez une quarantaine de sujets sains, diabétiques ou artérioscléreux, a provoqué presque toujours une baisse de la pression, débutant quinze minutes après l'injection, atteignant son maximum deux heures après et persistant jusqu'à vingt-quatre heures. Dans un cas d'artériosclérose, la pression a pu être diminuée de 40 mm. de Hg et maintenue basse grâce à des injections bi-hebdomadaires de 2 cmc de sérum.

Sur 30 diabétiques traités par des injections répétées, 8 ne furent pas modifiés, mais chez 14, dont l'affection remontait à plusieurs années, L. obtint au bout d'un à trois mois une disparition persistante de la glycosurie, bien que la ration d'hydrates de carbone fût augmentée ; en même temps s'amélioraient leur état général, et certains symptômes, tels que la polyurie, la polydipsie, la céphalée, le prurit, des névrites. Chez 8 autres diabétiques, L. n'obtint qu'une augmentation de la tolérance pour le sucre, la glycosurie ne disparut pas complètement. P.-L. MARIE.

N° 21, 22 Novembre 1919.

W. D. Tewksbury. ***Quatorze cas d'abcès du poumon traités par le pneumothorax artificiel.*** — D'après T., l'abcès du poumon est moins rare qu'on ne le croit généralement, mais passé le stade aigu, il est souvent confondu avec la tuberculose. Il peut succéder à une pneumonie ou à une bronchopneumonie ou encore à l'aspiration dans les bronches de corps étrangers, tels que fragments de dents cariées, petites pièces de prothèse dentaire, etc. Mais sa cause la plus fréquente semble être l'aspiration de sang et de pus au cours d'opérations sur le nez et sur le pharynx, en particulier dans l'amygdalectomie. T. n'a pas observé moins de quatorze cas reconnaissant cette dernière origine.

Les symptômes apparaissent de quatre à sept jours après l'intervention, se traduisant par un vif point de côté, une brusque ascension thermique, des sueurs profuses, une leucocytose très marquée, une toux sèche et quinteuse bientôt accompagnée d'expectoration putride.

Traitée médicalement, l'affection a un très mauvais pronostic; la mortalité atteint 80 pour 100. La guérison peut toutefois survenir ; cette éventualité, lorsqu'elle doit se produire, ne tarde guère et tout malade qui tousse et crache encore du pus au bout d'une semaine, doit cesser d'être traité médicalement. Avec l'intervention chirurgicale habituelle (résection costale et drainage), la mortalité s'abaisse à 35 pour 100.

T. a eu l'idée d'appliquer le pneumothorax artificiel au traitement de cette affection. Sur les quatorze cas dont il résume l'histoire et dont plusieurs étaient dans un état désespéré, il a obtenu onze guérisons, soit 27 pour 100 de mortalité. L'insufflation fut toujours pratiquée plusieurs fois. Dans un cas, la présence d'adhérences pleurales semble avoir provoqué la rupture de l'abcès dans la plèvre. P.-L. MARIE.

J. Epstein. ***L'enfant spasmophile.*** — Dans l'étiologie de la spasmophilie interviennent, selon E., trois facteurs : un système nerveux défectueux, prompt aux accès convulsifs, un processus morbide général qui maintient le système nerveux en état d'hyperexcitation, enfin un réflexe irritatif qui, joint aux autres causes, déclanche la convulsion.

Le premier facteur, toujours présent, est représenté par l'anomalie nerveuse transmise héréditairement; le second est mal connu; qu'il s'agisse de trouble d'origine endocrine, et particulièrement parathyroïdienne et thymique, ou d'un trouble du métabolisme, il semble que le déficit du calcium dans l'organisme soit à la base de cette irritabilité nerveuse exagérée. Quant au troisième élément, il est fort banal chez l'enfant : c'est un trouble digestif, une infection aiguë, une intoxication, etc.

Cliniquement, les manifestations de la spasmophilie comprennent : 1° *l'état ou diathèse spasmophile*, qui se révèle par l'irritabilité, l'insomnie, l'exagération des réflexes et l'hyperexcitabilité des nerfs (signes de Chvostek et de Trousseau);

2° les *petits troubles spasmophiles*, souvent de diagnostic difficile et plus fréquents dans la seconde enfance, se traduisant par du spasme laryngé peu accentué, des irrégularités cardiaques, du pylorospasme, de la constipation spasmodique, des crises de coliques, de l'asthme, de la pâleur vaso-motrice :

3° les *convulsions généralisées* ou *localisées* dont les formes les plus communes sont l'éclampsie infantile, la tétanie et la laryngite striduleuse.

Dans les cas difficiles, le diagnostic doit se faire par exclusion des autres processus pathologiques et en se basant sur l'existence de la diathèse spasmophile et la présence de manifestations antérieures.

Comme traitement, E. recommande chez le nourrisson l'allaitement au sein, chez l'enfant plus âgé, un régime riche en graisses et en hydrates de carbone, l'hygiène intestinale, le repos, le bromure de calcium, la belladone, l'huile de foie de morue phosphorée. P.-L. MARIE.

MEDICAL RECORD

(New-York)

Tome XCVI, n° 18, 1er Novembre 1919.

Max Einhorn et Thomas Scholz. *L'examen radiologique avec le « délinéateur » dans le spasme du cardia.* — Les premiers spasmes du cardia constatés radiologiquement furent publiés dès 1897 par Doyen (de Paris) et Rumpel (de Hambourg), et, depuis, la littérature sur ce sujet est abondante. Le repas opaque montre la constriction du cardia, la dilatation de l'œsophage, l'exagération du péristaltisme, même l'antipéristaltisme, et parfois la soudaine disparition du spasme; mais ces constatations ne peuvent être faites que dans des cas déjà accentués, tandis qu'il y a des types de spasme œsophagien où ce repas ne donne pas le diagnostic définitif. Dans le spasme intermittent, le radiologiste peut faire son examen à une période d'état normal, et il n'est pas possible de recommencer à faire avaler à maintes reprises une substance opaque; des cas légers du spasme du cardia sans dilatation sont souvent difficiles à différencier de la petite constriction normale du cardia; enfin la mixture opaque trop épaisse subit une stagnation qui simule une obstruction partielle sur un cardia normal.

Aussi les auteurs préconisent-ils l'usage du *délinéateur* qui se compose d'une petite balle opaque que l'on fait déglutir par le malade; elle est portée par un cordon qui lui-même est opaque. La manière dont la boule traverse l'œsophage, le temps qu'elle y demeure, etc., fournissent des renseignements précieux; mais, de plus, la boule étant arrivée dans l'estomac, le cordon reste en place dans l'œsophage, il en dessine la direction aussi longtemps que l'on veut, ce qui permet de répéter l'examen et de suivre les variations qu'il subit. Dans l'œsophage normal, la balle descend rapidement et le cordon forme une ligne droite. Quand le spasme est généralisé à tout l'œsophage, la balle peut être arrêtée en chaque point dans son trajet, et il faut faire boire le malade pour la forcer à pénétrer dans l'estomac; le cordon présente alors des sinuosités plus ou moins marquées en rapport avec le degré de spasme.

Dans le spasme du cardia, la balle est arrêtée plus ou moins longtemps (une demi-heure dans un cas des auteurs) juste au cardia; le cordon forme une ligne droite sur tout son trajet œsophagien et un « zigzag » caractéristique au cardia. Dans le spasme intermittent, on peut avoir, lors de la déglutition, soit l'aspect du spasme, soit l'aspect normal; mais, dans ce dernier cas, si, laissant le délinéateur *in situ*, on renouvelle l'examen à un moment donné, par exemple après avoir fait déglutir une nouvelle portion du cordon, on voit apparaître des sinuosités.

Les auteurs estiment que le délinéateur est une addition importante aux procédés de diagnostic, car il y a certains avantages sur le procédé classique du repas opaque : il permet de reconnaître des degrés très légers de spasme, il est plus sensible aux légères variations de tonicité de la paroi que la bouillie barytée; il permet l'observation prolongée, ce qui évite de méconnaître, comme cela arrive avec la bouillie, le spasme quand il est intermittent.

A. Laquerrière.

THE JOURNAL

OF NEWOUS AND MENTAL DISEASES

(New-York)

Tome L, n° 5, Novembre 1919.

Waltman. *Un cas de tétanie chez un eunuchoïde.* — Un homme de 36 ans, coiffeur de profession, entre à la clinique Mayo le 19 Avril 1918 se plaignant de convulsions. Rien de particulier dans ses antécédents sauf, de 14 à 16 ans, des crises entéralgiques avec vomissement qui cèdent à 21 ans, après une cure radicale de hernie et une appendicectomie. Depuis 3 ans, crises d'aérophagie? avec trois ou quatre attaques de convulsions. Les spasmes se limitent aux membres inférieurs qui se raidissent. A partir de 1915, il y a cinq ou six attaques analogues par jour avec participation des muscles de la mâchoire; on pensa même une fois au tétanos. Ultérieurement les attaques se limitent aux membres. En Janvier 1916, elles deviennent plus rares; mais, vers le milieu de l'année, des œdèmes des membres inférieurs et vraisemblablement de l'ascite apparaissent. Le sujet présente alors, sans convulsions généralisées, des attaques avec perte de connaissance, salivation et pâleur de la face. Il demeure inconscient trois jours, puis est pris d'agitation et se plaint de brûlures aux jambes. Avant la perte de connaissance, ses membres inférieurs étaient enraidis. Après la période de coma, les jambes, très amaigries, sont fléchies à angle droit sur la cuisse. La peau est sèche et squameuse, l'abdomen recouvert de taches brunes. L'état mental s'améliore en Octobre 1916.

A l'examen, cet homme, bien développé, mais émacié, se présente cuisses fléchies sur l'abdomen et jambes fléchies à 45° sur les cuisses. Le système pileux est peu développé surtout aux aisselles et aux organes génitaux. Le testicule droit, tout petit, a le volume d'un haricot, le gauche manque, ayant été enlevé pour tumeur. La voix est aiguë. Les urines contiennent des traces d'albumine. L'examen de l'estomac par toutes méthodes physiques et biologiques se montre négatif. Il y a une atrophie musculaire généralisée, prédominant aux mains et aux mollets. L'extension des genoux est impossible, la force musculaire des membres inférieurs est très amoindrie, il y a des secousses fibrillaires dans les muscles interosseux des mains. Réflexes rotuliens et achilléens droits forts, l'achilléen gauche est un peu diminué. Pas de clonus. Extension de l'orteil à droite avec clonus de la rotule droite. Pas de troubles de la sensibilité objective. Pas de R. D. Pas de troubles sphinctériens. Le signe de Chwostek est constaté. Signe de Trousseau au bras gauche avec spasme tonique, s'étendant rapidement au bras droit, puis aux muscles du plancher de la bouche de la langue, des lèvres et enfin aux membres inférieurs. Pas de perte de connaissance. L'attaque dure une heure cinq minutes et est arrêtée par une injection de morphine. Il existe un léger œdème des papilles. Les attaques se reproduisent à plusieurs reprises avec 2 ou 3 fois spasmes des muscles respiratoires durant une minute. Un jour il y eut convulsions toniques et cloniques de la jambe droite avec participation des globes oculaires. Wassermann négatif dans le sang et le liquide rachidien.

Le malade quitte la clinique et meurt chez lui au milieu de convulsions le 3 Mars 1919.

L'auteur, qui a porté le diagnostic de tétanie, passe en revue les symptômes de cette affection, sa pathogénie. Il ne discute pas un seul instant l'authenticité de ce diagnostic. Pourtant il nous semble, à la lecture de cette observation, qu'on pourrait se poser la question d'accidents urémiques. Il n'est pas fait mention du moindre dosage d'urée dans le sang, ni de l'état du cœur. Et il s'agirait d'un cas de tétanie qui aurait débuté en 1915, en s'accompagnant de troubles gastro-intestinaux et, un an après, d'œdèmes!

Fernand Lévy.

THE

MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(Sydney)

Tome VI, n° 18, 1er Novembre 1919.

S. O. Cowen. *Les séquelles pulmonaires de l'intoxication par les gaz asphyxiants.* — C. a examiné de nombreux soldats rapatriés qui avaient été gazés un an ou deux auparavant et dont l'état n'était pas assez grave pour nécessiter un séjour à l'hôpital.

Les troubles dont ils se plaignaient étaient presque toujours les mêmes : toux surtout matutinale, parfois nocturne, gênant le sommeil ou encore paroxystique et émétisante, expectoration habituellement abondante, dyspnée au moindre effort pouvant s'accompagner de palpitations, de douleurs précordiales, et même de vertiges, propension aux rhumes, amaigrissement parfois très marqué et manifestations neurasthéniques dans un quart des cas.

Comme signes physiques, on trouve, à la percussion, une diminution de la sonorité pulmonaire, localisée, dans les formes légères, à une zone triangulaire occupant la région interscapulaire droite, dont le sommet répond à la 2e vertèbre dorsale et dont la base s'étend de la 5e dorsale au bord spinal de l'omoplate; dans les cas plus sérieux, cette zone de submatité apparaît aussi à gauche et à droite, elle se prolonge en bas et en dehors, intéressant une aire plus ou moins grande du lobe inférieur du poumon, mais laissant toujours une bande sonore à la base. En même temps, il peut exister de la submatité du sommet droit, et, dans les formes graves, du sommet gauche. Dans les zones submates, les vibrations vocales sont augmentées. L'auscultation y fait constater une respiration à caractère bronchique, avec expiration prolongée et diminution du murmure vésiculaire; la résonance de la voix est accrue. Rarement, on trouve des signes évidents d'emphysème localisé ou des bruits adventices qui sont presque toujours de fines sibilances. Au repos, la respiration est superficielle; à la suite des efforts, on note de la polypnée. La pointe du cœur est parfois déplacée légèrement vers la gauche et le « syndrome d'effort » est d'observation courante. La radioscopie du poumon montre des modifications nettes dans 65 p. 100 des cas, douteuses dans 20 pour 100.

En somme, malgré l'absence d'autopsies, on peut affirmer que dans la majorité des cas, il existe des modifications anatomiques, consistant surtout en réaction fibreuse du tissu conjonctif péribronchique avec adénopathie trachéo-bronchique, associée parfois à de l'emphysème et à de la bronchite.

Le diagnostic avec la tuberculose, très délicat, doit se baser surtout sur le résultat négatif répété de la recherche des bacilles. On ne peut encore savoir le pronostic lointain de ces états pulmonaires, mais la tuberculose surajoutée qu'on pouvait redouter est jusqu'ici une éventualité rare.

Le traitement, assez ingrat, réclame avant tout une bonne hygiène, en particulier, un climat convenable et des exercices physiques gradués. Les drogues rendent peu de services, à part les iodures et la créosote quand l'expectoration est abondante. Les toniques généraux sont indiqués.

P.-L. Marie.

C. E. Dennis. *Sclérose pulmonaire chez les gazés; ses aspects radiologiques.* — A l'examen radioscopique de sujets gazés plus ou moins gravement par le chlore, le phosgène ou l'ypérite, qui présentaient depuis quelque temps de la toux, de l'amaigrissement, de l'anorexie, des nausées, de l'asthénie, des douleurs rétrosternales, accompagnés de diminution du murmure vésiculaire et d'une légère diminution de la sonorité pulmonaire, sans qu'il y eût de bacilles tuberculeux dans les crachats, D. a constaté que les sommets s'éclairaient également, mais que la clarté du thorax tout entier était diminuée du fait, semblait-il, de l'épaississement du tissu péribronchique rayonnant du hile à travers le poumon; en outre, l'ombre hilaire était accentuée et présentait des mouchetures dues à l'hypertrophie des ganglions, l'excursion du diaphragme dans les inspirations profondes était très réduite ou même nulle, alors qu'elle persistait dans la toux, indice de la nature fonctionnelle de cette limitation des mouvements qui est due probablement à la gêne créée par une respiration ample et qui conditionne sans doute la diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire.

La radiographie vint confirmer que la cause de la diminution de la clarté du champ pulmonaire résidait bien dans la prolifération du tissu fibreux du poumon, plus accentuée en général du côté droit.

Ultérieurement, D. eut l'occasion d'examiner des sujets dont l'intoxication remontait à une date plus ancienne. La radioscopie donnait la même image, mais la limitation des mouvements du diaphragme était généralement moindre. Sur les clichés, on notait des ombres linéaires plus ou moins larges, à contours plus ou moins nets, irradiant du hile vers la périphérie des poumons, des ombres ganglionnaires et souvent de petites taches arrondies ou ovalaires, éparses à la périphérie du hile, représentant probablement la projection du croisement de bronchioles entourées de tissu fibreux. Lorsque les sécrétions bronchiques sont abondantes, on peut avoir un aspect pommelé, mais toujours moins localisé que dans la tuberculose. Toutes ces modifications ne sont pas toujours proportionnelles à la gravité de l'intoxication causale.

Cette sclérose péribronchique, qu'on ne rencontre pas dans les bronchites d'origine banale, se retrouve chez les sujets qui ont vécu longtemps dans des atmosphères chargées de poussières, chez les mineurs en particulier.

P.-L. Marie.

N° 20, 15 Novembre 1919.

B Bradley. *Succès apparent d'une inoculation de la lèpre au singe.* — Il n'est pas encore démontré qu'on ait réussi à transmettre la lèpre aux animaux. Toutefois, Duval, en 1911, par injection sous-cutanée d'émulsion de bacilles de Hansen, aurait reproduit une lèpre diffuse, à forme tuberculeuse chez *Macacus rhesus*. Chez le même singe, B., en inoculant dans

les muscles et dans le tissu sous-cutané, en trois endroits différents, un léprome riche en bacilles, prétend aussi avoir obtenu un résultat positif. Après une incubation de soixante jours, il se développa des lésions granulomateuses, légèrement surélevées, sans réaction inflammatoire concomitante; une contegoutte de sang, prélevée par piqûre à ce niveau, nait des bacilles de la lèpre. Malheureusement, ce singe mourut à la suite d'une anesthésie qu'on avait faite pour mieux examiner les lésions.

A l'autopsie, on constata l'absence de toute tuberculose et la présence de bacilles lépreux typiques et non dégénérés dans les trois nodules d'inoculation, dans les ganglions axillaires de chaque côté, dans les ganglions inguinaux gauches et dans les grandes cellules conjonctives de la rate.

Les nodules, à la coupe, se montraient fermes, pâles, de la grosseur d'un pois ; ils ne renfermaient pas de pus. Microscopiquement, ils étaient formés par une accumulation de cellules conjonctives et des cellules épithélioïdes souvent groupées en îlots. Cette prolifération conjonctive était entourée par de nombreux lymphocytes. Les cellules géantes étaient exceptionnelles. Dans une seule des lésions, on trouva de petits foyers de nécrose centrale.

P.-L. Marie.

G. E. Rennie. *Goitre exophtalmique associé à une myasthénie bulbaire.* — L'intérêt de cette observation réside surtout dans l'évolution que présenta cette association morbide dont on connaît déjà quelques exemples.

Le pronostic de la paralysie bulbaire asthénique passe pour très sérieux ; la guérison semble douteuse bien qu'il puisse y avoir des rémissions prolongées. Du fait du basedowisme concomitant, on eût pu escompter une aggravation dans l'évolution. Or, le malade observé en 1907 par R. vit ses symptômes disparaître graduellement au bout d'un an, put dans la suite supporter, sans dommage, une fièvre typhoïde assez grave, enfin fut capable de reprendre ses occupations sans présenter jamais l'épuisement musculaire caractéristique, bien qu'il existât encore, après un travail fatigant, quelques douleurs dans les muscles du dos.

Revu en 1919, il pouvait être pratiquement considéré comme guéri. Il ne persistait plus de symptômes de goitre exophtalmique ni de myasthénie, à part une parésie bilatérale de divers muscles extrinsèques de l'œil, occasionnant parfois de la diplopie et que R. est tenté d'attribuer à des lésions des fibres musculaires. Il est à noter que la musculature cardiaque, malgré le goitre exophtalmique, resta complètement épargnée.

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS
(1919-1920)

F. Mercier. *Le tétanos localisé au tronc et aux membres.* — Les tétanos strictement localisés à la région blessée ont été assez fréquemment observés pendant la guerre de 1914-1918. Il faut les distinguer des formes primitivement localisées avec généralisation secondaire et des formes généralisées à prédominance locale.

D'après le siège de la blessure, on peut décrire trois formes de tétanos localisés : le tétanos céphalique ; le tétanos localisé au tronc ; le tétanos localisé aux membres.

Suivant la durée de la période d'incubation, le tétanos localisé peut être précoce ou tardif. De même, son évolution peut être aiguë, subaiguë ou chronique. La plupart des tétanos localisés observés pendant la guerre et, en particulier, dans les hôpitaux de l'intérieur, sont des formes à évolution lente; leur pronostic est bénin, mais la période de contractures peut être très longue et entraîner des séquelles irréductibles.

Certaines formes de tétanos localisés précoces s'accompagnent de phénomènes généraux graves, ont une évolution aiguë ; la mort est la terminaison fréquente. Ces tétanos localisés à évolution aiguë et à marche rapide seraient peut-être, comme le pensent certains auteurs, des formes de tétanos généralisé suraigu, la mort survenant avant que la généralisation des accidents ait eu le temps de se produire.

Le tétanos localisé survient presque toujours chez des blessés ayant reçu préventivement une ou deux injections de sérum antitétanique. Dans le tétanos généralisé, la toxine tétanique se répand par voie sanguine et par voie nerveuse ; dans le tétanos localisé, il semble que la toxine imprègne seulement les terminaisons nerveuses en contact avec la plaie et qu'elle diffuse lentement de proche en proche, remontant le long des nerfs pour gagner les centres médullaires où elle se localise. La faible virulence des bacilles, la petite quantité de toxine sécrétée et l'injection d'antitoxine limiteraient l'action du poison tétanique.

D'après ces notions pathogéniques, le traitement prophylactique du tétanos localisé comprend deux grandes indications : 1° un traitement chirurgical précoce des plaies avec extraction des corps étrangers, pour entraver le développement des bacilles tétaniques et diminuer leur virulence; 2° un traitement sérothérapique judicieusement appliqué.

Après l'apparition des premiers symptômes, lorsque la toxine est fixée sur les éléments nerveux, le traitement du tétanos localisé sera surtout symptomatique. Cependant si la valeur curative de la sérothérapie antitétanique est discutable, la réinjection de sérum antitétanique, en neutralisant les toxines circulantes ou en voie d'élaboration et la revision minutieuse des plaies suspectes, en détruisant les foyers tétanigènes, pourront prévenir la généralisation secondaire d'un tétanos primitivement localisé.

Si l'on se trouve désarmé contre les contractures permanentes, le chloral et le persulfate de soude paraissent être les médicaments de choix contre les spasmes paroxystiques.

J. Lhomme. *Des anévrismes artério-veineux du cou et de leur traitement pendant la guerre.* — Les anévrismes jugulo-carotidiens traumatiques ont une évolution variable.

Cinq cas de guérison spontanée ont été signalés : cette guérison est survenue plus de huit mois après la blessure dans un cas de Pozzi, plus de six mois après chez un blessé de Routier. D'autres fois la tolérance est parfaite. Mais cette évolution favorable est assez rare : le plus souvent l'intensité des troubles fonctionnels et subjectifs rend ces anévrismes insupportables aux blessés, ou bien surviennent de véritables complications — augmentation de volume, hémorragies, infection et même rupture — qui en assombrissent le pronostic, d'ailleurs toujours sérieux.

Aussi ces anévrismes doivent-ils être traités. Il existe actuellement deux procédés de traitement opératoire :

1° La *quadruple ou quintuple ligature, avec ou sans extirpation du sac* : opération parfois très difficile à cause des hémorragies résultant de déchirures vasculaires et des adhérences des vaisseaux entre eux ou avec le pneumogastrique dont il faut pratiquer avec soin la dissection. Néanmoins ce fut la méthode la plus employée au cours de ces dernières années, puisque, sur 36 cas d'anévrismes carotidiens opérés en France, elle a été pratiquée 30 fois. Au point de vue des résultats on note : 19 guérisons sans accidents, et 11 cas dans lesquels survinrent soit des troubles cérébraux et oculaires (hémiplégie passagère ou définitive), soit des accidents mortels avec ou sans hémiplégie. Lorsque l'opération a été pratiquée tardivement (après 3 semaines), elle offre le plus de chances de guérison ; néanmoins, contrairement aux conclusions de Marquis (*Société de Chirurgie*, 27 Février 1918), elle n'est pas une condition certaine de succès, puisque, dans 2 cas, elle a été suivie d'accidents et, de plus, l'intervention précoce n'est pas fatalement vouée à l'insuccès, puisqu'elle a donné au moins 7 cas de guérison.

2° La *méthode restauratrice* conserve la perméabilité artérielle. Elle a été pratiquée 6 fois en France, toujours avec succès, et a consisté : 3 fois en une suture artérielle directe; 2 fois en une endo-anévrismorraphie ; 1 fois en une ligature du canal de communication.

C'est la méthode idéale à appliquer toutes les fois qu'elle sera possible, surtout en cas d'anévrisme au niveau du bulbe carotidien. Malheureusement il existe quelques contre-indications (étendue de la plaie et des lésions de la paroi artérielle, plaie en séton de l'artère, infection de la poche), et, de plus, peuvent survenir, par suite, des hémorragies et des adhérences, des accidents ou des difficultés qui en limitent l'application.

J. Alibert. *Les lésions de la tête humérale dans les luxations récidivantes de l'épaule : étude radiographique. Les rapports de l'affection avec le rachitisme tardif.* — La *luxation récidivante de l'épaule* est essentiellement différente de la luxation traumatique. Elle est la conséquence de déformations articulaires, particulièrement de la tête humérale, qui apparaissent à l'adolescence, préexistent à la première luxation, et sont la cause des récidives. Ces lésions sont souvent bilatérales, même quand l'affection n'existe que d'un côté : elles sont alors plus accentuées de ce côté.

La radiographie permet de mettre ces lésions en évidence. Celles-ci sont comparables, par certains points, à celles de la coxa-vara. C'est la déformation en *humérus varus*, par fermeture des angles normaux d'inclinaison et de déclinaison de l'épiphyse supérieure; c'est la présence d'une *encoche humérale* supérieure; c'est l'allongement du col, l'hypertrophie de la tête, l'aplatissement des surfaces articulaires et la limitation de leur étendue. Ainsi se trouve réalisé, suivant les cas, l'aspect « en maillet, en hachette, ou en hallebarde », que l'on relève sur les clichés. La mécanique articulaire ne saurait donc, de ce fait, qu'être gravement troublée et l'équilibre de la tête particulièrement compromis.

Cliniquement, cette lésion d'humérus varus peut être mise en évidence, dans les cas de luxations récidivantes, par la *limitation des mouvements de rotation externe du bras.* Cette limitation peut, de même que les lésions, exister des deux côtés.

La production de luxations récidivantes chez les épileptiques, chez des individus tarés, ou présentant des troubles des glandes endocrines, obésité ou crétinisme, d'une part; l'existence constante de lésions de ramollissement de l'épiphyse humérale supérieure chez les crétins, d'autre part, permettent de faire rentrer l'affection, dite luxation récidivante de l'épaule, dans le cadre des *malformations articulaires acquises de l'adolescence*, malformations que l'on est convenu de considérer comme des manifestations du rachitisme tardif.

Le traitement par la capsulorraphie, simple ou modifiée, méthode généralement appliquée, paraît nettement insuffisant. Les récidives qui le plus souvent surviennent, quelques mois ou quelques années après l'opération, les échecs même d'une seconde ou d'une troisième opération, n'empêchant pas la dilatation capsulaire de se reproduire, sont la preuve que la lésion osseuse joue un rôle primordial. Il faudra donc logiquement supprimer cette lésion osseuse pour guérir radicalement l'affection.

Et l'auteur en arrive à conclure que, si la radiographie montre une lésion de la tête humérale, seule la résection de celle-ci serait capable de remédier à la mauvaise orientation de l'épiphyse malformée, à l'hypertrophie du col anatomique; mais il conviendrait, pour ne pas remplacer une infirmité par une autre, d'y joindre, par exemple, la reposition, sur la diaphyse, de la portion cartilagineuse de la tête humérale (auto-greffe du cartilage diarthrodial) : on obtiendrait ainsi la solidité de l'articulation de l'épaule, sans en sacrifier la mobilité.

Cette opération n'ayant jamais encore été exécutée dans la luxation récidivante, sa valeur reste hypothétique.

RECHERCHES ÉPIDÉMIOLOGIQUES SUR LES AFFECTIONS A PNEUMOCOQUES DU NOURRISSON

ÉTUDE DES PNEUMOCOQUES D'UNE CRÈCHE D'HOPITAL [1]

Par MM. **P. NOBÉCOURT, J. PARAF et H. BONNET.**

Depuis longtemps on admet que les infections dues aux pneumocoques sont tantôt d'origine endogène, tantôt d'origine exogène.

L'*infection endogène*, l'*auto-infection*, est fréquente, parce que le pneumocoque est un hôte banal de la cavité bucco-pharyngée des personnes saines. Avant que Talamon (1883) eût décrit et cultivé le *coccus de la pneumonie*, Pasteur (1881) l'avait vu dans la salive. Depuis cette époque, de nombreux bactériologistes, Frænckel, Wolf, Fatichi, Bundi, Netter, Gasparini, Burger, etc., l'ont trouvé avec une fréquence qui varie suivant les milieux et la technique employée. Bezançon et Griffon (1898) ont constamment obtenu des cultures positives par l'ensemencement du mucus amygdalien dans du sérum de jeune lapin. « Le pneumocoque, a écrit Landouzy, est donc constamment embusqué à l'entrée des voies aériennes, hôte inoffensif prêt à entrer en scène à la première occasion favorable, dès que changeront sa virulence ou les qualités du terrain prêt à lui servir de milieu de culture [2]. »

L'*infection exogène* est prouvée par l'observation clinique; celle-ci montre parfois le rôle de la *contagion*. Les anciens médecins, frappés de l'extrême fréquence des pneumonies dans certaines circonstances, attribuaient à cette affection un caractère contagieux. On cite des cas où des malades, se succédant d'assez près dans un lit occupé primitivement par un pneumonique, ont contracté successivement des pneumonies. La contagion peut occasionner de petites épidémies de broncho-pneumonies ou de pneumonies dans une famille, une maison, une caserne, une salle d'hôpital; Hutinel [3] a observé l'apparition simultanée de sept cas de pneumonie, qui sont restés cantonnés dans une division de l'hospice des Enfants-Assistés. Parfois une personne qui soigne des pneumoniques est touchée à son tour. Mais, de l'avis général, la contagion s'exerce assez rarement et la contagiosité est faible.

Cependant, dans ces dernières années, on a observé des *pneumococcies épidémiques* dans la production desquelles le rôle de la contagion semble prédominant. Lister [4], chez des noirs de l'Afrique du Sud, a vu des épidémies de septicémies pneumococciques à forme typhoïde, qu'il a combattues avec succès par la vaccination antipneumococcique. Au cours de la récente épidémie de grippe, surtout à partir de Septembre 1918, alors que cette infection était en décroissance, sont apparues de véritables épidémies de pneumococcies, comme il s'en était montré d'ailleurs au cours des épidémies antérieures de grippe. Mais, dans bien des circonstances, il est permis de conserver des doutes sur la réalité de la contagion et de se demander s'il ne s'agit pas d'une exaltation de la virulence du pneumocoque de la cavité bucco-pharyngée, sous des influences diverses qui agissent simultanément sur un certain nombre d'individus. Les expériences de M. Nicolle [5] sur les *pneumocoques sortis* sont à l'appui d'une telle interprétation : par de nombreuses expériences, il a montré que l'injection de microbes variés ou même d'une toxine microbienne déterminait chez la souris une septicémie à pneumocoques, comme si l'injection microbienne ou toxinique faisait « sortir » le pneumocoque, hôte normal des cavités aériennes de cet animal.

Pendant longtemps la bactériologie n'a été d'aucun secours pour établir le rôle respectif de l'auto-infection et de la contagion dans la genèse des infections pneumococciques. Aucun caractère ne permet de distinguer des *pneumocoques saprophytes* et des *pneumocoques pathogènes*. La forme, les réactions biochimiques (fermentation de l'inuline), la solubilité dans la bile (épreuve de Neufeld), la virulence pour la souris (Nicolle, Truche, Cotoni) varient en effet d'un échantillon à l'autre.

Les recherches bactériologiques effectuées aux Etats-Unis depuis 1915 ont apporté un élément nouveau d'appréciation. Avery, Fr. G. Blacke, Chickerung, Cole, Dochez, Hans Stillmann [6], ont pu, en étudiant l'agglutination de nombreux échantillons de pneumocoques par des sérums spécifiques expérimentaux, les grouper en quatre variétés ou types (la variété III correspond au *pneumococcus mucosus* ou *streptocoque de Bonome*). Les pneumocoques pathogènes courants, isolés de pneumonies, de broncho-pneumonies, d'otites, appartiennent aux types I, II et III; la plupart des pneumocoques non pathogènes, provenant de la salive d'individus sains, constituent le type IV. Voici d'ailleurs les constatations faites par Avery et ses collaborateurs :

D'une part, dans 454 *pneumonies*, ils ont rencontré :

151 fois	le pneumocoque	I
152	—	II
59	—	III
92	—	IV

D'autre part, les pneumocoques isolés de la *salive* de 297 *personnes normales* étaient :

1 fois	le pneumocoque	I
22	—	II
34	—	III
140	—	IV

La présence de pneumocoques I, II et III dans la salive de personnes saines pouvait, dans la plupart des cas, s'expliquer par l'existence d'une infection antérieure aiguë ou par les contacts avec des malades atteints de pneumonies. Ces individus étaient de véritables porteurs de germes, susceptibles de déterminer des contagions au même titre que les porteurs de bacilles typhiques, de bacilles dysentériques ou de bacilles diphtériques.

L'étude des pneumocoques provenant des poussières a donné à Stillmann des résultats de même ordre. Dans les salles d'hôpital, les poussières peuvent contenir des pneumocoques virulents, comme l'avait montré Netter, en 1897, en les inoculant dans le péritoine de cobayes. Dans les poussières des chambres occupées par des pneumoniques, Stillmann a isolé 74 fois sur 183 cultures des pneumocoques; 54 de ces pneumocoques, soit 30 pour 100, appartenaient aux types pathogènes I, II ou III; dans la plupart des cas, le pneumocoque de la poussière était du même type que celui qui avait causé la pneumonie. Par contre, dans des pièces où n'avaient séjourné que des individus normaux, il n'a rencontré un pneumocoque pathogène que 8 fois sur 62 cultures, soit dans 12 pour 100 des cas.

Ces faits démontrent que la pneumonie est due à l'intervention de pneumocoques différents du pneumocoque saprophyte de la salive, qu'elle est le résultat d'une infection exogène, que la contagion peut être directe ou indirecte et s'exercer soit par les malades, soit par des porteurs de germes sains, soit enfin par les poussières.

Il convient de remarquer que, si la nomenclature des médecins américains est généralement adoptée, Lister et ses collaborateurs, d'une part, Nicolle et Jouan, d'autre part, appellent pneumocoque IV des variétés pathogènes différentes du type IV saprophyte d'Avery. Dans les recherches qui vont suivre nous avons adopté la classification de ce dernier.

Les nouvelles méthodes, qui permettent l'identification de différents types de pneumocoques, apportent une précision inconnue jusque-là dans l'étude des pneumococcies. Il est possible, grâce à elles, de démontrer bactériologiquement le rôle de la contagion dans leur production et d'aborder l'histoire de leur épidémiologie. La question comporte un réel intérêt pratique, notamment dans le milieu hospitalier; nous nous sommes attachés à la résoudre.

Dans le service de médecine de la Maternité, les infections aiguës des premières voies respiratoires, des poumons et des plèvres, les angines, ont été très fréquentes, chez les mères et leurs bébés, durant l'hiver et le printemps de 1919; elles ont disparu pendant l'été, puis se sont montrées à nouveau à partir du mois de Novembre.

Depuis le mois d'Avril 1919 jusqu'au mois de Mars 1920, nous avons pratiqué la recherche systématique des pneumocoques chez des malades, adultes et enfants, ainsi que chez des personnes qui ne présentaient aucune des affections que nous venons de relater.

Nous avons ensemencé, chez le nourrisson, le muco-pus de l'arrière-pharynx, et, chez les femmes, le mucus amygdalien; nous avons utilisé également la sérosité ou le pus obtenus par des ponctions pulmonaires ou pleurales.

Les ensemencements ont été faits sur gélose-ascite en boîte de Pétri, dans du bouillon-ascite ou du bouillon à l'albumine à la soude. En pratiquant un repiquage à la quatrième heure, ce dernier milieu nous a fourni des résultats rapides et sûrs. Enfin, nous avons souvent utilisé en même temps la technique préconisée par Fr.-G. Blacke, c'est-à-dire l'inoculation dans le péritoine d'une souris de quelques gouttes du matériel prélevé.

L'agglutination macroscopique, pratiquée avec des sérums délivrés par M. Truche, a été faite par les procédés ordinaires et avec les témoins nécessaires (1/20, 1/50, 1/100, 1/200, sérum normal). Les recherches des auteurs américains, celles de Nicolle et de ses collaborateurs ont montré que les sérums antipneumococciques n'agglutinent qu'à un taux faible, 1/10, 1/20. C'est ce taux qui nous a paru optimum. On constate alors des gros agglutinats macroscopiques, particulièrement nets quand on agite le tube de l'émulsion; celle-ci prend un aspect granité, tandis que le témoin reste homogène.

Nous avons recherché en même temps la fer-

1. Travail du service de médecine de la Maternité.
2. LANDOUZY. — Art. « Pneumonie », in *Traité de médecine et de thérapeutique* de BROUARDEL et GILBERT, t. VII, p. 383, 1900.
3. HUTINEL et PAISSEAU. — Art. « Pneumonie franche », *in* HUTINEL, *Les maladies des enfants*, t. IV, p. 184, 1909.
4. LISTER. — « An experimental study of prophylactic inoculation against pneumococcic infection in the rabbit and in the men ». *Publication n° 8 of the South African Institute for med. Research*, 1916.
5. NICOLLE et DEBAINS. — « Sur les races de pneumocoques, avec remarques générales sur les antigènes ». *Acad. de Méd.*, 24 Juin 1919.
6. AVERY. — « Varieties of pneumococcus and their relation on lobar pneumonia ». *Journ. of Exp. Med.*, 1915, vol. XXI, p. 114. — « The occurrence of carriers of diseases producing types of pneumococcus ». *Journ of Exp. Med.*, 1916, vol. XXII, p. 105. — F. G. BLACKE. « Methods for the determination of the pneumococcus types ». *Journ. of Exp. Med.*, 1917, vol. XXVI, p. 67. — CHICKERING. « Agglutination phenomena on lobar pneumonia ». *Journ. of Exp. Med.*, 1914, XX, p. 599. — COLE. « Pneumococcus infection and lobar pneumonia ». *Arch. of Int. Med.*, 1914, XIV, p. 56. — A. R. DOCHEZ. « A biologic classification of the pneumococci by means of immunity reactions ». *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1913, LXI, p. 727. — STILLMANN. « A contribution to the epidemiology of lobar pneumonia ». *Journ. of Exp. Med.*, 1917, vol. XXVI, p. 513. — AVERY, CHICKERUNG, COLE and DOCHEZ. « Acute lobar pneumonia prevention and serum treatment ». *Monograph. of the Rockefeller Institute*, n° 7, Octobre 1917.

mentation de l'inuline, la solubilité dans la bile, et, assez souvent, la virulence pour la souris.

Une première série de recherches[1], poursuivies pendant les mois de Mars, Avril, Mai et Juin, nous a permis, sur 73 ensemencements, d'isoler 58 fois des pneumocoques appartenant aux quatre types décrits par les médecins américains. Au 1er Mars 1920, nous avons, sur un total de 322 ensemencements, obtenu 177 fois des cultures de pneumocoques. La plupart du temps, les cultures obtenues par l'ensemencement du rhino-pharynx ou du pharynx ont donné, associés au pneumocoque, d'autres germes : streptocoques, staphylocoques, micrococcus catarrhalis, bacilles pseudo-diphtériques, etc. Pour un certain nombre de malades plusieurs examens ont été pratiqués. Les statistiques sont établies d'après les résultats fournis par le premier ensemencement.

Chez *38 personnes indemnes d'affections des voies respiratoires*, nous avons noté :

Le pneumocoque	I	2 fois
—	II	16 —
—	IV	20 —

Le *type I* a été rencontré chez 2 bébés couchés dans une salle où il y avait des porteurs du même germe.

Le *type II* a été rencontré chez :

9 nourrissons dont les mères étaient atteintes d'angines ou de broncho-pneumonies dues au même germe;

1 nourrisson, dont le frère jumeau, couché dans un berceau voisin, avait une otite à pneumocoque II; tous deux étaient allaités par leur mère;

5 bébés couchés dans une salle où il y avait des porteurs de pneumocoques II;

1 bébé le jour même de son entrée dans le service.

Le *type IV* a été isolé notamment chez 11 bébés bien portants ou atteints de troubles digestifs; 7 d'entre eux ont donné ultérieurement du pneumocoque II; parmi ces derniers, 4 ont été atteints de rhino-pharyngites, et un autre d'une broncho-pneumonie mortelle.

Chez *139 malades atteints de rhino-pharyngites, d'angines, de broncho-pneumonies ou de pleurésies purulentes*, nous avons isolé :

Le pneumocoque	I	10 fois
—	II	117 —
—	III	3 —
Un pneumocoque non agglutinable par les trois sérums		3 —
Variété I + II[1]		6 —

Le *type I* a été trouvé chez :

5 bébés atteints de rhino-pharyngites;
4 bébés atteints de broncho-pneumonies;
1 femme atteinte d'angine.

Le *type II* a été rencontré chez :

35 femmes atteintes d'angines herpétiques;
11 femmes atteintes de broncho-pneumonies;
36 nourrissons atteints de rhino-pharyngites;
35 nourrissons atteints de broncho-pneumonies compliquées 7 fois de pleurésies purulentes et 1 fois de péricardite purulente.

Le *type III* a été trouvé :

Dans le pus d'une otite moyenne chez un bébé;
Chez 2 femmes atteintes de broncho-pneumonies graves.

Le *type non agglutinable* a été isolé chez 3 enfants atteints de rhino-pharyngites.

Enfin, les 6 pneumocoques *agglutinés au même taux par les sérums I et II* provenaient de nourrissons atteints de rhino-pharyngites (3 cas), d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie purulente, et enfin d'une femme atteinte d'angine.

La plupart des pneumocoques étudiés, quel que fût leur type, qu'ils fussent isolés chez des personnes saines ou chez des malades, faisaient fermenter l'inuline et étaient solubles dans la bile. Leur virulence pour la souris était très variable.

Au cours de nos recherches, nous avons donc fréquemment trouvé des pneumocoques : ils ont été rencontrés 177 fois sur 322 ensemencements, soit dans environ 55 pour 100 des cas. Mais la proportion des ensemencements positifs a varié suivant les époques de l'année. L'*influence saisonnière* a été manifeste ; elle a commandé d'ailleurs parallèlement les constatations bactériologiques et la pathologie des voies respiratoires et du pharynx.

Dans une première période (Avril, Mai et Juin), les affections des voies respiratoires et du pharynx sont communes; des pneumocoques sont isolés 58 fois sur 73 ensemencements, soit dans 79 p. 100 des cas.

Dans une deuxième période (Août, Septembre, Octobre), l'état sanitaire est bon, les pneumocoques sont rares : sur 77 ensemencements, 14 seulement sont positifs, soit 18 pour 100.

Dans une troisième période (Novembre, Décembre, Janvier, Février), les mêmes affections reparaissent et les pneumocoques redeviennent fréquents : sur 172 ensemencements, on isole 105 fois des pneumocoques, soit dans une proportion de 61 pour 100.

Les *divers types de pneumocoques* ont été rencontrés avec une fréquence variable suivant les périodes :

	I	II	III	IV	I + II
1re période	7	38	3	9	»
2e —	»	6	»	8	»
3e —	5	89	»	6	6

Contrairement à ce qui a été observé pendant la première et la troisième périodes, durant la deuxième période les types I et III n'ont pas été rencontrés, le type II a été rarement isolé. Sur les 6 cas où ce dernier a été trouvé, il s'agissait, en Août, d'une femme atteinte d'angine herpétique et de son enfant (2 cas); en Septembre, d'un nourrisson (le frère jumeau de l'enfant atteint d'une otite à pneumocoque II mentionné plus haut) atteint de rhino-pharyngite (1 cas); en Octobre, d'une femme atteinte d'angine herpétique, d'une femme atteinte de broncho-pneumonie et de son enfant atteint d'une rhino-pharyngite (3 cas).

D'autre part, le pneumocoque IV, isolé chez des individus indemnes d'infections des voies respiratoires, a été relativement plus fréquent durant la deuxième période que pendant les autres.

Signalons qu'au mois d'Août, chez trois enfants atteints d'infections aiguës des voies respiratoires, nous avons isolé exclusivement des *streptocoques* dans le pharynx ou dans l'exsudat pulmonaire.

Comme nous l'avons mentionné chemin faisant, quand les types I et II ont été rencontrés chez des individus indemnes d'affections des voies respiratoires, il existait en général une source possible de *contagion*. Il s'agissait en effet presque toujours de bébés placés au voisinage de porteurs de ces germes.

Les faits suivants sont particulièrement démonstratifs en faveur de la contagion.

1° Une des salles du service de médecine, la salle Cruveilhier, est divisée en trois pièces séparées.

Dans une de ces pièces, il n'y avait qu'un porteur de pneumocoques IV. Le 15 Mai, entre une femme atteinte d'angine herpétique avec pneumocoques II. Son enfant a le même germe dans son rhino-pharynx; par la suite, il présente de la fièvre et de la rhino-pharyngite. Peu de temps après, le nourrisson couché dans le berceau placé vis-à-vis contracte une broncho-pneumonie grave à pneumocoques II, un autre bébé devient porteur sain de pneumocoques II, deux autres nourrissons ont de la rhino-pharyngite avec température élevée.

2° Au mois de *Novembre*, en l'espace de quelques jours, surviennent, parmi les élèves sages-femmes, 13 angines herpétiques, présentant toutes les mêmes caractères cliniques ; dans 9 cas nous isolons du pneumocoque II. En même temps entrent dans notre service sept infirmières ou nourrices atteintes de la même affection : chez six d'entre elles nous trouvons du pneumocoque II.

A la fin du mois, dans la salle Cruveilhier, où avaient été soignées quelques-unes de ces femmes, trois nourrissons présentent des broncho-pneumonies graves, deux autres des rhino-pharyngites : tous ont du pneumocoque II.

Durant le mois de *Décembre*, nous observons l'infection successive de presque tous les malades de la salle. Le 3 Décembre, l'ensemencement du rhino-pharynx des 20 bébés qui y sont hospitalisés donne :

Du pneumocoque	I	2 fois
—	II	5 —
—	IV	7 —
Absence de pneumocoque		6 —

Parmi ces 7 enfants porteurs de pneumocoques I et II, 3 ont de la rhino-pharyngite, 2 des broncho-pneumonies.

Au mois de *Janvier*, presque tous les enfants de cette salle ont de la fièvre avec ou sans rhino-pharyngite et quelques-uns des broncho-pneumonies. En *Février*, même état : 3 enfants présentent une broncho-pneumonie mortelle; 4 ont de la rhino-pharyngite. Nous découvrons le pneumocoque II chez 9 nourrissons.

3° La *crèche* est réservée aux enfants qui ne sont pas allaités par leurs mères, à des nourrices mercenaires et à leurs bébés bien portants.

Au mois de *Décembre*, nous trouvons du pneumocoque II chez 6 bébés, dont 2 atteints de broncho-pneumonies et 2 de rhino-pharyngites.

Dans le courant de *Janvier*, 2 nourrices ont presque simultanément des angines à pneumocoques II. Les jours suivants nous constatons, chez les nourrices et chez les enfants, sur 28 ensemencements :

Le pneumocoque	I	6 fois
—	II	11 —
—	IV	5 —
L'absence de pneumocoque		6 —

La plupart des enfants avaient de la fièvre avec ou sans rhino-pharyngite, 4 des broncho-pneumonies; l'un de ces derniers mourut de pleurésie et de péricardite purulentes à pneumocoques II.

Les recherches que nous venons d'exposer comportent un certain nombre de conclusions :

1° Depuis le mois d'Avril 1919 jusqu'à la fin de Février 1920, époque à laquelle nous arrêtons cet exposé, nous avons rencontré, avec une très grande fréquence, des pneumocoques chez les femmes et chez les bébés, la plupart très jeunes, âgés de quelques jours à quatre ou cinq mois, soignés dans le service de médecine de la Maternité.

Les pneumocoques ont été responsables de la plupart des rhino-pharyngites, des angines, des broncho-pneumonies, des pleurésies purulentes observées chez les femmes et chez les enfants. Chez les uns comme chez les autres, ils ont déterminé souvent des affections graves.

2° La fréquence et la marche des affections pneumococciques ont varié suivant les périodes de l'année. Les pneumocoques et les affections causées par eux ont été communs de Mars à Juin 1919, rares d'Août à Octobre, de nouveau fréquents à partir de Novembre.

3° L'agglutination par les sérums spécifiques des pneumocoques trouvés dans le rhino-pharynx, à la surfaces des amygdales, dans les exsudats pulmonaires ou les liquides pleurétiques, nous a permis de caractériser les quatre types de pneumocoques des auteurs américains; un certain nombre d'échantillons toutefois ont été agglutinés au même taux par les sérums I et II.

1. P. Nobécourt et Jean Paraf. — « Etude des pneumocoques isolés dans une crèche d'hôpital ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 Juillet 1919.

Le type IV, pneumocoque non pathogène des Américains, n'a été rencontré que 20 fois, chez des femmes et des enfants indemnes de toute affection aiguë des voies respiratoires et du pharynx.

Les types I, II et III, considérés comme pathogènes par les Américains, ont été trouvés 154 fois.

Le type I (2 fois) et le type II (16 fois) ont été trouvés quelquefois chez des sujets indemnes des affections que nous venons de mentionner ; mais presque toujours ils étaient en contact avec des malades porteurs de ces germes. Le type III (3 fois) n'a été vu que chez des malades.

Le type II (133 fois) a été le pneumocoque pathogène le plus habituel ; il a été responsable de la plupart des infections pneumococciques que nous avons observées.

4° La recherche systématique des pneumocoques et l'identification des types nous a permis de préciser l'épidémiologie des pneumococcies dans un service hospitalier.

D'une part, nous avons vu survenir presque simultanément dans un même groupe d'individus vivant en commun, des élèves sages-femmes internes par exemple, des angines à pneumocoques II.

D'autre part, nous avons constaté que l'entrée dans une salle d'un porteur de pneumocoques II entraîne l'apparition de ce germe chez les autres individus, adultes ou bébés, hospitalisés dans la même salle. Parallèlement surviennent des angines, des rhino-pharyngites, des broncho-pneumonies, etc...

De tels faits démontrent d'une façon indiscutable le rôle de la *contagion* dans la dissémination des pneumococcies. Ils ont des conséquences pratiques dont l'importance ne saurait échapper. Ils imposent l'*isolement individuel* des malades atteints d'infections à pneumocoques, pour éviter leur diffusion. Cet isolement est nécessaire, non seulement quand il s'agit d'adultes, mais encore et surtout quand il s'agit de nourrissons. Il est indispensable notamment de ne pas laisser un bébé dans une salle où sont soignés des malades atteints de pneumococcies et de l'éloigner de sa mère quand celle-ci est atteinte ; on ne lui apportera l'enfant qu'au moment des tétées et elle devra prendre la précaution de se recouvrir le visage d'un voile.

La protection des bébés par un voile de mousseline ou par des alèzes séparant les lits, en forme de cloisons, est insuffisante pour les défendre contre l'infection du milieu contaminé. A côté de la *contagion directe* par les pneumocoques contenus dans les particules liquides projetées par la parole et la toux, peut se réaliser la *contagion indirecte* par les poussières ; celles-ci contiennent en effet, assez souvent, comme nous l'avons rappelé plus haut, des pneumocoques pathogènes.

La contagion se réalise moins facilement de nourrisson à nourrisson, quand les bébés restent immobilisés dans leurs lits : la diffusion des pneumocoques a été moins rapide dans notre crèche. Elle s'est produite cependant malgré que les berceaux fussent séparés les uns des autres par des alèzes tendues de façon à réaliser des boxes.

Il était légitime de recourir *aux vaccinations antipneumococciques* pour immuniser les enfants encore indemnes. Nous utilisons un vaccin préparé par M. Maurice Nicolle. Nos recherches sont encore trop récentes pour que nous puissions formuler une opinion.

Mais les constatations relatées par divers auteurs sont encourageantes. Nous avons déjà signalé les faits observés par Lister. Russel, Cecil et Harold Austin [1] ont obtenu des résultats très intéressants dans l'armée américaine : sur 12.000 hommes vaccinés ils n'ont observé aucun cas d'infection pneumococcique, alors que, dans la même période, chez 20.000 non vaccinés survinrent 26 pneumonies à pneumocoques. Borel [2] utilisant un vaccin préparé avec 3 souches de pneumocoques isolés chez des Sénégalais, pratiqua la vaccination de plusieurs milliers de tirailleurs. Les résultats furent dans l'ensemble satisfaisants et, dans les contingents vaccinés, la morbidité et la mortalité tombèrent dans une forte proportion.

Le rôle préventif des injections de *sérum antipneumococcique* mériterait d'être étudié. Apert [3] dit en avoir observé de bons effets pour la prophylaxie des broncho-pneumonies dans le service de coqueluche des Enfants-Malades ; mais il n'a pas fait de contrôle bactériologique.

La prophylaxie n'est pas seule à bénéficier de l'étude bactériologique des pneumococcies. Un diagnostic bactériologique précis est la base indispensable d'une *thérapeutique spécifique*. Depuis un an, nous utilisons les injections intramusculaires, intrapulmonaires ou intrapleurales de *sérum antipneumococcique* de l'Institut Pasteur pour le traitement des broncho-pneumonies et des pleurésies à pneumocoques, chez les nourrissons, les femmes enceintes et les nourrices. Déjà nous avons publié [4] les observations de trois bébés de 2, 4 et 5 mois, atteints, en cours de broncho-pneumonies, de pleurésies à pneumocoques, qui ont guéri par des ponctions suivies d'injections intrapleurales de sérum. Dans un certain nombre d'autres cas, les résultats ont paru être très favorables. Mais nous ne voulons pas aujourd'hui insister sur ce sujet.

La prophylaxie rigoureuse et un traitement actif des pneumococcies chez les nourrissons peuvent avoir une influence très appréciable sur leur morbidité et leur mortalité, car, dans certaines circonstances, elles atteignent un taux élevé. Nous ne saurions souscrire à l'opinion de certains médecins qui considèrent comme négligeable le rôle du pneumocoque dans la pathologie des premiers mois de la vie [5].

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

Paris, 3-5 Mai 1920.

QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR.

Pathogénie et anatomie pathologique des décollements rétiniens (à l'exclusion des décollements traumatiques, néoplasiques et parasitaires). — *M. J. Gonin* (de Lausanne), rapporteur.

1° *Décollement rétinien idiopathique.* — Trois causes ont été incriminées pour expliquer le décollement idiopathique : la distension de la rétine, le soulèvement par un exsudat, l'attraction par le vitré. Pour le rapporteur, la distension du globe est insuffisante à provoquer le détachement rétinien, en dehors du traumatisme. Le soulèvement par un exsudat interposé entre la choroïde et la rétine ne permettrait guère d'admettre la formation soudaine et rapide d'une vaste poche rétinienne, la transparence de la rétine, la multiplicité et la forme de ses replis, sa mobilité. L'attraction de la rétine par des adhérences agissant sur sa face antérieure est le facteur déterminant du décollement spontané dit idiopathique ; elle opère, dans la grande majorité des cas, par une déchirure rétinienne qui facilite le décollement en permettant à l'humeur vitréenne de fuser derrière la rétine. Ici du reste l'attraction jouerait un rôle principal dans le mécanisme, mais l'exsudation, elle aussi, a un rôle adjuvant important à remplir. A l'examen de l'œil énucléé, on retrouve en effet, le plus souvent, cette déchirure siégeant dans la zone périphérique.

Néanmoins, dans ces phénomènes d'attraction rétinienne qui déterminent le décollement idiopathique, le rôle principal appartient au vitré. C'est la rétraction seule de la substance vitréenne qui, par l'intermédiaire des adhérences antérieurement formées avec la rétine, provoque la déchirure. Quant aux altérations du tissu vitréen lui-même, il doit être recherché dans une choroïdite équatoriale ou dans d'autres altérations chroniques (syphilis, tuberculose) du segment antérieur ou encore dans l'ectasie due à la myopie forte, à la sénilité.

2° *Décollements rétiniens secondaires.* — Les uns, consécutifs à l'hydrophtalmie, à des épanchements hémorragiques ou à des inflammations métastatiques dans le corps du vitré, reconnaissent une cause identique à celle du décollement idiopathique, c'est-à-dire l'attraction. Les autres, qui apparaissent dans la rétinite albuminurique, dans la rétinite exsudative, à la suite d'affections de l'orbite ou dans d'autres formes inflammatoires, sont déterminées par une exsudation choroïdienne ou un épanchement séreux provenant de la rétine elle-même.

— *M. A. Terson* (de Paris) voudrait d'abord que l'épithète d'*idiopathique* fût remplacé par celui de *cryptogénique*. Pour ce qui est de la pathogénie de ce décollement il pense que, s'il est possible que la rupture joue dans la myopie très élevée un rôle déterminant, il ne faut pas rejeter l'hypothèse de l'épanchement, mais l'étudier avec les moyens les plus modernes, l'associer aux étiologies en pathologie générale et comparée, en refaire l'étude expérimentale si l'on veut avancer peu à peu vers une thérapeutique meilleure.

— *M. Dor* (de Lyon). La rétraction du vitré, qui provoque le décollement rétinien est secondaire à des lésions toxiniennes d'origine tuberculeuse, mais beaucoup plus souvent d'origine dentaire.

— *M. Sourdille* (de Nantes) n'a jamais constaté de lésions ophtalmoscopiques du vitré dans les décollements récents. Les brides que décèlent les coupes histologiques sont dues à des altérations secondaires au décollement. La théorie exsudative a, du reste, pour elle que beaucoup de décollements finissent par se recoller et que les résultats obtenus par la ponction de la poche ne sont pas toujours négligeables.

— *M. Kalt* (de Paris) montre une pièce où la déchirure de la rétine a été remplacée par un orifice à l'emporte-pièce, qui est manifestement le résultat de l'éclatement d'un kyste rétinien. L'orifice ainsi produit a permis au liquide vitréen de se précipiter dans le ventricule rétinien, le détachement de la rétine étant favorisé par la rétraction atrophique de la membrane qui précède le décollement.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Notes sur la paralysie du muscle droit externe par traumatisme cranien ; tarsorraphie et tentative de suppléance du droit externe par les droits supérieur et inférieur. — *MM. Dransart et Vanhoutte* (de Somain). Les auteurs proposent de pratiquer la tarsorraphie pour supprimer les troubles subjectifs existants et permettre la reprise rapide du travail ou encore de tenter la suppléance du droit externe par les droits supérieur et inférieur. Deux languettes sont alors détachées de ces derniers muscles et insérées au tendon du droit externe. Le résultat obtenu est une correction du strabisme dans le regard direct.

Ténonite et irido-choroïdite double aiguë et spontanée ; guérison totale. — *MM. Jacqueau et*

1. RUSSEL, CECIL et HAROLD AUSTIN. — « Prophylactic inoculations againts pneumococcus ». *The Journ. of Exp. Med.*, Juillet 1918, vol. XXVIII, n° 1, p. 19.
2. BOREL. — « Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Avril 1920, n° 4.
3. APERT. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 24 Février 1920.
4. P. NOBÉCOURT et JEAN PARAF. — « Traitement des pleurésies purulentes des nourrissons par la sérothérapie antipneumococcique ». *Société de Pédiatrie*, Mai 1919 et *Arch. de Méd. des Enfants*, Octobre 1919, XXII, p. 539.
5. P. NOBÉCOURT. — *Soc. de Pédiatrie*, 24 Février 1920.

Lemoine (de Lyon). Observation d'un cas de ténonite double très violente s'accompagnant d'une double irido-choroïdite avec abolition presque complète de la vision et survenue sans cause apparente. Sans traitement, au bout de quelques jours, tout rentre dans l'ordre et la vision redevient normale.

« L'anaphylaxie sérique provoquée » dans le traitement des hémorragies intra-oculaires des adolescents. — *M. Aubineau* (de Nantes). Un malade aveugle a récupéré sa vision par sauts brusques coïncidant avec des accidents sériques provoqués (sérum antidiphtérique ou hémostyl).

Nouvelle manière d'opérer un ptosis. — *M. Poulard* (de Paris). Ce procédé consiste à prendre deux lambeaux sur la paupière, à les passer sous les téguments de la paupière, du sourcil pour venir les fixer au muscle frontal par des points de suture.

— *M. Aubineau* (de Nantes) préfère rattacher le tarse de la paupière au frontal par des points de suture.

— *M. Gonin* (de Lausanne) ne se sert de ces procédés que pour les ptosis bilatéraux, il préfère l'opération de Motais pour le ptosis unilatéral.

Ecoles pour enfants amblyopes. — *M. Redslob* (de Strasbourg). Semblable école existe à Strasbourg; elle est réservée aux enfants ayant moins de 1/5 d'acuité visuelle. L'éducation s'adresse surtout à l'ouïe et aux facultés intellectuelles. Cependant il est réservé chaque jour dix minutes à la lecture et à l'écriture au moment où la lumière est la plus vive.

Des glaucomes secondaires. — *M. Ch. Abadie* (de Paris). Ce sont des affections très fréquentes où l'inflammation de l'iris détermine l'afflux sanguin cause du glaucome par réflexe. L'iridectomie produit la section du réseau nerveux irien et par là la suppression du réflexe.

— *M. Morax* (de Paris) reconnaît que beaucoup de glaucomes, dits primitifs, sont secondaires à des causes qui nous échappent encore actuellement. L'iridectomie, qui doit toujours être tentée la première, doit être suivie d'une scléro-iridectomie si la tension persiste.

— *M. Dor* (de Lyon). Dans l'iridectomie faite dans ces cas, la cicatrisation de la plaie cornéenne est souvent incomplète et permet une légère fistulisation qui explique peut-être les résultats encourageants obtenus.

Réflexe oculo-cardiaque dans les modifications de la tension oculaire. — *MM. Magitot et Bailliart* (de Paris). Par des observations cliniques et des expériences, les auteurs sont arrivés à cette conclusion que l'hypertension oculaire était incapable, à elle seule, de déterminer le réflexe oculo-cardiaque et que les phénomènes observés au cours de certains cas de glaucome étaient d'ordre névritique. D'autre part, l'expérimentation leur a montré que le réflexe oculo-cardiaque n'avait rien de particulièrement *oculaire* et qu'il était possible de le provoquer en agissant sur d'autres branches du trijumeau. Ils en concluent que les modifications du rythme cardiaque et respiratoire, les nausées et les malaises qui accompagnent parfois la crise de glaucome sont des réflexes de même ordre que ceux que l'on observe au cours de la colique hépatique ou néphrétique. Le réflexe oculo-cardiaque ne mérite donc nullement l'attention que certains lui prêtent.

— *M. Morax* (de Paris). Le réflexe oculo-cardiaque ou trijémino-pneumogastrique est bien connu des oculistes puisqu'il détermine les accidents que l'on voit parfois survenir après des injections faites sous la conjonctive bulbaire.

Décollement rétinien et hypertonie. — *M. Morax* (de Paris). Chez deux jeunes malades atteintes de décollement rétinien, survenu sans cause apparente, apparut un glaucome secondaire. Le diagnostic de tumeur choroïdienne fut porté et démontré inexact par l'examen histologique. En réalité, l'hypertension secondaire semble indiquer dans les globes l'existence d'un processus infectieux chronique dont l'anatomie pathologique n'est pas encore parvenue à localiser le siège. L'intégrité remarquable de la choroïde contraste avec les modifications rétiniennes. Dans un des globes, il existait de légers signes d'irido-cyclite; dans l'autre, l'angle irido-cornéen était normal. Il est probable que l'infection syphilitique était en cause.

Stase papillaire unilatérale par corps étranger de l'orbite. — *MM. Cantonnet* (de Paris) et de *Saint-Martin* (de Toulouse). Chez un soldat qui se plaignait d'exophtalmie de l'œil droit, de diplopie et de diminution très considérable de la vision, une stase papillaire fut constatée. L'examen radiographique décela un corps étranger dans la région postéro-interne de l'orbite. L'extraction montra que le fragment d'obus qui était au contact du nerf déterminait la stase, mais qu'une collection purulente développée autour de lui provoquait l'exophtalmie. La guérison survint quelques semaines après l'opération.

Le furoncle prélacrymal. — *M. Villard* (de Montpellier). Ce furoncle, bien qu'assez rarement observé, ne doit pas être confondu avec la dacryocystite aiguë. Il siège dans la peau située au-devant du sac. Il n'intéresse donc pas les voies lacrymales qui restent perméables.

La supériorité de l'extraction sclérale des corps étrangers sur l'extraction cornéenne. — *M. Dor* (de Lyon), est partisan de la voie sclérale toutes les fois que la plaie d'entrée est fermée et qu'il faut pratiquer une incision du globe. Il se sert en outre du petit électro-aimant qu'il préfère au gros, lequel provoque de la douleur et même des hémorragies dans la chambre antérieure. Par cette méthode il a obtenu dans le quart des cas de très beaux résultats, avec acuité visuelle sensiblement égale à la normale.

— *M. Gallemaerts* (de Bruxelles). Pour les petits corps étrangers, la voie cornéenne est meilleure. Pour les autres, il utilise la voie sclérale, mais les insuccès sont fréquents à cause de l'enkystement du corps étranger.

— *M. Moreau* (de Saint-Etienne). Les gros électro-aimants, employés avec prudence, ne donnent qu'une douleur insignifiante et ne provoquent jamais d'hémorragies intraoculaires.

— *M. Weill* (de Strasbourg). Il ne faut avoir recours à la voie sclérale qu'en dernier lieu, car un décollement rétinien est toujours à redouter dans cette méthode.

— *M. Gonin* (de Lausanne). Le gros électro-aimant provoque souvent des lésions internes du globe.

— *M. Morax* (de Paris). Il faut surtout ne pas avoir d'idées préconçues et savoir se servir, suivant les cas, du gros ou du petit électro-aimant, ou même combiner leur emploi.

Actinomycose primitive de la conjonctive à forme pseudo-membraneuse. — *M. Brunetière* (de Bordeaux). La cause réelle de cette conjonctivite pseudo-membraneuse a été longtemps méconnue. Le traitement ioduré permet d'escompter maintenant une guérison rapide.

Une forme rare de nystagmus. — *MM. Jeandelize et Lagarde* (de Nancy). Nystagmus oscillatoire, horizontal, extrêmement rapide, d'amplitude faible et variable, intermittent, indépendant de la volonté. Pendant la période de repos l'acuité visuelle est normale, pendant la période de tremblement elle est inférieure à 1/100. Ce nystagmus est accompagné d'un spasme de l'orbiculaire, d'un clignement fréquent, d'un rétrécissement du champ visuel sans modifications de l'appareil vestibulaire. Il est apparu à la suite d'une « émotion » de guerre.

Quelques manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. — *M. Bollack* (de Paris) signale pour la première fois les perturbations du nystagmus provoqué par l'excitation labyrinthique thermique ou rotatoire; celui-ci est souvent diminué ou aboli; il existe parfois des dissociations des canaux semi-circulaires horizontaux ou verticaux.

— *M. Aubineau* (de Nantes) note la fréquence des paralysies des mouvements associés.

— *M. Patry* (de Genève). Dans deux cas, le début a été marqué par une diplopie intermittente.

— *M. Dor* (de Lyon). La paralysie de la divergence s'observe souvent, il ne faut pas la confondre avec la paralysie des droits externes.

Le traitement des ulcères de la cornée par l'emploi simultané de la teinture d'iode et de la pommade au précipité jaune. — *M. Van Lint* (de Bruxelles). Ce traitement est indiqué dans les ulcères à hypopion, les ulcères atomiques, les ulcères lymphatiques, l'herpès de la cornée, l'ulcère rongeant.

— *M. Dubois de Lavigerie* (de Paris), *M. Weill* (de Strasbourg) emploient avec succès, l'un la dionine, l'autre l'optochin.

— *M. Vacher* (d'Orléans). Dans tout ulcère, il faut s'assurer de l'état des voies lacrymales et les traiter au besoin avec une solution d'acide chromique au 1/50 neutralisée avec l'eau oxygénée. Pour l'ulcère lui-même, un bain d'œil à l'eau oxygénée de 10 minutes doit précéder le traitement à la pommade jaune.

— *M. Fage* (d'Amiens). Les ulcères à hypopion doivent être cautérisés au galvanocautère, les autres peuvent être traités par une solution à l'acide picrique à 5/1.000.

— *M. Morax* (de Paris). La cautérisation de l'ulcère par la teinture d'iode ne donnera de bons résultats que si l'on évite la réinfection en soignant les voies lacrymales malades ou en désinfectant avec une solution de sérum stérile conjonctive et paupières.

— *M. Dor* (de Lyon) tient à signaler les bons effets de l'autosérothérapie.

De certaines formes d'atrophie du nerf optique. — *M. Lacat* (de Paris). Ce sont celles secondaires à une chorio-rétinite et très améliorées par les injections de cyanure longtemps continuées.

La conjonctivite printanière : la conjonctivite d'Ulysse. — *M. Gabriélidès* (de Constantinople). La conjonctivite printanière est due à une auto-intoxication générale, comme le prouve la présence de cellules éosinophiles dans le sang.

C'est certainement d'une conjonctivite diplobacillaire qu'Ulysse a été atteint.

Conjonctivite des artistes de cinéma. — *M. Chappé* (de Paris). Elle est habituelle, mais presque toujours légère.

Les causes de la cécité dans les six premières années de la vie. — *M. Darrieux* (de Paris). Sur 267 enfants devenus aveugles, 14 ont été blessés, 87 ont eu des conjonctivites et kérato-conjonctivites (gonococciques 58), 166 ont perdu la vue à la suite d'une maladie du globe ou du nerf optique d'origine interne (syphilis héréditaire 57).

— *M. Fage* (d'Amiens). La conjonctivite gonococcique est en recrudescence dans les régions libérées.

— *M. Landolt* (de Paris). Elle a beaucoup diminué à Paris.

Contribution à l'étude du traitement intensif arsenico-mercuriel et iodé dans les névrites aiguës. — *M. Lacroix* (de Bordeaux). Le néo-salvarsan combiné à l'iodure donne surtout de très bons résultats.

G. Cousin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Mai 1920.

Typhlites et pérityphlites post-grippales (suite de la discussion).

— *M. Lecène* croit que l'examen systématique des placards indurés du fond du cæcum, signalés par M. Bérard, permettrait peut-être de découvrir plus souvent qu'on le pense des lésions tuberculeuses. Dans un cas personnel, l'examen microscopique du segment réséqué montra des follicules tuberculeux nets avec cellules géantes et bacilles. Dans le doute, M. Lecène croit qu'il est prudent de toujours réséquer ces zones d'apparence inflammatoire que l'on trouve à la base des appendices malades, sur le fond du cæcum.

— *M. Veau* a observé également un cas où la lésion du cæcum était nettement tuberculeuse.

— *M. Broca* a vu se développer une tuberculose ilio-cæcale hypertrophique nette, chez un sujet qui avait présenté un tableau d'appendicite aiguë avec abcès, qui fut d'ailleurs ouvert et drainé.

— *M. Routier* maintient son opinion que les lésions observées sur le cæcum sont le plus souvent secondaires à l'appendicite.

Arthrite purulente du genou d'origine traumatique. — *M. Mauclaire* rapporte l'observation suivante de *M. Châtelier*. Plaie pénétrante du genou par balle qui reste incluse dans la trochlée. Arthrite purulente. Arthrotomie, extraction du projectile,

lavage à l'éther; immobilisation plâtrée pendant dix jours. Le massage et la mobilisation commencés à cette date ont amené la guérison complète en 1 mois.

A ce propos, M. Mauclaire discute les indications de la méthode de Willems, qu'il ne croit pas applicable systématiquement dans tous les cas.

Blocage du genou par accrochement fémoro-rotulien. — *M. Lecène* rapporte une observation de *MM. Fiévez et Willetts* (de Dunkerque) relative à une vieille arthritique dont le genou se bloqua brusquement en extension à la suite d'un effort léger. La radiographie montra nettement une sorte de bec osseux au niveau de la pointe de la rotule, ayant accroché des ecchondroses du condyle fémoral, et expliquant le blocage produit. L'auteur réséqua ces ecchondroses après arthrotomie large et désenclavement des os, mais il ne toucha pas au crochet rotulien. M. Lecène croit qu'il eût été prudent de l'enlever également.

Deux plaies pénétrantes de l'abdomen par coup de couteau. — *M. Lecène* rapporte, au nom de *M. René Villar* (de Bordeaux), deux cas à peu près analogues : coup de couteau dans le ventre, issue d'une anse grêle saine, débridement large de la plaie et découverte de deux perforations sur un segment d'intestin resté intra-abdominal, suture, guérison. M. Lecène pense que la hernie s'est produite sous l'influence d'un effort ou de la douleur, secondairement à la blessure d'un autre segment. Il est donc toujours indiqué de ne pas se borner à rentrer une anse herniée saine, mais de toujours vérifier le reste de l'intestin.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. — *M. Veau* rapporte une observation de *M. Leclerc* (de Dijon) relative à une occlusion aiguë survenue à la 6e semaine d'une fièvre typhoïde : laparotomie, agglutination d'anses grêles autour d'un diverticule malade, que l'on résèque, guérison. Il s'agit d'un des 3 types d'occlusion par diverticule, les deux autres comprenant les occlusions mécaniques pures et les pseudo-occlusions par péritonite localisée.

Deux cas d'ulcères gastrique et pyloro-duodénal, traités par la fermeture simple. — *M. Duval* rapporte les deux observations suivantes de *M. Basset*:

1° Perforation lenticulaire d'un ulcère pyloro-duodénal, opérée à la 2e heure. Cautérisation à la Balfour. Enfouissement. Guérison. Excellent fonctionnement gastrique vérifié à la radioscopie.

2° Ulcère de la petite courbure chez un vieux dyspeptique. Perforation. Même technique que ci-dessus. Guérison opératoire, mais il persiste des troubles gastriques : vomissements, digestions lentes. On constate à la radioscopie qu'il y a rétention à jeun. On fait alors une gastro-entérostomie complémentaire; mais le malade meurt de broncho-pneumonie.

A propos de ces deux faits M. Duval discute longuement la question de la gastro-entérostomie systématique comme complément de la fermeture chirurgicale d'un ulcus perforé. Cette opération a l'avantage de mettre au repos la ligne de suture, de combattre le spasme, de réaliser une exclusion relative, de lutter contre l'atrésie possible de la région suturée. Par contre, on peut objecter l'état grave du malade, la septicité du terrain, et le fait que l'action directe sur l'ulcus suffit à guérir celui-ci. Aucun des arguments invoqués d'un côté ou de l'autre n'est à l'abri de la critique et, en compulsant une série de statistiques M. Duval n'est pas arrivé à se faire une idée arrêtée sur les indications de la gastro-entérostomie systématique. Pour sa part il la pratique, mais « plus par sentiment que par raisonnement ». Il serait heureux de voir s'ouvrir un débat sur cette question.

— *M. Souligoux* ne pratique la gastro-entérostomie d'emblée que si la fermeture de l'ulcus lui paraît devoir être sténosante.

— *M. Robineau* cite deux malades suivis longtemps après fermeture d'un ulcère perforé, sans gastro-entérostomie, et qui ont parfaitement guéri au point de vue fonctionnel.

— *M. Proust* a fait 2 fois la suture d'ulcères perforés sans gastro-entérostomie complémentaire. Celle-ci ne lui paraît pas indiquée en général, surtout si l'on a pu arriver vite sur la lésion, sans trop brasser les anses intestinales.

— *M. Lapointe* estime qu'il faut parer au plus pressé dans l'opération d'urgence et ne faire la gastro-entérostomie que secondairement, si on le juge nécessaire.

— *M. Baudet* rapporte à ce propos 3 observations de suture d'ulcère sans gastro-entérostomie. Mais, pour l'un d'eux au moins, cette opération faite secondairement eût été utile, car le malade a présenté, 7 mois après la première intervention, des phénomènes brusques de péritonite par perforation probable auxquels il a rapidement succombé.

— *M. Hartmann* croit que le siège de l'ulcère a une grande importance dans la question, car, si des phénomènes de sténose sont à craindre au niveau du pylore ou du duodénum et peuvent commander la gastro-entérostomie, il ne saurait en être de même pour un ulcère du corps de l'estomac par exemple.

— *M. Lecène* est du même avis. Il croit utile aussi de pratiquer systématiquement des cultures du liquide intrapéritonéal qu'il a trouvé quelquefois complètement stérile. C'est donc un facteur qui a, lui aussi, son importance.

L'emploi des courants de haute fréquence en chirurgie. — *M. Heitz-Boyer*, qui emploie depuis 10 ans l'étincelage de haute fréquence dans le traitement des tumeurs vésicales, en a peu à peu étendu l'emploi à d'autres lésions de l'appareil urinaire : tumeurs malignes, cystites chroniques, hypertrophie prostatique. Il serait également avantageux d'y avoir recours pour la cautérisation des hémorroïdes et un certain nombre d'affections utéro-vaginales. M. Heitz-Boyer a mis au point un appareil simple et pratique permettant d'obtenir, en modifiant à son gré l'intensité et la tension des courants, soit des actions thermiques fortes et destructives en profondeur, soit des actions dynamiques, modificatrices en surface. De même on peut obtenir, par la variation de ces deux facteurs, toute une gamme d'étincelles, depuis les étincelles carbonisantes jusqu'aux étincelles froides, chacune d'elles ayant des effets spéciaux et des indications bien déterminées.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Mai 1920.

Traitement des adénites bacillaires. — *M. H. Dufour* préconise comme traitement des adénites tuberculeuses l'ingestion de teinture d'iode prise dans du lait, à la dose de 120 gouttes par jour que l'on atteint progressivement. C'est pour lui, jusqu'à nouvel ordre, le traitement de choix auquel on doit associer si possible, mais non obligatoirement, la radiothérapie. S'il existe des suppurations, celles-ci doivent être évacuées par de petites ponctions au bistouri scarificateur, de façon à ne laisser que des cicatrices imperceptibles. Depuis plusieurs années, il a traité des adénites cervicales chez une quinzaine de malades et il présente deux sujets guéris depuis 1 et 3 ans sans que l'on puisse se douter de la déformation cervicale énorme existant au début du traitement.

Traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. H. Dufour* présente 3 tuberculeux pulmonaires pouvant être considérés comme guéris puisqu'ils ne toussent pour ainsi dire plus et n'expectorent plus de bacilles. Deux de ces malades ont repris leur métier. Le troisième, une femme, a été envoyée, pour consolider sa guérison, au sanatorium d'Ivry. L'une des malades est guérie depuis près de 2 ans d'une forme congestive avec hémoptysie, par le pneumothorax artificiel. Les deux autres, un homme et une femme atteints d'une forme sans grande fièvre, mais avec ramollissement des sommets et expectoration très bacillifère, ont reçu l'un 52, l'autre 80 injections intraveineuses d'un composé sur lequel l'auteur a remis une note préalable à la Société médicale des Hôpitaux il y a plus d'un an après 6 mois d'expérimentation. Ce composé contient une forte proportion d'iode, de benzoate de soude et de la méthylformine. Il résulte de l'expérience de l'auteur, qui l'a employé chez une cinquantaine de malades présentant toutes les formes de la tuberculose pulmonaire, qu'il ne détermine pas d'accidents hémoptoïques, mais qu'il faut le réserver aux malades peu fébricitants. L'expectoration diminue et disparaît avec le temps. Il s'est toujours agi de malades traités antérieurement par d'autres méthodes.

Un nouveau cas de localisation facio-masticatrice du syndrome excito-moteur tardif de l'encéphalite épidémique. — *M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy* montrent un nouveau malade qui présente des mouvements involontaires localisés au niveau de la face, en particulier au niveau des muscles masticateurs. Ces mouvements sont survenus 2 mois après un épisode primitif d'encéphalite épidémique à forme fruste, sans localisation motrice ou sensitive prémonitoire.

Ce nouveau cas confirme l'existence d'une forme localisée du syndrome excito-moteur tardif de l'encéphalite.

Un cas d'encéphalite léthargique avec coexistence de somnolence, de paralysies partielles oculaires, de mouvements choréo-athétosiques, de secousses myocloniques, de catatonie et de troubles délirants (forme mixte à symptômes intriqués). — *MM. H. Bourges et A. Marcadier.*

Signes oculaires et encéphalite léthargique. — *MM. Reverchon et Worms* (du Val-de-Grâce) ont étudié chez 15 malades les troubles oculaires et soulignent leur importance séméiologique, et principalement en tant que manifestations fréquentes de l'encéphalite à son extrême début ou, au contraire, comme séquelles lointaines de l'infection primitive dont ils permettent le diagnostic rétrospectif.

A noter le polymorphisme de ces troubles oculaires à la période de début. Dans un cas, c'est une paralysie totale de la 3e paire; dans un autre, une paralysie de l'accommodation; dans un troisième, un syndrome de migraine ophtalmique; ailleurs, des crises d'amaurose passagère. Les auteurs insistent sur la fréquence relative des manifestations du type migraineux à la période prémonitoire de l'encéphalite.

Les séquelles oculaires se sont montrées sous forme de parésies oculaires avec diplopie, persistant chez un malade depuis 2 ans, de paralysie de l'accommodation, de secousses nystagmiformes et de clignement des paupières dans les positions extrêmes du regard.

Au cours même de l'évolution de l'encéphalite, les observations des auteurs confirment dans leur ensemble celle de Morax et Bollack et de Lapersonne. Des troubles oculaires plus ou moins accusés ont été constatés dans tous les cas s'accompagnant d'hypersomnie. Les paralysies portent tantôt sur les mouvements isolés, tantôt sur les mouvements associés des yeux ; leur apparition est presque toujours soudaine, sous forme de paralysie partielle (ptosis) ou totale de la 3e paire; elles s'étendent aux deux côtés (mouvements de latéralité ou d'élévation) dans les deux tiers des cas; elles peuvent rétrocéder ou même récidiver au cours d'une même attaque d'encéphalite. Les troubles pupillaires (inégalité) sont constants ; dans un cas existait du myosis bilatéral. Les troubles de l'accommodation sont un des stigmates les plus tenaces. Chez un malade, les auteurs ont noté un état très congestif du fond d œil, avec tendance à la stase papillaire; la ponction lombaire montra dans ce cas de l'hypertension. Comme symptômes associés, on relève la coexistence assez fréquente de paralysie faciale et de troubles auditifs (bourdonnements, hyperacousie et déséquilibration relative).

Encéphalite prolongée; troubles de l'équilibre. — *MM. Achard et Leblanc* présentent un malade atteint depuis près de cinq mois. Les troubles dominants ont été la somnolence et l'agitation délirante qui s'intriquaient. En fait de symptômes accessoires, on ne relève que de légères myoclonies, des troubles oculaires peu marqués et fugaces, un peu de tremblement et des troubles de l'équilibre.

Dans l'encéphalite épidémique, la démarche peut être diversement troublée : on peut décrire un type de l'endormi et de l'automate, un type de l'engourdi ou pseudo-parkinsonien, un type de l'ivrogne ou cérébelleux. C'est à ce dernier type que se rattache le cas présenté. L'examen otologique montre l'intégrité du labyrinthe. Le malade titube, parfois entraîné à droite. Il ne peut se pencher que du côté gauche sans tomber. S'il se renverse en arrière, les divers segments des membres inférieurs restent dans la rectitude, les pieds quittent le sol, n'appuyant plus que sur les talons, et la chute est inévitable. Le tremblement et un peu d'adiadococinésie s'ajoutent à ce syndrome cérébelleux qui reste fragmentaire.

Malgré la longue durée de la maladie, les accidents nerveux n'ont pas été aussi variés qu'on les voit souvent dans des formes bien plus courtes. Il est remarquable qu'on n'ait jamais constaté des troubles des réflexes tendineux. Pourtant la marche de la maladie n'a pas été uniforme; elle a ondulé avec des alternations dans la somnolence. On n'a trouvé aucun rapport entre l'évolution morbide et la fièvre ni la lymphocytose rachidienne qui a été très forte au début, puis a diminué. Par contre, on a noté plusieurs fois

que la somnolence reprenait quand le pouls baissait (48,42) ainsi que la pression artérielle (*Mx* : 10 ; *Mn* : 6) : il est probable que l'hypotension agissait comme les médicaments calmants qui rappellent la somnolence. A noter l'échec thérapeutique de trois essais de sérothérapie avec le plasma de malades convalescents.

— *M. Louis Ramond*, à propos de la réaction de Wassermann qui a été trouvée positive dans le liquide céphalo-rachidien du malade de M. Achard, signale que ce fait a été assez souvent constaté, ce qui ne manque pas de créer des difficultés de diagnostic avec la syphilis nerveuse ; il semble même qu'indépendamment de la syphilis, il puisse exister une réaction de Wassermann positive dans l'encéphalite épidémique.

— *M. Guillain*, chez 11 malades, n'a jamais trouvé la réaction positive. Le diagnostic avec la syphilis nerveuse est possible grâce aux ponctions lombaires en série qui montrent une grande variabilité de la lymphocytose dans l'encéphalite épidémique ainsi qu'une hyperalbuminose inconstante et moins marquée que dans la syphilis nerveuse.

— *M. Sicard*, sur une trentaine de cas, n'a noté que deux fois une réaction de Wassermann positive chez des sujets suspects de syphilis par ailleurs.

— *M. Achard* fait observer que, dans son cas, l'intermittence de la réaction de Wassermann positive et la disparition rapide de la lymphocytose rachidienne ne laissèrent place à aucun doute sur la nature véritable de la maladie.

Fistule broncho-cutanée. — *MM. Achard et Leblanc* présentent un blessé, atteint en Septembre 1916, par une balle qui lui traversa la poitrine et détermina une suppuration du foie et de la plèvre avec fistule biliaire. Celle-ci se ferma, puis, 5 mois après la blessure, une pleurésie purulente se reproduisit qui guérit au bout de 3 mois après pleurotomie. Un an après la blessure, récidive de pleurésie qui s'ouvrit spontanément au niveau de la cicatrice opératoire et guérit en 2 mois. Pendant 2 ans, aucun incident. En Novembre 1919, reprise du point de côté, toux, fièvre et production d'une vomique. Après amélioration, en Mars 1920, reprise de fièvre et ouverture spontanée d'un abcès au niveau de l'ancienne cicatrice de thoracotomie. Depuis, on observe un balancement remarquable entre les quantités de pus évacuées par la fistule et par l'expectoration, et de la fièvre apparaît toutes les fois que l'évacuation diminue d'abondance.

La radioscopie ne montre pas de collection pleurale; tout l'hémithorax est un peu obscur; le sinus costo-diaphragmatique est libre. Le pus ne renferme pas de bacilles et ne tuberculise pas le cobaye. Il est probable que la plèvre est cloisonnée et qu'il ne subsiste plus guère de poche pleurale, mais qu'il y a un trajet broncho-cutané anfractueux qui se draine mal par les bronches et insuffisamment aussi par la fistule cutanée. Celle-ci se prête mal à la dilatation; il paraît nécessaire d'intervenir plus largement.

Réflexe oculo-pilo-moteur. — *MM. J.-A. Sicard et J. Paraf* étudient un réflexe non encore décrit, le reflexe d'inhibition pilo-motrice; c'est un réflexe antagoniste du réflexe érecteur pilo-moteur.

On sait que le réflexe érecteur pilo-moteur ou de la « chair de poule » s'obtient, par exemple, au niveau du membre supérieur par la friction et l'excitation de la région cutanée intercostale avoisinante. Or, il suffit de comprimer les globes oculaires pour inhiber aussitôt l'érection ansérine ou pour empêcher son apparition.

Il s'agit d'un réflexe oculaire dont la voie centripète paraît être le trijumeau ophtalmique ; le nœud de relais, le mésocéphale ; et la voie centrifuge, le sympathique mésocéphalo-médullaire.

Il existe donc un tonus sympathique mésocéphalique qui peut actionner le sympathique médullaire et, d'autre part, on peut mettre en évidence, à côté du réflexe oculo-cardiaque classique, d'autres réflexes de même ordre compressif oculaire.

Le traitement des ictères par le goutte à goutte sucré-urotropiné. — *M. P. Emile Weil* rapporte les résultats que lui a donnés dans 30 cas d'ictères l'administration d'un goutte à goutte composé d'un litre d'eau bouillie, additionné de 45 gr. de glycose et de 1 gr. 50 d'urotropine.

Dans les ictères catarrhaux bénins (19 cas) et les ictères toxiques salvarsaniques (3 cas) et en temps très court, variant de 2 à 4 jours, les urines montent à 3 litres et persistent à ce taux. Les signes d'intoxication biliaire cessent (céphalée, fatigue, courbature, prurit, fièvre), l'appétit revient, les selles se recolorent rapidement, la jaunisse disparaît. En 8 jours, le malade guérit et engraisse de plusieurs kilogr. Le seul symptôme qui persiste plus longtemps est la bradycardie.

Dans les ictères lithiasiques, on obtient souvent les mêmes résultats, que l'ictère soit récent ou déjà ancien. Grâce à ce traitement, l'auteur a pu plusieurs fois empêcher une opération chirurgicale projetée Mais quand il y a obstruction cholédocienne calculeuse, fièvre bilioseptique ou abcès aérolaires du foie, la jaunisse persiste, sans diurèse durable.

Dans les ictères des cirrhoses ou des néoplasmes hépatiques et biliaires, la diurèse peut être nulle ou intermittente, sans disparition de la jaunisse.

Outre son importance thérapeutique, la méthode possède une valeur diagnostique pour reconnaître une cirrhose latente du foie.

Considérations cliniques sur un cas d'abcès du lobe frontal gauche. — *MM. G. Guillain et E. Libert* rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas d'abcès du lobe frontal gauche resté latent et ne s'étant manifesté, en particulier, par aucun trouble mental ou déficit psychique. Cet abcès ne s'est traduit cliniquement que par de la céphalée, quelques troubles digestifs et une légère réaction lymphocytaire du liquide cérébro-spinal. Ce n'est que 24 heures avant la mort qu'a éclaté le grand syndrome d'une méningite suraiguë avec liquide céphalo-rachidien purulent.

Le diagnostic, avant la phase de méningite purulente, fut orienté dans ce cas vers la syphilis du névraxe, en raison de ce fait que la réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien était positive avec plusieurs antigènes. C'est une constatation clinique évidente que, presque toujours, et d'ailleurs à tort, on est porté à considérer la syphilis comme agent causal d'un syndrome nerveux quand la réaction de Wassermann est positive dans un liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose.

Ce malade accusait des douleurs frontales à droite alors que l'abcès siégeait dans le lobe frontal gauche. Ce fait paradoxal a son intérêt, car il montre que le siège du maximum subjectif de la douleur dans les cas d'abcès du cerveau n'a pas de valeur de localisation pour l'indication de la zone exacte d'une intervention chirurgicale éventuelle.

L'origine de l'abcès, chez ce malade indemne de tout traumatique cranien, de toute suppuration auriculaire et de toute maladie infectieuse récente, doit sans doute être cherchée dans de petites dilatations bronchiques anciennes constatées dans un des poumons.

Présentation d'ouvrage. — *M. Harvier* présente le livre sur le *Sympathique* que vient de publier *M. Guillaume*.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Mai 1920.

Du rôle de l'azote non uréique dans la détermination des symptômes urémiques. — *MM. H. Chabanier et A. de Castro Galhardo* ont constaté la coïncidence d'une augmentation du taux de l'azote non uréique et de symptômes d'intoxication urémique et, au contraire, l'existence d'un taux normal de cet azote non uréique chez de grands néphritiques ne présentant aucun de ces symptômes. Le syndrome d'intoxication urémique a donc comme cause efficiente un trouble, souvent brutal, du métabolisme des substances protéiques et non, à proprement parler, l'insuffisance sécrétoire des reins.

Il résulte de ces faits que, si le taux de l'urée sanguine nous renseigne sur l'ordre de grandeur de l'insuffisance rénale, c'est en définitive le taux de l'azote non uréique qui permet d'évaluer le trouble du métabolisme et de porter un pronostic immédiat.

Infantilisme hydatique. — *M. F. Dévé* a constaté à plusieurs reprises, chez des malades jeunes atteints de kystes hydatiques non compliqués du foie ou de l'abdomen, un degré plus ou moins accusé d'infantilisme. Cet état dystrophique, indépendant de toute tare héréditaire et de toute affection infantile débilitante, paraît devoir être rattaché à l'intoxication hydatique chronique.

Dosage de l'urée dans le sang à l'état normal et au cours des états pathologiques : résultats comparatifs obtenus par les méthodes à l'hypobromite et au xanthydrol. — *M. Laudat.* Quand on applique avec précision ces méthodes, on constate que l'hypobromite apporte toujours une erreur par excès. Cette erreur est en moyenne de 25 pour 100 chez le sujet normal. Elle peut tomber à 3 pour 100 chez les grands azotémiques. Au contraire, chez les hépatiques, elle peut atteindre jusqu'à 75 pour 100.

Présentation d'un masque manométrique. — *M. J.-L. Pech* présente un masque respiratoire relié à un manomètre qui donne à chaque instant la valeur en litres et fractions de litres de débit respiratoire aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. Le débit respiratoire est ainsi un nouveau renseignement introduit dans la clinique, et capable de fournir des indications séméiologiques très variées et souvent précieuses, en particulier pour le diagnostic des dyspnées.

Action de l'anticatalase sur les toxalbumines de la toxine diphtérique : hypothèse biophysique des réactions des colloïdes. — *M. R. Thieulin.* L'auteur compare le pouvoir toxolytique des divers autolysats de foie avec leur teneur en hépatocatalase et conclut à l'inaction de cette oxydase sur les toxalbumines. Comme suite à ces recherches et à des travaux précédents, l'auteur émet sur les réactions vitales des colloïdes l'hypothèse biophysique suivante :

Deux mouvements vibratoires opposés animent les colloïdes; on les distingue : *in vitro*, par une charge électrique contraire (colloïdes électropositifs et électronégatifs), deux colloïdes de signes contraire se précipitent, et réciproquement; *in vitro*, l'action vitale d'un colloïde peut être, ou renforcée par un colloïde de même signe (agglutinine et or colloïdal), ou annihilée par un colloïde de signe contraire (phénomène d'interférence, telle l'action du fer colloïdal sur les agglutinines, de l'antihémolysine sur l'hémolysine).

Le réflexe oculo-cardiaque et les modifications de la tension oculaire. — *MM. Magitot et Bailliart* se sont posé les questions de savoir : 1° si le réflexe oculo-cardiaque était vraiment un réflexe oculaire ; 2° si on pouvait l'invoquer pour expliquer les phénomènes nerveux qu'on observe parfois dans les crises d'hypertension oculaire. Leurs expériences leur ont permis de poser les conclusions suivantes :

a) Pour provoquer le réflexe oculo-cardiaque, il est nécessaire d'imprimer une pesée de 150 à 200 gr. au moins. Peu importe que cette pesée s'exerce d'avant en arrière à travers les paupières, directement sur la cornée, latéralement sur la sclérotique ou encore d'arrière en avant sur le globe.

b) Le réflexe oculo-cardiaque n'est pas un réflexe spécial à l'œil. Il peut exister sans lui, et les auteurs ont pu le provoquer expérimentalement en injectant de la gélose (à 40°) dans des orbites dont l'œil avait été énucléé.

c) L'augmentation de la tension oculaire est incapable à elle seule de provoquer des modifications du rythme cardiaque et respiratoire. Les phénomènes nerveux des glaucomes sont donc d'ordre névritique et des réflexes comparables à ceux qu'on observe au cours de la colique hépatique ou néphrétique.

d) Le réflexe oculo-cardiaque n'a rien de particulier à l'œil. Il est aussi bien orbito-cardiaque ou naso-cardiaque.

C'est un réflexe sensitif banal qui ne mérite nullement l'attention qu'on lui a prêtée.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Mai 1920.

Sur les insertions des muscles temporal et masséter. — *M. Rouvière* rappelle que, d'après les classiques, le muscle temporal prend une insertion sur la face interne de l'apophyse zygomatique. Cela ne paraît pas exact :

1° Les faisceaux musculaires nés de la face interne de l'apophyse zygomatique font en effet corps avec la masse du masséter, tandis qu'ils sont séparés du temporal par une masse graisseuse d'épaisseur variable;

2° Les faisceaux sont innervés par un rameau du nerf massétérin.

Tuberculose biliaire par propagation lymphatique. *M. Oberling* (de Strasbourg) présente les coupes d'un foie atteint de tuberculose biliaire en apparence banale, mais intéressante cependant par sa pathogénie. L'infestation tuberculeuse a débuté dans les

poumons, atteint les plèvres, le diaphragme, la face convexe du foie; de cette région, la tuberculose a pénétré le foie par les lymphatiques des espaces portes. Ceux-ci présentent des tubercules en chapelet qui ont secondairement envahi les conduits biliaires.

Rupture traumatique de la rate; splénectomie. — *MM. P. Thierry et Lazaridos* ont observé une femme de 36 ans, qui fut renversée par un cycliste et qui fut contusionnée au niveau du flanc gauche contre le bord du trottoir. Aussitôt elle présenta des douleurs abdominales violentes, une syncope, puis d'autres phénomènes d'hémorragie interne et des signes de réaction péritonéale intense. M. L. Bazy, 24 heures après, fit une splénectomie d'urgence par incision médiane, agrandie d'une incision transversale gauche. Suites opératoires bonnes.

La rate présente une rupture étendue sur la face externe et 4 autres ruptures plus petites sur les bords. La malade n'avait aucun antécédent paludique ni typhique.

Inflammation chronique du tissu cellulaire et de la mamelle par huile de vaseline. — *MM. Letulle et Alglave* présentent des préparations histologiques provenant de masses inflammatoires consécutives à des injections d'huile de vaseline. Les unes proviennent d'une malade qui avait reçu, il y a 15 ans, après un accouchement, des injections dans les mamelles: les noyaux inflammatoires se sont développés progressivement, envahissant la peau; c'est une mastite chronique fibroïde, et l'on aperçoit des cavités régulières remplies d'huile. Les autres ont été fournies par une malade à qui fut faite, il y a 3 ans, une injection d'huile camphrée à base d'huile de vaseline: il y a des lésions d'inflammation subaiguë et autour des gouttelettes d'huile, de nombreuses cellules géantes gorgées de gouttelettes huileuses.

Cholécystite suppurée perforée d'origine lithiasique. — *MM. Savariaud, de Butler et Papillon.* Une femme présente une crise douloureuse à début brusque, à siège épigastrique, se généralisant à tout l'abdomen. Facies péritonéal, défense de la paroi, surtout dans la région vésiculaire, respiration thoracique. Rien du côté utéro-ovarien, bien que la femme soit enceinte de 2 mois 1/2. Laparotomie médiane; découverte d'une vésicule perforée à l'union du corps et du col; un calcul dans la vésicule, dans la région du col; dans le péritoine, bile en grande quantité et ascite louche; rien au pylore ni au duodénum; rien au cæcum ni aux organes génitaux. Mort 8 jours après l'intervention.

La vésicule, de grandeur normale, d'aspect blanchâtre, présente une perforation large comme une pièce de 0 fr. 50, siégeant en arrière, vers la face hépatique, à l'union du corps et du col. La vésicule est scléro-atrophique, ses parois épaissies.

L'autopsie n'a fait découvrir aucune autre lésion.

L. Clap.

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Mai 1920.

Croissance, modelage et métamorphisme de la trame fibrineuse dans les caillots cruoriques. — *M. J. Nageotte* établit, dans sa note, que la fibrine, pas plus que la substance conjonctive dont elle est un état instable, n'est vivante en soi. En réalité, dans l'ambiance de l'organisme vivant, ces deux substances manifestent certaines propriétés morphogéniques qui leur sont communes et qui sont considérées généralement, mais à tort, comme des propriétés vitales.

Le lait et l'hémolyse. — *M. H. Violle* signale ce fait, d'un réel intérêt pratique, que le lait normal n'hémolyse pas les globules rouges, même si l'on vient à l'additionner d'une proportion d'eau distillée égale aux 3/10 de son volume.

Tout lait produisant l'hémolyse avec cette addition d'eau distillée est déjà un lait altéré, soit par soustraction ou addition de ses composants normaux, soit par suite de la présence de substances étrangères : acides, alcalins, alcools, éthers, savons, sels biliaires lécithines, etc., ou encore certaines toxines animales ou végétales, les uns ajoutés en assez forte proportion, les autres à dose infinitésimale.

Les limites de la débilité et de la prétuberculose. — *M. Marage*, à la suite d'études prolongées sur l'énergie de la voix et son développement au moyen d'exercices respiratoires spéciaux, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le rapport de la capacité vitale au poids est très variable;

2° Le rapport augmente avec la taille du sujet;

3° Il semble exagéré de dire que les sujets, chez lesquels ce rapport a une valeur inférieure à 5, sont des débiles;

4° Cette remarque est très importante, car, dans les conseils de revision, si l'on appliquait les chiffres, on pourrait avoir, dans certains centres, 50 pour 100 d'ajournés;

5° Les expériences faites sur les enfants montrent l'influence des exercices respiratoires;

6° En faisant faire ces exercices aux jeunes gens 6 mois avant le conseil de revision, on n'aurait que très rarement des ajournés pour étroitesse de poitrine. A une époque où la quantité des enfants diminues, c'est un moyen simple d'en augmenter la qualité.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Mai 1920.

Un cas de dégénération lenticulaire progressive. — *M. Souques* montre un malade, âgé de 27 ans, qui depuis 6 ans présente un syndrome rentrant dans le cadre de la maladie de Wilson (dégénérescence lenticulaire progressive). Ce syndrome est essentiellement constitué par un tremblement des mains semblable à celui de la paralysie agitante, par une rigidité musculaire avec hypertonie frappant tous les muscles volontaires à l'exception de ceux des yeux. Il existe une dysarthrie très accusée et une dysphagie nette. Tout se borne à des troubles moteurs: il n'existe aucune atteinte de la sensibilité, de la trophicité, de la vaso-motricité. Les réflexes sont normaux à l'exception du réflexe plantaire qui se fait en extension du côté droit. Pas de troubles psychiques en dehors d'une certaine exagération de l'émotivité. Tous les viscères sont normaux et le foie ne présente pas de signe d'insuffisance fonctionnelle.

L'auteur discute la possibilité d'une paralysie agitante, d'une paralysie pseudo-bulbaire ordinaire, du syndrome de Vogt, de la pseudo-sclérose de Westphal et, se fondant sur l'ensemble des symptômes — tremblement, rigidité musculaire, anarthrie, dysphagie — place ce cas dans la dégénération lenticulaire progressive de Wilson. Le foie, il est vrai, paraît normal, mais il en est toujours ainsi dans la maladie de Wilson où la cirrhose n'est qu'une trouvaille d'autopsie.

Un cas de maladie de Parkinson consécutive à l'encéphalite léthargique ; rôle des émotions vives dans cette maladie. — *M. Souques* rapporte un cas de paralysie agitante survenue au cours d'une encéphalite léthargique chez une femme de 66 ans. Dans ce cas, suivi depuis plus de 2 ans, il s'agit de maladie de Parkinson vraie et non de syndrome pseudo-parkinsonien.

Le virus de l'encéphalite léthargique frappant avec prédilection le mésocéphale et les ganglions centraux où, d'après les travaux les plus récents, serait localisée la lésion de la paralysie agitante, il est logique que celle-ci puisse être la conséquence de l'encéphalite.

A défaut de maladie infectieuse, on peut, chez les vieillards surtout, invoquer une intoxication ou un trouble vasculaire par artériosclérose cérébrale. Mais les émotions vives ne jouent aucun rôle déterminant dans l'étiologie de la paralysie agitante, comme l'auteur a pu s'en convaincre, chaque fois qu'il a pu exercer un contrôle suffisant; presque toujours, le tremblement parkinsonien était antérieur à l'émotion; celle-ci, en l'exagérant, n'avait fait que le révéler. Les faits anciens de paralysie agitante déterminée par une émotion violente sont contestables ; ils ne peuvent prévaloir contre les faits récents bien contrôlés.

Parkinsonisme et Parkinson reliquats d'encéphalite épidémique. — *MM. J.-A. Sicard et J. Paraf* présentent des sujets convalescents d'encéphalite épidémique, avec attitudes soudées et raideur parkinsonienne. Sur une cinquantaine de cas, ils ont constaté : soit des hypotonies localisées à la face ou aux membres supérieurs, à évolution transitoire et guérison en quelques semaines (10 cas), soit de l'hypertonie et de la raideur généralisée à aspect parkinsonien classique (parkinsonisme) mais sans tremblement digital du pouce et de l'index et avec évolution favorable, quoique la régression ne se fasse que très lentement, en plusieurs mois (7 cas) ; enfin un seul fait de Parkinson vrai avec tremblements typiques des doigts et de la main, et extension progressive du tremblement bilatéralement aux différents segments des membres.

Les formes oculo-léthargiques prédisposent au parkinsonisme beaucoup plus que les formes myocloniques.

Hémi-myoclonie épidémique ambulatoire. — *MM. J.-A. Sicard et J. Paraf* présentent un malade atteint depuis 2 mois d'hémi-myoclonie des membres supérieur et inférieur droits, avec secousses d'une cadence rythmique à peu près invariable, se répétant toutes les 10 secondes environ, n'entravant cependant que peu la marche, et n'ayant jamais nécessité l'alitement. C'est le seul symptôme observé avec une insomnie persistante. Jamais il n'y eut, même au début, ni léthargie, ni troubles oculaires.

Le point de départ de l'excitation peut être localisé à la région pédonculo-mésocéphalique, ou du corps strié qui est par excellence celle du rythme et de la cadence motrice.

Association hystéro-organique suite de commotion de guerre. — *M. Babinski* présente un malade, commotionné de guerre de 1915, qui eut, depuis, des troubles moteurs dans les membres inférieurs allant en s'accentuant. Actuellement il a une démarche particulière, il traîne la jambe gauche et son attitude rappelle la démarche de Todd. Cependant certains signes objectifs tels que : exagération des réflexes prédominant du côté gauche avec clonus du pied, extension de l'orteil de ce côté, exagération des réflexes de défense, ainsi que l'existence des troubles vésicaux, une légère exagération du réflexe de flexion de l'avant-bras, montrent qu'il ne s'agit pas de troubles hystériques purs, mais probablement d'une association hystéro-organique.

M. Babinski insiste sur l'heureuse influence, dans tous ces cas, du traitement orthopédique, tel que le pratique M. Bidou qui, par des ressorts ingénieusement disposés, arrive à suppléer les muscles impotents.

Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial au cours d'un tabes fruste. — *MM. H. Français et F. Clément* présentent un sujet atteint de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, avec R. D. bien typique offrant, d'autre part, les symptômes d'un tabes fruste, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Ces deux syndromes ont une étiologie commune, la syphilis, et cette observation montre le rôle prépondérant que joue la méningite spécifique dans la pathogénie d'un certain nombre de paralysies amyotrophiques de cause obscure.

Arthrodèse dans un cas de déformation fixe du pied chez un blessé de guerre atteint de lésion radiculo-médullaire par éclat d'obus. — *Mme Dejerine et M. M. Regnard.* Il s'agit d'un homme de 26 ans, blessé en Septembre 1915 et atteint d'une lésion radiculo-médullaire très basse ayant déterminé une paralysie des muscles de la jambe et du pied avec conservation de la plupart des muscles de la cuisse. Ce blessé ne pouvait se tenir debout à cause d'une déformation fixe des pieds en varus équin. Une opération, pratiquée par M. Dousy (ténotomie du tendon d'Achille et résection partielle de l'astragale, du calcanéum, du scaphoïde du cuboïde), a permis la réduction de cette attitude vicieuse et le maintien de cette réduction dans un appareil plâtré. Actuellement le blessé peut se maintenir debout et il pourra marcher grâce à une rééducation appropriée.

Etant donné que les blessures de la moelle épinière s'accompagnent fréquemment de déformations des pieds, progressives, irréductibles et rebelles aux traitements médicaux, il est opportun de signaler le résultat excellent de l'intervention chirurgicale.

Mme Athanassio-Benisty.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mai 1920.

Occlusion congénitale de l'intestin grêle. — *M. Wertheimer* présente une pièce anatomique prélevée à l'autopsie d'un nouveau-né, opéré 12 heures après sa naissance pour occlusion intestinale et ayant survécu une dizaine de jours. L'intestin grêle correspondant au canal omphalo-mésentérique, forme une énorme poche en cæcum, sans la moindre trace de perforation, avec une muqueuse partout continue. L'enveloppe du cordon adhère intimement à ce cul-de-sac, ainsi qu'à un petit cylindre dur de 2 cm., continuant l'intestin. Le gros intestin est extrêmement réduit.

A noter que la mère a été soupçonnée de sypbilis, lors d'une grossesse précédente.

Ce cas rentre dans la deuxième catégorie proposée par Forssner (anses en cæcum séparées par un cordon). Il s'agit d'une malformation très précoce (embryon de 10 à 20 mm.), la lumière intestinale étant constituée à cette époque. Les phénomènes mécaniques et les anomalies vasculaires ne peuvent guère expliquer ces malformations. Il faut plutôt invoquer des troubles inflammatoires (syphilis ?), les autres n'étant que secondaires. En somme, ce cas rappelle tout à fait celui présenté récemment par M. Latarjet.

— *M. Latarjet* insiste également sur l'origine inflammatoire habituelle de ces malformations. La syphilis en est une cause fréquente. Il arrive parfois qu'une oblitération, congénitalement incomplète, arrive à se compléter sous l'influence de phénomènes mécaniques.

La cyano-réaction. — *MM. Cordier et Morenas* présentent une note sur la fixation des cyanures par la tuberculine, empêchant la réaction du bleu de Prusse obtenue en versant du perchlorure de fer sur une solution de ferrocyanure.

Si à un mélange de 1 cmc de solution de ferrocyanure à 1/10.000, on ajoute III gouttes de perchlorure de fer à 1 pour 100 et V gouttes de tuberculine à 1/100, la coloration devient bleu pâle. Avec X gouttes on a une teinte grisaille. Avec XV gouttes le mélange ne bleuit pas du tout.

Cette fixation n'est que provisoire: 1 goutte d'acide azotique fait apparaître la réaction.

Aucune autre albumine n'a paru avoir une réaction analogue.

Les auteurs ont essayé de voir comment se comportaient les différents liquides organiques des tuberculeux, en éliminant au préalable une partie des albumines susceptibles de masquer la réaction. Leurs recherches ne sont pas encore terminées, mais dès maintenant la cyano-réaction leur paraît avoir une valeur diagnostique supérieure à celle de l'albumino-réaction.

— *M. Roque* signale l'importance de ces recherches pour l'étude du liquide céphalo-rachidien, dans les méningites tuberculeuses par exemple.

La réaction de Bordet-Wassermann dans l'angine de Vincent. — *M. Mouriquand* donne le résultat de ses recherches faites en collaboration avec *MM. Gaté et Hughes*. Elles ont été entreprises pour savoir si le *Spirochæta Vincenti* (proche parent du *Treponema pallidum*), était capable, comme les agents de la spirochétose hémorragique, bronchique, du Sodoku, de la framhœsia de donner la réaction de Bordet-Wassermann.

Ces recherches présentent avant tout un intérêt pratique, car on sait que non seulement l'angine chancriforme simule l'accident syphilitique, mais que celui-ci peut évoluer à l'abri de l'angine de Vincent. La différenciation est souvent cliniquement fort délicate ; si, d'autre part, la *Spirochæta Vincenti* entraîne la réaction de B.-W., la difficulté sera accrue d'autant.

Dans 16 cas personnels, la réaction s'est montrée négative. Grâce à M. Vincent et à M. Lop, les auteurs ont pu réunir 44 autres cas où la réaction a toujours été négative.

Une réaction de B.-W. positive, au cours d'une angine de Vincent, ne peut donc être imputée à cette angine, mais doit faire rechercher une syphilis méconnue ou masquée par l'angine chancriforme.

Un cas de polynévrite syphilitique. — *MM. Bouchut et de Lambert* apportent une observation de polynévrite nerveuse chez un homme de 30 ans, syphilitique depuis 3 ans, caractérisée par de l'abolition des réflexes tendineux, persistance des réflexes cutanés, pas d'ataxie, ni Romberg, ni troubles oculaires, diminution de la force musculaire, pas de troubles de la sensibilité objective, sensation de fourmillements et de brûlures. Une série d'injections de novarsénobenzol a guéri rapidement le malade. Il s'agit donc bien d'une polynévrite syphilitique.

C'est une affection rare. MM. Bonnet et Laurent n'en ont trouvé qu'un nombre très restreint d'observations. C'est un accident généralement précoce, et qui cède rapidement à la médication.

— *M. Bonnet* insiste également sur la rareté des cas analogues. Certains auteurs même en nient l'existence et les attribuent au mercure; mais les polynévrites mercurielles sont encore bien plus exceptionnelles. De plus le traitement agit de façon très active.

Hématémèse et perforation gastrique au cours d'une granulie. — *MM. Bouchut et de Lambert* ont observé un malade hospitalisé pour entérite aiguë avec température élevée, état grave, foyers de râles fins dans les poumons. Quelques jours après, il y eut des hématémèses de sang noir marc de café. La mort survint bientôt.

A l'autopsie, granulie généralisée. Sur la petite courbure, on voit une large perforation à l'emporte-pièce, dont les bords sont souples et parsemés de granulations. Pas d'autre lésion à l'estomac.

Les caractères anatomiques de cette perforation sont tels que le processus ulcératif semble avoir été très rapide, comme s'il y avait eu une nécrose massive et brutale de la paroi gastrique en ce point. Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac ne sont pas très fréquentes. On les voit surtout dans les formes chroniques ou subaiguës et elles n'aboutissent qu'exceptionnellement à la perforation. Les perforations gastriques au cours de la granulie sont encore bien plus exceptionnelles.

— *M. Arloing* insiste sur le rôle de la voie sanguine dans la production de l'ulcère tuberculeux. Il s'agit de lésions d'artérite très accusées, pouvant amener une nécrose massive ou faciliter l'invasion bacillaire.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Mai 1920.

A propos du traitement des fractures du col fémoral par le vissage. — *M. Desgouttes* présente une pièce de fracture du col du fémur traitée par le vissage suivant la technique de Santy. La malade, âgée de 62 ans, était basedowienne. Accident le 10 Avril. Intervention le 15, sous rachianesthésie. Etat parfait, mais, le 17, pneumonie grippale suraiguë qui emporte la malade en 24 heures.

La pièce recueillie montre que la coaptation des fragments est parfaite, mais la vis, longue de 10 cm., a perforé la tête en arrière du centre géométrique de celle-ci; la vis dépasse de 8 mm.; à ce niveau, il y a une légère déhiscence du cotyle.

De cette constatation et des observations similaires on peut conclure que :

1° Il est impossible d'apprécier les modifications de l'angle de déclinaison : ce sont elles qui font manquer le centre de la tête ;

2° Le vissage sous écran ne permet pas de tenir compte de cette modification de la déclinaison; il est du reste impossible de faire une radioscopie en transverse ;

3° Les manœuvres de réduction, même les mieux faites, ne peuvent donner qu'une probabilité sur la situation des fragments ; il y a donc toujours une inconnue dans ces appréciations au moment où la vis est mise en place.

Pour ces raisons :

1° On se contentera d'une appréciation approximative ;

2° L'utilisation de vis de 8 à 9 cm. est préférable à celles de 10 cm., chez les femmes, les individus de petite taille ou lorsque le col est très raccourci. Dans les fractures extracapsulaires une longue vis est inutile, le trait de fracture étant très externe. Dans les fractures intracapsulaires qui séparent la tête du col, on pourra utiliser une vis plus longue.

M. Desgouttes, malgré cela, reste très convaincu de la valeur de la méthode et il continuera à l'utiliser toutes les fois que l'indication s'en fera sentir.

— *M. Laroyenne.* Il n'est pas toujours possible de réduire une fracture du col et de maintenir au contact les fragments. Dans ces conditions, le vissage peut échouer. M. Laroyenne conseille de faire alors une incision antérieure qui, sans ouvrir la capsule articulaire, permet au doigt de fixer la tête fémorale. On a ainsi un repère plus commode que ceux fournis par les épreuves radioscopiques et l'acte opératoire est simplifié.

— *M. Bérard.* Même avec l'outillage de Delbet on ne peut avoir la certitude de faire pénétrer la vis au niveau du centre géométrique de la tête fémorale. D'ailleurs, ce qui importe, c'est de réduire dans le sens de l'inclinaison. A ce point de vue, le résultat opératoire obtenu par M. Desgouttes doit être considéré comme un bon résultat.

Résultat éloigné d'une intervention pour luxation congénitale de la hanche. — *M. Nové-Josserand* présente un jeune soldat du service auxiliaire qu'il a opéré en Octobre 1907 d'une luxation congénitale de la hanche gauche. Le raccourcissement était de 3 cm.; la tête fémorale se trouvait dans la fosse iliaque externe. Actuellement ce jeune homme marche assez bien, puisqu'il a été pris au conseil de revision, avec une certaine boiterie cependant; il prétend se fatiguer assez vite et éprouver des douleurs dans la hanche après une demi-heure de marche.

Le grand trochanter atteint presque l'épine iliaque antéro-supérieure; la tête fémorale n'est pas perçue. Tous les mouvements de l'articulation sont possibles. Il persiste un certain raccourcissement et une légère atrophie musculaire. Sur les épreuves radiographiques, le col fémoral volumineux se termine par une surface plane et on ne voit pas de cavité cotyloïde.

Ce n'est pas un cas des plus heureux ; mais il faut tenir compte de ce fait que la réduction a été obtenue tardivement à 7 ans. Malgré un résultat anatomique médiocre, le résultat fonctionnel est bon.

Sarcome de la diaphyse tibiale traité par la résection diaphysaire et une greffe ostéo-périostée — *M. Durand* rapporte l'observation d'une jeune femme de 24 ans, entrée dans son service pour une lésion du tibia datant de 18 mois. L'affection avait débuté par des douleurs dans la jambe, réveillées par la marche et la fatigue. A l'occasion d'une poussée douloureuse, la malade remarqua un gonflement au niveau de la partie moyenne de sa jambe. Cette tuméfaction siégeait sur la face interne du tibia et occupait une assez grande étendue de la diaphyse. Les téguments étaient normaux, ne portant que les traces d'anciennes pointes de feu. Pas d'adénopathie. Pas de signes de tuberculose ni de syphilis. La radiographie montrait un évidement de la diaphyse tibiale avec écartement des lames compactes.

C'est avec l'idée qu'il s'agissait vraisemblablement d'un sarcome que M. Durand intervint. Il pratiqua d'abord, au niveau de la tumeur, une petite trépanation qui lui permit de retirer, à la curette, du centre de l'os, un tissu jaune rouge d'aspect sarcomateux. Il fit alors une résection diaphysaire à 2 cm. environ des limites de la tumeur. Puis il prit sur le tibia du côté opposé un large greffon ostéo-périosté qu'il plaça avec une certaine difficulté, pour obtenir du reste une continuité osseuse parfaite.

L'examen histologique confirma le diagnostic de sarcome, type globo-cellulaire.

L'opérée est actuellement dans le plâtre ; sur les épreuves radiographiques on voit simplement que le sarcome n'a pas récidivé. L'intervention est trop récente (elle date à peine d'un mois) pour qu'on puisse préjuger de son efficacité : c'est un simple résultat d'attente.

R. Martine.

RÉDUCTION ANATOMIQUE INTEGRALE DES FRACTURES PAR UN PROCÉDÉ NON SANGLANT

PAR

Raoul BAUDET et Fernand MASMONTEIL

Chirurgien de l'hôpital Bichat. Aide d'anatomie des Hôpitaux.

La guerre avait modifié le traitement des fractures au point que la réduction anatomique devenait une banalité, la restitution fonctionnelle un fait d'observation courante. Aussi la pratique des fractures civiles n'a pas été sans causer quelque surprise à ceux qui, s'appuyant sur leur expérience de la guerre, escomptaient d'aussi beaux succès. La fracture de guerre est, en effet, beaucoup plus facile à réduire que la fracture civile, d'abord en raison de l'altération du manchon musculaire et des nerfs, facteurs des déplacements, et en raison surtout de la pulvérisation du foyer de fracture qui, avec ou sans esquillectomie, facilite beaucoup la mise bout à bout des fragments. La fracture civile, au contraire, se présente avec des dentelures, des aspérités, des irrégularités qui rendent plus délicat le problème de la coaptation exacte des surfaces cruentées, si bien que beaucoup considèrent cette question comme insoluble en dehors de l'ostéosynthèse. Malgré l'aridité du problème, nous avons poursuivi nos recherches avec persévérance depuis un an et nous apportons aujourd'hui un procédé qui, sans être définitif, nous permet les plus beaux espoirs. Par voie non sanglante, nous obtenons la réduction anatomique intégrale de presque toutes les fractures, réduction qui peut parfaitement soutenir la comparaison avec celle que donne l'ostéosynthèse.

Il faut envisager trois parties dans cette étude :

1° La réduction brusquée;

2° Le contrôle radioscopique;

3° La contention.



1. **Réduction.** — Toutes nos études sur la réduction ont été pratiquées sous le contrôle radiologique. Voici ce que nous avons observé.

La traction manuelle forte, en cas de chevauchement moyen et récent (3 à 4 cm.), permet la correction partielle, mais la correction absolue est impossible, et la suppression des derniers millimètres de chevauchement reste le point délicat, presque jamais résolu.

L'extension continue a été utilisée également; on la laissait agir pendant une demi-heure et plus, avec 15 ou 20 kilogr. de traction suivant les cas. La réduction était plus complète; mais, dans l'ensemble, la réduction anatomique faisait défaut. Nous avons eu recours à un dispositif utilisé par le Dr Pouliquen et avec lequel il avait fait quelques tentatives de réduction. Ce dispositif consiste à appliquer un levier réducteur sur l'appareil d'évacuation utilisé aux armées (appareil constitué essentiellement par une gouttière de Delorme pour la contention et par un cadre pour l'extension et la contre-extension). C'était une simplification du tracteur de Lambotte et de celui de Destot. Pour les fractures hautes de cuisse, nous appliquons le levier sur l'appareil que l'un de nous avait établi en collaboration avec le Dr Antoine. Ce dispositif de traction donne des succès et des insuccès.

Les inconvénients de cette manière de faire ne tardèrent pas à se faire voir. On disposait d'une force puissante et aveugle. La traction était variable, pouvant être, tour à tour, insuffisante ou excessive. Aussi avons-nous :

1° Interposé un dynamomètre entre le membre à réduire et l'appareil de traction : de cette façon nous agissons sous un contrôle précis;

2° Nous avons remplacé le levier réducteur par une traction à vis. Avec le levier réducteur, l'aide se fatigue pour maintenir la traction pendant le temps de la réduction et de l'appareillage; des à-coups peuvent se produire, entraînant des déplacements des fragments; de plus, le levier réducteur ne tire pas dans l'axe. Avec la vis, au contraire, la traction se fait constamment dans l'axe du membre et la force d'extension est immédiatement calée : elle ne peut revenir en arrière comme avec le levier; il n'y a pas réversibilité;

3° Nous avons appliqué ce mode de réduction non seulement aux fractures diaphysaires du membre inférieur, mais aussi aux fractures de l'avant-bras et du bras.

Principes. — Pour réduire une fracture, il faut déployer une force de traction considérable : 60 à 70 kilogr. pour une fracture de jambe récente, 80 kilogr. pour une fracture de jambe ancienne, 80 kilogr. pour une cuisse, 55 à 65 kilogr. pour un avant-bras et un bras. Ces chiffres ne disent évidemment rien à ceux qui n'ont pas l'habitude de ces mesures; aussi, pour mieux fixer ces données par une comparaison, nous préciserons que deux hommes, tirant de toutes leurs forces en sens inverse, développent une force de 30 kilogr.; que l'extension continue, installée sur un membre avec 20 kilogr., donne à peine une traction de 10 kilogr.; que, pour qu'un sujet donne une force de traction égale à celle du poids de son corps, il doit se trouver dans des conditions tout à fait favorables de point d'appui qui ne sont jamais réalisées autour d'une table de réduction.

Cette traction a été faite sans anesthésie, avec anesthésie rachidienne, avec anesthésie générale et, quelque surprenant que cela puisse paraître au premier abord, la traction nécessaire à la réduction est à peu près la même dans tous les cas; la différence n'est pas sensible : nous nous bornons à constater le fait, parfaitement connu du reste des chirurgiens qui s'occupent d'ostéosynthèse. Sous anesthésie complète, il leur faut souvent déployer une force considérable pour réaliser le bout à bout des fragments et ils sont obligés de tourner la difficulté en arc-boutant les fragments l'un contre l'autre par angulation.

Cette traction considérable agit sur la contraction musculaire, mais aussi et surtout sur la tonicité musculaire.

Grâce à cette puissante traction, on obtient, dans les fractures transversales, un écartement interfragmentaire qui permet aux deux fragments de se coapter spontanément ou sous une petite poussée latérale.

Dans les fractures obliques, la coaptation se déclanche brusquement et ne nécessite aucune manœuvre complémentaire. Ce déclanchement se produit sitôt que la force nécessaire a été obtenue; pour employer un terme utilisé en pathologie rénale, il y a « un seuil de réduction » qu'il faut atteindre. Dans une ancienne fracture de jambe, nous fîmes une traction de 70 kilogr. pendant 10 minutes : aucune correction ne fut obtenue; on monta alors à 80 kilogr. : instantanément les fragments se mirent en place.

C'est donc une méthode simple qui supprime toutes les tractions latérales dérivées de la méthode de Bardenheuer, toutes les pulsions aux coussins, la traction simple produisant presque toujours à elle seule la coaptation fragmentaire (réserves faites toutefois pour certaines fractures juxta-épiphysaires). Pour qualifier cette réduction, nous dirons que c'est une réduction instrumentale, puissante, instantanée; nous l'appellerons *réduction brusquée* pour l'opposer à la réduction manuelle classique ou à la réduction progressive. Mais qu'on ne confonde pas réduction brusquée avec réduction brusque ou brutale, car on procède avec la plus grande douceur et, chez les sujets non pusillanimes, cette réduction peut se faire sans anesthésie, sans provoquer de plaintes de la part du blessé.

Application. — Pour être concis, nous nous bornerons à décrire ici la réduction d'une fracture de jambe. Il faut avoir :

1° Un cadre de bois avec gouttière crurale montée suivant le dispositif de Pouliquen, mais avec un cadre ayant plus long de 10 cm. que celui de l'auteur;

2° Une sangle de contre-extension continue, constituée par une forte ceinture de cuir, convenablement matelassée;

3° Deux bandes de toile solide pour faire l'extension;

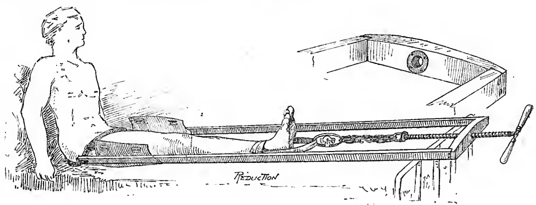


Figure 1.

4° Un dynamomètre et une chaîne à crochet;

5° Un pas de vis avec un écrou fixé au cadre de l'appareil (Voir fig. 1) : une manivelle et un anneau fou à son extrémité ou, à défaut, un levier en bois et son pivot.

La gouttière garnie, on place le membre dans l'appareil; on fixe à l'extrémité supérieure du cadre la sangle de contre-extension; on applique l'extension sur le cou-de-pied; on y adapte le dynamomètre et, avec la chaîne à crochet, on rattache le tout à la vis de traction. Ces manœuvres terminées, l'installation est prête, la réduction va pouvoir se faire.

On manœuvre la vis qui, en prenant point d'appui sur l'appareil, entraîne le pied, comme le tire-bouchon attire le bouchon en prenant point d'appui sur le goulot de la bouteille. Dès que la tension obtenue atteint 70 kilogr., la réduction est faite, ayant demandé quelques secondes. La manœuvre complète dure en tout cinq à dix minutes.

Indications. — Cette réduction brusquée est indiquée :

1° Dans toutes les fractures diaphysaires de la cuisse et de la jambe, du bras et de l'avant-bras, avec déplacement des fragments;

2° Dans les fractures du cou-de-pied : *a*) fractures de Dupuytren compliquées de fractures marginales postérieures et d'ascension de l'astragale impossibles à réduire avec les procédés manuels; *b*) éclatement du pilon tibial avec pénétration de l'astragale entre les fragments; *c*) fractures sus-malléolaires avec déplacement;

3° Dans les fractures de la hanche : *a*) sous-trochantériennes; *b*) basi-cervicales;

4° Dans certaines fractures engrenées du poi-

gnet, impossibles à désengrener par la mise en flexion forcée de la main ;

5° Dans les fractures du col chirurgical de l'humérus avec grand déplacement.

Dans tous ces cas nous avons essayé la méthode et obtenu des résultats satisfaisants. Il est possible, peut-être, d'étendre ces indications : l'expérience nous le dira.

Résultats. — Depuis l'application méthodique de ce procédé nous n'avons à enregistrer qu'un insuccès. C'était un cas de fracture sous-deltoïdienne de l'humérus : sous une traction de 55 kilogr. nous avions obtenu un écart interfragmentaire de plus d'un centimètre, et malgré cela la réduction ne se fit pas, le fragment supérieur continuant à rester en dedans de l'inférieur.

Cet échec, que certains considéreraient comme une contre-indication de la méthode, nous semble au contraire tout à fait intéressant; nous avons ainsi entre les mains le moyen de distinguer les fractures réductibles et les fractures irréductibles. Il y a, en effet, des fractures irréductibles d'emblée par interposition musculaire, par interposition d'esquilles, par butée des pointes fragmentaires ; or ce procédé nous permet de poser le diagnostic d'irréductibilité et l'indication de l'ostéosynthèse précoce.

Chez ce malade, l'intervention sanglante a été aussitôt pratiquée et, sous une traction de 55 kilogr., on a constaté *de visu* que deux pointes osseuses butaient l'une contre l'autre et s'opposaient à la mise en place des fragments. L'angulation nous a permis la coaptation et, quarante jours après, le blessé était consolidé. Dans ce cas encore, la réduction brusquée a été avantageuse, car elle a permis de faire une ostéo-synthèse précoce dont on connaît tous les avantages au point de vue de la rapidité de la consolidation. Plus la réduction est tardive, plus la consolidation est lente. Nous n'insisterons pas sur ce fait, connu de tous.

II. Contrôle radiologique. — Toutes ces réductions ont été faites sous le contrôle radiologique, grâce à l'obligeance de M. Beaujard, radiographe de l'hôpital Bichat, il a assisté à tous nos tâtonnements et sa collaboration nous a été très précieuse pour la mise au point de ce procédé de réduction.

Le contrôle radioscopique est en effet un guide précieux pour la chirurgie des fractures. C'est la méthode endoscopique des membres qui rendra à la chirurgie orthopédique les mêmes services qu'à l'urologie et à l'oto-laryngologie. Mais ce n'est pas un élément indispensable et l'absence de poste radiographique ne constitue pas une contre-indication à ce mode de réduction.

III. Contention de la fracture. — La réduction obtenue, il faut la maintenir pendant toute la période de consolidation. Or, le problème de la contention est des plus délicats : nous nous bornerons pour le moment à donner des idées directrices, car, si nous pouvons enregistrer des succès, nous avons eu aussi des mécomptes.

Pour les fractures de l'avant-bras et de la jambe, nous utilisons, comme appareil de contention, une gaine plâtrée circulaire. Elle est appliquée lorsque le membre est sous l'action du tracteur; on dispose une attelle antérieure, une attelle postérieure et deux colliers, l'un supérieur, au niveau du coude ou du genou, et l'autre inférieur, au niveau du poignet ou du cou-de-pied (fig. 2). La prise du plâtre obtenue, on relâche la traction, on enlève l'appareillage et la radiographie de vérification est faite sous le plâtre. Ce sont des épreuves prises dans ces conditions qui nous ont confirmé l'intégralité de la réduction. L'appareil de contention est donc efficace lors de son application, mais dans les jours qui suivent, avec la disparition de l'œdème, avec l'atrophie musculaire, du jeu se produit dans l'appareil, des déplacements secondaires surviennent; il y lieu alors de faire de nouvelles vérifications, de nouvelles réductions sous traction. Nous n'insistons pas sur ce point encore à l'étude.

Pour les fractures de cuisse, nous les laissons, une fois la réduction faite, dans l'appareil de Pouliquen, ou, pour les fractures hautes, dans l'appareil Antoine et Masmonteil. La traction est alors remplacée par l'extension continue et la sangle de contre-extension enlevée est suppléée par le dispositif du plan déclive. Dans ces deux appareils, nous avons obtenu des contentions efficaces jusqu'à la consolidation; et la dernière radiographie était parfois absolument superposable à la première épreuve de vérification.

Pour les fractures du bras, la réduction est faite dans l'appareil modèle Pouliquen en abduction à 45° pour les fractures sous-deltoïdiennes, en abduction à 90° pour les fractures du col chirurgical. La réduction obtenue, avec des bandes et des tampons de coton, on immobilise le bras contre la partie brachiale de l'appareil et on remplace la traction par l'extension continue au caoutchouc.

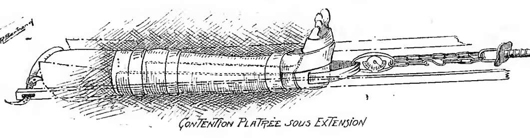


Figure 2.

Mais ce problème de la contention est bien difficile, on ne peut y apporter encore une solution définitive et nous nous bornerons à ces indications générales.



Avantages. — Nombreux sont les avantages de ce procédé :

1° Il assure la réduction anatomique intégrale de la grande majorité des fractures;

2° Il constitue la meilleure indication de l'ostéosynthèse précoce;

3° Son innocuité est séduisante en regard de la gravité des interventions sanglantes sur les os;

4° Il supprime deux aides : ceux qui font l'extension et la contre-extension. Le praticien de campagne peut, à la rigueur, à lui seul, réduire et appareiller une fracture.

Aussi ne saurions-nous trop insister sur ce procédé qui a séduit par sa simplicité tous ceux qui ont assisté à nos démonstrations de l'hôpital Bichat. Toutefois, nous tenons à dire qu'il ne s'agit pas, à proprement parler, d'un procédé nouveau, puisque ni les appareils, ni le mode de réduction ne sont des nouveautés. L'appareil de Pouliquen, après nos modifications, est, à quelques détails près, la copie exacte de celui de Flagg et, quant au mode de réduction, c'est la restauration de la pratique désuète appliquée autrefois à la réduction des luxations anciennes, pratique réalisée déjà par Hippocrate qui fixait, par les pieds au plafond, les sujets atteints de luxation de la hanche et faisait sur eux la réduction brusquée en se pendant à leur corps, produisant ainsi une traction égale à son propre poids.

ICTÈRES CONSÉCUTIFS
AU TRAITEMENT PAR LE
SALVARSAN ET LE NÉO-SALVARSAN

Par P. NICAUD
Ancien interne des hôpitaux.

Un certain nombre d'ictères consécutifs au traitement par le salvarsan et le néo-salvarsan ont été traités dans mon service, à l'hôpital de Fez. J'en ai réuni 24 observations : 8 cas d'ictères immédiats et 16 cas d'ictères tardifs.

Après les discussions récentes au sujet de la nature de ces ictères[1], je voudrais indiquer d'après ces observations, les conclusions qu'on peut tirer des examens et des épreuves thérapeutiques et les directives pratiques qu'on peut en déduire. L'un de mes malades avait été traité pour sa syphilis, d'abord à l'hôpital, puis au dispensaire anti-syphilitique de Fez, par M. Lacapère; puis il fut soigné pour son ictère dans mon service. Les autres malades avaient été traités pour leur syphilis à l'infirmerie-ambulance d'un camp voisin de la ville, quelques-uns, plus rares, dans des formations étrangères. Tous avaient reçu des injections hebdomadaires à doses progressives.

J'insisterai peu sur les aspects cliniques de ces ictères post-salvarsaniques, déjà très bien décrits par Milian en 1911, et dont de nombreuses observations ont été rapportées depuis; mais je voudrais surtout faire ressortir ce qui, dans mes propres cas, peut éclairer la vraie cause de ces ictères et leur nature.



Quelques *éléments étiologiques et cliniques* sont d'abord à signaler.

Ces accidents peuvent être immédiats ou tardifs, tout traitement étant interrompu depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Les ictères immédiats sont survenus soit au cours d'une première série d'injections, quelquefois à la troisième injection, soit au cours des séries suivantes. L'absence d'accidents dans les premières séries ne met pas à l'abri des accidents au cours de séries ultérieures (dans une de mes observations, l'ictère est apparu après la première injection d'une troisième série).

La date des ictères tardifs est très variable, de quinze jours à plusieurs mois après l'interruption du traitement.

La dose de sel arsenical capable de provoquer ces ictères varie considérablement suivant les cas : de 13 gr. 90 à 1 gr. 35 pour les accidents immédiats, de 4 gr. 95 à 3 gr. pour les accidents tardifs. Le salvarsan aussi bien que le néo-salvarsan peut les déchaîner, et il semble que des accidents plus nombreux succèdent à l'emploi de certaines séries de produits.

La date de l'infection syphilitique est indifférente : l'un de mes malades était infecté depuis 1910, d'autres très récemment (1916-1917-1918).

Au point de vue clinique, les ictères immédiats sont précédés, en général, de troubles gastro-intestinaux et l'ictère n'apparaît qu'au bout de deux à trois jours pour se foncer progressivement. La fièvre est inconstante. Elle peut se voir au début ou quelquefois au cours de l'ictère, l'angiocholite pouvant se surajouter à la lésion toxique de la cellule hépatique.

A la période d'état, l'ictère est, en général, assez foncé, d'une teinte un peu spéciale, légèrement terreuse, quelquefois rougeâtre, brique. Cette teinte a été signalée déjà dans les observations de Milian.

Les selles sont plus ou moins complètement décolorées. Les urines sont toujours très foncées,

1. Milian. — *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Octobre 1919. — Sicard, Haguenau, Kudelski. *Id.*, 24 Octobre 1919.

souvent noires, bière forte ou jaune vert très foncé, quelquefois avec des reflets rougeâtres. Cette coloration était en rapport, chez un de mes malades, avec des traces d'hémoglobine.

Les pigments biliaires normaux et les sels biliaires sont toujours très abondants, la présence de l'urobiline est inconstante.

L'épreuve du bleu de méthylène, faite dans trois observations d'ictères immédiats, n'a pas montré de trouble de l'élimination.

La présence d'albumine paraît rare : un seul cas en a présenté (ictère grave avec albuminurie légère et assez fugace).

Les urines sont toujours un peu diminuées, avec une azoturie assez ralentie pendant quelques jours (jusqu'à 9 gr. et même 7 gr.). J'ai constaté une azotémie légère dans 6 cas parmi les plus sérieux; elle ne dépassait pas 0 gr. 40 centigr.

Parmi les ictères immédiats, l'un a affecté une forme très grave, avec ictère très foncé, symptômes nerveux très marqués (crise de délire passager alternant avec des phases de léger coma), enfin, hémorragies profuses cutanées et muqueuses et, plus tardivement, rénales (très légère hématurie). Une température irrégulière dépassant quelquefois 39° a accompagné tous ces accidents pendant sept jours, puis s'est éteinte pour reparaître à intervalles irréguliers pendant une dizaine de jours, attestant l'angiocholite concomitante. Dans ce cas, l'état général a été très atteint et il l'a été d'une façon durable. L'évolution vers la guérison a duré environ deux mois. Le sujet était un légionnaire, ancien paludéen et dysentérique, au foie par conséquent très touché.

J'ai pu suivre un second ictère grave avec accident nerveux sans hémorragies, avec hyperthermie de très courte durée (deux jours).

Les autres observations ont trait à des ictères francs assez foncés, sans caractère de gravité spéciale : l'évolution en a été toujours longue. Ces ictères intenses et prolongés ont été déjà signalés (Laurent-Rouvière).

Deux de ces malades ont présenté une stomatite diffuse très intense avec enduit diphtéroïde de la face interne des joues, du sillon gingivo-labial, de la voûte palatine, du voile du palais, des piliers. L'enduit couvrait également, chez l'un d'eux, la pointe, les bords et la face inférieure de la langue. Une partie de l'exsudat couronnait la dent de sagesse inférieure droite et a été longtemps persistante. Au cours de sa convalescence, ce malade a fait une seconde poussée d'ictère — sans aucune nouvelle provocation thérapeutique — aussi longue que la première et avec les mêmes accidents muqueux. Le traitement, interrompu pendant neuf mois, a été repris, non avec du néo-salvarsan mais avec du *salvarsan* commencé très prudemment (0,15, 0,20, 0,40, 0,40, 0,60, 0,60, 0,60, 0,60). Huit jours après la première piqûre d'une seconde série (0 gr. 20), le malade est entré à l'hôpital avec un ictère apyrétique superposable en tous points au premier. Pigmentation assez foncée de la peau et des muqueuses, urines très colorées avec pigments biliaires normaux sans urobiline, selles décolorées, foie gros et douloureux, rate appréciable et mêmes accidents muqueux avec enduit, diphtéroïde sur un fond œdémateux. Le voile du palais surtout présentait un œdème diffus avec placards pseudo-membraneux; aucun examen n'a permis de déceler de spirochètes dans ces éléments qui n'avaient d'ailleurs pas le caractère d'accidents secondaires. Le sujet a eu une très longue convalescence, après une nouvelle rechute au vingt-neuvième jour avec reprise de l'ictère et de tous les signes de rétention biliaire et des accidents muqueux (foie très sensible et petite réaction pleurale droite) et il est sorti de l'hôpital après soixante-dix jours de séjour.

Les ictères tardifs que j'ai observés ont été beaucoup moins sérieux. Ils peuvent survenir des mois après cessation de tout traitement et on pourrait douter même de la nature de ces ictères tardifs si elle n'avait été mise en lumière dans un travail récent et très complet sur ces formes par J. Golay, chef de clinique du professeur Bard, de Genève. La réalité de ces accidents hépatiques tardifs n'est pas contestable. La période latente observée peut être assez longue : dans une de mes observations, elle a été de trois mois; dans une seconde, de quatre mois et demi. Il est fréquent de retrouver dans ces longues périodes latentes un embarras gastrique léger et continu, un malaise général mal caractérisé jusqu'à l'apparition de l'ictère. Celui-ci apparaît souvent sans aucune cause provocatrice.

Dans mes observations, l'ictère tardif a évolué simplement, sans complications, comme un ictère catarrhal assez léger et prolongé avec, comme simple particularité, la teinte spéciale des téguments, très terreuse dans tous les cas.

Je n'ai pas observé d'ictère tardif grave. Cette forme existe pourtant : de nombreuses observations en ont été publiées (Laurent, Arno, Hoffmann, Rille, Séverin et Heinrichsdorf, toutes avec autopsie et récemment Bard et Golay). Ce sont ces cas d'ictères tardifs graves qui, par les constatations anatomiques qu'ils ont permis de relever, ont le plus éclairé la pathogénie des accidents hépatiques consécutifs au traitement arsenical.

Semkin pensait que ces ictères étaient de nature syphilitique et concluait qu'ils se produiraient malgré le salvarsan. « Il faut les considérer comme une manifestation de la syphilis[1]. »

Or, chez un de mes malades (ictère immédiat après 1 gr. 35), une quatrième injection de néo-salvarsan de 0 gr. 15 a été faite en plein ictère. Cette injection non seulement n'a pas ralenti les accidents, mais a accentué nettement et avec rapidité les phénomènes fébriles et hépatiques en provoquant une nouvelle réaction.

Quelques jours plus tard, continuant les essais thérapeutiques dans le même esprit, mais renonçant au traitement arsenical, j'ai fait au même malade une série d'injections intraveineuses de cyanure de Hg à dose faible (0 gr. 01 par jour, 8 piqûres). Outre les accidents d'intolérance très rapide, j'ai observé encore une accentuation de l'ictère très nettement provoqué et une augmentation des troubles gastro-intestinaux. Devant les résultats acquis, j'ai interrompu ce traitement.

Dans un second cas (ictère immédiat après 1 gr. 80) 2 injections de néo-salvarsan de 0 gr. 15 et de 0 gr. 30 ont causé une aggravation nette de tous les signes ictériques.

De plus, les ictères syphilitiques de la période secondaire, d'après Gaucher-Giroux[2], seraient presque toujours des ictères hémolytiques.

Le sang de deux ictères immédiats a été examiné à cet égard.

Chez le premier, la résistance globulaire était normale. Elle a été étudiée, seulement sur le sang total : $R^1 = 42$, $R^2 = 28$.

Chez le second, la résistance globulaire, vérifiée avec le sang total et le sang déplasmatisé, était normale ou très peu augmentée. Sang total : $R^1 = 40$, $R^2 = 26$; sang déplasmatisé : $R^1 = 42$, $R^2 = 26$.

Dans 3 ictères tardifs, les résultats ont été les suivants :

Sang total	$R^1 = 40$	$R^2 = 28$
	$R^1 = 42$	$R^2 = 26$
	$R^1 = 40$	$R^2 = 26$
Sang déplasmatisé.	$R^1 = 40$	$R^2 = 26$
	$R^1 = 42$	$R^2 = 24$
	$R^1 = 42$	$R^2 = 26$

Dans aucun cas, le sang n'était modifié au point de vue qualitatif et il n'a pas été trouvé d'hématies granuleuses. Les observations déjà publiées par Lévy-Bing et Durœux sont concordantes sur ce point.

Ainsi la nature syphilitique de l'ictère peut être écartée pour ces malades, si l'on admet les conclusions de Gaucher-Giroux.

Pour les autres, la présence très inconstante d'urobiline, très constante de pigments biliaires et des sels biliaires, le caractère hépatique de tous les accidents, permettent de les juger, l'ictère syphilitique revêtant très rarement les signes de l'ictère catarrhal et de l'angiocholite. Dans toutes nos observations, le foie était un peu augmenté de volume et plus ou moins douloureux, la rate perceptible.

Reste la possibilité d'une réaction d'Herxheimer à localisation hépatique qui pourrait se produire du deuxième au septième jour après l'injection et expliquer les ictères immédiats ; mais ce n'est pas là une localisation précoce de la syphilis. Enfin, J. Golay vient de discuter la possibilité d'une hépato-récidive pour la pathogénie des ictères tardifs et de montrer que, si les neuro-récidives sont concevables par des conditions anatomiques et pathologiques spéciales, les hépato-récidives le sont beaucoup moins au point de vue théorique.

La réaction de Wassermann n'a pas été constamment positive. 7 malades avaient H^0; un autre, à l'époque de son second ictère, avait H^8.A... avait H^0 avant son ictère, H^4 au début de la convalescence. 8 malades avaient H^5, H^6 ou H^7; 3 avaient H^4; un autre H^8.

Dans 17 cas, aucun accident syphilitique n'a accompagné l'ictère. Les accidents muqueux à aspect diphtéroïde ont été très importants dans deux observations. Aucun de ces éléments ne présentait de caractère nettement syphilitique; les frottis faits dans les deux cas n'ont pas montré de spirochètes.

J'ai déjà parlé du résultat du traitement arsenical et mercuriel et de ses effets défavorables chez deux malades ainsi traités. Milian aurait obtenu de bons résultats dans les ictères tardifs accompagnés d'autres accidents syphilitiques avec Wassermann positif. La plupart des cas que je rapporte n'ont pas présenté d'accidents cutanés ou muqueux syphilitiques concomitants.

Les *constatations expérimentales et anatomiques*, jointes à ces données cliniques, permettent de conclure.

Les expérimentations sur l'animal (sur la chèvre, Jeanselme et Vernes ; sur le rat, Morel, Mouriquand, Policard) montrent que le salvarsan est un agent fortement hépatotrope et faiblement néphrotrope.

Les lésions constatées dans les autopsies des ictères graves post-salvarsaniques, soit tardifs (observations Laurent, Arno, Hoffmann, Séverin et Heinrichsdorf, Bard et J. Golay), soit immédiats (Séverin et Heinrichsdorf), sont à peu près toutes des lésions d'atrophie jaune du foie aiguë ou subaiguë avec stéatose, c'est-à-dire des altérations identiques à celles qui sont consécutives à l'intoxication par l'arsenic minéral.

La présence d'arsenic a été décelée dans les deux observations de Séverin et Heinrichsdorf.

Moi-même, enfin, chez un sujet décédé, après injection de salvarsan (troisième injection) où la mort n'était pas due à des accidents hépatiques mais à une hémorragie bulbo-protubérantielle, j'ai pu constater que le foie était pourtant très altéré. Les lésions de dégénérescence graisseuse étaient très diffuses, sans aucune systématisation. Les trabécules hépatiques étaient intactes avec une atrophie légère des cellules. Enfin, une réaction conjonctive jeune existait autour des veines sus-hépatiques et surtout autour des espaces portes, et dans ces espaces eux-mêmes qui étaient infiltrés de cellules rondes. Cette réaction conjonctive n'était probablement pas liée à des altérations toxiques qui étaient trop récentes, bien que je

1. SEMKIN. — « Des ictères survenant après injections du salvarsan et du néo-salvarsan ». *Thèse*, Genève, 1912.

2. GAUCHER-GIROUX. — « L'ictère hémolytique de la période secondaire ». *Ann. des Mal. vénér.*, 1909-1910. — « Sur la nature de l'ictère syphilitique ». *Acad. de Méd.*, 28 Mars 1911.

sache qu'on puisse voir dans le foie une organisation conjonctive quelquefois très rapide.



La vraie cause de ces ictères est, à n'en pas douter, l'arsenic : ce sont les sels injectés qui sont responsables des lésions hépatiques constatées. Les cadavres de bactéries contenus dans l'eau distillée, les traces de plomb, la rapidité de l'injection, l'excès de concentration du salvarsan sont des circonstances très accessoires.

Les lésions hépatiques antérieures peuvent localiser les accidents sur le foie : c'est là sans doute qu'il faut chercher la raison des troubles graves notés dans certaines observations.

Bien que le rôle hémolytique *in vivo* du néo-salvarsan soit très minime (Dalimier), on peut, peut-être, invoquer, dans quelques cas, cette action favorisante. Au contraire, le salvarsan n'aurait aucune action hémolytique *in vivo* et *in vitro*. Une de mes observations montre cependant que l'emploi de ce sel a provoqué les mêmes accidents.

Pour les cas tardifs, on peut faire intervenir les phénomènes d'accumulation et une insuffisance rénale tardive. Il faut faire une part très importante, dans l'éclosion des accidents, aux lésions rénales coexistantes et à l'insuffisance rénale qu'elles peuvent entraîner. Une rétention azotée très légère existe dans 6 de mes observations et, dans l'une d'elles, la présence des cylindres granuleux dans les urines atteste assez les lésions rénales. C'est, sans doute, presque toujours, l'insuffisance rénale qui déclanche les accidents, qui les entretient, qui les aggrave et une légère azotémie pourrait les faire craindre.

L'élimination urinaire de l'arsenic paraît, dans tous les cas suspects, capitale à surveiller. C'est elle qui règle les accidents. Quand la rétention organique est totale, le sel doit alors se fixer complètement sur le foie, comme peut le faire prévoir son rôle antitoxique. La recherche de l'élimination arsenicale urinaire est ainsi une mesure de sécurité et il serait, par cette épreuve, possible de prévenir les accidents hépatiques.

La méthode d'Abelin, malheureusement peu pratique, permet de surveiller de près cette élimination qui se poursuit pendant vingt-quatre à quarante-huit heures et commence vingt minutes après l'injection. On peut faire trois réactions dans la première journée de l'injection et tous les matins une réaction pendant quatre ou cinq jours.

Le foie peut fixer très rapidement et pour longtemps l'arsenic, même après un traitement très peu poussé (cas de Bürnaschew, Ullmann, Ritter).

L'élimination peut être ralentie et durer très longtemps (cas de Kryle)[1]. L'élimination retardée, irrégulière ou nulle doit avertir de surveiller le traitement de très près ou de le suspendre ; mais il faut attendre les moyens pratiques de la vérifier.

Ces accidents n'enlèvent rien à la valeur du traitement arsenical de la syphilis, mais il faut savoir que cette thérapeutique est susceptible de provoquer des lésions hépatiques dont la gravité, dans quelques cas, est indéniable.

TRAITEMENT DES CANCERS DE L'UTÉRUS INOPÉRABLES ET DES RÉCIDIVES LOCALISÉES A LA CICATRICE VAGINALE ET AU VAGIN PAR LE SULFATE DE CUIVRE

Par MM. D. PAMBOUKIS et Gabriel BERRY.

Ce titre l'indique : il n'est nullement question de mettre ici en parallèle un traitement médical avec le traitement chirurgical du cancer de l'utérus. Seul le traitement sanglant est justifié toutes les fois qu'il est applicable, même à ces extrêmes limites ; répéter que tout autre traitement, qu'il soit physiothérapique ou médicamenteux, ne peut être admis qu'à titre d'adjuvant ou de pis-aller est aujourd'hui une banalité.

Ainsi compris, ces derniers se trouvent parfaitement indiqués et rendent vraiment service aux malades atteintes de cette cruelle affection.

Les procédés physiothérapiques, dont quelques-uns ont donné des résultats très appréciables, nécessitent la possession de substance d'un prix fort élevé, tels les sels de radium, ou un appareillage et une installation compliqués, telles l'électrocoagulation, la fulguration, la radiothérapie. Ils ne peuvent être maniés sans danger que par des spécialistes qualifiés ; leur emploi sera donc longtemps encore relativement restreint, même dans les grands centres.

Restent les traitements médicamenteux. Les uns ont pour but de modifier la diathèse néoplasique, de rendre les « humeurs » impropres au développement de la cellule cancéreuse. Ils s'administrent le plus souvent par voie d'injection sous-cutanée ou intraveineuse. Les autres, plus modestes dans leurs ambitions, sont de simples topiques s'adressant à l'état local. On pourrait sans inconvénients les associer.



Les topiques le plus couramment employés jusqu'alors sont : le chlorure de zinc, les arsenicaux, la magnésie. Le sulfate de cuivre était particulièrement indiqué de ce fait que, depuis longtemps, il est employé en médecine vétérinaire contre les fongosités rebelles et parce que plusieurs auteurs et surtout notre ami le docteur P. Thévenard, qui nous a donné les premières indications pour ce traitement, avaient retiré d'excellents résultats de l'emploi des injections de cuivre colloïdal faites « in situ » dans le cas de récidives de cancers du sein ; mais ces injections ont le grave inconvénient d'être fort douloureuses.

Nous avons essayé le traitement par le cuivre à l'hôpital Broca chez les malades, trop nombreuses encore, qui se présentent à la consultation atteintes de néoplasmes utérins inopérables. Grâce à l'amabilité de M. le Professeur J.-L. Faure, nous avons pu suivre les malades ainsi traitées depuis le mois d'Août 1918 jusqu'à aujourd'hui. Ce sont donc des résultats datant de dix-huit mois environ que nous rapportons aujourd'hui. La plupart des cas que nous avons eu à traiter étaient histologiquement reconnus quant à leur nature maligne.



Le sulfate de cuivre offre l'avantage de ne pas être toxique et de pouvoir être employé longtemps sans inconvénients. C'est un antiseptique puissant, un hémostatique (eau d'Alibour) et un caustique puissant lorsqu'il est employé en nature (pierre divine). L'action violemment irritante de ce sel détermine très rapidement soit son rejet, soit la mort de la tumeur au contact de laquelle il se trouve.

Pour le traitement régulier du cancer utérin ou des lésions de récidive cancéreuse du vagin, nous avons adopté la formule suivante[2] : sulfate de cuivre dissous 4 gr., poudre de talc 100 gr.

Le manuel opératoire est des plus simples. Si les fongosités néoplasiques sont abondantes, on s'en débarrasse par un curettage qu'on peut pratiquer sans aucune anesthésie. On tamponne et l'on comprime quelques instants pour arrêter l'hémorragie, puis, à l'aide d'une curette ou de tout autre instrument, on applique directement la poudre sur la surface détergée. Le sulfate de cuivre agissant comme astringent et hémostatique, il est rare que le suintement persiste. Dans le cas contraire, on pourrait y remédier par un des moyens habituels, en particulier par une injection intramusculaire d'hypophyse. Derrière la poudre, pour la maintenir en contact avec la surface à traiter en même temps que pour protéger la muqueuse du vagin, on pousse soit un tampon, soit une compresse stérilisée, maintenus bien en place à l'aide d'une pince pendant qu'on retire le spéculum.

Dans les pansements suivants, il est suffisant et plus rapide de mélanger directement la poudre à une petite quantité de glycérine et de former ainsi une sorte de pommade dont on imbibe le tampon ou la compresse. Nous nous servons ordinairement de la formule suivante :

Sulfate de cuivre à 40 p. 100	1 gramme.
Hydrate de magnésie	10 —
Adrénaline au 1/100e	X gouttes.
Glycérine : q. s. pour faire une pommade liquide.	

Pour un pansement.

Ce pansement ne cause aucune douleur. Il doit rester en place de vingt-quatre à quarante-huit heures. Après l'avoir retiré, la malade prend une injection alcaline faible (bicarbonate de soude une cuillerée pour deux litres d'eau chaude). Nous prescrivons en même temps :

Bi-chlorhydrate de quinine . . .	āā 0,25 centigr.
Silicilate de magnésie	
Hydrate de magnésie.	0,50 —

Pour un cachet : n° 30.

Prendre trois cachets par jour ; repos, dix jours.

On renouvellera les pansements trois fois par semaine au minimum, les premiers temps tout au moins ; ils peuvent par la suite être plus espacés, suivant le degré d'amélioration des lésions.

Dans certains cas de néoplasmes à tendance proliférative exubérante, les pansements seront, de temps à autre et suivant les indications, modifiés en ce sens que le sulfate de cuivre sera employé en nature, sans aucun mélange de poudre inerte, à titre de caustique.

Nous appliquons alors directement, à la pince, des cristaux de sulfate de cuivre dans les bourgeons les plus volumineux, essayant même, en les choisissant de forme appropriée, de les faire pénétrer dans l'épaisseur de ces derniers : telles des flèches de Canquoin. Le reste de la surface végétante est saupoudrée de cristaux de sulfate de cuivre pulvérisés. Comme dans les pansements précédents, on maintient ce pansement à l'aide d'un tampon ou d'une compresse, mais largement enduit de vaseline stérilisée, de façon à protéger le reste de la muqueuse vaginale. Bien que le sulfate de cuivre ne soit pas très diffusible, ce pansement doit être fait avec prudence et non trop fréquemment répété, pour éviter la production d'escarres trop étendues. En aucun cas, il ne devra rester en place plus de vingt-quatre heures et sera toujours alterné avec des pansements à la poudre ou à la pommade. Son emploi est une question d'appréciation et de tact.

D'autres fois, dans les mêmes cas, nous faisons une injection directement dans les bourgeons avec une solution de sulfate de cuivre à 0,01 par centimètre cube.



Les résultats obtenus par cette méthode de traitement furent d'abord la disparition des hémorragies, des écoulements ichoreux et fétides, puis la diminution et la disparition des douleurs

1. Burnaschew. — « De la destinée du 606 dans l'organisme ». *Roussky Vratsh.*, 1912. — Ullmann. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, Décembre 1912. — Ritter. *Deutsch. med. Woch.*, 1912. — Kryle. *Ann. des Mal. vénér.*, 1914.

2. De Hérain. — « Le sulfate de cuivre en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, n° 60, Oct. 1918. Il est à noter que, dans cet article, où de Hérain a surtout en vue les affections dermatologiques, il est fait allusion à des injections intraveineuses de solution de sulfate de cuivre longtemps et journellement employées dans le traitement du cancer. De Hérain n'en tire d'autres conclusions que la non-toxicité de ce sel.

en même temps que le relèvement de l'état général.

Localement, on assiste à la régression des proliférations, à la cicatrisation des ulcères néoplasiques, la plaie prend un aspect de bonne nature et enfin s'épidermise. Dans plusieurs cas même, nous avons pu obtenir une apparence de guérison cliniquement complète : les lésions du col étaient réduites à des cicatrices souples; celles du vagin pouvaient laisser supposer, non seulement l'intégrité des parois propres, mais encore des tissus sous-jacents. A tel point qu'une de nos malades, d'abord considérée comme atteinte de lésions inopérables, a pu bénéficier d'une intervention chirurgicale (hystérectomie totale); actuellement, neuf mois après cette opération, elle se porte très bien, il n'y a pas eu de récidive. Nous espérons que plusieurs parmi nos malades pourront bénéficier prochainement d'une intervention.

Sans nous faire d'illusions sur la durée et sur la réalité de ces guérisons apparentes, sans vouloir établir aucune comparaison entre ce traitement et tout autre de même genre, nous estimons que les résultats que nous avons obtenus, joints à son innocuité, à sa simplicité, à sa facilité d'application, partout et par tous, en constituent des avantages très particuliers qui nous ont encouragé à le faire connaître.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES

APPLICATIONS EXTERNES DE PEPSINE

COMME MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE

Il est généralement admis que la surface cutanée ne saurait servir de voie d'introduction des médicaments dans l'organisme, les qualités particulières de la couche superficielle de l'épiderme (couche cornée) s'opposant à l'absorption des substances médicamenteuses, à moins que celles-ci ne soient susceptibles de dégager des vapeurs à la température du corps. Cela étant, il est intéressant de signaler une méthode thérapeutique employée depuis quelques années par M. le professeur P. G. Unna[1], directeur de la Clinique dermatologique universitaire de l'hôpital général à Hambourg-Eppendorf.

Cette méthode est basée sur la « digestion » partielle de la couche cornée par un mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique. C'est qu'en effet chaque cellule cornée est composée de trois sortes d'albumine qui se comportent différemment à l'égard du mélange en question : la membrane extérieure seule est constituée par une kératine complètement indigestible; quant au contenu de la cellule, il est constitué par une autre variété de kératine qui se laisse difficilement digérer et, en grande partie, par des albuminoïdes très facilement digestibles. Il en résulte qu'en faisant agir sur la peau saine le mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique, chaque cellule cornée « se creuse » intérieurement, d'abord un peu, puis de plus en plus, en même temps qu'il se produit, à travers la couche cornée, une osmose, celle-ci devenant d'autant plus intense que l'action du mélange est plus prolongée.

Les applications externes de pepsine rendent ainsi possible l'absorption d'un grand nombre de médicaments par la voie cutanée.



Toutefois, en dehors même de l'utilisation de cette « kératolyse » partielle en tant que méthode d'introduction de médicaments dans l'organisme, il y a lieu de faire remarquer que le mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique est susceptible, par lui-même, de jouer un rôle thérapeutique efficace.

C'est ainsi que, d'après l'expérience de M. Unna, il rendrait d'excellents services dans le traitement des *cicatrices vicieuses* : chéloïdes, cicatrices adhérentes, etc., et M. W. Patzschke[2] vient précisément de consacrer un travail à l'emploi du mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique pour la « digestion » du tissu cicatriciel. Cet auteur utilise le mélange en question soit sous forme d'un pansement humide, soit en pommade, ou encore en injections lorsqu'il s'agit de faire disparaître un tissu cicatriciel profondément situé.

Pour pansements humides, il se sert d'un mélange formulé ainsi qu'il suit :

Pepsine		10 grammes.
Acide chlorhydrique. .	} àâ	1 —
Acide phénique. . . .		
Eau distillée (q. s. pour parfaire)		200 —

C'est là la formule qui avait été préconisée par M. Unna dès ses premières recherches ; mais, depuis, le dermatologiste de Hambourg a adopté un mélange contenant seulement 2 gr. de pepsine pour 200 gr. de véhicule. L'acide phénique est destiné à empêcher la décomposition éventuelle de la pepsine par le tissu « digéré » ; en même temps, il exerce une certaine action sédative.

Parfois, on observerait, après quelques jours de traitement, une légère irritation cutanée, due à l'action de l'acide chlorhydrique. Cet état inflammatoire, qui cède rapidement à des applications d'une poudre absorbante, pourrait, d'ailleurs, être évité en substituant à l'acide chlorhydrique l'acide borique dans la proportion de 4 pour 100.

M. Patzschke ordonne les pansements humides, de préférence, pour la nuit, les remplaçant, pendant la journée, par une pommade contenant, pour 100 gr. d'excipient, les mêmes quantités de pepsine, d'acide chlorhydrique et d'acide phénique que la solution formulée ci-dessus.

Lorsqu'il s'agit de chéloïdes anciennes, le mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique se montrerait, à lui seul, insuffisant, et en pareil cas il y aurait avantage à l'associer à d'autres médicaments, notamment au pyrogallol. M. Patzschke commence par pratiquer un badigeonnage avec du collodion contenant 10 pour 100 de pyrogallol; puis, par-dessus, il applique un pansement humide à la pepsine : il se produirait de la sorte une compression et une réduction du tissu cicatriciel, en même temps que le mélange « digestif » s'infiltrerait à travers les pores du collodion rétracté.

Quant aux injections du mélange en question, elles trouveraient, d'après M. Patzschke, leurs indications surtout dans certaines affections des voies urinaires. C'est ainsi que, dans les épididymites blennorragiques qui présentent encore de l'induration, M. Patzschke injecte 5 cmc de la solution de pepsine à 10 pour 100, en poussant l'aiguille à travers le dartos jusqu'à la tunique vaginale commune : au bout de trois à quatre jours, l'infiltration se trouverait considérablement réduite, et, dans les cas récents, trois ou quatre injections, répétées deux fois par semaine, suffiraient à amener la résorption complète.



Sous l'inspiration de M. Unna, et dès 1916, M. Amend[3] a traité par des applications de pepsine des chancres indurés et a ainsi obtenu d'excellents résultats. M. Patzschke qui, lui aussi, a vu des chancres rapidement rétrocéder sous l'influence de ce mode de traitement, estime que celui-ci est indiqué toutes les fois que l'on a affaire à des accidents primaires à évolution lente malgré le traitement spécifique. Le chancre labial et l'induration massive des vaisseaux lymphatiques seraient particulièrement justiciables de ce procédé thérapeutique.

Une autre indication intéressante de la méthode en question est constituée par les hyperplasies pathologiques du tissu lymphoïde et, avant tout, par les adénopathies ganglionnaires, quelle que soit, du reste, leur nature. D'après M. Unna, il n'est pas de tuméfaction ganglionnaire qui ne se laisse favorablement influencer par les applications de pepsine, qu'il s'agisse de reliquats indurés d'adénopathies spécifiques secondaires, d'adénites cervicales tuberculeuses, de tuméfactions staphylococciques ou streptococciques, voire même de lymphomes.

Toujours est-il que, dans les bubons chancrelleux n'ayant pas encore atteint la phase de ramollissement, ce procédé a donné, entre les mains de M. Patzschke, de très bons résultats : presque toujours l'adénopathie se résorbait en l'espace de deux à trois semaines, sans incision. A cet égard est particulièrement instructive l'histoire d'un malade qui présentait un bubon bilatéral légèrement fluctuant ; le bubon d'un côté fut incisé et traité par des injections de glycérine iodoformée, tandis que celui du côté opposé fut soumis à des applications de pepsine ; or, au bout d'une vingtaine de jours, l'adénopathie ganglionnaire non incisée se trouvait guérie, alors que le bubon incisé n'était pas encore complètement fermé.

D'après l'expérience de M. Unna, l'emploi du mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique serait aussi indiqué pour combattre certaines hyperplasies des granulations dans la cicatrisation défectueuse des plaies, dans le phagédénisme chancrelleux, dans des ulcères à évolution traînante, etc.

Enfin, le procédé paraît également appelé à rendre de bons services dans le traitement des hyperkératoses.



En ce qui concerne l'utilisation de la kératolyse partielle comme méthode générale d'introduction dans l'organisme de substances médicamenteuses non susceptibles de traverser la couche cornée intacte, telles que les sels de morphine ou de cocaïne, l'adrénaline, l'acide arsénieux, etc., il était intéressant de déterminer d'abord si ces substances étaient indifférentes pour le mélange « digestif » ou entravaient, au contraire, son pouvoir kératolytique.

Les recherches entreprises à ce sujet par M. Unna ont montré qu'à côté des médicaments qui diminuent ou annihilent complètement la kératolyse (acide picrique, sublimé, arsénite de potasse, iodure de potassium, etc.), il en est un grand nombre d'autres qui n'exercent aucune action « empêchante » sur le mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique. Cette catégorie comprend notamment l'acide phénique, la résorcine, le pyrogallol, le cacodylate de soude, l'iodure et le bromure de sodium, l'acide arsénieux, l'arsénobenzol, le chlorhydrate de cocaïne, le chlorhydrate de morphine, etc.

C'est dire que la méthode en question a une portée très générale et paraît susceptible d'intéresser les médecins et les chirurgiens, au même titre que les dermatologistes.

L. Cheinisse.

1. P. G. Unna. — « Pepsin zur äusserlichen Behandlung von epidermalen, kutanen und subkutanen Krankheitsprozessen ». *Berl. klin. Woch.*, 26 Janvier 1920.

2. W. Patzschke. — « Ueber die Anwendung von Pepsin-Salzsäure zur Verdauung von Narbengewebe ». *Münch. med. Woch.*, 2 Avril 1920.

3. Amend. — « Die Behandlung hartnäckiger Initialsklerosen mit Pepsin-Salzsäure-Umschlägen ». *Dermatol. Woch.*, 1916, p. 807, cité par W. Patzschke.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Mai 1920.

A propos de l'enseignement de l'hygiène. — *M. Delorme* demande qu'on crée des Instituts de médecine pour diriger les travaux scientifiques et qui seraient surtout des centres de recherches personnelles.

Présentations d'ouvrages. — *M. Calmette* dépose son ouvrage : *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux.*

— *M. de Lapersonne* présente un travail de *M. Frankel* (de Toulouse) sur *L'iridodyalyse dans les contusions de l'œil.*

— *M. Sergent* dépose le premier volume du nouveau Traité de médecine et thérapeutique: *La Déontologie*, par *M. Legendre et M. Ribadeau-Dumas.*

Sur une affection précancéreuse récemment décrite : la dermatose de Bowen. — *M. J. Darier.* Une affection cutanée nouvellement décrite, la *dermatose de Bowen*, mérite d'attirer l'attention parce qu'elle est chronique, rebelle à tout traitement non destructif et dangereuse en ce qu'elle conduit au cancer.

On l'observe chez des adultes ou chez des vieillards, sous forme de taches planes, puis papuleuses, recouvertes d'abondantes squames ou de croûtes, siégeant, au nombre de quelques unités à une vingtaine, en n'importe quelle région du corps. Sans causer de malaise, une ou plusieurs de ces taches se transforment, après un nombre variable d'années, en un épithélioma ulcéreux ou végétant; rapidement survient alors l'infection de ganglions correspondants et la généralisation aux viscères.

Le diagnostic avec le psoriasis ou les syphilides psoriasiformes repose sur la biopsie et l'histologie. Les lésions qu'on constate dans les taches et dans l'épithéliome qui en provient sont en effet tout à fait caractéristiques : elles consistent en une modification des cellules épithéliales qui deviennent inégales et ont des noyaux difformes et monstrueux.

Il s'agit, en somme, d'une de ces affections que M. Darier a groupées sous le nom de *dyskératose*; elle se rapproche à beaucoup d'égards de la maladie de Paget du mamelon, qui est également une affection précancéreuse. Le seul traitement efficace consiste dans l'ablation chirurgicale aussi précoce que possible.

Sur l'encéphalite léthargique. — *MM. Léon Bernard et Jules Renault* apportent à l'Académie les résultats de l'enquête épidémiologique du Ministère de l'Hygiène sur l'encéphalite léthargique.

Sur l'ensemble des 55 départements qui ont envoyé une réponse, 465 cas ont été signalés.

La maladie semble frapper les enfants deux fois moins que les adultes et n'atteindre qu'exceptionnellement les personnes âgées de plus de 60 ans.

Sa gravité est grande, puisque la mortalité indiquée dans les observations est d'au moins 10 p. 100. Il est permis toutefois de penser que beaucoup de cas bénins n'ont pas été signalés et même pas soignés.

Nulle part l'épidémie n'a été intense et l'épithète de « clairsemée » indiquerait bien son allure. Les cas sont tellement isolés les uns des autres dans les villes et dans les campagnes que la plupart des médecins se refusent à admettre l'idée de contagion : les autres se demandent si la propagation de la maladie ne se fait pas, comme celle de la méningite cérébrospinale, par l'intermédiaire des porteurs sains de virus et les convalescents. En tout cas, la contagion directe n'a jamais été observée.

Les rapports sont unanimes pour écarter toute espèce de relation entre la poliomyélite et l'encéphalite léthargique. Par contre, dans les neuf dixièmes des cas, les médecins signalent la simultanéité des cas de grippe et des cas d'encéphalite et insistent sur la possibilité de rapports très étroits entre ces deux maladies.

Il est enfin intéressant de noter la décroissance actuelle de l'épidémie : 70 cas en Janvier, 206 en Février, 144 en Mars, 44 en Avril.

Les modalités de début de l'encéphalite épidémique. — *M. Sicard* montre combien l'encéphalite épidémique est protéiforme dans sa symptomatologie clinique et surtout dans ses modalités de début. L'insomnie rebelle, les algies d'une acuité extrême, les secousses musculaires, les myoclonies de types divers — diaphragmatique, faciale, ou autres — la paraplégie, le délire aigu, en dehors de tout signe classique oculo-léthargique peuvent marquer le premier stade de la maladie.

Ainsi l'encéphalite épidémique, qui serait mieux dénommée « névraxite épidémique », à cause de son polymorphisme, peut se cacher à ses débuts sous les masques les plus trompeurs, favorisant des erreurs diagnostiques, difficilement évitables à cette phase initiale.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Mai 1920.

A propos de la colpo-hystérectomie dans le traitement des grands prolapsus. — *M. Lapointe* pense, contrairement à M. Savariand, que l'hystérectomie associée à la colpectomie n'aggrave pas sensiblement le pronostic opératoire et donne pour l'avenir une sécurité plus grande. Pour sa part, sur 12 opérées il n'a eu qu'un décès, encore non imputable à l'intervention (urémie). La suture des releveurs lui semble, par contre, inutile dans la plupart des cas.

Du plombage des cavités osseuses. — *M. Mauclaire* rapporte 5 observations de *M. Murard* et une statistique importante de *M. Milner* ayant trait à des plombages osseux secondaires. M. Murard a utilisé 4 fois la masse de Delhet avec une seule élimination, et 1 fois la greffe graisseuse libre (succès). Tous ces plombages ont été faits dans les 24 heures pour des plaies osseuses de guerre récentes. M. Milner a employé avec succès les lambeaux cutanéo-graisseux pédiculés, pris au voisinage de la plaie et attirés dans le fond de la cavité.

M. Mauclaire estime, étant donnée la difficulté de désinfection de ces cavités osseuses, qu'il est toujours préférable d'avoir recours à des greffes de tissus vivants (peau, muscles, cartilage, graisse) plutôt qu'à des substances inorganiques.

— *M. Broca* croit prudent d'attendre l'épreuve du temps pour juger sainement des résultats définitifs.

Traitement chirurgical des névralgies du trijumeau. — *M. de Martel* constate qu'après une période d'engouement, la gassérectomie est tombée dans l'oubli depuis une dizaine d'années. Cela tient aux mécomptes qu'ont éprouvés tous les chirurgiens à cette époque. Mais, depuis, la technique s'est perfectionnée et l'on tend à substituer aujourd'hui à la gassérectomie proprement dite la section de la racine sensitive du trijumeau. Cette opération laisse intact le centre trophique du nerf et évite, en particulier, les accidents graves de kératite observés après la résection du ganglion lui même.

M. de Martel a expérimenté la technique décrite par de Beule, il la trouve un peu difficile dans ses temps essentiels. Aussi est-il revenu à celle de Frazier qu'il a légèrement modifiée. Malgré 7 bons résultats, il signale le danger d'ouverture de la loge cérébrale moyenne avec issue massive du liquide céphalo-rachidien, accident qu'il a observé une fois et qui peut entraîner de graves lésions cérébrales. De plus l'arrachement de la racine peut produire des hémorragies protubérantielles et des paralysies consécutives des nerfs VI et VII. Aussi M. de Martel conseille-t-il de lui substituer la section par le bistouri-guillotine de Adson.

— *M. Robineau* a pratiqué 6 fois cette intervention. Deux fois il a essayé la technique de de Beule et il l'a, lui aussi, trouvée difficile. Chez un de ses malades, il ouvrit également la loge cérébrale moyenne et cet accident fut suivi de mort, le cerveau non protégé par le matelas de liquide céphalo-rachidien s'étant trouvé trop comprimé par l'écarteur.

— *M. Duval*, qui a vu opérer Adson à la Clinique des Mayo est enthousiasmé de son brio opératoire. Il signale, en particulier, l'emploi, par ce chirurgien, d'un écarteur spécial muni d'une petite lampe froide, et qui permet d'y voir très bien dans un champ opératoire profond et étroit. (Cette technique vient d'être analysée dans le dernier numéro du *Journal de Chirurgie*, avec figures à l'appui, tome XVI, n° 1 page 112.)

— *M. Leriche* a également rencontré par 2 fois des difficultés considérables avec la technique de de Beule.

Infections consécutives à des traumatismes. — *M. Louis Bazy*, répondant à l'appel de M. Quénu, apporte 4 observations, dans lesquelles il a analysé minutieusement les accidents toxi-infectieux observés chez des traumatisés.

1° Broiement de la jambe gauche par voie de tramway. Amputation de jambe une demi-heure après l'accident. Réunion. Phénomènes généraux d'intoxication grave le lendemain. Désunion. Muscles d'apparence normale. Un peu de sérosité. Sérum de Leclainche et Vallée. Amélioration rapide. La sérosité contient un streptocoque anaérobie;

2° Ecrasement de jambe sans plaie. Altération de l'état général à la 36e heure. Larges débridements. Muscles broyés. L'état général empire. Amputation de cuisse le surlendemain. Mort. A l'autopsie du membre amputé, la peau est normale; pas d'œdème, ni de gonflement; masses musculaires du mollet contuses et infiltrées de sang. En les débitant par tranches, on finit par trouver une petite zone lie de vin, liquéfiée, dont l'examen révèle, en culture aérobie, du streptocoque et, en culture anaérobie, du streptocoque et du *perfringens*.

3° Contusion de la cuisse par une masse de 100 kilogr. Hématome étendu qui suppure au bout de quelques jours. Le blessé a de la folliculite. Le pus contient du staphylocoque doré.

4° Accidentée opérée d'urgence pour des troubles abdominaux très aigus avec ballonnement marqué. Laparotomie blanche. Mais il existe un œdème vulvaire et périanal et la malade retrouve le souvenir d'une chute violente sur le siège. Incision des deux fosses iliaques. Œdème phlegmoneux avec gaz. A l'examen : colibacilles et *perfringens*. L'inoculation au cobaye entraîne la mort rapide de l'animal. Il s'agit donc de germes à virulence considérable.

Occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum. — *M. Grégoire* relate 4 cas d'occlusion chronique du duodénum, dont 2 par brides péritonéales, 2 par les vaisseaux coliques transverses. Dans les deux premiers cas il a réséqué les brides et fait une gastro-entérostomie complémentaire. Dans les deux autres, il a pratiqué la colopexie.

A propos de ces observations, il remarque que l'occlusion chronique du duodénum a été peu étudiée en France, contrairement à l'occlusion aiguë qui est bien connue. A l'étranger, par contre, de nombreux travaux ont paru sur la question. Le seul signe clinique net que présentait une des malades de Grégoire consiste en crises de vomissements verts, analogues à ceux de l'occlusion aiguë post-opératoire. La radiologie peut donner d'utiles indications, mais c'est un examen délicat. La colopexie donne de bons résultats, les anastomoses également; la plus rationnelle serait la duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique. Les chirurgiens anglo-américains de leur côté sont très partisans de la résection dans certains cas.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Mai 1920.

Perforation du cæcum et cancer de l'anse sigmoïde. — *M. Massart* rapporte l'observation d'une perforation spontanée du cæcum, opérée et guérie opératoirement. La malade succomba un mois après de cachexie, et, à l'autopsie, on découvrit chez elle un cancer de l'anse sigmoïde. L'auteur attire l'attention sur 3 points particuliers : 1° il a pratiqué l'extériorisation et la fixation à la peau du cæcum perforé, et non une suture de la perforation; la malade étant en état d'occlusion aiguë il avait ainsi réalisé une fistule cæcale sur l'anse extériorisée; — 2° l'existence de la perforation cæcale, au cours d'un néoplasme sigmoïdien, paraît avoir été provoquée par la distension colique et un processus infectieux; — 3° le sérodiagnostic, bien que positif, ne peut faire penser à une fièvre typhoïde.

Absence congénitale de la main et du poignet gauches. — *M. L. Moreau* (d'Avignon) a observé cette anomalie chez une enfant de 7 ans, née à terme, bien constituée par ailleurs, sans tares héréditaires. L'avant-bras est terminé par un moignon portant des bourgeons rudimentaires représentant les doigts. Le squelette de la main manque totalement, mais le moignon est mobile et l'aspect radiographique de l'épiphyse radiale incline à penser qu'il s'est formé une articulation entre l'épiphyse et la diaphyse du radius.

Note relative à l'anatomie descriptive de la chaîne cervicale sympathique. — *M. A.-C. Guillaume* étudie le *prétendu ganglion cervical moyen*. Se fondant sur les résultats de recherches d'anatomie descriptive humaine et comparée d'embryologie et de physiologie, il arrive à cette conclusion : 1° que l'apparence ganglionnaire appelée ganglion cervical moyen est une formation relativement rare : 2° qu'il ne s'agit pas là d'un ganglion véritable, mais d'une formation gangliforme.

Note sur la topographie de l'intestin grêle. — *M. A.-C. Guillaume*, reprenant les recherches de Trèves, Acall, Sernoff et d'autres encore, a cherché à déterminer s'il existe une topographie de fixité des anses grêles (jéjunum et iléon). S'appuyant sur les résultats de ses recherches chez l'embryon et l'adulte, sur des constatations cliniques, sur des faits expérimentaux, l'auteur, contrairement aux conclusions de Trèves, et conformément à celles de Sernoff, admet une fixité relative du grêle. Dans des notes ultérieures il précisera les faits relatifs à cette topographie et les conclusions qu'ils comportent.

Deux cas de kystes salpingiens à pédicule tordu. — *M. Georges Lory* présente 2 observations recueillies à Necker dans le service de M. Robineau. La première concerne une malade de 24 ans : l'affection avait débuté brusquement simulant une crise d'appendicite, il s'agissait d'un kyste de l'extrémité de la trompe tordu une fois sur lui-même de gauche à droite, l'ovaire restant en place. Chez la deuxième malade, âgée de 36 ans, le début fut également brusque : ovaire et bronche étaient tordus de 2 fois 1/2 sur eux-mêmes de gauche à droite, l'ovaire se trouvant placé en avant.

Un cas d'ectopie périnéale du testicule droit par insertion vicieuse du « gubernaculum testis. » — *M. G. Moutier* a observé un homme normalement développé, entré à l'hôpital pour hernie inguinale droite et présentant une ectopie scroto-fémorale du testicule droit sans anomalie de la bourse. L'intervention a montré que le testicule était fixé au derme périnéal par un ligament fibreux, vestige du gubernaculum. Après section du ligament, le testicule normal a été logé très facilement dans la bourse vide.

L. Clap.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Mai 1920.

Malformation oculaire chez un hérédo-syphilitique. — *M. Sauphar* présente un malade hérédo-syphilitique atteint de colobome double de l'iris et de la choroïde ; la mère est atteinte de la même lésion, mais d'un côté seulement.

Un cas d'adéno-lipomatose symétrique. — *MM. Milian et Brizard* présentent un homme de 49 ans, tuberculeux, atteint de tuméfactions adéno-lipomateuses symétriques au niveau du triangle de Scarpa, de la région lombo-sacrée et de la région parotidienne.

Un cas d'érythromélie. — *M. Garnier* présente un malade atteint d'érythromélie de Pick, analogue au cas présenté par M. Thibierge dans la dernière séance. Après une phase de placards érythémateux situés sur les membres inférieurs et supérieurs, le malade offre des lésions atrophiques où la peau, amincie et parcheminée, laisse voir par transparence le lacis veineux sous-jacent.

Balano-posthite chronique. — *M. Thibierge* présente un malade qui offre, au niveau du gland, une lésion chronique rouge, à surface irrégulière et déchiquetée, améliorée par un simple traitement local. Cette balanite, sans doute de nature séborrhéique, doit être différenciée de l'érythroplasie de Queyrat sur laquelle se développe souvent un épithélioma, des diabétides du gland et de certaines lésions syphilitiques.

Erythrodermie arsenicale généralisée due au sulfarsénol. — *MM. Hudelo et Rabut* présentent une malade qui, après 10 injections de sulfarsénol, eut une érythrodermie intense, d'abord œdémateuse, suintante, puis desquamante. L'urine contenait une forte proportion d'urobiline.

MM. Balzer et *Dubreuilh* ont également observé des dermites après le sulfarsénol.

Ictère dit arsenical. — *M. Milian* présente une malade qui eut un ictère 2 mois après un traitement par le sulfarsénol ; il la mit au traitement ordinaire par le novarsénobenzol : l'ictère guérit. Il ne s'agit donc pas d'un ictère toxique.

Eczéma et tuberculose. — *M. Milian*, à propos d'une malade tuberculeuse, qui fit un eczéma suintant à la suite d'une frotte pour gale, signale les rapports qu'il a souvent notés entre l'eczéma et la tuberculose.

Carcinome avec noyaux métastatiques. — *MM. Darier et Civatte* apportent la relation histologique d'un carcinome avec noyaux métastatiques observé chez un malade présenté en Janvier par M. Queyrat.

Hématodermite urticarienne d'origine syphilitique probable. — *M. Leredde* rapporte 2 observations d'urticaire. L'une chez un homme de 55 ans, atteint de syphilis ancienne latente : l'urticaire, après une période d'exagération, disparut au cours du traitement par l'arsénobenzol. Le 2e malade, ancien eczémateux, avait une syphilis ignorée ; mais on nota une leucoplasie commissurale et de l'aortite ; Wassermann et Hecht négatifs, Jacobsthal positif ; la mère du malade est morte d'une affection spinale ; au cours des injections de novarsénobenzol, on observa une exagération de l'urticaire et l'eczéma ancien reparut.

Hollander a rapporté récemment 2 cas d'urticaire, l'un chez un syphilitique de 38 ans, l'autre chez un enfant de 5 ans, hérédo-syphilitique, qui tous deux guérirent par le traitement spécifique.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Mai 1920.

Chimiothérapie du morphinisme. — *MM. Brissemoret et Challamel*, répondant à la note de M. Sollier présentée à la précédente séance, font remarquer que les observations et les considérations de M. Sollier n'ont aucun rapport avec la chimiothérapie du morphinisme telle qu'ils l'ont conçue et définie, ni avec le traitement du morphinisme qu'ils ont préconisé.

L'acide ipécacuanhique dans l'ipéca et l'ipéca désémétinisé. — Les conclusions de *M. Huerre* sont que : 1° la totalité de l'acide ipécacuanhique que contient la poudre d'ipéca se trouve dans les préparations officinales d'ipéca ; 2° la désalcaloïdisation de l'ipéca, en vue de la préparation d'un ipéca désémétinisé, altère qualitativement et quantitativement l'acide ipécacuanhique ; 3° il serait nécessaire, pour être fixé sur la spécificité antidysentérique du tanin de l'ipéca, de s'adresser non à l'ipéca désémétinisé, mais à l'acide ipécacuanhique lui-même qui pourra être obtenu par précipitation au moyen d'un sel physiologiquement peu actif (NaCl, par exemple).

Traitement de l'insomnie consécutive à la grippe par la passiflore. — *M. Henri Leclerc* estime que, pour venir à bout des insomnies qui suivent fréquemment la grippe, il sied d'éviter les hypnotiques et notamment les opiacés. Il préconise l'emploi, à la dose de XXX à L gouttes calmante, prises le soir au moment de se coucher, de l'alcoolature de passiflore (plante fraîche), peu narcotique surtout, et antispasmodique : elle active la respiration et est sans influence sur la pression artérielle ; le sommeil et le réveil sont normaux.

Oxymes et eaux minérales sulfurées. — *M. de Rey-Pailhade*.

H. Bouquet.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

12 Mai 1920.

Occlusion intestinale au cours d'une sigmoïdite suppurée à répétition. — *M. Tavernier* présente un malade, âgé de 26 ans, qui eut, en Août 1914, une première crise abdominale grave ; il avait eu depuis des accidents fréquents de subobstruction ; enfin, il fit en Février 1920 une occlusion complète. Il fut opéré au 10e jour, dans un état très grave : obstacle sur la fin du grêle constitué par des coudures intestinales au contact d'un abcès développé contre l'anse sigmoïde. Guérison simple après 3 mois de fistulisation.

Corps étranger de la vessie. — *MM. Gayet et Martin* présentent un thermomètre médical qu'une femme s'était introduit dans la vessie en prenant sa température.

Sur le cliché radiographique on le voyait placé dans une situation transversale.

Grâce à des manœuvres combinées vésicales et vaginales, en partie sous le contrôle du cystoscope, et aussi grâce à une complaisance particulière de la vessie qui admettait 900 gr. de liquide, ce corps étranger, malgré sa longueur et sa situation transversale, a pu être extrait par les voies naturelles à l'aide de la pince de Collin.

Kyste congénital bilobé de la région latérale du cou. — *M. Durand* présente un kyste congénital du cou qu'il a enlevé chez une femme de 24 ans. Ce kyste, assez volumineux, était situé sur le côté gauche du cou aux confins des régions parotidienne, carotidienne et sous-maxillaire. Il était nettement bilobé, se composant d'une poche antérieure sous-maxillaire et d'une poche postérieure parotidienne. La poche antérieure fut facilement enlevée ; la poche postérieure fut crevée au cours de la dissection. En ouvrant cette dernière selon son grand axe, on se rendit compte alors que les deux poches communiquaient entre elles par une partie rétrécie à la hauteur de laquelle la paroi était granuleuse et épaissie. De ce défilé partait un pédicule remontant vers la région pharyngée. Heureusement ce pédicule était plein et non canaliculé : cette disposition anatomique évita de poursuivre une dissection mutilante. Le pédicule fut simplement sectionné à sa base. Fermeture sur petit drainage et suites sans incidents.

Mastoïdite aiguë et méningite tuberculeuse. — *MM. Collet et Bertoin* présentent des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un enfant ayant succombé à une granulie méningée.

Cet enfant, qui avait une vieille otorrhée, fut amené à l'hôpital avec des signes méningés : céphalée, raideur de la nuque, Kernig. Il présentait une mastoïdite droite avec volumineux abcès rétro-auriculaire. Malgré l'ouverture de cet abcès et la trépanation de l'antre, les symptômes méningés persistèrent. La ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien sous tension, clair et contenant de très nombreux lymphocytes. Malgré cette lymphocytose, Collet réintervint et, à travers une dure-mère intacte, fit plusieurs ponctions négatives du cerveau. La situation restait stationnaire : seule la ponction lombaire, pratiquée chaque jour, produisait une amélioration passagère. Le liquide céphalo-rachidien était toujours clair, avec de l'hyperalbuminose et une forte lymphocytose. L'enfant ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva une méningite tuberculeuse avec plusieurs tubercules dans le cervelet, des granulations confluentes dans les poumons et dans la rate.

Seule la ponction lombaire avait permis, dans ce cas, de faire le diagnostic de méningite tuberculeuse. L'otorrhée ancienne, la mastoïdite plaidaient en faveur d'une méningite otogène.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome IX, n° 51, 20 Décembre 1919.

P. Carnot (Paris). *Les syndromes cliniques et radiologiques de la linite gastrique.* — C. montre que la linite qui, jusqu'ici, n'était guère qu'une trouvaille d'opération ou d'autopsie, peut être habituellement dépistée grâce à un ensemble de caractères cliniques et radiologiques qui diffèrent d'ailleurs suivant que le processus est étendu au corps seul de l'estomac ou à ses orifices, cardis et pylore.

a) S'il s'agit d'une *linite localisée au corps de l'estomac*, sans participation des orifices, on constate de la microgastrie, de la rigidité et de l'épaississement des parois rigides; il y a un syndrome de dysphagie et de régurgitations (pseudo-sténose cardio-œsophagienne par suite de la minime capacité de la poche gastrique, immédiatement remplie, l'œsophage se remplissant secondairement, presque dès le début de l'ingestion). A la radioscopie, on constate le remplissage immédiat d'un tout petit estomac rigide, à parois épaissies, et le remplissage secondaire de l'œsophage qui ne s'évacue que lentement en même temps que l'estomac.

b) Si la *linite gastrique envahit aussi le cardia*, il y a rigidité de cet orifice qui se traduit par un syndrome vrai de *sténose cardiaque*, la sténose l'emportant d'habitude sur l'insuffisance. A la radioscopie, on note le remplissage immédiat de l'œsophage qui s'évacue mal; on voit un petit estomac rigide à parois épaisses.

c) Si la *linite gastrique envahit le pylore*, il y a rigidité de l'orifice pylorique : l'incontinence l'emporte alors, le plus souvent, sur la sténose et il y a un syndrome d'*incontinence pylorique*. A la radioscopie, il y a remplissage simultané du tube œsophago-gastro-duodénal.

Syndrome de microgastrie avec épaississement et rigidité des parois stomacales; syndrome vrai ou faux, de sténose cardiaque; syndrome d'incontinence pylorique : tels sont les tableaux les plus caractéristiques constatés. A eux seuls, ils permettent d'établir le diagnostic de linite néoplasique avec ou sans localisation aux orifices. J. Dumont.

ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

(*Montevideo*)

Tome IV, n°s 9-10, Septembre-Octobre 1919.

R. Capurro. *La séro-réaction de Vernes : nouvelles idées et nouvelles méthodes concernant la séro-réaction pour la mesure de la syphilis.* — L'auteur fait d'abord justice des idées généralement admises, constate que la théorie de Bordet et Gengou ne s'applique pas à la syphilis, que le prétendu antigène n'a rien de spécifique, que « les hommes de laboratoire se livrent au plus complet empirisme et ne parviennent qu'à force d'essais et d'expériences de contrôle à des résultats plus ou moins satisfaisants ». Et, par ce préambule, il met en lumière le mérite de A. Vernes, qui a substitué à ces procédés un procédé precis, contrôlable dans tous ses détails.

Qu'est-ce que la séro-réaction de la syphilis? Elle n'est autre chose qu'un phénomène de précipitation d'une suspension (granulifère) par un sérum syphilitique, cette précipitation étant évaluée indirectement au moyen d'une substance à la fois hémolytique et antiprécipitante (sérum de porc), qui n'exerce son pouvoir antiprécipitant ou disperseur qu'en perdant son pouvoir hémolytique. La suspension (granulifère) est obtenue par un extrait sec de cœur de cheval en solution alcoolique « péréthynol ». Le phénomène de « surfloculance » qui se produit, permet, dans des conditions expérimentales bien définies, de différencier le sérum syphilitique du sérum normal.

L'auteur termine par quelques détails sur les suspensions colloïdales, sur la manière d'en apprécier le degré de concentration par une échelle diaphanométrique, il décrit sommairement l'échelle colorimétrique, toutes choses, sur lesquelles nous ne reviendrons pas, car elles ont été déjà exposées ici dans une série d'articles, par A. Vernes lui-même. Elles viennent d'ailleurs de faire, de sa part, l'objet d'un nouvel article paru dans la *Revue neurologique* (1920, n° 2). J. Dumont.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CXCVII, n° 5023, 6 Décembre 1919.

I. Back et T. Edwards. *Un cas de carcinome du côlon transverse avec invagination.* — B. et E. rapportent l'observation d'un homme de 45 ans qui fut opéré en Mars 1919 pour une invagination du côlon transverse dans le côlon descendant. La réduction fut facile. On ne découvrit pas la raison de cette invagination, malgré une palpation soigneuse de l'intestin. Cinq mois après, le malade revint déclarant qu'il était repris des mêmes troubles qu'avant son opération. L'intervention montra l'existence, au niveau de la partie moyenne du côlon transverse, d'une tumeur légèrement mobilisable dans la lumière intestinale, mais à base indurée, avec quelques ganglions hypertrophiés dans le mésocôlon adjacent. Résection de 12 cm. de côlon transverse. Suture termino-terminale. Il s'agissait d'un cancer colloïde du côlon transverse. Guérison opératoire.

A propos de cette observation, B. et E. font remarquer qu'on a l'habitude de n'attribuer qu'aux tumeurs bénignes et pédiculées de l'intestin la possibilité de provoquer une invagination intestinale. Or, l'observation précédente montre qu'au moment de la première opération pour invagination, rien ne permettait de soupçonner l'existence d'une tumeur au niveau du côlon transverse. La production de l'invagination avant toute projection de la tumeur dans la lumière intestinale vient à l'appui de l'opinion de Trèves, que l'invagination, dans le cas de tumeur intestinale, est la conséquence de l'excitation du péristaltisme intestinal causé par la présence de la tumeur, et non le fait d'une attraction mécanique. La pathogénie de l'invagination dans ces cas serait donc la même que celle de l'invagination chez les jeunes enfants où le plus souvent le péristaltisme peut seul être mis en cause. Dans le présent cas, la tumeur du côlon transverse devait certainement exister au moment de la première opération, mais l'œdème et l'infiltration sanguine, conséquences de l'invagination, ont dû empêcher de la reconnaître.

J. Luzoir.

N° 5024, 13 Décembre 1919.

C. P. G. Wakeley. *Quelques notes sur 120 cas d'appendicite aiguë.* — W. apporte une statistique de 120 cas d'appendicite aiguë opérés chez des marins durant la guerre. Il attribue la grande fréquence de l'appendicite chez ces hommes, d'une part à l'usage excessif du tabac, d'autre part à la grande consommation de viande congelée qui a été faite pendant la guerre.

Il n'a eu que 22 fois recours à l'incision de Mac Burney; dans tous les autres cas il a pratiqué l'incision de la gaine du droit. Avec Adams il reproche à l'incision de Mac Burney de prédisposer davantage à l'éventration et à la hernie inguinale; dans ce dernier cas, l'inclusion dans la suture musculaire de filets nerveux pourrait amener en effet une atrophie de la musculature inguinale.

Sur ces 120 cas, W. n'a opéré que 6 fois à froid : mortalité nulle et 114 fois à chaud : mortalité de 0,877 pour 100. Sur ces 114 derniers cas W. compte 12 péritonites généralisées, avec une seule mort, 25 abcès, 28 péritonites localisées et 39 cas où l'inflammation était localisée à l'appendice, sans aucune mortalité.

W. énumère les complications qui survinrent dans les 114 cas opérés à chaud : abcès secondaires 6; fistule stercorale 7; pneumonie lobaire 1; pleurésie 1; bronchites 3; obstruction intestinale 2; ictère catarrhal 2; cystite 3; hématurie 1; distension post-opératoire 5.

Dans les 7 cas de fistule stercorale, l'opération avait été faite tardivement : 18 heures, 2 jours, 54 heures, 56 heures, 58 heures, 3 jours, 4 jours.

Dans une cinquantaine de cas, W. ne réalisa aucun drainage; or il n'y eut de complications que dans 5 cas : 1 pleurésie, 1 bronchite, 1 ictère catarrhal, 1 cas de distension abdominale, 1 abcès secondaire. Cependant, dans un grand nombre de ces cas, il avait eu affaire à des appendicites gangreneuses.

Sur les 6 cas opérés à froid, W. trouva 3 appendicites tuberculeuses dont 2 avec péritonite tuberculeuse, et 1 cas d'actinomycose appendiculaire.

J. Luzoir.

B. Parsons-Smith. *Note sur la dextrocardie complète et incomplète, avec quatre cas.* — P.-S. rapporte quatre cas de dextrocardie. Dans les deux premiers cas, la transposition du cœur à droite s'accompagnait d'une transposition de l'estomac à droite et du foie à gauche. Dans les deux autres cas, le cœur était seul transposé.

A ces deux types très différents de dextrocardie correspondent deux états cliniques différents. Alors que, dans le premier type, il s'agit d'une anomalie congénitale bien tolérée, découverte par hasard; dans le second, des troubles se manifestent tôt ou tard : dyspnée, palpitations, insomnie, douleurs, lipothymies, etc. Ces troubles relèvent de la gêne du cœur dont la libre expansion est empêchée par le foie d'une part, par les deux lobes pulmonaires, supérieur et moyen droits, d'autre part. Les douleurs sont très fréquentes : locales, elles sont dues à une compression des nerfs intercostaux, ou des nerfs du plexus brachial; irradiées, elles sont dues à l'irritation du pneumogastrique ou de ses filets cardiaques. Enfin, il existe habituellement, sinon toujours, des malformations concomitantes du cœur et des gros vaisseaux. Dans une des observations de P.-S., il existait une perforation du septum ventriculaire.

J. Luzoir.

T. D. Pryce. *Un cas de névrite périphérique multiple chez un malade atteint d'un cancer primitif du foie.* — P. rapporte l'observation d'une femme de 70 ans qui, dix-huit mois avant sa mort, vit son état général décliner et se mit à maigrir, en même temps qu'apparaissait une paresthésie des deux jambes et des mains, avec picotements et fourmillements, mais sans perte marquée de la sensibilité à la chaleur et au contact. Les réflexes rotuliens étaient diminués, mais les réflexes plantaires et les autres réflexes cutanés étaient normaux, ainsi que les réflexes pupillaires. Pression sanguine normale, rien d'apparent à l'examen somatique. Au cours des trois mois qui suivirent, la malade se plaignit de douleurs constrictives en ceinture avec sensation de froid quand les membres inférieurs étaient placés l'un devant l'autre. Au bout de neuf mois l'anémie et la cachexie étaient extrêmes; les réflexes rotuliens étaient très faibles, il existait un certain degré d'ataxie. Il n'y avait pas de steppage et pas trace de paralysie. Les réactions électriques étaient normales. Quinze mois après l'apparition des premiers troubles, la malade se plaignit de douleurs dans la région hépatique; des vomissements avec fièvre et sueurs apparurent accompagnés d'une légère jaunisse. Ces crises (dues probablement à des calculs vésiculaires) se répétèrent à plusieurs reprises. Le foie, bosselé, gros, débordait les fausses côtes de 7 à 8 cm. La malade se cachectisa rapidement, puis mourut. Il n'y eut pas d'autopsie, mais P. considère le diagnostic de cancer du foie comme évident.

Ce cas montre que, lorsqu'on constate des troubles sensitifs attribuables à une névrite périphérique dont l'origine ne peut être rapportée ni au diabète, ni à une autre intoxication connue, il faut penser à l'existence d'une tumeur maligne et essayer de la dépister. Dans la plupart des cas où l'association du cancer et de la névrite périphérique a été signalée, le poison cancéreux a toujours paru manifester une action élective sur les fibres sensitives.

J. Luzoir.

N° 5205, 20 Décembre 1919.

A. H. Tubby. *Luxation congénitale de la hanche; une nouvelle méthode de traitement des cas rebelles.* — T. part de ce fait anatomique que, dans la luxation de la hanche, le tendon du psoas iliaque vient s'encastrer entre la tête fémorale luxée et la cavité cotyloïde, déterminant l'étranglement bien connu, en sablier, de la capsule; cet étranglement, avec le temps, devient un véritable rétrécissement dont l'orifice peut être si étroit qu'il se forme comme un véritable diaphragme capsulaire, et ce rétrécissement, dès qu'il est établi, constitue un obstacle infranchissable pour la tête fémorale, quelle que soient les manœuvres de force auxquelles on ait recours. Aussi T. propose-t-il, dans les cas où les

diverses méthodes de traitement auront échoué, de recourir à l'intervention sanglante que voici :

Incision de 10 cm. partant de l'épine illaque antéro-supérieure oblique en bas et en dedans. Le couturier et le tenseur du fascia lata sont séparés l'un de l'autre. Pour cela, on encoche plus ou moins le tenseur par une incision dirigée d'avant en arrière. Ceci fait, on arrive facilement sur la capsule, sur laquelle on pratique, en dehors de l'étranglement en sablier, au niveau de la tête fémorale, une incision cruciale. Avec un ténotome on sectionne le rétrécissement capsulaire et le tendon du psoas iliaque. Il est alors le plus souvent aisé de remettre la tête en place, après quoi on suture l'incision cruciale de la capsule.

T. ne croit pas que l'on puisse peut-être venir à bout de tous les cas rebelles grâce à l'emploi de cette méthode, mais il estime qu'on n'a pas le droit de considérer une luxation congénitale comme irréductible tant qu'on n'a pas tenté cette opération, à laquelle il pourra être utile d'adjoindre la section du carré crural.

Dans les cas difficiles, où existe une antéversion de la tête fémorale et du col, T. pense qu'après avoir remis la tête en place par sa méthode, il serait utile de pratiquer une ostéotomie sous-trochantérienne. Dans tous les cas un plâtre sera mis après l'opération, avec membre placé en abduction à 45°.

J. Luzoir.

Cammidge. *De l'usage des légumes bouillis chez les diabétiques.* — Von Noorden a montré que les légumes bouillis dans l'eau perdent la plus grande partie de leurs hydrates de carbone; les diabétiques peuvent donc en consommer une plus grande quantité. A l'état frais, les épinards contiennent 3 p. 100 d'hydrates de carbone; après ébullition, 0.85 p. 100. Il en est de même des pêches mûres : 9,5 avant, et 1,8 pour 100 après l'ébullition.

D'autre part, Allen a prouvé qu'en faisant bouillir à trois reprises les légumes, dans une eau renouvelée, ils perdent presque complètement leurs hydrates de carbone.

C. a vérifié ce fait pour seize variétés de légumes usuels. Les racines et tubercules doivent être découpés en tranches minces, trempés dans l'eau pendant tout une nuit, puis bouillis pendant un quart d'heure, à trois reprises différentes, dans une eau renouvelée chaque fois. Les hydrates de carbone seront dosés après hydrolyse par un acide minéral, et la quantité de sucre réducteur sera déterminée directement.

La pomme de terre, qui contient à l'état frais 15 pour 100 d hydrate de carbone et 0,9 pour 100 de sucre réducteur, en renferme, après la première ébullition 10 pour 100 et 0,7 p. 100 ; après la deuxième, 5 pour 100 et 0,5 pour 100 ; après la troisième 1 p. 100, et 0,2 pour 100.

Les céleris, la rhubarbe, les navets, les carottes, traités par ce procédé, ne contiennent plus de sucre réducteur et présentent seulement des traces d'hydrates de carbone. En revanche, le rutabaga, le chou-fleur en conservent une quantité relativement importante, quoique, à l'état frais, ils soient moins riches en hydrates de carbone que les légumes précités.

C. a observé, d'autre part, qu'on peut obtenir la disparition des hydrates de carbone en maintenant les légumes, couverts, dans l'eau à 60°, à condition de la renouveler toutes les 10 minutes; pour les carottes, par exemple, le temps de cuisson nécessaire est d'une heure et demie.

Les légumes traités par ce procédé restent plus appétissants.

L'ébullition ou la cuisson prolongées ont donc pour avantage de permettre aux diabétiques une plus grande consommation de certains légumes.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3075, 6 Décembre 1919.

R. P. Rowlands. *Luxations fractures de la cheville.* — R. proclame que les résultats du traitement conservateur dans ces fractures, qu'il s'agisse des fractures du type Pott ou du type Dupuytren, sont aussi peu satisfaisants que possible, particulièrement chez les travailleurs. Mais si le traitement chirurgical est le seul qui puisse permettre une réduction exacte du déplacement, il ne doit pas être entrepris à la légère. Cette chirurgie-là demande des chirurgiens habiles, entraînés, et une rigoureuse asepsie.

Quand ces conditions ne sont pas réalisables, il faut avoir recours à la méthode conservatrice. R. insiste sur la nécessité de pratiquer la réduction sous anesthésie générale, le genou fléchi, en recourant même si besoin à la section du tendon d'Achille. La réduction, contrôlée radiographiquement, doit être maintenue par un plâtre qu'on laissera en place 3 semaines. Passé ce délai, l'appareil sera enlevé chaque jour pour permettre le massage et la mobilisation. On pourra supprimer tout appareil 5 semaines après l'accident, mais il ne faudra pas autoriser la marche avant 2 mois. A ce moment, on se trouvera bien de faire porter au blessé une chaussure dont le bord interne sera rehaussé de 6 mm. environ pour prévenir le développement de l'abduction du pied. Dans les mauvais cas il faudra faire porter un tuteur de jambe métallique pendant 9 mois.

Mais chaque fois que cela est possible, surtout chez des adultes bien portants, il faut intervenir. R. pratique, au niveau de la région péronière inférieure, une incision à concavité postérieure allant de la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur du péroné jusqu'à à 2 à 3 cm. au-dessous de la malléole externe. On récline en arrière les parties molles, périoste compris. Les fragments péroniers sont rapprochés grâce à l'emploi des daviers de Lane, et maintenus par une plaque ou une ligature. Dans tous les cas l'articulation tibio-péronière doit être exposée et, s'il existe du diastasis, il faut le supprimer : pour cela, après avivement des surfaces osseuses péronéo-tibiales, R. enfonce, un peu au-dessous de la base de la malléole externe, une longue vis qui va transfixer l'extrémité inférieure du tibia. Application d'un pansement serré. Attelle.

Envisageant enfin la question des vieilles fractures en mauvaise attitude, R. est d'avis que, dans les trois premiers mois, on peut encore tenter de pratiquer la même intervention que dans les fractures récentes, mais que, passé ce délai, il faut recourir à l'ostéotomie sus-malléolaire.

J. Luzoir.

N° 3076, 13 Décembre 1919.

B. Moynihan. *Le diagnostic et le traitement de l'ulcère chronique de l'estomac.* — M. reprend la symptomatologie de l'ulcère gastrique en y apportant la contribution si importante de son expérience personnelle.

Revenant d'abord sur la délimitation duodéno-gastrique M. insiste sur la présence de la *ligne blanche pylorique* et sur la constance de la *veine pylorique.* Si la disposition de cette veine est à la vérité variable, son existence est constante au moins dans 90 p. 100 des cas. Un ulcère siégeant à gauche de cette veine est gastrique; un ulcère siégeant à 6 ou 12 mm. à droite de cette veine est duodénal.

Le signe clinique qui montre le plus de valeur c'est la *douleur* avec sa régularité d'apparition et en même temps le caprice de ses rémissions. La constance des rapports de la douleur et de l'alimentation est une des caractéristiques de l'ulcère de l'estomac. M. résume cela en trois mots : repas, bien-être, douleur.

Le *vomissement*, qui vient dans l'ordre de fréquence après la douleur, est déjà beaucoup plus rare que la douleur; nombreux sont les malades porteurs d'ulcère gastrique qui ne vomissent pas. Il est exceptionnel en dehors des cas de lésions sténosantes de l'estomac.

Quant à l'*hématémèse*, elle est infiniment plus rare qu'on ne le croit généralement : l'hémorragie (hématémèse ou melæna) n'existait que dans le quart des cas de M.

C'est à coup sûr la *radioscopie* qui tient dans le diagnostic de l'ulcère de l'estomac la première place; elle permet d'affirmer l'existence de l'ulcère dans 90 pour 100 des cas.

Par contre M. n'attribue aucun intérêt à l'*examen du chimisme gastrique*; il y a trop d'hyperchlorhydries qui ne relèvent pas d'un ulcère de l'estomac.

Il y a peu de maladies pour lesquelles il ait été fait tant d'erreurs de diagnostic. En vérité on devrait supprimer du cadre des observations d'ulcère de l'estomac toutes celles où l ulcère n'a pas été constaté radiologiquement ou opératoirement.

La première indication du *traitement médical* de l'ulcère gastrique est de réduire l'hyperacidité de l'estomac; M. rappelle la bonne influence de la dilution des aliments, de l'alcalinisation du milieu gastrique très fréquemment répétée (toutes les heures) et de l'administration de substances grasses.

Mais la guérison médicale est rarement durable. D'autre part, la cicatrisation d'un ulcère, pour peu que les dimensions de cet ulcère aient une certaine importance, ne se fait pas sans amener un degré plus ou moins prononcé de sténose, qui commandera souvent une intervention ultérieure. Aussi le traitement idéal est-il *chirurgical.* Tout ulcère chronique que ne guérit pas par un traitement médical ou qui récidive doit être opéré. Quelle est la meilleure opération?

Après avoir pratiqué de très nombreuses gastro-entérostomies, M. en est arrivé à faire le plus possible de gastrectomies partielles, c'est le meilleur moyen d'empêcher l'apparition d'un nouvel ulcère, ou la transformation maligne de la base de l'ulcère, transformation qui, pour relativement rare qu'elle soit, mérite d'être prise en considération. Sur les 40 dernières gastrectomies partielles accomplies par M., la transformation maligne a été découverte 3 fois par l'examen histologique.

Quand la gastrectomie partielle n'est pas possible, la gastro-entérostomie avec opération de Balfour (destruction au thermo de l'ulcère avec enfouissement) peut donner de bons résultats.

Dans les ulcères très étendus, M. recommande la gastro-entérostomie en Y avec jéjunostomie permettant l'alimentation par tube durant des mois et même des années jusqu'à ce que la radiographie montre que l'ulcère est cicatrisé.

M. trouve qu'on a beaucoup exagéré la valeur curative de la gastro-entérostomie; certes elle pallie à la sténose pylorique, mais qu'elle triomphe de l'hyperacidité gastrique, c'est beaucoup plus douteux : l'apparition d'un ulcère gastrique, chez des malades porteurs d'une gastro-entérostomie pratiquée pour ulcère duodénal, n'est-elle pas la preuve du contraire ?

J. Luzoir.

M. Donaldson. *Grossesse compliquée d'un volvulus de l'anse sigmoïde, provoquant une obstruction intestinale.* — D. rapporte l'observation d'une femme de 36 ans, qui, à la 37e semaine de sa première grossesse, fit une chute, à la suite de laquelle elle ressentit une douleur dans le côté gauche. Trois jours après la malade consulta un médecin, car depuis l'accident elle n'avait pu avoir aucune selle. Lavements et purgatifs ne donnèrent aucun résultat, aucune émission gazeuse par l'anus. Laparotomie. D. dut commencer par une césarienne. Celle-ci faite, il put découvrir un volvulus de l'anse sigmoïde intéressant en même temps une anse grêle; il y avait une torsion d'un tour et demi, sans gangrène de l'intestin. Détorsion. Suites excellentes pour la mère et l'enfant.

Dans la littérature, D. a trouvé 8 cas de ce genre dont 6 furent opérés. Deux seulement de ces dernières guérirent; les deux cas non opérés moururent.

J. Luzoir.

P. J. Verral. *Trois cas de reconstitution du pouce.*

Obs. I. — Chez un homme qui avait perdu les deux phalanges du pouce, la totalité de l'index, métacarpien compris, avec luxation suivie d'une semi-ankylose de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, et flexion forcée des phalanges du médius, V. entreprit la reconstitution du pouce. Il enleva tout le tissu fibreux qui réunissait le 1er au 3e métacarpien, il dégagea ainsi complètement le 1er métacarpien dont il fit un doigt libre. — Il avait eu soin de conserver les insertions de l'opposant. — Une arthroplastie de la métacarpo-phalangienne du médius rendit la mobilité à ce doigt, dont il respecta la flexion phalangienne permanente, pour permettre l'opposition de l'extrémité du médius et du pouce trop court qu'il avait obtenu. La mobilité de ce nouveau pouce laissait évidemment à désirer, mais le blessé pouvait tenir certains objets entre le pouce et le médius et il pouvait opposer son pouce à ses doigts restants.

Obs. II. — Chez un homme qui avait perdu les deux phalanges du pouce et les deux dernières phalanges des 2e, 3e et 4e doigts, V. procéda à la reconstitution du pouce par la méthode suivante : il sectionna le 2e métacarpien à la partie la plus étroite de sa diaphyse, il creusa un trou dans la tête du 1er métacarpien et, conservant à l'index ses connexions

vasculaires et tendineuses, il implanta l'extrémité supérieure du segment inférieur du 2e métacarpien dans le 1er métacarpien. Le blessé pouvait mouvoir l'articulation métacarpo-phalangienne de son nouveau pouce et pouvait tenir une plume avec facilité.

Obs. III. — Chez un homme qui avait perdu le pouce, à partir du milieu de son métacarpien, et la totalité de l'index et du médius, V. reconstitua le pouce par l'artifice suivant : il sectionna en son milieu le 2e métacarpien, il excisa la base de cet os, tailla aux dépens de cette dernière un greffon qu'il implanta dans le canal médullaire de la portion restante du 1er métacarpien, et sur ce greffon-tuteur il ficha le segment distal du 2e métacarpien. Le blessé peut se servir librement de son nouveau pouce et tenir une canne.

J. Luzoir.

Léonard. *Dermatite grave durant le traitement par le novarsénobillon.* — L'auteur rapporte l'observation intéressante d'un malade qui présenta une forme grave de dermatite et de toxémie après l'administration de 1 gr. 90 de novarsénobillon.

Un soldat de 23 ans entra à l'hôpital le 24 Juillet 1919 pour une syphilis secondaire : chancre datant de quatre mois, Wassermann pleinement positif. On commença le traitement le lendemain et on fit tous les huit jours une injection intraveineuse de 0,45 de novarsénobillon et une injection intramusculaire de 0,05 de Hg. Trois de ces injections furent bien tolérées et le malade augmenta de 1 kilogr.

Le 23 Août, on fit une quatrième injection de Hg et une quatrième injection de 0,60 de novarsénobillon. Pas de réaction immédiate.

Le 25 Août, frissons, céphalée, douleurs lombaires et diarrhée. Température : 37°5.

Les troubles continuèrent et, le 27 Août, la fièvre atteignait 39°; les phénomènes s'amendèrent sous l'influence du salicylate de soude et de la quinine. Le 1er Septembre, neuf jours après la dernière injection, la température monta subitement à 40°5, avec recrudescence des douleurs, et le lendemain apparut un *rash érythémateux* généralisé de caractère urticarien.

Le 3 Septembre la fièvre se maintenait à 40°5, le pouls était à 130. La langue était couverte d'un épais enduit brunâtre; vomissements bilieux, céphalée, douleurs épigastriques et dorsales, sensation de brûlure de la peau. La face, la nuque, le cuir chevelu, les avant-bras sont couverts d'une *éruption maculo-papuleuse*, d'aspect morbilliforme, avec des placards urticariens entre les macules; le dos des poignets et les mains présentent de larges papules. Au cuir chevelu, les papules se transforment en pustules. Sur le reste du corps, existe un rash érythémateux intense, scarlatiniforme, rouge foncé. Oreilles œdématiées, suintantes; conjonctives injectées, larmoiement, photophobie. Adénopathie généralisée très marquée. Les ganglions axillaires sont gros comme des œufs de pigeon et douloureux.

La fièvre baissa progressivement à partir du 5 Septembre pour atteindre la normale le 8 Septembre; elle remonta à 39°5 le 9 Septembre.

Le 11 Septembre, le malade eut de la diarrhée et la peau commença à desquamer.

Le 14 Septembre apparut une *éruption papulo-pustuleuse* sur le tronc, l'abdomen, le dos et les avant-bras; cette éruption, survenue subitement, s'atténua lentement en laissant après elle une pigmentation brunâtre.

Le 16 Octobre, coloration jaunâtre des conjonctives suivie d'*ictère généralisé*. Urines foncées, non albumineuses; fèces plus pâles que normalement. Guérison complète le 28 Octobre.

L'examen du sang pratiqué le 8 Octobre donna un Wassermann négatif.

Malgré ces phénomènes graves, l'état général du malade demeura satisfaisant; la perte de poids ne fut que de 500 gr.

R. Burnier.

Taunton. *La stase intestinale chronique chez l'enfant.* — La stase intestinale chronique des adultes date souvent du premier âge. Elle se traduit chez l'enfant par des signes d'auto-intoxication, la muqueuse intestinale absorbant des poisons d'origine digestive; elle provoque des complications infectieuses sur l'appendice et la vésicule biliaire, et des lésions intestinales complexes.

Elle peut être d'origine *congénitale*, la brièveté du mésentère produisant une coudure intestinale qui s'exagère dans la station debout, ou bien la brièveté du méso-appendice entravant la descente du cæcum. Elle peut être d'origine *névropathique*, par allongement du mésentère, allongement et ptose des côlons; ou d'origine *acquise*, des fausses membranes, tantôt celluleuses, tantôt fibreuses, reliant le péritoine pariétal au péritoine viscéral; ce sont des « lignes de résistance » qui, au début, soutiennent l'intestin, et plus tard créent des coudures.

Dans la plupart des cas, l'attitude des enfants, telle que Lane l'a décrite, est comparable à celle que détermine une fatigue temporaire ou une faiblesse permanente des muscles du tronc. La courbure lombaire est diminuée et la courbure dorsale augmentée. Les côtes inférieures sont moins proéminentes, et très obliques en bas, se rapprochant des crêtes iliaques. L'abdomen est rétréci en haut, proéminent en bas. Enfin, la respiration prend le type diaphragmatique. Dans ces conditions, l'intestin est ptosé, le mésentère étiré, et des adhérences se développent aux points où le glissement péritonéal est supprimé.

La prédominance de la respiration buccale sur la respiration nasale a les mêmes conséquences pathologiques; ainsi l'hypertrophie des amygdales, les végétations adénoïdes sont des facteurs étiologiques importants.

La perte de la tonicité des muscles abdominaux est certainement une cause fréquente de respiration par la bouche; elle est réalisée par des maladies aiguës fébriles, une croissance trop rapide, une attitude vicieuse à l'école, enfin par le rachitisme.

Les symptômes de la stase chronique intestinale sont nombreux et variés; ils relèvent de l'auto-intoxication. Ils consistent en modification des téguments (peau amincie, flottante, pigmentée par endroits), diminution de la graisse sous-cutanée, troubles circulatoires (refroidissement, cyanose des extrémités), troubles nerveux (migraine, insomnie, neurasthénie). L'abdomen est aplati au-dessus de l'ombilic, dilaté, proéminent au-dessous. Il existe un ou deux plis transversaux sus-ombilicaux; un antre, semi-lunaire à concavité supérieure, sous-ombilical. Il s'y ajoute un peu de sensibilité intestinale, une certaine contracture dans le flanc droit, qui est surtout marquée au point de Mac Burney, ou plus en dedans, vers la fin de l'iléon.

L'examen radioscopique renseigne sur la fixation ou la ptose de l'intestin, et sur la longueur de la traversée digestive.

L'appendicite, sous toutes ses formes, est une complication fréquente.

Le traitement sera surtout préventif. L'enfant devra garder une attitude correcte; les épaules doivent être rejetées en arrière, et le rebord costal inférieur doit être remonté par des exercices appropriés. On traitera les végétations adénoïdes et l'hypertrophie des amygdales.

L'auteur conseille le port d'une ceinture abdominale, prenant appui sur le bassin; un repos d'une heure dans l'après-midi, pour supprimer les coudures qu'exagère la station debout. L'huile de paraffine et l'agar-agar sont des médicaments utiles.

L'ablation précoce de l'appendice est à conseiller; quand la stase intestinale est confirmée, il faut envisager une autre intervention chirurgicale, qui variera suivant les lésions reconnues après laparotomie.

J. Rouillard.

Ward. *Erythème noueux et tuberculose.* — L'érythème noueux peut survenir par simple coïncidence chez des tuberculeux; mais souvent on l'a observé après une injection de tuberculine ou à la suite de circonstances spéciales. L'auteur conclut de ses observations personnelles que l'éruption d'érythème noueux témoigne d'une poussée aiguë de la maladie, soit qu'elle coïncide avec l'explosion d'une tuberculose pulmonaire latente, soit qu'elle accompagne la recrudescence de lésions qui avaient subi un temps d'arrêt. Cette poussée aiguë peut intéresser les poumons ou les ganglions, ou bien évoluer comme une pyrexie atténuée.

Sans doute, la tuberculose n'est pas la cause unique d'érythème noueux, mais cette manifestation cutanée peut être provoquée par diverses toxi-infections ; la tuberculose est l'une d'entre elles.

Il existe peut-être une certaine condition héréditaire qui prédispose à cette réaction cutanée : l'auteur rapporte en effet des cas où la mère et la fille furent atteintes successivement.

D'autre part il a observé un malade qui fit, à dix ans d'intervalle, de l'érythème noueux, puis de l'érythème induré. Mais, sur 4.000 cas de tuberculose, il n'a rencontré aucune autre affection cutanée (à part les tuberculides) qui fût en relation avec la tuberculose. On a dit que le lupus érythémateux est d'origine bacillaire, mais rien ne justifie cette assertion.

J. Rouillard.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Vol. LXXIII, n° 23, 6 Décembre 1919.

Gordon Ward. *Syndromes anémiques dans les ictères hémolytiques.* — Pour G. W. il existe un groupe d'états morbides, avec ou sans anémie, qui sont caractérisés par leur apparition familiale, héréditaire, souvent congénitale, parfois sporadique, ou au cours d'états infectieux, par des poussées intermittentes paroxystiques, et par des modifications des globules rouges consécutives à une altération primitive du plasma : les hématies deviennent plus sensibles à l'hémolyse splénique ou à la phagocytose.

Ces états morbides sont : l'ictère hémolytique ou acholurique, le syndrome de Dresbach, l'anémie du type Herrich, le syndrome de Malin, le syndrome de Clough et Richter. A part l'ictère hémolytique, ces états sont rares.

Dans l'*ictère hémolytique*, le plasma semble modifié et paraît contenir un produit toxique. La destruction des hématies est rarement assez considérable pour déterminer de l'hémoglobinurie; le plus souvent, l'hémoglobine mise en liberté est transformée par le foie, mais les pigments biliaires n'apparaissent pas dans l'urine, car le seuil rénal pour les pigments est plus élevé qu'à l'état normal.

Les hématies fragilisées deviennent la proie des phagocytes; or, les cellules endothéliales jouent dans la rate le rôle de phagocytes. La rate est hypertrophiée et ses cellules contiennent de grandes quantités de pigment provenant des globules détruits. L'anémie s'explique par cette hémolyse splénique. Malheureusement l'altération initiale du plasma n'a pu être démontrée.

Dans le *syndrome de Dresbach*, décrit par cet auteur chez un homme de bonne santé habituelle, et par Bishop chez deux sœurs, on observe des globules rouges ellipsoïdes, longs de 10 μ, larges de 4 μ, tels qu'on les rencontre dans les anémies pernicieuses. Il n'existe aucune altération du plasma, aucune fragilité globulaire.

L'*anémie d'Herrick*, observée par Washburn, Cooke et Meyer, Emmel, se caractérise par une déformation des hématies allongées en faucilles. Le caractère familial a été noté dans un cas. En outre le plasma du patient provoque cette même déformation sur les hématies saines d'un autre individu, examinées en gouttes pendantes, à 37°, à l'abri de la dessiccation. On observe, chez les malades atteints de cette affection, des poussées d'ictère sans splénomégalie, accompagnées de fragilité globulaire, d'hémoglobinémie, et de la présence d'hématies nucléées.

Le *syndrome de Malin* (Bartlett et Rowley, van Nuys) consiste en une anémie avec splénomégalie, et présence de nombreux phagocytes mous ou polynucléaires, qui englobent des globules rouges désagrégés. Le nombre des hématies est diminué, celui des leucocytes est augmenté. Il existe, en outre, une modification du plasma, car le sérum de ces malades, mélangé à du sang normal ou à du sang de cobaye, rend leurs globules blancs aptes à phagocyter leurs globules rouges, ceux-ci étant probablement fragilisés. Il s'agit d'une hémolyse par phagocytose.

En dernier lieu, l'*auto-agglutination familiale* a été observée par *Clough* et *Richter* qui ont trouvé dans le sang d'une femme bien portante et chez sa fille, des agglutinines actives à une température assez basse, et qui agissaient sur les globules rouges d'hommes ou de divers animaux. Cet état pathologique ne s'accompagne ni d'anémie, ni d'aucun symptôme morbide.

Sans qu'on puisse le démontrer formellement, l'existence d'une altération plasmatique paraît constante dans tous ces syndromes. Au point de vue thérapeutique, on peut essayer la méthode qui s'est montrée efficace dans l'hémoglobinurie paroxystique.

Quant à la splénectomie, ses indications sont discutables; elle pourrait être utile lorsqu'il y a lieu d'entraver l'hémolyse splénique.

J. Rouillard.

THE JOURNAL
of the
AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(*Chicago*)

Vol. LXXIII, n° 23, Décembre 1919.

A. F. Hess et V. C. Myers. *Une nouvelle manifestation clinique : la carotinémie.* — Chez deux enfants d'un an qui recevaient, en sus du régime normal, la valenr de deux cuillerées à soupe de carottes depuis 6 semaines, H et M. ont vu apparaître une teinte jaunâtre des téguments, respectant les conjonctives, prédominant aux régions palmaires et plantaires, non accompagnée de modification de la coloration des selles ni des nrines. Ils incriminèrent le pigment des carottes et ils purent en effet, chez deux autres enfants, reproduire la même xanthodermieque la suppression des carottes fit disparaître au bout de quelques semaines.

Chez ces suj-ts, le sérum acquiert une teinte jaune voisine de celle qu'on trouve en cas d'ictère et on peut en extraire un pigment caractérisé par sa solubilité dans l essence de pétrole, pigment qui n'est autre que la carotine.

Administrant par la bouche des extraits riches en carotine à de jeunes enfants, H. et M. ont constaté que non seulement le sérum, mais encore l'urine devenaient plus jaunes; le pigmont apparaît dans l'urine 3/4 d heure après ingestion et son excrétion persiste pendant 6 beures.

Ce pigment inoffensif se rencontre dans presque tous les aliments de nature végétale, en particulier dans les carottes, les épinards, les oranges. Reconnaissant la même origine, on le retrouve dans le beurre et dans le jaune d'œuf. Il est possible que ces éléments ingérés de façon continue et en quantité suffisante puissent déterminer, comme H. et M. l'ont vu avec les épinards, une coloration jaunâtre de la peau, coloration qui peut être attribuée à tort à un léger ictère ou à des troubles du métabolisme. Peut-être la carotine intervient-elle normalement, à côté des pigments d'origine sanguine ou biliaire, pour donner sa couleur à l'urine. P.-L. Marie.

L. W. Hill. *Les néphrites aiguës des enfants.* — Les néphrites aiguës de l'enfance reconnaissent dans la grande majorité des cas une origine infectieuse. A côté de la scarlatine, ce sont les amygdalites qui sont le plus souvent en cause et, sur 51 népbrites, H. ne relève pas moins de 14 fois cette étiologie.

Il distingue deux types cliniques : 1° la *néphrite aiguë hémorragique* caractérisée par des hématuries abondantes et prolongées, des altérations modérées du fonctionnement rénal, l'absence d'œdème et suivie en général d'une guérison apparemment complète; 2° la *néphrite aiguë œdémateuse*, avec oligurie, urine bouillon salé, cylindrurie abondante, hypertension, souvent symptômes d'urémie. Néanmoins, la mort est peu fréquente et le passage à la néphrite chronique est loin d'être la règle.

Le traitement consiste à tenir l'enfant au chaud et à faire de la dérivation intestinale au moyen de purgatifs, et surtout de sulfate de magnésie dans la forme œdémateuse. Les médicaments en général, et les diurétiques en particulier, ont peu d'efficacité. Les ferrugineux sont indiqués en cas d'bématuries persistantes. Le bain d'air chaud peut être utile dans les néphrites œdématenses graves.

Dans l'établissement du régime, il ne faut pas perdre de vue que le rein est préposé à l'excrétion de certains sels, chlorure de sodium en particulier, et des produits de désassimilation des albuminoïdes. Sans être strictement dépourvue de protéines, la ration ne doit pas en comprendre plus de 2 gr. par kilogr. Le régime déchloruré s'impose dans les formes œdémateuses ainsi que la réduction des boissons (500 gr. de liquide par jour, en augmentant si le poids ne tend pas à s'accroître).

La décapsulation du rein, faite dans trois cas, n'a donné qu'une seule fois un bon résultat définitif; dans un autre cas, l'amélioration ne fut que temporaire.

Le lever ne sera autorisé qu'après disparition du sang de l'urine. Il faudra éviter soigneusement les refroidissements et les infections pharyngées et respiratoires, enlever les amygdales si elles ont été le point de départ de la népbrite. P.-L. Marie.

R. Hazen. *Chirurgie rationnelle de la ptose viscérale par la reconstitution anatomique des mésos et des fascias d'accolement.* — H., après observation et traitement de nombreux cas non opératoires de viscéroptose et après opération de 116 cas avec résultats éloignés pour 85 de ces cas, nous apporte le résultat de son expérience.

Si les diverses ressources du traitement non opératoire donnent des résultats dans un assez grand nombre de cas de viscéroptose, il est des cas absolument rebelles à ce mode de traitement; ce sont précisément ces cas qui doivent être traités chirurgicalement. H. estime que, sur les 116 cas opérés, 96 fois sur 100 la viscéroptose était d'origine congénitale.

Les malformations constatées sont la conséquence d'une insuffisance ou, plus rarement, d'un excès du processus d'accolement des divers mésos, d'où des ptoses, des angulations coliques, des constrictions.

La seule chirurgie rationnelle est de rétablir l'anatomie normale des divers mésos et fascias. L'insuffisance d'accolement sera traitée par des fixations de mésos à la paroi abdominale postérieure; les angles hépatiques et spléniques des côlons nécessiteront une fixation spéciale. Les brides péritonéales entraînant des angulations ou des constrictions seront supprimées. L'élongation des mésos sera traitée par des plicatures de ces mésos. L'élongation colique pourra être avantageusement traitée en fronçant par des points de suture appropriés la bande musculaire longitudinale colique, ce qui diminue la longueur du segment colique et rétablit les bosselures intestinales.

Il sera souvent utile d'adjoindre à ces diverses opérations portant sur les côlons et les mésos des opérations complémentaires : c'est ainsi que la ptose hépatique, rotation du foie en avant et en bas sera avantageusement traitée par la fixation haute du bord inférieur du foie à la paroi abdominale antérieure. La gastropexie sera souvent utile. Enfin H., dans le cas de ptose rénale, conseille de pratiquer par la voie abdominale antérieure l'occlusion de la partie inférieure de la loge rénale, après avoir soigneusement remis le rein en place, par des points péritonéaux passés profondément à travers les fascias aponévrotiques de la paroi lombaire.

Les résultats obtenus sont très remarquables, car non seulement on enregistre la disparition des divers troubles observés, mais on observe une transformation complète de l'état de ces malades, transformation à la fois physique et mentale. Fatigue et neurasthénie disparaissent, la constipation s'améliore, le teint se transforme. Le contrôle radioogique, dont H. fournit quelques documents, prouve l'heureux maintien de la reposition viscérale chirurgicalement réalisée.

H. a adressé des questionnaires à ces 116 opérés; il a obtenu 85 réponses. 88 pour 100 des opérés accusent depuis l'opération une augmentation de poids : en moyenne de 12 livres. Le degré moyen de l'incapacité physique atteignait avant l'opération 45,7 pour 100; après l'opération; il tombe à 0,09 pour 100.

H. insiste sur la lenteur de l'amélioration : plus on s'éloigne de la date de l'opération, meilleurs se montrent les résultats.

D'après les réponses reçues, 81,5 pour 100 des opérés déclarent que l'amélioration de leur état continue, 18,5 pour 100 se considèrent comme stationnaires; chez aucun il n'y a eu aggravation depuis l'opération.

J. Luzoir.

D. N. Eisendrath et R. B. Bettman. *Amputation au-dessus du niveau de l'obstruction artérielle.* — E. et B. font remarquer que la tendance de la majorité des chirurgiens, dans la gangrène artérioscléreuse, est de se laisser guider par l'étendue de la zone de gangrène; aussi, fréquemment, l'amputation est-elle suivie d'une sphacèle en masse des lambeaux avec mort par infection ou extension de la gangrène au membre opposé par propagation de l'artérite. La méthode idéale consiste donc, avant de pratiquer l'amputation, à découvrir l'artère fémorale à la partie moyenne de la cuisse, et à chercher, en se portant suivant les cas vers le haut ou vers le bas, le niveau de l'oblitération artérielle.

Les auteurs rapportent l'observation d'un artério-scléreux de 56 ans, atteint de gangrène de la face dorsale d'un pied. On ne sentait aucune pulsation dans le membre jusqu'à y compris la région fémorale supérieure. On s'apprêtait à pratiquer une amputation de cuisse au tiers inférieur. Or, au cours de la déconverte de l'artère fémorale à la partie moyenne pour ligature préalable, on s'aperçut que l'artère était complètement oblitérée par un caillot; on poursuivit l'exploration artérielle vers le baut: le pouls ne reparut qu'au niveau de l'arcade crurale. On lia immédiatement au-dessus du thrombus et l'on pratiqua l'amputation haute de cuisse; malgré cela il y eut un peu de sphacèle des lambeaux. Suites excellentes. La dissection du membre amputé montra l'existence d'un certain nombre de plaques calcaires à l'intérieur de l'artère fémorale, complètement thrombosée, ainsi que de la poplitée; la thrombose s'étendait jusque dans la partie supérieure des artères tibiales. Les veines du membre étaient normales.

J. Luzoir.

N° 25, 20 Décembre 1919.

H. A. Hare. *Trois cas d'anévrisme de l'aorte traités par l'introduction de fil métallique dans l'anévrisme et par l'électrolyse.* — H. a déjà traité 30 cas d anévrisme de l'aorte par l'introduction dans le sac anévrismal d'un fil or-platine avec électrolyse consécutive.

Il pose certaines règles du traitement. Il faut n'intervenir que sur des anévrismes sacciformes; il faut que le sac proémine suffisamment vers la paroi thoracique pour que l'aiguille puisse d'emblée pénétrer à son intérieur; l'alliage or-platine est favorable à l'enroulement du fil à l'intérieur du sac, et résiste bien à l'action électrolytique; la peau doit être soigneusement protégée contre l'action électrolytique; la longueur du fil à introduire varie habituellement de 5 à 7 mètres; la durée de passage du courant doit être environ de 45 minutes, la force du courant étant augmentée très progressivement.

Le gros obstacle au succès de cette méthode, qui donne localement d'assez bons résultats, c'est qu'il est rare qne le système artériel ne soit pas atteint dans son ensemble, d'autre part H. a vu mourir, de la rupture d'un anévrisme sus-diaphragmatique, un malade qn'il soignait pour nn anévrisme de la crosse.

Le pronostic dépend donc largement de l'état du système artériel. Dans les cas beureux, le traitement amène nne diminution extraordinaire de la douleur, et cela seul justifierait l'emploi de la métbode, même si la vie ne devait pas être sensiblement prolongée. Enfin on observe habituellement un arrêt de développement de la tumeur, an moins au niveau de la zone où elle menaçait de se rompre. H. a déjà rapporté un certain nombre de cas de malades chez lesquels existaient déjà des extravasats sanguins et qui vécurent encore pendant des mois.

H. rapporte ses trois dernières observations :

Obs. I. — Homme de 40 ans. Anévrisme de la crosse pointant en avant. Douleur et dyspnée. Introdnction de 2 m. 50 de fil métallique, 30 minutes d'électrolyse avec intensité maxima de 35 milliampères. Au bout d'une heure disparition de la douleur, 12 jours après une nouvelle pocbe se dessine avec réapparition des douleurs; introduction de 5 mètres de fil, sédation de la douleur. Mort 1 mois après : les deux fils étaient englobés dans nne masse de caillots.

Obs. II. — Homme de 42 ans. Anévrisme de la portion descendante de la crosse, pointant antéro-latéralement. Introduction de près de 6 mètres de fil, 1 heure 11 minutes d'électrolyse, courant maximum de 40 milliampères. Après l'intervention on vit disparaître les phénomènes d'œdème pulmonaire, les extravasats sanguins disparurent au niveau de la paroi, et, 24 beures après l'opération, le pouls radial gauche reparut. Mort 31 jours après.

Obs. III. — Homme de 50 ans. Anévrisme de l'aorte ascendante. Introduction de 6 m. 50 de fil, 40 minutes d'électrolyse, courant maximum de 46 milliampères. Guérison rapide de l'élément douleur; 54 jours après il y avait une réduction considérable du volume de la tumeur. H. donne les pbotos avant et après l'intervention. Le bon résultat se maintient malgré une lutte violente que le malade eut à supporter dans la salle contre un fou. 10 semaines après l'opération, le malade put retourner à son travail.

Dans la série de 30 cas, le meillenr résultat obtenu par H. le fut cbez un homme qui, menacé d'œdème pulmonaire au moment de l'opération, vécut 3 ans sans éprouver de gêne et mourut d'accident.

J. Luzoir.

J. Jackson. *Chorio-épithéliome du testicule, avec une observation.* — J. rapporte une observation de chorio-épithéliome dn testicule chez un sujet de 23 ans. La tumeur avait débuté 3 ans auparavant par l'apparition, au niveau du pôle supérieur

du testicule droit, d'un petit noyau dur, indolore, dont le volume augmenta progressivement jusqu'à atteindre les dimensions d'un œuf de poule. Dans les 3 derniers mois la tumeur avait subi une augmentation brusque de volume (grappe de raisin), et était devenue sensible au toucher. Le malade avait maigri le dernier mois de 2 kilogr. et avait eu, la précédente semaine, une hémoptysie. Une radioscopie montra dans les deux poumons l'existence de nombreuses taches qui firent penser à des noyaux sarcomateux. La mort survint 3 semaines après l'exérèse de la tumeur.

Il s'agissait d'un chorio-épithéliome du testicule. La tumeur était formée d'une partie dure, gris jaunâtre à la coupe, et d'une partie molle dont la coupe brun rougeâtre rappelait l'aspect d'un caillot sanguin. Les métastases pulmonaires, molles et rougeâtres, ressemblaient à la partie molle de la tumeur testiculaire. Il existait en outre une métastase hépatique.

J. estime que, d'après les recherches les plus récentes, 80 pour 100 des tumeurs solides bénignes du testicule sont des tératomes. L'existence dans une tumeur du testicule, bénigne ou maligne, de deux ou plusieurs sortes de tissus plaide en faveur du tératome.

Dans les formes malignes, il faut penser aux métastases régionales et aux métastases à distance; il est toujours utile de pratiquer l'examen du poumon aux rayons X. Toutes les fois que, dans un tératome, on trouvera une masse molle dont la coupe aura l'aspect d'un caillot sanguin, vieux ou frais, on pourra affirmer qu'il s'agit d'un chorio-épithéliome. J. attire l'attention sur l'erreur que l'on pourrait commettre chez un sujet porteur d'une lésion testiculaire et qui présenterait en même temps des hémoptysies, en incriminant la tuberculose, alors qu'il pourrait s'agir de métastases pulmonaires au cours de l'évotion d'un chorio-épithéliome. J. Luzoir.

R. F. Harloe. *Traitement de l'empyème.* — H. s'est servi pendant 15 mois (Octobre 1917 à Janvier 1919) de la méthode couramment employée à New-York au « Rockefeller Base Hospital » et qui consiste, après résection costale, à pratiquer des irrigations répétées de la plèvre au Dakin. Il avait obtenu grâce à cette méthode des guérisons rapides, mais chez les enfants la mortalité s'était montrée élevée : H. incrimine l'humidité permanente du pansement thoracique comme cause probable de refroidissement et de complications pulmonaires.

H. a utilisé trois fois une autre méthode qui consiste à insérer, avec un trocart spécial, un tube de Dakin dans la plèvre et à pratiquer ainsi des opérations et des irrigations successives de la cavité pleurale.

Il a abandonné aussi cette méthode : très vite, en effet, il vit le pus couler autour du tube, et il fut obligé de continuer le traitement de ces malades en pratiquant une résection costale.

H. vit enfin appliquer la méthode Phillips : insertion dans la plèvre d'un drain-canule métallique, relié à un appareil à pression négative. Il reproche à cette méthode : que la présence de la canule dans un espace intercostal soit douloureuse, que le calibre de la canule ne permette pas la libre issue de masses fibrineuses, enfin qu'on ne puisse se rendre compte du degré de désinfection de la cavité pleurale au moment où l'on supprime l'appareil.

H., séduit par l'idée du drainage pleural sous pression négative, résolut de combiner les deux méthodes précédentes, associant ainsi aux irrigations pleurales les avantages de la pression négative.

Après désinfection de la peau et anesthésie à la procaïne, on fait une courte incision de la peau et on enfonce alors son trocart dans l'espace intercostal convenable (le malade a été radiographié au préalable). La profondeur à laquelle le trocart doit être enfoncé a été réglée par une exploration à l'aiguille et à la seringue. Le mandrin du trocart est retiré, l'orifice du trocart est fermé aussitôt par le pouce gauche, un drain de caoutchouc, de la dimension d'une sonde n° 18, est glissée dans le trocart, celui-là est retiré, le drain reste en place. Une pince appliquée sur le drain, d'abord en deçà du trocart, puis au delà, empêche la pénétration de l'air. Un opercule de caoutchouc, que le drain traverse à ajutage hermétique et qu'on applique au thorax grâce à la colle de Sinclair, puis qu'on fixe encore par un bandage d'emplâtre adhésif, maintient le drain en place en assurant une étanchéité parfaite. Par un jeu convenable de tubulures et de robinets, le drain peut être alternativement mis en rapport avec un récipient relié lui-même à une pompe aspiratrice électrique, puis avec un bock contenant une solution de Dakin. On peut ainsi à plusieurs reprises évacuer, laver, évacuer. Ces manœuvres sont répétées toutes les 2 heures le jour, toutes les 4 heures la nuit. Au bout de quelques jours, quand la purulence a presque disparu, H. ne pratique plus que trois irrigations par 24 heures, et il injecte dans la cavité pleurale 15 cmc de glycérine contenant 2 pour 100 de formaldéhyde (10 cmc chez les enfants). La glycérine est laissée dans la plèvre jusqu'à l'évacuation suivante. A ce moment une nouvelle dose de glycérine est réinjectée.

Depuis Janvier H. a traité 14 cas par sa méthode qui lui a donné toute satisfaction. J. Luzoir.

NEW YORK STATE JOURNAL OF MEDICINE

Tome XIX, n° 10, Octobre 1919, pp. 359-365.

H. Lilienthal. *Le choix des méthodes opératoires dans l'empyème thoracique.* — L., au point de vue des méthodes opératoires, répartit l'empyème en quatre classes :

I. — *Empyème consécutif à une forme quelconque de pneumonie.* Il ne faut pas oublier que, dans la pneumonie, l'empyème est souvent multiple, d'où la grande importance de l'examen radiologique avant l'opération et aussi après une première évacuation pleurale; il n'est pas rare en effet qu'une grosse collection masque d'autres collections plus petites.

L. pense que la seule présence de pus dans la plèvre ne justifie pas l'urgence de l'intervention. L'indication opératoire la plus urgente réside dans les troubles de compression médiastine produits par l'épanchement. Si l'état du malade est très grave, le mieux est de recourir à l'évacuation au trocart et à la canule, sans user d'aspiration. A mesure que le liquide s'écoule il est remplacé par de l'air. Après son évacuation complète, l'air peut être chassé par le simple jeu de l'effort respiratoire, avec glotte fermée. Si le malade ne peut faire cet effort, on lui fait faire une série d'inspirations en pinçant le tube de caoutchouc adapté à la canule, après chaque inspiration. L'expulsion de l'air est souvent empêchée d'ailleurs par la présence d'adhérences ou de débris de membranes.

L'épanchement qui peut se reproduire après ce genre d'évacuation a généralement un caractère plus purulent, la plèvre a eu le temps de s'épaissir et ainsi le malade est mieux en état de supporter une thoracotomie, les parois médiastines ayant désormais une certaine rigidité.

La thoracotomie sera d'abord économique et permettra seulement l'introduction d'un drain qui devra obturer l'orifice de pénétration. Un tube prolongera le drain et plongera dans un liquide antiseptique faible. La toux et l'effort évacueront le liquide pleural. S'il s'agit d'une grande poche d'empyème bien unie, la désinfection au Dakin réalisera la guérison. S'il existe des collections secondaires, il faut pratiquer une large thoracotomie par une incision dans le 7e espace intercostal avec mise en place d'un écarteur thoracique, libération du poumon et drainage de toutes les cavités secondaires. La désinfection au Dakin sera encore employée avantageusement dans ces cas, mais L. a obtenu une guérison complète et rapide (11 jours), après une de ces larges thoracotomies, sans avoir eu recours à la méthode de Dakin-Carrel.

II. — Dans *l'empyème compliqué d'abcès du poumon*, d'un volume appréciable, le mieux est de pratiquer sous anesthésie locale une longue résection costale (15 à 18 cm.), périoste compris. Après une exploration soigneuse du poumon, qui permettra de trouver l'orifice de communication pleuro-pulmonaire, il ne faudra engager dans le poumon ni gaz, ni drain, par crainte d'ulcération du tissu pulmonaire. La désinfection au Dakin sera généralement contre-indiquée par suite de l'existence d'une fistule bronchique; le mieux sera de recourir à l'insufflation continue d'oxygène dans la cavité pleurale.

Il faudra, au cours de la convalescence, recourir aux exercices connus (insufflation dans des bouteilles ou dans des vessies de caoutchouc). Quand la cavité aura pratiquement disparu, s'il ne persiste plus qu'une fistule, on la traitera par l'injection de vaseline bismuthée à 10 ou 20 pour 100.

III. — *Empyème chronique avec fistule thoracique.* Toutes les fois que, après quelques semaines de traitement, l'amélioration n'est pas progressive, il faut recourir à une exploration complète de la cavité pleurale par une longue incision intercostale complétée par la section des côtes qui recouvrent la cavité. L. a ainsi pu découvrir et drainer des poches purulentes indépendantes de la grande cavité.

IV. — *Empyème traumatique.* Il faut distinguer l'empyème consécutif à une infection venant du dehors, sans hémothorax, et l'hémothorax infecté.

Cette dernière forme d'empyème est à coup sûr l'une des plus graves. Bien que l'empyème soit, dans ce cas, presque toujours uniloculaire, que le drainage en soit facile à réaliser, les résultats, malgré l'emploi des meilleures méthodes de traitement, Dakin compris, sont dans l'ensemble assez mauvais.

Après toute intervention, il faut pratiquer la radioscopie en position verticale et en décubitus latéral, pour voir s'il n'existe pas de collections qui auraient passé inaperçues lors de l'opération.

J. Luzoir.

S. V. Haas. *Traitement par l'atropine du pylorospasme et de la sténose pylorique des nourrissons.* — Contrairement à l'opinion générale qui voit dans le pylorospasme et la sténose pylorique deux entités morbides distinctes, H. soutient que la sténose hypertrophique du pylore n'est qu'un degré avancé du pylorospasme. Il s'appuie sur les heureux résultats qu'il a obtenus de l'atropine dans 4 cas, dont un de sténose accusée, et sur diverses particularités de la masse pylorique, dure comme du cartilage, qu'on trouve en cas de sténose : disposition très régulière des éléments histologiques qui parle en faveur d'une origine fonctionnelle de la « tumeur », disparition complète de cette dernière constatée plusieurs mois après une opération de Rammstedt, ou après qu'on a sectionné le sphincter pylorique de façon à assurer la béance de l'orifice et à empêcher le spasme (Ratchford), enfin dimensions de la tumeur rigoureusement proportionnelles à l'âge de l'enfant.

Pour H., pylorospasme et sténose pylorique ne sont qu'une manifestation du syndrome vagotonique qui se révèle chez le nourrisson par une spasmodicité générale : aptitude précoce à redresser la tête et à saisir les objets, tendance aux coliques, aux vomissements, à la constipation, aux cris, à l'insomnie, à l'agitation. Admettant la prépondérance du vague sur le système sympathique à l'origine de l'affection pylorique, H. s'est adressé à l'atropine qui paralyse les terminaisons du vague, et en a obtenu de tels succès qu'il déclare qu'on doit essayer ce traitement avant de recourir à l'opération. La mort subite, d'origine thymique le plus souvent, qui n'est pas rare chez ces malades, n'est pas plus fréquente après le traitement médical.

Dans la cure atropinique, il ne faut pas perdre de vue que les préparations, comme celles de digitale, sont d'une activité inconstante, qu'elles s'altèrent rapidement, enfin, qu'on doit user de doses suffisantes, parfaitement tolérées d'ailleurs par les nourrissons hypertoniques. Chez ceux-ci, la dose habituelle employée *pro die* est de 1 milligr. 2 à 2 milligr. 5; la dose maximum est de 4 milligr. H. se sert d'une solution à 1 gr. 2 pour 1.000 dont il commence par donner une goutte, soit 0 gr. 00006, lors de la tétée, portant la dose à 2 gouttes à la tétée suivante s'il n'y a pas eu de signes d'intolérance, et atteignant alors 3 à 4 gouttes à chaque prise de lait à la fin des 24 heures. Si, au bout de 2 jours, il n'y a pas d'amélioration et s'il n'existe pas de signes toxiques, la dose est augmentée d'une goutte à chacune des 7 tétées, soit 35 gouttes par jour. On doit continuer l'atropine pendant plusieurs semaines à plusieurs mois.

Les signes subtoxiques sont par ordre de fréquence : la rougeur des téguments, qui va du rose pâle à l'aspect scarlatineux, la mydriase, la fièvre, la sécheresse de la bouche, l'absence de larmes, l'irritabilité. Aucun de ces symptômes n'a de gravité; dès qu'on cesse la drogue, ils disparaissent.

P.-L. Marie.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA MORT THYMIQUE[1]

Par A. PULAWSKI

Médecin chef de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus à Varsovie.

Vers la fin du mois d'Août dernier, l'accident suivant a été observé à l'hôpital de l'Enfant-Jésus.

Dans un des services de médecine était soigné, pour des crises d'épilepsie, un jeune malade âgé de 18 ans; malgré l'interdiction de prendre des bains tout seul, profitant d'une inattention momentanée du personnel, le malade s'était rendu dans la salle des bains pour y prendre un bain de pieds, entre 2 et 3 h. de l'après-midi. Vers 3 h. il fut trouvé dans la baignoire, remplie au tiers d'eau, la face tournée vers le fond, vêtu d'une chemise dont les manches étaient retroussées et d'un caleçon dont les jambières elles-mêmes étaient relevées. On retira le malade de la baignoire, mais malgré tous les soins du médecin de garde appelé d'urgence, il ne put être rappelé à la vie.

La cause de la mort paraissait claire. En prenant son bain de pieds, le malade avait eu probablement une crise d'épilepsie, il était tombé dans la baignoire et s'y était noyé. Mais, peut-être, la mort avait-elle été causée par la crise épileptique elle-même? Cela arrive, quoique la fréquence de ce genre d'accidents soit très discutée. Binswanger, chez 163 épileptiques, n'a vu en quinze ans que 4 cas de mort subite au cours d'une crise, tandis que Worcester sur 62 cas en a vu 45!

Voici maintenant quelques détails cliniques concernant le malade en question. Il était dans le service depuis deux mois. Depuis deux ans, il avait eu, d'abord toutes les trois semaines, puis tous les quinze jours, de courts accès de douleurs frontales, après quoi il perdait connaissance pendant une minute au plus. Ordinairement, une série d'accès se répétait pendant quelques jours de suite, puis survenait un arrêt. Le malade prévoyait à peu près exactement le début de la crise. Ces crises ont été habituellement si faibles, qu'il y eut même doute, à un moment donné, quant à leur vraie nature, d'autant plus qu'elles n'étaient pas influencées par le traitement bromuré. Il y a eu toutefois des crises plus fortes, typiques. L'examen objectif ne révélait rien de particulier, à part une pâleur des téguments et des muqueuses et une exagération des réflexes rotuliens. On a trouvé aussi une hypertrophie des cornets inférieurs. L'an dernier encore, le malade allait à l'école et apprenait bien : son intelligence était normale. L'examen des urines ne donna rien de particulier.

L'autopsie, pratiquée par le professeur Hornowski, a montré qu'il n'est point aussi simple que la chose le paraissait au début, d'établir la cause de mort dans le cas en question.

Il n'a pas été trouvé de preuves de mort par submersion : ni dans la trachée, ni dans l'œsophage, ni dans l'intestin grêle il n'y avait de liquide aqueux; l'estomac dilaté était rempli abondamment d'aliments (choux).

En faveur d'une hypothèse d'asphyxie militait dans une certaine mesure l'état des poumons. Les poumons font une saillie considérable après ouverture de la cage thoracique. Ils sont gros, crépitant sous les doigts, roses à la surface et de consistance pâteuse. A la coupe, on voit sourdre une quantité notable d'un liquide clair, spumeux et des bronches sort un liquide spumeux légèrement rosé, ou jaune-verdâtre, épais. Ce sont là des signes d'œdème pulmonaire, accident terminal de maints états pathologiques, et, entre autres aussi, d'une crise d'épilepsie, pendant laquelle peut survenir une asphyxie spontanée.

Dans le cas présent, un très important symptôme d'asphyxie était absent : le cœur droit, comme le note le protocole, est absolument vide. Or, ainsi que l'enseigne la médecine légale, dans tous les cas d'asphyxie, le cœur droit est plus ou moins rempli de sang, de même d'ailleurs que les grosses veines qui y aboutissent et tout le système veineux. Dans tout cadavre, la majeure partie du sang se trouve dans le système veineux, mais, dans les cas de mort par asphyxie, ce phénomène est prépondérant et saute aux yeux, de telle sorte qu'il possède une valeur diagnostique importante et doit être signalé dans les comptes rendus médico-légaux (Emmert). Ce phénomène n'existait pas ici.

A part l'œdème pulmonaire que nous venons de décrire ci-dessus, il n'a été trouvé dans les organes internes aucune cause expliquant la mort dans le cas présent.

Dans les méninges craniennes on a noté des traces de leptoméningite chronique de la base et de la convexité (le long des vaisseaux de la face convexe un léger épaississement et un trouble; dans les lacs méningés un liquide clair; à la base un épaississement des méninges, surtout dans la région du nerf optique gauche). Ceci pourrait expliquer les douleurs passagères de la région frontale, et même les crises peu nettes d'épilepsie, mais non la mort subite. Le cerveau pèse 1.480 gr., la taille du sujet étant de 1 m. 60. Pas de modifications histologiques dans le cerveau. Le cœur et les reins ne sont pas altérés.

En revanche, des modifications sérieuses existaient dans le système glandulaire.

Le thymus est nettement gros et tel qu'il ne se rencontre guère chez l'adulte.

Dans les surrénales qui sont aplaties, la substance médullaire est représentée par une bande très étroite, qui manque tout à fait par place. Dans le pharynx, l'appareil lymphatique est très développé, les amygdales très notablement hypertrophiées, grisâtres, molles : sur la coupe se voit une quantité abondante de saillies glandulaires sortant de profondes fossettes. La rate est assez grosse et présente sur sa coupe des follicules lymphatiques saillants, grisâtres, visibles à l'œil nu. Dans l'intestin grêle et le gros intestin, les follicules lymphatiques sont hypertrophiés et augmentés de nombre. Le mésentère et les ganglions mésentériques rétro-péritonéaux sont gros, grisâtres, mous à la coupe, de teinte et de structure uniformes. Il faut y ajouter encore une aorte abdominale très étroite et une aplasie artérielle généralisée.

Ces modifications caractérisent un état particulier : l'état thymico-lymphatique. Il s'y rattache une question qui nous intéresse surtout pour l'instant : c'est celle de la mort thymique.

***

On a remarqué, il y a très longtemps déjà (Félix Plater, 1614), que l'hypertrophie du thymus peut être cause de mort chez les enfants. Plater en a vu trois cas dans une famille.

Kopp, en 1830, a attribué à l'hypertrophie du thymus la compression du nerf laryngé inférieur causant le spasme glottique et même la mort subite. La théorie mécanique de la mort thymique a été, grâce à Friedleben (1858), battue en brèche et depuis, complètement abandonnée, au moins momentanément. Paltauf, en 1889, sans rejeter les faits de mort brusque inexplicable des individus adultes et enfants porteurs d'un gros thymus, les rattache non pas à la compression par cette glande des organes voisins, mais à un état général particulier et caractéristique de ces individus.

Les enfants dont le thymus est très développé sont pâles, très obèses, leurs organes internes sont congestionnés, les follicules lymphatiques de la rate hypertrophiés, et, d'une façon générale, le système lymphatique trop développé.

Ces individus présentent en plus une hypoplasie artérielle marquée.

Paltauf a trouvé les mêmes altérations chez les adultes qui mouraient sans cause apparente.

Cet auteur a donné à cet état le nom de *constitution lymphatique*. La cause de la mort réside non pas dans l'hypertrophie du thymus, mais dans un trouble général de la nutrition, les malades mourant par paralysie du cœur.

L'évolution de nos connaissances sur la sécrétion interne a jeté une lumière nouvelle sur les causes de la mort thymique. Svehla, partant de ses recherches sur les extraits thymiques, affirme que, dans les états décrits par Paltauf, il y a *hyperthymisme*, qui, par abaissement de la tension artérielle, provoque la mort. Wiesel, dans les cas observés par lui, a trouvé, outre l'hypertrophie du thymus et les modifications décrites par Paltauf, une hypoplasie du système chromaffine et la mort serait due alors à l'insuffisance de sécrétion de ce système. D'après Hornowski, l'hypersécrétion du thymus a une action frénatrice sur le système sympathique, ce qui, dans certaines conditions, peut être cause de mort.

Il existerait, d'après Hornowski, un antagonisme entre le thymus et les surrénales. Cet antagonisme réside dans le rôle différent de ces glandes à l'égard du système sympathique : le thymus frène le système chromaffine, la surrénale l'excite.

Dans les états thymico-lymphatiques, ce rapport ressort avec éclat. L'absence d'involution du thymus, qui se traduit par sa persistance et même par son hypertrophie, provoque l'arrêt de développement de la substance médullaire des surrénales. Les surrénales ne sécrètent pas l'adrénaline nécessaire à l'organisme, et cet état peut, dans certains cas, provoquer la mort. La mort thymique serait alors une sorte d'insuffisance surrénale aiguë, tout comme la maladie d'Addison, et la mort, au cours de cette affection, serait le résultat d'une insuffisance surrénale chronique. La différence entre les deux cas serait due à ce que, dans la mort thymique, le *primum movens* est l'hypertrophie du thymus et ses conséquences, tandis que, dans la maladie d'Addison, le point de départ est un état pathologique des surrénales[2].

Dans ces derniers temps pourtant, on a attiré l'attention sur le fait que, dans la maladie d'Addison aussi, on trouve une hypertrophie du thymus et un développement exagéré du système lymphatique, c'est-à-dire un état thymico-lymphatique (Hart, Kohn, Hedueger, Wiesel). Je l'ai moi-même observé et en ai décrit un cas analogue[3]).

La mort thymique peut survenir dans différentes conditions. La mort par compression de la trachée par un thymus hypertrophié, selon la théorie de Kopp, est possible; elle survient chez les enfants à la suite de cris, pleurs, renversement de tête en arrière, etc. Une autre cause de mort thymique peut être invoquée aussi chez les enfants et chez les adultes : c'est l'état thymico-lymphatique selon la théorie de Paltauf ou plutôt selon les idées modernes sur le rôle des glandes à sécrétion interne. Il n'est pas impossible d'ailleurs que, dans les cas de la première catégorie, cette seconde cause ne joue un rôle important, et que l'hypertrophie seule du thymus ne suffise pas pour expliquer les causes de la mort.

Il se détache ainsi un groupe assez nombreux d'individus atteints d'un état thymico-lymphatique, et qui sont menacés, souvent fortuitement ou à la suite d'un incident insignifiant, d'une mort subite. Celle-ci restera inexpliquée à l'examen nécropsique si l'attention n'est pas attirée vers certaines glandes à sécrétion interne.

1. D'après une communication faite le 12 Octobre 1919 à la Séance clinique de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

2. Hornowski. — *Gazeta lekarska*, 1909; *Nowiny lekarskie*, XXIV; *Lwow*, 1913; *Now. lek.*, 1913.

3. *Gazeta lekarska*, 1912.

A ce groupe appartiennent tout d'abord les enfants dans les premières périodes de la vie, qui meurent parfois subitement en état de santé apparente. Ils n'ont pas toujours une hypertrophie assez importante du thymus pour provoquer la mort par compression de la trachée ou d'un organe important, mais ils sont atteints d'un état thymico-lymphatique.

Cet état a été trouvé par Clark[1] 35 fois sur 500 autopsies. Griffith[2] a vu dans la même famille sept enfants de un à huit mois, jusque-là bien portants, qui moururent subitement. A l'autopsie, il a trouvé un gros thymus.

Müller[3] décrit deux cas de mort avec état thymico-lymphatique. Dans l'un, chez un garçon atteint depuis deux jours d'une angine et laryngite aiguë avec fièvre modérée (38°8), la mort est survenue après un accès de dyspnée avec cyanose qui a duré trois heures. A l'autopsie, pas de modifications particulières dans le larynx; en revanche, hypertrophie de l'appareil lymphatique de la langue, des amygdales et d'une façon générale de tous les ganglions lymphatiques. Dans le thymus pas trop gros on a trouvé une prépondérance de la substance médullaire (ce qui est caractéristique de l'état thymico-lymphatique). Dans le second cas, chez un enfant de deux ans, qui avait eu trois mois auparavant le croup et qui portait un tube trachéal, la mort subite est survenue sans phénomènes d'étouffement. L'autopsie a montré un gros thymus, l'hypertrophie du système lymphatique, et une atrophie importante des surrénales. L'auteur, pour combattre l'hyperthymisme, conseille, dans ces états, l'emploi de l'extrait surrénal.

Dans la littérature polonaise le cas de L. Anders[4], quoique ne se rapportant pas à la mort thymique, mérite d'être signalé. Il s'agissait là de violents accès de dyspnée chez un nourrisson rachitique, âgé de quatre mois. Ces accès étaient certainement dus à la compression de la trachée par un thymus hypertrophié, comme on a pu s'en convaincre à l'aide des rayons X. Au cours de ces accès, sur la paroi antérieure du thorax faisait saillie une sorte de bosse.

En ce qui concerne les adultes, les malades atteints d'un état thymico-lymphatique présentent souvent certains troubles qui portent, soit sur le système nerveux, ou résultent d'un mauvais fonctionnement des glandes à sécrétion interne. La statistique de Bartels[5] est particulièrement intéressante à ce sujet : dans 126 cas de suicide, il a trouvé 36 fois sur 100 l'état thymico-lymphatique et 26 fois sur 100 l'état lymphatique.

Klebelsberg[6] a recueilli 8 cas de mort subite parmi les aliénés d'un établissement à Hall (Tyrol). Les autopsies n'ont permis de trouver aucune cause apparente de mort; partout en revanche on notait un caractère commun : l'hypertrophie du thymus et de l'appareil lymphatique (état lymphatique); ce fait incite l'auteur à penser qu'il s'agit ici de mort thymique.

Neusser[7] affirme que les états thymico-lymphatiques s'accompagnent souvent d'hypertrophie cérébrale, d'états épileptiques (comme dans le cas que je décris).

Dans la myasthénie grave pseudo-paralytique, Gluzinski cite des cas d'état thymico-lymphatique et de mort thymique.

Dans la maladie de Basedow, le thymus est le plus souvent hypertrophié. On note surtout ce fait dans les interventions chirurgicales suivies de mort, ce qui a fait attribuer au thymus une influence fatale sur la maladie de Basedow.

Les avis à ce sujet sont divisés et même tout à fait opposés. Ainsi Gebele arrive à la conclusion que le suc thymique neutralise l'action du suc thyroïdien. Les basedowiens sont menacés, d'après lui, non de mort thymique, mais d'empoisonnement par le suc thyroïdien qu'un thymus même hypertrophié n'est pas en état de neutraliser[8].

Malgré ces divergences, il est certain que les basedowiens sont souvent atteints de l'état thymico-lymphatique. Cet état se traduirait chez eux, pour Kocher, par une lymphocytose sanguine. Si celle-ci dépasse 40 à 80 pour 100, Kocher conseille de ne pas recourir à la thyroïdectomie, et, dans tous les cas, de ne pas recourir à la chloroformisation, car le chloroforme amène souvent la mort chez les individus atteints de thymolymphatisme. Hornowski attribue la cause de mort dans la chloroformisation à l'épuisement du système chromaffine des surrénales, surtout quand ce système est peu développé ou absent. Un tel épuisement du système chromaffine est possible dans la maladie de Basedow; ceci est prouvé par la coexistence, dans le goitre exophtalmique, des symptômes de la maladie d'Addison, coloration brunâtre de la peau, et surtout des paupières, faiblesse musculaire, asthénie, etc.[9]).



La mort thymique apparaît ainsi comme une cause avec laquelle il y a lieu de compter en clinique. Elle pose aussi souvent un problème médico-légal[10]. Son diagnostic offre souvent des difficultés sérieuses et nécessite une critique serrée des phénomènes observés. Les cas « purs » sont rares : le plus souvent, et surtout chez l'adulte, il y a lieu d'éliminer d'autres causes de mort. L'examen anatomo-pathologique est indispensable.

ACTION CARDIAQUE DE LA QUININE

SES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Par

C. PEZZI ET A. CLERC.

L'action dépressive de la quinine sur l'appareil cardio-vasculaire s'impose tellement aux expérimentateurs qu'elle pouvait être considérée, dès l'origine, moins comme un avantage que comme un danger. Aussi leur a-t-elle surtout servi à expliquer les accidents graves qui succèdent à l'emploi intensif ou immodéré de cet alcaloïde, en les détournant d'une étude systématique et précise, capable de leur laisser entrevoir des applications utiles au traitement des affections de l'appareil circulatoire.

Toutefois, dans ces derniers temps, des travaux, servis jusqu'à un certain point par le hasard, ont mis en évidence la possibilité d'une telle utilisation. C'est l'intérêt actuel de la question que nous voudrions mettre en relief dans cet article, à l'occasion de recherches parues à l'étranger et de celles que, indépendamment de ces dernières, nous avons nous-mêmes entreprises[11].



I. **Faits expérimentaux.** — L'histoire de l'action de la quinine sur le cœur présente, au point de vue expérimental, bien des contradictions et nous ne croyons pas utile de la rappeler ici au complet[12]. En outre, sans méconnaître l'importance des recherches faites sur le cœur isolé des animaux à sang froid et des mammifères, nous insisterons surtout sur les résultats obtenus chez le chien après injection intraveineuse, méthode plus intéressante pour le clinicien.

Si, à faibles doses, la quinine accélère les battements du cœur, son action dépressive sur le myocarde l'emporte. Afin de mieux la mettre en relief, il est nécessaire de recourir à des doses relativement fortes, sans toutefois être toxiques. Dans ce but, il faut injecter par kilogr. au moins 3 centigr. de chlorhydrate neutre en dilution au 1/10e dans de l'eau légèrement acidulée d'HCl. Il est dangereux de s'adresser, d'emblée, à des quantités dépassant 6 à 7 centigr., bien qu'on puisse y arriver progressivement et même les dépasser.

Dans ces conditions (le fait est connu depuis longtemps), on observe une baisse assez marquée de la pression, les battements se ralentissent et présentent une diminution d'amplitude portant surtout sur les contractions auriculaires. Contrairement aux affirmations de certains auteurs, nous n'avons jamais constaté d'irrégularités proprement dites. Une autre propriété de la quinine, injectée à doses assez fortes (mise en évidence par les tracés (fig. 1), est de ralentir le passage du stimulus de l'oreillette au ventricule, comme le montre l'allongement parfois très sensible des espaces As-Vs ou P.R. qui séparent le début des contractions correspondant à chacune des deux cavités.

En dehors de cette action, qui porte sur la contractilité et sur la conductibilité du myocarde, la quinine amoindrit son excitabilité et exerce une action modératrice remarquable sur le système nerveux. Elle diminue, en effet, notablement l'excitabilité des accélérateurs et des modérateurs; toutefois, nos propres recherches nous ont montré que, pour aboutir à une paralysie presque complète, il faut, en général, arriver à des doses qui risquent d'être mortelles. Celles-ci, d'ailleurs, amènent rapidement un ralentissement excessif du cœur et son arrêt en diastole.

Nous avons été conduits à l'étude générale que nous venons d'esquisser, après avoir constaté, par hasard, l'efficacité de la quinine chez un chien présentant, à l'ouverture du thorax et du péricarde, une fibrillation spontanée des oreillettes. Ne pouvant utiliser l'animal pour les recherches que nous désirions entreprendre et ayant voulu vérifier la toxicité de la quinine, nous eûmes la surprise de voir cesser immédiatement l'arythmie complète qui persistait trois quarts d'heure et d'assister au rétablissement du rythme normal.

En raison de cette constatation, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible d'utiliser l'action modératrice de la quinine comme antagoniste de l'hyperexcitabilité cardiaque.

C'est pourquoi nous avons cherché, d'abord, à

1. *Americ Journ. of Children's diseases*, 1919, III.
2. *New York med. Journ.*, 1909.
3. *Zeit. Laryngol. und Rhinol.*, 1913.
4. L. ANDERS. — *Przeglad pedyatryczny*, 1912, V.
5. Voir A. GLUZINSKI. *Tygodnik lekarski*, 1912.
6. *Zeits. f. d. gesam. Neurol. und Psychiatrie*, t. XXV, n° 3.
7. *Klin. Symptomatol. und Diagnos.*, 1911, II. 4.
8. Pour LUCIEN et PARISOT, il n'existe aucun rapport fonctionnel entre le thymus et l'appareil thyro-parathyroïdien.
9. Les auteurs français, en général, n'admettent pas la théorie humorale des accidents thymiques. Pour d'Œlsnitz, ils peuvent tous s'expliquer par la théorie mécanique. Aubert, *Thèse de Paris*, 1910, et Morel se sont attachés à démontrer, par des expériences sur des chiens, que les morts subites au cours de chloroformisations chez des malades atteints d'hypertrophie thymique sont dues à l'irritation du pneumogastrique par compression mécanique.
10. Dans les manuels de médecine légale, la question de la mort thymique est traitée avec une grande prudence. Emmert ne consent à l'admettre comme cause de mort chez les enfants que s'il est prouvé que l'enfant avait des accès de dyspnée thymique (asthme thymique). « La médecine légale, dit Emmert, ne peut aider à masquer un crime à la faveur des hypothèses et de recherches imprécises ». D'un autre côté néanmoins, la médecine légale doit compter avec les progrès de la médecine, quand ceux-ci sont prouvés par des faits.

Brelet (*Thèse de Paris*, 1910) envisage l'intérêt médico-légal de la mort thymique et conclut que, dans les cas où toute autre cause de mort peut être éliminée, la mort thymique peut être considérée comme cause de mort naturelle.

11. PEZZI et CLERC. — « Action de la quinine sur le cœur du chien ». *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1919, t. LXXXII, p. 1129.
12. Elle est remarquablement exposée dans les *Leçons de Pharmacodynamie* du professeur POUCHET, 3e série, 1902.

contrôler les résultats favorables obtenus au cours de la fibrillation auriculaire spontanément observée chez le chien. Malheureusement, il est très difficile de réaliser une fibrillation *prolongée* : nous n'y sommes parvenus qu'une fois. Aussi avons-nous dû recourir à une démonstration indirecte en renversant le problème, c'est-à-dire en étudiant l'action des excitants cardiaques chez le chien au préalable quininisé.

Dans ces conditions, nous avons observé que la fibrillation auriculaire était des plus difficiles à réaliser par la faradisation; souvent elle était éphémère et, en tous cas, le trouble était beaucoup moins net que celui déterminé chez le chien normal. Ce fait est en accord avec les recherches de Hecht et Rothberger[1] dont nous avons pris récemment connaissance. Ces auteurs, en injectant successivement dans les veines du chien du sulfate de quinine au cinquième, à des doses variant de 0 gr. 005 à 0 gr. 04 par kilogr. (de manière à atteindre un total de 0 gr. 03 à 0 gr. 20 par kilogr.), ont constaté que la fibrillation des oreillettes, provoquée par la faradisation, faisait place au rythme normal si la dose de quinine excédait, toutes choses égales d'ailleurs, la quantité correspondant à 1 gr. chez un homme d'un poid moyen (60 kilogr.). Même après faradisation intense, on ne pouvait plus obtenir de fibrillations auriculaires, tant soit peu durables, à moins de recourir à des courants d'une intensité excessive. Toutefois des doses plus fortes de quinine rétablissaient le rythme normal.

Dans nos recherches sur la nicotine[2] nous avons montré que cette substance, au début de son action, détermine presque régulièrement, à certaines doses, la fibrillation des oreillettes. Or, chez le chien quininisé, ce phénomène a fait toujours défaut. Quant aux fibrillations ventriculaires provoquées par la faradisation, si la quinine ne les supprime pas, dans quelques cas elles ont été éphémères et le rythme normal s'est rétabli, fait extrêmement rare chez le chien. D'ailleurs, des doses fortes de nicotine qui, à l'état normal, font fibriller à coup sûr les ventricules, restent sans effet sur un myocarde quininisé. Enfin, nous nous sommes adressés à un poison capable de faire trémuler d'une manière élective tout le système musculaire y compris celui du cœur. Nous voulons parler du chlorure de baryum qui, en solution au dixième et à la dose de 0 gr. 02, comme l'ont montré Busquet et l'un de nous[3], produit immédiatement la fibrillation des ventricules. Or nous avons constaté que ce sel, après injections successives de quinine, arrête immédiatement le cœur en diastole, à la dose indiquée, mais sans trémulations, ou toutefois avec de faibles mouvements qui ne rappellent en rien les nombreuses petites secousses dont est animé le myocarde quand il fibrille véritablement. Hecht et Rothberger ont également reconnu la difficulté de provoquer la fibrillation ventriculaire chez le chat quininisé.

Quant à l'action paralysante sur l'appareil nerveux accélérateur, nous l'avons prouvée, en étudiant chez des animaux quininisés l'action de certaines substances, telles que la nicotine et le chlorure de strontium, qui, à une certaine phase de leur action, entraînent une tachycardie par excitation du système accélérateur en question, tachycardie spéciale, dont le foyer d'origine siège souvent dans la région du nœud de Tawara ou dans son voisinage immédiat[4]. Chez le chien, soumis à la quinine, lesdites substances perdent toute influence, pourvu qu'on ne dépasse pas notablement des doses efficaces à l'état normal.

De l'ensemble des expériences précédentes se dégage cette conclusion générale que la quinine exerce une action dépressive sur les fonctions qu'on attribue au muscle cardiaque (excitation, excitabilité, conductibilité et contractilité) et une action également modératrice, voire même paralysante sur les nerfs du cœur. On entrevoit, par conséquent, quel nouvel intérêt elle peut avoir au point de vue thérapeutique.

II. Faits cliniques. — Dès 1826, Giacomini[5], en ingérant du sulfate de quinine à doses assez fortes (3-4 gr. dans une nuit), remarquait que les pulsations cardiaques présentaient une diminution assez sensible, en rapport avec la quantité de quinine ingérée. Plus tard, Favier[6], après ingestion de 3 gr. 20 par vingt-quatre heures, trouva que le pouls devenait petit et que le chiffre des pulsations était tombé à 46-40 par minute. Quant aux doses massives, supérieures à 4 gr., elles sont susceptibles de déterminer des syncopes ou un état de collapsus rapidement mortel. Ces résultats intéressent plus la toxicologie que la clinique et, comme nous l'avons dit au début de cet article, ils semblent de nature à détourner les médecins de l'emploi de la quinine en thérapeutique cardiaque. Pourtant les effets sédatifs sur le cœur ont été de temps en temps notés par quelques observateurs. C'est ainsi que Belletti[7] aurait fait disparaître les accès d'angine de poitrine par la quinine et Briquet[8] en conseillait l'usage dans les névroses cardiaques, car, selon lui, cet alcaloïde exercerait une action modératrice sur les nerfs cardiaques. Traube[9] l'associait à la digitale, mais simplement comme amer, pour combattre l'influence fâcheuse de cette dernière sur l'estomac. Plus tard Cantani[10] constate que cette association des deux médicaments présente un avantage plus direct, car elle produirait des effets nettement cardio-toniques dans des cas où la digitale seule avait échoué. Huchard[11], dans le traitement de la tachycardie paroxystique et des palpitations, préconisait l'usage, en tant que vaso-constricteur, de la quinine seule ou associée à la digitale.

Toutes ces indications étaient en somme assez vagues et assez générales : elles devinrent plus précises après que Wenckebach[12] eut rapporté l'observation d'un malade chez qui l'ingestion de 1 gr. de quinine supprima la fibrillation auriculaire et rétablit le rythme normal pour un temps assez long. Ayant soumis au même traitement d'autres malades, il obtint dans un cas un nouveau succès. Ces résultats ont provoqué récemment d'autres recherches. Celles de Hecht[13] concernent deux cas d'arythmie complète chez des vieux asystoliques, où l'injection intraveineuse de 1 gr. de quinine demeura sans résultat. Plus intéressantes sont les recherches de Frey[14] qui portent sur 22 cas d'arythmie complète. Cet auteur utilisait la quinidine à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50 par jour *per os* en trois ou cinq doses. Dans la moitié des cas, il obtint, au bout d'un temps variant de un à trois jours, la cessation de la fibrillation, qui réapparut toujours après une période variant de trois jours à quatre mois. Il est à noter que cet heureux effet, comme l'avait du reste remarqué Wenckebach[15], ne s'observa que dans les cas où la fibrillation auriculaire était de date récente. Dans 11 cas où elle était invétérée, Frey eut 11 insuccès. Nous signalerons, enfin, que Wenckebach, dans un article d'ensemble, n'insiste pas seulement sur l'avantage de la quinine dans les cas d'arythmie complète et envisage en outre son action sédative dans les cas d'hyperexcitabilité du cœur.

Fig. 1. — *Tracés mécaniques de l'oreillette droite, du ventricule droit et tracés électriques (dérivation II) pris simultanément chez le chien* (Tracés recueillis à l'Institut Marey, grâce à la collaboration de M. Bull).

Tracés supérieurs avant l'injection de la quinine.

Tracés du milieu, après fortes doses de quinine. A gauche, ralentissement marqué du rythme, affaiblissement des contractions auriculaires mécaniques, modification du complexe ventriculaire. A droite, modification de P. (forme trapézoïde), allongement de l'espace P-R = 30/100 de seconde ; ralentissement du rythme ; alternance ventriculaire de sens contraire sur le tracé mécanique du ventricule et sur l'électrocardiogramme où l'alternance porte sur T.

Tracés inférieurs. Ralentissement encore plus notable du rythme, allongement de l'espace P.-R.

Des tracés analogues ont été obtenus chez le chien par Hecht et Rothberger.

III. Considérations thérapeutiques. — A la lumière de nos recherches expérimentales et des données cliniques ci-dessus mentionnées, nous pouvons dès à présent préciser les indications thérapeutiques de la quinine en pathologie cardiaque.

1° *Mode d'emploi.* — En négligeant la quinidine, qui, selon Frey, serait plus active, mais que nous n'avons pu expérimenter par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, nous nous en tiendrons aux sels de quinine, parmi lesquels le bromhydrate, le valérianate, le chlorhydrate basique nous semblent les plus recommandables, le chlorhydrate neutre étant réservé aux injections en raison de sa plus grande solubilité.

La voie endoveineuse doit être rejetée, malgré que Hecht y ait eu recours, car, même avec les plus grandes précautions et avec des doses moyennes, cet auteur a déterminé des troubles parmi lesquels la tachycardie, la tendance aux syncopes, se plaçaient au premier plan. On comprend que lesdits troubles aient pris une gravité spéciale chez les quelques malades cardiaques

1. Hecht et Rothberger. — « Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Chininwirkung bei Herzflimmern ». *Zeitsch. f. die ges. exper. Med.*, 1919, t. VII, p. 134.

2. Pezzi et Clerc. — *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 1913, n° 1, p. 1.

3. Busquet et Pezzi. — « Trémulations fibrillaires du cœur de chien sous l'influence des métaux alcalino-terreux ». *C. R. Soc. de Biol.*, Paris, 1912.

4. L. Bull, A. Clerc et C. Pezzi. — « Troubles du rythme cardiaque provoqués chez le chien par le chlorure de strontium ». *Soc. de Biol.*, 1919, p. 1340.

5. Giacomini. — *Trattato di Materia medica*, cité par Dechambre in *Dictionnaire des Sciences médicales* (Art. « Quinine »).

6. Favier. — Cité par Dechambre.

7. Belletti. — *Boll. delle Scienze med. Bologne*, 1852, t. XIII.

8. Briquet. — Cité par Dechambre.

9. Traube. — *Gesammelte Beiträge zur Pathol. und Physiol.*, 3e partie, p. 216.

10. Cantani. — *Farmacologia clinica*, 2e édition, t. III, p. 380.

11. Huchard. — *Maladies du cœur, artériosclérose.* Paris, 1910, pp. 19, 271 et 305.

12. Wenckebach. — *Die unregelmässige Herztätigkeit*, Berlin, 1914, p. 125.

13. Hecht. — *Wiener. klin. Woch.*, 1917, n° 6, p. 168.

14. Frey. — *Berlin. klin. Woch.*, 1918, nos 18, 19, 36, pp. 417 et 849.

15. Wenckebach. — *Berlin. klin. Woch.*, 1918, n° 22, p. 151.

ayant reçu l'alcaloïde par voie veineuse. Dans tous les cas la concentration de la solution utilisée joue un rôle capital. Chez le chien, par exemple, autant une solution au dixième, suivant la formule de Baccelli, est facilement tolérée, autant, à doses égales, mais à une concentration supérieure (au cinquième, à la moitié), risquent d'être mortelles. Il faudrait de plus, injecter la solution très lentement et ne faire passer 1 gr. qu'en une demi-heure.

Par voie buccale, il est bon de n'employer que des doses de 1 gr., 1 gr. 1/2 dans les vingt-quatre heures, réparties en 2 ou 3 prises; mais nous conseillerons de ne pas y arriver d'emblée, en raison de la susceptibilité de certains sujets et de débuter par 50 centigr. *pro die*. Comme il s'agit d'un traitement relativement intensif, il est bon de ménager des intervalles de repos.

Plusieurs cliniciens ont, comme nous l'avons vu, associé la digitale à la quinine, pour des raisons différentes. Une des meilleures est fournie par les expériences de Stokvis[1] faites sur le cœur isolé de grenouille, d'après lesquelles le mélange des deux corps annihilait l'action déprimante de la quinine et tempérait l'excitation due à la digitale. Nous avons nous-mêmes constaté que, chez le chien quininisé, l'injection de doses fortes de digitaline cristallisée Nativelle au millième, ne donnait pas lieu à des phénomènes toxiques.

2° *Indications*. — *a*) Le pouvoir que possède la quinine de modifier l'excitabilité du myocarde laisse prévoir son influence bienfaisante sur les *extrasystoles*, à condition que ces dernières ne soient pas liées à la distension des cavités. Même remarque pour les accès de *tachycardie paroxystique*, où elle devrait être plus systématiquement administrée. Huchard, qui l'avait préconisée, comme d'ailleurs pour la tachycardie basedowienne, et les palpitations en général, invoquait surtout une action vaso-constrictive, ce qui nous semble discutable. Nous[2] avons, en effet, récemment montré l'antagonisme entre la quinine et l'adrénaline, cette dernière perdant ses propriétés stimulantes et hypertensives, tout en conservant la propriété de resserrer les petits vaisseaux du rein.

Il est probable que cette action antagoniste de la quinine s'exerce encore sur d'autres substances ou produits de sécrétion interne qui, comme l'adrénaline, excitent le système sympathique. On conçoit dès lors qu'il soit possible de modérer les troubles cardio-vasculaires liés à un mauvais fonctionnement des glandes endocrines (basedowisme, ménopause).

— *b*) Mais l'indication la plus récemment établie et la plus saisissante, est celle qui se pose en cas de *fibrillation auriculaire*, dont l'arythmie complète est l'expression clinique. En dehors de la quinine, aucun médicament, même expérimentalement, n'est capable, à notre connaissance, de la supprimer, car la digitale ne la combat pas directement et modifie seulement ses effets nuisibles sur les ventricules.

Comment expliquer l'action heureuse de la quinine en pareilles circonstances? De plus en plus, on tend à admettre que la fibrillation auriculaire n'est pas due à la multiplicité de foyers d'excitation, mais à ce fait que, par suite de la diminution de la période réfractaire, un grand nombre de *stimuli* gagnent l'oreillette en y déterminant des contractions très rapides, mais dont l'effet mécanique reste minime ou nul (Rothberger et Winterberg[3]). Le point d'origine de ces stimuli semble être la partie supérieure de ce système musculo-nerveux spécialement excitable qui s'étend du sinus coronaire aux ventricules, en passant par la région du nœud de Tawara. Haberlandt[4] a pu provoquer, en effet, la fibrillation de l'oreillette ou du ventricule, suivant qu'il stimulait la partie supérieure ou inférieure du tissu en question.

D'autre part, l'hyperfonctionnement du vague facilite l'apparition des rythmes automatiques et en favorise la persistance, car, en raison de la diminution du pouvoir conducteur, chaque foyer autonome tend à conserver son indépendance. Or la quinine diminue l'irritabilité du pneumogastrique et, comme nos expériences l'ont établi, modère d'une manière remarquable l'excitabilité du nœud de Tawara et de ses connexions supérieures et inférieures. Dès lors s'explique son action utile sur la fibrillation auriculaire ou le *flutter* qui en est une forme atténuée.

Bien que la quinine en ingestion et aux doses précitées n'ait jamais donné lieu à aucun accident, ni entravé la diurèse, il est bon de maintenir les malades au lit pendant la durée du traitement qui ne gagne pas à dépasser quatre ou cinq jours. C'est dans ces limites seules qu'on peut juger de son efficacité sur la fibrillation. Comme nous l'avons dit plus haut, rien n'autorise à admettre que cette efficacité doive être constante, car, plus l'arythmie complète est invétérée, moins elle a des chances de rétrocéder. D'ailleurs, si elle rétrocède, ce n'est pas définitivement, mais la quinine a permis parfois (et pendant des périodes assez longues) de juguler, à chaque retour, la fibrillation (Wenckebach).

Si les cas d'arythmie complète, pouvant être guéris pendant un certain temps par la quinine, ne sont pas très nombreux, c'est peut-être parce que les patients n'ont pas été traités au début de la maladie; d'où la nécessité pour le médecin de la dépister d'une façon précoce et, une fois le diagnostic posé, de ne pas différer le traitement systématique.

Même dans les cas où la quinine ne se montre pas efficace par elle-même, il ne faut pas perdre de vue son influence heureuse sur la digitale et on sera pleinement autorisé à associer les deux médicaments. Comme il est prouvé que la digitale, à des doses assez fortes, peut provoquer la fibrillation des oreillettes, l'association avec la quinine pourrait ainsi chez des asystoliques, sans troubles du rythme, prévenir toute action fâcheuse de cet ordre. Enfin, dans les cas de fibrillation auriculaire rebelle, la même association aurait l'avantage de faire tolérer des doses assez fortes de digitale, en restreignant les conditions dans lesquelles peuvent apparaître les troubles de l'excitabilité myocardique, dont témoignent le rythme couplé ou les extrasystoles en général, avant-coureurs parfois d'une fibrillation ventriculaire.

c) Expérimentalement nous avons montré que la quinine a le pouvoir d'empêcher, jusqu'à un certain degré, les fibrillations des ventricules et de paralyser, même à des doses relativement faibles, le centre bulbaire du vague. N'y aurait-il pas lieu de l'essayer comme préventif de la syncope cardiaque d'origine chloroformique, qui, dans bien des cas, paraît tenir à la fibrillation ventriculaire?



Au cours du présent article, nous nous sommes efforcés de préciser les récents progrès de nos connaissances, en ce qui concerne l'action de la quinine sur le cœur. Toutefois, si nos propres expériences présentent l'action de ce médicament, en temps que régulateur du rythme, sous un jour remarquablement favorable, nos études cliniques ne sont pas encore assez avancées pour nous permettre une critique motivée des résultats publiés à l'étranger. Nous avons voulu cependant signaler dès à présent les unes et les autres à l'attention du public médical, dans l'espoir de susciter de nouveaux travaux destinés non seulement à contrôler les indications de la quinine en pathologie cardiaque, mais encore à les préciser et peut-être même à les étendre.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome IX, n° 49, 6 Décembre 1919.

Prof. V. Hutinel et L. Nadal. ***Les réveils de la syphilis héréditaire sous l'influence des infections aiguës, banales ou spécifiques.*** — Bien connus pour la tuberculose, pour le paludisme, ces réveils sont moins connus pour la syphilis. Ils méritent pourtant d'être signalés, et sont particulièrement nets chez les enfants hérédo-syphilitiques.

Ces reviviscences de l'hérédo-syphilis peuvent se produire dans la plupart des organes, soit spontanément, du moins en apparence, soit sous l'influence d'une maladie accidentelle, infectieuse ou toxique, mais elles ne présentent pas toujours les mêmes caractères.

Parfois il s'agit d'une manifestation où l'on finit par découvrir les caractères des altérations spécifiques et qui est justiciable d'un traitement spécifique. Mais, dans bien des cas, généralement mal interprétés, du moins à leur origine, l'infection accidentelle, pneumonique, pleurale, péritonéale, encéphalique ou rénale, paraît d'abord seule en cause. Cependant, son évolution a quelque chose d'anormal; elle est lente, traînante et, chez un enfant, on voit les lésions aboutir à des scléroses, résultat au moins paradoxal à cet âge, et qui doit faire soupçonner la syphilis.

Les lésions organiques ainsi constituées ne se réparent pas toujours complètement. Les portions des parenchymes qui ont été détruites restent plus ou moins bouleversées et cicatricielles. Certains viscères sont de ce fait diminués dans leur résistance et comme sensibilisés. A l'occasion d'une infection accidentelle, ils réagissent plus facilement que d'autres et semblent plus vulnérables. Ces réactions peuvent n'être que passagères, rien ne les distingue alors des manifestations banales; mais parfois elles évoluent d'une façon spéciale : elles disparaissent lentement ou laissent des traces plus ou moins profondes et, si l'on finit par découvrir la syphilis héréditaire, on ne peut se défendre de penser à un réveil de l'infection.

Banale à ses débuts, la réaction ne prend que tardivement le caractère spécifique. Aussi, entre une manifestation banale et une reviviscence typique de syphilis, tous les intermédiaires peuvent-ils s'observer. Les deux processus sont associés et liés l'un à l'autre; mais l'infection chronique, qui marche à pas plus lents, est plus tenace et finit par prédominer : en fin de compte, c'est elle surtout qu'il faut traiter quand on la soupçonne.

Particulièrement fréquentes sont les réactions méningées ou encéphaliques, provoquées, chez des syphilitiques héréditaires, par l'intervention accidentelle d'infections vulgaires, ou spécifiques, et les auteurs en rapportent 5 observations particulièrement intéressantes, où l'on voit, par exemple, une grippe légère provoquer chez un hérédo-syphilitique des accidents cérébraux formidables, une angine simple être l'occasion d'une encéphalite avec hémorragie méningée, une méningite cérébro-spinale faire naître une hydrocéphalie tardive qui s'améliore nettement par le traitement spécifique.

Mais, à côté de ces manifestations les plus dramatiques, on peut en voir d'autres, et les auteurs rappellent l'importance de reviviscences de la syphilis comme cause des convulsions qui aboutissent à l'épilepsie. De même, chez les hérédo-syphilitiques, sous l'influence d'une infection comme le rhumatisme, le cerveau peut réagir sous la forme de la chorée. Même importance de ce facteur dans une foule de manifestations nerveuses.

Il en est de même pour toutes les scléroses infau-

1. Stokvis. — *Leçons de Pharmacologie*. Paris, 1905, t. III, p. 41.
2. Clerc et Pezzi. — « Quinine et adrénaline, leur antagonisme ». *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1919, t. CLXIX, n° 23, p. 1117.
3. Rothberger et Winterberg. — *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1915, t. CLX, p. 42.
4. Haberlandt. — « Zur Entstehung des Herzflimmern ». *Zeitsch. f. Biol.*, 1916, t. LXVI, p. 327.

tiles. La tuberculose infantile est, en effet, surtout caséifiante et destructive. En présence d'une sclérose viscérale, chez un jeune sujet, c'est d'abord à la syphilis qu'il faut penser, et il en est ainsi notamment pour les scléroses pulmonaires avec dilatations des bronches, les médiastinites avec symphyses péricardiques et périviscérites, les scléroses péritonéales, hépatiques, rénales, etc.

Même importance dans la production des néphrites infantiles, des anémies, des altérations osseuses et notamment de certaines formes du rachitisme, dans la production de nombreux syndromes dystrophiques d'origine endocrinienne.

Si certains de ces réveils de la syphilis peuvent guérir sous l'influence du traitement, dans d'autres cas, par suite de sclérose progressive, ils deviennent à peu près incurables.

Syphilis et tuberculose, malgré les différences qui les séparent, sont deux infections chroniques qui ont bien des points de contact, et l'étude de l'une peut aider à comprendre l'évolution de l'autre. Du reste, quand elles s'associent, et le fait est loin d'être rare, elles se modifient réciproquement.

L. Rivet.

P. Harvier. ***Maladie de Basedow familiale et héréditaire chez l'enfant.*** — H. rapporte un cas de goitre exophtalmique héréditaire, ayant débuté dans l'enfance, chez un jeune homme dont la mère, la grand'mère, la tante maternelle et une tante paternelle étaient basedowiennes. Le tremblement paraît avoir été le premier symptôme en date : il existait déjà à 3 ans.

Comme Souques, H. pense que, dans les cas de ce genre, l'hérédité thyroïdienne explique la maladie de Basedow familiale d'une façon plus satisfaisante que l'hérédité névropathique pure et simple. Peu importe que les ascendants soient goitreux ou basedowiens : la tare thyroïdienne existe dans tous les cas et l'enfant hérite de cette prédisposition qui rend le corps thyroïde plus accessible aux infections ou aux intoxications. L'hérédité basedowienne n'est en définitive qu'un des modes de l'hérédité thyroïdienne.

L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCII, n° 75, 2 et 4 Décembre 1919.

Vanverts et Savary. ***Le traitement de la tuberculose péritonéale aiguë doit-il être médical ou chirurgical?*** — Par l'étude de 40 cas de tuberculose péritonéale aiguë traités, les uns médicalement, les autres chirurgicalement, et dont plusieurs leur sont personnels, les auteurs ont pu se convaincre que le traitement chirurgical n'était pas applicable à tous les cas de tuberculose péritonéale et les conclusions qu'ils sont amenés à formuler sont les suivantes :

Au début de la période aiguë, l'intervention chirurgicale doit être rejetée en raison des mauvais résultats qu'elle donne (83,5 pour 100 de morts). L'abstention opératoire, unie à l'usage des toniques (aliments, arsenic par voie sous-cutanée, etc.), est certainement très préférable à ce moment et donne un pourcentage notable de guérisons.

Si la guérison ne survient pas et si, au contraire, les phénomènes aigus persistent ou s'aggravent, surtout s'il existe des troubles de compression dus à une ascite abondante, on est en droit de recourir à la laparotomie. On se bornera à faire une simple boutonnière abdominale sous anesthésie locale. Les résultats de cette pratique sont encourageants (62,5 pour 100 de guérisons).

Si enfin, la péritonite tuberculeuse passe à l'état subaigu ou chronique, il faut recourir d'ordinaire au traitement opératoire, surtout dans la forme ascitique. Les résultats obtenus dans ces conditions (85,5 pour 100 de succès) sont analogues à ceux de la laparotomie dans la tuberculose péritonéale subaiguë ou chronique non précédée d'une période aiguë.

J. Dumont.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

N° 46, 15 Novembre 1919.

M. Loeper. ***Le sarcome de l'estomac.*** — A l'occasion d'un cas personnel, qu'il a d'ailleurs méconnu et qui s'est terminé par cachexie progressive, M. passe en revue les caractères de cette variété de tumeurs malignes de l'estomac dont on a publié, à l'heure actuelle, une centaine d'observations environ.

Plus fréquent chez la femme que chez l'homme, rencontré généralement entre 40 et 60 ans, il représente environ 2 pour 100 des néoplasmes malins de l'estomac.

Le sarcome de l'estomac est toujours, et avant tout, plus encore que le cancer, une *tumeur* (90 pour 100 des cas) et cette tumeur est souvent le premier phénomène en date (30 pour 100 des cas). Les malades viennent consulter pour une tumeur de la rate ou du foie, une tumeur de l'abdomen, de l'épigastre, voire de l'ovaire ; on porte le diagnostic de kyste hydatique, d'abcès du foie, de kyste mésentérique, splénique ou ovarien, et la laparotomie montre un sarcome, pédiculé ou non, plus ou moins saillant, de l'estomac.

Dans les deux tiers des cas, la tumeur est précédée de signes fonctionnels ou de signes généraux : c'est une *anémie* marquée dont on ne peut reconnaître la nature; ce sont des *troubles dyspeptiques* d'ordre assez banal et sur lesquels on ne peut mettre une étiquette; ce sont des *douleurs* plus ou moins précises, plus ou moins localisées, à type gastrique ou abdominal, survenant par crises ou se produisant d'une façon continue; ce sont enfin des *vomissements* et une intolérance marquée de l'estomac.

Le polymorphisme de cette symptomatologie tient à l'atteinte plus ou moins profonde et étendue de l'organe et à l'extension de la tumeur vers la cavité gastrique ou vers l'abdomen : *sarcomes endogastriques, sarcomes exogastriques*. Les premiers, infiniment plus fréquents et plus malins, appartiennent à la variété histologique *globo-cellulaire*; les seconds, plus rares, plus bénins, à la variété *fuso-cellulaire*. Le diagnostic de l'une ou l'autre variété sera le plus souvent confirmé par l'examen cytologique du contenu gastrique qui, négatif en général pour le sarcome fusiforme, à développement exogastrique, révélera la présence des cellules rondes caractéristiques dans le sarcome globo-cellulaire endogastrique.

Dès le diagnostic posé, il faut intervenir chirurgicalement. A vrai dire, l'intervention ne donne des résultats heureux que dans le sarcome exogastrique : sur 22 opérations de sarcome de cette variété, 14 guérisons suivies pendant un laps de temps allant de 3 mois à 3 ans. Au contraire, sur 19 cas de sarcomes endogastriques, on ne relève que 4 guérisons. Cette statistique peu encourageante ne peut être améliorée que par un diagnostic et une intervention plus précoces.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE
des
SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XL, n° 35, 7 Décembre 1919.

P. Damade et J. Boisserie-Lacroix. ***Sur un cas d'abcès du lobe droit du cervelet, d'origine otique, avec coexistence d'hémiparésie totale homolatérale.*** — Il est classique, depuis les travaux de Flourens, de considérer le cervelet comme l'organe central de l'équilibration et de la coordination des mouvements. Il revient à Babinski (1913) d'avoir distingué les symptômes propres d'une lésion cérébelleuse de ceux causés par une altération du labyrinthe. Dans toute lésion suspectée d'origine cérébelleuse, on doit systématiquement rechercher : l'hypermétrie non influencée par l'occlusion des yeux; la perte de la faculté d'accomplir simultanément les divers mouvements qui constituent un acte (asynergie); l'amoindrissement de la faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs (adiadococinésie) ; le tremblement intentionnel ; la dysarthrie ; l'asthénie ; l'atonie ; l'ataxie non influencée par l'exclusion de la vue; la catalepsie.

Mais les diverses lésions du cervelet ne produisent pas une séméiologie semblable : aussi le diagnostic d'une localisation cérébelleuse est-il souvent très délicat.

Dans l'observation rapportée par les auteurs, le diagnostic put être posé et vérifié. Il s'agit d'un homme, porteur d'une otite droite ancienne, ayant présenté, douze jours avant son entrée à l'hôpital, des vertiges suivis de chute, de la céphalée, de la dysarthrie, quelques vomissements, puis ultérieurement une hémiparésie droite intéressant le facial supérieur et inférieur, avec Cheyne-Stokes et symptômes d'irritation méningée. Une complication intracranienne de l'otite, basée sur les signes habituels, étant admise, la localisation cérébelleuse fut diagnostiquée en se fondant sur les vertiges, l'existence d'une hémiparésie siégeant du même côté que l'otite. La dysarthrie sans aphasie sensorielle fit éliminer l'abcès au cerveau et penser à l'abcès du cervelet comprimant la région ponto-protubérantielle et les 7e, 9e, 10e paires à leur émergence.

Malgré une trépanation de la mastoïde qui ne put être poussée à fond, vu l'état général inquiétant, le malade succomba.

A l'autopsie, en pratiquant des coupes dans l'hémisphère droit du cervelet, on délimita un abcès de la grosseur d'une petite noix, contenant un pus épais et crémeux, occupant la partie la plus antérieure de l'hémisphère droit et venant bomber en bas, dans l'angle ponto-cérébelleux, comprimant les 7e, 8e, 9e, 10e paires droites. Le cerveau ne présentait aucune lésion.

L'hémiparésie totale du même côté que l'affection auriculaire, qui a permis de poser un diagnostic si précis, semble pathognomonique d'un abcès du cervelet. Elle serait due à des phénomènes de compression du faisceau pyramidal au-dessous de l'entre-croisement des pyramides (abcès cérébelleux antérieurs à évolution inférieure). L'hémiplégie du côté opposé à la lésion du cervelet, au contraire, indiquerait une compression du faisceau pyramidal au-dessus de la décussation.

Robert Leroux.

JOURNAL DE MÉDECINE
DE BORDEAUX
ET DE LA RÉGION DU SUD-OUEST

Tome XC, nos 23 et 24, 10 et 25 Décembre 1919.

A. Pitres. ***Le rôle des suppléances dans la symptomatologie des blessures des nerfs.*** — Dans un premier chapitre d'historique, P. rappelle d'abord comment la théorie des suppléances a été introduite dans l'étude de l'évolution des blessures des nerfs, avec le traité classique de Letiévant (1873). Mais la théorie très élastique de Letiévant, à côté d'une part de vérité, contient une part d'exagération ou d'illusions, que P. s'efforce de dégager, en faisant état des recherches de H. Claude et S. Chauvet, et de l'étude des blessures des nerfs pendant la guerre.

Après avoir défini le mot suppléance, il décrit les principales variétés de suppléances artificielles et de suppléances physiologiques (par substitution, par compensation, par vicariance). Puis il recherche dans quelle mesure et par quels mécanismes la perte d'un nerf moteur ou sensitif peut être ou paraître suppléée par d'autres nerfs demeurés intacts, en étudiant successivement les suppléances motrices et les suppléances sensitives, ce qui l'amène particulièrement, à propos de ces dernières, à présenter une étude critique détaillée des récupérations sensitives immédiates ou hâtives après les interventions opératoires sur les nerfs.

Il conclut que les mécanismes présidant aux prétendues récupérations immédiates ou très rapides des fonctions compromises par la section des nerfs sont multiples, très différents dans les diverses catégories de faits envisagés, et qu'on serait fatalement entraîné à méconnaître leur multiplicité et leur variété si l'on se contentait d'invoquer uniformément à leur sujet la théorie imprécise, équivoque et inadéquate des suppléances.

A l'heure présente, où l'on connaît bien les paralysies névropathiques, les synergies musculaires, les modes de distribution et de terminaison des nerfs sensitifs, les phénomènes hystéro-traumatiques, la participation du grand sympathique à certaines manifestations algiques ou dysesthésiques, il n'y a plus de faits paradoxaux. Ceux qui paraissaient tels au siècle dernier sont régis par les lois générales de la physiologie pathologique du système nerveux périphérique, et la doctrine des suppléances, qui avait surtout pour but de les expliquer, est devenue inutile et n'a plus qu'un intérêt historique.

L. Rivet.

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LVI, n° 21, 1er Novembre 1919.

Aubaret et Ourgaud. *Exophtalmie et enophtalmie intermittentes.* — Les observations d'exophtalmie intermittente sont fort rares. Dans le cas particulier, il s'agit d'un homme qui, au cours d'un effort violent pour soulever un sac de 100 kilogr., ressentit un déchirement dans l'orbite droite. Dans l'examen, la tête étant tenue droite, il y a une légère enophtalmie; en outre, l'œil droit est en léger strabisme externe; si l'on sollicite la convergence, le globe droit se met franchement en strabisme divergent, par parésie du muscle droit interne droit. Dans l'examen en décubitus dorsal, les constatations sont les mêmes. Dans la station penchée en avant, apparaît, en 10 ou 12 secondes, une exophtalmie très prononcée et l'acuité visuelle tombe à 1/4 de la normale. Si la tête est redressée, l'exophtalmie disparaît en 15 secondes. La compression des vaisseaux du cou et les efforts font de même apparaître cette exophtalmie.

Cette exophtalmie intermittente est due à un varicocèle orbitaire; le tissu adipeux de l'orbite est comprimé, ce qui explique la légère enophtalmie à l'état de repos. Mais pareille distension veineuse n'est possible qu'avec un relâchement du *septum orbital*; il y donc à la fois distension veineuse et une sorte de hernie du contenu orbitaire.

A. Cantonnet.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(*Paris*)

Tome XVIII, n° 3, Décembre 1919.

L. Stern et E. Rothlin (Genève). *Action des extraits de tissus animaux sur les organes à fibres musculaires lisses.* — On sait que le sérum sanguin et les différents extraits d'organes animaux produisent des effets vaso-moteurs et influencent le tonus des différents organes à fibres musculaires lisses. Dans le but d'élucider la nature et la propriété du principe actif, de même que son mode d'action, S. et R. ont repris l'étude des effets produits par les extraits des différents organes et par quelques liquides organiques sur les vaisseaux et les organes à fibres musculaires lisses. Ils ont étudié l'action de ces extraits sur des vaisseaux isolés, sur les vaisseaux *in situ* dans l'organe isolé, sur les vaisseaux *in situ* chez la grenouille préalablement tuée.

De la relation de ces nombreuses expériences il résulte que tous les tissus examinés possèdent à un degré plus ou moins élevé le pouvoir de rétrécir le calibre des vaisseaux et d'influencer le tonus des divers organes à fibres musculaires lisses.

Comparé au pouvoir constricteur du sang, ce pouvoir constricteur est assez faible. Or, étant donnée la difficulté d'obtenir des organes complètement débarrassés de sang, il faut se demander si l'activité constrictive de la plupart des tissus ne doit pas être attribuée au moins en partie à la présence de sang dans ces organes. Toutefois, une partie au moins des effets hypertonisants doit être attribuée à des substances produites par les divers organes, soit qu'il s'agisse de substances ayant les caractères des hormones, soit qu'il s'agisse de produits du métabolisme cellulaire des divers tissus.

Quant aux effets hypertonisants très énergiques produits par certains organes, tels que les capsules surrénales, l'hypophyse et la rate, ils peuvent encore moins être attribués aux petites quantités de sang restant dans ces organes, vu que leur pouvoir hypertonisant est beaucoup plus considérable que celui du sang : les agents actifs des capsules surrénales et de l'hypophyse sont d'ailleurs bien connus. Quant à la substance hypertonisante contenue dans l'extrait de rate, elle agit comme antagoniste de l'adrénaline là où cette dernière produit un relâchement du tonus des fibres musculaires lisses.

En ce qui concerne les effets hypertonisants et hypotonisants produits par le sang défibriné et par le sérum, on doit les attribuer à plusieurs espèces de substances parmi lesquelles il faut citer, en premier lieu, les vaso-constrictines spécifiques de Battelli et les substances pouvant être extraites des éléments figurés du sang (plaquettes sanguines notamment). Mais il faut tenir compte également des substances provenant des autres organes dont elles constituent un produit de sécrétion interne (adrénaline, hypophysine, etc.).

En ce qui concerne le rôle physiologique de ces substances hypertonisantes, il reste à discuter s'il se borne à une action sur le tonus des organes à fibres musculaires lisses, ou bien si elles exercent en outre une action sur d'autres fonctions de l'organisme animal.

Il importe de noter que des systèmes physiologiques très rapprochés, tels que le sang, les ganglions lymphatiques et la rate, présentent, au point de vue de leur action sur les fibres lisses, des caractères assez différents malgré leur parenté très proche.

L. Rivet.

Ch. Champy (Paris) **et F. Coca** (Madrid). *Pathogénie du cancer et culture de tissus : cultures d'un adénome du col utérin reproduisant le cancer dérivé de cet adénome.* — Dans un cas de petite tumeur pédiculée de la cavité cervicale de l'utérus, dont l'extrémité un peu renflée n'atteignait pas tout à fait l'orifice du col, la biopsie, pratiquée sur l'extrémité libre, révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma endocervical et l'hystérectomie fut décidée.

Il parut intéressant de faire de cette tumeur des cultures en plasma, et, aussitôt l'opération terminée, Ch. et C. prélevèrent les tissus à ensemencer dans la partie supérieure de la tumeur, vers son point d'insertion, à la partie supérieure de la cavité cervicale. Or, l'examen ultérieur complet de la tumeur moutra qu'il n'y avait pas là de cancer. La majeure partie de la tumeur était constituée par un simple polype, et c'est vers l'extrémité seulement que ce polype avait subi une transformation épithéliomateuse si limitée que la biopsie (assez large d'ailleurs), avait extirpé la presque totalité du cancer.

Les prélèvements furent donc faits en plein polype, en un point éloigné de la partie cancéreuse; et, la surface du polype ayant été au préalable badigeonnée à la teinture d'iode, ces prélèvements étaient privés de l'épithélium superficiel détruit totalement par l'iode à cause de sa minceur : ces fragments étaient donc constitués surtout par du tissu conjonctif avec quelques fragments de glande. Les cultures ont été faites en série de un à huit jours, et les auteurs ont pu étudier progressivement les diverses étapes des transformations cellulaires.

Dès le premier jour, l'épithélium glandulaire change d'aspect, et l'on observe la perte du caractère organo-spécifique avec conservation toutefois du caractère épithélial. Mais aussitôt se manifeste la tendance à se produire une cicatrisation, et ce phénomène occupe les deux ou trois premiers jours de culture. Puis, çà et là, les cellules épithéliales subissent des modifications curieuses : il y pousse par exemple des cils. Fréquemment, sur de petits fragments, l'épithélium acquiert une prépondérance nette sur le tissu conjonctif, il se met à végéter verticalement et à se stratifier, il pousse comme s'il était seul. Un phénomène analogue se produit dans les cryptes constituées par les résidus des cavités glandulaires, dans lesquelles les éléments épithéliaux s'entassent et commencent nettement à se stratifier. Les cellules profondes sont alors en tout semblables aux cellules trouvées dans la tumeur maligne; elles se multiplient activement et les mitoses sont particulièrement abondantes aux points où l'épithélium tend ainsi à se stratifier. Il semble que, dans cet adénome, l'épithélium avait déjà acquis une potentialité supérieure à la normale, une tendance à végéter excessive, et que le développement du tissu conjonctif lui soit secondaire.

Ch. et C. insistent sur la similitude frappante de la tumeur épithéliale et du tissu obtenu en cultivant *in vitro* l'épithélium dont cette tumeur provient. Et les résultats obtenus par eux traduisent fort bien cette notion cliniquement établie de la transformation d'un adénome en cancer.

L. Rivet.

André Dufourt (Lyon). *Considérations générales sur la teneur physiologique sanguine en éosinophiles et en basophiles au cours de l'enfance et de l'adolescence.* — D. a étudié à ce point de vue 100 sujets âgés de 1 à 20 ans, à l'aide de colorations obtenues avec le biéosinate de Tribondeau et le Leishmann.

Pour les *éosinophiles*, les analyses, établies en dehors de toute affection aiguë, donnent une moyenne de 3,48 pour 100 d'éosinophiles. De 3 pour 100 entre un et trois ans, l'éosinophilie tend à croître jusque vers la dixième année (4, 5 pour 100), puis baisse progressivement pour arriver à 2,8 pour 100 entre quinze et vingt ans.

En dehors des cas envisagés, D. a trouvé, chez 4 sujets, de fortes éosinophilies, dont deux dépendaient d'ascaridiose (11 et 14 pour 100), et une de trichocéphalose (34 pour 100). Une éosinophilie supérieure à 10 pour 100 doit être considérée comme suspecte et relevant d'une des causes pathologiques habituelles, notamment parasitisme intestinal.

Chez les enfants à santé bonne ou excellente, D. a trouvé une éosinophilie moyenne de 4,4 pour 100; chez les enfants à santé moyenne, 3,5 pour 100; chez les enfants à santé médiocre ou mauvaise, 1,3 p. 100.

Pour les *basophiles*, D. a obtenu une moyenne de 0,34 pour 100, qui se rapproche de celles données par Pappenheim et par Rieux. Le plus haut chiffre trouvé (2 pour 100) concernait une fillette de 3 ans, atteinte de rachitisme, d'état général médiocre, et ayant des antécédents bacillaires. Les agents provocateurs d'éosinophilie ne semblent pas agir sur les basophiles. Il convient de rappeler enfin que les basophiles disparaissent pendant les maladies graves et les infections aiguës, et ne reviennent qu'au moment de la convalescence.

L. Rivet.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(*Rome*)

Tome XXVI, n° 12, 1er Décembre 1919.

A. Gasbarrini. *Sur la valeur de l'intradermo-réaction dans l'échinococcose humaine.* — Malgré les résultats variables obtenus par Boidin et Laroche en 1910, G. croit qu'il y a intérêt à persévérer dans l'étude de l'intradermo-réaction comme épreuve de diagnostic dans l'échinococcose. Elle doit avoir d'autant plus de valeur que les plus communs des signes d'anaphylaxie hydatique sont précisément des manifestations cutanées (urticaire, prurit). Au reste, Casoni, par une technique perfectionnée, a, déjà en 1912, obtenu 87,5 pour 100 de succès. A son tour, G. a expérimenté l'intradermo-réaction sur 12 malades atteints de kystes hydatiques (9 du foie, 3 du poumon) dont le diagnostic fut confirmé soit par opération (10 cas), soit par vomique (2 cas). En opérant avec une technique rigoureuse, G. a obtenu 11 fois sur 12 une réaction positive très nette. Encore, dans le 12e cas, s'agissait-il d'un kyste hépatique suppuré. Il conseille de procéder de la façon suivante : recueillir aseptiquement le liquide provenant de kystes bovins vivants, en ayant soin de *rejeter tout liquide dont la limpidité n'est pas absolue*; utiliser, en les mélangeant, le contenu de plusieurs kystes et non d'un seul, l'antigène étant ainsi plus actif; filtrer plusieurs fois, ajouter un peu d'acide phénique pur (1 goutte pour 20 cmc de liquide) et conserver à la glacière. Le liquide reste actif environ un mois.

Pour pratiquer la réaction de contrôle, on injecte dans l'avant-bras 1/2 cmc de liquide, tandis que l'autre avant-bras, servant de témoin, reçoit une égale quantité de sérum physiologique stérile. Au bout de 3 à 12 heures apparaît une tache érythémateuse ovalaire, de dimensions variables, en même temps qu'une infiltration œdémateuse du derme s'accompagnant de chaleur locale et de prurit.

L'érythème dure généralement 1 ou 2 jours, l'œdème 2 à 4. Au plus tard au bout d'une semaine, toute trace de réaction est éteinte. On n'observe pas d'altération de l'état général.

L'avant-bras témoin ne présente en général aucune réaction; parfois un érythème fugace, jamais d'infiltration du derme.

La valeur de cette réaction paraît très supérieure à celle de l'éosinophilie, du précipito-diagnostic, de la réaction d'Abderhalden.

Elle aurait, de plus, sur l'épreuve de la déviation du complément, dont la valeur est indéniable, l'avantage d'être d'une exécution beaucoup plus simple et à la portée de tout praticien.

M. Deniker.

N. Pende. — *Spondylose rhizomélique et ostéomalacie.* — Malgré de nombreux travaux, la spondylose rhizomélique est encore mal connue. Cependant les études de Marie et Léri, les recherches radiographiques de Béclère ont mis en valeur l'importance du ramollissement osseux, véritable ostéomalacie diffuse, observé dans cette affection. Ce caractère doit, suivant P., servir de base au diagnostic de la spondylose rhizomélique et doit permettre de

l'isoler du vaste groupe des pseudo-rhumatismes vertébraux chroniques. A l'appui de sa thèse il rapporte avec radiographies à l'appui une importante observation dont voici le résumé:

Femme de 48 ans, ayant présenté à l'âge de 30 ans une poussée douloureuse dans la colonne lombaire et la hanche droite. Début de gibbosité qui fait penser à un mal de Pott. Immobilisation temporaire. Depuis, les douleurs reparaissent par crises, à 36, 38 et 46 ans, frappant la colonne vertébrale et les différentes articulations des membres qui s'enraidissent progressivement tandis que la taille s'affaisse. La malade devient une véritable infirme, et son psychisme s'en ressent. A noter qu'elle présentait dès l'enfance des nouures phalangiennes et qu'à l'époque de la puberté elle eut des signes d'anémie assez sérieux. — Etat actuel. Coudes, genoux et hanches sont immobilisés en flexion forcée; la tête également. De plus, celle-ci paraît rentrée dans le thorax lequel à son tour télescope le bassin, la 12e côte touchant presque la crête iliaque. L'extension de la colonne est impossible. Debout, la malade se tient incurvée fortement en avant. Sa taille ne dépasse pas 1 m. 35. Infantilisme génital. Stigmates de dégénérescence. Toutes les articulations des membres sont épaissies et ankylosées. Les tentatives de mobilisation sont douloureuses. — Pas de sensibilité à la pression des troncs nerveux. Hyperesthésie cutanée de la cuisse droite, des mains et des pieds. Pas d'altération trophique de la peau. Atrophie musculaire. Rien de particulier au niveau des grands viscères: poumons, cœur, reins. Pression au Pachon: maxima 130, minima 70. Pouls: 90. Corps thyroïde non appréciable. Inquiétude, irritabilité, insomnie.

Les réactions à l'adrénaline et à la pilocarpine sont nettement positives. Intolérance à la thyroïdine. Indifférence à l'opothérapie ovarienne.

Radiographie. — Squelette de la face peu développé. *Selle turcique très petite.* Colonne lombaire: diminution des corps vertébraux qui sont comme écrasés l'un sur l'autre, mais encore réguliers de forme, sauf au niveau des apophyses articulaires qui sont soudées les unes aux autres. Bassin en cœur de carte à jouer. Tête du fémur très réduite et partiellement fusionnée au cotyle. Tous les os présentent une décalcification nette, très marquée surtout au niveau des épiphyses articulaires. Les interlignes restent distincts malgré l'ankylose, qui est due à des ossifications ligamentaires. Les épiphyses phalangiennes sont augmentées de volume et d'une transparence très accentuée.

P. discute longuement le diagnostic différentiel avec le rhumatisme chronique déformant dans lequel prédominent l'hypertrophie et les exostoses vertébrales, sans ossification ligamentaire, sans ankylose, sans décalcification, et avec tendance plus marquée à frapper les petites jointures des extrémités, plutôt que les grosses articulations de la racine des membres. Après avoir mis en valeur les différences cliniques et radiographiques, il conclut en insistant surtout sur la valeur des lésions ostéomalaciques qui doivent trancher le diagnostic, et il discute, en terminant, la différenciation de celles-ci avec l'ostéomalacie commune (examen du sang, etc...). Rappelant les diverses théories pathogéniques proposées, P. ne peut que constater notre ignorance absolue à ce sujet.

M. Deniker.

REVISTA DE LA ASOCIACION MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome XXXI, n° 179, Octobre 1919.

R. Finochietto. *Traitement chirurgical du goitre exophtalmique.* — Dans ce numéro de la *Revista*, entièrement consacré au goitre exophtalmique et contenant 9 mémoires originaux sur la question, F. envisage l'état actuel du traitement chirurgical de cette affection, et cherche tout d'abord à en préciser les indications. Celles-ci présentent rarement un caractère d'urgence: compressions graves du cou, ou dégénérescence néoplasique du corps thyroïde. En général, le chirurgien voit le malade soit en période de calme, soit en poussée aiguë. Celle-ci est une contre-indication temporaire: il faut tout d'abord faire un traitement symptomatique (bromures, digitale, belladone, etc.) et une cure de repos. Ainsi s'amélioreront tous les phénomènes d'intoxication: palpitations, vomissements, diarrhée, fièvre, tremblements, dilatation cardiaque, exagération du métabolisme. Tous ces signes devront être analysés de très près: des lésions graves de néphrite, une dilatation considérable du cœur droit, une perte rapide de poids avec diarrhée et vomissements, constituent des contre-indications formelles. Enfin certaines infections généralement bénignes, principalement les infections bucco-pharyngiennes (carie dentaire, angine), aggravent notablement le pronostic chez les basedowiens. Il faut tenir compte également de l'état du thymus, dont l'hypertrophie fréquente est considérée par certains comme une indication nette de thymectomie associée à la thyroïdectomie. L'âge a également son importance: les grands symptômes d'intoxication se voient surtout entre 20 et 30 ans; de 30 à 40 s'observent souvent des lésions irréparables; au delà de 40 ans, la déficience organique est considérable et la mortalité très élevée.

L'affection paraît enfin être plus grave, quoique beaucoup plus rare, chez l'homme.

Au point de vue intervention, F. donne la préférence aux opérations thyroïdiennes. Mais, dans les cas graves, il est prudent de se borner à la ligature d'un ou de deux pédicules. Les améliorations ainsi obtenues sont notables et peuvent permettre ultérieurement une opération plus radicale. Les cas non améliorés par la double ligature sont le plus souvent très graves et la mort en est la terminaison fréquente.

La thyroïdectomie est l'opération de choix et il faut la faire d'emblée suffisante, c'est-à-dire enlever environ les 4/5 du parenchyme. F. emploie la technique de Kocher avec les quelques points de détails qu'y ont apportés les frères Mayo. L'amygdalectomie complémentaire sera de bonne pratique.

Les résultats sont subordonnés à de nombreux facteurs. Les cas les meilleurs sont ceux qui après une période aiguë sont nettement améliorés par le repos, et dont le corps thyroïde présente une grande activité vasculaire.

Au reste, le traitement médical post-opératoire reste formellement indiqué et il a d'autant plus de chance de réussir que l'opération a été faite plus tôt.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1919-1920)

R. Monod. *Amputations tertiaires chez les blessés de guerre.* — Le terme d'*amputation tertiaire* désigne l'amputation faite pour débarrasser un individu d'un membre ou d'un segment de membre dont la valeur fonctionnelle est réduite à néant. L'amputation tertiaire s'oppose aux amputations primitive et secondaire. L'*amputation primitive*, en effet, s'adresse aux gros fracas et broiements des membres et ne fait qu'achever la besogne du traumatisme. L'*amputation secondaire* est la thérapeutique ultime lorsque des phénomènes infectieux graves mettent la vie du blessé en péril ou, plus tard, lorsque, dans un os, s'éternise l'ostéomyélite fistuleuse avec poussées inflammatoires récidivantes.

L'impotence fonctionnelle, avons-nous dit, est le facteur déterminant de l'amputation tertiaire. Comment peut-on juger de la perte totale de la valeur fonctionnelle d'un membre?

1° *Au membre supérieur*, il faudra, avant tout, apprécier la valeur fonctionnelle de la main. Si mauvaise que soit une main, pour peu que subsistent encore quelques mouvements de pince entre le pouce et le ou les autres doigts, on s'efforcera de la conserver. Coude ballant ou ankylose en mauvaise position, pseudarthrose due à une perte de substance même étendue des os de l'avant-bras ou du bras ne suffisent pas à justifier la suppression d'une main encore en état de rendre des services: par une opération plastique, par une greffe osseuse, on peut améliorer le segment sus-jacent du membre; avec un appareil prothétique, même imparfait, un blessé peut et doit conserver sa main pour peu qu'elle soit encore utilisable. Au contraire, si la main est fonctionnellement inutilisable, on est souvent conduit à traiter par l'amputation des lésions non seulement de la main et du poignet, mais aussi de l'avant-bras et du bras. Encore faut-il que l'inertie de la main frappe un individu exerçant un métier, car, pour vivre de ses rentes, un individu peut s'offrir la satisfaction de garder une main complètement inutile.

Mais si à l'inertie s'ajoutent des douleurs de névrite, cas fréquent au membre supérieur, l'amputation s'impose. La question est de décider à quel niveau doit porter l'amputation pour pallier à ces douleurs de névrite: poignet, avant-bras ou bras? Evidemment c'est ici une question d'espèce, dépendant du nerf atteint et de la hauteur à laquelle on le suppose lésé.

Les lésions d'ostéite, les troubles trophiques peuvent encore compliquer la situation et déterminer, cela se conçoit, le niveau de l'intervention opératoire.

2° Au *membre inférieur*, c'est l'état du pied qui conditionne, avant tout, l'amputation tertiaire: pour avoir un membre inférieur valide, il faut un pied solide. Or l'appui sur le sol est fonction de la bonne attitude du pied. L'attitude vicieuse du pied — en valgus ou varus, talus ou équinisme, talus valgus ou varus-équin diminue ou supprime, suivant son degré, la valeur fonctionnelle de l'organe. Pour expliquer les attitudes vicieuses observées, il est d'ailleurs souvent difficile de faire la part de ce qui revient aux paralysies, aux lésions osseuses ou ostéo-articulaires, ou aux ankyloses par immobilisation trop prolongée.

A l'attitude vicieuse s'ajoutent souvent des troubles trophiques, suites de névrite grave du sciatique (mal perforant) ou d'ostéomyélite ou de troubles circulatoires ou de lésions des parties molles (œdèmes, ulcères, atrophies musculaires et osseuses).

Attitude vicieuse et troubles trophiques constituent les deux séquelles fondamentales conduisant à l'amputation; mais ils ne sont pas toujours seuls et les paralysies d'origine sciatique peuvent exiger des sacrifices encore plus étendus.

Viennent, en outre, les lésions osseuses qui sont, en général, plus graves au membre inférieur qu'au membre supérieur; l'ostéomyélite, plus fréquente ici, est également plus difficile à traiter. Il n'est donc pas étonnant, dans ces conditions, que le membre inférieur paie à l'amputation un plus lourd tribut que le membre supérieur.

On trouvera dans les 67 observations recueillies par M. dans les services du professeur Broca les diverses lésions, tant du membre supérieur que du membre inférieur, qui peuvent conduire à l'amputation tertiaire ainsi que les diverses opérations, typiques ou atypiques, qu'elles ont nécessitées.

J. Dumont.

R. E. Pilatté. *Contribution à l'étude du radius curvus.* — Le *radius curvus* des adolescents est une courbure rachitique de l'extrémité inférieure du radius, le plus souvent bilatérale et surtout fréquente dans le sexe féminin. Désignée généralement sous le nom de *maladie de Madelung*, elle mériterait plutôt celui de *maladie de Duplay*, du nom du chirurgien français qui l'a parfaitement précisée au point de vue anatomique.

Le radius est déformé au niveau de sa diaphyse et au niveau de son épiphyse. La diaphyse présente une incurvation à grand rayon, à concavité tournée vers le cubitus et telle que, d'une part, l'espace interosseux paraît élargi et que, d'autre part, la cavité sigmoïde du radius se trouve remontée par rapport au cubitus resté rectiligne. L'épiphyse est incurvée de telle sorte que la surface articulaire inférieure du radius regarde en avant, en bas et un peu en dedans; cette incurvation de l'épiphyse en dedans a pour résultat d'entraîner la main vers le bord interne de l'avant-bras. Par suite du double déplacement en haut et en avant de la cavité sigmoïde du radius, la tête du cubitus, cessant d'être en contact avec cette cavité, il y a diastasis radio-cubital et la tête du cubitus paraît être subluxée en arrière. D'autre part, le scaphoïde entre en contact avec le radius par la presque totalité de sa face supéro-externe, le semi-lunaire est enfoncé comme un coin dans l'angle dièdre, ouvert en bas, formé par la face externe de la tête cubitale et la surface articulaire inférieure du radius. Enfin au niveau de l'articulation médio-carpienne, on note l'hyperextension de cette articulation, en particulier de l'articulation lunaire-grand os.

Ces lésions se traduisent à la vue par une déviation de la main en avant et en dedans et par une saillie très exagérée de la tête cubitale en arrière. Les mouvements du poignet sont nettement modifiés: la

limitation des mouvements porte principalement sur l'extension, sur l'abduction radiale et moins sur la prono-supination; par contre, la flexion et l'abduction cubitale sont exagérées. Le poignet est augmenté de volume (4 à 5 cm.): cette épaisseur est proportionnelle à la déviation du carpe et du cubitus en sens inverse.

Le *radius curvus* est une affection de l'adolescence: elle apparaît entre 9 et 14 ans et évolue généralement jusque vers l'âge de 20 à 25 ans. Les douleurs qui accompagnent la maladie pendant presque toute la période d'évolution sont parfois assez violentes pour exiger un repos complet du poignet, elles s'accompagnent toujours d'une diminution de la force des muscles de l'avant-bras.

Actuellement le *radius curvus* est généralement considéré comme une manifestation du rachitisme tardif au même titre que le *genu valgum*, la *coxo-vara*, le *pied plat valgus*. Quant au mécanisme de la déformation, les uns l'expliquent par la théorie générale de la surcharge, adoptée pour les déformations du membre inférieur (ici prédominance d'action des fléchisseurs sur les extenseurs); les autres en font la conséquence de la perturbation dans la croissance et le fonctionnement du cartilage de conjugaison.

Quoi qu'il en soit, le seul traitement logique applicable à cette affection c'est l'ostéotomie transversale et linéaire du radius suivie de l'immobilisation en bonne position. C'est une opération simple, la seule qui n'ait pas l'inconvénient de produire un raccourcissement de l'os. Elle donne les meilleurs résultats.

H. Delivet. *De la colpectomie totale.* — Les grands prolapsus génitaux chez les vieilles femmes — dans lesquels l'utérus, recouvert du vagin totalement inversé, a complètement quitté le bassin et forme hors de la vulve une tumeur réductible ou non — ne sont justiciables d'aucune des opérations conservatrices qui réussissent habituellement chez les femmes jeunes. Ici, ces opérations sont vouées à un échec presque certain, non seulement parce que les lésions sont portées à leur maximum, mais parce que l'on a affaire à des sujets âgés dont les tissus et les organes ont peu de vitalité et de tendance à la réparation.

Aussi D. estime-t-il, avec son maître Desmarest qui a exécuté cette opération 11 fois, que la colpotomie totale, associée à l'hystérectomie vaginale et à la périnéorraphie, constitue le seul traitement efficace de ces grands prolapsus génitaux des vieilles femmes.

Cette opération, dont les 3 temps peuvent être facilement et rapidement exécutés dans la même séance, avec une perte de sang minime, ne présente pas de gravité réelle, même chez des sujets âgés et débiles, surtout si elle est faite sous l'anesthésie générale au protoxyde d'azote-oxygène.

Nous n'en décrirons pas ici la technique que ceux que la question intéresse trouveront détaillée dans la thèse de D. Nous nous bornerons à signaler, au point de vue des résultats, que, sur 21 malades opérées, 1 seule a succombé aux suites de l'opération, 1 est morte un mois après (c'était une albuminurique), 1 a vu apparaître au bout de 27 mois une légère rectocèle qui ne la gêne pas, 5 ont été perdues de vue, 13 restent parfaitement guéries, sans aucune tendance à la récidive, après 14 ans 1/2, 5 ans, 34 mois, 22 mois, 10 mois, etc.

L. Maquart. *Contribution à l'étude des rétrécissements du vagin.* — Les rétrécissements du vagin sont d'origine congénitale ou cicatricielle.

Les *rétrécissements congénitaux* proviennent d'une malformation embryologique et d'un arrêt de résorption de la paroi des canaux de Wolff et de Müller qui forment la vulve, l'hymen et le vagin. Les premiers symptômes se déclarent à la puberté ou au mariage. Simplement subjectifs si le rétrécissement est peu serré, ils sont objectifs lorsque le canal vaginal devient très étroit. Localement, les rétrécissements peuvent être transversaux ou longitudinaux, complets ou partiels, uniques ou multiples.

Les *rétrécissements acquis* relèvent de traumatismes locaux ou d'infections. Les symptômes se révèlent plus tard que dans les sténoses congénitales. Localement, on constate des cicatrices plus ou moins exubérantes, de teinte blanchâtre et de consistance dure.

Les complications sont de deux ordres : rétention du flux menstruel ou dystocie d'origine vaginale.

Le diagnostic est d'ordinaire facile.

Le pronostic dépend du degré d'extensibilité des parois, de la largeur de la partie perméable, de la survenue ou non d'une grossesse.

Le traitement est exclusivement chirurgical. On peut, dans certains cas, être appelé à créer un vagin artificiel. En dehors de la grossesse, la dilatation est plus souvent indiquée dans les rétrécissements congénitaux; le débridement, dans les sténoses acquises. Pendant la grossesse, on devra autant que possible s'abstenir de toute intervention. Pour l'accouchement, on utilisera la voie vaginale lorsque le rétrécissement est peu étendu et peu profond : on pratiquera, au contraire, une opération césarienne en présence de longues sténoses; cette intervention sera conservatrice si le rétrécissement n'est pas trop serré; mutilatrice dans le cas contraire.

J. Dumont.

THÈSE DE BORDEAUX

(1920)

M. Aiguesparsse. *De la cranioplastie par greffon tibial ostéo-périostique (technique Delagenière-Rocher).* — La cranioplastie est une opération sans gravité (0 décès sur 40 observations, recueillies dans les services du professeur agrégé Rocher, de Bordeaux) à condition que ses indications opératoires aient été bien posées.

Elle ne devra être pratiquée que tardivement, quand la plaie cérébrale sera cicatrisée et que l'infection latente ne sera plus à craindre, c'est-à-dire, en général, 3 à 4 mois au moins après la blessure. Elle sera formellement contre-indiquée dans le cas où existe un projectile intracérébral dont les dimensions peuvent faire craindre le développement ultérieur d'un abcès cérébral.

La méthode de choix est la cranioplastie par greffon tibial ostéo-périostique (méthode de Delagenière légèrement modifiée par Rocher) qui permet d'obturer toutes les brèches osseuses du crâne, quelles que soient leur grandeur et leur forme, car les greffons tibiaux sont très malléables et on peut les prélever aussi grands et aussi nombreux qu'il est nécessaire. On obtient ainsi une obturation parfaite de la brèche osseuse, car le greffon se soude intimement avec les bords de la brèche. Et il n'y a pas de dangers de compression cérébrale, le greffon étant placé en pont au-dessus de la perte de substance cranienne.

Dans les 40 observations rapportées par l'auteur, les dimensions des pertes de substance obturées ont varié de la grandeur d'une pièce de 1 fr. à des surfaces vraiment considérables : 80 mm. × 50 mm, jusqu'à 11 cm. × 6 cm. Ces pertes de substance ont été obturées 21 fois à l'aide d'un seul greffon, 14 fois par 2 greffons, 3 fois par 3, 1 fois par 4, 1 fois par 5 greffons.

Au point de vue des résultats thérapeutiques, on constate que, dans aucun cas, la cranioplastie n'a aggravé les troubles fonctionnels consécutifs au traumatisme initial, mais que toujours elle a amené leur atténuation, voire leur disparition totale (céphalée, vertiges, éblouissements, fatigabilité). L'amélioration en ce qui concerne les troubles organiques (hémiplégies, monoplégies, pleurésies, crises épileptiques, hémianopsie, anarthrie, dysarthrie, etc.) n'a pas été aussi constante que pour les troubles subjectifs et cela se conçoit : la cranioplastie ne peut avoir la prétention de guérir les lésions intracérébrale et les troubles qui en sont la conséquence. Néanmoins un certain nombre de blessés ont retiré à ce point de vue, de l'opération un bénéfice manifeste dû peut-être à une meilleure statique du cerveau à l'intérieur de la boîte cranienne, à une meilleure circulation et répartition du liquide céphalo-rachidien.

J. Dumont.

THÈSE DE MONTPELLIER

(1920)

J. Cristol. *Les pseudo-spondylites hystéro-traumatiques.* — L'hystéro-traumatisme, dans sa localisation au rachis, peut revêtir des formes diverses : — 1° une forme névralgique, constituée presque exclusivement par de la rachialgie : *névralgie spinale hystéro-traumatique*; — 2° une forme dans laquelle à la douleur s'ajoute une déformation rachidienne : *cypho-scoliose hystéro-traumatique*; — 3° enfin une forme plus complexe, la *plicature*, dans laquelle aux symptômes précédents, aggravés et exagérés, s'ajoutent des troubles sensitivo-moteurs et psychiques.

Toutes ces formes peuvent être réunies sous le nom de *pseudo-spondylites hystéro-traumatiques*, car, maladies sans lésions, elles simulent surtout les vraies spondylites post-traumatiques et elles forment un tout nettement individualisé au point de vue clinique, la forme névralgique ne constituant que le début d'un pithiatisme évoluant vers la déformation rachidienne et pouvant se compliquer ultérieurement de stigmates hystériques divers.

L'étiologie est celle de tout hystéro-traumatisme. Pathogéniquement, on peut expliquer la rachialgie par la suggestion et on ne doit voir dans la camptocormie qu'une attitude antalgique devenue définitive avec le temps.

Le diagnostic différentiel se pose avec les vraies spondylites post-traumatiques (maladie de Kümmel-Verneuil) et aussi avec toutes les spondylites d'origine infectieuse survenues à la suite d'un traumatisme ou révélées par lui. Le diagnostic d'hystéro-traumatisme ne devra être porté qu'après élimination de toutes les autres affections du rachis ou du système nerveux, en se basant sur les caractères de la douleur, sur l'étiologie et l'évolution de la maladie, sur les stigmates hystériques et sur la radiographie affirmant l'absence de toute lésion. Il ne faudra pas oublier que, dans certains cas, la présence évidente d'hystérie post-traumatique n'exclut pas la possibilité d'une épine organique.

Le pronostic de cette maladie est lié à l'état du psychisme; la prédominance du psychisme neurasthénique rendra le pronostic très sombre et nécessitera souvent une solution médico-légale rapide qui, sans léser les intérêts du responsable (État ou patron), doit favoriser le malade afin de délivrer son esprit de tout souci matériel propre à aggraver son état.

Le traitement devra toujours s'adresser au psychisme, soit directement par la suggestion orale, soit indirectement en combattant les symptômes et surtout la douleur par la physio-psychothérapie.

J. Dumont.

THÈSE DE LYON

(1919-1920)

Perrève. *Des résultats éloignés des entérectomies pour tuberculose iléo-cæcale.* — Dans ce travail, P. publie les cas de tuberculose iléo-cæcale opérés par Goullioud dans ces vingt dernières années.

L'intervention a consisté à faire d'abord une entéro-anastomose latéro-latérale à distance des lésions, puis à réséquer aussi près que possible de l'anastomose l'intestin malade.

L'opération a toujours été faite en un seul temps, et, à ce propos, Goullioud se demande maintenant si dans certaines formes graves avec fistule pyo-stercorale, il ne vaudrait pas mieux faire l'opération en deux temps : 2 de ses malades, en effet, n'ont pu supporter l'intervention.

Quant aux résultats éloignés, sur 15 malades retrouvés, 10 sont actuellement guéris : la guérison se maintient depuis 17 ans dans 3 cas, 16 ans dans 1 cas, 10 ans dans 2 cas, 7 ans dans 1 cas, de 2 à 5 ans dans 3 cas. Sur les 5 morts consécutives, 3 fois il s'agissait de tuberculeux en évolution et la mort survint quelques mois après l'opération (bacillose pulmonaire ou méningite); les 2 autres opérés avaient eu une survie de 9 ans : ils moururent, l'un d'accidents gastriques mal précisés, l'autre d'une péritonite aiguë post-opératoire, à la suite d'une entérectomie itérative. A noter qu'une autre des opérées de Goullioud fit, 6 ans après, une occlusion intestinale aiguë par bride dont elle fut guérie opératoirement.

Ces faits, empruntés à la pratique d'un même chirurgien sont intéressants à connaître, ils montrent la valeur de l'entérectomie dans le traitement de la tuberculose iléo-cæcale. La portion d'intestin enlevé a varié entre 30 et 40 cm.

G. Cotte.

L'OPOTHÉRAPIE EN THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

Par E. APERT,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Vieux comme la médecine elle-même, l'emploi thérapeutique des organes d'animaux a ensuite longtemps été délaissé, puis a connu un retour justifié de faveur depuis que Brown-Séquard a démontré l'existence, dans certaines glandes, de sécrétions internes remarquablement actives à petite dose. Les poudres et extraits de testicules, d'ovaire, de corps jaune, de corps thyroïde ont dès lors été largement employés, sans discernement au début, plus rationnellement et plus efficacement aujourd'hui.

En médecine infantile, à part l'emploi si justifié du corps thyroïde dans le myxœdème congénital, l'opothérapie n'a connu que plus récemment la même vogue. Pourtant, il est certain que l'efficacité des poudres et extraits d'organes à sécrétion interne n'est pas moins grande chez l'enfant que chez l'adulte : au contraire ! Dans toutes les perturbations du développement et de la croissance l'opothérapie peut et doit trouver des emplois variés et étendus, dont on chercherait en vain les analogues chez les adultes. Aussi on ne saurait, je crois, exagérer l'importance qu'il y a à bien connaître, chez l'enfant, le rôle des sécrétions internes susceptibles d'être utilisées en thérapeutique, à bien posséder à cet âge leur mode d'action, leurs indications, leurs contre-indications, leur posologie, à bien spécifier quand et comment il convient de les employer et de quelle façon on doit surveiller leurs effets. En les maniant avec les précautions et l'esprit de finesse nécessaires, le médecin a en mains un agent thérapeutique précieux, grâce auquel il peut obtenir des transformations qui, dans les cas favorables, sont véritablement merveilleuses.

Chez l'adulte, l'action des sécrétions internes se borne à maintenir le *statu quo* morphologique et physiologique. La partie la plus importante et la plus étonnante du pouvoir des sécrétions internes est leur influence sur la croissance et sur le développement. Elle n'a plus occasion de se manifester chez l'adulte. Chez lui, la physiologie des sécrétions internes est amputée de ses chapitres les plus intéressants. L'action des glandes n'est plus que parcellaire. Pour avoir une idée complète des fonctions endocriniennes, c'est dans l'organisme en voie de croissance qu'il faut les étudier.

La cachexie thyréoprive de l'adulte, se manifestant uniquement par l'infiltration sous-cutanée et l'apathie, ne donne qu'une image très estompée du myxœdème complet, par absence congénitale du *corps thyroïde*, réalisant le type si spécial du « Pacha de Bicêtre ». La modification est alors telle, dans les cas les plus accentués, que l'être, profondément dégradé, ne semble plus guère appartenir à l'espèce humaine et est certainement plus loin de nous, dans l'ordre intellectuel, que ne sont les anthropoïdes. Pourtant rien ne lui manquait, pour devenir un *Homo sapiens* avec toutes ses perfections, que quelques grammes de tissu thyroïdien.

Dans des espèces animales dont la morphologie et la physiologie sont encore très instables, axolotls, amblystomes, batracoceps, salamandres, grenouilles et autres batraciens, n'a-t-on pas montré récemment que, par la destruction du corps thyroïde à l'état larvaire, ou, au contraire, en ajoutant à la nourriture de ces larves des morceaux de corps thyroïde, on peut modifier leur développement dans un sens ou dans l'autre de telle façon que ces résultats ont été présentés, avec exagération du reste, comme des transformations d'espèces. L'administration de corps thyroïde activait prématurément, chez les larves, le développement des organes génitaux à tel point qu'on a pu obtenir une série de générations se reproduisant à l'état larvaire, sans jamais passer à l'état adulte.

L'influence des *capsules surrénales* sur le développement est moins vulgarisée. Pour beaucoup de nos confrères, et non des moindres (des Précis et Traités de Pathologie même récents, en font foi), la pathologie de ces organes tient toute dans la maladie bronzée d'Addison, et sa physiologie pathologique toute dans l'action de l'adrénaline. C'est négliger la portion de ces organes la plus importante non seulement en volume, mais en haute différenciation histologique et physiologique, la substance corticale, autrement spéciale que la substance médullaire. Celle-ci, seulement adrénalifère, n'est qu'une parmi les nombreux groupes de cellules chromaffines échelonnés tout le long du grand sympathique ; ces groupes peuvent, du reste, la suppléer. La substance corticale, au contraire, n'a pas d'analogue dans l'organisme, si ce n'est quelques rapports de descendance embryologique et de constitution avec les corps jaunes ovariens.

La substance cortico-surrénale sécrète une endocrinine particulière qui, chez le sujet en état de croissance, influe de façon curieuse sur le développement sexuel. Quand des tumeurs formées de tissu cortico-surrénal se développent chez des filles au moment de la puberté, le développement sexuel se dévie vers le type mâle ; les règles, si elles étaient déjà établies, se suppriment ; les joues, les lèvres et le menton se couvrent de poils frisottants comme chez l'adolescent, le clitoris s'hypertrophie en même temps que le vagin se plisse et se rétrécit ; enfin le caractère se modifie bizarrement vers le type mâle ; la jeune fille quitte l'aiguille pour les travaux masculins ; elle devient violente, brutale, ne craint plus les propos grossiers, ni l'alcool, ni le tabac ; elle se couvre de poils rudes sur les membres, le thorax, l'abdomen, comme chez l'homme ; enfin (et ceci n'est plus du masculisme, mais un autre effet de l'hypercorticosurrénalisme) le corps s'épaissit et une obésité marquée s'installe[1]. Telle est la forme que prend, dans l'adolescence, le syndrome cortico-surrénal que j'ai dénommé « hirsutisme »[2], et qui, dans la forme particulière qu'il revêt à cette période de la vie, a reçu, d'autre part, à l'étranger le nom de virilisme, arrhénisme, masculisme surrénal et, en France, celui de syndrome génito-surrénal (Gallais)[3].

Dans la première et la seconde enfance, l'hirsutisme par hyperplasie cortico-surrénale se traduit par l'adiposité exagérée, les pilosités pubiennes et axillaires prématurées, la croissance excessive en taille comme en poids, la puberté précoce (macrogénitosomie des auteurs étrangers).

Enfin quand l'hyperplasie surrénale survient dès la première moitié de la vie fœtale (et on n'observe guère ces cas que chez des fœtus femelles), la tendance au virilisme se manifeste au maximum et aboutit à un type d'hermaphrodisme spécial : pseudo-hermaphrodisme féminin externe parfait. Les organes génitaux internes, ovaire, trompes, utérus, sont du type féminin ; mais tout l'extérieur du corps et les organes génitaux externes sont du type masculin si parfaitement réalisé que ces sujets sont toujours pris pour des hommes n'ayant d'autre anomalie que la cryptorchidie. En fait ils ont une verge normale, et une prostate dont l'utricule prostatique plonge dans la profondeur et s'élargit en un court vagin clos inséré sur le col utérin.

Les faits sont moins nombreux en ce qui concerne l'atrophie congénitale de la cortico-surrénale. Elle semble se traduire par la disparition de la graisse sous-cutanée et interstitielle, par l'arrêt de la croissance en taille, par la chute ou l'arrêt de croissance de la chevelure : c'est le type *progeria*.

Expérimentalement, on ne peut, chez les animaux supérieurs, supprimer la corticale sans détruire la médullaire, ce qui entraîne la mort; mais, chez les poissons cartilagineux, corticale et médullaire forment des organes séparés ; la destruction isolée de la corticale détermine l'apathie, le ralentissement progressif des mouvements, la pâleur des téguments, l'amaigrissement, la mort.

En résumé, clinique infantile, voire fœtale, et expérimentation s'accordent à montrer que la cortico-surrénale est, comme la thyroïde, un excitant des activités nutritives de l'organisme ; mais tandis que la surexcitation nutritive provoquée par la thyroïde s'accompagne d'amaigrissement et d'émotivité, celle que provoque la corticosurrénale s'accompagne d'augmentation du panicule adipeux et de virilisme.

C'est donc une erreur de croire qu'on fait de l'opothérapie surrénale quand on administre l'adrénaline, soit par voie sous-cutanée, soit par voie buccale. L'adrénaline est un précieux médicament, qui rend les plus grands services dans les collapsus cardiaques et vasculaires. Il mérite une étude spéciale. Mais son action est bien différente de celle de la capsule surrénale totale, active par les endocrinines de la substance corticale et susceptible de modifier efficacement les croissances et développements vicieux.

Reste le troisième des grands tissus à sécrétion interne, l'*hypophyse*. Comme dans la surrénale, il y a là une partie d'origine nerveuse, le lobe postérieur, qui répond à la médullaire surrénale, et un tissu plus proprement glandulaire, le lobe antérieur, analogue à la cortico-surrénale. L'étude des dissociations thérapeutiques entre ces deux portions de l'hypophyse est en bonne voie. Toutefois, pour l'instant, la forme courante sous laquelle le médicament opothérapique se trouve dans les pharmacies (hypophyse desséchée dans le vide et pulvérisée) comprend les deux lobes, et c'est l'emploi de l'hypophyse totale qu'en pratique courante on peut seul envisager.

L'action de l'hypophyse sur la croissance n'est pas moins remarquable que celle de la thyroïde et que celle de la surrénale. Tandis que la thyroïde active l'évolution osseuse et l'évolution génitale simultanément et sans les faire dévier de leur progrès normal, l'hypophyse excite l'activité du cartilage d'accroissement et inhibe en même temps l'évolution génitale. Dans les tumeurs hypertrophiantes de l'hypophyse, la puberté est indéfiniment retardée, ainsi que la soudure des cartilages d'accroissement; ceux-ci continuent à fonctionner et la croissance en hauteur dépasse les limites normales. Le sujet réalise le type du *gigantisme acromégalique avec infantilisme*.

En somme, chez l'adulte dont le squelette est immobilisé, l'action spécifique de l'hypophyse sur l'accroissement ne peut se manifester que sur les parties molles ; elle se réduit à une certaine

1. Je me suis longtemps demandé pourquoi ces modifications n'apparaissaient que dans un nombre restreint des cas de tumeurs opérées par les chirurgiens sous le nom d'*hypernéphromes* et considérées par eux comme formées du tissu cortico-surrénal. Je dois à M. Peyron qui, à l'Institut Pasteur, a étudié à fond ces tumeurs, la solution du problème. Beaucoup sont formées non de tissu surrénal, mais de tissu développé aux dépens de restes du corps de Wolf, rein embryonnaire, métanephros. Elles méritent le nom de *métanéphromes*. Seuls les vrais hypernéphromes, reconnaissables à leurs inclusions cellulaires et à leurs mitochondries, donnent les modifications caractérisant l'hirsutisme. Pour distinguer ces vrais hypernéphromes des faux hypernéphromes, ou métanéphromes, on pourrait leur réserver le nom d'*épinéphromes*.

2. APERT. — Hirsutisme et progeria, dystrophies en relation avec des lésions des capsules surrénales. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1910, p. 501.

3. LAUNOIS, Marcel PINARD et GALLAIS. — Syndrome adiposo-génital avec hypertrichose et troubles mentaux d'origine surrénale. *Gaz. des hôpitaux*, Avril 1911 et GALLAIS. Le syndrome génito-surrénal. *Thèse de Paris*, 1912.

hypertrophie des extrémités digitales et des parties saillantes du visage; elle se manifeste en outre par un arrêt fonctionnel des facultés génitales. Chez le sujet encore en cours de la croissance, le tableau est au contraire au complet : allongement démesuré des membres, retard indéfini de la puberté.

L'action de l'hypophyse sur le développement des extrémités est encore plus profonde quand l'altération de l'organe survient dès la vie fœtale. Quant j'ai décrit le curieux type tératoclinique que j'ai dénommé « acrocéphalosyndactylie », j'ai émis l'hypothèse qu'il pouvait être lié à des altérations fœtales de l'hypophyse. Cette hypothèse s'est confirmée depuis par les travaux de Bertoletti[1] et de Coppola[2]. Dès la vie fœtale, tout trouble d'évolution de la région hypophysaire retentit sur l'évolution des quatre extrémités, comme l'a d'autre part signalé Babès en ce qui concerne certaines formes de polydactylie.

En somme, aux influences bien connues et de sens divers des glandes à sécrétion interne sur le métabolisme nutritif, sur l'activité circulatoire, sur les sécrétions, sur le fonctionnement cérébral, il faut ajouter, quand on considère les sujets en état de croissance, une action des plus importantes sur le développement, tant en ce qui concerne l'accroissement en taille qu'en ce qui concerne le développement du système pileux, celui des facultés génitales et celui des caractères sexuels accessoires. On peut ainsi résumer cette action :

THYROIDE. — *Activation de la croissance et du développement sexuel parallèlement l'un à l'autre et sans déviation hors du type normal.*

SURRÉNALE. — *Activation du développement sexuel et des caractères sexuels accessoires, particulièrement du développement du système pileux, avec tendance au virilisme et à l'obésité.*

HYPOPHYSE. — *Activation de l'accroissement en hauteur de la taille, avec arrêt du développement sexuel et arrêt de la tendance à la soudure des cartilages d'accroissement.*

En joignant ces données à celles que nous connaissons déjà sur l'opothérapie chez l'adulte, il est facile de se rendre compte des modes d'emploi de ces trois glandes dans les divers troubles de déviation de la croissance et du développement corporel, sexuel et intellectuel.

En principe, l'*opothérapie thyroïdienne* trouvera son emploi dans les arrêts et retards uniformes du développement général, portant à la fois sur le développement en taille, sur les diverses particularités morphologiques (dentition, conformation générale) et physiologiques (marche, langage, intelligence), et sur le développement sexuel (infantilisme simple).

L'*opothérapie surrénale* sera indiquée dans les états languissants avec affaiblissement et apathie et croissance exagérée en taille, chez ces sujets tout en longueur que le peuple qualifie de « grandes asperges », ainsi que dans les déviations du développement se manifestant, chez les garçons, par une tendance au féminisme.

L'*opothérapie hypophysaire* trouve ses indications dans les états inverses, chez les sujets trapus, ramassés sur eux-mêmes, obèses, hirsutes, ayant tendance à une puberté trop précoce.

Si, en principe, les indications des trois grandes médications opothérapiques dans leurs effets sur la croissance sont bien distinctes, il importe de se rappeler qu'en pratique les effets accessoires de ces médications sont à prendre en considération quand il s'agit de fixer les doses, le mode d'administration et, éventuellement, l'association de ces trois médications.

Par effets accessoires, j'entends l'action sur le pouls, sur les sécrétions sudorales et urinaires, sur l'activité corporelle et le fonctionnement cérébral, sur l'appétit et l'assimilation, sur le métabolisme en général, effets auxquels, chez l'adulte, est limitée l'action de l'opothérapie, tant il est vrai qu'est réduite chez lui à un simple reliquat l'efficacité des sécrétions internes.

En raison de ces effets accessoires, nous serions réduits à l'emploi de doses assez minimes dans l'administration des poudres de glandes, si nous n'avions dans leur association à doses convenables un moyen à la fois de renforcer l'action cherchée et de neutraliser les unes par les autres les actions gênantes accessoires.

Dans les *retards uniformes de la croissance*, lorsqu'il s'agit de sujets dont l'état défectueux se résume à peu près uniquement à ceci qu'ils ont la morphologie, la physiologie et la psychologie de sujets notablement plus jeunes, le corps thyroïde est certes indiqué en premier lieu. Il est rare toutefois que le retard soit tellement uniforme qu'il fasse illusion à un œil exercé; ces sujets, avec un état civil d'adultes, ont la taille d'enfants; ils en ont la tête relativement volumineuse, le tronc relativement étroit, les membres relativement longs et minces; ils en ont l'absence de développement des organes génitaux externes et des caractères sexuels secondaires; ils en ont l'enjouement, la mobilité d'esprit, l'instabilité; mais souvent aussi ils ont la peau flétrie et bistrée, le pannicule adipeux mince et lâche, l'appétit peu développé; ils se fatiguent facilement. Certes la médication thyroïdienne fait chez eux merveille. Aux observations et aux photographies qui en témoignent, publiées dans mon petit livre sur les *Enfants retardataires*, je pourrais aujourd'hui en ajouter beaucoup d'autres. Pourtant l'expérience m'a montré qu'on obtient mieux encore en associant à la poudre de thyroïde des doses minimes de poudre de surrénales, surtout quand il s'agit de sujets maigres, faibles et anémiques. On obtient ainsi tout aussi rapidement la reprise de la croissance et du développement interrompus. On l'obtient à moindres risques en ce sens qu'on s'expose moins à provoquer la tachycardie, l'émotivité, l'excitation générale, l'amaigrissement qui obligent parfois à suspendre ou au moins à modérer la médication thyroïdienne. Enfin, si la reprise du développement semblait se faire sous l'influence de la médication de telle sorte que le développement sexuel reprendrait prématurément avant que la croissance corporelle générale n'ait été suffisante, il faudrait ajouter la médication hypophysaire aux médications thyroïdienne et surrénale, ou même suspendre cette dernière, à condition que la vigueur, le bon appétit, le bien-être général permettent de le faire.

Il est une variété toute particulière de retard de développement dans laquelle l'association des trois médications nous a paru nécessaire pour obtenir des résultats. C'est le *mongolisme*, ce retard général de développement à la fois corporel et intellectuel, paraissant remonter au troisième et quatrième mois de la vie fœtale et que les publications de M. Comby ont tant contribué à nous faire si bien connaître. Il ne faut pas confondre les mongoliens avec les idiots, comme on le faisait auparavant. Ce sont des êtres très inférieurs, tant par le physique que par l'intelligence, mais celle-ci est seulement insuffisante et non déviée; contrairement aux idiots par lésion locale du cerveau, les mongoliens sont affectueux, câlins même, comme de petits animaux, et susceptibles d'une certaine éducation qui permet de leur faire mener la vie sociale sans qu'ils soient insupportable à leur entourage et au public. Certes la médication poly-opothérapique ne les rend pas à une intellectualité parfaite; on n'en peut être étonné quand on sait combien est simplifié chez eux le réseau des ramifications des dentrites des cellules cérébrales et la disposition de ces cellules elles-mêmes. Toutefois la médication poly-opothérapique agit souvent chez ces êtres primitifs comme un coup de fouet qui remet en marche leur développement ralenti, et qui les rend plus accessibles aux efforts faits pour les éduquer. Les malheureux parents sont ravis de constater cet heureux changement, et j'en ai vu échafauder sur les premiers résultats heureux des espoirs que je ne voulais pas entretenir, mais que je n'avais pourtant pas la cruauté d'immédiatement renverser. C'est déjà beaucoup d'obtenir dans de tels cas une semblable amélioration.

Enfin la poly-opothérapie a une action très efficace sur les organismes infantiles qui ont gravement souffert du fait de maladies successives, à complications prolongées, telles que fièvres éruptives suivies d'otites suppurées, ou d'abcès sous-cutanés multiples à répétition, ou d'adénites suppurées; telles que coqueluches graves suivies de broncho-pneumonies répétées; telles que troubles digestifs à répétition; elle est aussi très efficace chez les enfants que la misère et les privations alimentaires ont laissés pâlis, amaigris et en retard d'une ou plusieurs années comme développement physique et psychique. Nous avons eu à soigner à Paris un beaucoup trop grand nombre d'enfants ainsi atteints qui avaient séjourné dans les pays envahis pendant l'occupation allemande. Ayant retrouvé le confortable, la tranquillité, et une alimentation largement suffisante, ils restaient languissants, anémiques, de petit appétit jusqu'au moment où l'opothérapie venait rallumer chez eux le flambeau de la vie. Après des doses de mise en train assez forte, il suffisait ensuite, pour entretenir l'activité de la croissance et la santé revenue, de doses minimes et espacées.

En effet, il nous a paru que le meilleur mode d'appliquer l'opothérapie consiste à débuter par de petites doses qu'on donne par exemple trois jours consécutifs par semaine, en surveillant le pouls, le poids, l'excitabilité. Quand cette dose est bien supportée, on augmente les semaines suivantes, soit le nombre de jours d'administration, quatre, puis cinq consécutifs par semaine, soit la dose quotidienne, en maintenant toujours deux ou trois jours par semaine de suspension de traitement. On cesse d'augmenter la dose quand l'efficacité du traitement se manifeste. On est arrivé alors à ce que j'appelle la *dose de mise en train.*

Il ne faut pas la continuer très longtemps. Au bout de deux ou trois semaines, on peut diminuer et espacer les doses. Il suffit d'une quantité beaucoup moindre qu'au début pour que l'effet se produise. C'est ce que j'appelle la *dose d'entretien.* Celle-ci sera à continuer indéfiniment chez les myxœdémateux et les mongoliens. Chez les sujets simplement en retard par misère physiologique, on cessera naturellement le traitement quand le retard sera rattrapé, quitte à le reprendre si l'insuffisance de croissance se manifeste de nouveau.

On sait que les médicaments opothérapiques se trouvent en pharmacie sous deux formes : les poudres (organes divisés en fins fragments, desséchés dans le vide et pulvérisés) et les extraits glycérinés. Les premières sont utilisées par voie buccale. Les secondes peuvent être injectées par voie hypodermique. L'administration par voie buccale est tout aussi efficace que les injections sous-cutanées : celles-ci n'ont donc que des indications très exceptionnelles.

Chez les grands enfants, on administre les poudres d'organes en petits cachets; chez les petits enfants et chez les idiots, on prescrit des paquets dont on mélange le contenu à une cuillerée d'aliment au moment d'un repas.

Il est le plus souvent utile d'ajouter aux poudres d'organes une médication adjuvante : les glycérophosphates sont efficaces dans les états

1. BERTOLETTI. — *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1914, p. 11.

2. COPPOLA. — « L'acrocefalosindattilia, disendocrinia congenita ». *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1919; fasc. 9 et 10.

languissants et apathiques comme toniques du système nerveux; la chaux et la magnésie sont utiles pour aider à l'ossification; la chaux, d'autre part, est semble-t-il, le métal ferment qui aide à l'action du corps thyroïde, de même que le manganèse facilite l'action de la surrénale. La strychnine et le cacodylate de soude peuvent aussi être employés. On peut joindre la strychnine à la poudre des cachets sous forme de poudre de noix vomique quand il s'agit de grands enfants; sinon on peut associer le sulfate de strychnine et le cacodylate à l'eau en injections sous-cutanées non douloureuses.

En combinant ces diverses médications, on obtient une gamme thérapeutique aux accords multiples dont on peut jouer en les variant à l'infini, selon les circonstances. Je ne donnerai que quelques exemples.

Voici, par exemple, une ordonnance pour un enfant de trois ans atteint de myxœdème congénital fruste avec anémie, apathie, constipation, petit appétit :

1° Donner pendant trois jours consécutifs par semaine, au repas de midi, un des paquets suivants mélangé à un peu de bouillie ou de purée :

Corps thyroïde desséché et pulvérisé.	5 centigr.
Surrénale desséchée et pulvérisée . .	1 —
Hypophyse desséchée et pulvérisée .	1 —
Glycérophosphate de chaux	10 centigr.
Glycérophosphate de magnésie. . . .	5 —
Bioxyde de manganèse.	2 —
Sucre en poudre.	50 —

Pour un paquet. Faire trois paquets. Tenir au sec.

2° Pendant les quatre autres jours de la semaine faire chaque jour une injection sous-cutanée de 1 cmc de solution de cacodylate de soude à 5 pour 100 (5 centigr. par cmc).

Ou, à défaut de facilités pour faire faire les injections hypodermiques, donner, pendant ces quatre jours, au repas de midi, une cuillerée à café de la potion suivante, qui n'a aucun goût :

Arrhénal.	0 gr. 30
Eau	30 gr.

La semaine suivante, on augmentera, s'il y a lieu, les doses de poudres d'organes jusqu'à la dose de mise en train; on diminuera ensuite.

Autre exemple.
Enfant de quatre ans atteint de mongolisme :

1° Donner pendant trois jours consécutifs par semaine, au repas de midi, un des paquets suivants mélangé à un peu de bouillie ou de purée :

Surrénale desséchée et pulvérisée .	5 centigr.
Corps thyroïde desséché et pulvérisé.	ãã 3 —
Hypophyse desséchée et pulvérisée.	ãã 3 —
Glycérophosphate de chaux	10 —
Bioxyde de manganèse	3 centigr.
Sucre en poudre.	50 —

Pour un paquet. Faire trois paquets.

Mêmes remarques que précédemment.

Dernier exemple. Grand garçon de 13 ans, type « asperge », trop mince, efflanqué, dépourvu de muscles, apathique, anémique, pas trace de début de puberté.

1° Faire prendre pendant quatre jours consécutifs chaque semaine, aux repas de midi et du soir, un des cachets suivants :

Surrénale desséchée et pulvérisée. .	10 centigr.
Corps thyroïde desséché et pulvérisé.	3 —
Glycérophosphate de chaux	10 —
Bioxyde de manganèse.	2 —

Pour un cachet N° 4.

2° Pendant les trois autres jours de la semaine, faire une injection sous-cutanée de 1 cmc de la solution suivante :

Cacodylate de soude	1 gr. 50
Sulfate de strychnine. . . .	0 gr. 03
Eau.	30 gr.

Ces quelques exemples suffisent à montrer combien la médication polyopothérapique peut et doit être variée selon les résultats à obtenir, les sujets et les circonstances.

XIVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

*Le XIVe Congrès français de Médecine s'est ouvert le 19 Mai 1920, à Bruxelles, au Palais des Académies. — **Sa Majesté la Reine** honorait de Sa présence cette cérémonie; **S. E. M. de Margerie**, Ambassadeur de France; le **Médecin Inspecteur Vincent**, de l'Armée française; le **Ministre de l'Intérieur Renkin**; le **Bourgmestre Max** et de nombreuses personnalités du monde médical et universitaire rehaussaient cette séance qui, une fois de plus, a montré l'étroite solidarité qui unit Français et Belges.*

***M. le Professeur Henri Jean** (de Liége), Président du Congrès, a prononcé le discours d'ouverture.*

1re Question :

SYPHILIS DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

La syphilis vasculaire expérimentale. — *M. le professeur Bayet* (de Bruxelles). L'étude expérimentale de la syphilis n'est encore qu'à ses débuts. Les travaux dont on dispose ne permettent pas de résoudre le problème de la pathogénie des lésions vasculaires relevant de la syphilis. Seul le travail de Vanzetti (1911) aborde le problème et le résout sur quelques points.

La rareté des documents résulte d'obstacles multiples rendant l'expérimentation difficile : 1° l'impossibilité où l'on se trouvait jusqu'en ces dernières années d'avoir de bons produits pour l'inoculation; actuellement même, l'exécution des cultures reste difficile et délicate; 2° la difficulté de trouver un animal qui se prête convenablement aux expériences (l'infection générale du lapin, en admettant qu'elle se produise, serait moins active que chez l'homme et son action sur les vaisseaux sera, logiquement, beaucoup moins marquée); 3° la chronicité et le décours lent des affections vasculaires dans la syphilis humaine, qui se présentent sous deux formes : *a*) une forme caractérisée par un processus hyperplasique avec dégénérescence consécutive (gomme); *b*) une forme hypoplasique sans dégénérescence gommeuse et avec production de causes de sclérose interstitielle; 4° la multiplicité des causes de sclérose vasculaire.

Il existe trois voies d'expérimentation : générale, endogène et exogène :

La *voie générale* (provocation chez l'animal d'une infection générale par inoculation du spirochète en un point quelconque de l'organisme) n'a donné aucun résultat positif certain;

La *voie endogène* (injection directe dans le sang de produits spécifiques dans le but de mettre ceux-ci en contact direct avec la paroi interne des vaisseaux) sans sensibilisation préalable n'a donné que des résultats négatifs;

La *voie exogène* (apposition aux troncs vasculaires de produits riches en spirochètes) a permis à Vanzetti de provoquer des lésions qui rappellent celles de l'artérite et de l'anévrisme syphilitique.

Tout autour du syphilome se produit un tissu de granulations; les spirochètes persistent vivants dans les fragments testiculaires (de lapin) inoculés. Quant aux lésions artérielles, elles peuvent se produire à distance du syphilome et sans que le spirochète intervienne directement dans leur production.

Le mécanisme de production des lésions dans la syphilis vasculaire peut être réalisé par différentes voies :

1° *Première hypothèse.* — Colonisation du tréponème dans les tissus du cœur et des vaisseaux. Quoique si vraisemblable *a priori*, il convient de noter qu'il est extraordinairement rare de déceler le spirochète dans les lésions vasculaires. La paroi vasculaire s'altère et se détruit sans l'intervention du spirochète (Vanzetti), à moins qu'il n'y ait une sorte de tréponémolyse.

2° *Deuxième hypothèse.* — Pas d'intervention du tréponème, mais action de toxines émanées de celui-ci. Aucune expérience n'a permis jusqu'ici de réaliser des lésions spécifiques par cette voie. Et cependant il est bien difficile d'expliquer des lésions diffuses d'artériosclérose et de phlébosclérose généralisées par une colonisation du spirochète. Il paraît admissible que cet état scléreux de tout le système vasculaire dépend d'une action lente et prolongée des toxines émanant d'un foyer de spirochètes persistant dans les régions profondes et peu accessibles de l'organisme.

3° *Troisième hypothèse.* — Les lésions pourraient provenir, sans intervention directe des tréponèmes et sans action immédiate des produits qu'ils sécrètent, par un processus de sensibilisation de l'organisme à des irritations émanées d'autres causes que la syphilis.

Tous les résultats, il faut le reconnaître, manquent d'unité : peut-être l'accord se fera-t-il en invoquant tour à tour, et dans une mesure variable pour chacune des lésions, les diverses pathogénies. Le champ reste ouvert à toutes les possibilités et à toutes les solutions.

Le traitement des aortites syphilitiques. — *MM. Vaquez, Laubry et Donzelot* (de Paris).

1° Le traitement de l'aortite syphilitique doit être rapide et énergique; il doit comprendre en principe :

a) Une cure arsénico-mercurielle : série de 7 à 8 injections intraveineuses de novarsénobenzol faites à 8 jours les unes des autres (10 à 15 centigr., puis 20, 30, 45, dose qu'on peut à la rigueur dépasser, mais à laquelle les auteurs s'arrêtent d'ordinaire); dans l'intervalle des 8 jours, une injection intraveineuse de cyanure de HG (1 à 2 centigr.) tous les 2 jours;

b) Une cure iodée (préparations huileuses en injections intramusculaires).

2° Ce traitement doit être fréquemment répété, tous les 3 ou 4 mois, dans les premiers temps. On peut ensuite espacer progressivement les cures.

3° Les indications et contre-indications doivent être basées : sur la résistance générale du sujet, sur l'état de ses reins et surtout sur l'état de son myocarde. Il faut envisager, à ce dernier point de vue, deux grandes éventualités :

a) Les aortites sans signes d'insuffisance cardiaque.

b) Les aortites compliquées d'insuffisance cardiaque.

Dans le premier cas, le traitement doit être à la fois arsenical et mercuriel; il peut être conduit énergiquement. Les résultats sont souvent remarquables au double point de vue fonctionnel et objectif;

Dans les formes compliquées d'insuffisance cardiaque, il convient d'être prudent dans le choix et la conduite du traitement. En général, il vaut mieux s'abstenir des préparations arsenicales et n'utiliser que le mercure et l'iode. On combinera leur administration avec des cures opportunes de toni-cardiaques. Pour être moins nets et moins heureux que dans l'éventualité précédente, les résultats n'en sont pas moins parfois, dans ces conditions, très appréciables et très utiles.

La syphilis vasculaire. — *M. le professeur Etienne* (de Nancy). Après avoir fait ressortir l'unicité de la syphilis vasculaire, le rapporteur s'attache d'abord à l'étude de la syphilis artérielle, et notamment du groupe des aortites.

On trouve la syphilis chez 80 à 85 pour 100 des malades atteints d'aortite simple de l'aorte thoracique. D'autre part, on trouve l'aortite sous toutes ses formes avec une grande fréquence chez les sujets certainement syphilitiques, tels que les tabétiques. Et, quand on observe l'aortite chez des sujets très jeunes, c'est chez des fœtus ou chez des nouveau-nés de femmes atteintes de syphilis en évolution, ou chez des hérédo-syphilitiques, dans plus de la moitié des cas.

L'aortite abdominale étant en tous points identique à l'aortite thoracique dont elle n'est d'ailleurs souvent qu'une extension, il est de toute vraisemblance qu'elle reconnaisse les mêmes causes pathogénique et étiologique.

Le point d'élection de l'aortite syphilitique est la zone sus-sigmoïdienne aortique, d'où elle s'étend très souvent aux sigmoïdes aortiques : il y a sigmoïdite d'origine aortique. Ce peut être le rétrécissement aortique d'une part, soit l'insuffisance aortique d'origine aortique, maladie du vaisseau, soit la combinaison des deux lésions.

Et la sigmoïdite peut intéresser la valvule mitrale par sa grande valve mitroaortique, déterminant ainsi une lésion mitroaortique.

Mais parfois, sans léser les valvules mêmes, la dilatation de l'aorte lésée peut déterminer un syndrome d'insuffisance aortique fonctionnelle, la maladie d'Hodgson. Ces deux types, qui s'opposent par là à l'insuffisance aortique de nature endocarditique et d'origine rhumatismale de Corrigan, font partie d'un complexus plus étendu d'artériosclérose avec artères dures, néphrite scléreuse, hypertension de la maxima.

Dans ces cas, on trouve la syphilis dans la proportion de 16 sur 23 cas, de 12 sur 13, de 26 sur 26.

D'autre part, l'aortite sus-sigmoïdienne syphilitique peut intéresser l'orifice des coronaires, s'étendre aux coronaires, déterminer une coronarite, cause d'une myocardite et mécanisme d'insuffisance ventriculaire gauche cardiaque, avec ses deux conséquences redoutables : l'insuffisance ventriculaire gauche qui est le syndrome de l'angine de poitrine, dont la fréquence est si prédominante dans l'aortite syphilitique et dont on voit les manifestations céder parfois si merveilleusement au traitement spécifique; et l'asystolie aiguë du cœur gauche, syndrome de l'œdème pulmonaire aigu si fréquent dans l'aortite.

L'artérite syphilitique est le substratum anatomique des anévrismes qui se greffent sur elle.

Ces données comportent une sanction thérapeutique : tout cas d'aortite, tout cas de lésion des sigmoïdes aortiques dont la nature endocarditique rhumatismale n'est pas établie, comporte l'obligation inéluctable d'un traitement spécifique immédiat.

Ce traitement ne fera pas disparaître les végétations et les plaques d'aortite, mais il s'opposera à l'extension des lésions, donc garantira la région scabreuse entre toutes les coronaires si elles ne sont pas encore lésées; et il s'opposera aux poussées d'aortite si dangereuses et aussi à l'évolution d'un foyer d'aortite vers l'ectasie anévrismale.

Ce traitement sera essentiellement mercuriel, en se méfiant de l'arsénobenzol qui peut exposer à l'œdème pulmonaire, de même qu'à un moindre degré les iodures si la fonction rénale est elle-même insuffisante.

Dans un deuxième chapitre, le rapporteur étudie la syphilis des veines, dont la rareté n'est qu'apparente, mais dont l'évolution est si insidieuse que la localisation passe presque à coup sûr inaperçue si on ne la recherche pas systématiquement.

Il divise les lésions en cinq catégories : phlébites des veines superficielles, des veines profondes, phlébites viscérales, gommes des veines et ulcères variqueux.

La phlébite syphilitique a une véritable élection pour la saphène interne et la lésion est le plus souvent bilatérale; son évolution est en général rapide, par poussées successives. Elle disparaît en 15 à 60 jours sous l'influence du traitement, mais il persiste de légères indurations.

Dans la phlébite des veines profondes, c'est la *phlegmatia alba dolens* qui en est la forme et l'évolution normale.

Dans les viscères, les petits ramuscules veineux peuvent être atteints de périphlébite, souvent gommeuse, avec endophlébite de contiguïté. Avec les lésions d'endo-artérite, c'est l'origine des lésions interstitielles ou parenchymateuses des viscères.

Le professeur Etienne termine son rapport en tentant de déterminer le rôle de la syphilis dans la genèse des lésions splanchniques d'origine vasculaire. Ce chapitre pose surtout des jalons pour des recherches ultérieures. Il étudie la question des néphrites, celle de l'ulcère gastrique et celle de certaines myopathies d'origine vasculaire.

Discussion.

— *M. André Léri* (de Paris) ne croit pas, avec M. Etienne, que, dans le syndrome Aran-Duchenne il puisse y avoir une lésion nucléaire essentielle; pour lui, la voie vasculaire est habituelle. Les amyotrophies type Aran-Duchenne relèvent d'une méningomyélite diffuse vasculaire et presque toujours syphilitique, qui se manifeste, soit par une infiltration lymphocytaire de la paroi vasculaire, soit plus tardivement, par une sclérose vasculaire et péri-vasculaire. La lésion n'est pas systématique ni localisée aux cellules des cornes antérieures. M. Léri s'appuie sur une série de 80 cas d'Aran-Duchenne avec syphilis dans les antécédents.

D'autre part, M. Léri a eu l'occasion d'observer une poliomyélite aiguë avec lésion en foyer d'origine spécifique.

— *M. Milian* (de Paris) signale l'existence fréquente d'une tachycardie arythmique à la période secondaire de la syphilis. Cette tachycardie (120 à 140 pulsations) ne s'accompagne d'aucun souffle, mais d'une arythmie et d'hypertension artérielle; il n'existe ni œdème ni asystolie et l'albuminurie est rare.

L'évolution en est ordinairement favorable quoique parfois tenace et peut aboutir, dans certains cas, à la myocardite chronique.

Il est même arrivé de constater un déclanchement de la tachycardie par le traitement, qui opère alors une véritable réactivation. Le traitement poursuivi fait disparaître ultérieurement les accidents. Il est probable qu'il s'agit là d'une myocardite élective sur le faisceau de His.

— *MM. Wybauw et Desneux* (de Bruxelles), dans le traitement des aortites spécifiques, ne recourent plus que très exceptionnellement à l'iode et au mercure. Seul le traitement à l'arsenic est utilisé avec prudence, mais avec une très grande persévérance. Il faut considérer ces malades comme de vrais syphilitiques en activité. Il n'existe pas de règles fixes, le traitement doit être individualisé ; toutefois, en général, on commence par de petites doses (15, puis 20, 30, 45 centigr.) en injections hebdomadaires (5 à 8 injections suivies d'un repos de 3 à 4 semaines.

— *M. François* (de Bruxelles) s'élève contre le discrédit trop grand dans lequel les orateurs précédents jettent le mercure.

— *M. Gastou* (de Paris) attire l'attention sur les lésions médiastinales qui existent au cours de la syphilis et que la radiographie décèle. On rencontre soit une tumeur globale qui prend tout le médiastin, soit un anévrisme, soit enfin une adéno-cellulite diffuse, prenant tel ou tel groupe ganglionnaire ou s'étendant en traînées dans le médiastin. A côté de signes discrets, il existe des signes caractéristiques de cette cellulite ; ce sont : le myosis, la faiblesse du pouls gauche par rapport au pouls droit et les images radioscopiques. Ces signes permettent de faire le diagnostic différentiel d'avec les lésions tuberculeuses et permettent le diagnostic précoce et, partant, le traitement qui en assure la guérison.

— *M. Finck* (de Vittel) partage la manière de voir de M. Gastou; il a eu l'occasion de découvrir de la sorte des soldats classés tuberculeux et simplement hérédo-syphilitiques. Un traitement approprié les a rendus aux armées.

— *M. Desneux* ne croit pas qu'il soit logique d'admettre un virus neurotrope de la syphilis.

(*A suivre.*) A. Lippens.

XXXII° CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Paris, 10-12 Mai 1920.

Mastoïdite postéro-supérieure et mastoïdite postéro-inférieure. — *M. J. Mouret* (de Montpellier). La face externe de la région mastoïdienne est divisée en deux parties par une ligne pariéto-apicale partant de l'angle pariéto-squamo-mastoïdien et descendant le long du bord postérieur de l'apex. La partie qui se trouve en avant de cette ligne est le siège habituel des mastoïdites classiques. En arrière d'elle se trouve la partie squameuse de la mastoïde qui est le siège des mastoïdites postérieures, moins connues. La ligne d'insertion des muscles mastoïdiens la divise elle-même en une partie supérieure, qui est le siège de mastoïdites postéro-supérieures et une partie inférieure siège des mastoïdites postéro-inférieures. Ces mastoïdites peuvent être tout à fait localisées ou bien être une manifestation prédominante d'une panmastoïdite.

Il convient de les dépister dès le début pour éviter les complications endocraniennes qui peuvent en être la conséquence. Les premiers signes apparaissent à deux travers de doigt en arrière du sillon rétro-auriculaire. L'évolution du gonflement des tissus et de l'abcès est différente. Dans la mastoïdite postéro-supérieure l'abcès évolue superficiellement en haut et en avant, vers la fosse temporale; dans la mastoïdite postéro-inférieure cette évolution se fait en bas et profondément, soit en bas et en avant sous les muscles mastoïdiens, soit en bas et en arrière sous le trapèze. L'opérateur ne doit pas attaquer directement la partie postérieure de l'apophyse mastoïde, mais doit d'abord faire l'antrotomie et, partant de là, faire la mastoïdectomie.

Les méningites aiguës d'origine otique observées à l'hôpital militaire Desgenettes pendant la guerre. — *MM. Lannois et Sargnon* (de Lyon) donnent une statistique personnelle de la méningite otogène au Centre O. R. L. de la XIV° région.

Les chiffres indiquent à la fois une forte proportion de méningites et un nombre élevé de guérisons puisque celles-ci s'élèvent à 23,52 pour 100 et même à 27,58 pour 100 si on déduit cinq cas arrivés à une période ultime, ayant surtout des signes de méningite mais chez lesquels l'autopsie montra un abcès cérébral ou cérébelleux.

Dans six cas, il s'agissait de méningite séreuse et deux fois de méningite bactérienne (diplobacilles ne prenant pas le Gram, entérocoques).

Les auteurs attribuent leurs bons résultats à la précocité de l'intervention, à l'intervention elle-même qui fait disparaître le foyer d'infection et enfin aux ponctions lombaires répétées qu'ils associent à la balnéation chaude comme cela se pratique dans les méningites aiguës (méningite cérébro-spinale par exemple).

Résultats d'opérations de mastoïdites aiguës avec fermeture de la plaie rétro-auriculaire et drainage par le conduit. — *M. Hicguet* (de Bruxelles). Le procédé de Hicguet consiste dans la résection d'une partie du conduit auditif osseux et membraneux de manière à pouvoir pénétrer directement dans l'antre et les cellules mastoïdiennes trépanées par le méat auditif. Il se sert de ce canal ducto-mastoïdien pour le drainage des mastoïdites aiguës après mastoïdectomie. Ce canal doit avoir le diamètre du petit doigt. Ce procédé permet la fermeture immédiate de la plaie rétro-auriculaire. Pour le drainage, Hicguet se sert de drains en éponge de caoutchouc de 80 mm. de long sur 5 mm. de diamètre. Il les renouvelle tous les jours ou même deux fois par jour, au début. Au bout de 8 jours tout bandage autour de la tête est supprimé et les pansements se font par le conduit.

Sur 13 cas opérés par ce procédé 12 ont guéri en moins de 6 semaines et un seul a mis 3 mois à guérir. Il s'agissait d'un abcès mastoïdien ossifluent ayant décollé la paroi postérieure du conduit : pas de lésions des cellules mastoïdiennes et antre de la grandeur

d'une tête d'épingle. L'auteur applique actuellement son procédé dans tous les cas de mastoïdites et ainsi on obtient des guérisons plus rapides et on supprime la douleur des pansements. Ce procédé serait infiniment supérieur à l'ancien dans lequel on laissait la plaie rétro-auriculaire ouverte et qui nécessitait des pansements de 6 mois au moins.

L'épreuve voltaïque chez les trépanés craniens. — *MM. Baldenweck et Barré* (de Paris). L'épreuve de Babinski est très souvent anormale chez ces blessés. Et cela ne tient pas d'ailleurs à la perte de substance osseuse produite par la trépanation; la raison doit en être cherchée dans l'altération de la substance cérébrale : atteinte directe par les projectiles ou les esquilles, ébranlement à distance par le choc traumatisant. La zone cérébrale, plus particulièrement sensible à cet égard, paraît être celle recouverte par l'os pariétal.

Relations des pyodermites avec l'oreille externe. — *M. L. Bar* (de Nice). Les relations des pyodermites avec l'oreille externe se résume en des processus pyogènes des staphylocoques et streptocoques. Les inflammations que ces microbes déterminent au pavillon et dans le conduit auditif externe sont le plus souvent des otites diffuses externes inflammatoires et superficielles sans propagation à l'oreille moyenne. Mêmes superficielles, elles peuvent être sérieuses, provoquer des périostites, des ostéomyélites, enfin la trombophlébite des sinus. Par association microbienne, la virulence de ces microbes se trouvant encore exaltée, ce n'est point une exception, quoique cependant une rareté, qu'elles provoquent une septicémie généralisée. Les précautions hygiéniques rigoureuses, appliquées contre les pyodermites, en particulier contre celles de la face, constituent le traitement préventif et prophylactique ayant pour but d'éviter les contaminations de l'oreille. Le traitement curatif est celui habituellement usité contre la furonculose et l'herpès, qui, à l'exclusion de l'eczéma et de la tricophytie, sont les dermites les plus incriminées.

La sérothérapie antistreptococcique en otologie. — *M. F. Chavanne* (de Lyon), après avoir rappelé la gravité de certaines otites streptococciques d'après une statistique de Stütz et 26 cas personnels, conclut :

1° Les otites streptococciques, et en particulier les otites à streptoccoccus mucosus, sont souvent graves; il faut y penser dans les cas d'otite traînante et faire l'examen bactériologique du pus ;

2° L'intervention devra être précoce dans les otites streptococciques;

3° La sérothérapie préventive et l'auto-vaccination peuvent avoir une action adjuvante favorable, mais cette thérapeutique n'autorise pas à différer l'intervention précoce ;

4° Dans les complications graves des otites streptococciques, la sérothérapie antistreptococcique devra être employée et surtout (ou peut-être uniquement) si le sérum est de même variété streptococcique que le pus de l'otite ou si la polyvalence est assez large. Une action favorable peut légitimement être escomptée, en particulier pour les accidents locaux.

Trois cas d'otite moyenne suppurée dont 2 guéris par suite d'une attaque d'érysipèle et le 3e aggravé par le vaccin autogène spécifique. — *M. C. J. Koenig* (de Paris). Il s'agissait, dans le premier cas, d'une suppuration datant de 5 mois, donc chronique, et dont rien ne pouvait laisser espérer la guérison spontanée. Dès la chute de la température de l'attaque d'érysipèle, cessation immédiate et complète de la suppuration.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'une otite suppurée aiguë en pleine évolution qui cessa également aussitôt la chute de la température de l'attaque d'érysipèle.

Le 3e cas était une suppuration chronique due au staphylocoque pur. Le vaccin autogène et spécifique modifia la suppuration, mais en plein traitement survint une mastoïdite suraiguë qui nécessita une intervention immédiate qui amena la guérison.

Quelques observations d'otorrhée chez les tuberculeux. — *M. Armengaud* (de Cauterets). L'otorrhée est une manifestation fréquente de la tuberculose. Pourtant, l'otite tuberculeuse est rarement décrite.

Armengaud rapporte l'observation de 4 tuberculeux pulmonaires torpides, présentant des otites tuberculeuses persistant depuis plusieurs années. Dans un cas, l'otorrhée guérit, mais les lésions pulmonaires continuèrent à évoluer. Dans un autre cas, l'otorrhée persista, avec des lésions pulmonaires tendant vers la guérison.

Environ 1/4 des tuberculeux présentent à un moment de leur vie des lésions suppurantes de l'oreille. Ces suppurations sont généralement de très longue durée, avec possibilité de guérison dans quelques cas. La fonction auditive est sérieusement atteinte, et l'hypoacousie paraît définitive.

En principe, en présence d'une otorrhée à début insidieux, à pus fétide, persistant des années, il sera bon de rechercher si le malade ne présente pas des lésions tuberculeuses viscérales permettant d'expliquer la persistance de la suppuration.

Essai d'une nouvelle thérapeutique de la bacillose laryngée. — *M. Siems* (de Nice). Le larynx bacillaire, au point de vue thérapeutique, doit faire partie intégrale du poumon, origine de la maladie et source permanente de contamination. Le traitement sera entrepris de bonne heure et visera avant tout l'agent pathogène, ensuite la lésion laryngée, et en dernière analyse le relèvement de l'état général. Les trois effets thérapeutiques sont obtenus dans un premier temps par un nettoyage de l'arbre aérien, par une inhalation *ad hoc.* Le second temps appelé *Thermo-Bier*, consiste à faire un Bier du larynx avec un lien fermé par un tube en caoutchouc; dans lequel circule l'air chaud à 50°. On obtient une stase veineuse et artérielle.

Le 3e temps comprend la ventilation de l'arbre aérien avec de l'air comprimé chaud mélangé avec de l'oxygène. Le traitement dure pendant 1 h. 1/2 tous les jours. Le traitement a porté sur 23 cas de bacillose laryngée plus ou moins grave avec résultat satisfaisant.

De l'utilité pour l'oto-rhino-laryngologiste de notions suffisantes de phonétique. — *M. G. de Parrel* démontre la nécessité d'une certaine documentation phonétique pour le diagnostic et le traitement des maladies de la parole et de la voix, ainsi que pour l'application méthodique des procédés physiologiques d'anacousie et de la biologie. Il indique ensuite le plan d'études à adopter pour s'initier au mécanisme de la parole : phonétique statique, dynamique et expérimentale. En terminant, de P. exprime le vœu : 1° que tous les oto-rhino-laryngologistes s'imposent l'obligation d'acquérir des notions phonétiques suffisantes pour pouvoir, le cas échéant, diriger, contrôler ou entreprendre un traitement orthophonique, labiologique ou anaconsique ; 2° qu'un certain nombre d'oto-rhino-laryngologistes se consacrent exclusivement aux recherches théoriques sur ces procédés et au perfectionnement de leur technique d'application.

Considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement des aphonies et dysphonies avec ou sans lésions inflammatoires. — *M. Gault* (de Dijon). 1° La dysphonie observée au décours des inflammations laryngées est conditionnée et par la gêne mécanique due aux lésions de la muqueuse et par des troubles directs de la motilité ;

2° Les troubles de la motilité sont habituellement rapportés à des parésies diverses par propagation de l'inflammation de la muqueuse aux muscles sous-jacents. Il s'agit, en réalité, le plus souvent, non de parésie, mais d'un déséquilibre de la motilité dû aux efforts exagérés inconscients faits par le malade pour se servir d'un larynx déficient ;

3° La preuve en est, et cette preuve conditionne et le diagnostic et le traitement, l'amélioration très rapide du son et de l'image laryngée, obtenue, quand par réflexe ou moyens appropriés on réduit les contractions au minimum nécessaire. Et cette recherche doit toujours être faite quand chez un malade jeune ou d'âge moyen une laryngite *a frigore* ne guérit pas dans les délais habituels, alors que ce malade n'est plus soumis aux causes courantes d'irritation laryngée, qu'il ne présente aucune lésion des voies respiratoires sus, ou sous-jacentes, qu'il n'est ni spécifique (syphilis ou bacillaire), ni diathésique, etc.

Sur la pratique de l'amygdalectomie. — *M. Jacques* (de Nancy), partisan convaincu de l'extirpation totale des amygdales infectées et dégénérées, prend en mains la défense du procédé, injustement abandonné par beaucoup, de l'ablation à l'anse chaude et décrit succinctement la technique qui lui permet d'opérer *cito, tuto et jucunde.*

A condition d'utiliser un guide-anse rigide pour refouler les piliers, — d'appliquer, grâce à un bon éclairage, l'anse au bon endroit, — de chauffer le fil au minimum, on obtient une énucléation totale en une ou deux prises, sans escarres génératrices de rétraction, ni hémorragies consécutives. Aucun autre procédé ne fournit une éradication aussi parfaite et des résultats éloignés aussi satisfaisants.

— *M. Saint-Clair Thomson* préconise l'emploi de la guillotine.

— *MM. Vacher, Dubar, Fournier* sont, au contraire, restés fidèles à la méthode de l'anse froide.

Le rôle des amygdales dans la toux. — *M. Mignon* (de Nice). La toux amygdalienne est assez fréquente, mais son origine passe quelquefois inaperçue, car elle n'est pas toujours due à des lésions très apparentes ; en présence d'un malade dont la toux ne s'explique pas par d'autres signes, il ne faut pas tenir compte seulement des lésions volumineuses des différentes amygdales (pharyngite, palatines, linguale), il faut rechercher avec soin les petites lésions, cryptes, adhérences, calculs, sécrétions enkystées, etc., peuvent provoquer une sensibilité spéciale de l'amygdale, et être la cause unique de la toux ; l'exploration avec le crochet amygdalien est nécessaire.

Le diagnostic étant fait, un traitement simple et variable selon les lésions fait disparaître la toux.

La rhinoplastie totale par le procédé des trois greffons frontaux. — *M. H. Caboche* (de Paris) présente des photographies de restauration nasale et des blessés opérés par ce procédé qu'il a déjà fait connaître (procédé Sebileau-Caboche).

Il décrit, en outre, diverses modifications de la technique opératoire (barrage naso-frontal, redressement du sourcil), grâce auxquelles sont évitées certaines déformations secondaires, telles que l'ascension frontale de la racine du nez.

Nouveau procédé de rhinoplastie. — *M. J. Molinié* (de Marseille) choisit pour restaurer la cloison nasale l'apophyse épineuse de l'omoplate qui est constituée par une lame sensiblement plane, mince, résistante et dont la hauteur va en s'élevant graduellement d'une extrémité à l'autre et reproduit assez exactement le profil nasal.

Cette charpente nasale peut ensuite être recouverte de parties molles prélevées au niveau même de l'omoplate, mais on peut mettre ce greffon en nourrice sous la peau du front, comme l'on fait pour le cartilage costal.

L'auteur tient à signaler les ressources que présente l'omoplate pour les reconstitutions osseuses, par sa forme et son étendue. Le prélèvement aisé et sans danger ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. Enfin tous les greffons prélevés restent recouverts sur toutes leurs surfaces de leur périoste, ce qui constitue une garantie contre la résorption qui menace tous les greffons, particulièrement le cartilage et les lames osseuses dans lesquelles les cellules diploëtiques sont ouvertes.

Un mode de rhinoplastie. — *M. Lemaître* préconise l'utilisation, dans certaines rhinoplasties, d'un lambeau frontal, horizontal, à pédicule externe, temporal.

Ce lambeau est, en somme, considérablement agrandi, le lambeau classique de la blépharoplastie.

Comme les ophtalmologistes, l'auteur l'a d'abord utilisé pour réparer les pertes de substance palpébrale, puis palpébro-jugales, puis enfin palpébro-nasales.

C'est alors qu'il l'appliqua systématiquement à certaines rhinoplasties moyennes et inférieures.

Pour ces dernières, il transforme, dans un premier temps, la perte de substance inférieure en perte de substance moyenne en incisant et en rabattant ce qui reste des téguments cicatrisés, épidermisés de la pyramide nasale.

Puis, dans un second temps, il pratique la rhinoplastie proprement dite.

Les avantages résultant de l'emploi de ce lambeau sont les suivants :

1° Réunion *per primam* de la plaie frontale ;

2° Possibilité de constituer un plan profond de rhinoplastie ;

3° Bonne vitalité du lambeau qui renferme dans son épaisseur la branche antérieure de la temporale superficielle, parfois le lambeau en visière est bipédiculé.

Phlegmon rétro-pharyngien simulant chez un vieillard une tumeur maligne du pharynx. — *M. A. Rivière* (de Lyon) relate le cas d'un phlegmon rétro-pharyngien chez une femme de 69 ans où l'âge de la malade, la latence de la tuméfaction, la lenteur de

l'affection, la cachexie concomitante avaient fait porter le diagnostic de tumeur maligne L'ouverture de l'abcès amena une amélioration, mais la cachexie s'accentua et la malade mourut un mois après, malgré la guérison locale de l'abcès.

Deux cas de chancre amygdalien à forme anormale. — *M. Robert Rendu* (de Lyon). Dans l'un rattachable à la forme érosive de Fournier, l'adénopathie n'avait rien de caractéristique et les lésions étaient beaucoup plus vélo-palatines qu'amygdaliennes : l'amygdale paraissait comme sertie dans un cadre boudiné, carminé et induré, formé par les piliers du voile. Le traitement d'épreuve trancha le diagnostic. Dans l'autre cas (forme angineuse), on notait seulement une hypertrophie notable de l'amygdale avec ganglions satellites tout à fait caractéristiques et coexistence d'une belle roséole. Mais l'induration faisait défaut et on ne constatait aucune érosion amygdalienne.

Bien plus commun qu'on ne le suppose encore, le chancre amygdalien passe souvent inaperçu « parce qu'on n'y pense pas » (Fournier). De fait il est tellement protéiforme qu'il faut attacher beaucoup moins d'importance à l'aspect des lésions amygdaliennes qu'à leur unilatéralité, à leur induration et aux caractères classiques de l'adénopathie satellite. Une dysphagie datant de plus de trois semaines devra toujours faire penser à la syphilis (Garel) On se souviendra en outre que la plupart des chancres amygdaliens s'accompagnent au début de leur évolution, de symptômes généraux fébriles qui contribuent à égarer le diagnostic. Enfin on n'oubliera pas que les accidents secondaires sont ici bien plus précoces qu'ailleurs (Millian-Thraster) et qu'ils existent déjà souvent quand on découvre le chancre.

— *M. Sebileau.* Le chancre de l'amygdale est bien plus fréquent qu'on ne le dit : on en a observé à Lariboisière plus d'une douzaine par an. Il est vrai qu'ils sont quelquefois d'un diagnostic difficile : la plupart arrivent avec le diagnostic d'épithélioma. C'est en effet que deux signes dominent toute leur histoire, comme ils dominent celle de l'épithélioma : l'induration et l'adénopathie.

L'induration est constante, mais il arrive qu'elle échappe à l'examen. En effet l'amygdale, surtout quand elle est volumineuse, a certain degré de mollesse, de dépressibilité qui trompe l'observateur. Il faut l'explorer non pas avec 2 doigts, mais seulement de la pulpe de l'index, par une série de petites pressions alternantes : alors on ne manquera jamais de trouver cette rénitence élastique et dure qui n'est jamais absente.

L'adénopathie ou chancre de l'amygdale n'a pas toujours le caractère de dureté et d'indolence qu'on a continué d'attribuer au chancre syphilitique. Elle s'accompagne presque toujours d'une certaine réaction inflammatoire qui la rend plus ou moins douloureuse à la pression et qui fait qu'elle s'entoure ordinairement d'une certaine périadénopathie dans laquelle se correspondent ordinairement 3 ou 4 ganglions (ganglions du groupe jugulaire).

Tout cela fait qu'en réalité, pour peu qu'on soupçonne le chancre de l'amygdale, il est facile de le dépister, mais tout cela fait aussi que son diagnostic avec le cancer au début peut prêter à l'erreur. Cette erreur, d'ailleurs assez facile à trancher, ne saurait se prolonger. L'important est d'avoir vu qu'il ne s'agit pas d'une angine banale.

L'entourage infiltré œdémateux, rouge, formé par un ou les deux piliers à l'ulcération chancreuse est un autre signe important comme le dit très bien M. Rendu; mais c'est là encore un trouble du voisinage qu'on rencontre autour de l'épithélioma, ce qui ne simplifie pas la question du diagnostic.

Les injections huileuses intratrachéales dans les affections pulmonaires (tuberculeuses en particulier) ; technique simplifiée ; étude histologique de la résorption au niveau de l'épithélium pulmonaire et des lésions tuberculeuses. — *M. F. Guyot* (de Genève) insiste sur la nécessité de faire entrer les injections intratrachéales dans la pratique courante. Il indique un procédé qui en facilite beaucoup l'application. Il en démontre l'efficacité dans les affections de l'appareil respiratoire et cite les résultats heureux d'un nouveau vaccin antituberculeux qui s'emploie en injections intratrachéales.

Quelques considérations cliniques et thérapeutiques sur la tuberculose laryngée. — *M. Labernadie* (de Paris). La tuberculose laryngée est dans 99 pour 100 des cas secondaire à la tuberculose pulmonaire ; l'infection est réalisée par les mucosités et les crachats, mais pourquoi la *trachée* et le *pharynx* sont-ils indemnes ?

Les lésions se localisent par ordre de préférence :

1° A la région inter-aryténoïdienne;

2° Aux cordes vocales ;

3° A l'épiglotte ;

4° Aux aryténoïdes.

Deux formes : forme haute, dysphagique grave (épiglotte, aryténoïdes et replis), forme basse (phonation), glottique, curable.

Toutes deux peuvent être des *lésions de début*, elles sont différentes dans leur évolution.

La dysphagie épuise le malade par la *répétition du choc nerveux* à chaque déglutition (salive, aliments).

Le traitement varie suivant la forme : forme basse : topiques locaux, forme haute : destruction des foyers ; galvano-cautère, exérèse à la pince, et injections du laryngo-supérieur.

Contre-indication absolue à tout traitement chirurgical actif : *fièvre et tachycardie.*

Laryngoscopie directe en flexion cervico dorsale : nouveau laryngoscope direct. — *M. Claoué*, après avoir rappelé sa méthode de laryngoscopie directe en flexion cervico-dorsale, présente un laryngoscope direct qui a la forme générale d'un abaisse-langue et qui comporte :

1° Un point d'appui (dentaire ou externe sous-malaire) interchangeable ;

2° Une valve horizontale susceptible d'être mobilisée et réglée dans le sens horizontal et vertical;

3° Un long manche permettant de faire levier.

Après le réglage de la valve horizontale et la fixation du point d'appui, la mise en vue du larynx est obtenue :

1° En abaissant verticalement la valve spatulaire comme dans un spéculum ordinaire ;

2° En exécutant avec le manche un léger mouvement de levier.

C'est dans la combinaison de ces deux mouvements, exécutés en flexion cervico-dorsale, que résident les particularités nouvelles de l'instrument.

Ecoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. — *M Constantin* (de Marseille). Il s'agit d'un cas d'écoulement spontané et subit de liquide céphalo-rachidien par la fosse nasale droite. Aucun signe de compression cérébrale. Tension normale Liquide normal. Aucune lésion appréciable de l'ethmoïde Wassermann négatif. S'agit-il d'une malformation d'origine fœtale ? Le malade observé deux mois seulement a été perdu de vue. La pathogénie des cas de ce genre paraît encore nébuleuse.

— *M. Saint-Clair Thomson* a observé un cas analogue.

Quelques considérations sur les atrésies totales des narines et du conduit auditif externe. — *M. C. Kœnig* (de Paris) n a pu que constater à l'Ambulance américaine pendant la guerre l échec des opérations d'atrésie du conduit auditif externe et des narines quand ces opérations ne furent pas suivies du port de prothèse permanente.

Sur le traitement antianaphylactique de la rhinite spasmodique. — *M Mignon* (de Nice). Après avoir rappelé les théories médicales actuelles sur l'asthme, dont la rhinite spasmodique n'est qu'une modalité, l auteur, considérant ces troubles comme des manifestations de l'anaphylaxie, rappelle le traitement sérothérapique qu'il a préconisé en 1911.

Faisant allusion aux travaux publiés en France et en Amérique depuis cette date, il fait remarquer que ceux-ci demontrent l'utilité du traitement antianaphylactique. La méthode qu'il avait appliquée à une seule malade a de nouveau été utilisée depuis par lui-même et par d'autres observateurs; elle a toujours donné de bons résultats. Le traitement doit être fait avec prudence, la première injection donnant en général une très violente réaction ; d'autres applications intéressantes peuvent en résulter. La durée de la guérison est variable suivant les sujets ; celle-ci a été obtenue facilement pour chaque cas nouveau traité.

— *M. Didsbury*, par un moyen qui est tout différent en apparence de celui de Mignon, obtient la guérison de cette maladie en faisant disparaître l hyperesthésie de la muqueuse nasale (trijumeau) qui est le point de départ de tous les reflexes, tels que rhinorrhée, larmoiement, éternuements, asthme, etc. Ce résultat est rapidement obtenu avec quatre à six escarres produites par l électrolyse interstitielle bipolaire.

Notes sur l'indication opératoire dans les mastoïdites aiguës. — *M. G. Mahu* attire l'attention sur l'importance de la détermination exacte du *point critique* où l'infection otitique devient mastoïdienne, afin de ne pas perdre un instant pour intervenir et conjurer ainsi le danger. Il rappelle les signes classiques de la mastoïdite aiguë soit à son début, soit à la période tardive, insistant particulièrement sur l'examen du pus dans tous les cas et rappelant que le streptocoque est l'agent le plus ordinaire des infections mastoïdiennes. Une fois le diagnostic posé, il s'oppose à la temporisation, quand bien même la marche ultérieure de la maladie semblerait la justifier, à cause de la longue durée de la suppuration qui peut troubler la santé du malade ou compromettre son ouïe.

Radiumthérapie dans les tumeurs en oto rhino-laryngologie. — *MM. Lannois et Sargnon* (de Lyon), après quelques généralités, font un historique très complet des applications de radium en oto-rhino-laryngologie depuis l'année 1904.

Ils énumèrent ensuite les moyens très divers que comporte la radiumthérapie : 1° les injections de substances radifères; 2° la méthode de rayonnement (appareils en surface, à vernis, à sels collés, tube contenant des sels de radium); 3° l'émanation et la radiumpuncture.

Dans les 76 cas personnels qui servent de base à ce rapport, ils ne se sont guère servis que des tubes de Dominici.

L'introduction dans la tumeur sera réalisée toutes les fois que cela sera possible, car elle est de beaucoup préférable à l'application en surface. Les méthodes générales d'application en oto-rhino-laryngologie et le manuel opératoire spécial à chaque région (oreille, nez et sinus, rhino-pharynx, amygdales et pharynx moyen, pharynx inférieur, larynx, trachée et bronches) sont décrits en détail : les auteurs emploient comme procédés particuliers de fixation l'amarrage du tube à la muqueuse du voisinage et le passage d'un fil sans fin du nez à la bouche, du larynx à la bouche, etc.

Après une énumération de leurs cas résumés, ils insistent sur certains points cliniques, l'élévation de la température, la résorption des toxines cancéreuses et la question des métastases et la possibilité de prevenir les accidents possibles de l'application du radium.

Voici leurs conclusions : 1° La radiumthérapie dans les tumeurs en oto-rhino-laryngologie est de date relativement récente : son emploi tend à se généraliser ;

2° On peut utiliser les injections de substance radifère (radium, mésothorium); elles n'ont encore été que peu employées.

L'action du radium à distance nécessiterait des quantités (au moins 1 gr. de radium élément) qu'on ne peut se procurer actuellement. L'application directe peut se faire avec des plaques et des sels collés, mais elle est limitée aux cancers extérieurs, de l'oreille par exemple. L'emploi d'aiguilles radifères chargées d'émanation est encore trop récent et trop peu répandu, du moins en France, pour qu'on puisse l'apprécier : il paraît constituer un sérieux progrès.

Ce sont les tubes dits de Dominici contenant du sulfate de radium évalué en R Br2 + 2 H2 O que l'on utilise le plus souvent et auxquels nous avons eu presque exclusivement recours. Le tube lui-même est habituellement en platine, de 0 mm. 5 d'épaisseur : il constitue un filtre que l'on renforce habituellement par un tube de caoutchouc de 1 à 3 mm. d'épaisseur par de la gaze, plus rarement par un tube d'argent, etc.

3° Les doses employées antérieurement étaient très faibles et de courte durée. Les auteurs ont utilisé des quantités variant de 25 à 160 milligr. de bromure de radium bihydraté qu'ils ont laissé en place de 6 à 24, parfois 36, exceptionnellement 48 heures, suivant le volume et la nature de la tumeur. A l'étranger, en Amérique surtout, on emploie des quantités plus élevées jusqu'à 200 milligr. de radium-élément, en application courtes et répétées.

4° L'application peut être faite en surface, mais toutes les fois que cela sera possible la pénétration dans l'intérieur de la tumeur elle-même devra être réalisée : l'application de plusieurs tubes dans une même tumeur donne lieu à un véritable « feu croisé interne » qui fournira le maximum d'action.

5° Pour l introduction et la fixation on a imaginé de nombreux appareils porte-radium qui ont pour la

plupart l'inconvénient d'agir à distance et en surface. Il faut leur préférer l'introduction dans la tumeur et la fixation au moyen d'un fil de soie amarré à la muqueuse environnante ou d'un fil sans fin que l'on fera passer du nez à la bouche, du larynx à la bouche par exemple.

6° La distinction entre les tumeurs sarcomateuses et épithéliomateuses est devenue classique et doit être maintenue, les premières guérissant souvent et complètement sous l'influence du radium, les secondes donnant des résultats moins favorables. Mais même dans les cas d'épithélioma, et sans tenir compte de leurs variétés, le radium donnera souvent des disparitions complètes de la tumeur pendant les semaines et des mois et amènera une sédation des symptômes douloureux dont il faut faire bénéficier des malades.

On peut d'ailleurs prévoir que les méthodes d'application iront en se perfectionnant et donneront des résultats plus favorables encore.

7° Les tumeurs de l'oreille sont rares : les quelques cas traités ont donné des résultats satisfaisants. Les tumeurs du nez, des sinus et du naso-pharynx, qui sont souvent des sarcomes, des fibro ou des lymphosarcomes ont donné la plus forte proportion de bons résultats, définitifs ou transitoires. Les sarcomes de l'amygdale restent dans la même catégorie; les épithéliomes sont sujets à la repullulation sur place, mais ont souvent donné d'impressionnantes améliorations de plusieurs mois de durée. Il en a été de même pour les tumeurs de l'hypo-pharynx. C'est dans les tumeurs du larynx que les auteurs ont eu les résultats les plus médiocres, probablement en raison de la nature des tumeurs et de la gravité de l'acte opératoire.

— *M. A. Castex*. Pour la radiumthérapie, M. Castex a utilisé des tubes contenant 50 milligr. de bromure de radium, soit des aiguilles d'émanation. Munis d'un fil de sûreté, ils sont généralemt restés enfoncés dans le néoplasme.

Aux épithéliomas conviennent surtout les aiguilles d'émanations. Aux épithéliomas baso-cellulaires, cylindriques conviennent mieux les tubes.

L'effet sur les adénopathies secondaires est moins heureux.

De même l'application locale du radium ne prévient pas la cachexie cancéreuse.

Tumeur laryngo-œsophagienne guérie par la radiothérapie. — *M. Trétop* (d'Anvers) relate le cas d'une dame de 65 ans, atteinte de tumeur extrinsèque du larynx empêchant la déglutition, guérie par un traitement local et des applications de rayons X profonds en l'espace de 3 mois. La guérison remonte à Octobre 1919. Le diagnostic probable était tumeur maligne extrinsèque du larynx.

Trétop conclut à l'utilité de recourir aux rayons X, avant d'employer l'exérèse. Il se demande si cette thérapeutique, qui fait merveille dans les fibromes utérins, ne pourrait pas être appliquée à la cure des fibromes naso-pharyngiens.

Résection du maxillaire supérieur chez une fillette de 13 ans pour épithélioma récidivé, radio-radiumthérapie guérison remontant à 6 ans. — *M. Laffite-Dupont* (de Bordeaux). Cas rare d'épithélioma tubulé des fosses nasales ayant récidivé 2 fois après ablation endo-nasale et une 3e fois après résection du maxillaire supérieur, apophyse palatine excepté et ablation des ganglions jugulaires et sous-maxillaires. Au cours de l'opération, l'ethmoïde a été réséquée ainsi que la paroi antérieure du sinus sphénoïdal (4 Novembre 1913). Depuis, il a fait 3 séances de radium, 2 en Novembre 1913, et une en Mai 1918 et 9 séances de radiothérapie de 20 minutes. Malade actuellement guérie.

Contribution à la radiumthérapie dans le traitement du cancer de l'œsophage. — *M. Sargnon* (de Lyon), après avoir signalé rapidement les insuccès de la chirurgie dite radicale, conseille, avec Bérard, la mise au repos de l'œsophage et la possibilité de l'alimentation par la gastrostomie, opération qui, faite sous anesthésie locale, n'est pas dangereuse. Elle peut, dans les formes basses, faciliter la mise en place du radium à l'aide du fil sans fin. Les techniques sont très variables : dose très forte de peu de durée, dose moyenne de durée plus longue, séances multiples ou rares, ou unique, introduction le plus souvent par les voies naturelles avec ou sans contrôle de l'œsophagoscopie et de la radioscopie; parfois introduction par voie rétrograde gastrique, telles sont les différentes méthodes utilisées qui toutes aboutissent à des résultats habituellement palliatifs.

Le spéculum œsophagien. — *M. Dufourmentel* (de Paris) présente un nouveau modèle d'œsophagoscope formé de 2 valves articulées s'écartant à la façon des valves d'un spéculum vaginal.

Cet instrument a l'avantage de présenter à l'œil une large surface de paroi œsophagienne et de faciliter ainsi les manœuvres d'exploration. Il permet de déplisser largement la muqueuse et par là de désenclaver plus facilement les corps étrangers et particulièrement les dentiers.

Son emploi ne nécessite aucun apprentissage nouveau. Il s'adapte à tous les manches comme les simples tubes et s'introduit aussi aisément.

Il est aux modèles d'œsophagoscopes tubulaires ce que le spéculum bivalve de Cusco fut à l'ancien spéculum tubulaire de Fergusson.

Suites éloignées du traitement chirurgical des rétrécissements cicatriciels du larynx par blessures de guerre. — *MM. Moure et Georges Canuyt* présentent des blessés auxquels ils ont fait subir le traitement chirurgical des laryngo-sténoses. Ce traitement qu'ils ont décrit et publié à maintes reprises leur a permis d'obtenir les résultats suivants :

27 blessés furent reçus au Centre oto-rhino-laryngologique de la XVIIIe région, 26 furent traités. Deux malades sont morts de tuberculose pulmonaire, 8 sont encore en cours de traitement, *16 guérisons complètes* dont 15 militaires et une femme.

Les auteurs insistent sur le fait qu'ils présentent des blessés guéris depuis plusieurs années afin de montrer les *suites éloignées* du traitement chirurgical des laryngo-sténoses.

Ces guérisons sont obtenues en effet depuis plusieurs années et se sont maintenues tant au point de vue respiratoire qui prime tout qu'au point de vue vocal.

L'avenir de ces blessés paraît très favorable.

— *M. H. Caboche* a eu l'occasion, dans le service du professeur Sebileau à l'hôpital Chapital, de pratiquer un certain nombre de laryngo-trachéostomies par un procédé très voisin de celui de Moure. Il lui a paru que les lésions trachéales étaient plus difficiles à traiter que les rétrécissements laryngés.

Dans un cas où le traumatisme avait réduit la trachée à sa paroi postérieure, il a tenté une plastique à l'aide d'un lambeau armé de baguettes cartilagineuses prélevées sur un cartilage costal.

Le demi-succès obtenu lui fait penser que la tentative est à poursuivre.

Rétrécissements cicatriciels dits infranchissables de l'œsophage chez les enfants. — *M. A. Brindel*, dans 5 cas, en apparence très graves, de rétrécissement de l'œsophage où le cathétérisme s'était montré impuissant (un des enfants était gastrostomisé depuis 2 ans), a pu, dès les premières tentatives, cathétériser sous œsophagoscopie, le canal alimentaire et le dilater ensuite. Il a observé chaque fois que le spasme joue un très grand rôle dans les rétrécissements. A son avis il n'existe plus, grâce à l'œsophagoscopie, de rétrécissement infranchissable de l'œsophage même quand l'accident remonterait à plusieurs années.

Syndrome radiologique de sténose bronchique dans les corps étrangers végétaux des bronches. — *MM. Texier et Levesque* (de Nantes) rapportent l'observation d'un enfant ayant aspiré un haricot qui s'était fixé à l'entrée de la bronche droite. Bien que ce corps étranger ne fût pas métallique, les auteurs firent avec M. A. Gendron un examen radioscopique du thorax et insistent sur l'importance des résultats fournis par cette exploration. Ils constatèrent des signes de sténose bronchique s'étant constitués quelques heures après l'accident; déplacement de médiastin avec dextrocardie presque totale, immobilité du diaphragme droit et opacité du poumon droit par collapsus alvéolaire. Le haricot fut extrait par bronchoscopie inférieure; le lendemain le cœur avait repris sa place, le poumon respirait et une radioscopie faite par la suite montra un thorax normal.

Spasmes et rétrécissements inflammatoires de l'œsophage. — *M. Jacques* (de Nancy). La pratique de plus en plus répandue de l'endoscopie nous a appris au cours de ces 20 dernières années que l'œsophagisme, et surtout le cardiospasme, n'était pas moins fréquent chez l'homme que chez la femme et pouvait se rencontrer à tout âge. La grande névrose est donc hors de cause; mais faut-il pour cela réduire, avec Guisez, l'intervention du facteur névropathique général à un rôle purement fortuit et interpréter la contracture spasmodique des sphincters supérieur et inférieur comme une simple réaction du canal contre le trauma physiologique exercé sur lui par des aliments solides insuffisamment mastiqués? L'auteur ne le pense pas.

L'œsophagospasme n'est pas une maladie autonome à marche nécessairement progressive, mais un syndrome qui présente tous les degrés et traduit habituellement, mais non pas nécessairement, la réaction de la portion initiale du canal alimentaire contre une altération quelconque de sa paroi. La lésion causale peut siéger d'ailleurs en dehors de l'œsophage lui-même, et particulièrement dans l'estomac (ulcère rare de la petite courbure). Enfin nombreux sont les faits où les accidents spasmodiques ont succédé à un ébranlement psychique, une sensation inattendue étant capable de mettre en valeur un trouble jusque-là négligé, tel que l'hyperchlorydrie? Quoi qu'il en soit, le terrain névropathique reste la condition *sine qua non*. Les résultats souvent inespérés d'une seule séance de dilatation, surtout pratiquée sur œsophagoscopie, établissent suffisamment l'importance prépondérante de ce facteur pathogénique.

Pour ce qui regarde la sténose fibreuse, à laquelle aboutirait nécessairement dans un délai plus ou moins long l'œsophagite spasmodique, l'auteur estime qu'elle constitue un élément tardif et ne saurait jouer qu'un rôle effacé dans la dysphagie, laquelle, pendant nombre d'années, peut s'exercer sur les boissons bien plus que sur les aliments solides.

Les kystes paradentaires et leur traitement. — *M. Jacques* (de Nancy). Les kystes séreux uniloculaires de la mâchoire supérieure envahissent fatalement et de façon précoce le champ d'action du rhinologiste. Nés au contact des racines des dents du haut, ils sont caractérisés par leur rapport constant avec une racine plus ou moins altérée et se distinguent par là des kystes dentigères, simple formation ectopique, renfermant dans leur intérieur une couronne saine.

Leur très grande fréquence et les relations si diverses qu'ils affectent avec les cavités naturelles voisines en font des tumeurs d'un intérêt supérieur à celui que leur accordent d'ordinaire les traités de pathologie chirurgicale.

Leur *développement* aux dépens de débris épithéliaux du follicule embryonnaire demeurés latents au voisinage immédiat de la racine adulte, et tout spécialement dans la région de l'apex, est maintenant admis par tout le monde, depuis les belles recherches de Galippe et de Malassez. Leur *pathogénie* est plus discutée; néanmoins, bien des faits concordent à établir que le réveil des éléments épithéliaux endormis a pour origine l'irritation prolongée causée par le voisinage d'une infection radiculaire ou alvéolodentaire.

Arrivé au stade chirurgical, c'est-à-dire parvenu à un volume suffisant pour ne pouvoir suivre la dent causale lors de son avulsion, le kyste se présente comme une petite poche, coiffant exactement l'apex d'une dent cariée, de sorte que ladite racine (sauf avulsion préalable) proémine à nu dans la cavité. Le contenu est séreux au début, avec paillettes caractéristiques de cholestérine en suspension. Ultérieurement il devient fatalement purulent, par effraction accidentelle ou intentionnelle de la paroi et infection de contiguïté.

Suppuré, il se fistulise, généralement à l'alvéole de la dent causale, et donne lieu à un écoulement intermittent dans la bouche d'un liquide, dont la consistance varie de la sérosité la plus fluide, à peine striée de pus, à la sanie la plus fétide, se concrétant parfois en caséum et même en boue calcaire.

La loi qui régit l'*évolution anatomique* des kystes paradentaires est celle de la moindre résistance. Aussi les voyons-nous évider tout d'abord le tissu spongieux de l'apophyse alvéolaire, puis soulever, amincir et enfin perforer les limitantes compactes, qui les séparent des cavités naturelles avoisinantes. C'est ainsi qu'on en rencontre qui, suivant leur point d'origine, proéminent en dehors vers la joue, ou bien abaissent la voûte palatine, soulèvent le plancher nasal, ou encore refoulent le plancher du sinus maxillaire au point d'effacer parfois totalement la lumière de l'annexe nasale. Du reste ces diverses variétés anatomopathologiques se combinent généralement entre elles de diverses manières.

Les *symptômes subjectifs* du kyste paradentaire sont nuls au début et rien ne peut faire soupçonner leur présence avant le stade de déformation extérieure que l'avulsion fortuite de la dent qui les porte. Quand leur volume a considérablement aminci le processus alvéolaire, les dents perdent de leur

solidité, et quelques douleurs, faciles à confondre avec celles de l'arthrite alvéolo-dentaire, se manifestent, surtout quand surviennent les phénomènes suppuratifs.

Les *signes objectifs* sont alors manifestes : voussure insolite, amincissement parcheminé de l'os, rénitence élastique aux points résorbés, transparence anormale de la pyramide maxillaire à la radioscopie et à la diaphanoscopie. Puis, quand la fistulisation s'est faite, suintement intermittent de pus strié par un pertuis perméable au stylet et donnant accès à une cavité spacieuse, régulière, à parois lisses et membraneuses. Tout cela sans communication aucune avec le sinus maxillaire.

Le *diagnostic*, facile d'ordinaire, devra être fait, au début avec le kyste dentigère, la mucocèle du sinus maxillaire, les tumeurs parasitaires ou malignes de la mâchoire et surtout avec certaines ostéopériostites chroniques fermées à évolution torpide, vers la voûte palatine principalement.

Au stade d'infection et de fistulisation, c'est avec l'abcès périalvéolaire chronique, l'ostéopériostite suppurée, la sinusite maxillaire purulente fistulisée à la bouche, que la distinction sera quelquefois malaisée, mais le plus souvent facile à un esprit averti.

Le traitement ne saurait être radical sans l'extirpation totale de la poche : manœuvre facile à réaliser quand celle-ci se pose partout sur un substratum osseux; mais beaucoup plus délicate chaque fois que la résorption totale de la coque aura amené la membrane kystique au contact de la face profonde d'une muqueuse voisine.

Pourtant ce n'est pas là que gît la principale difficulté : elle résulte de la suppression nécessaire du diverticule buccal créé par l'extirpation de la tumeur. Le procédé le plus élégant consiste à réincorporer au sinus l'espace mort par ablation totale de la cloison kystosinusienne et fermeture de la plaie buccale, manœuvre réalisable, chaque fois que la tumeur empiète largement sur l'antre d'Highmore, c'est-à-dire quand elle naît des racines internes des molaires. Pour les kystes du groupe antérieur il est préférable de laisser à la nature le soin d'effacer la cavité par affaissement de ses parois soulevées, soin dont elle s'acquitte vite et bien, à condition d'assurer pendant deux ou trois semaines le drainage capillaire de la loge au point le plus déclive, c'est-à-dire ordinairement à l'alvéole d'origine.

Kystes paradentaires des incisives et canines supérieures se développant dans les fosses nasales : nécessité du drainage buccal et de l'autoplastie. — *M. Jacod* (de Lyon). Les kystes paradentaires des incisives et canines sont à séparer des autres. Cliniquement, ils évoluent vers les fosses nasales, perforent très souvent la pituitaire du plancher provoquant de la rhinorrhée purulente et des troubles nasaux. Pour leur traitement, on ne peut songer à les drainer par le nez, à cause de leur situation verticale et à fermer l'ouverture buccale. Il faut, au contraire, éviter d'entamer la muqueuse nasale pendant l'opération. S'il y a perforation, fermer cette dernière et la soutenir par un lambeau labial horizontal qu'on fera pivoter et qu'on introduira dans la cavité, face cruentée contre la face inférieure de la pituitaire.

Le suintement de la cavité filtrera par les bords du lambeau qui s'accolera peu à peu et comblera le creux opératoire.

Accidents rares de la dent de sagesse. — *M. E.-J. Moure* attire l'attention sur quelques accidents rares occasionnés par l'évolution tardive des dents de sagesse.

A ce sujet, il cite des observations de malades ayant présenté soit des poussées d'adénite maxillaire avec hypertrophie des amygdales pouvant en imposer pour une lésion purement amygdalienne.

Il cite également des cas de parotidites à répétitions attribuées d'abord à des calculs du canal de Sténon, alors que seule les dents de sagesse en ectopie étaient la cause de ces accidents.

Il a signalé aussi un cas de phlegmon sus-hyoïdien observé chez un homme de 65 ans consécutif à une dent de sagesse cariée, encore incluse dans la gencive et dont la radiographie seule démontra l'existence.

Ostéomyélite cranienne avec thrombose suppurée des veines de Breschet consécutive à une plaie du crâne par projectile. — *M. Baldenweck* (de Paris). Cas rare à la suite d'une plaie de la partie supérieure du pariétal par éclat d'obus. La blessure était d'ailleurs insignifiante; les phénomènes sont apparus 3 semaines après, à la suite d'une angine violente.

Sur la trépanation du sinus frontal. — *M. J. Mouret.* Les procédés de trépanation du sinus frontal qui sacrifient le plancher orbitaire du sinus et tout particulièrement la partie interne, orbito-nasale, de ce plancher, sont défectueux parce qu'ils exposent : 1° à des infections des tissus mous orbitaires; 2° au rétrécissement et même à l'obstruction complète de la communication du sinus avec la fosse nasale par suite de la procidence des parties molles dans la brèche osseuse faite par l'exérèse de la partie interne du plancher du sinus frontal. La trépanation doit être uniquement frontale; mais il faut la prolonger en bas aux dépens de la branche montante du maxillaire supérieur, par où on pourra facilement curetter l'ethmoïde; conserver un pont osseux à la façon de Kilian pour ménager l'esthétique du front lorsque le développement frontal du sinus est très grand; ne toucher à la voûte orbitaire que lorsque les dimensions du prolongement orbitaire du sinus sont très grandes et dans ce cas ménager la partie externe par où on pourra compléter le curettage de la cavité.

Traitement des tumeurs malignes de l'oro-pharynx par voie transmandibulaire; restauration du maxillaire inférieur sans suture osseuse par un appareil prothétique. — *M. G. Liébault* (de Paris). L'ostéotomie transmandibulaire donne un large accès sur la région amygdalienne et l'oro-pharynx. Après section tégumentaire suivant une ligne qui s'étend du milieu de la lèvre inférieure à l'apophyse mastoïde du côté malade en passant par la région sous-maxillaire, la mandibule est sciée sur la ligne para-médiane au niveau de la canine ou de l'incisive latérale; le fragment juxta-linguo-amygdalien est récliné en dehors et surtout relevé en haut, découvrant l'amygdale et l'oro-pharynx. La tumeur étant enlevée, les fragments mandibulaires sont rapprochés l'un de l'autre : grâce à la section « en biseau » oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière, ils s'adaptent l'un sur l'autre. Pour les maintenir, aucune suture osseuse, mais un appareil prothétique composé de deux demi-gouttières se moulant sur chacune des deux faces antérieure et postérieure des dents, et réunies par des écrons à vis. Grâce à cet appareil il ne se produit ni ostéite, ni infection des fragments, les résultats fonctionnels sont excellents. La laryngotomie inter-crico-thyroïdienne permet l'anesthésie à distance et le tamponnement du pharynx; la mise en place d'une sonde œsophagienne à demeure par la fosse nasale procure au malade une alimentation convenable. Dans l'ensemble l'opération ainsi conduite donne les meilleurs résultats.

Procédé de l'angle antérieur pour la cure radicale de la sinusite maxillaire chronique. — *MM. Lombard et Le Mée*, se basant sur les desiderata que paraît réclamer le traitement de la sinusite maxillaire chronique par cure radicale : voie d'abord assez large pour débarrasser le sinus des fongosités qu'il contient, drainage au point le plus déclive, restauration physiologique de la fosse nasale, décrivent un procédé qu'ils emploient depuis 1913 et qui consiste à aborder le sinus par l'*angle piriforme* ou *antérieur*, c'est-à-dire à l'union de la fosse canine et de la fosse nasale. Incision du sillon gingivo-labial depuis l'incisive médiane jusqu'à la 1re grosse molaire, rugination, découverte du plancher et de la paroi nasale externe, décollement de la muqueuse, abrasion de l'angle antérieur, toilette de l'antre par écouvillonnage et non par curettage, enfin création d'un orifice de drainage sous le cornet inférieur laissé en place, tels sont les différents temps. Les recherches expérimentales sur le squelette et sur le vivant ont montré que l'angle antérieur représente *le point le plus déclive* du sinus, quelle que soit la position de la tête et que l'orifice artificiel assure avec l'orifice naturel *la ventilation* du sinus et ses heureuses conséquences : assèchement de la cavité, action modificatrice sur la muqueuse, rapidité de la cicatrisation qui, sur les 37 cas mentionnés par les auteurs, est survenue en moyenne au bout d'un mois.

Pathogénie et diagnostic de la mucocèle frontale. — *M. Raoult* (de Nancy) admet comme cause de la mucocèle le traumatisme tout au moins chez les individus jeunes. Si le coup a porté avant le développement du sinus frontal, il a pu produire une fracture ou une ostéite du canal naso-frontal qui de ce fait se trouve oblitéré. Lorsque la cellule ethmoïdo-frontale vient à se développer, les glandes de la muqueuse sécrètent du mucus, qui s'accumule dans la cavité dont le canal d'excrétion est oblitéré, et en refoule les parois en les soufflant, d'où la mucocèle. En dehors de cette cause, toute oblitération du canal naso-frontal pourra déterminer la formation d'une mucocèle : tumeurs kystes de la muqueuse, ostéomes localisés ou diffus.

Pour le diagnostic de cette affection, l'auteur insiste sur la nécessité de pratiquer la radiographie. Celle-ci fera éliminer le méningocèle et fera différencier la mucocèle simple, de la mucocèle associée à un ostéome des parois du sinus. Ce dernier diagnostic a une importance très grande, car il permettra de prévoir les difficultés possibles de l'intervention. La marche de l'affection permettra ainsi de soupçonner une tumeur maligne, cause ou complication de la mucocèle.

Sur la propagation intracranienne particulière aux sarcomes de la paroi latérale du nasopharynx. — *M. Jacod* (de Lyon) sépare en deux groupes les sarcomes du nasopharynx. Les uns se développent sur la paroi postérieure ou au niveau du récessus ethmoïdo-sphénoïdal; les autres se forment dans la paroi latérale. Les premiers se propagent vers les fosses nasales, la face et provoquent un syndrome à prédominance nasale. Les derniers ont pour caractéristique anatomique de se développer autour de la trompe d'Eustache, caractéristique clinique, de débuter par des troubles auriculaires, d'envahir dans la profondeur la base cranienne en suivant la trompe osseuse et de provoquer des paralysies des nerfs de la base, nerfs oculaires et trijumeaux. L'auteur revient sur cette propagation particulière à propos de deux malades dont les signes cérébraux masquaient le véritable siège de la lésion. Il suffira de songer à cette variété de sarcomes du nasopharynx pour éviter l'erreur.

Le gliome des fosses nasales. — *MM. Anglade et Philip* (de Bordeaux). L'observation clinique concerne un enfant de 3 jours né à terme, vigoureux et bien constitué. Dès sa naissance, on remarque que sa fosse nasale droite est obstruée par une tumeur rouge lisse et rénitente qui obstrue également la fosse nasale gauche par refoulement de la cloison. La racine du nez semble élargie et aplatie, l'enfant respire très difficilement et ne peut pas téter. Ablation immédiate au serre-nœud et à la pince d'une tumeur grosse comme un haricot, la respiration est sussitôt rétablie, la croissance se poursuit normalement. Trois mois après, récidive; nouvelle intervention. On enlève une tumeur plus volumineuse. Curettage aussi haut que possible du pédicule. Application d'un traitement radiothérapique à la racine du nez. La récidive semble désormais enrayée.

Examen histologique : l'épithélium olfactif est normal et entoure régulièrement la tumeur sauf au niveau du hile. Le tissu conjonctif sous-épithélial offre deux aspects différents : une des extrémités présente une zone inflammatoire remplie de noyaux lymphoconjonctifs très abondants; sans transition et plus loin, on trouve des lamelles conjonctives parallèles sans noyaux. Au-dessous, la névroglie se montre à tous les stades et sous toutes ses formes : sous la zone inflammatoire, ce sont des masses gliomateuses en voie d'évolution, à prédominance fibrillaire. Sous les lamelles conjonctives parallèles, on constate de la névroglie adulte, des masses de gliome pur glissées dans les intervalles du chorion. Au voisinage du hile, on remarque une néo-vascularisation intense et des cellules lympho-conjonctives destinées à résorber des zones voisines en voie de nécrose.

Au point de vue pathogénique, il faut éliminer l'hypothèse d'une hernie cérébrale, la névroglie étant très rare dans le cortex du nouveau-né, et retenir que la présence constante des cellules névrogliques dans le bulbe olfactif et autour des cylindraxes peut être le départ d'une néoformation gliomateuse tout comme dans la rétine.

De telles tumeurs n'ont été que très rarement signalées (deux cas seulement de Payson Clark et Cobb), mais elles sont peut-être moins rares qu'on ne pense, et pour que des gliomes authentiques ne passent pas inaperçus, il faudrait faire l'étude systématique de toutes les tumeurs des fosses nasales à l'aide des méthodes propres à déceler la névroglie, la méthode d'Anglade en particulier.

Influence de la rotation axiale habituelle, dans l'espèce humaine, sur la sensibilité des canaux semi-circulaires (note préliminaire). — *M. R. Gezes* (de Toulouse), continuant les recherches qu'il avait entreprises sur la déviation de la marche dans les otopathies, a pu rassembler 28 observations de

sujets soumis à la rotation axiale habituelle. Dans la communication actuelle, il se borne à la question de savoir si oui ou non cette rotation modifie le fonctionnement des labyrinthes, et si la rectitude de la marche aveugle est affectée. La réponse des faits est : 1° la rotation axiale habituelle influe sur le fonctionnement des labyrinthes ; 2° la marche aveugle est déviée dans le sens même de la rotation axiale dans environ 63 pour 100 des cas. L'auteur étudiera la physiologie pathologique de cette action dans une communication ultérieure.

Un cas de laryngite aiguë œdémateuse; intubation sous laryngoscopie directe (présentation d'instrument). — *M. R. Gezes* (de Toulouse), au sujet d'un cas de laryngite aiguë œdémateuse avec rechute, fut obligé de pratiquer l'intubation. Comme il s'agissait en l'espèce d'une fillette de 4 ans, la manœuvre d'introduction du tube ne put réussir que sous laryngoscopie directe. L'auteur, convaincu de la supériorité de la méthode, l'a utilisée une autre fois sans avoir recours aux méthodes classiques (sous contrôle du miroir, et méthode digitale). Le manuel opératoire est tout à fait simplifié, et il n'y a aucune complication à craindre. L'auteur utilise pour ce cas un introducteur particulier qui s'inspire des instruments de la trachéo-œsophagoscopie.

Thrombo-phlébite suppurée étendue du sinus latéral et de la veine jugulaire droite traitée et guérie par la méthode de Mouret. — *M. Seigneurin* (Marseille). A la suite de petites poussées d'otite moyenne suppurée grippale droite, apparition de symptômes de thrombo-phlébite. Cette thrombose suppurée du sinus latéral et de la jugulaire s'étendait de la partie latérale de l'occipital jusqu'au-dessous du cricoïde. Mastoïdectomie (aucune cellule); ouverte du sinus (procident, accolé à l'antre purulent) ; ligature de la jugulaire; trépanation du golfe par la voie transjugo-digastrique; drainage jugulo-bulbaire ; lavages au sérum artificiel chaud par ce drain. Trois abcès métastatiques, tous avant le comblement du bulbe par bourgeonnement normal. Guérison complète au bout de 1 mois 1/2.

Rôle du canal mastoïdien dans la pathogénie des abcès occipitaux. — *M. F. Laval* (de Toulouse). L'abcès occipital d'origine otique est une complication peu fréquente de mastoïdite; s'il peut être provoqué par l'extension du processus inflammatoire à des cellules diverticulaires ou aberrantes, il est le plus souvent la conséquence d'une suppuration endocranienne, abcès extradural, périsinusal, thrombophlébite. Le canal mastoïdien, qui présente souvent un développement considérable, constitue la voie la plus naturelle et la plus fréquente pour le développement de l'abcès occipital.

En pareil cas, aller d'abord au sinus qui donnera l'explication pathogénique; ne chercher qu'ensuite, si exploration négative, à découvrir la fissure ou la brèche de l'écaille de l'occipital ou du bord postérieur de la mastoïde.

Robert Leroux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Mai 1920.

Résection de l'arc postérieur des premières côtes : technique nouvelle. — *M. Boeckel* (de Strasbourg). La résection de l'arc postérieur des côtes, de la 6e à la 10e, est d'une simplicité élémentaire. Il n'en est pas de même lorsqu'elle porte sur les 5 premières côtes. Celles-ci sont recouvertes par l'omoplate et sa sangle musculaire. L'intervention, qui consiste en la résection partielle du scapulum, est des plus sérieuses. M. Boeckel a imaginé un autre procédé. Une incision courbe est tracée à partir du milieu de l'espace situé entre les apophyses épineuses des 2e et 3e dorsales et l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate. Elle descend parallèlement au bord spinal de l'os, contourne son angle inférieur et s'étend en avant. La section du trapèze met à nu le rhomboïde qui, avec le grand dentelé, fixent l'omoplate sur le thorax. D'où l'indication de sectionner verticalement le rhomboïde et, s'il est nécessaire, le grand dentelé sur plusieurs centimètres. L'omoplate peut alors être déplacée vers la ligne axillaire et l'arc postérieur des côtes devient apparent dans le champ opératoire agrandi.

Prophylaxie et traitement des troubles digestifs des enfants élevés au biberon par l'emploi systématique de l'ipéca à petites doses. — *M. Rousseau-Saint-Philippe* (de Bordeaux). Les enfants élevés au biberon depuis leur naissance sont moins vigoureux et moins résistants que les enfants élevés au sein; sous une apparente prospérité, ils cachent pendant leur nourrissage une véritable *dyspepsie* qui peut, à chaque instant, se transformer en une *gastro-entérite grave*. Cette infériorité physiologique et cette dyspepsie sont provoquées par l'imperfection de leur digestion, de leur assimilation et de leur nutrition vis-à-vis d'un lait différent du lait de femme et qui n'en a ni les propriétés chimiques, ni les propriétés biologiques. Elles sont prouvées par la différence des selles dans leur aspect et dans leur teneur, par l'habitus des sujets, et par leur prédisposition aux infections et aux intoxications.

Pour combattre les écarts, corriger les imperfections et rétablir l'équilibre, il faut un médicament capable d'agir à la fois sur les sucs digestifs et sur les agents de la fermentation et de la putréfaction. Ce médicament paraît être *l'ipéca* qui agit en outre et spécialement sur le foie défaillant et sur la sécrétion biliaire. C'est sous la forme de teinture, par gouttes et par une échelle progressive qu'il doit être administré.

De la contention des ptoses abdominales par une nouvelle sangle : la sangle à ressorts. — *M. de la Prade* (de Nice). Le principe de la contention des ptoses doit être le même que celui de la contention des hernies : pression antéro-postérieure avec point d'appui postérieur. L'auteur a établi un modèle de sangle à ressorts qu'un certain nombre de malades portent déjà depuis plus d'un an. Sur une sangle Glénard ordinaire droite, on met, devant, une plaque en tôle ovale correspondant à la pelote intérieure ; sur cette plaque sont deux petits coulisseaux métalliques à rebords et mobiles autour de leur axe de fixation. Les ressorts du type herniaire et garnis de peau, sauf à leurs extrémités, ont un bouton au bout antérieur, et 3 ou 4 trous au bout postérieur pour la vis d'attache. Ce bout postérieur est fixé sur un coussinet allongé bien rembourré, et qui se pose lui-même sur la partie postérieure de la sangle. Pour l'emploi, mettre la sangle, poser simplement le coussinet postérieur, empoigner les ressorts et les amener en avant du ventre, engager les bouts antérieurs dans les coulisseaux. Ensuite, fixer les boutons par une patte en cuir qui empêche leur écartement.

Tous les malades mettent leur sangle seuls et le réglage est automatique.

Influence du foie sur le pouvoir agglutinatif du sérum. — *MM. B.-G. Duhamel et R. Thieulin* ont noté, en étudiant les autolysats de foie de cobaye, que ces extraits autolytiques agglutinaient le staphylocoque; cette constatation les incline à rechercher si les variations du taux agglutinatif d'un sérum ne sont pas imputables au chimisme hépatique; variations provoquées, par exemple, sous l'influence d'injections intraveineuses de colloïdes négatifs, argent ou or colloïdal électrique. L'ensemble des expériences donne à penser que les variations du pouvoir agglutinatif du sérum, après les injections de colloïdes, sont en relation avec la crise hépatique. Il est possible non seulement que le foie soit pour le sang une réserve d'agglutinines, mais encore qu'il enrichisse le sérum en éléments capables, au contact des colloïdes, d'acquérir un pouvoir agglutinatif.

— *M. Guillain* offre à l'Académie, en son nom et au nom de M. Barré, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, leur livre : *Travaux neurologiques de guerre*.

A propos de l'enseignement de l'hygiène. — *M. Hayem.* M. Delorme, à la dernière séance, a attiré l'attention sur la nécessité de discuter la question importante de l'enseignement de l'hygiène et de la création d'Instituts médicaux de recherche. La crise de l'enseignement médical est ouverte depuis un demi-siècle. Elle entre aujourd'hui dans une phase nouvelle. Le Gouvernement est décidé à faire de grosses dépenses. C'est aux représentants du pays qu'il appartient de discuter et de voter les crédits nécessaires, mais il est probable que députés et sénateurs seraient contents d'avoir sur ces questions l'opinion de l'Académie.

— *M. Delorme.* L'Académie ne saurait méconnaître l'importance de la création des Instituts d'hygiène; il importe de lui joindre la question du haut enseignement médical. L'Académie doit prendre l'initiative de discuter ces problèmes.

— *M. Roger.* Depuis longtemps la Faculté de médecine de Paris s'est occupée de la création d'un Institut d'hygiène à Paris, analogue à celui qui existe à Strasbourg. La Faculté a demandé au Parlement un crédit de cinq millions et demi pour acheter un terrain, rue de Vaugirard. Le terrain est acheté ; sur ce terrain sera organisé l'Institut d'hygiène. La chaire d'hygiène sera installée rue de Vaugirard. L'Institut d'hygiène relèvera du ministère de l'Hygiène, mais il sera rattaché à la Faculté, car son directeur sera le Professeur d'hygiène. Deux ordres de professeurs sont prévus : un personnel appartenant à la Faculté et un autre pris en dehors d'elle. De plus, l'Institut fera un enseignement complémentaire d'hygiène à des ingénieurs, à des infirmières, à tous les techniciens, non médecins, qui s'intéressent aux questions d'hygiène.

— *M. Léon Bernard.* La discussion proposée à l'Académie par M. Delorme ne pourra que retarder l'état des négociations. Le préfet de la Seine doit réunir une Commission qui fixera la part de la Ville de Paris et du département de la Seine dans les dépenses. Si on jette à la traverse de ces négociations une étude technique de l'Académie, il faudra attendre que celle-ci ait bien fixé son programme. Ni un débat public, ni la nomination d'une Commission ne sont actuellement désirables. Plus tard, quand le projet sera assuré au point de vue administratif, on pourra fixer et discuter les détails de l'enseignement.

— *M. Pinard* estime que, lorsque les crédits seront débattus par les corps élus, il sera utile de connaître l'avis de l'Académie sur lequel pourra s'appuyer l'opinion publique pour réclamer la création des Instituts d'hygiène et la réorganisation de l'enseignement de l'hygiène.

— *M. Delorme* propose à l'Académie d'établir un débat public immédiat sur le fond des propositions qu'il fit à la dernière séance : création des Instituts médicaux et fonctionnement des Instituts d'hygiène. L'Académie ne peut être mise en face d'un fait acquis, d'autant que les opinions émises peuvent n'être pas conformes au projet gouvernemental. C'est ainsi que M. Delorme voit des inconvénients à l'emprise de l'Institut d'hygiène par la Faculté et à la direction exclusive de l'Institut par le Professeur d'hygiène.

— *M. Roger* demande que la discussion soit préparée par une Commission dont le rapport porté devant l'Académie pourrait faire l'objet du débat.

— *M. Cazeneuve.* Sur la création des Instituts d'hygiène, l'Académie doit donner son avis. Mais une réflexion préalable peut être nécessaire. C'est une Commission qui doit apporter les arguments. Quand elle aura établi un programme qui cadrera avec le projet du Gouvernement, le débat pourra être utile.

— *M. Bernard.* L'Académie a été déjà mise au courant des projets du Gouvernement, puisque ce sont sur les renseignements apportés que la critique s'exerce. M. Hayem a été un des grands artisans de la réforme de l'hygiène. L'Institut d'hygiène doit se réserver à l'enseignement et aux recherches scientifiques. Il ne doit pas s'occuper de la fabrication des sérums et des vaccins qui est réservée à l'Institut Pasteur. De même la besogne technique et administrative de l'hygiène à Paris ne doit pas dépendre de l'Institut d'hygiène. Il s'agit seulement d'un enseignement universitaire. Pour éviter qu'on puisse dire qu'il y a emprise de la Faculté, on a voulu créer d'abord une société privée, puis on s'est arrêté à la formule d'une autonomie administrative de l'Institut. Mais puisqu'il s'agit seulement d'enseignement, il doit être sous la direction du professeur d'hygiène. Il faut éviter actuellement des débats dangereux qui fourniraient des arguments aux adversaires du projet, d'autant plus que la Ville, le département et le Parlement ont le désir de ne pas se soustraire à leur obligation.

Sur l'initiative de M. le Président, on met aux voix un amendement tendant à soumettre la discussion à une Commission. Celle-ci est élue et se compose de MM. Léon Bernard, Delorme, Hayem, Pinard et Roger.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Mai 1920.

Les leucocytes dans la grippe. — *M. G. Lion* a relevé, dans l'épidémie de grippe de l'hiver dernier, les mêmes caractères de la formule leucocytaire que dans la pandémie de 1918. En particulier, il insiste sur la présence constante de mononucléaires à granulations neutrophiles, véritables myélocytes. Cette myélocytémie possède une valeur diagnostique réelle ; elle permet de faire le départ entre la grippe épidémique vraie et la grippe catarrhale saisonnière. La pneumonie lobaire ne s'accompagne, elle aussi, de myélocytémie que lorsqu'elle se présente comme complication de la grippe.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur dans la sciatique et les radiculites lombo-sacrées. — *MM. G. Guillain et J.-A. Barré* présentent une étude analytique du réflexe tibio-fémoral postérieur, dans les cas de sciatiques et de radiculites lombo-sacrées, montrant les raisons anatomiques qui expliquent les dissociations souvent constatées entre l'état du réflexe tibio-fémoral postérieur et du réflexe péronéo-fémoral postérieur dans les lésions médullaires, radiculaires et périphériques lombo-sacrées.

Cas fruste d'encéphalite épidémique, point de départ possible d'une contagion. — *M. Lortat Jacob* présente un malade convalescent d'une encéphalite letbargique ambulatoire et fruste, caractérisée par de la somnolence et des troubles oculaires (secousses nystagmiformes, légère inégalité pupillaire sans aréflexie). Aucune réaction lymphocytaire, réaction de Wassermann négative dans le liquide cérébro-spinal. L'intérêt de ce cas réside encore dans ce fait qu'il semble avoir donné lieu à une contagion chez l'infirmière du malade. Il existe donc des cas frustes ambulatoires, mais dans ces cas, les symptômes oculaires prennent la plus large part dans la symptomatologie.

Encéphalite léthargique. — *M. Ch. Mantoux* a observé au Cannet un cas d'encéphalite léthargique, le premier constaté en cette localité, caractérisé par un état de somnolence accentuée, une incontinence passagère des sphincters, une abolition transitoire des réflexes rotuliens et l'absence de tons autres symptômes somatiques. Le liquide céphalo-rachidien, normal par ailleurs, contenait des traces d'acétone et d'acides aminés. Guérison rapide et complète.

Cas d'encéphalite épidémique observés à Beyrouth. — *M. Tyan* (de Beyrouth) présente trois observations d'encéphalite épidémique, intéressantes par leurs modalités cliniques ; le premier cas s'accompagnant d'anesthésie avec ptosis, le second de mouvements choréiques, tandis que le troisième était du type classique.

Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et laryngée. — *MM. Aviragnet, Armand-Delille et P.-L. Marie* rapportent l'observation d'une fillette de 9 ans qui, après une courte période de fièvre et de somnolence, présenta progressivement un syndrome choréique si typique qu'il faisait penser, au premier abord, à une chorée de Sydenham. Ce syndrome s'accompagnait de paralysie de la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil et d'une paralysie de la corde vocale gauche se traduisant par une aphonie complète, paralysies qui, jointes aux commémoratifs, permirent de faire le diagnostic d'encéphalite épidémique. Le liquide céphalo-rachidien était normal, sans augmentation du taux du glycose. Ce syndrome choréique persista plus d'un mois, laissant comme séquelles quelques mouvements choréiformes. Les auteurs insistent sur l'intérêt de ce cas qui établit la parenté de l'encéphalite épidémique avec la chorée, ce qui confirme d'ailleurs les récentes recherches anatomo-pathologiques.

— *M. Sicard* se demande si un certain nombre de cas de chorée de Sydenham n'appartiennent pas en réalité à l'encéphalite épidémique. D'autre part, il fait ressortir la fixité et la ténacité des séquelles de l'encéphalite, qu'elles soient motrices, oculaires, parkinsoniennes ou choréiques, caractères qui s'opposent à la fugacité et à la mobilité des symptômes du début.

— *M. Lortat-Jacob* signale, à ce propos, qu'une de ses malades de 1918 présente encore actuellement des mouvements choréiformes.

— *M. H. Claude* observe en ce moment 2 cas d'encéphalite à forme choréique. Le diagnostic avec la chorée de Sydenham peut être difficile. Il convient de se baser sur le début aigu, fébrile, et non progressif comme dans la chorée de Sydenham, sur la réaction lymphocytaire éventuelle, sur l'augmentation du sucre céphalo-rachidien et sur la leucocytose polynucléaire sanguine, alors qu'on observe d'ordinaire une mononucléose légère dans la chorée.

— *M. Achard*, malgré les grandes similitudes cliniques entre la chorée et l'encéphalite épidémique, pense qu'on peut arriver à les distinguer par le caractère plus brusque et plus explosif des mouvements dans l'encéphalite et par l'absence d'arthropathies et de lésions cardiaques si fréquentes, au contraire, dans la chorée.

Les résultats de la formule leucocytaire sanguine lui ont paru assez variables. Fait assez spécial, il a constaté la persistance des éosinophiles pendant la phase aiguë de l'encéphalite.

— *M. Sicard*, d'après des dosages en série du glycose dans le liquide cérébro-spinal, ne peut attribuer à cette recherche une valeur diagnostique absolue.

Prophylaxie de la diphtérie. La réaction de Schick en milieu militaire. — *MM. Rieux et Zoeller* ont fait au pavillon des contagieux du Val-de-Grâce quelques recherches sur la réaction de Schick, recherches assez restreintes en raison de la rareté de la diphtérie dans la garnison de Paris, l'hiver dernier.

Les auteurs ont trouvé la réaction positive dans 38,5 pour 100 des cas de diphtérie confirmés par l'examen bactériologique. Sur 35 angines rouges non diphtériques, la réaction a été une fois positive. Enfin, sur une centaine d'hommes atteints d'affections chroniques légères et d'infirmiers sains, la réaction a été positive dans 13 pour 100 des cas. Ce pourcentage est un peu inférieur à celui d'auteurs américains dont les recherches ont porté sur un très grand nombre d'hommes, et dont le pourcentage varia de 15 à 18 pour 100.

Les auteurs considèrent que la réaction de Schick, simple, facile et probante, mériterait d'être introduite dans l'armée comme base de la prophylaxie antidiphtérique en cas d'épidémie de diphtérie dans une caserne ou dans une garnison.

— *M. Armand-Delille*, qui a fait avec M. P.-L. Marie des recherches sur la réaction de Schick dans divers orphelinats dans lesquels régnait on non la diphtérie, signale l'intérêt qu'il y aurait à pratiquer la réaction dans les collectivités scolaires pour connaître, en cas d'épidémie ultérieure, les sujets susceptibles de contracter la maladie et faire à bon escient la sérothérapie préventive, inutile chez ceux qui présentent un Schick négatif.

— *M. Louis Martin* est d'avis qu'en pratique la prophylaxie de la diphtérie est facilement réalisable sans avoir recours à ces méthodes longues et compliquées que sont la réaction de Schick et la recherche en masse des porteurs de bacilles. La prophylaxie doit être, avant tout, basée sur la clinique. Il faut d'abord, dans la collectivité atteinte, examiner avec soin toutes les gorges et isoler tous les sujets qui présentent des signes d'angine, même la plus fruste. Le bactériologiste, intervenant alors, dira quels sont parmi ces sujets suspects, isolés, jamais très nombreux, ceux qui sont porteurs de bacilles. En même temps, le médecin par son enquête s'efforcera de remonter à l'origine première de la maladie et de supprimer la cause de la contamination, si elle existe encore. Cette méthode permet de réduire considérablement les recherches bactériologiques et les injections préventives : Ainsi récemment, dans un pensionnat de 600 élèves, l'auteur a pu arrêter une épidémie en se contentant d'injecter 16 personnes. Les porteurs sont, en effet, peu nombreux et la maladie ne se contracte guère d'ordinaire que par des rapports directs avec eux.

On ne peut faire une bonne prophylaxie en se basant exclusivement sur la réaction de Schick, d'abord parce que certains sujets qui réagissent négativement sont contagieux et capables de répandre la maladie ; les porteurs de germes, en effet, ont assez souvent une réaction négative ; il est ainsi de toute nécessité de joindre à cette méthode la recherche bactériologique des porteurs de germes. D'autre part, pour se dispenser d'injecter préventivement les sujets à Schick négatif, il faudrait être sûr qu'ils sont parfaitement immunisés. Si le fait est exact en général, il peut arriver en certains cas, en particulier dans les épidémies de famille, que le bacille renforce sa virulence et atteigne des personnes qui devraient théoriquement posséder l'immunité.

— *M. Armand-Delille* fait ressortir que la réaction de Schick permet l'avantage, non négligeable, d'éviter d'injecter du sérum à des individus qui n'en ont nul besoin. En se basant sur la réaction de Schick, jointe à la recherche des porteurs de bacilles, on peut arriver à réaliser la prophylaxie, dans une collectivité contaminée, comme un exemple récent le lui a prouvé.

— *M. L. Martin* limite les indications de la sérothérapie préventive immédiate aux cas suivants : manque de temps pour faire les recherches préalables indiquées, foyers épidémiques donnant lieu d'emblée à un grand nombre de cas simultanés, apparition de la diphtérie dans une crèche.

On ne doit pas dire que sans la réaction de Schick il n'y a pas de prophylaxie possible. Il se peut que cette méthode apporte certaines améliorations, mais il n'est pas possible de se prononcer encore à ce sujet. Les recherches en masse des porteurs ne permettent pas non plus, à elles seules, de combattre efficacement la diphtérie.

— *M. Sacquépée* déclare que si la méthode de M. Martin est indiquée dans les collectivités où la diphtérie ne donne lieu qu'à quelques cas, la recherche en grand des porteurs de bacilles s'impose, lorsqu'il existe des cas nombreux ; cette technique a été utilisée souvent pendant la guerre avec un plein succès.

— *M. de Massary, M. Florent*, dans leurs services de contagieux pendant la guerre, en se bornant aux précautions indiquées par M. Martin, ont toujours obtenu de bons résultats et n'ont fait que peu de sérothérapie préventive.

— *M. Courcoux* a pu simplifier la prophylaxie en surveillant les anciens malades qui sont des facteurs très importants de propagation de la diphtérie, et en les gardant isolés le temps nécessaire à la désinfection certaine de leur gorge.

Traitement de l'urticaire à répétition, de la maladie de Quink et du rhume des foins par l'auto-sérothérapie désensibilisante — *MM. Achard et Flandin* ont traité avec succès plusieurs malades atteints de ces affections par l'injection sous-cutanée répétée de petites doses (0 cmc 2 à 1 cmc) de leur propre sérum sanguin.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Mai 1920.

Invagination intestinale aiguë. Opération. Guérison. — *M. Hallopeau* fait un rapport sur une observation de *M. Martin* relative à un cas d'invagination aiguë chez un garçon de 14 ans. Il existait une tumeur paraombilicale avec selles sanguinolentes et vacuité de la fosse iliaque droite. Laparotomie : désinvagination, lavage à l'éther, drainage. Guérison.

Fistule stercorale de la région crurale droite. — *M. Lenormant* rapporte un cas de fistule crurale observée par *M. Moure*, fistule spontanée, de petites dimensions, laissant passer les matières, et sur l'origine de laquelle on fit plusieurs hypothèses : pincement latéral, diverticule de Meckel, etc. L'ingestion de carmin était suivie d'évacuation par la fistule au bout de 2 heures. Intervention : il s'agissait d'une appendicite herniaire avec perforation du cæcum. On réussit à fermer celle-ci, après ablation de l'appendice. Guérison.

Etranglement intestinal par diverticule de Meckel. — *M. Potherat* rapporte une observation de son fils *G. Potherat* relative à un jeune malade qui fut opéré d'urgence pour des accidents péritonéaux mis sur le compte d'une appendicite avec occlusion paralytique. On trouva une masse d'anses intestinales agglutinées et une torsion de leur mésentère comprenant 2 ou 3 tours. A la base, l'agent d'étranglement fut trouvé être le diverticule de Meckel. Résection de 75 cm. d'intestin. Mort.

Exclusion bilatérale et péritonite plastique. A propos de la communication de *M. Okinczyc* (séance du 13 Avril), *M. Lardennois* insiste sur l'importance qu'il y a à bien fermer les deux bouts de l'anse exclue, en ne se contentant pas d'une ligature et d'un surjet d'enfouissement, mais en pratiquant un triple rang de sutures. Il importe également de réduire au minimum la longueur du segment exclu.

— *M. Walther*, qui a réopéré un des blessés d'Okinczyc, relate les difficultés auxquelles il s'est heurté. Il a dû se borner à libérer les adhérences,

mais il reconnaît que l'idéal eût été de réséquer l'anse exclue. Toutefois le blessé est resté guéri, tout en conservant une petite fistulette qui de temps en temps agit comme soupape de sûreté.

— *M. Duval* ne croit pas qu'il faille incriminer la rétention dans l'anse exclue comme étant la cause initiale de la péritonite plastique. A son avis, rien, dans les observations d'Okinczyc, ne justifie cette hypothèse. Par contre, les lésions péritonéales du début, inhérentes à la blessure, la présence de corps étrangers sont des facteurs suffisants pour expliquer le développement d'adhérences plastiques. A ce sujet, M. Duval fait remarquer la rareté des adhérences péritonéales dans les cas de stase colique ou de mégacôlon. Par ailleurs il estime, comme M. Okinczyc, que l'exclusion bilatérale avec fistulisation très large est tout à fait indiquée au cours des lésions décrites par l'auteur. Enfin, il serait d'avis de réopérer le malade dont a parlé M. Walther, et qu'il considère comme toujours susceptible de faire des accidents graves, tant qu'il conservera son anse exclue.

— *M. Potherat*, élargissant la question à celle des fistules pyo-stercorales en général, croit qu'elles sont souvent curables par la méthode directe et que l'exclusion bilatérale ne doit pas être systématiquement pratiquée dans tous les cas.

— *M. Okinczyc*, résumant les débats, dit qu'il est tout prêt d'accepter les idées de M. Duval, mais que cependant la rétention ne lui paraît pas devoir être systématiquement révoquée en doute, car elle peut intervenir indiscutablement dans certains cas.

Les courants de haute fréquence en chirurgie urinaire. A propos de la communication de *M Heitz-Boyer* du 12 mai — *M. de Martel*, dit que, après avoir employé l'électro-coagulation de Doyen, il y a renoncé, car il a pu constater que les effets en étaient souvent plus intenses aux environs de la tumeur que sur celle-ci même, et par suite entraînaient du sphacèle de tissus sains.

— *M. Michon* ne croit pas que les différentes actions des courants, isolées par M. Heitz-Boyer, aient en pratique une grosse importance.

Néanmoins il y a là une méthode excellente et qui doit être considérée, au moins dans les tumeurs bénignes de la vessie, comme la méthode de choix.

Maladie de Köhler. — *M. Mouchet*, rapporte, au nom de *M. Morsau*, un nouveau cas de scaphoïdite des jeunes enfants, donnant lieu aux mêmes considérations générales que celles qu'il a exposées dans une précédente séance.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

10 Mai 1920.

Anémie grave à la fin de la gestation; guérison spontanée après l'accouchement chez une femme ayant eu une réaction de Wassermann positive. — *M. Cleisz* rapporte l'observation d'une femme de 37 ans, sans antécédents pathologiques, IIIe pare, ayant eu en 1906 et 1912 deux accouchements antérieurs dont l'un prématuré, mais avec un enfant qu'elle aurait élevé. Elle aurait travaillé pendant la guerre à la fabrication de masques à gaz sans avoir présenté aucun trouble. La 3e gestation date de la fin de Septembre 1918.

Admise à la clinique Baudelocque au 5e mois pour mauvais état général, vomissements et signes d'anémie grave (pâleur des téguments, œdème des membres inférieurs et des paupières, gros souffle jugulaire). Des examens de sang successifs donnent un chiffre progressivement décroissant de globules rouges qui tombe, avant l'accouchement, à 837.000 et, quelques jours après, à 625.000 avec quelques formes nucléées, une résistance globulaire normale. Les deux dernières numérations, faites 15 jours et 1 mois après l'accouchement (9 Juin 1919), donnent 1.100.000, puis 4.200.000 globules rouges.

L'enfant, né viable, est mort au 20e jour; pas de spirochètes dans le foie. On fit à ce moment une réaction de Wassermann qui fut trouvée positive et le traitement arsenical fut institué.

L'auteur rapporte cette observation comme un type d'anémie, dite infectieuse, de la gestation, qui par exception aurait évolué d'une façon favorable. La pathogénie en reste obscure, bien que la réaction de Wassermann eût été positive, puisque, au moment où la guérison était déjà en bonne voie, le traitement par le néo-salvarsan n'avait pas encore été institué.

A propos du traitement de l'infection puerpérale grave par l'hystérectomie vaginale. — *M. J-L. Faure* rapporte l'observation d'une femme ayant fait un avortement au 4e mois de sa grossesse et qui, dans les jours qui suivirent, présentait un bon état général, mais avec des pertes de sang abondantes, un utérus douloureux et une température de 38°-38°5. M. Faure fit un curettage, tout en se demandant s'il ne s'agissait pas d'une infection grave, et avec l'intention, au cas où il ne trouverait pas de débris placentaires dans la cavité utérine, de faire ultérieurement une intervention plus large. Le curettage ayant ramené des débris placentaires, se borne à un simple curettage. Or, dans les deux jours qui suivirent, la température montra une tendance à augmenter et même, à la fin du 3e jour, la malade eut un frisson avec 41°. Immédiatement M. Faure fit une hystérectomie vaginale : il s'écoula un peu de pus et on put constater une réaction inflammatoire péri-utérine intense. Dès le lendemain la température était à 37° et la malade guérit rapidement.

L'examen de la pièce montra qu'il ne restait aucun débris dans la cavité utérine et que les parois utérines étaient remplies de streptocoques.

Cette observation est un nouveau cas à l'appui de l'opinion que M. Faure professe déjà depuis longtemps : si des phénomènes puerpéraux graves ne cèdent pas à un curettage, il faut faire, sans trop attendre, une hystérectomie vaginale.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* fait remarquer que la question est complexe; il y a de très nombreux cas à allure paraissant grave et qui guérissent cependant par des moyens moins radicaux. La question délicate, et encore en suspens, est de préciser les indications du traitement; et le souci de conserver l'utérus doit entrer pour une large part dans la discussion de la conduite à tenir.

— *M. Brindeau* estime qu'il faut séparer en deux catégories bien distinctes les infections *post abortum* et les infections *post partum* :

a) Dans les infections *post abortum*, même avec péritonite généralisée, il faut faire l'hystérectomie vaginale;

b) Dans les infections *post partum* les conditions opératoires sont toutes différentes : l'utérus est gros et friable, de sorte que l'hystérectomie vaginale devient très difficile et il vaut mieux ne pas toucher à l'utérus.

— *M. Potocki* a recherché si l'on trouvait dans les examens de sang répétés, dans l'allure clinique de l'infection (lochies, frissons etc.), des indications à intervenir ou non. Ses recherches lui ont montré que les frissons répétés, les hémocultures positives étaient indices de gravité, mais pas absolus et insuffisants pour dicter une intervention. La présence d'une quantité même considérable de pus dans la cavité péritonéale peut passer inaperçue. De sorte qu'en l'absence d'indications précises, la conduite à tenir reste encore une question personnelle.

— *M. Delbet* insiste sur l'importance de la douleur utérine comme signe de gravité; de plus, la péritonite s'accompagne presque toujours de *l'immobilité du diaphragme*, et cette immobilité est un signe pathognomonique.

M. Delbet estime que, d'une façon générale, on n'est pas assez interventionniste. A son avis, si l'utérus est gros, mou, sensible, s'il y a péritonite on doit opérer; s'il y a bacillémie sans grosses lésions locales, la malade meurt presque toujours, même si l'on opère.

— *M. Le Lorier* fait remarquer qu'entre l'abstention et l'hystérectomie vaginale, il faut laisser une place importante à la colpotomie.

— *M. J-L. Faure* est de l'avis de M. Brindeau sur la différence qu'il convient de faire entre le *post partum et le post abortum*; mais l'hystérectomie vaginale, même après un accouchement à terme, est en général très facile, car, si l'utérus est gros, le vagin est lui-même également distendu et, d'autre part, on peut vaincre la friabilité de l'utérus en se servant de pinces à kystes.

La conservation de l'utérus est évidemment un argument de valeur pour l'abstention, mais il faut aussi savoir ne pas trop attendre, car c'est souvent une question de vie ou de mort pour la malade.

Quant à la colpotomie, on peut toujours la faire, mais avec l'idée qu'elle peut n'être que le premier temps de la vaginale : si l'on ne trouve pas de pus après la colpotomie, on s'arrête ; si, au contraire, on trouve du pus on continue immédiatement par une hystérectomie vaginale.

A. Morisson-Lacombe.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mai 1920.

Hémoglobinurie paroxystique chez un enfant de 7 ans hérédo-syphilitique. — *MM. Péhu, J. Chalier et Contamin* La première crise d'hémoglobinurie de cet enfant fut observée en Février 1920; elle dura 2 jours. Le 10 Mars, il resta une demi-heure dans une pièce froide, et il eut à nouveau des urines hémoglobinuriques avec hémoglobinémie; la crise disparut au bout de 3 heures.

On note chez lui des stigmates certains d'hérédo-syphilis : vestiges persistants d'une kératite interstitielle double, altérations dentaires (microdontisme, sillons et érosions), traces d'une hémiplégie gauche survenue à 15 mois, hydarthrose récente et spontanée du genou gauche, Wassermann très positif. Rate et foie normaux. Entre les accès, les urines ont une coloration pâle, présentent des traces d'albumine, et une excrétion chlorurée normale, sans cylindres granuleux. La résistance globulaire est diminuée. Epreuve de Donath et Landsteiner positive.

Le traitement mercuriel semble avoir beaucoup amélioré le malade. Une injection de novarsénobenzol (5 centigr.) n'a provoqué aucune crise hémoclasique ou hémoglobinurique.

L'hémoglobinurie paroxystique est peu fréquente chez l'enfant. Elle a été étudiée dans la thèse de Rault (Paris 1912). La cause la plus habituelle est la syphilis héréditaire. L'observation rapportée ici peut contribuer à étayer cette notion aujourd'hui bien établie.

A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. — *M. Bériel* attire l'attention sur les signes très différents qui distinguent la tumeur fibreuse née aux dépens des méninges et la tumeur nerveuse proprement dite (gliome), et sur la nécessité de mesurer la tension du liquide céphalo-rachidien au moyen du manomètre de Claude. Le chiffre normal est de 15 à 18 en position couchée; une pression de 80 permet d'affirmer la tumeur; à 30, il faut y penser s'il n'y a pas de signe clinique de réaction cérébrale. Chez un homme de 40 ans pour lequel on hésitait entre paralysie générale et tumeur, la pression variait de 30 à 45, et fit admettre le diagnostic de tumeur, qui fut confirmé à l'autopsie. Chez un cardiaque hémiplégique, on pensa à un ramollissement cortical malgré une pression de 30 : l'autopsie montra un gliome du lobe temporal à aspect pseudo-kystique.

Le point capital, sur lequel il faut insister, c'est que le seul examen du jet est susceptible de produire des erreurs.

— *M. Bouchut* a vu une pression de 30 au cours d'une otite, guérie après intervention.

— *M. Roque* demande pourquoi avec la même pression, tantôt le liquide sort goutte à goutte, tantôt jaillit avec force.

— *M. Bériel*. Si, avec une pression forte, le liquide sort goutte à goutte c'est que l'aiguille est bouchée ; s'il y a un jet, il faut attendre 5 à 10 minutes pour obtenir le chiffre réel, car le malade, par l'effort ou l'anxiété, augmente sa pression.

— *M. Mouriquand* fait observer que le liquide sort en jet dans les méningites tuberculeuses, même s'il y a du coma.

— *M. Bériel* répond que l'hypertension existe aussi dans les méningites.

Sur la pathogénie de l'hypertension intracranienne. — *M. Bériel* signale que les phénomènes de réaction cérébrale générale ne sont pas nécessairement associés à l'hypertension. C'est ainsi que cette dernière n'est pas du tout liée à une tumeur; la variété fibreuse n'en donne généralement pas. On a fait intervenir des phénomènes d'irritation inflammatoire et d'intoxication. Il y a des cas où le cerveau se gonfle et est refoulé excentriquement, d'où hypertension. C'est ainsi qu'un hémisphère peut présenter

une augmentation de volume de 60 à 150 cmc, bien supérieure à celui de la tumeur. Pour les gommes, ceci s'explique bien par l'augmentation des tissus liés à l'irritation inflammatoire. Dans le gliome, tout le tissu nerveux, même en dehors de la tumeur, est véritablement en mouvement, d'où augmentation de volume.

Méningite cérébro-spinale à rechutes.— *MM. Mouriquand et Deglos* rappellent que les rechutes dans la méningite cérébro-spinale ont donné lieu à un certain nombre de travaux, ceux de M. Netter (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*) en particulier. Il y a là un type clinique particulier qu'il faut connaître et savoir redouter même dans les cas où la guérison paraît obtenue après une première atteinte. Un jeune soldat fut atteint de méningite cérébro-spinale en Février 1918, avec rechute en Mars suivant. Le 21 Mai, il part en convalescence en gardant toujours un peu de raideur de la colonne lombaire. Le 5 Juillet, il est pris d'une violente douleur dans la région lombaire, sans fièvre et, le 9 Juillet, le grand tableau méningé se déclare. Malgré une sérothérapie intensive, le malade meurt le surlendemain. A deux reprises l'examen et les cultures ont permis de déceler le méningocoque. A l'autopsie, les ventricules latéraux sont distendus par une grande quantité de pus verdâtre; autour de la moelle, surtout à la région lombaire existent plusieurs séries de poches méningées suppurées avec récessus purulents, susceptibles d'expliquer le retour offensif du méningocoque.

Dans la pratique, il convient de retenir les points suivants :

1° La possibilité de retours offensifs de la méningite cérébro-spinale dans des cas considérés comme guéris;

2° La présence, dans le présent cas, au cours de la période dite de guérison, de petits signes méningés atténués (légère raideur, douleurs à la pression lombaire), expliqués à l'autopsie par la persistance d'un processus méningitique ancien, avec récessus purulents (points de départ probables de la réinfection cérébro-spinale); d'où découle la nécessité de s'assurer de l'intégrité parfaite de l'axe cérébro-spinal avant d'affirmer la guérison définive de la méningite.

3° L'existence d'une pyocéphalie, indépendante des processus spinaux, pour laquelle la trépano-ponction doit toujours être envisagée et pratiquée quand l'état du malade le permet.

— *M. Roque* a vu un jeune homme guéri depuis 5 à 6 mois d'une méningite cérébro-spinale, qui, à la suite de bains de mer, présenta une hémorragie méningée localisée

L'hyperkinésie réflexe du membre supérieur et le pronostic de l'hémiplégie. — *MM. J. Froment et Comte* apportent une contribution à l'étude du phénomène décrit par H. Claude, dans l'hémiplégie récente, sous le nom d' « hyperkinésie réflexe du membre supérieur » et discutent sa valeur au point de vue pronostique.

Ils l'ont retrouvé dans 5 cas sur 30 d'hémiplégie ancienne : 4 hémiplégies avec impotence motrice complète datant de 2 à 5 ans, et 1 diplégie cérébrale infantile datant de 10 ans. L'hyperkinésie réflexe du membre supérieur est cependant plus rare dans l'hémiplégie ancienne que l'exagération des réflexes de défense du membre inférieur, qui paraît toujours l'accompagner, mais peut exister seule (10 cas sur 30).

On l'observe beaucoup plus souvent dans l'hémiplégie récente; elle y est incontestablement plus marquée. Sur 5 hémiplégies récentes avec hyperkinésie réflexe très prononcée qu'ils ont eu l'occasion de suivre, une seule guérit; dans les 4 autres cas l'impotence motrice et l'hyperkinésie subsistèrent jusqu'à la mort. L'étendue des lésions constatées (gros ramollissements siégeant soit dans la région rolandique, soit dans le pédoncule cérébral, hémorragie des noyaux gris centraux avec inondation ventriculaire) mettait hors de doute le caractère définitif de la paralysie, même en cas de survie.

On ne peut donc pas considérer ce phénomène comme un symptôme pronostic favorable. L'hyperkinésie réflexe du membre supérieur n'en constitue pas moins un signe objectif de grande valeur, de même signification que l'exagération des réflexes du membre inférieur.

P. Michel.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Mai 1920.

Deux observations de genou ballant consécutif à une résection étendue pour blessure de guerre. — *M. Durand.* La 1re observation concerne un blessé qui avait subi une résection étendue : condyles fémoraux, extrémités supérieures du tibia et du péroné. Les accidents infectieux cédèrent rapidement à l'intervention; mais la réparation osseuse ne se produisit pas : 4 mois après, la mobilité était complète et, à la place d'un bloc osseux de nouvelle formation existait une dépression. M. Durand intervient alors, excise le tissu fibreux interfragmentaire, avive les extrémités osseuses, fixe solidement ces dernières au moyen de deux fils métalliques, l'un transversal, l'autre antéro-postérieur, suture la plaie et met en plâtre. Malgré ces précautions, le fémur s'est dévié en dehors, abandonnant le tibia pour se mettre en rapport avec l'axe du péroné ce qui entraîna la production d'un genu varum.

La 2e observation est superposable à la précédente : genou ballant consécutif à une grosse résection du fémur pour blessure de guerre, absence de réparation osseuse. Intervention : excision du tissu fibreux, agrafes de Dujarier pour maintenir en contact les extrémités osseuses, plâtre. Dans ce cas encore, le fémur s'est déplacé en dehors d'où la production d'un genu varum.

— *M. Cotte* a eu l'occasion d'opérer 4 sujets atteints de genou ballant. Dans tous les cas il s'agissait de blessés ayant une grosse perte de substance osseuse du fémur. La résection portait sur le fémur tandis que le plateau tibial était à peu près intact. Il s'agissait là probablement de fractures avec éclatement consécutives à un coup de feu de la région diaphyso-épiphysaire. Tous ces blessés avaient un véritable membre de polichinelle et étaient condamnés au port d'un appareil avec appui ischiatique. Le 1er, opéré en Mars 1917 par ostéosynthèse avec plaque de Lambotte, était complètement solide 4 mois après. Le 2e, opéré en Février 1918, eut également une ostéosynthèse avec plaque. Celle-ci fut enlevée 3 mois après. En Juillet, la consolidation était complète.

Dans le 3e cas, après avivement des extrémités osseuses et excision du tissu fibreux intermédiaire, la fixation fut faite avec deux agrafes de Dujarier (Juin 1918), 2 mois après, ablation des agrafes, genou solide. Raccourcissement de 12 cm.

Chez le 4e blessé, opéré en Juillet 1919, on fit également une ostéosynthèse avec agrafage du fémur et du tibia. Ablation des agrafes en Octobre. Genou solide. Raccourcissement de 12 cm.

Dans tous les cas, l'intervention, qui a consisté en un avivement des fragments avec excision du tissu fibreux interposé et ostéosynthèse, a donné un excellent résultat : un des opérés de M. Cotte a pu reprendre son métier de cultivateur.

Discutant les indications de l'ostéosynthèse dont l'opportunité a été mise en doute par A. Lane à la 4e Conférence chirurgicale interalliée (Mars 1918), M. Cotte dit que, d'une façon générale, les blessés préfèrent tous avoir un membre ankylosé que de garder la flexion du genou au prix d'un appareil lourd et encombrant.

— *M. Tavernier.* Le point le plus intéressant de la technique des interventions pour genou ballant est évidemment le mode de fixation des extrémités osseuses. La suspension verticale en botte plâtrée, préconisée par M. Nové-Josserand, hâte certainement la consolidation, mais ne suffit pas à éviter toujours les déplacements partiels des extrémités osseuses. Les agrafes genre Dujarier tiennent mal; les plaques obligent à une dénudation squelettique étendue; l'enchevillement de la pointe du fémur dans le tibia augmente un raccourcissement déjà très nuisible. M. Tavernier est très satisfait d'une suture au fil métallique passé dans l'axe transversal des extrémités osseuses lorsque leurs surfaces sont larges et concordantes. Lorsque le fémur raccourci n'offre qu'une surface étroite, il adjoint à la suture un enchevillement central à l'aide d'un greffon osseux bloqué dans le canal médullaire du fémur et enfoncé dans le tissu spongieux du tibia. La stabilité ainsi obtenue est très grande.

— *M. Nové-Josserand.* Les genoux ballants ne sont pas très rares, même en chirurgie du temps de paix. Les procédés d'enchevillement ou de suture (agrafes, fils métalliques, plaques) ne sont pas toujours applicables quand on opère sur des tissus spongieux et friables, comme il est de règle dans la tuberculose du genou. Depuis qu'il a eu l'idée d'employer la suspension verticale en botte plâtrée, M. Nové-Josserand n'a plus observé de genoux ballants. C'est là une méthode d'une grande simplicité et d'une grande efficacité.

— *M. Bérard* n'a pas observé de genou ballant à la suite de résections. Pour maintenir au contact les extrémités osseuses, M. Bérard recommande les agrafes de Dujarier grand modèle. Dans les cas favorables, quand on fait une résection sous-périostée et qu'on respecte les ligaments, on obtient une consolidation dans un délai variant de 45 à 60 jours.

La suspension verticale préconisée par M. Nové-Josserand donne de bons résultats dans les pertes de substance étendues. L'enchevillement du fémur dans le tibia n'amène pas une consolidation plus rapide et un raccourcissement déjà très nuisible.

Cure radicale du prolapsus total du rectum chez la femme. — *M. Patel* rapporte l'observation d'une femme atteinte de prolapsus total du rectum, qu'il a traité de la façon suivante : incision de Pfannenstiel; l'anse sigmoïde est fixée à la face postérieure des ligaments larges; le cul-de-sac de Douglas est fermé; l'utérus est fixé à la paroi abdominale.

Le résultat de cette colopexie ligamentaire avec hystéropexie abdominale fut excellent et le prolapsus ne s'est pas reproduit.

Arthrodèse tibio-tarsienne pour pied bot contracturé consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile. — *M. Laroyenne* présente une femme à qui il a fait une arthrodèse tibio-tarsienne pour un pied bot contracturé consécutif à une hémiplégie cérébrale infantile.

L'opéré marche depuis convenablement. M. Laroyenne insiste sur ce fait qu'il ne s'agissait pas d'un pied bot varus équin paralytique, ballant, mais d'un pied bot contracturé.

— *M. Tavernier* rappelle que, dans les pieds varus spasmodiques incoercibles du début de la guerre, il a obtenu une série d'excellents résultats d'arthrodèses sous-astragaliennes et médio-tarsiennes qui bloquent le varus tout en laissant libre la flexion du pied dans la tibio-tarsienne.

R. Martine.

LA THÉORIE ENTÉRO-HÉPATIQUE

DE L'UROBILINURIE

Par **Marcel LABBÉ** et **P.-A. CARRIÉ**.

Les recherches que nous avons poursuivies sur l'urobilinurie nous ont conduits à admettre que, parmi les théories proposées pour expliquer la genèse de l'urobiline, seule la théorie dite entéro-hépatique reste d'accord avec la majorité des faits cliniques et expérimentaux. C'est à cette théorie que nous nous sommes ralliés il y a quelques années[1]; depuis lors, malgré les objections qui lui ont été faites et malgré les arguments apportés récemment en faveur de la théorie tissulaire[2], nous en restons aussi fermement partisans.

Dans la théorie entéro-hépatique, le mécanisme de l'urobilinurie est exposé de la façon suivante :

Les pigments biliaires versés avec la bile dans l'intestin y subissent des phénomènes d'hydratation qui les transforment en urobiline fécale, ou stercobiline, corps identique à l'urobiline urinaire. Cette urobiline fécale est en partie évacuée avec les matières, où on la trouve en quantité considérable, en partie résorbée et ramenée par la veine porte au foie. Le foie, lorsqu'il est sain, arrête cette urobiline et l'utilise vraisemblablement pour en former à nouveau de la bilirubine. Lorsque la cellule hépatique est lésée, que son pouvoir de fixation est altéré, le foie laisse en partie passer l'urobiline dans la circulation générale, d'où l'urobilinhémie, dont l'urobilinurie est l'expression.

L'urobilinurie nécessite donc pour se produire la réunion de deux facteurs : la présence de stercobiline dans l'intestin, c'est-à-dire la perméabilité des voies biliaires, et de trouble fonctionnel hépatique. Ainsi, l'urobiline a une origine intestinale, mais l'urobilinurie a une signification hépatique.

Parmi les arguments apportés en faveur de la théorie entéro-hépatique, les plus importants sont tirés : 1° de l'étude de l'urobilinurie au cours des ictères par rétention; 2° de la notion de la diffusibilité de l'urobiline.

I. — Il est un fait capital dans l'étude de l'urobilinurie, c'est la recherche simultanée de l'urobiline urinaire et de l'urobiline fécale au cours de l'évolution des ictères par rétention. Cette recherche montre la relation constante qui existe entre l'urobilinurie et la présence de la stercobiline dans les matières : *il n'y a d'urobiline dans l'urine que s'il y a de la stercobiline dans l'intestin.* Au cours de ces ictères, l'urobilinurie apparaît dès le début de la maladie. Dans un premier stade l'urobilinurie croît en intensité à mesure que l'ictère progresse. Dans un deuxième stade, qui correspond à l'apogée de l'ictère, c'est-à-dire à la période où, la bile cessant d'arriver dans l'intestin, la stercobiline disparaît des matières, l'urobilinurie cesse. Dans un troisième stade, dont le début est marqué par la désobstruction des voies biliaires, c'est-à-dire par la réapparition de la stercobiline dans l'intestin, l'urobilinurie réapparaît, très abondante aussitôt, puis décroît en même temps que décroît l'ictère.

Le phénomène est particulièrement suggestif, lorsqu'on l'observe au cours de certains ictères par rétention où l'on voit se succéder des phases plus ou moins nombreuses d'obstruction et de désobstruction. L'urobilinurie apparaît et disparaît, tour à tour intense ou nulle, en même temps qu'apparaît ou disparaît la stercobiline dans les matières.

Cette disparition de l'urobilinurie à la période d'apogée des ictères par rétention est un fait clinique actuellement bien connu et noté par tous les auteurs qui ont étudié l'urobilinurie.

Il est impossible de ne voir dans ces relations si précises qui existent entre l'élimination fécale et l'élimination urinaire de l'urobiline qu'une simple coïncidence. Si l'urobiline disparaît de l'urine en même temps que la stercobiline disparaît de l'intestin, c'est parce que l'urobiline urinaire a son origine, sa source dans cette stercobiline.

A ce point de vue, l'un de nous a eu l'occasion d'observer récemment un cas d'urobilinurie qui a la valeur d'un fait expérimental. Il s'agit d'un homme atteint d'un ictère chronique par lésion pancréatique. L'obstruction est complète ; il n'y a pas trace d'urobiline ni dans les matières, ni dans les urines. Une première opération est pratiquée, au cours de laquelle la vésicule est abouchée à la peau. Toutes les conditions qui ont présidé à l'élaboration de l'ictère, c'est-à-dire à l'hypercholémie et à la cholurie, sont ainsi modifiées : un seul fait subsiste, l'absence de bile et par conséquent de stercobiline dans l'intestin : l'urobiline reste absente de l'urine. Ultérieurement une deuxième opération est pratiquée, au cours de laquelle la vésicule est abouchée dans l'intestin grêle, c'est-à-dire que la seule modification apportée est le retour de la bile dans l'intestin et la réapparition de la stercobiline. Elle a pour corollaire la réapparition de l'urobiline dans l'urine.

La théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie donne une explication claire de ces faits d'observation ; par contre, aucune autre théorie de l'urobilinurie n'est capable de les faire comprendre.

L'expérimentation sur les animaux confirme ces données. Nous citerons en particulier les expériences de Fischler et celles de Herscher sur le chien, celles de Brissaud et Bauer et les nôtres sur le lapin. Elles comportent l'étude de l'urobilinurie chez des animaux dont le cholédoque a été ligaturé et sectionné, avec ou sans abouchement de la vésicule à la peau. Dans tous les cas, la disparition de l'urobilinurie est notée dans les jours qui suivent l'opération. Elle n'est pas immédiate et ne se produit que lorsque la bile et la stercobiline qui se trouvaient au moment de la ligature dans l'intestin sont complètement évacuées.

Les chiens de Fischler, porteurs de fistule biliaire et non urobilinuriques, devenaient urobilinuriques lorsqu'on les laissait lécher la bile qui s'écoulait de leur plaie ou qu'on leur faisait ingérer de la bile de bœuf[3]. Ce fait expérimental est le pendant du fait clinique que nous venons de relater.

II. — La notion de la diffusibilité de l'urobiline ne doit pas être oubliée lorsqu'on étudie la genèse de l'urobilinurie. On sait que cette diffusibilité est très grande, beaucoup plus grande que celle des pigments biliaires vrais et que la diffusibilité de l'urobilinogène est plus grande encore que celle de l'urobiline.

Nous avons montré, à ce point de vue, que lorsqu'on recherche systématiquement l'urobiline dans toutes les humeurs de l'organisme, normales ou pathologiques, sang, urines, liquide céphalo-rachidien, pleural, ascitique (hémorragique ou non), en général on la trouve simultanément dans chacune d'entre elles, ou sinon elles font défaut partout. Lorsqu'il existe de l'urobilinhémie, fait primordial, l'urobiline se répand aussitôt dans tout l'organisme et est décelable dans toutes les humeurs.

Or il y a dans l'organisme une région où l'on trouve de l'urobiline en quantité considérable : c'est l'intestin. Il y a là une source d'urobiline permanente et si abondante qu'aucune autre ne peut lui être comparée. Il est logique de penser que la stercobiline ne sera pas évacuée en totalité par les fèces et qu'une partie passera dans les voies d'absorption porte pour revenir au foie.

Envisageons maintenant les objections qui ont été faites à la théorie entéro-hépatique et que M. Brulé a formulées récemment dans deux publications :

1° On objecte qu'on a constaté de l'urobilinhémie et de l'urobilinurie en même temps que l'absence de stercobiline dans les fèces. Nous ne connaissons point les observations de Gilbert et Herscher, de Troisier, de Brulé et Garban auxquelles il est fait allusion, mais nous croyons qu'il faut être très circonspect avant d'affirmer l'absence de l'urobiline dans l'intestin. Il y a des selles décolorées, d'aspect mastic, où la stercobiline ne se traduit point par sa couleur; elle ne se reconnaît qu'à un examen chimique attentif; il en est souvent ainsi pour les selles d'insuffisance pancréatique, et c'est parce que nous y avons été trompés que nous insistons sur l'obligation de rechercher chimiquement la stercobiline avec un procédé rigoureux avant de conclure à l'absence de bile dans l'intestin.

D'autre part, lorsqu'au cours d'un ictère par rétention l'on recherche l'urobiline et la stercobiline au moment même où la rétention cesse d'être complète, l'urobilinurie est le premier symptôme qui annonce l'arrivée de la bile dans l'intestin, précédant d'une selle, parfois de deux, l'arrivée de la première selle colorée ou stercobilinique. On peut ainsi observer simultanément une urine urobilinique et une selle non stercobilinique. En troisième lieu, au cours de certains ictères, la période de rétention complète peut être très brève ou intermittente. Parfois entre deux selles colorées, le malade n'émet qu'une selle non colorée, sans stercobiline. Parfois plusieurs selles consécutives sont décolorées, mais certaines d'entre elles contiennent des traces de stercobiline.

Pour notre part, après un très grand nombre de recherches, nous n'avons jamais observé la discordance entre l'urobiline urinaire et la stercobiline fécale dont parle M. Brulé.

2° On objecte qu'il y a des cas où l'altération hépatique est évidente et où l'urobilinurie reste absente, malgré la présence de stercobiline dans l'intestin. Ainsi M. Brulé a publié un cas d'ictère syphilitique secondaire au cours duquel, pendant toute la période d'état de la maladie, les sels biliaires et la bilirubine existaient dans l'urine, cependant que l'urobiline y faisait défaut, alors que les matières fécales étaient pendant tout ce temps colorées par la bile et riches en stercobiline.

Le fait ci-dessus n'est pas exceptionnel; l'un de nous a fait remarquer précisément que chez les paludéens avec gros foie, subictère et urines foncées, il était fréquent de trouver beaucoup de stercobiline dans les fèces et de ne rencontrer ni bilirubine ni urobiline dans les urines.

Certes, on peut s'étonner de ne pas voir apparaître l'urobilinurie lorsque les conditions requises pour sa production sont présentes. Mais conditions nécessaires ne veulent pas dire conditions fatales; les phénomènes biologiques ne comportent pas un tel déterminisme; de ce que l'albuminurie fait défaut dans certaines néphrites songe-t-on à nier que l'albuminurie soit dans la majorité des cas en rapport avec une lésion rénale? D'ailleurs on oublie trop souvent qu'il y a dans les fonctions hépatiques une dissociation remarquable en sorte que l'une d'elles peut être parfaitement respectée lorsque plusieurs autres

1. MARCEL LABBÉ et P.-A. CARRIÉ. — *Soc. de Biol.*, 20 Mai 1911, *Annales de Médecine*, Juin 1914; et P.-A. CARRIÉ. *Thèse*, Paris, 1914, où le sujet et la bibliographie sont entièrement développés.

2. BRULÉ, publications récentes et en particulier : « Recherches récentes sur les ictères ». Masson 1919, et *La Presse Médicale*, 26 Novembre 1919.

3. Fischler a observé, d'autre part, que ces chiens porteurs de fistule biliaire étaient susceptibles de devenir urobilinuriques à la suite d'injection intraveineuse d'eau distillée : cette origine hématique possible de l'urobilinurie, réalisée d'ailleurs dans des conditions telles que la clinique ne peut en présenter de comparables, n'empêche pas Fischler de rester un partisan convaincu de la théorie entéro-hépatique.

sont altérées. C'est ce qui arrive dans les cas où il y a hypergénèse pigmentaire, avec troubles du métabolisme azoté et peut-être de la glycogénèse, sans que la cellule hépatique ait perdu la propriété de fixer l'urobiline.

3° On reproche à la théorie entéro-hépatique de ne pas expliquer « l'étroit parallélisme qui existe entre l'accroissement de la proportion de bilirubine retenue dans le sang et l'apparition de l'urobiline dans les urines ».

C'est que précisément ce « parallélisme étroit » n'existe pas ; il y a des urobilinuries intenses qui se produisent sans hypercholémie abondante et il y a des urobilinuries qui ne s'accompagnent point d'hypercholémie. Dans les cas où il y a coïncidence entre la cholémie et l'urobilinurie, le fait s'explique aisément sans invoquer leur dépendance puisqu'il s'agit de deux symptômes qui traduisent en même temps et chacun à leur façon l'atteinte hépatique.

4° La théorie entéro-hépatique, dit-on encore, n'explique pas pourquoi la cholalurie et l'urobilinurie évoluent, dans presque toutes les maladies qui retentissent sur le foie, avec un « rigoureux parallélisme ».

Ce parallélisme n'est pas aussi rigoureux qu'on le dit : il n'existe pas dans les ictères par rétention complète, où il y a cholalurie sans urobilinurie; il n'existe pas dans ces ictères avec rétention incomplète où la rétention est précisément dissociée; il n'existe pas enfin dans tous les cas d'urobilinurie sans ictère, mais il y est à la vérité fréquent, ainsi que l'a montré M. Brulé.

D'ailleurs, s'il y a coïncidence fréquente entre l'urobilinurie et la cholalurie au cours des affections du foie, il n'y a pas lieu de s'en étonner, et ce fait vient précisément fournir un argument important à la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie. On admet en effet que les acides biliaires, après avoir rempli leur fonction digestive dans l'intestin, sont en majeure partie résorbés par la paroi intestinale et ramenés au foie où la cellule hépatique les utilise à nouveau pour la sécrétion biliaire. Il y a donc un cycle entéro-hépatique des acides biliaires qui paraît plus rigoureux encore que celui de l'urobiline, d'après ce que l'on sait de la diminution rapide des acides biliaires dans la bile des ictères par obstruction. Dès lors, il est intéressant de noter que ce soit justement dans les mêmes conditions pathologiques que la cellule hépatique malade se montre incapable de fixer l'urobiline et les sels biliaires et les laisse passer ensemble dans la circulation sanguine et dans les urines.

La différence qui existe entre les deux cycles, c'est que les pigments biliaires ne sont résorbés qu'après transformation en stercobiline, tandis que les acides biliaires semblent rester dans le même état chimique. Cela explique que, dans les ictères par obstruction, il y a rétention de sels biliaires et de bilirubine et non d'urobiline, tandis que, dans les insuffisances hépatiques sans ictère, il y a passage dans le sang de sels biliaires et d'urobiline.

⁂

On voit par cet exposé contradictoire que les objections faites à la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie ne résistent pas à la critique. Cherchons maintenant si les autres théories, en particulier la théorie sanguine et la théorie tissulaire, sont capables de donner une explication de l'urobilinurie qui réponde plus exactement aux faits observés.

Nous ne répéterons pas ce que nous avons dit ailleurs au sujet de la théorie sanguine. Cette théorie est applicable à un nombre limité de cas déterminés (ictères par poisons du sang, ictères hémolytiques, etc.). Mais elle ne peut être invoquée que pour eux et non pour les cas habituels d'urobilinurie.

La théorie histogène ou tissulaire, énoncée par Kunckel, Cordua, Quincke, Engel et Kierner, a été récemment reprise et défendue par M. Brulé. « L'urobiline ne fait que traduire la cholémie ou plus exactement la rétention pigmentaire. L'urobiline apparaît dans l'urine lorsque la quantité de bilirubine contenue dans le sang s'élève de façon anormale. Dans ces conditions, la bilirubine se transforme en urobiline, pigment plus diffusible et plus facilement éliminable : c'est là un véritable processus de défense de l'organisme qui cherche à se débarrasser des pigments biliaires retenus en excès dans les tissus. » Cette transformation ne se fait pas exclusivement dans le rein, comme le pensaient Gilbert et Herscher, qui n'avaient pas vu l'urobilinémie, mais dans tous les tissus, sous l'influence de la propriété réductrice commune à tous les protoplasmas.

La théorie tissulaire ne repose sur aucun argument probant, et elle est en contradiction avec des faits si nombreux qu'ils sont presque les faits habituels. Pour elle, en effet, l'urobilinurie est fonction de la cholémie ou plus exactement de l'hyperbilirubinhémie. Les deux symptômes devraient donc évoluer parallèlement; or les cas sont fréquents où ce parallélisme est en défaut, si fréquents que la théorie tissulaire ne s'appuie presque plus que sur des faits d'exception.

Il existe une cholémie physiologique. L'existence d'une urobilinurie physiologique qui en serait l'expression urinaire est des plus douteuses. Personnellement, les procédés les plus sensibles nous ont montré l'absence habituelle de l'urobilinurie chez les sujets normaux.

Par contre, il existe de nombreux cas où, sans hypercholémie, on trouve une urobilinurie nette, abondante même. Pour expliquer cette urobilinurie sans hypercholémie, les partisans de la théorie tissulaire admettent que la bilirubine en excès dans le sang est si rapidement transformée en urobiline que l'urobilinurie se produit avant que l'hyperbilirubinhémie ait eu le temps de se constituer. L'argumentation n'est guère compréhensible. Si l'urobilinurie est le résultat de l'hyperbilirubinhémie, il faut tout de même bien que celle-ci existe pour que l'urobilinurie puisse se produire !

Enfin, lorsque l'hypercholémie est à son maximum, c'est-à-dire au cours des ictères avec rétention complète, l'urobilinurie disparaît. C'est au moment où elle devrait être le plus considérable qu'elle fait brusquement défaut. Ce fait ne pouvait échapper aux partisans de la théorie tissulaire, qui ont cherché à l'expliquer : pour eux, si la réduction de la bilirubine cesse alors de se faire, c'est parce que le pouvoir réducteur des tissus est inhibé par l'intensité même de la bilirubinhémie. Mais ils ne disent pas sur quoi repose cette hypothèse, ni quels arguments peuvent la légitimer.

Ainsi, la transformation de la bilirubine en urobiline est envisagée, au moyen d'une argumentation finaliste, comme une réaction de défense de l'organisme : c'est pour qu'ils soient plus facilement éliminables que l'organisme transforme en pigments plus diffusibles les pigments biliaires qui l'imprègnent; mais on ne comprend toujours pas pourquoi cette réaction de défense fait précisément défaut au moment où elle serait le plus utile, à l'apogée de la cholémie ?

Il y a enfin quelques cas, où l'on voit croître et décroître simultanément la cholémie et l'urobilinurie. C'est à quoi se réduit le prétendu parallélisme rigoureux des deux symptômes. Ce n'est point suffisant pour admettre, comme conséquence inéluctable, que l'urobilinurie soit le résultat de l'hyperbilirubinhémie. Ce sont là, nous l'avons vu, deux symptômes simultanés qui traduisent le trouble hépatique et qui croissent ou décroissent en même temps que lui.

La coïncidence qui existe parfois entre la cholalurie et l'urobilinurie n'est pas davantage, comme nous l'avons vu plus haut, un argument en faveur de la théorie tissulaire.

En somme, rien ne permet d'invoquer la théorie tissulaire pour rendre compte des cas habituels d'urobilinurie. Ce symptôme reste bien, comme il apparut dès l'abord aux cliniciens et comme l'avait admis M. Hayem, l'indice d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique; mais il résulte d'un trouble fonctionnel par insuffisance et non par excès; il peut coïncider avec l'hypercholémie, mais il n'en est pas la conséquence.

Toutefois, nous ne saurions nier que l'urobilinurie puisse, dans certains cas, se produire par un autre mécanisme; il est très vraisemblable que la bilirubine puisse être réduite en urobiline ailleurs que dans l'intestin; il était à prévoir — et les observations de Troisier l'ont démontré pour les épanchements sanguins des séreuses et du tissu conjonctif — que d'autres ferments cellulaires pourraient effectuer la même réduction; il se produit pour l'urobiline ce qui arrive pour la glycolyse, pour la protéolyse et pour toutes les réactions chimiques au sein de l'organisme, qui n'offrent point une localisation exclusive et un mécanisme unique.

Ainsi, il est possible que l'urobiline au cours des grands processus hémolytiques prenne naissance dans le sang lui même, comme le veut la théorie hématique; il est possible que l'urobiline naisse au sein même d'un hématome sous-cutané, et nous croyons en avoir observé nous-même un cas; il est possible enfin que l'urobiline résulte parfois de la transformation du pigment biliaire qui imprègne les tissus comme le soutient la théorie tissulaire. Mais, encore une fois, ce sont là des faits d'exception, sur lesquels nous n'avons pas le droit de tabler en médecine, et qui n'autorisent pas à retirer à l'urobilinurie sa signification habituelle d'indicateur de l'insuffisance fonctionnelle du foie.

XIVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Suite)

2e Question :

LES LIPOIDES EN PATHOLOGIE

Considérations biochimiques sur les lipoïdes et plus spécialement sur les phosphatides. — *M. E. Zunz*, rapporteur. La notion des lipoïdes repose, à l'origine, sur la nature physique des produits ayant la propriété d'être des solvants pour le même ensemble de corps et se comportant, quant à ces solubilités, à peu près comme les graisses. Cette définition d'Overton ne peut plus être admise en présence des notions actuelles sur les colorations vitales, la membrane plasmatique et la perméabilité cellulaire.

Les définitions chimiques de Bang et de Bloor doivent aussi être rejetées.

On doit se baser sur les propriétés physico-chimiques des lipoïdes pour essayer de les définir. Ce sont des composés, dont les solutions dans les solvants organiques constituent des systèmes colloïdaux disperses, dont la phase disperse, c'est-à-dire le lipoïde, doit être considérée comme un colloïde stable ou lyophile et peut, par conséquent, contracter une liaison organique avec ses solvants. Ces colloïdes se différencient des colloïdes hydrophiles ordinaires (protéines) par leur caractère amphophile, c'est-à-dire par la propriété de se disperser à la fois dans les solvants aqueux et organiques. Ils abaissent la tension superficielle de leurs moyens de dispersion appartenant à la série des composés de la chimie organique. Les lipoïdes sont entourés ou imbibés, comme les protéines, d'une certaine quantité d'eau de combinaison ou de liaison, grâce à laquelle ils sont capables de former des gels et des structures à fonction de membrane (étendue superficielle entre deux systèmes voisins, micro-hétérogénéité, pluriphasicité, nature colloïdale).

Au point de vue chimique, les lipoïdes se divisent en :

1° *Phosphatides* renfermant de l'azote et du phosphore ;

2° *Cérébrosides* renfermant de l'azote, mais pas de phosphore ;

3° *Sulfatides* renfermant du soufre.

A l'heure actuelle, on ne peut considérer comme substances définies que trois phosphatides : la *céphaline*, la *lécithine* et la *sphingomyéline*, et deux cérébrosides, la *cérasine* et la *phrénosine*.

La lécithine et la céphaline renferment de l'acide glycérophosphorique. La lécithine est un éther de la choline ; la céphaline, un éther de l'alcool aminoéthylique. La lécithine et la céphaline contiennent chacun deux acides gras : les acides oléique et palmitique pour la lécithine, linoléique et stéarique pour la céphaline.

La sphingomyéline donne par hydrolyse de l'acide phosphorique, deux acides gras (lignocérique et un hydroxyacide à point de fusion peu élevé), deux bases (choline et sphingosine). La sphingomyéline est soit un diaminophosphatide, soit un mélange de deux phosphatides différant par leur acide gras.

La cérasine et la phrénosine donnent par hydrolyse du galactose, de la sphingosine et un acide gras : acide lignocénique pour la cérasine, acide phrénosique pour la phrénosine.

Les proportions des phosphatides et des cérébrosides varient dans les divers organes.

La cholestérine ne paraît pas se comporter comme un vrai colloïde. On doit la considérer comme un semi-colloïde présentant dans certaines conditions une dispersion colloïdale amphophile dépendant de sa concentration dans le solvant.

On rencontre les phosphatides et les cérébrosides dans l'organisme, à l'état colloïdal et à l'état de cristaux liquides ; la cholestérine, à l'état semi-colloïdal et à l'état de cristaux liquides.

Lipoïdes et semi-lipoïdes font, tout comme les protéines, l'eau et les sels, partie intégrante du protoplasme cellulaire. Leurs complexes et leurs combinaisons labiles jouent un rôle important dans la vie cellulaire. Les granulations mitochondriales, par exemple, sont en grande partie constituées par des phosphatides associés à de la cholestérine et à des protéines. Les phosphatides favorisent la solubilisation de la cholestérine et son passage à l'état semi-colloïdal.

Lipoïdes et semi-lipoïdes présentent des différences biologiques essentielles ; par exemple, lors du développement et de la prolifération cellulaires, lors de la croissance de diverses espèces animales, dans la phagocytose, dans certains types d'hémolyse.

Pour le moment, on doit se borner : 1° au dosage des acides gras non volatils qui révèle la teneur des tissus en graisses neutres, en lipoïdes et en éthers de la cholestérine ; 2° au dosage du phosphore lié aux lipoïdes ; 3° au dosage de la cholestérine. Les rapports cholestérine — acides gras (coefficient lipocytique) ; acides gras — phosphore lipoïdique ; cholestérine — phosphore lipoïdique semblent offrir un grand intérêt en physiologie et en pathologie.

Les phosphatides et peut-être aussi la cholestérine interviennent dans le métabolisme des graisses.

La teneur du sang en phosphatides est accrue dans l'éclampsie, l'aménorrhée, l'obésité, la syphilis, le tabes, la paralysie générale, le diabète grave, la leucémie (globules seulement), la néphrite grave (globules seulement). Il en est presque toujours ainsi dans la cirrhose du foie.

La teneur du sang en phosphatides est diminuée dans l'hémophilie, la tuberculose, l'anémie cancéreuse, l'anémie pernicieuse, la chlorose, les anémies secondaires et tous les états cachectiques.

La teneur du foie en phosphatides serait diminuée dans divers empoisonnements (phosphore, toluylènediamine).

L'élimination des phosphatides par les fèces serait accrue dans les maladies para-syphilitiques du système nerveux, la manie dépressive et les formes aiguës de la démence précoce. Elle diminuerait un stade chronique de cette dernière affection.

On trouve des lipoïdes biréfringents dans le sédiment urinaire dans certains cas de néphrite chronique, dans la dégénérescence amyloïde des reins et chaque fois qu'il y a une lésion rénale profonde et permanente. Pendant l'infection tuberculeuse chronique, la teneur en phosphore lipoïdique diminue dans la plupart des organes.

Les résultats si variables de l'emploi thérapeutique de la lécithine, soit pour raccourcir la durée de la narcose et empêcher ses effets désagréables, soit pour stimuler la croissance, s'expliquent aisément par l'extrême impureté des préparations commerciales de ce phosphatide. Un emploi utile de la lécithine ou d'autres lipoïdes (phosphatides, cérébrosides) ne pourra avoir lieu que lorsqu'on sera parvenu à une connaissance parfaite de la constitution chimique des lipoïdes et de leurs propriétés physiologiques.

Les lipoïdes en pathologie : lipoïdes circulants, lipoïdes fixes. — *MM. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut*. Dans cette question si complexe, les rapporteurs étudient surtout les lipoïdémies, c'est-à-dire les variations normales et pathologiques des lipoïdes circulants et, comme corollaire nécessaire, les lipoïdes fixes. Ils essaient de préciser les rapports réciproques des lipoïdes fixes et circulants, à l'état normal comme à l'état de maladie.

Quelques mots de définition et l'exposé des méthodes forment un premier chapitre.

Ils envisagent ensuite les *lipoïdes circulants à l'état physiologique* et en étudient les variations physiologiques. Au cours de l'inanition, de l'alimentation, il existe des troubles importants qui appellent de nouvelles recherches ; au cours de la gestation, il existe une augmentation manifeste de la cholestérine du sang et les rapporteurs donnent la preuve de la fixation par le fœtus de la cholestérine maternelle.

L'étude des *lipoïdes fixes à l'état physiologique* démontre que les chiffres de la cholestérine et du phosphore ne sont nullement caractéristiques de l'espèce, mais sont nettement caractéristiques de l'organe considéré.

A l'état pathologique, les lipoïdes circulants donnent à l'infection une courbe cholestérinique jusqu'à un certain point proportionnée à la courbe thermique dont elle suit l'évolution ; mais les deux courbes se dessinent en sens inverse et s'entre-croisent au moment de la défervescence.

Dans le mal de Bright, l'hypercholestérinémie ne semble pas liée plus spécialement à l'un des signes de la maladie, mais il y a une augmentation considérable de la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans le mal de Bright sous toutes ses formes.

Le diabète donne des résultats variables.

Les cholélithiasiques et les xanthélasmiques représentent les deux types les plus nets et les plus complets de l'hypercholestérinémie.

Quant aux *lipoïdes fixes à l'état pathologique*, les auteurs signalent que les infections aiguës sont peu riches en lipoïdes, tandis que les inflammations chroniques en décèlent, au contraire, beaucoup, et, parmi elles, le groupe des néphrites chroniques montre une affinité toute spéciale pour la lipoïdose. Ils estiment que la question des dépôts cholestériniques locaux est de beaucoup la plus importante de celles que soulève l'étude des lipoïdes fixes. Subordonnée elle-même à l'hypergénèse surrénale et à la rétention d'origine hépatique, elle donne l'explication pathogénique de processus très divers, tels que le xanthélasma, les rétinites des albuminuriques gravidiques ou brightiques, certains points de l'histoire de l'athérome, enfin la lithiase biliaire, c'est-à-dire le processus cholestérinémique par excellence.

En dehors des origines alimentaires, il existe deux variétés d'hypercholestérinémie, l'une *passive*, d'origine hépatique, et relevant plus ou moins de la rétention biliaire ; l'autre *active*, d'origine endocrinienne, et surtout surrénale ou ovarienne.

A la première variété correspondent surtout la formation des calculs biliaires et les dépôts cutanés des xanthélasma et des xanthomes.

Aux hypercholestérinémies d'origine surrénale, telles qu'on les observe chez les brightiques, les artérioscléreux, se rattachent d'autres formes de dépôts au premier rang desquels il faut placer les plaques d'athérome aortique, l'arc sénile de la cornée, le synchisis étincelant et surtout les plaques blanches des rétinites albuminuriques.

Chez la femme en état de gestation, et de même dans les rétinites diabétiques, l'hypergénèse cholestérinique d'origine ovarienne et surrénale explique la présence de taches blanches rétiniennes.

La notion de l'hypercholestérinémie permet de comprendre la survenance de lésions rétiniennes analogues au cours d'états aussi différents que le brightisme, la gestation, le diabète.

Chaque variété causale d'hypercholestérinémie a ainsi ses modalités cliniques particulières, ses affinités de précipitation cholestérinique, sans qu'il faille pousser à l'extrême des différenciations. Mais la règle clinique générale reste vraie.

Le rôle des lipoïdes dans l'infection et dans l'immunité. — *M. G. Linossier* (Vichy), rapporteur, s'est appliqué à déterminer s'il existe des lipoïdes spéciaux jouant un rôle, soit dans l'attaque de l'organisme par les agents infectieux, soit dans sa défense vis-à-vis de ces agents. Le problème est complexe et la somme des documents mis à la disposition des chercheurs ne permet pas de le résoudre.

Au cours de l'infection, il peut se produire dans le sang des variations assez importantes de la proportion des lipoïdes, et les analyses témoignent d'une réelle indépendance entre les variations des phosphatides et de la cholestérine.

Il est tout à fait invraisemblable que la lipoïdémie soit due à une production de lipoïdes dans le sang. Le plus probable est qu'elle est la conséquence de la délipoïdisation d'un ou de plusieurs organes. On est très mal fixé au sujet des variations des lipoïdes des organes au cours des infections. Il y a toutefois des raisons de penser qu'elles ne sont pas parallèles dans tous les organes, et que certains peuvent s'enrichir aux dépens des autres.

Les variations quantitatives des lipoïdes normaux des organes en pathologie sont-elles un phénomène de défense ou un signe de défaite de l'organisme ? On ne peut le dire. Les deux peut-être ? Mais il est

un point incontestable, c'est que les variations quantitatives des lipoïdes normaux de nos tissus doivent avoir pour conséquence une modification de leurs propriétés.

On saura peut-être un jour qu'à un équilibre nouveau entre les constituants de la cellule ou des humeurs correspond l'apparition de telle propriété physiologique, que l'on attribue actuellement à une substance hypothétique. De cet équilibre les lipoïdes sont un des facteurs les plus importants.

En réalité, les lipoïdes font partie de la substance vivante; il est probablement peu de manifestations de la vie dans lesquelles ils n'interviennent, mais il en est non moins probablement peu dans lesquelles ils interviennent seuls.

3e question :

DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. — *R. Burnand* (de Leysin), rapporteur, dans un premier chapitre étudie les effets cliniques du pneumothorax :

1° *Toux et expectoration.* La modification de la toux est une des premières en date; cette atténuation est parfois très rapide et, plus le traitement est avancé. plus la toux s'atténue. Il faut obtenir sa complète disparition. Les changements dans l'expectoration sont parallèles à ceux de la toux. Dans les cas ordinaires, on assiste, après les premières insufflations, à une véritable vidange d'un poumon qui double ou triple, parfois décuple le taux de l'expectoration; puis celle-ci diminue et peut se tarir complètement en très peu de temps. Les bacilles de Koch, d'une façon générale, diminuent de nombre parallèlement;

2° Sur le symptôme *hémoptysie* l'action, sans être absolument constante, est cependant l'une des plus certaines;

3° *Fièvre.* De toutes façons, la température fébrile doit s'abaisser si le pneumothorax agit S'il n'en est pas ainsi, le pronostic du cas est mauvais. L'interprétation de poussées fébriles intercurrentes venant couper la ligne de descente régulière ou survenant une fois la température bien fixée se ramène en pratique à l'une des quatre solutions suivantes : 1° résorption du gaz ; 2° complication pleurale ; 3° phlegmasie siégeant du côté opposé; 4° complication extra-pulmonaire.

Les modifications ci-dessus sont les plus importantes et marquent à elles seules l'efficacité ou l'insuccès du pneumothorax.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, le pneumothorax n'entraîne que très rarement un surcroît de dyspnée; au contraire, la respiration devient plus libre après l'insufflation. Exceptionnellement, il peut être mal toléré : cela est dû soit aux premières insufflations trop copieuses ou trop rapides, soit à l'existence d'adhérences pleurales, soit à un myocarde médiocre. Il faut être prudent dans ces cas et savoir renoncer au traitement.

Les points de côté disparaissent aussi. Parfois le gaz, en tiraillant des brides adhérentielles, provoque des douleurs.

Enfin, l'état général se relève en même temps que diminuent les signes d'intoxication tuberculeuse.

Quant aux signes stéthoscopiques, ils ne donnent guère de renseignements de valeur.

Le pneumothorax abandonné à lui-même tend à disparaître; alors, ou bien la cicatrisation est complète, ou bien elle est incomplète et les symptômes apparaissent à nouveau. En tout cas, le poumon reprend toute son expansion.

Au point de vue des résultats, l'anatomie pathologique et la clinique démontrent l'action curative du pneumothorax et les conditions de son efficacité. En tout cas, il faut obtenir une compression progressive, un affaissement aussi complet que possible du poumon. Il importe de maintenir cette compression à un taux fixe et la maintenir longtemps (2 à 3 ans minimum) et d'autant plus longtemps que les lésions ont été plus graves. Ceci s'entend pour le pneumothorax total, car le partiel n'a que des effets médiocres et décevants.

En conclusion, le rapporteur déclare que, malgré ses imperfections, la méthode a transformé les conditions de la pratique phtisiothérapique et a mis une arme puissante entre nos mains qui permet de ne plus regarder mourir, impuissants et inactifs, un grand nombre de malades confiés à nos soins. La méthode donne des guérisons vraies et durables.

Les complications du pneumothorax artificiel. — *MM. Derscheid et Geeraerd* (de Bruxelles). Les rapporteurs ne retiennent qu'une seule complication : c'est l'exsudat pleural. Il est fréquent et se produit dans 40 à 50 pour 100 des cas d'après certains auteurs. D. et G. l'ont vu descendre à 20 pour 100. Cet épanchement serait bacillifère. L'origine bactérienne n'est pas tout et il revient une part à l'irritation mécanique produite par le gaz, à la gêne de nutrition de la plèvre, aux altérations de l'endothélium, aux infections secondaires.

L'état général n'est pas altéré dans les formes apyrétiques, il peut l'être gravement dans les formes fébriles. La résorption s'effectue le plus souvent graduellement Toutefois certains cas peuvent subir une transformation purulente, affectant soit une allure insidieuse, soit une marche franchement septicémique.

Les auteurs ont renoncé à la ponction répétée des exsudats, car elle ne donne aucun résultat : ils n'y recourent même pas quand l'épanchement s'accompagne d'une fièvre prolongée.

Dans les formes purulentes, ils n'ont obtenu de résultat satisfaisant que par la technique suivante : ponction au trocart fin, injection dans la cavité d'une solution fraîche d'argyrol (on commence par 1 cmc à 1/4 pour 100, et l'on augmente, dans la suite, la concentration jusque 1 pour 100 et la dose jusque 40 cmc) ; insufflation d'azote ou d'air après barbotage dans une solution d'huile goménolée.

Les indications générales et spéciales du pneumothorax artificiel. — *M. Dumarest* (Hauteville).

1° Les indications générales relèvent de la *forme anatomo-clinique* et il faut se baser : *a*) sur le caractère destructif local de l'infection; *b*) sur sa modalité évolutive. Il apparaît immédiatement quel'opportunité de l'intervention va croissant des formes fibreuses aux formes caséeuses et des formes torpides aux formes actives de la tuberculose pulmonaire.

En première ligne se placent les formes ulcéreuses extensives localisées et les formes caséeuses congestives des jeunes sujets et particulièrement des jeunes filles, à évolution destructive rapide et fréquemment hémoptoïque. En seconde ligne, les formes fibrocaséeuses communes à grande prédominance unilatérale; l'indication opératoire sera fournie par : *a*) la tendance caséeuse; *b*) la tendance hémoptoïque; *c*) l'activité évolutive.

2° Le *degré* ne joue qu'un rôle fort réduit pour l'établissement des indications du pneumothorax. Une fois l'indication posée, la question du degré actuel n'intervient pas : il y a avantage à agir aussitôt que possible. En effet, la précocité de l'intervention : 1° ne laisse pas aux adhérences le temps de se constituer ou de se consolider au point de devenir un obstacle; 2° elle prévient l'apparition de nouvelles localisations et notamment l'infection du larynx et du poumon opposé par les produits septiques provenant du poumon malade ; 3° elle permet d'opérer dans de bonnes conditions de succès au moment où la résistance du sujet est encore intacte ou peu atteinte. Mais il faut toujours agir avec discernement; en tout cas, c'est une erreur de réserver la cure aux seuls cas désespérés.

3° L'*unitéralité des lésions* n'est pas une condition absolue. Et l'on sait que le pneumothorax entraîne une suractivité fonctionnelle compensatrice du poumon opposé, qui, en développant l'emphysème hypertrophique et l'activité circulatoire, a pour effet secondaire de mettre obstacle au développement de la tuberculose dans le parenchyme ainsi modifié. La présence de foyers secondaires pulmonaires ne constitue pas à elle seule une contre-indication à l'emploi de la méthode, pourvu que ces foyers ne soient pas à l'état évolutif.

Quant aux autres localisations viscérales, la laryngite n'est pas un obstacle à l'application du pneumothorax; mais il faut se montrer réservé en présence d'une localisation intestinale, qui souvent est aggravée par le pneumothorax et rend celui-ci inutile; Le diabète et l'albuminurie bien tolérées ne doivent pas entrer en ligne. Enfin il faut tenir compte de l'âge du sujet, de son état général, de ses antécédents névropathiques, voire même de certaines considérations extra-médicales.

Parmi les indications spéciales il faut citer :

a) En dehors de la tuberculose : les abcès du poumon et de l'interlobe, les kystes hydatiques, la gangrène pulmonaire et les bronchites fétides unilatérales, enfin les dilatations bronchiques ;

b) Au cours de la tuberculose : le pneumothorax spontané, l'empyème, la pleurésie séro-fibrineuse et l'hémoptysie trouvent souvent bénéfice au traitement. L'auteur est toutefois peu partisan de la méthode dans le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse; par contre, il trouve dans le pneumothorax le moyen héroïque de parer aux dangers de l'hémoptysie. Dans certains de ces cas, le pneumothorax sera temporaire et réalisé à l'aide d'oxygène dont la résorption est rapide.

Discussion.

— *M. L. Rénon* (de Paris), depuis 1912, a pratiqué ou fait pratiquer le pneumothorax artificiel chez 82 malades sur 9.300 tuberculeux examinés, soit à peine 1 malade sur 100. De ces 82 malades, 10 sont encore en cours de traitement et l'auteur ne peut rien dire des résultats définitifs. Sur les 72 autres, après un recul de 6 à 8 ans, il ne reste actuellement que 3 malades en vie, et un seul peut être considéré comme guéri.

Le pneumothorax artificiel ne fait donc que gagner du temps. Il retarde l'évolution de la tuberculose et cette action retardatrice ressemble à celle de la chirurgie palliative dans le cancer. On l'appliquera soit à la caverne isolée qui ne cesse de s'étendre, soit, ce qui constitue l'indication de choix, à la tuberculose unilatérale évolutive qui ne cède pas à plusieurs mois de cure d'air et de repos.

— *M. Küss* (d'Angicourt) combat l'emploi d'aiguilles pour pratiquer le pneumothorax. Il utilise un trocart assez volumineux qu'il fait pénétrer millimètre par millimètre. Il estime que le pneumothorax expose à de sérieux dangers et qu'il faut des raisons péremptoires pour y avoir recours. Il démontre toute l'importance qu'il y a de mesurer la pression et de la suivre pendant l'évolution du pneumothorax, car un très léger accès amène fatalement des troubles. Pour arriver à mesurer la pression, il faut un filtre bien perméable et des aiguilles de calibre intérieur suffisant. L'insufflation doit être très lente et il faut vérifier à l'écran le déplacement des organes. Il ne faut pas atteindre des pressions positives — il en est déjà de trop fortes quand elles demeurent négatives — les pressions négatives agissent d'autant mieux qu'il y a des phénomènes compensateurs, ballottement inspiratoire des organes.

Quant à la question de l'épanchement, l'auteur signale la diminution du liquide correspondant à la montée de ce liquide : cela est dû au déplissement du lobe inférieur surtout qui se rapproche de la plèvre pariétale jusqu'à s'y accoler. Quand il en est ainsi, c'en est fini du pneumothorax total, jamais plus on ne parviendra à le réaliser à nouveau.

M. Küss signale également l'intérêt qu'il y a à ne pas attendre pour faire le pneumothorax, mais il ne faut le faire que dans les tuberculoses très graves, de curabilité difficile.

— *M. Arloing* (de Lyon) est d'accord avec les rapporteurs sur l'appréciation générale de la méthode. Pour lui, il préfère l'aiguille au trocart. Il possède 28 cas, parmi lesquels il a 5 morts et 14 cas très bons (3 dans les pneumothorax interrompus, 11 dans des pneumothorax continués). Il rappelle et attire l'attention sur la valeur diagnostique du souffle amphorique signalé par M. Bard.

Dans les épanchements, il s'abstient dans beaucoup de cas de faire la ponction, à moins d'indications formelles. Il a rencontré deux fois, en cours de ponction, des pleurésies bloquées ; il a trouvé le liquide dans 20 pour 100 de pneumothorax total et 90 pour 100 de pneumothorax partiel.

Quant au mécanisme de l'action curative du pneumothorax, il l'attribue en grande partie à l'anémie pulmonaire qui s'oppose à la pullulation microbienne.

— *M. Jaquerod* constate l'accord qui existe sur la méthode ; toutefois il n'est pas partisan d'entreprendre les malades trop tôt.

— *M. Hervé* (de Lamotte-Beuvron) attribue un rôle auxiliaire capital à l'héliothérapie ; en toute saison, il fait faire des cures de soleil, mais avec exercice. Il base son opinion sur 300 cas traités par lui avec cette méthode combinée.

— *M. Leuret* (de Bordeaux) a eu recours 4 fois au pneumothorax pour tarir une hémoptysie. Deux malades étaient des non-tuberculeux et le résultat fut excellent avec 3 à 6 insufflations. Les deux autres étaient des tuberculeux et le résultat fut excellent au début; mais il ne se maintint pas.

— *M. Dieudonné* cite des cas qui semblent démontrer que la bilatéralité ne s'oppose pas toujours à un résultat heureux. Il a agi ainsi dans 10 cas sur 120 et a constaté l'utilité d'un pneumothorax même dans certains cas de tuberculose bilatérale.

— *M. Burnand*, contrairement à certains auteurs, croit à l'utilité de la ponction en cas d'épanchement; il la pratique assez tôt.

— *MM. Léon Bernard et Baron*. Le principe qui domine la conduite de ce mode de traitement est d'obtenir la mise au repos parfait du poumon malade, ce qui peut être réalisé indépendamment du collapsus pulmonaire complet.

Il faut mettre dans la plèvre la quantité de gaz nécessaire à obtenir une pression suffisante pour empêcher le poumon de fonctionner, sans rechercher systématiquement de hautes pressions intrapleurales qui peuvent n'être pas sans inconvénients. Il faut pratiquer des insufflations à des intervalles de temps suffisants pour empêcher le poumon de reprendre même partiellement ses fonctions.

Les auteurs étudient ensuite la conduite de la cure dans les cas spéciaux du pneumothorax, pratiqué pour hémoptysie, ou compliqué d'épanchement pleural, ou enfin en cas d'adhérences pleurales.

Ils insistent sur la nécessité d'associer à ce pneumothorax artificiel, traitement local, la cure diététo-hygiénique rigoureusement appliquée pendant un temps assez long.

(*A suivre.*) A. Lippens.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Mai 1920.

Androgynoïde sourd-muet. — *MM. Laignel-Lavastine et Gouriou* montrent un dégénéré cryptorchide hypospade sourd-muet qui possède un certain nombre des caractères sexuels secondaires féminins : figure glabre, gynécomastie, arrêt des poils pubiens selon une ligne horizontale limitant le mont de Vénus, adipose sous-cutanée à topographie féminine, petitesse de la grande envergure, largeur du bassin, longueur des membres inférieurs, obliquité des cuisses, dessinant avec les hanches un harmonieux ovale. L'examen psychique montre seulement une débilité mentale marquée, sans perversion ni inversion sexuelles. L'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans lymphocytose ni réaction de Wassermann position, peut faire soupçonner l'hérédo-syphilis.

Gynandroïde hérédo-syphilitique. — *MM. Laignel-Lavastine et A. Boutet* présentent une hérédo-syphilitique de 34 ans, fille de paralytique général, qui répond au type gynandroïde ou pseudo-hermaphrodite de l'hirsutisme d'Apert.

Les organes génitaux sont remarquables par l'hypertrophie péniforme du clitoris, l'atrésie vulvaire, le nanisme utérin et annexiel. Comme caractères sexuels secondaires somatiques, on note de l'hypertrichose à disposition masculine (barbe, moustache, couronne pileuse des aréoles et de l'anus, poils pubiens remontant vers l'ombilic), de la petitesse des reins, de l'étroitesse du bassin, un excès de la grande envergure qui l'emporte sur la taille, de la brièveté des membres inférieurs et surtout des cuisses.

Cependant la malade est réglée. Enfin les caractères sexuels secondaires psychiques manquent : c'est le type de l'hermaphrodite oligosexuée de Pozzi, ou mieux psychiquement asexuée. L'imbécillité de la malade empêche l'éclosion du psychisme féminin général et, d'autre part, du point de vue spécial sexuel, il n'existe aucune manifestation psychique, ni normale, ni pathologique.

Angine diphtérique à rechutes multiples et subintrantes. — *M. Boidin* relate l'observation d'un soldat qui, à la suite d'une angine diphtérique, présenta des rechutes multiples et qui, onze mois après le début de la première atteinte, fut encore l'origine d'un petit foyer épidémique. Il est vrai que la nature de ces rechutes resta tout d'abord méconnue et que le malade ne fut effectivement traité que par intermittences.

Présence du « Treponema pallidum » dans le sperme. — *M. Marcel Pinard*, chez onze syphilitiques, a recherché le tréponème dans le sperme et il l'a rencontré trois fois. Il s'agissait de syphilitiques récents, mais qui n'avaient aucune lésion testiculaire apparente. Dans un cas, l'endoscopie démontra l'absence de lésions urétrales.

De telles constatations viennent à l'appui de la réalité de la syphilis conceptionnelle.

Syndrome hémimyoclonique alterne séquelle d'encéphalite épidémique. — *MM. H. Roger et G. Aymès* (de Marseille). Les mouvements anormaux qui persistent assez souvent après la poussée aiguë d'encéphalomyélite épidémique (séquelle ou plutôt rechute bénigne) offrent, dans un certain nombre de cas, un type alterne : myoclonie du membre supérieur droit et hémispasme facial gauche spontané ou décelable par l'examen de la mimique, avec parfois paralysie oculaire du côté de l'hémispasme. Ces faits sont à rapprocher des syndromes alternes paralytiques ou myocloniques observés par Sicard au cours même de la phase aiguë de l'encéphalite.

Ces cas apportent, en outre, une intéressante contribution au problème du siège anatomique des secousses myocloniques. Harvier et Levaditi, Froment et Bouchut tendent à les rattacher à une localisation médullaire du virus, en raison de leur systématisation parfois stricte à quelques groupes musculaires correspondant à un ou plusieurs segments médullaires. Les faits précités de mouvements tardifs à type alterne sont en faveur d'une lésion mésocéphalique inférieure. Sans toutefois diminuer le rôle que joue très vraisemblablement la moelle, on doit faire remarquer que le caractère parcellaire des lésions mésocéphaliques pourrait peut-être expliquer à lui seul certains syndromes myocloniques localisés, de même qu'il rend suffisamment compte des dissociations paralytiques, du morcellement du faisceau pyramidal, observés dans d'autres formes d'encéphalite.

Encéphalite épidémique à début choréique. — *M. Dupouy* rapporte l'observation d'un homme chez qui l'encéphalite se manifesta d'abord par de violentes douleurs dans le membre inférieur droit, bientôt suivies d'un syndrome choréique intense accompagné du délire professionnel, de fièvre légère et de quelques troubles oculaires très discrets (irrégularité pupillaire, paresse de l'accommodation). Le délire fit place peu à peu à une somnolence nette tandis que le syndrome choréique s'accentuait encore. Cinq mois après le début de l'affection, il persiste quelques mouvements choréiques.

— *M. H. Claude* insiste sur la longue durée des accidents choréiques qui contraste avec l'évolution rapide, le début et la terminaison très brusques signalés dans les cas observés par lui, caractères qu'il avait justement proposé d'utiliser dans le diagnostic entre la chorée de Sydenham et l'encéphalite épidémique à forme choréique.

— *M. Netter* a vu persister des mouvements choréiques deux ans après le début de l'encéphalite. Il s'agit, dans ces cas, non de séquelles proprement dites, mais de manifestations prolongées de la maladie qui indiquent une longue vitalité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux et s'opposent aux faits observés dans la poliomyélite aiguë.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Mai 1920.

Etude histo-chimique de la formation de la mélanine chez les crustacés. — *M. J. Verne*. L'auteur s'est efforcé de trouver une méthode qui permette de suivre chimiquement la transformation, que l'on constate histologiquement, des cellules pigmentaires bistres en mélanophores. Après avoir établi que le pigment contenu dans les premières, qu'il désignera désormais du nom d'*amino-acidophores*, est un complexe de corps à fonctions amino-acides, surtout de polypeptides à chaîne courte puisque abiurétiques, il étudie, par le procédé du formol de Schiff, les variations de la richesse en azote aminé dans les différentes régions de l'hypoderme. Là où la mélanine se forme, le taux d'azote aminé tombe et varie suivant l'abondance de la mélanine. L'azote total reste constant.

La notion des amino-acidophores, nouvelle dans l'histologie du pigment, montre la réalisation chez l'animal vivant des théories émises sur la mélanogénèse et basées seulement sur des expériences *in vitro*.

Polyurie expérimentale permanente (diabète insipide). — *MM. Jean Camus et G. Roussy* ont repris les recherches expérimentales sur le diabète insipide dont ils avaient donné les premiers résultats en 1914. De ces recherches il résulte que ce n'est ni la lésion, ni l'ablation de l'hypophyse qui détermine la polyurie dite hypophysaire, mais la lésion superficielle de la base du cerveau faite dans l'espace optopédonculaire. Cette zone paraît faire partie d'un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme.

Dans leurs premières recherches, MM. Jean Camus et G. Roussy n'avaient obtenu que des polyuries généralement passagères. Ils ont depuis, chez deux animaux, réalisé un véritable diabète insipide permanent qui a débuté en Novembre 1919 et dure encore. Le taux des urines pour une chienne de 5 kilogr. 500 est passé de 200 cmc par jour à 2 et 3 litres et a atteint 3.600 cmc. Cette chienne a augmenté de poids et a atteint 9 kilogr.

Chez un autre chien, le taux de l'urine est passé de 300 cmc par jour à 4 litres, 6 litres et même 8 litres avec une moyenne de 4 litres. Ce chien n'était pas adulte au moment de l'intervention, il est passé du poids de 14 kilogr. 500 à 26 kilogr.

Libération mécanique des granulations libres du sang. — *M. E. Peyre*. Pour lire et numérer les granultaions libres rencontrées dans le sang à l'examen ultramicroscopique, il faut tenir compte des libérations mécaniques de ces granulations produites par un simple frottement de la lamelle sur la lame.

On n'observe ni altérations cellulaires appréciables, ni apparition de vibrations intraprotoplasmiques nouvelles.

Ainsi l'examen direct morphologique ne permet pas à lui seul de faire un partage entre les « hémokonies » de Muller et ces granulations ainsi libérées ou d'affirmer leur identité.

Les variations de la teneur du sang en azote uréique, azote total et azote résiduel chez les urémiques. — *MM. Gruat et F. Rathery*. L'azote résiduel est ordinairemont élevé chez le néphrétique azotémique; il n'y a pas proportionnalité nécessaire entre le chiffre de l'urée sanguine et celui de l'azote résiduel.

Les grosses élévations de l'azote résiduel sont toujours de pronostic immédiatement grave; pour les valeurs moyennes, le chiffre de l'azote résiduel est insuffisant à lui seul pour établir le pronostic : à côté du facteur quantité, il faut certainement faire jouer un rôle au facteur qualité.

Testicule du vieillard. — *M. P. Lecène* a eu l'occasion de faire la castration opératoire chez trois hommes âgés de plus de 60 ans. Il a pratiqué l'examen histologique du testicule. Dans un seul cas celui-ci présentait des altérations dégénératives, attribuées en général à la sénilité; mais dans les deux autres cas, justement chez les sujets les plus âgés, la spermatogénèse était normale comme qualité et activité. Il n'y a donc pas d'involution sénile physiologique du testicule.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Mai 1920.

Présentation d'une bonnette à doubles images simultanées de face et de profil, pour la réduction des fractures et des luxations, sous le contrôle radioscopique et la vérification des résultats au lit des malades. — *M. Bouchacourt*. Cette bonnette est constituée essentiellement par le jumellage, sous un seul oculaire, d'une bonnette à réflexion de Hirtz. Les deux écrans forment un dièdre droit par leurs parties non fluorescentes, qui sont recouvertes d'une feuille d aluminium. C'est dans ce dièdre qu'on place le membre à examiner. Pour obtenir deux images simultanées, il faut, bien, entendu, se servir de deux ampoules (Coolidge de préférence) qui fonctionnent ensemble. L'une de ces ampoules peut être indifféremment au-dessous ou au-dessus de la table ou du lit sur lequel sera placé le membre fracturé; l'autre

ampoule est placée à angle droit de la première. Il est facile de comprendre les avantages qu'on peut retirer de cette vision simultsnée des deux images de face et de profil du trait de fracture.

Les rapports du cœur avec le diaphragme dans les inspirations profondes. — *M. Lebon.* On ne peut expliquer la présence de la zone claire qui, dans les inspirations profondes, semble détacher complètement le cœur du diaphragme, par la pénétration du tissu pulmonaire entre cet organe et le centre aponévrotique. Pendant l'abaissement de la coupole diaphragmatique, le feuillet fibreux du péricarde se tend et ne se laisse pas déprimer. La zone claire qui sépare le bord ventriculaire droit du diaphragme semble plutôt provenir de la faible épaisseur du tissu cardiaque à ce niveau dans les inspirations profondes. La radioscopie montre que, par suite de l'abaissement répété et exagéré du centre phrénique, le diaphragme remplit mal son rôle de soutien quand le besoin s'en ferait vivement sentir, c'est-à-dire dans les affections pulmonaires avec dyspnée intense qui peuvent s'accompagner de dilatation aiguë du cœur, et au moment des exercices violents (courses rapides) se terminer parfois par une asystolie suraiguë mortelle.

Technique nouvelle d'insufflation de la cavité péritonéale pour l'examen des viscères. — *MM. Chuiton et Chénard* (de Brest) introduisent de l'air dans la cavité péritonéale au moyen d'un trocart relié à un ballon par un ajustage en caoutchouc sur le trajet duquel se trouve un petit tube en verre rempli de coton stérilisé. Lorsque l'insufflation est suffisante, on ferme le robinet du trocart qu'on maintient en place pendant la durée de l'examen. Celui-ci terminé, il suffit d'onvrir le robinet pour vider la cavité péritonéale. Cette technique offre l'avantage de supprimer toute gêne consécutive à l'opération, gêne qui durait quelquefois 2 ou 3 jours. En agissant ainsi, le malade, ne souffrant plus, n'a pas hesoin d'être hospitalisé et le procédé peut être utilisé couramment en consnltation externe.

Dispositif de protection pour l'utilisation du matériel Coolidge. — *M. Belot* présente son nouveau châssis vertical blindé pour examens radioscopiques dans lequel se trouve enfermé tout le matériel électrique à haute tension. Il est impossible de toucher un fil de haute tension et, si une avarie se produit en cours de fonctionnement, le courant est automatiquement mis à la terre. La sécurité est ahsolue. Le même principe sera appliqué à la table de l'auteur.

Nouvelle cupule protectrice pour tube Coolidge. — *M. Belot.* Il s'agit d'une enveloppe métallique reliée à la terre, entourant le tuhe Coolidge de façon à éviter que le tuhe puisse être touché.

HARET.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Mai 1920.

Le traitement des fractures anciennes du col du fémur. — *M. Bilhaut* fait une communication sur le traitement chirurgical des fractures anciennes du col du fémur par l'enclouage. Il a ainsi opéré, avec succès, ainsi que le démontrent les radiographies prises plusieurs mois après l'opération, 2 femmes âgées, l'une de 58 ans (1911), l'autre de 39 ans (1919). Chez la 1re opérée, la fracture datait de 7 semaines, chez la 2e elle remontait à 17 mois.

La technique est des plus simples : inciser les parties molles, comme pour une résection de la hanche; aviver les surfaces osseuses fracturées; par une traction continue, rapprocher les fragments; une fois ceux-ci affrontés, les maintenir en contact en y enfonçant 2 clous de 5 ou de 7 cm., traversant le grand trochanter et ahoutissant dans la tête fémorale.

— *M. Bissauge* demande ce que deviennent les clous ?

— *M. Bilhaut* répond que dans un cas, le clou s'est au hout de quelque temps, montré sous la peau: on l'a retiré tout simplement et aucune complication n'est survenue. Généralement, les clous, placés avec les précautions d'asepsie nécessaires, sont admirablement tolérés par les tissus.

La dualité manuelle et la dualité faciale. — *M. Bérillon* prétend que l'indépendance fonctionnelle des deux hémisphères cérébraux ne se traduit pas seulement par la différence des aptitudes de chacune des deux mains, d'où résulte la dextérité; elle se constate également par la dualité de l'expression faciale : chez un grand nombre de personnes, l'expression de la moitié droite et de la moitié gauche du visage expriment des sentiments différents.

Présentation d'appareil destiné à recueillir le sérum sanguin. — *M. Quéry* présente un appareil composé d'un flacon récepteur avec couvercle perforé de trois ouvertures. Dans le centre du couvercle passe une tige filetée dans un tiers de sa hauteur et faisant corps avec une masse en hronze de 1.500 gr. et également perforée. La masse est retenue au-dessous du couvercle par une vis à oreilles qu'on peut manœuvrer au moment voulu, de façon à libérer cette masse qui tombe ainsi de tout son poids sur le caillot sanguin. Le tout est stérilisé d'avance. Le rendement de sérum est de 65 à 70 pour 100.

A propos de la réaction sérique. — *M. Quéry* rappelle une communication faite par lui à la Société, en Mars 1916, dans laquelle il indiquait qu'il faut tenir compte surtout de l'espèce de l'animal qui a fourni le sérum. Le sérum de singe donne des réactions moins intenses que le sérum de cheval. Il contient 7 gr. 50 pour 100 d'albumine, tandis que le sérum de cheval en compte 10 pour 100. Les réactions se produisent toujours, que le sérum soit chauffé ou non, que le malade prenne ou non du chlorure de calcium au moment de la réaction ou même préventivement, et la réaction sérique n'est autre chose qu'une intoxication produite par l'entrée, dans un organisme, d'alhumines étrangères à cet organisme.

Le cycle de la quinine dans l'organisme, son élimination gastrique. — *M. Baur.* La quinine injectée par voie sous-cutanée ou intraveineuse diffuse dans l'organisme; le sang s'en libère rapidement et presque totalement. Cette libération s'opère soit par l'élimination de l'alcaloïde par le rein et le tube digestif, soit par fixation de la quinine sur des organes électifs : cerveau, foie, rate. La quinine ainsi fixée est alors reprise par le torrent circulatoire et définitivement éliminée par lesdites voies. Une certaine quantité, enfin, est détruite dans l'organisme ou modifiée, de manière à la rendre méconnaissable.

Des recherches ultérieures pourront préciser quel est l'ordre de grandeur de l'élimination gastrique.

Méthodes actuelles servant à prouver la guérison de la blennorragie. — *M. Pineau.*

Note sur l'encéphalite léthargique. — *M. Baur.*

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Mai 1920.

Délire hypocondriaque chez un garçon de 16 ans. — *MM. M. Briand et Borel* présentent un jeune garçon de 16 ans, chez qui, à la suite d'une grippe à convalescence trainante, s'est constitué un délire hypocondriaque accompagné d'idées de négation. Ce délire est survenu lentement, après une période d'inquiétudes et d'interprétations délirantes ayant duré 6 mois environ. En même temps on notait des attitudes maniérées, de la discordance, de l'indifférence, de la tendance à la conservation des attitudes. On pouvait se demander alors si le diagnostic à porter n'était pas celui de démence précoce; mais l'évolution a montré une amélioration progressive, et les symptômes en faveur de la démence ont presque complètement disparu après 3 mois d'internement. Il ne reste plus, à l'heure actuelle, que quelques préoccupations hypocondriaques accompagnées d'interprétations morbides.

Hallucinations auditives et hallucinations psychiques. — *MM. Juquelier et Le Maux* présentent un malade de 41 ans, interné depuis 13 ans sans affaiblissement intellectuel, et chez lequel ils éprouvent quelque difficulté à déterminer la nature exacte des phénomènes psycho-sensoriels activement ressentis. Le malade a eu des hallucinations auditives nettes, et a maintenant des impulsions verbales, également indiscutables. Mais, de plus, il accuse un trouble consistant en la perception de voix chuchotées, sans son, se produisant à l'intérieur de son cerveau, et qu'il n'assimile ni à ses voix hautes de jadis, ni à sa parole involontaire d'aujourd'hui. Ces voix chuchotées, le malade prétend les *entendre* bien qu'elles se passent à l'intérieur de sa tête et qu'elles ne fassent aucun bruit.

Ce ne sont pas des représentations mentales fortes et précises, comme celles des peintres ou des musiciens. Sont-ce des hallucinations psychiques? En réalité, l'hallucination est un phénomène complet qui n'est ni la représentation mentale ni la perception normale.

Négativisme simulateur d'amnésie générale. — *M. J. Capgras* montre une jeune fille de 25 ans, toxicomane, qui, après quelques troubles mentaux suivis d'une tentative de suhmersion dans la Seine, affecte de ne rien se rappeler de sa vie, pas même son nom. Elle est en outre apathique, indifférente et exprime à de rares intervalles des idées de négation. Cette perte totale de la mémoire n'est qu'un refus systématique d'évoquer et de reconnaître les souvenirs. Elle prend le masque d'une simulation, mais procède en réalité d'une dysmnésie confusionnelle, toxique et traumatique, d'un vague sentiment de dépersonnalisation, du négativisme aboulique et du maniérisme stéréotypé. Bref, il s'agit d'une démence précoce au début.

Contagion mentale réciproque. — *MM. Leroy et Ducoste* présentent un malade dont les deux fils, âgés de 8 et 9 ans, ont manifesté, pendant plusieurs semaines, le même délire; la mère est atteinte de délire systématisé de persécution et les enfants extériorisaient et précisaient, sous formes d'images visuelles, ses conceptions morbides. Sur l'indication de ses fils qui lui signalaient leurs ennemis communs qu'ils voyaient distinctement autour d'eux, la mère criblait de balles son appartement ou lardait les tentures de coups de couteau. Il est possible que l'alcoolisme ait servi d'intermédiaire entre les interprétations et les hallucinations psychiques et auditives de la mère et les hallucinations visuelles des enfants. La contagion mentale a été réciproque. La croyance persistante des enfants à la réalité de leur délire peut s'expliquer par l'autorité que lui a donné l'acquiescement de la mère.

Présentation d'un aliéné à diagnostic particulièrement difficile. — *MM. Ducoste et Paul Abely.* Il s'agit d'un homme de 40 ans, sans hérédité nette, hypocondriaque pendant 18 mois, à 23-24 ans, et atteint de troubles psychopathiques depuis 1914. Considéré tour à tour comme maniaque ou paralytique, il ne présente actuellement ni délire ni hallucination. L'attention, l'orientation, la mémoire, les sentiments affectifs paraissent normaux. Gros troubles du jugement, oubli des convenances et des habitudes de propreté. Tentatives d'évasion qui ont réussi maintes fois, et qui sont préparées avec une ruse, une habileté rares, exécutées avec audace et précision. Sens de l'orientation évident au cours de ses évasions, voracité, agilité, vociférations tout animales. Période de mutisme. Aucun trouble psychique, ponction lombaire négative. Les diagnostics de paralysie générale, démence précoce, psychose intermittente, délire d'ictus, les seuls auxquels on pourrait penser, ne paraissent pas acceptables.

Sevrage brusque chez un morphinomane cachectique. — *MM. Ducoste et Paul Abely* apportent les photographies d'un homme de 38 ans, morphinomane depuis 15 ans, prenant 3 gr. 50 de morphine par jour, alcoolique, syphilitique, paludéen, bacillaire (pulmonaire et osseux), couvert d'ahcès dont l'incision a donné 12 litres de pus, pesant 38 kilogr. (taille 1 m. 78), cachectique, sevré brusquement de morphine, sans en ressentir aucun trouble grave. La démorphinisation lui a été cachée. Spartéine. 10 centigr. quotidiennement. 25e jour de la cure.

Ce cas, tout exceptionnel, montre que la méthode de sevrage brusque est sans danger même pour les morphinomanes dont l'état général inspire d'immédiates inquiétudes.

H. COLIN.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Mai 1920.

L'injection intercricothyroïdienne et la trachéofistulisation chez l'enfant. — *M. Georges Rosenthal* montre la nécessité de combattre par une thérapeutique active la hroncho-pneumonie infantile si meurtrière. L'injection intratrachéale transglottique est difficile ou impossible à imposer à l'enfant : en raison du spasme de la glotte comme de la difficulté de répétition de la manœuvre chez l'enfant, l'injection à l'aiguille temporaire peut avoir ses dangers. La méthode de choix est la mise à demeure de petites canules qui permettent toutes injections en amenant une respiration vicariante canulaire en cas de spasme. La voie sous-cricoïdienne sera souvent à préférer à la voie sus-cricoïdienne, car elle expose moins au spasme.

Sclérodermie en bandes chez une enfant. — *MM. Apert et Pierre Vallery-Radot* montrent une fillette de huit ans, de bonne santé habituelle, d'apparence normale, et sans symptômes dysendocriniens, qui présente deux bandes de sclérodermie le long de la face antéro-externe de chaque membre supérieur. A droite, la peau est blanche, nacrée, dure, sur une largenr de deux travers de doigt; à gauche, la lésion est moins avancée, une bande de peau de même étendue est gris violacé, mais encore souple. Au cou, à gauche, une zone d'induration existe autour d'une cicatrice de brûlure ancienne. Enfin, des zones d'induration diffuse sous-cutanée se sont développées autour d'injections de thiosinamine employées comme traitement.

On va tenter un traitement opothérapique et des applications de courant continu.

— *M. Babonneix* préconise dans ces cas le traitement thyroïdien.

— *M. Hallé* signale que le traitement par la fibrolysine est contre-indiqué chez les sujets suspects de bacillose.

Un spiromètre inspirateur. — *Mme Houdré.* Les spiromètres actuellement en usage ont l'inconvénient d'exercer l'*expiration* et de n'augmenter qne secondairement la capacité inspiratoire. Ils sont, de plus, dispendieux et d'un maniement un peu compliqué.

L'auteur présente un appareil très simple et facile à réaliser qui exerce directement l'*inspiration.* Il se compose d'un flacon percé d'un orifice à sa partie inférienre et dont l'ouverture supérieure est obturée à l'aide d'un bouchon traversé par un tube de verre muni d'un tube de caoutchouc terminé par un embout stérilisable en verre. Le flacon est plongé dans un récipient plein d'eau. Au cours de l'inspiration, les enfants snivent le niveau de l'eau qui monte dans le flacon et donne le volume de l'air inspiré.

Traitement de la syphilis du nourrisson par les injections intraveineuses de novarsénobenzol. — *MM. Cassoute et Teissonière* (de Marseille) ont traité 18 nourrissons syphilitiqnes en pratiquant des injections de novarsénohenzol dans les veines épicraniennes, de préférence aux veines jugulaires, d'accès plus difficile, après nettoyage des téguments au xylol. Les doses injectées ont été de 1 centigr. par kilogr. d'enfant pour la première injection, de 1 centigr. et demi pour la seconde, de 2 centigr. pour la troisième, sans dépasser 10 centigr. Malgré quelques échecs, les résultats obtenus ont été encourageants. Les anteurs estiment d'ailleurs que la thérapeutique mercurielle doit être poursuivie après le traitement arsenical.

— *M. Babonneix* a vu M. Blechmann pratiquer couramment chez le nourrisson des injections de novarsénobenzol dans les veines jugulaires, très faciles à atteindre chez les enfants qui crient.

— *M. Génévrier* trouve que les doses signalées plus haut sont trop élevées pour le nourrisson.

Anaphylaxie alimentaire vis-à-vis des flageolets. — *M. Génévrier* publie l'observation d'un garçon de 7 ans, atteint régulièrement d'urticaire intense à la suite de l'ingestion de flageolets, alors que nul autre aliment, pas même les haricots blancs, ne provoque d'accident analogue. L'auteur a pu provoquer expérimentalement une de ces crises et vérifier la production d'un choc hémoclasique caractérisé, signe des accidents anaphylactiques. Par contre, dans une autre expérience, l'ingestion préalable de trois flageolets ne permit pas de prévenir la crise.

— *M. Lesné* n'est pas surpris par cet exemple de spécificité anaphylactisante des albumines hétérogènes : il a montré qu'on peut anaphylactiser un animal contre l'albumine de l'œuf de ponle sans qu'il le soit contre l'albumine de l'œuf de canard. L'emploi des diastases peut donner, d'autre part, des résultats très favorables dans les cas analogues au précédent.

Vomissements anaphylactiques chez un nourrisson; traitement par les injections de lait. — *M. Génévrier* publie une observation qui apporte une intéressante démonstration de la nature anaphylactique de certains vomissements du nourrisson.

Le bébé, élevé au sein sans incident, fit, à 7 mois, une grippe avec complications méningées. A la suite de la convalescence, il présenta une intolérance absolue pour le lait. Une douzaine d'essais de reprise de l'alimentation lactée avec les laits les plus variés (lait concentré, babeurre, lait caillé, lait de femme même, etc.) et menés avec beaucoup de prudence, provoquèrent à chaque tentative des accidents plus ou moins intenses avec fièvre, vomissements, diarrhée.

La déchéance de l'état général était devenue très accentuée lorsque furent pratiquées, à deux jours d'intervalle, trois injections de 8, 16 et 30 gouttes de lait de vache stérilisé à 110°.

La troisième injection fut suivie d'une réaction locale et générale des plus violentes avec frissons, vomissements, algidité, puis température à 40°3, mais, à partir de ce moment, l'enfant toléra le lait en ingestion, à doses progressives de 5, 10 et 30 gr. par jour, pour atteindre ensuite 300 et 350 gr. La reprise de l'alimentation lactée entraîna une augmentation rapide de poids de plus de deux kilogr. et une amélioration très notable de l'état général. Actuellement l'enfant tolère tous les laits.

Méningite subaiguë à forme émétisante chez un hérédo-syphilitique. — *MM. Henri Lemaire et Stiassnie* rapportent l'observation d'un enfant de 20 mois qui, durant 3 mois, a présenté un syndrome clinique caractérisé par des vomissements presque incoercibles et du type cérébral, de la céphalée avec insomnie et agitation et quelqnes poussées fébriles irrégulières.

Une ponction lombaire montra l'existence d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien très albumineux et très riche en leucocytes (60 pour 100 de lymphocytes). La réaction de Bordet-Wassermann fut positive sur le liquide.

Cet enfant présenta, en mourant, un syndrome méningé terminal caractérisé par des convulsions, de la raideur de la nuque, un opistotonos marqué. Le diagnostic de méningite subaiguë à forme émétisante d'origine hérédo-syphilitique s'imposait, mais l'examen anatomique complétait ce diagnostic en expliquant les particularités cliniques dn cas.

Il s'agissait, en effet, d'une véritable *hydrocéphalie interne* n'ayant pas entraîné d'augmentation de volume du crâne ni de disjonction de ses sutures. Cette hydrocéphalie relevait d'une *épendymite* et d'une *choroïdite* qui coexistaient avec une méningite strictement localisée à la pie-mère du bnlhe et de la moelle. Cette observation confirme les relations de l'hérédo-syphilis et de certaines épendymites subaiguës de la première enfance.

Invagination iléo-colique. — *M. André Martin* communique l'observation d'un enfant de 14 ans atteint d'invagination iléo-colique. Désinvagination; guérison.

Prophylaxie de la diphtérie. — La *Société de Pédiatrie* vote à l'unanimité les conclusions présentées par la Commission et discutées au cours de la séance précédente.

Erratum. — L'auteur de la communication présentée en Avril *Sur l'alimentation artificielle dans la crèche de Montevideo* est *M. Americo Mola.*

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

20 Mai 1920.

Deux cas de démence précoce familiale. — *M. Laignel-Lavastine* présente un frère et une sœur atteints d'affaiblissement psychique démentiel avec inconscience, désorientation, indifférence, apathie, grimaces, tendance à la persévération des attitudes. Le frère a plus de mutisme et d'inertie, la sœur plus d'excitation avec rire, propos incohérents, puérilisme, et timidité. Il s'agit avec évidence de la forme hébéphréno-catatonique de la démence précoce qui débuta à 18 ans chez le frère aîné et à 12 ans chez la sœur. Le père, buveur, paraît avoir été syphilitique. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang des deux malades.

Ce cas typique répond à une forme fréquente de la démence précoce, la forme familiale. C'est pour insister sur sa relative banalité que M. Laignel-Lavastine a présenté cet exemple.

Il en rapporte ensuite un second. Il s'agit de trois sœurs prises successivement de démence précoce à forme paranoïde. Une des trois sœurs est morte de tuberculose pulmonaire.

Depuis longtemps déjà on avait remarqué que la démence précoce paranoïde paraît être la plus fréquente des psychoses familiales. En tout cas, on doit considérer comme banale la forme familiale de la démence précoce et cette forme familiale est évidemment fonction de tares héréditaires.

— *M. Delmas* rappelle un exemple du même genre qu'il a observé avec M. Laiguel-Lavastine. Il s'agissait de la fille d'un professeur très distingué qui fut prise d'hébéphrénie il y a une dizaine d'années. Or, son frère a présenté l'an dernier des grimaces et du négativisme qui ont permis de poser le diagnostic de démence précoce au début. Il se peut d'ailleurs que les accidents s'atténuent, car on sait combien souvent la démence précoce évolue par paliers, en laissant après chaque bouffée un léger déficit seulement appréciable par un observateur averti.

Deux cas de cénestopathie. — *MM. Laignel-Lavastine et G. Heuyer* présentent deux malades qui sont atteints du syndrome morbide nommé par M. Dupré « cénestopathie ». Chez l'un, le trouble est à l'état de pureté, sans aucun appoint de troubles mentaux, et consiste seulement dans des impressions pénibles de la cénesthésie céphalique. Chez l'autre, la cénestopathie s'est développée sur un terrain de déséquilibre constitutionnel à la suite de pratiques de magnétisme et de concentration mentale qui ont engendré des préoccupations hypocondriaques et des troubles cénesthésiques de forme obsédante.

— *M. Sollier* se demande si beaucoup de ces cas ne seraient pas en réalité des obsessions de sensation anormale.

— *M. Meige* fait observer qu'il est très possible qu'il y ait, chez ces malades, une base organique consistant en troubles fonctionnels dans le domaine du sympathique.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Mai 1920.

Néphrite atrophique avec sclérose élastique. — *MM. Courcoux et Amaudrut* présentent l'observation d'une malade morte d'éclampsie urémique. Six ans auparavant, elle avait eu la variole, puis de l'albuminurie consécutive, laquelle fut retrouvée quelques années plus tard à l'occasion d'une fausse couche. Les reins étaient bosselés et atrophiques. Sur les coupes histologiques, on trouve une prolifération remarquable de tissu élastique surajoutée aux lésions de néphrite chronique atrophique banale.

Carcinome des deux ovaires; envahissement des trompes et de fibro-myomes utérins. — *MM. Ch. Dujarier et Topous Khan* présentent cette pièce opératoire, enlevée chez une malade qu'on opérait pour myomes utérins.

Polyadénome du côlon sigmoïde avec dégénérescence épithéliomateuse. — *MM. Paul Mathieu et Topous Khan*, ayant opéré nn malade pour une obstruction chronique, ont trouvé cette énorme tumeur; les ganglions du mésocôlon, augmentés de volume, étaient atteints d'inflammation chronique simple.

Tuberculose ulcéreuse de l'estomac à forme clinique et anatomique d'ulcère simple. — *MM. H. Hartmann et Maurice Renaud* ont eu l'occasion d'opérer nn sujet de 40 ans, antérieurement atteint de poussées tuberculeuses du côté des poumons et des testicules, qui présentait le syndrome classique de l'ulcère simple. Une gastrectomie partielle fut pratiquée dans la région justa-pylorique de la petite courbure. La paroi était épaissie et indurée; au centre se voyait une large ulcération cupuliforme dont tous les caractères étaient ceux de l'ulcère simple le plus typique. L'examen histologique montra que l'ulcération était taillée à l'emporte-pièce dans un tissu infiltré largement et dans toute l'épaisseur des tuniques par des lésions inflammatoires de type nodulaire, avec follicules et cellules géantes dont la nature tuberculeuse ne saurait être mise en doute.

Il s'agit donc là d'une observation singulièrement intéressante puisqu'il a été possible de reconnaître la spécificité tuberculeuse d'un ulcère simple.

Tuberculose massive et disséquante d'un poumon. — *M. Maurice Renaud* montre nn poumon dans lequel, sur presque toute la hauteur sauf au sommet, un processus destructif de gros tubercules avait abouti à une véritable dissection des bronches et des vaisseaux, lesquels, entourés d'une gangue de tubercules caséeux, étaient libres dans une grande caverne limitée en dehors par la paroi costale.

Cette lésion avait été remarquablement tolérée et non diagnostiquée. Le sujet, qui en était porteur, avait été observé au décours d'une grippe pulmonaire et les signes rapportés à une hépatisation grise avec suppuration de foyers broncho-pulmonaires. L'état général s'était amélioré, et le malade allait quitter l'hôpital, quand il fut emporté par une méningite tuberculeuse.

L. Clap.

REVUE DES JOURNAUX

LA LOIRE MÉDICALE
(Saint-Etienne)

Tome XXXIV, n° 1, 15 Janvier 1920.

Ch. Viannay. *Quatre cas d'éclats d'obus intra-péricardiques ou intracardiaques.* — Voici, brièvement résumés, ces 4 cas :

Cas I. — Petit éclat, gros comme un grain de blé, que la radioscopie montre inclus dans la pénombre de la pointe du cœur et se déplaçant à chaque contraction du myocarde ; ni hémothorax, ni hémopéricarde ; aucun symptôme fonctionnel. Abstention.

Cas II. — Plaie du cœur par éclat d'ohus ; pâleur, dyspnée, absence de pouls, bruits du cœur sourds et lointains. Péricardiotomie quelques heures après la blessure : extraction de l'éclat implanté dans la paroi du ventricule droit. Mort sur la tahle d'opération par syncope cardiaque.

Cas III. — Blessures multiples par éclats d'obus, dont une plaie pénétrante du ponmon gauche et du péricarde ; hémothorax gauche. Thoracotomie à la 9e heure ; suture hémostatique de trois plaies pulmonaires ; péricardiotomie et extraction du projectile tombé dans la cavité péricardique ; suture du péricarde et de la plèvre sans drainage. Guérison.

Cas IV. — Plaie pénétrante de poitrine par éclat d'obus ; signes d'épanchement pleural gauche. Thoracotomie au 30e jour ; pleurotomie qui permet de découvrir une plaie pulmonaire noyée dans des adhérences et de sentir le projectile inclus dans la paroi du sac péricardique près de sa base ; péricardiotomie, extraction du projectile ; suture du péricarde ; excision de la plaie pulmonaire et suture du poumon ; fermeture de la plèvre sans drainage. Infection pleurale consécutive : siphonage de la plèvre. Guérison.

V. fait suivre ces 4 cas des réflexions suivantes :

Dans les cas de plaie pénétrante du cœur et du péricarde par éclat d'obus ou de grenade, il faut presque toujours intervenir. L'indication doit être tirée surtout de la présence des troubles fonctionnels (signes d'hémopéricarde, altération du pouls) et aussi du volume du projectile : un petit projectile, n'occasionnant aucun trouble fonctionnel, doit être respecté ; nn projectile, petit ou gros, avec troubles fonctionnels doit être extrait d'urgence ; un gros projectile sans troubles fonctionnels doit encore être extrait, primitivement ou secondairement, suivant les cas. J. Dumont.

LA GYNÉCOLOGIE
(Paris)

Tome XIX, n° 1, Janvier 1920.

Chavannaz et Pierre Nadal (Bordeaux). *Des tumeurs mixtes de l'utérus.* — A l'occasion de deux cas observés par eux et dont l'un fit l'objet d'une intervention opératoire, les auteurs présentent une étude détaillée, surtout poussée aux points de vue anatomo-pathologique et histologique, de ces tumeurs rares de l'utérus qui, il faut en convenir, ne présentent au point de vue clinique qu'un intérêt assez restreint.

On entend, sous le nom de *tumeurs mixtes* de l'utérus, des tumeurs à constitution des plus complexes puisqu'on peut éventuellement y rencontrer un grand nombre de formes tissulaires : tissu osseux, tissu cartilagineux, tissu graisseux, tissu musculaire lisse ou strié, tissu muqueux, tissu fihreux et, enfin tissus épithéliaux glandulaires ou malpighiens. Presque toujours ces différents tissus, à peu près adultes, sont accompagnés d'un tissu d'allure embryonnaire, sarcomateux, très abondant, au sein duquel ils se détachent et dont l'importance est telle qu'à un examen superficiel on peut être tenté de le considérer comme constitnant la totalité de la tumeur. Enfin, on trouve dans ces tumeurs des tissus de transition entre les différents tissus types ci-dessus décrits.

Ces tumeurs se rencontrent surtout chez la femme encore en pleine activité génitale, c'est-à-dire de 20 à 45 ans, aussi bien d'aillenrs chez les multipares que chez les nullipares ou chez celles qni sont restées vierges. Elles peuvent prendre naissance soit au niveau du col, soit au niveau du corps, affecter la forme polypoïde ou rester interstertitielles ; on n'en a jamais observé de réellement sous-séreuses. Les localisations cervicales sont de beaucoup les plus fréquentes. Leur volume peut être considérable jusqu'à atteindre celui d'une tête d'adulte. Leur forme, non plus que leur consistance, tantôt molle, tantôt ferme, voire dure, ne présentent rien de caractéristique et l'on croit volontiers être en présence d'un fibrome ou d'un sarcome.

Ces néoplasmes peuvent gagner le ligament large, l'épiploon, le mésentère, atteindre la vessie ; mais le plus souvent il n'y a pas généralisation véritable, on constate plutôt des adhérences aux organes voisins ; cependant on a signalé des métastases dans le poumon.

La symptomatologie des tnmeurs mixtes de l'utérus, qu'il s'agisse de tumeurs du col ou de tumeurs du corps, n'offre rien de caractéristique ; d'une façon générale on peut dire qu'elles évoluent « avec les caractères généraux d'un fibrome à allure de néoplasme malin » Aussi le diagnostic porté a-t-il été généralement celui de sarcome succédant à un fibrome, et cela d'autant plus facilement que la biopsie peut ici se trouver en défaut en portant sur les portions périphériques de la tumeur dépourvues de tissns hétérotopiques.

L'évolution de ces tumeurs est généralement rapide ; aussi leur senl traitement doit-il consister dans l'extirpation totale précoce. L'hystérectomie abdominale est l'opération de choix. Dans tous les cas publiés, elle semble avoir été faite trop tard, car elle n'a jamais été suivie d'une survie prolongée : quelques mois au plus. J. Dumont.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
(Montréal)

Tome XLIX, n° 1, Janvier 1920.

J. N. Roy (Montréal). *Phlegmon de l'œsophage incisé sous le contrôle de l'œsophagoscope ; guérison.* — Un homme de 35 ans, en mangeant du pâté, dégl
ntit un corps étranger. Immédiatement après, il ressent nne vive douleur, localisée au côté gauche du cou et qui est suivie de dysphagie. Une radiographie, pratiquée dès le lendemain matin, ne révèle la présence d'aucun corps étranger dans l'œsophage. R. propose une œsophagoscopie qui est refusée. Mais, dans les jours qui suivent, douleur, dysphagie ne font qu'augmenter, la température s'élève, on voit survenir un léger empâtement du cou, l'état général s'aggrave. Ce n'est qu'au 6e jour que R. pratique l'œsophagoscopie : celle-ci confirme l'absence de tout corps étranger, mais, par contre, elle révèle l'existence d'un phlegmon œsophagien gauche à 3 cm. au-dessous de la bouche œsophagienne. Ce phlegmon obture presque entièrement l'œsophage ; il est immédiatement incisé et il s'en écoule une certaine quantité de pus et de sang. A partir de ce moment la déglutition se fait de mieux en mieux, la fièvre tombe, l'empâtement du cou s'atténue, le malade crache encore pendant quelques jours du mucopus, puis tout rentre dans l'ordre et, au bout de 2 semaines, il peut retourner chez lui.

Ce cas montre les grands services qu'on est en droit d'attendre de l'œsophagoscopie, particulièrement dans ces cas de phlegmon péri-œsophagien pour lesquels jusqu'ici l'ultime ressource, consistait dans l'œsophagotomie externe, opération dont on connait la gravité. J. Dumont.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON
(1920)

Jobelin. *De la mortalité actuelle des fractures du crâne.* — Il est très difficile de déterminer exactement par des statistiques la mortalité vraie des traumatismes du crâne : si Cushing, avant d'avoir appliqué sa méthode de la trépanation décompressive, admettait une mortalité de 50 pour 100, par contre, Quénu a vu des séries heureuses où elle n'a pas dépassé 10 à 15 pour 100. J., en consultant les registres de l'Hôtel-Dieu (années 1911 à 1914), et de l'Hôpital Desgenettes (années 1914) de Lyon, a noté que :

Sur 113 cas de traumatismes du crâne, il y a eu 68 décès, c'est-à-dire 60 pour 100 ; sur les 68 décès, 56 ont eu lieu dans les 36 heures, soit pour 80 p. 100.

Il faut en conclure que le grand danger des fractures n'est pas l'infection, mais que la gravité tient : 1° à l'intensité de la contusion ; 2° à la compression plus ou moins diffuse de l'encéphale par l'hémorragie ; 2° aux conséquences bulbaires de l'hypertension.

De ces différents facteurs, le seul chirurgicalement modifiable dans les fractures de la base du crâne c'est l'hypertension. On peut agir sur ce facteur de deux façons : par la ponction lombaire et par la trépanation sous-temporale décompressive de Cushing. On commencera toujours par une ponction lombaire et alors plusieurs éventualités peuvent se présenter :

1° Si la ponction lombaire est suivie d'une amélioration presque immédiate, si elle amène une diminution du coma et si l'amélioration va en s'accentuant, il faudra s'en tenir là et renouveler les ponctions lombaires jusqu'à guérison ;

2° Si l'on retire du sang pur par la ponction lombaire et s'il n'y a aucune amélioration dans les heures qui suivent, il faudra avoir recours à la trépanation décompressive ;

3° Si la ponction lombaire donne une amélioration immédiate, mais, si la répétition de la ponction n'améliore pas l'état du blessé, vers le 4e ou le 5e jour, il faudra se décider pour la trépanation décompressive.

L'hypertension intracranienne paraît être, d'autre part, une des causes les plus importantes de certains accidents tardifs consécutifs à un traumatisme cranien, en particulier des céphalées tenaces post-traumatiques. La trépanation sous-temporale décompressive pourra, dans ces cas encore, être employée avec succès lorsque le traitement médical et les ponctions lombaires n'auront pas donné de résultats satisfaisants. J. Dumont.

THÈSE DE PARIS
(1920)

H. Villetard de Laguérie. *Contribution à l'étude des ostéomes traumatiques du fémur.* — Des 3 théories qui prétendent expliquer la formation des ostéomes traumatiques — *théorie néoplasique* qui attribue la genèse des ostéomes aux greffes embryonnaires disséminées dans tous les tissus et capables, à un moment donné, de proliférer ; *théorie inflammatoire* qui voit dans une myosite interstitielle le point de départ de la transformation en os du tissu fibreux intramusculaire ; *théorie mécanique*, enfin, qui place dans une lésion traumatique du périoste ou de l'os lui-même l'origine de l'ostéome, — V. de L. considère cette dernière comme répondant le plus souvent à la réalité des choses. Mais, alors que certains auteurs pensent que l'ostéome est le produit de fragments de périoste détaché qui, transportés en plein muscle, loin de l'os, se comportent à la manière de véritables greffes osseuses ; que d'autres font de cet ostéome le résultat d'un traumatisme des cellules de la couche ostéogène du périoste qui sont excitées à proliférer, V. de M. pense que, « pour faire de l'os il faut de l'os », et qu'en conséquence les ostéomes — la couche ostéogène du périoste (Ollier) n'existant plus chez l'adulte — c'est aux couches osseuses immédiatement sous-périostées, irritées par un traumatisme violent, que revient le rôle le plus actif dans la genèse des ostéomes.

Cette théorie ostéogène s'appuie sur les arguments suivants :

a) Dans tous les cas d'ostéomes traumatiques bien étudiés, on note un volumineux hématome profond initial, probablement toujours sous-périosté. Or on connaît le rôle considérable que jouent les hématomes dans la formation du cal des fractures ;

b) Dans tous les cas opérés, on a pu constater que l'ostéome était relié à l'os par un pédicule osseux plus ou moins long, large et résistant ;

c) Toutes ces tumeurs, quel que fût leur âge, se sont toujours montrées, lors de leur ahlation, complètement entourées par le périoste du fémur, qui, sans aucnne solution de continmité, quittait l'os au niveau du pédicule et se réfléchissait sur lui pour aller, de là, engainer entièrement la tumeur, quelles que fussent ses dimensions ;

d) Enfin, dans aucun des cas opérés, il n'y a eu récidive de la tumeur lorsqu'on avait pris soin de réséquer le pédicule de la tumeur en creusant une profonde tranchée dans la compacte osseuse.

Et ceci indique la thérapentique qu'il convient d'appliquer à ces ostéomes adhérents : *a)* résection du périoste sur un espace suffisamment large autour de la zone d'implantation du pédicule de l'ostéome ; — *b)* destruction minutieuse, au ciseau et à la gouge, de tout point osseux suspect reconnu sur la compacte externe : cette destruction doit s'étendre jusqu'à ce que l'instrument arrive sur du tissu osseux sain.

J. Dumont.

LEÇON INAUGURALE[1]

DU

COURS D'HISTOLOGIE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

PAR

M. le Professeur **A. POLICARD**.

Monsieur le Doyen,
Messieurs,

C'est avec une émotion profonde que, commençant aujourd'hui mon premier cours, je me revois, il y aura bientôt vingt ans, jeune étudiant comme vous assis sur ces bancs au cours du Maître regretté que j'ai la lourde charge de remplacer aujourd'hui.

Mes chers collègues, qui êtes presque tous mes Maîtres, vous avez bien voulu me faire confiance en me proposant au choix du ministre. Vous avez pensé que, malgré ma jeunesse, je pourrais non remplacer, mais succéder au professeur Renaut. Je vous en exprime ici publiquement toute ma reconnaissance en vous affirmant ma volonté ferme et inébranlable de me consacrer au maintien et au développement du laboratoire et de l'enseignement que vous me confiez. J'adresse également mes remerciements aux membres du Conseil supérieur de l'Instruction publique et au ministre qui ont bien voulu ratifier le choix du Conseil de cette Faculté.

Plus particulièrement à certains d'entre vous, mes chers collègues, je désire offrir le témoignage de ma reconnaissance, à ceux qui ont bien voulu me considérer comme leur élève et leur ami, notre respecté Doyen, M. le professeur Hugounenq, les professeurs Morat, Testut, Doyon, Morel.

Il m'est spécialement doux d'exprimer à M. le professeur Weill ma profonde gratitude et mon respectueux attachement. C'est auprès de lui, comme chef de laboratoire de la clinique médicale infantile, que je me suis efforcé de maintenir la liaison que je crois indispensable et féconde entre le laboratoire et la clinique.

Je regrette ici l'absence de celui qui a été pour moi, en même temps qu'un ami très fidèle, le meilleur et le plus essentiel de mes maîtres, le professeur Regaud. Si l'Institut Pasteur et l'Université de Paris n'avaient appelé à eux sa science et son activité en lui confiant l'importante charge du laboratoire de radiophysiologie, ce serait lui, Messieurs, qui parlerait dans cet amphithéâtre. C'est à lui que je dois le meilleur de ce que je sais. Il m'a associé bien souvent à ses travaux et c'est un honneur dont je sens tout le prix d'avoir été son collaborateur pendant plus de quinze ans. Il sait la profonde affection qui m'attache à lui.

A la mémoire de deux Maîtres je veux maintenant adresser un pieux hommage.

J'ai été tout au début de ma carrière scientifique l'élève d'un savant qui restera un des plus grands noms de la biologie française, Alfred Giard. Comme chez bien d'autres biologistes, cet esprit admirable a tracé en moi une empreinte profonde et c'est avec une reconnaissance émue que j'évoque aujourd'hui son souvenir.

Je vous parlerai enfin et surtout du fondateur de cette chaire, du professeur Renaut, notre vénéré Maître à tous, auquel j'ai l'honneur redoutable de succéder aujourd'hui.

Je ne retracerai pas le cours de sa vie. Elle est connue de vous tous. Vous vous souvenez certes du plaisir qu'il avait à évoquer son origine tourangelle et son bourg natal, la Haye, le pays de Descartes. Il était touchant de voir avec quelle émotion il aimait parler de sa Touraine et des riches campagnes où il était né, de ces vallées riantes et fertiles de la Creuse et de la Vienne, et du « bon pays de Véron » dont parle Rabelais.

Tourangeau de race, Renaut fut Parisien d'éducation. Après avoir débuté dans la célèbre et antique Ecole de médecine de Tours, celle de Bretonneau, de Velpeau, de Trousseau, c'est à Paris que Renaut alla poursuivre ses études médicales. Ses camarades d'internat et de clinicat, qui furent ses amis très chers, Huchard, Pozzi, le professeur Albert Robin, aimaient évoquer son esprit pétillant et ce qui fut sa qualité dominante, sa caractéristique essentielle, l'intelligence.

Interne des hôpitaux de Paris, Renaut s'était épris de la science histologique, alors neuve et très populaire parmi les jeunes médecins. Comme nous le verrons tout à l'heure, sous l'impulsion de Charles Robin et Ranvier, l'histologie avait vaincu les résistances que rencontrent, hélas! toutes choses nouvelles et elle avait acquis droit de cité officielle.

Dès son entrée au laboratoire de Ranvier, Renaut s'affirma comme un maître. De cette époque datent ses travaux sur les érysipèles et les œdèmes de la peau, ses recherches, classiques bien vite, sur les tissus conjonctifs, tendineux, etc. Ces découvertes l'imposèrent au choix du ministre quand il s'agit de créer une chaire d'histologie dans notre Faculté naissante.

En 1877, Renaut prit possession de cette chaire, ou, plus exactement, il la créa de toutes pièces. En effet, l'histologie était ignorée à peu près complètement à Lyon et surtout totalement dépourvue de moyens de recherches. Aussi les premiers cours de Renaut furent-ils une révélation. Ses auditeurs d'alors ont gardé le souvenir impérissable des leçons que le Maître faisait dans l'ancienne Faculté, à l'Hôtel-Dieu.

Renaut était médecin et grand médecin. Comme le prouvaient ses premiers travaux, il envisageait l'histologie dans une Faculté de médecine, comme une source féconde d'applications à la pathologie médicale et chirurgicale. Aussi, avec un beau courage, le jeune professeur, si récemment arrivé à Lyon, se présenta au concours des hôpitaux; il fut reçu à son premier concours. Ainsi, très jeune, Renaut avait acquis les deux bases indispensables sur lesquelles il allait édifier une école, c'est-à-dire son laboratoire et son service hospitalier.

A l'un et à l'autre, il a consacré une vie de travail régulier et fécond. Je ne vous l'exposerai pas ici. Durant tout ce cours j'aurais bien souvent l'occasion de vous montrer les contributions importantes que notre Maître a apportées à la science histologique. Ce que je voudrais vous évoquer ici, c'est sa physionomie même, son esprit vif, son imagination inventive et féconde, son intelligence claire et son goût des choses belles et des lignes harmonieuses. Artiste dans l'âme, il était un admirable causeur. C'était par ailleurs un professeur hors pair. Sur un point d'histologie d'une banalité très grande, Renaut savait bâtir une leçon vivante, compréhensive, attachante. Il avait le don de montrer l'importance physiologique et pathologique du moindre détail. Vos prédécesseurs, Messieurs les étudiants, nous mêmes, au laboratoire, nous lui donnions un nom qu'il me plaît de rappeler ici; il était pour tous « le Professeur ».

C'est le passé. Notre vieux maître n'est plus. Il repose là-haut dans ce petit cimetière de Pierre-Bénite d'où l'on voit se dérouler l'immense plaine du Rhône. Mais sa mémoire parmi nous restera vivante et féconde et c'est en invoquant son souvenir que je veux commencer cet enseignement.



Avant d'entrer dans l'exposé même du programme de ce cours, il convient de fixer dans ses grandes lignes les caractéristiques fondamentales de la science qui va nous occuper, de déterminer les phases principales de son histoire, et de prévoir le sens de son évolution future. N'attendez pas de moi, du reste, une histoire proprement dite de l'histologie; c'est seulement une esquisse à grands traits que je veux dessiner devant vous.

Vous n'ignorez pas que le XVIe siècle avait été le siècle de l'Anatomie. Vous savez quelle fièvre de connaissance, quelle frénésie de savoir s'était emparée du monde dans cette période de vie intense et difficile qu'a été la Renaissance. On accumula partout avec une ardente curiosité les faits, les documents que la dissection pouvait fournir sur la structure du corps humain.

Au XVIIe siècle, cette activité se poursuivit, mais avec l'intervention d'un désir nouveau; on voulut connaître plus que la forme, et savoir le *comment* et le *pourquoi* des dispositifs anatomiques. Il était réservé à un des plus grands savants de l'histoire d'essayer d'aller au delà de ce que l'œil pouvait montrer dans une dissection. Le plus éminent des anatomistes italiens, Marcel Malpighi, eut le génie de s'attaquer à la détermination de la texture des organes, en s'aidant pour cela non seulement du scalpel comme l'avaient fait ses prédécesseurs, mais encore d'une série de moyens techniques, dissociations, injections, et surtout examen à la loupe et au microscope composé, instrument qu'un lunettier danois, Zaccharias Jannsen, avait inventé à la fin du XVIe siècle.

La réputation de Malpighi fut immense; né dans un petit village de l'Apennin, entre Bologne et Florence, il fut successivement professeur à Bologne, à Pise, puis à Rome. Son œuvre étonne; on comprend que ses contemporains l'aient appelé « l'œil de l'Italie, *ocellus Italiæ* », « Malpighi à l'œil de lynx, *lynceus Malpighius* ». Son génie expérimentateur s'est attaqué à tout. Enumérer ses travaux, ce serait parcourir toute l'anatomie microscopique. Mais il faut spécialement retenir que c'est à lui que l'on doit la découverte des capillaires sanguins. Pour se rendre compte de l'importance d'une telle découverte, il faut se souvenir que la théorie de Harvey sur le jeu du cœur était loin d'être admise par tous. On ne comprenait pas comment le sang poussé dans les artères par le cœur pouvait revenir par les veines. Il fallait supposer une communication périphérique. Ce fut Malpighi qui découvrit celle-ci en démontrant les réseaux et la circulation capillaire du poumon.

Messieurs, je m'efforcerai pendant ce cours de vous exposer au moins sommairement l'histoire des faits et des notions biologiques que nous aurons à étudier ensemble. Je pense que c'est là une méthode féconde, parce qu'elle seule permet de bien saisir la place et la situation dans la hiérarchie de nos connaissances des divers problèmes dont l'étude nous incombe. Et c'est ainsi que j'aurai bien souvent à vous parler de Malpighi « aux yeux de lynx ». Nous retrouverons son nom à propos du rein dont il découvrit les corpuscules, à propos du foie dont il décrivit les lobules, à propos de la peau dont il montra la constitution, bref à propos de presque toutes les questions de structure.

Je tiens à vous signaler dès maintenant un point. Malpighi, le père de l'anatomie de structure, était loin d'être exclusivement un anatomiste, préoccupé seulement des questions de forme. Toujours la notion de la fonction est demeurée sa préoccupation essentielle. Il fut un grand physiologiste, dans un temps où la physiologie proprement dite n'existait pas, mais où l'idée physiologique de fonction préoccupait cependant les savants instruits. Et c'est pour arriver à solutionner le problème, en somme le seul essentiel, de la fonction, que Malpighi fut amené à rechercher la structure des organes que les anatomistes, ses devanciers, s'étaient contentés de décrire.

1. Faite le 1er Mars 1920.



Il est singulièrement intéressant d'opposer à la grande figure classique et officielle de Malpighi, professeur, premier médecin du Pape et couvert d'honneurs, la personnalité curieuse d'un autre fondateur de l'histologie, le Hollandais Leuwenhoek.

Leuwenhoek fut amateur de génie. Il était de Delft, cette délicieuse petite ville de la Basse-Hollande, celle des jardins et des canaux. Ces parents étaient pauvres, et dès 15 ans, il fut mis en apprentissage chez un marchand drapier. Dans cette profession, il eut à utiliser le petit instrument grossissant qui sert à compter les fils des étoffes. Et cet humble outil détermina sa vocation. Il occupa ses loisirs non seulement à construire et à perfectionner ces instruments grossissants, mais encore à examiner à l'aide de ces instruments tout ce qui lui tombait sous la main.

Encouragé et soutenu par quelques bourgeois éclairés de sa ville natale, il put arriver à poursuivre ces travaux qui le passionnaient. Mais il fallait vivre. Pour manger tous les jours, Leuwenhoek fut heureux d obtenir la place d'huissier à la Chambre des échevins de Delft, charge modeste qu'on donnait habituellement à de vieux domestiques honnêtes et devenus impotents. Et c'est ainsi que put vivre et travailler le savant prodigieux qui fut le créateur de la Micrographie. Nous ne nous étonnerons pas, car nous nous rappellerons qu'à la même époque et dans le même pays, à quelques lieux de Delft, dans une boutique d'un vieux quai de La Haye, travaillait à polir des lunettes, un homme simple, très doux, modeste, qui s'appelait Spinoza.

Leuwenhoek, ce domestique municipal, cette façon d'appariteur, fut le savant qui, à l'aide d'instruments d'optique qu'il fabriquait lui-même, découvrit et décrivit avec une exactitude parfaite les globules rouges du sang, qui, avec un jeune étudiant en médecine, Louis Ham, vit le premier les spermatozoïdes de la semence du mâle, qui mit en évidence les fibres nerveuses, les fibres musculaires avec leur double striation; c'est cet ancien employé drapier qui découvrit les infusoires et les premiers microbes connus, les vibrions du vinaigre. Pour exposer l'œuvre de Leuwenhoek, il faudrait passer en revue toutes les sciences naturelles.

Observateur de génie, Leuwenhoek représente le type le plus remarquable du micrographe. Mais dans ses descriptions extraordinairement précises, il ne faut pas rechercher une notion physiologique ou une idée générale quelconque. Technicien hors pair, son génie inventif uni à une habileté manuelle considérable, lui permit de faire des découvertes qui sont demeurées intactes. Mais là se borne son œuvre qu'à ce point de vue il est intéressant d'opposer à celle de Malpighi.

Malpighi et Leuwenhoek, le savant illustre et l'amateur de génie, doivent à bon droit, et sans conteste, être considérés comme les initiateurs d'une science, l'anatomie de texture, qui constitue pendant un siècle et demi un champ immense de recherches. Pendant de longues années fut poursuivie, sans changement de direction, le sillon qu'ils avaient profondément marqué. Faits et documents s'accumulèrent, nombreux et importants, pendant les XVIIe et XVIIIe siècles.



Il était réservé à Xavier Bichat d'introduire dans la science anatomique une notion de génie qui devait la transformer comme l'avait été la physiologie par l'introduction de l'idée chimique que nous devons à notre grand Lavoisier. Cette notion est celle de tissu. Recherchant les analogies qui existent entre les divers organes chez l'homme sain aussi bien que chez l'homme malade, Bichat montre que les parties constituantes de l'organisme peuvent se ramener à un certain nombre de structures simples, véritables éléments organiques qui, par leur réunion sous des agencements divers, constituent les organes : ce sont les tissus, véritables corps simples de l'anatomie.

« *De même*, dit-il, *que la chimie a ses corps simples qui forment, par les combinaisons diverses dont ils sont susceptibles, les corps composés, de même l'anatomie a ses tissus simples qui, par leurs combinaisons quatre à quatre, six à six, huit à huit, forment les organes.* »

Permettez-moi de m'arrêter un instant sur cette belle et grande figure de la Science française, d'autant plus que notre région lyonnaise la revendique comme sienne.

Bichat est né en 1771 dans un village du pays de Bresse, à Thoirette, sur les confins des départements de l'Ain et du Jura. Elevé à Poncin en Bugey, puis à Nantua, c'est à Lyon qu'il vint terminer ses études classiques, au séminaire de Saint-Irénée, et c'est à Lyon qu'il commença ses études médicales dans les salles de notre vieil Hôtel-Dieu, spécialement auprès d'un des maîtres de la chirurgie lyonnaise, Marc-Antoine Petit. Vers 1790-1793, ces salles devaient ressembler singulièrement à ce qu'elles sont aujourd'hui; et le petit étudiant du pays de Bresse s'y retrouverait certainement sans peine.

Chassé de Lyon par les troubles révolutionnaires, Bichat fut attiré à Paris. Ardent au travail, il fut vite remarqué par un des chirurgiens les plus marquants de l'époque, Desault, qui en fit son disciple et son ami; très rapidement, le jeune Bressan s'affirma comme un maître. La Révolution, en brisant les vieilles et étouffantes barrières traditionnelles, laissait au génie pleine possibilité de développement. On voyait des généraux de 25 ans; on vit Bichat, à 26 ans, en 1797, ouvrir un cours d'anatomie, auquel succéda un enseignement de médecine opératoire puis de physiologie. A 27 ans, en 1798, il publie son *Traité des membranes*. A 28 ans, ce sont ses *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*; à 29 ans, enfin, son *Anatomie générale*, son œuvre capitale dont le retentissement fut immense.

Le labeur de Bichat avait été énorme; il s'était donné sans compter à sa tâche. Il paya de sa vie son génie brûlant. Le 3 Thermidor an X (22 Juillet 1802), Bichat mourait à 31 ans. A 31 ans, cet homme avait déjà fixé une œuvre immortelle! Cet homme, qui venait de faire dans la science médicale une révolution sans précédent, cet homme n'avait pas eu le temps de passer son doctorat en médecine. Et l'on ne peut songer sans mélancolie, que si Bichat était venu un siècle plus tard, à l'âge où il avait accompli son œuvre, il eût, au temps où nous vivons, propablement préparé le chirurgicat des hôpitaux, ou l'agrégation, peut-être seulement le prosectorat!

Bichat, dans sa vie si courte, eut le temps d'établir des notions fondamentales, non seulement en anatomie mais aussi en physiologie. L'anatomie et la physiologie peuvent également le réclamer. Permettez-moi de faire un emprunt à une remarquable étude du professeur Gley. « *Le fondateur de l'histologie, le créateur de l'anatomie générale fut aussi un des instaurateurs de la physiologie moderne. C'est qu'il ne séparait pas la notion de fonction de la notion de forme, plus biologiste ainsi que la plupart des savants du* XIXe *siècle et précurseur en cela des histophysiologistes contemporains.* » J'ai tenu, Messieurs, à vous citer ces phrases d'un maître en physiologie.

Je ne vous énumérerai pas les notions physiologiques introduites dans la science par Bichat. Je vous rappellerai seulement qu'on lui doit la découverte de l'influence du sang noir et du sang rouge sur les diverses fonctions, ce qui constitue la base de nos connaissances sur l'asphyxie; l'indépendance fonctionnelle du cerveau et du cœur; l'action des nerfs vagues sur le poumon, la distinction du système nerveux sympathique considéré comme le système nerveux de la vie organique.

L'œuvre de Bichat eut un grand retentissement, mais il est triste de constater que ce fut ailleurs qu'en France qu'il fut durable et fécond. A la vie intense de la période révolutionnaire avait succédé chez nous la lourde torpeur intellectuelle de la période impériale; la science, devenue officielle, réglementée, presque militaire, remplaçait le génie par des décorations et des habits brodés.

Et, pendant que l'Université française distribuait des diplômes, c'est en Allemagne que germaient les idées semées par Bichat et que l'anatomie générale prenait un développement considérable. C'est de cette époque que date l'avance manifeste que les Allemands ont eue sur nous dans cette partie de la science. Cela nous trace aujourd'hui notre devoir.



L'Anatomie générale qu'avait fondée notre Bichat devait subir une nouvelle évolution et devenir, quarante ans après lui, l'histologie proprement dite, telle qu'elle est actuellement. Bien qu'elle soit, au fond, une œuvre collective, on peut cependant attacher à la naissance de la science histologique le nom d'un grand savant, rhénan de naissance, mais belge d'adoption, Théodore Schwann, professeur à l'Université catholique de Louvain, où il enseigna au cours d'une longue et paisible carrière, l'anatomie d'abord, puis la physiologie.

Vers les années 1820-1830, les progrès apportés dans le microscope par l'emploi des verres achromatiques découverts par Frauenhofer avaient permis de révéler, dans de nombreux objets d'études, la présence constante de cellules ou d'utricules comme on les appelait alors. Le botaniste Schleiden avait montré que tous les végétaux en étaient formés. Mais ces faits étaient restés ou isolés ou localisés au domaine de la botanique. C'est à Schwann que revient l'immense honneur d'avoir saisi dans toute son amplitude la notion de la constitution cellulaire des tissus animaux et du rôle de la cellule dans l'organisme. Il a montré que c'est dans la cellule qu'il faut chercher la cause et l'explication de la vie.

L'histologie moderne et la doctrine cellulaire apparaissent ainsi dans la science, en 1839, avec le petit mémoire de Schwann, petit de pages mais grand d'idées, intitulé : *Recherches sur l'analogie de structure entre les animaux et les plantes*. Mais, il faut le dire, cette révolution dans le domaine de la biologie n'a été possible que grâce aux conceptions de Bichat.

Il est douloureux de penser que cette science, née en France, a eu tant de difficultés à y conquérir droit de cité. Ce n'est que soixante ans après la mort de Bichat, en 1862, que la première chaire d'histologie fut créée en France, à Paris. Il a fallu, pour cela, l'entêtement, la ténacité et la lutte constante de Charles Robin et de Ranvier.



De cette esquisse historique rapide, je pense qu'il faut retenir particulièrement un point : ces grands savants, dont je vous ai exposé les œuvres, ont toujours associé dans leurs recherches la notion de fonction et la notion de forme. J'y insiste spécialement parce que je veux vous montrer que si cette façon de concevoir la science histologique a pu paraître nouvelle, c'est, qu'en réalité, on a méconnu les anciennes idées de ses initiateurs. Dans la seconde moitié du XIXe siècle cette conception physiologique de l'histologie a, il est vrai, semblé disparaître. Sous l'influence

de l'emploi trop exagéré, trop systématique de certaines techniques, en particulier de l'emploi sans esprit critique des matières colorantes, il a pu sembler que pour l'histologiste la forme seule comptait, que l'histologie n'était ainsi qu'un rameau de l'anatomie, une anatomie microscopique exclusivement morphologique. C'est là un point de vue périmé. Parmi les histologistes, l'unanimité est complète : l'histologie doit être pour autant anatomique et physiologique. Elle étudie les tissus dans leur structure et dans leurs fonctions. Elle se réclame à la fois de disciplines morphologiques et physiologiques. C'est cette façon d'envisager l'histologie qui a toujours été celle de ce laboratoire. Permettez-moi d'y insister plus particulièrement.

L'idée de fonctionnement est à l'origine même de toute recherche scientifique. L'enfant qui démonte son jouet pour voir ce qu'il y a dedans commence par se demander *comment c'est fait* : c'est la recherche anatomique. Il voudra ensuite savoir *comment ça marche* : c'est la recherche physiologique. L'étude d'une machine comporte son examen à l'état statique, à l'état de repos : c'est l'anatomie de la machine; elle comporte ensuite son examen à l'état de fonctionnement, à l'état de marche : c'est la physiologie de la machine.

Ce sont là des banalités, presque des truismes. Je crois bon cependant de les répéter, car ce sont ces vérités élémentaires, ces banalités qu'il ne faut jamais perdre de vue. Ainsi donc quand nous étudierons un tissu, non seulement nous envisagerons son aspect et son architecture, mais encore les transformations qu'il subit au cours de son fonctionnement, les conditions et les modalités de celui-ci et l'idée que nous pouvons actuellement nous faire de son mécanisme. Je m'efforcerai que cet enseignement soit avant tout un point de contact entre l'anatomie et la physiologie.

Prenons un exemple. Quand nous étudierons le tissu musculaire, après avoir défini sa texture, précisé les dispositions de ses cellules, la structure de celles-ci, nous nous demanderons, nous aussi, *comment ça marche*, par quelle suite de mystérieuses opérations protoplasmiques l'élément musculaire se raccourcit, quelles sont les modifications biochimiques intimes liées à ce fonctionnement, quelles en sont les conditions, quel en est le retentissement sur d'autres mécanismes, comment le système nerveux intervient dans le déclanchement de ces phénomènes. En un mot, nous ferons de l'histologie vivante et non de l'histologie morte, de l'histologie physiologique plus que de l'histologie anatomique. C'est là la vraie mission de l'histologie; c'est dans cette direction, que le génie de Malpighi et de Bichat avait bien pressentie, que réside l'avenir fécond de cette science. Si l'on a pu considérer à juste titre l'histologie morphologique comme une science terminée et finie, l'histologie physiologique apparaît, au contraire, comme riche d'un immense avenir.

Dans cet ordre d'idées, voulez-vous me permettre de vous citer ce qu'écrivait en 1898 un des maîtres actuels de l'Histologie française, le professeur Prenant.

« J'ai été longtemps morphologiste pur, désireux seulement de connaître de nouveaux détails de structure, de fixer des formes indécises. Je veux être, et suis depuis deux ou trois ans, en outre, histophysiologiste. C'est que je reconnais qu'à accumuler des détails morphologiques sans en comprendre la signification et pouvoir par là les utiliser, nous ne serions que des collectionneurs presque maniaques. La morphologie ne m'apparaît plus que comme un moyen. Le véritable but est physiologique; c'est l'explication du fonctionnement qu'il nous faut chercher et la connaissance de la forme n'est qu'une phase préliminaire nécessaire de cette exploration scientifique. Comment les choses sont faites est moins intéressant à savoir, moins captivant que pourquoi elles sont faites ainsi. Le *rerum cognoscere causas* pèse lourdement sur tout esprit humain, sur celui du biologiste surtout, comme un inévitable tribut à payer. »

Je viens de tracer un programme. Il nous faut voir maintenant quels sont les moyens qui nous permettront d'atteindre ce but, de poursuivre la direction que nous nous sommes fixée. C'est actuellement que se pose le problème des techniques et des méthodes de l'histologie moderne.

L'histologie n'est pas la micrographie. Celle-ci est strictement liée à un outil, le microscope. C'est moins une science qu'une technique. Il n'en est pas de même pour l'histologie; si le microscope doit évidemment rester pour elle un outil essentiel, ce n'est pas lui seul qui conditionne cette science. L'histologie nouvelle vise un but qui est physiologique et pour l'atteindre elle emploiera tout l'outillage de la physiologie et, bien plus que telle ou telle instrumentation, elle utilisera surtout ses méthodes générales.

En fixant son but, nous avons implicitement admis que l'histologie devait apparaître comme un rameau de la physiologie. Ses méthodes seront donc celles de la physiologie, et en tout premier lieu l'expérimentation. L'histologie moderne doit être expérimentale. Si ce terme peut paraître nouveau, son idée est en réalité ancienne.

Lisons Claude Bernard :

« Il ne suffit pas de connaître anatomiquement les éléments organiques, il faut étudier leurs propriétés et leurs fonctions à l'aide de l'expérimentation la plus délicate; il faut faire en un mot l'histologie expérimentale. Tel est le but suprême de nos recherches, telle est la base de la médecine future. »

Un des premiers savants qui ont compris dans toute son ampleur le rôle considérable de l'expérimentation en histologie est certainement Louis Ranvier. La lecture de son *Traité technique d'histologie*, œuvre admirable et toujours vivante, en fournit des preuves nombreuses. Par Renaut, l'esprit de cette école procède de Ranvier, et vous ne vous étonnerez donc pas que l'idée expérimentale y soit particulièrement en honneur. Dans le laboratoire dont j'ai désormais la charge, je m'efforcerai de perfectionner le plus possible les moyens d'expérimentation.

Née en France, la conception expérimentale de l'histologie a pris chez nos amis américains un développement particulièrement grand. Vous connaissez cette admirable méthode de la culture des tissus que nous devons aux génies inventifs de Harrisson et de notre compatriote Carrel. C'est là un exemple excellent de la fécondité de l'application à l'histologie des méthodes de la physiologie. J'aurais aussi à vous parler des recherches d'histologie expérimentale que poursuivent à Paris des savants, comme mon maître Regaud, comme mon ami Nageotte, le successeur de Ranvier au Collège de France, comme bien d'autres dont j'aurais bien souvent à vous citer les noms.

Une autre série de méthodes s'offrira pour nous permettre d'atteindre le but que nous nous sommes proposé. Ce seront les méthodes chimiques qui se combineront plus ou moins avec la méthode expérimentale. Nous ferons de l'histochimie, c'est-à dire que nous essaierons d'appliquer aux cellules et aux tissus constitutifs des organes les méthodes de l'analyse biochimique. C'est là une tâche difficile mais féconde. La chimie biologique a pris, vous le savez, en ces vingt dernières années un développement prodigieux et véritablement admirable. C'est cette science qui donnera à la biologie et à la médecine de ce temps sa caractéristique essentielle. Elle a institué des méthodes précises, exigeant, condition essentielle pour nous histologistes, des quantités très faibles de matériaux. Grâce à ces méthodes microchimiques, ces microméthodes comme on les a appelées, on peut espérer pousser l'analyse des tissus plus loin que les limites imposées à notre œil, même prolongé par le microscope. Grâce à elles on peut espérer aller au delà des structures anatomiques pour passer dans le domaine des structures chimiques. L'histologie chimique, encore dans l'enfance, apparaît d'une grande fécondité et notre devoir sera de fouiller ce riche champ de recherches.

En physique aussi, nous aurons beaucoup à puiser, surtout dans cette physique nouvelle des substances colloïdales. Vous n'ignorez pas que nos tissus, nos humeurs sont constitués tous par des substances colloïdes, obéissant à des lois qui commencent aujourd'hui à être bien connues. Nous aurons à prendre une idée de ce monde si singulier des substances colloïdales, monde où règnent des lois qui peuvent apparaître comme différentes de celles du monde qui nous entoure. Dans cet univers colloïdal, où l'unité courante de mesure est le $\mu\mu$, le mégamicron, le millionième de millimètre, petitesse infinie qu'un Pascal n'a jamais rêvée, domineront les actions de surface, tension superficielle, adhésion moléculaire, phénomènes capillaires, etc. La physique colloïdale, la chimie colloïdale dominent toute l'histophysiologie, et nous serons amenés non évidemment à l'étudier en détail, mais à prendre une idée générale de ses résultats et de ses applications.

Et c'est ainsi que devra nous apparaître l'histologie, c'est-à-dire comme une branche de la Physiologie, celle qui étudie le fonctionnement des cellules et les tissus. Comme science physiologique, elle prendra ses méthodes, ses moyens de recherches, ses outils dans toutes les sciences, en chimie, en physique, en pathologie, en embryologie. Histochimie, histophysique, histopathologie, histogenèse représenteront des chapitres d'une même science, l'histophysiologie, qui étudie le fonctionnement intime des tissus et des organes.

Telles sont, Messieurs, les notions fondamentales qui caractériseront l'évolution nouvelle et la mission de l'histologie moderne. Elles ne sont, en réalité, que l'épanouissement d'idées très anciennes, qui n'ont jamais cessé d'être soutenues par les grands maîtres de la science histologique.

***

Il importe de voir maintenant quelle place cette science doit occuper dans l'enseignement de la Médecine et comment elle doit intervenir dans vos études médicales.

Au cours de celles-ci, vous aurez à apprendre deux ordres de connaissances; les unes sont en rapport avec la partie purement professionnelle de notre métier et en constituent l'élément indispensable. C'est ainsi que vous avez eu ou vous aurez à savoir reconnaître telle ou telle variété de râle pulmonaire, à apprécier la fluctuation de telle tumeur, à vous servir de tel ou tel instrument. Ceci constitue un bagage essentiel, et vous devez l'acquérir le mieux et le plus complètement possible; c'est là une question de conscience.

Mais, avec ces connaissances là, vous aurez à en acquérir d'autres, d'une utilité pratique moins immédiate en apparence, mais cependant plus importantes encore, et qui feront de vous vraiment un médecin et non un distributeur d'ordonnances. Ce sont des connaissances de cet ordre que vous aurez à apprendre ici. Ce sont elles qui seront les fondements de votre esprit médical. C'est grâce à elles que vous acquérez ce que vos malades attendent de vous, c'est-à-dire la capacité de juger et d'apprécier les problèmes pathologiques qui se poseront constamment à vous. Il n'y a pas de maladies, a-t on dit, il n'y a que des malades. Il n'y a pas en clinique deux cas semblables et pour chacun d'eux vous aurez à faire intervenir un raisonnement et un jugement, qu'il s'agisse de poser un diagnostic ou d'établir une thérapeutique. Et pour que ce raisonnement soit sain, pour que ce jugement soit bon, il vous

faudra deux choses : du bon sens, qui ne s'apprend pas et des connaissances générales qui, elles, s'acquièrent. Et c'est par ce bon sens et par ces connaissances que se jugera véritablement votre valeur médicale.

Et cela m'impose deux devoirs, d'abord celui de vous apprendre les faits et les notions histologiques qui sont l'introduction nécessaire à vos études ultérieures de pathologie. La nécessité de leur connaissance est évidente, et je ne me donnerai pas le ridicule d'enfoncer une porte ouverte. Il est bien certain que, pour connaître les lésions de la pneumonie, il faut savoir comment le poumon est fait, et que pour comprendre la genèse des leucémies il importe d'avoir des notions sur le mode normal de formation des globules blancs.

Mais j'aurai une autre mission, celle de développer en vous l'esprit, le jugement et la culture scientifique, c'est-à-dire ces qualités qui seules vous différencieront des empiriques. Vous apprendre des faits et vous donner des idées, voilà ce que je crois être mon devoir. J'aurai à cœur de me souvenir que la valeur d'un professeur dépend moins des idées qu'il expose que de celles qu'il fait naître dans son auditoire. Comme la physiologie, comme la pathologie générale, il faut que l'histologie enseignée dans cet amphithéâtre contribue à vous donner cet esprit et cette culture médicale qui doit constituer la caractéristique même de notre profession.

Peut-être vous dira-t-on que cette culture scientifique est bien inutile et bonne à vous faire perdre votre temps, qu'il vaut mieux faire de la clinique systématiquement terre à terre et banale, que la médecine est un Art et la Science inutile au médecin. Vous entendrez certainement opposer le laboratoire et la clinique. Il y a dans le monde une telle force de routine ! Et, bien souvent, ce qu'on appelle tradition n'est que de la paresse à changer une habitude ou de l'incapacité d'avoir des idées. Il est plus simple de nier que de comprendre. Quand vous entendrez ces paroles de septicisme stérilisant, rappelez-vous alors que l'auscultation donnée à la Médecine par le génie de notre Laënnec a été, chez nous-mêmes, considérée comme pratique ridicule et inutile ; qu'on s'est moqué de Wunderlich apportant au médecin le thermomètre, que l'Académie de Médecine se ralliait au verbe vide et superbe d'un Peter contre la vérité scientifique que lui apportait Pasteur. Il n'y a pas bien longtemps, — et c'est là un des jeunes souvenirs de ma vie d'étudiant, — qu'on déclarait inutile à la pratique et dangereuse pour l'éducation médicale l'emploi des rayons X. Et aujourd'hui même, est-il bien sûr que le corps médical appuie unanimement, et par un exemple personnel, les vaccinations préventives contre la fièvre typhoïde, vaccinations dont l'efficacité est évidente ?

Je vous le demande, Messieurs, rejetez loin de vous cet esprit d'utilitarisme à courte vue. Ne limitez pas systématiquement votre horizon. Vous êtes jeunes ; vous devez regarder loin et voir net et clair. Rappelez-vous les paroles de notre grand concitoyen Edouard Herriot — que la Science seule permet le progrès et que les méthodes qu'il faut à un peuple moderne, c'est la Science seule qui peut les donner. Et c'est pour cela que mon but sera par-dessus tout le développement de votre esprit scientifique.

C'est là, Messieurs, un programme qu'il est facile de formuler, mais beaucoup plus difficile de réaliser. J'y emploierai toutes mes forces et toute mon ardeur, mais en retour, je vous demande votre confiance, votre collaboration et toute votre ardeur aussi.

La grande majorité d'entre vous a fait la guerre aux armées. Vous avez certainement presque tous vécu, pendant ces dures années, de ces journées d'inaction ou d'attente, journées si longues pendant lesquelles notre esprit se repliait sur lui-même, pendant lesquelles la pensée, pour échapper à la hideur du moment présent, s'envolait vers l'avenir. Certainement alors vous avez songé à des choses qui dans le tourbillon de la vie normale sont généralement en dehors des réflexions habituelles. Et n'est-il pas vrai que bien souvent alors vous vous êtes dit qu'il fallait qu'après cette guerre inouïe, les choses soient autres qu'avant, qu'on ne pouvait plus continuer comme par le passé les mêmes routines et les mêmes erreurs, et qu'il fallait, comme on l'a dit, *remettre de l'ordre dans la maison*.

C'est à nous tous, mes chers amis, qu'incombera cette mission. Un ordre nouveau est en train de s'établir ; qu'on le veuille ou non, ceci est certain, et il faut être aveugle pour ne pas le voir. Et pour que, dans les temps qui vont venir, notre pays puisse, non seulement prospérer, mais même simplement vivre, il faudra que ses enfants aient, avec le clair bon sens de notre race, un esprit net, précis, averti, sachant beaucoup et jugeant bien. Dans tous les ordres de l'activité, dans l'industrie, dans l'administration, dans la médecine aussi, cela s'imposera partout, sous peine de disparition.

Et, par-dessus tout, il faudra travailler et bien travailler, avec méthode, avec ordre, avec ardeur et sans relâche. A nous qui avons fait la guerre, le Pays nous demande une tâche nouvelle : comme on l'a dit, il va falloir maintenant que nous gagnions la paix. Il va falloir agir, il va falloir créer.

Mes chers amis, la tâche est lourde, le temps presse. Au travail !

CURIETHÉRAPIE[1] DES RADIODERMITES

ÉPITHÉLIOMATEUSES PROFESSIONNELLES

Par MM.

P. DEGRAIS et Anselme BELLOT.

Parmi les médecins radiologistes il en est qui présentent des accidents de radiodermite chronique se manifestant sous des aspects différents ; ceux-ci représentent une gamme sans cesse croissante de troubles dyskératosiques favorisant, à un stade ultime, la production de véritables épithéliomas accompagnés souvent de violentes douleurs de névrite.

Il semble que l'amputation du doigt, siège habituel de l'épithélioma, soit la thérapeutique la plus couramment conseillée contre les accidents professionnels.

Devant un sacrifice aussi important, il nous a paru légitime de recourir à la curiethérapie, les résultats qu'elle a à son actif dans le traitement de l'épithélioma[2] laissant espérer la possibilité d'éviter une mutilation aussi regrettable.

Les faits sont venus confirmer nos espérances ainsi qu'en témoignent les observations suivantes. Nous sommes heureux de pouvoir rapporter l'une d'elles concernant un confrère que M. A. Béclère a bien voulu nous adresser, preuve de la confiance que ce radiologiste éminent veut bien placer dans la curiethérapie en matière d'accidents professionnels.

Observation I. — En Octobre 1918, M. Béclère nous adresse M. E..., médecin américain qui avait commencé à utiliser les rayons X en 1903. La peau de la face dorsale des mains, environ 3 ans après, présente des signes d'inflammation et la face dorsale de l'index gauche est la première à s'ulcérer. L'exérèse de la lésion locale est pratiquée en 1909 et l'examen histologique fait porter le diagnostic d'épithélioma. Les tissus de la face dorsale de l'annulaire gauche commencent à s'ulcérer vers 1912. Une première exérèse est faite en 1914 et l'examen histologique indique que, comme précédemment, il s'agit d'un épithélioma.

Récidive sur place, motivant une seconde intervention en 1916, suivie d'une troisième récidive qui nécessite, à Langres, une troisième ablation, en Août 1918. Malgré celle-ci, la cicatrisation n'est pas obtenue et c'est porteur d'une ulcération en ce même endroit que M. E... vient à nous en Octobre 1918. Il présente en outre de nombreuses lésions d'hyperkératose disséminées sur la face dorsale de la main gauche.

Nous appliquons sur l'ulcération deux tubes radifères d'une valeur globale de 27 millicuries filtrés avec 5/10 de millimètre de platine et 5/10 de millimètre d'argent pendant douze heures (324 millicuries-heures).

Après une phase de réaction normale, nous obtenons une cicatrisation qu'il nous a été permis de suivre pendant six mois et qui donnait toutes les apparences d'une guérison durable.

En même temps nous avons traité avec succès les lésions d'hyperkératose qui cédèrent sous l'action du rayonnement que nous utilisons pour le traitement des verrues[3].

Il est à signaler, d'autre part, que les lésions cutanées étaient accompagnées de douleurs violentes qui disparurent avec le retour de la peau à son aspect normal.

Observation II. — Notre seconde observation concerne notre confrère A..., de Rio de Janeiro.

Pratiquant la radiologie depuis vingt ans, une radiodermite professionnelle s'est manifestée sur les doigts des deux mains. Tout d'abord apparut un érythème, puis l'atrophie cutanée avec productions cornées multiples et, en différents points, ulcérations avec dégénérescence épithéliomateuse accompagnées de douleurs névritiques extrêmement violentes.

Au cours de ces dernières années, notre confrère, dont les lésions s'aggravaient, eut recours aux rayons X eux-mêmes, la guerre l'ayant empêché de venir à Paris se confier à la curiethérapie comme il en avait le désir ; après avoir dosé et filtré les rayons X avec le plus grand soin, ce traitement produisit la guérison de deux épithéliomas, mais n'amena aucune modification sur d'autres lésions semblables. En raison de cet échec, M. A... vint à Paris aussitôt après la signature de la paix.

Avant de nous voir, notre confrère consulta radiologues, dermatologues, chirurgiens et tous lui conseillèrent l'amputation de deux ou même trois doigts de la main gauche dont l'auriculaire et l'annulaire présentaient des épithéliomas absolument nets et le médius une lésion en voie de dégénérescence. Les deux mains étaient en outre constellées de productions cornées.

L'absence de ganglions perceptibles ayant été constatée, nous décidons d'entreprendre un traitement par le radium. Nous appliquâmes pendant quatorze heures sur les lésions épithéliomateuses de l'auriculaire et de l'annulaire deux tubes radifères d'une intensité de rayonnement de 38 millicuries, filtrés à 5/10 de platine et 5/10 d'argent (532 millicuries-heures) ; nous conseillâmes, d'autre part, des applications de neige carbonique sur les lésions cornées disséminées : celles-ci ont ont été faites par M. H. Béclère.

Six semaines après les applications de radium nous avions obtenu la disparition des épithéliomas. Quant aux lésions cornées, quelques-unes, ayant résisté à la neige carbonique, ont cédé à l'action du radium.

Dans cette observation nous insisterons sur l'élément douleur qui revêtait un caractère de particulière acuité. La région des 3[e], 4[e] et 5[e] métacarpiens, le bord cubital de la main, le tiers inférieur du bord cubital de l'avant-bras étaient le siège de douleurs névritiques telles que seules les injections de pantopon parvenaient à les amender ; le nombre de celles-ci, auxquelles venaient se joindre la prise de nombreux cachets analgésiques, n'était pas sans porter une atteinte profonde à l'état général de notre confrère privé de sommeil.

Tant que dura la réaction due au radium, ces phénomènes ne s'atténuèrent pas, mais, à la fin de celle-ci, les douleurs disparurent complètement, si bien que l'emploi de tout médicament calmant a pu être supprimé.

1. Le terme « *curiethérapie* » a été proposé par l'un de nous (Degrais, *Congrès de Londres*, 1913) comme synonyme de radiumthérapie et adopté au *1[er] Congrès des Gynécologues* (Bruxelles, 1919), pour éviter la confusion fréquente entre les termes radiumthérapie et radiothérapie.

2. Wickham et Degrais. — *Radiumthérapie*, J.-B. Baillière, éditeur, Paris.

3. Wickham, Degrais et A. Bellot. — « Action du radium sur certaines modifications hypertrophiques de l'épiderme ». *XVII[e] Congrès international des Sciences médicales*, Londres, Août 1913.

Observation III. — Elle concerne un de nos confrères de Paris qui, sans attendre la production d'épithélioma, est venu à nous porteur d'ulcérations n'ayant depuis plusieurs mois aucune tendance à la cicatrisation. L'une d'elles, située sur la face dorsale de l'auriculaire gauche, était accompagnée de douleurs s'irradiant tout le long du bord cubital de la main. Comme dans l'observation précédente, ulcérations et phénomènes douloureux ont cédé au bout de peu de temps.

De cet ensemble de résultats il ressort nettement que les radiodermites professionnelles chroniques ou même parvenues au stade de l'épithélioma peuvent être traitées avec succès par le radium. Aussi nous a-t-il paru utile de porter à la connaissance de nos confrères un moyen susceptible de leur éviter des mutilations pénibles puisque jusqu'ici seule l'amputation semble avoir été conseillée.

Certes des objections peuvent être faites par les partisans irréductibles de l'exérèse en matière d'épithélioma, mais la thérapeutique que nous préconisons s'adresse à des médecins qui pourront toujours, du fait de leur opinion personnelle sur ce point, opter pour le radium ou la chirurgie au lieu de n'avoir de salut qu'en cette dernière.

Il n'est pas besoin naturellement d'insister sur la nécessité, pour le radiologue éprouvé de se soustraire définitivement à l'action nocive des rayons; c'est là une condition absolue pour éviter la récidive des accidents traités.

INFECTION PUERPÉRALE

TRAITÉE

PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SULFATE DE CUIVRE AMMONIACAL

Par **H. NOIRÉ.**

Au cours de mon séjour à Fez, étant, suivant le gré de l'autorité militaire, chargé de temps en temps d'accoucher les femmes européennes qui se présentaient à l'hôpital, je me suis trouvé en présence d'un cas d'infection puerpérale grave, contre lequel j'avais utilisé tous les moyens classiques sans résultat. Sur les conseils de Mauté, j'essayai les injections intraveineuses de sulfate de cuivre ammoniacal, et, à ma grande satisfaction, cette femme, considérée comme perdue, guérit. Depuis, j'ai eu l'occasion de traiter par la même méthode trois autres cas, avec le même succès et je crois faire œuvre utile en publiant ces quatre observations.

Observation I. — Madame L.., 25 ans, primipare, bonne santé habituelle, accouche, le 16 Janvier, à

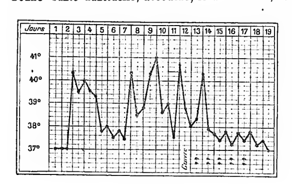


Figure 1.

terme, d'un enfant normal. Accouchement lent : perte de sang abondante entre la sortie de l'enfant et l'expulsion du placenta. L'accouchement a lieu dans une baraque où l'on a mis des grippés (grippe espagnole). Le lendemain, la température était montée à 40°3, et supposant une rétention d'un morceau de délivre, je pratique un curettage suivi d'une abondante irrigation, qui ne ramènent absolument rien. Les jours suivants, l'utérus reste gros, les ligaments larges empâtés, l'état général mauvais. En onze jours la malade fait cinq ascensions thermiques au-dessus de 40° dont une à 41°. Le douzième jour, première injection de sulfate de cuivre ammoniacal de 6 centigr., suivie, les jours suivants, d'injections semblables à 8 centigr. Il ne se produit plus qu'une seule ascension à 40°2 et, en quarante huit heures, la température redevient normale (fig. 1).

Observation II. — Madame H..., 31 ans, a accouché déjà de deux enfants à terme sans incidents; elle met au monde en quatre heures une petite fille de 6 livres 250 le 1er Juillet. Accouchement par une sage-femme qui déclare l'arrière-faix complet. Appelé le

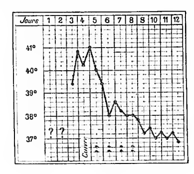


Figure 2.

surlendemain par un confrère qui avait été déjà mandé, je trouve un utérus gros, sensible, des lochies mal odorantes, une femme prostrée. La température est de 39°4 et atteint le soir 40°8. L'exploration de l'utérus montre un col ouvert et je retire à la main environ la moitié du placenta oublié. N'ayant pas de solution de cuivre à ma disposition ce jour là, je ne fais la première injection que le lendemain. La température le soir est de 41° : elle tombe le lendemain à 39°4, le surlendemain à 38°5 et devient ensuite normale. Cinq injections ont été faites (fig. 2).

Observation III. — Madame C..., malade de M. B... A déjà un enfant vivant venu à terme. Accouchée d'une fille de 7 livres le 15 Septembre. L'accouchement

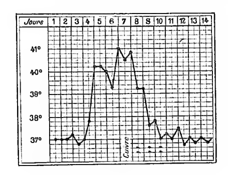


Figure 3.

s'est effectué normalement en six heures, mais le médecin fait des réserves sur le placenta qu'il juge incomplet.

Les trois jours qui suivent se passent sans incident; mais, le quatrième jour, la température monte à 40°2. A l'exploration de l'utérus, je retire un morceau de placenta gros comme un œuf, et laisse la malade entre les mains du médecin traitant. Appelé à nouveau trois jours après, je trouve la malade ayant eu 41° la veille, et 40°5 le matin; l'utérus s'est pourtant rétracté et est à peine sensible. Je pratique deux injections de solution de sulfate de cuivre ammoniacal le même jour : la température reste encore à 40°8, le soir, tombe à 39°2 le lendemain et redevient ensuite normale. Sept injections ont été faites (fig. 3).

Observation IV. — Madame L..., 28 ans. A deux enfants venus à terme, accouchés normalement. Le 14 Janvier, à l'époque de ses règles, elle perd plus abondamment que d'habitude et expulse des caillots. La température, qui est de 40° depuis deux jours, s'y maintient les jours suivants. Devant l'absence de symptômes permettant de préciser un diagnostic, je pratique un toucher vaginal qui me montre un utérus gros avec col ouvert, mais non perméable au doigt. La malade anesthésiée à l'éther, je retire de l'utérus une masse de caillots et le reste d'un placenta dont la moitié avait été expulsée à l'insu de la malade, le tout devant correspondre à une grossesse de trois semaines : large irrigation au Dakin. Les deux jours suivants, la température reste à 40°. La malade est très affaiblie, vomit et tend à délirer, bien que du côté de l'utérus tout semble être rentré dans l'ordre. Le lendemain, je fais deux injections de cuivre et continue les jours suivants : la température tombe en vingt-quatre heures à 38°5 et redevient normale à la quatrième injection (fig. 4).

Telles sont ces quatre observations. Si on les ajoute aux faits que Mauté a publiés sur le traitement des streptococcies par le sulfate de cuivre ammoniacal[1], on en déduira sans doute que, chez les quatre malades, le streptocoque devait être en jeu, et qu'elles ont bénéficié de l'action spécifique des sels de cuivre sur ce microbe.

C'est une raison pour essayer ce produit dans les infections puerpérales, car, ainsi que l'a écrit Mauté, « le streptocoque est le microbe à tout faire que le médecin et le chirurgien trouvent à chaque pas devant eux, qu'il soit l'agent primitif de l'infection, ou survienne comme agent secondaire, dont l'importance devient souvent prépondérante ».

Au sulfate de cuivre ordinaire, dont l'action dans les infections en général a été étudiée par de Hérain[2], nous avons préféré le sulfate de cuivre ammoniacal recommandé par Mauté, en injection intraveineuse, pour les raisons suivantes :

Les solutions de sulfate de cuivre ordinaire, concentrées ou diluées, sont toujours louches et déterminent parfois des crises hémoclasiques analogues à celles qui suivent les injections de métaux colloïdaux. Ajoutées au sérum sanguin, elles y produisent d'abondants précipités qui sont sans doute cause de ces réactions;

Le sulfate de cuivre ammoniacal, au contraire, donne des solutions absolument limpides, à la seule condition de ne pas titrer moins de 4 pour 100. Elles se mélangent au sérum sanguin en toutes proportions sans produire le moindre trouble. Leur injection intraveineuse ne provoque pas de réaction; tout au plus, la malade accuse-t-elle une légère sensibilité passagère, analogue à celle qui accompagne, chez certains individus, les injections de cyanure de Hg.

Pour préparer le sel, c'est bien simple. Dans un flacon bouché, on met du sulfate de cuivre anhydre et de l'ammoniaque liquide : la solution doit être saturée. On ajoute à une quantité donnée de cette solution son volume d'alcool à 90°, les deux liquides étant séparés par un papier à dialyser. Au bout de vingt quatre heures, les cristaux de sulfate de cuivre ammoniacal sont formés. On les sèche rapidement entre deux feuilles de buvard après lavage à l'alcool et on les conserve dans des flacons bien bouchés.

Comme Mauté l'a indiqué, la solution à utiliser

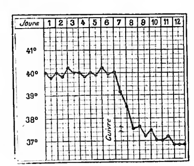


Figure 4.

doit être au moins à 4 pour 100. A un titre inférieur il se produirait un louche. L'injection doit être exclusivement intraveineuse, la moindre goutte sous la peau provoquant une escarre.

En présence d'un cas de fièvre puerpérale, nous conseillons d'injecter, matin et soir, 2 cmc, c'est-à-dire chaque fois 8 centigr. de produit, et de continuer jusqu'à l'apyrexie. Dans nos observations, nous l'avons toujours obtenue dans les trois jours.

1. A. Mauté. — *La Presse Médicale*, n° 41, 22 Juillet 1918.

2. De Hérain. — *La Presse Médicale*, n° 60, 31 Octobre 1918.

XIVe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Fin.)

COMMUNICATIONS DIVERSES

Sérothérapie antityphique. — *M. Vincent* (de Paris) rappelle les difficultés qu'il y a à provoquer une infection typhique chez les animaux; on y parvient soit par l'injection de doses massives, soit en associant une substance chimique affaiblissant l'organisme.

M. Vincent a préparé un sérum antityphique suivant une technique particulière dont il donnera le détail plus tard.

Il a déterminé des infections typhiques chez le cobaye en introduisant 1, 2, 3 cmc de culture de diverses races typhiques associées (la virulence est accrue de ce fait). La mort est fréquente. L'injection de sérum parvient à les guérir et on peut les protéger contre cette infection en injectant des quantités faibles du même sérum.

Si l'on associe à l'injection intrapéritonéale de culture une injection sous-cutanée de 1 cmc de sérum hypertonique, on réalise en quelques minutes une infection très sévère qui entraîne la mort dans 100 pour 100 des cas. On parvient à guérir dans bon nombre de cas cette infection si l'on fait agir le sérum antityphique dans les 14 premières heures.

— *M. Etienne* croit devoir signaler qu'il a employé le sérum de Rodet avec des résultats vraiment impressionnants. Il convient d'agir avant le 10e jour; la typhoïde avorte avec chute brusque de la température. Après le 12e jour, il y a encore une action curative du sérum, mais elle n'est plus abortive.

La dystrophie génito-glandulaire. — *M. de Souza* (de Rio de Janeiro) fait entrer dans ce groupe toutes les affections ou malformations — infantilisme, gigantisme, hermaphrodisme, etc. — qu'il considère comme étant sous la dépendance d'une dystrophie des glandes génitales endocrines. Il a observé une lipoïdémie dans ce groupe d'affections.

Quant au traitement, c'est à l'opothérapie qu'il faut recourir; toutefois celle-ci n'agit pas pour remplacer une glande qui n'existe plus, mais pour activer ce qui peut encore exister de cette glande au point de vue sécrétion.

La digestion des graisses et le diagnostic de l'insuffisance pancréatique. — *MM. Marcel Labbé et Henri Labbé* (de Paris). L'étude de la digestion des graisses rend de grands services pour le diagnostic de l'insuffisance pancréatique, à condition que l'on use d'une technique convenable (épreuve de 3 jours, analyse chimique des graisses fécales suivant la méthode de H. Labbé).

Chez les sujets sains, le coefficient d'absorption des graisses totales est en moyenne de 95 pour 100; le coefficient de non-absorption des graisses neutres est de 0,26 pour 100; le coefficient de non-dédoublement des graisses fécales, en proportion des graisses neutres dans les fèces est de 6 pour 100; corrigé en excluant les insaponifiables, il est de 9,7 pour 100.

Chez les malades atteints d'insuffisance pancréatique (lithiase, sclérose, cancer) et chez les chiens dépancréatés partiellement, il y a un défaut considérable dans l'absorption des graisses : le coefficient tombe à 70 pour 100. Déjà au-dessous de 90 pour 100, on peut affirmer la lésion pancréatique s'il existe en même temps un défaut d'absorption des protéiques et de digestion des noyaux; le coefficient de non-absorption des graisses neutres est très augmenté, en moyenne 5,7 pour 100; le coefficient de non-dédoublement des graisses fécales n'a pas l'importance que Muller lui avait accordée, car il est très variable d'un cas à l'autre, il s'élève en moyenne à 17 pour 100.

L'étude de la digestion des graisses et des protéiques, si elle était faite correctement et systématiquement, mettrait sans doute en évidence des lésions du pancréas plus fréquentes qu'on ne le croit.

Les troubles du métabolisme des protéiques et des graisses et l'origine de l'acidose diabétique. *M. Marcel Labbé.* Le jeûne hydrocarboné ne paraît pas être l'origine de l'acidose des diabétiques, le jeûne complet diminue l'excrétion urinaire des corps acétoniques chez ces malades.

Les formules chimiques et les recherches expérimentales prouvent que les corps acétoniques peuvent provenir du métabolisme des graisses ou des albumines. L'observation des diabétiques acidosiques a montré que les graisses étaient moins cétogènes que les albumines pour ces malades et que les régimes carnés étaient plus dangereux pour eux que les régimes gras. C'est aussi l'opinion de Maignon, de Morand et de la plupart des auteurs allemands.

Le danger des excès de viande ne vient pas seulement de la formation d'acide oxybutyrique, mais aussi de la genèse de substances azotées incomplètement métabolisées et toxiques, appartenant peut-être au groupe des polypeptides, comme le prouve l'excrétion exagérée d'acides aminés et d'azote colloïdal.

Ces notions dirigent l'établissement des régimes chez les diabétiques. Il en résulte que le jeûne n'est pas contre-indiqué, que les excès de viande doivent être proscrits, et que les cures de céréales ou les cures de légumineuses offrent un puissant recours contre l'acidose.

La syphilis hépatique primaire. — *M. Milian* (de Paris) rapporte deux cas d'ictère contemporain du chancre et dans lesquels la syphilis seule peut être mise en cause. Dans l'un des cas, il s'agit d'une réinfection chez un sujet guéri depuis des années.

Observation sur l'action médicamenteuse de la physostigmine — *M. Demeyer* (de Bruxelles). L'injection de ce produit à petites doses (1/2 milligr.) entraîne rapidement un abaissement du nombre des pulsations qui peut atteindre 30 à 50 pour 100. L'action se manifeste dans toutes les variétés de tachycardies, ordinaires, paroxystiques et également dans la fibrillation auriculaire. La physostigmine se présente comme un médicament cardiaque d'une très grande puissance. Son administration est sans danger et peut se faire également *per os*.

Sur la signification et l'utilisation des données électro-cardiographiques. — *M. Demeyer.* L'auteur donne des détails très précis sur la lecture d'un électrocardiogramme et attire notamment l'attention sur l'existence d'une phase qui n'a pas été signalée; or celle-ci permet des déductions du plus haut intérêt et fournit des notions précises sur le travail intime du myocarde.

Rapports entre le pouls alternant et la syphilis. — *M. Heitz.* La syphilis est fréquente chez les malades atteints d'alternance cardiaque : sur 52 malades 19 étaient des syphilitiques avérés, 2 des syphilitiques probables.

Déterminations viscérales de l'encéphalite léthargique. — *M. Netter* (de Paris). Sans retenir les manifestations viscérales qui existent au cours de l'affection, l'auteur attire l'attention sur les manifestations viscérales qui précèdent ou accompagnent les phénomènes de début. C'est ainsi qu'il a pu voir des malades présentant les symptômes d'un iléus, ou de crises gastriques du tabes ou de colique appendiculaire, et chez qui il ne s'agissait en réalité que de déterminations viscérales de l'encéphalite. Le diagnostic peut dévier, mais il est possible quand on y songe et quand on recherche les signes (troubles oculaires, secousses myocloniques, ponction lombaire avec augmentation de la proportion de glucose).

M. Netter fait remarquer que la présence du glucose dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades s'explique très bien, puisque la lésion est mésocéphalique. Il attire également l'attention sur la tuméfaction éphémère des glandes salivaires (le virus, comme dans la rage, se fixe sur les éléments nerveux si nombreux dans ces glandes).

— *M. Teissier* (de Paris) signale deux cas d'infections secondaires au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique. Dans le 1er cas, à la fin d'une méningite à peu près guérie, brusquement s'est déclaré un érysipèle; le liquide céphalo-rachidien, le sang renfermaient du streptocoque aux lieu et place du méningocoque qui y avait été décelé. Dans le second cas, c'est le pneumocoque qui s'est substitué au méningocoque.

M. Teissier attire également l'attention sur aggravation des infections actuelles due à une transformation de la virulence microbienne pendant la guerre.

— *M. Netter*, à propos de cette communication, signale qu'il ajoute toujours un peu de sérum antipneumococcique au sérum méningococcique.

Vaccination antituberculeuse. — *M. Rappin* (de Nantes) donne des résultats expérimentaux qu'il poursuit depuis des années. Il croit pouvoir la recommander chez les enfants : il se produirait une adénite vaccinale dans laquelle se réaliserait l'élaboration des principes immunisants.

— *M. Rappin* a extrait, il y a des années, un diplocoque différent du diplocoque de la suppuration des tissus cancéreux. Il espère pouvoir tenter la vaccinothérapie.

Traitement de la tuberculose pulmonaire chronique par les sulfates des terres cériques. — *MM. H. Grenet et H. Drouin* ont utilisé, dans un nombre de cas déjà important, et avec un recul de plusieurs mois, un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire par les sulfates de terres rares. Dans les cas aigus, le résultat a été régulièrement négatif, mais dans les cas chroniques, ils ont eu la satisfaction de voir tous les symptômes de la manifestation tuberculeuse disparaître.

Sur la chimiothérapie de la tuberculose par les sulfates de terres rares. — *M. L. Rénon* (de Paris) rappelle qu'il a posé, en 1915, le problème de la chimiothérapie de la tuberculose, après la publication de travaux français de première importance sur les milieux chimiques de culture du bacille de Koch nettement définis et sur l'addition de substances capables d'y entraver son développement. Frouin, Auguste Lumière et Chevrotier ont vu le sulfate de néodyme, le sulfate de praséodyme, le sulfate de lanthane, le sulfate de didyme, le sulfate d'erbium, le sulfate d'yttrium avoir une action antiseptique énergique sur des cultures de bacille de Koch.

M. Rénon a personnellement utilisé le chlorure d'yttrium, le sulfate de lanthane, le chlorure et le sulfate de didyme, et il a indiqué l'emploi possible du sulfate de néodyme. Il étudie actuellement l'action de ce dernier sur des malades atteints de tuberculose chronique, tuberculose pulmonaire, tuberculose ganglionnaire cervicale fistulisée, dacryocystite double avec adénopathie cervicale, tuberculose testiculaire, péritonite et entérite tuberculeuses avec fistule stercorale. Il ne peut encore donner son opinion sur la valeur du traitement qui est bien toléré, mais je confirme pleinement les réactions sanguines indiquées par Grenet et Drouin (leucocytose abondante avec mononucléose). Dans quelques cas de tuberculose aiguë (typho-bacillose, granulie) le traitement n'a eu aucune action.

Il est nécessaire, en contrôlant les faits apportés par Grenet et Drouin, de voir si cette médication, très intéressante au point de vue théorique, présente la même valeur pratique.

Contribution à l'étude du réflexe oculo cardiaque dans la syphilis. — *MM. G. Thibierge et Boutelier* (de Paris) signalent que l'abolition du réflexe oculo-cardiaque est fréquente dans la syphilis.

Apparaissant dès la période primaire, elle est plus fréquente dans la syphilis secondaire et plus encore à la période tertiaire et au cours de la syphilis nerveuse, où elle s'observe dans les 4/5 des cas.

Chez les malades présentant des accidents nerveux du début, lors des accidents secondaires, les modifications du réflexe oculo-cardiaque ne présentent aucune relation avec ces accidents nerveux. De même, quoique la chose ait pu paraître probable, il semble qu'il n'y ait aucun parallélisme entre les réactions méningées et les variations du réflexe oculo-cardiaque.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque dans la syphilis n'apporte donc aucun élément nouveau au diagnostic de ses localisations nerveuses et à l'appréciation de son pronostic.

Sa disparition ne peut non plus entrer en ligne de compte dans le diagnostic de la syphilis elle-même, sa valeur étant de beaucoup inférieure à celle des

autres éléments, cliniques, bactériologiques et hématologiques de ce diagnostic.

La fréquence de la disparition du réflexe oculo-cardiaque dans la syphilis doit cependant être connue, ne serait-ce que pour éviter de l'attribuer sans discussion à quelque affection intercurrente chez un syphilitique.

La relation entre la glycosurie et la glycémie. — *MM. Knud Faber et A. Norgaard* (de Copenhague). Dans la production d'une glycosurie, il y a deux facteurs qu'il faut considérer, à savoir la teneur en sucre du sang et la faculté des reins de retenir le sucre dans le sang jusqu'à un certain pourcentage.

On peut parler d'un *seuil de la glycosurie*, c'est-à-dire la valeur de la teneur en sucre du sang où commence la glycosurie.

Comme méthode pour mesurer la glycémie, les auteurs ont fait usage de la microméthode de Ivar Bang.

De cette manière, ils ont pu constater le seuil de la glycosurie chez 32 malades diabétiques et ils l'ont trouvé situé entre 0,09 et 0,19 pour 100. Dans la plupart des cas le seuil était compris entre 0,14 et 0,17 pour 100 et représentait donc à peu près la même teneur que Jacobsen a trouvée chez des sujets normaux.

Il se trouve que la valeur du seuil est indépendante du sexe et de l'âge des malades. L'âge variait entre 16 et 53 ans, mais il n'y avait aucune augmentation ou décroissance de la valeur du seuil avec l'âge du malade. Il n'y avait pas non plus connexion entre la durée du diabète et la situation du seuil, comme on l'a quelquefois pensé. La durée de la maladie variait de 1 mois jusqu'à 6 années.

Le seuil de la glycosurie paraît être un facteur propre à chaque cas et qui peut donner au cas un cachet spécial. Moins la valeur du seuil est élevée, plus il faut faire diminuer la glycémie afin de faire cesser la glycosurie, et plus facilement la glycosurie apparaîtra après une nourriture qui contient des hydrates de carbone. Les auteurs ont vu que, chez certains diabétiques, le seuil était situé très près des valeurs normales de la glycémie et, dans ces cas, le seuil sera très facilement dépassé.

La valeur du seuil paraît donc être un caractère individuel qui peut varier d'un individu à l'autre et qui semble être, au moins souvent, une qualité innée, constitutionnelle, comme cela a été démontré pour la glycosurie chronique rénale qui est souvent une anomalie familiale et héréditaire.

Traitement méthodique de la tuberculose. — *M. A. Maréchal* (de Bruxelles) préconise, comme méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire, l'emploi simultané d'une tuberculine (injectée à doses minimes dans le but de réveiller les tendances défensives de l'organisme) et du phosphate de créosote ou phosote (en injections intramusculaires).

L'action favorable des composés créosotés est due à la fois à une modification des sécrétions bronchiques et à une action antiseptique directe. Très démonstratives à cet égard sont les expériences d'Arloing et Courmont sur le sérum de chèvre : en ajoutant ce sérum à une culture de bacilles tuberculeux, rien ne se produit; mais, si la chèvre a reçu des injections créosotées un certain temps, les bacilles sont agglutinés et précipités, preuve de l'atténuation de l'activité bacillaire.

L'auteur a fait choix du phosphate de créosote ou phosote en raison de sa facilité d'administration (les injections en sont des plus faciles et totalement indolores) et de son innocuité (on s'abstiendra seulement d'administrer simultanément l'arsenic).

Traitement du purpura idiopathique par des injections d'auto- et d'hétérosérum. — *M. Cohen* (de Bruxelles). L'analogie entre les états morbides dus à des phénomènes d'idiosyncrasie et les symptômes observés dans le purpura idiopathique (arthralgies, troubles gastro-intestinaux et œdèmes locaux, retour périodique des taches purpuriques), a amené l'auteur à utiliser l'autosérum et, par la suite, le sérum de cheval dans le traitement du purpura.

Il présente les observations de 6 cas qui ont été très rapidement guéris par une ou deux séries de 4 injections faites sous la peau à 3 jours d'intervalle.

Il est curieux de noter que les taches purpuriques commencent à pâlir et à ne plus récidiver dès le 10e jour, date approximative à laquelle apparaissent dans le sang les anticorps après injections d'antigène.

A noter également que, chez deux des petits malades, une affection contagieuse intercurrente a ramené les taches purpuriques et de l'hématurie, qui ont rapidement rétrocédé après la reprise du traitement.

Le seul inconvénient des injections de sérum de cheval a été l'apparition fugace d'une maladie sérique.

Oblitérations artérielles dans la tuberculose : valeur diagnostique et pronostique de l'oscillométrie. — *MM. L. Rénon et Mignot* (de Paris) présentent 2 cas d'oblitération de l'humérale et de la fémorale chez des malades atteintes de tuberculose pulmonaire avec cavernes et ramollissement des deux poumons. Les malades succombèrent rapidement à la gangrène de la main et de l'avant-bras et à celle du pied et de la jambe. Chez une malade, l'autopsie montra une oblitération de l'extrémité inférieure de la fémorale due à une endartérite.

Chez ces deux malades, le diagnostic d'oblitération artérielle progressive fut précisé par la recherche de l'étendue des oscillations à l'oscillomètre de Pachon. Celles-ci tombèrent de plusieurs divisions à un demi et un quart de division, chiffres qui permirent de pronostiquer la perte irrémédiable des parties malades.

Le thymus doit-il être rangé parmi les glandes à sécrétion interne ? — *M. A.-P. Dustin* (de Bruxelles) montre combien il est indispensable de posséder de solides connaissances histologiques de la structure du thymus pour comprendre la position qu'il convient d'assigner à cet organe parmi les glandes endocrines. La théorie classique, qui fait de la petite cellule thymique un vrai lymphocyte, et des corps de Hassall des dérivés épithéliaux ayant une fonction endocrine, n'est plus guère soutenable. Les formations hassalliennes sont inconstantes, souvent totalement inexistantes. Le seul élément réellement fonctionnel est la petite cellule thymique, cellule n'ayant que l'aspect extérieur du lymphocyte, mais en réalité dérivée, par un processus très spécial, de la cellule épithéliale endodermique souche.

Les manifestations fonctionnelles essentielles du thymus sont, d'une part, la multiplication caryocinétique des petites cellules et, partant, la charge de l'organe en nucléine, et d'autre part, la disparition par pycnose de ces mêmes petites cellules et la mise en liberté dans l'organisme de dérivés nucléiniens. Ce dernier processus est fortement influencé, sinon provoqué, par les hormones thyroïdiennes. Le thymus agit ainsi comme centre de régularisation et de répartition des nucléines et de leurs dérivés dans l'organisme : il n'agit pas, comme le ferait une glande, par sa sécrétion, mais bien par fixation, sous forme d'éléments figurés, de substances du groupe des nucléoprotéides.

L'auteur montre la façon dont se manifeste l'intervention du thymus dans cet important cycle biologique des nucléines energogènes ou histiogènes et tout le parti que l'on peut tirer de l'application de ces notions à la pathologie du thymus, des formations lymphoïdes, des tumeurs, des troubles biochimiques du métabolisme nucléinien.

A. Lippens.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Juin 1920.

Le tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie et la médication borée. — *MM. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier* ont étudié méthodiquement les résultats obtenus à la Salpêtrière dans le traitement de l'épilepsie par les sels de *bore*; ces résultats, quant à la diminution du nombre des crises et quant à leur atténuation d'intensité, sont au moins équivalents à ceux fournis par la médication bromurée.

Le sel de bore, dont l'emploi a donné les meilleurs effets et que les auteurs recommandent tout particulièrement, est le *tartrate borico-potassique*, à la dose moyenne de 3 gr. par jour en solution aqueuse.

La diminution du nombre et de la violence des crises survient dès les 8 ou 10 premiers jours et progresse de plus en plus : c'est ainsi que, dans les cas graves traités par les auteurs, le nombre des crises, dans le cours du 3e mois de traitement, avait baissé des deux tiers pour arriver parfois à zéro.

Un avantage considérable du traitement de l'épilepsie par le tartrate borico-potassique consiste en ce qu'on n'observe avec ce médicament aucun des inconvénients si pénibles de la médication bromurée : aucune dépression mentale, pas d'acné, pas de troubles gastro-intestinaux notables. Aussi l'usage du tartrate borico-potassique peut-il être continué pendant des mois sans que les malades s'en plaignent : ils se soumettent très volontiers à cette médication.

Les auteurs font remarquer que le mode d'action du tartrate borico-potassique est très différent de celui des bromures. Ceux-ci, en effet, opèrent surtout en diminuant les réactions des centres nerveux, d'où l'affaiblissement ou la disparition des réflexes tendineux, cutanéo-muqueux et même pupillaires. Le tartrate borico-potassique, au contraire, ne produit aucun effet de ce genre et d'ailleurs les quantités de bore ou de brome contenus dans 3 gr. de médicament sont très différentes : pour le tartrate borico-potassique, la dose de bore est de 15 centigr. tandis que dans 3 gr. de bromure de potassium il n'y a pas moins de 2 gr. de brome.

Les auteurs ont pu constater à plusieurs reprises que, soit chez des enfants, soit chez des vieillards, les manifestations épileptiques étaient aussi favorablement influencées que chez les adultes, et le médicament parfaitement supporté.

— *M. Hayem* rappelle qu'au cours de la médication bromurée les crises épileptiques recommencent dès qu'on suspend le bromure ; d'autre part, le bromure peut donner à la longue des troubles gastriques ; mais il est, en somme, bien toléré par l'estomac pendant très longtemps. Comment se comporte le traitement boré à ces différents point de vue ?

— *M. P. Marie.* Les crises épileptiques reviennent au bout d'une huitaine de jours dès qu'on suspend le traitement boré : il faut recommencer celui-ci, qui est d'ailleurs bien toléré par l'estomac, du moins d'après une expérience qui date de 4 mois.

— *M. Léger* Il n'est pas étonnant que le tartrate ferrico-potassique donne des résultats différents des autres tartrates. En effet, ce n'est pas un sel. M. Yungfleisch a montré que c'était un produit complexe qu'on peut rapporter aux éthers.

Accidents convulsifs traités par les interventions chirurgicales. — *M. Bazy.* Au cours de l'appendicite, de certaines hernies, et concurremment à certaines ectopies testiculaires, on peut observer des crises convulsives ; celles-ci peuvent guérir quand on opère l'appendicite, qu'on fait la cure de la hernie, ou quand on pratique l'orchidopexie. Ces accidents convulsifs sont d'ordre réflexe et disparaissent quand on en traite chirurgicalement l'affection qui en est le point de départ.

Réduction de la période de la contagiosité des fièvres éruptives par la méthode de Milne. — *MM. H. G. Lemoine et Favre.* Cette méthode a permis, pendant la guerre, de traiter dans une même salle les malades atteints de scarlatine et de rougeole, sans qu'il se soit produit de cas de contagion. Appliquée pour la première fois, il y a 40 ans, par Robert Milne dans des asiles recevant un grand nombre d'enfants provenant des faubourgs les plus malsains de Londres, elle a mis fin aux épidémies qui s'y développaient d'une façon continue, au point de réduire le nombre des cas à une moyenne de 30 à 40 par an, dans un milieu comprenant couramment 7 à 8.000 enfants. Robert Milne insiste d'une façon particulière sur la nécessité de traiter les malades d'une façon très précoce, dès l'apparition des prodromes : coryza, larmoiement, tache de Koplick pour la rougeole, angine pour la scarlatine.

La méthode consiste en une désinfection rigoureuse de la gorge : amygdales, piliers, cavité pharyngienne, région postérieure des fosses nasales doivent être badigeonnés toutes les 2 heures, pendant 24 heures, avec une solution d'huile phéniquée à 1/10 et un peu plus longtemps — 3 à 4 jours — si les soins n'ont pu tout d'abord être donnés toutes les 2 heures. En même temps, on procède à des frictions de toute la surface du corps « depuis la racine des cheveux jusqu'à la plante des pieds » avec de l'essence d'eucalyptus. Cette opération doit être effectuée 2 fois par jour pendant 4 jours, puis une seule fois par jour pendant 6 jours.

Les conditions dans lesquelles se présentent les

malades atteints de fièvre éruptive, dans les grandes villes, au cours d'une épidémie, rendent l'application de cette méthode difficile dans nos milieux hospitaliers. Les malades entrent d'ordinaire à l'hôpital en pleine éruption, souvent déjà atteints de complications; et, de plus, ces entrées s'effectuent souvent par groupes plus ou moins nombreux; le personnel, déjà limité, devient rapidement insuffisant. Mais il n'en est pas de même pour certains groupements, tels que ceux de la famille, de certains internats d'enfants ou de jeunes gens, de groupes militaires limités, où les sujets peuvent être plus étroitement surveillés.

Lésions inflammatoires causées par l'huile de vaseline. — *MM. Letulle et Alglave* rapportent trois observations de tumeurs énormes des seins, des flancs et de la cuisse survenues à la suite d'injections d'huile de vaseline. Il s'agissait de masses dures envahissant les tissus et s'étendant à la façon d'une tache d'huile dans la profondeur. Dans l'absence de renseignements précis sur les injections faites antérieurement, le diagnostic clinique est souvent très difficile. Au point de vue anatomo-pathologique, dans un cas de tumeur de la mamelle, on voit celle-ci transformée en un bloc de tissu hyalin, sans vaisseaux sanguins.

— *M. Achard* rappelle qu'il a publié avec M. Foix une étude sur les corps gras employés comme excipient des vaccins. Il préconisa l'huile d'olives, connaissant les inconvénients de l'huile de paraffine.

— *M. Balzer* a reconnu depuis longtemps que l'huile de vaseline donnait des fibromes et, sous la forme d'huile de vaseline iodoformée, elle produit parfois des placards de blindage en nappe.

— *M. Letulle* rappelle que, dans un mémoire antérieur, M. Jacob a rapporté des observations de tumeurs survenues à la suite de l'injection d'huile de vaseline; dans l'une d'elles, la tumeur, inopérable à cause de son volume, s'accompagne de métastases secondaires sous-cutanées, de petits « vaselinomes ». D'ailleurs, sur une des coupes de M. Letulle, on voit des macrophages gorgés de gouttelettes d'huile. Ces éléments oléophores vont à distance faire des dépôts de même nature. L'huile de vaseline est donc un corps étranger dangereux.

De quelques modifications à apporter à la loi sur la vente des substances vénéneuses. — *M. Jeanselme.* Le décret du 14 Septembre 1916 sur la vente des substances vénéneuses apporte des entraves au traitement des syphilitiques.

Un malade, auquel un médecin a prescrit de prendre, chaque jour, une pilule de Dupuytren, contenant 0,01 centigr. de bichlorure de mercure associé à 0,02 centigr. d'opium, doit, d'après l'article 38 du décret, ou bien se rendre tous les 7 jours chez son médecin, ou bien tous les 6 jours chez le pharmacien, car celui-ci ne peut renouveler une ordonnance de médicament destiné à être pris par la voie buccale s'il contient plus de 0,12 centigr. d'extrait d'opium.

En second lieu, l'article 32, qui impose au malade de donner au pharmacien son nom et son adresse, ne permet pas aux syphilitiques de suivre un traitement mercuriel sous le couvert de l'anonymat.

Enfin le pharmacien est tenu, par l'article 26, d'indiquer sur l'étiquette apposée sur le récipient le nom du médicament, par exemple : benzoate, bichlorure ou biiodure de mercure. Or cette mention équivaut à la divulgation de la syphilis.

M. Jeanselme demande que désormais les pilules et comprimés mercuriels destinés au traitement des syphilitiques figurent parmi les préparations du tableau A dont l'ordonnance peut être renouvelée sur simple mention du médecin (art. 71).

Il propose, en outre, qu'aux dites préparations mercurielles soit étendu le bénéfice de l'article 22 qui autorise, par la vente sur ordonnance des substances du tableau A, d'inscrire seulement le nom et l'adresse de l'auteur de l'ordonnance.

Enfin il y aurait lieu d'autoriser le pharmacien à ne pas inscrire le nom de « mercure » sur l'étiquette du récipient. Celle-ci porterait uniquement le numéro de l'ordonnance.

— *M. le Président* annonce le décès de *M. Pomart* (d'Avignon).

— *M. Vaquez* présente à l'Académie son livre fait en collaboration avec *M. Bordet* : *Le Cœur et l'Aorte* (3e édition).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Juin 1920.

Un cas de grossesse chez une ancienne hystérectomisée. — *M. Robineau* rapporte la curieuse observation suivante de *M. Jacques* (Montceau-les-Mines). — Hystérectomie supra-vaginale pour vieille suppuration pelvienne. Conservation d'un ovaire par-dessus lequel on péritonise. Malade revue un an plus tard avec tumeur sus-pubienne et signes fonctionnels d'une grossesse de 3 mois: modification des seins, colostrum, etc. L'hypothèse d'une grossesse lui paraissant impossible, M. Jacques croit à une récidive de poche pelvienne, fait une colpotomie et extrait un fœtus avec son placenta. La tumeur sentie était un œuf développé entre vessie et rectum, et forcément d'origine extra-utérine. La béance du col par lequel on avait drainé la malade, l'existence d'un ovaire devenu sous-péritonéal peuvent expliquer cette évolution. Il s'agit en tout cas d'un fait très rare dont M. Robineau ne connaît pas d'autre exemple.

— *M. J.-L. Faure* se souvient d'une observation de M. Jaboulay, ayant trait à une grossesse arrivée presque à terme chez une ancienne hystérectomisée pour fibrome. Il en recherchera les détails.

Infections consécutives à des traumatismes. — *M. Quénu*, à propos du dernier travail de M. Louis Bazy, croit qu'en dehors des toxémies traumatiques d'origine musculaire, dont il a contribué à établir l'individualité, on peut faire une place aux accidents relevant d'un choc protéique, selon les théories actuellement émises par Widal. Ainsi pourraient s'expliquer certains accidents suraigus, et l'on peut en somme admettre, dans la complexe question du choc, un échelonnement d'accidents par mise en circulation d'abord d'albuminoïdes, puis de toxines d'origine musculaire, enfin, de toxines microbiennes, avant l'entrée en jeu des phénomènes infectieux proprement dits. En pratique, il faut se méfier des sutures primitives dans les pansements récents, même si les tissus paraissent sains.

Épanchement séreux traumatique de l'arrière-cavité des épiploons. — *M. Lecène* rapporte l'observation suivante de *M. Leclère* (Dijon). — Un jeune homme, serré violemment entre un mur et une voiture, ne présente aucun accident sérieux immédiat, mais voit survenir au 15e jour quelques douleurs et une tuméfaction de l'hypocondre gauche : tumeur régulière, rénitente indolore. Huit jours après, vomissements, dépression. On opère : kyste rétro-gastro-colique contenant 3 litres environ de liquide citrin. Incision. Décortication pénible et incomplète. Réunion sans drainage. La poche se reforme et oblige l'auteur à réintervenir 2 mois plus tard. Cette fois, il marsupialise la poche, et le malade guérit après 6 semaines de drainage.

Si les épanchements sanguins traumatiques de l'arrière-cavité sont bien connus, les épanchements séreux sont beaucoup plus rares et de pathogénie obscure. Dans un cas de Savariaud (1909), l'analyse du liquide permettait de lui assigner une origine pancréatique; mais, chez un malade d'Auvray (1920), c'était du liquide citrin banal. Le diagnostic clinique de ces pseudo-kystes, en s'aidant de la radioscopie et de l'insufflation gastro-colique, est en général facile. Au point de vue thérapeutique, le fait que ce sont des faux kystes contre-indique la décortication qui est impossible à réaliser. La marsupialisation reste la conduite la plus sage.

— *M. Savariaud* croit qu'on peut expliquer facilement tous les épanchements de l'arrière-cavité en assimilant celle-ci à une bourse séreuse. Les épanchements ci-dessus décrits seraient dans ce cas de véritables hygromas. Au point de vue traitement, il y aurait peut-être intérêt à panser la plaie antérieure et à faire un drainage lombaire.

— *M. Arrou* insiste sur un point de technique : il s'est trouvé fort bien de l'emploi de l'hydrate de chloral à 4 pour 100 pour empêcher l'odeur fétide et les phénomènes inflammatoires locaux qui accompagnent toute marsupialisation.

— *M. Descomps* a trouvé souvent sur le cadavre des cavités séreuses pleines de liquide dans la zone d'accolement de deux mésos primitifs, entre mésogastre et mésocôlon transverse principalement. Peut-être faut-il chercher là l'explication de certains de ces pseudo-kystes.

— *M. Lecène* croit que la pathogénie est certainement plus complexe et que seule une étude histologique et chimique peut éclairer la question. La remarque de M. Arrou lui paraît très digne d'attention comme point de technique complémentaire.

Prolapsus du rectum étranglé. — *M. Proust* rapporte l'histoire d'une malade observée par *M. Küss*. Il s'agissait d'un gros prolapsus rectal étranglé et en voie de sphacèle, chez une vieille femme. La tumeur était sortie brusquement 3 jours auparavant. L'état général, très mauvais, contre-indiquait toute tentative d'intervention et la malade succomba peu après.

A l'autopsie, M. Küss put constater qu'il s'agissait d'une variété « *coli invaginati* ». Le mésocôlon descendant persistait, non accolé dans toute son étendue, de l'angle splénique au rectum. Le Douglas descendait jusqu'au périnée (type fœtal), mais ne contenait aucune hernie, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse de la hernie primitive dans la genèse des accidents. Il s'agissait en somme d'une véritable invagination du côlon dans un rectum normal, le collet de l'invagination siégeant au point d'union recto-sigmoïde.

La gastro-entérostomie complémentaire dans les interventions pour ulcus gastro-duodénal perforé. — A propos du rapport de M. Duval lu dans la séance du 12 Mai, *M. Mathieu* dit qu'il est intervenu 8 fois pour perforations d'ulcères. Deux fois les malades, vus tardivement, en pleine péritonite diffuse, succombèrent rapidement. Dans les 6 autres cas, M. Mathieu put découvrir la perforation et la suture. Dans tous les cas il a pu faire le diagnostic par le siège élevé de la douleur du début et les antécédents. Il n'a fait que deux gastro-entérostomies complémentaires, dont une au bouton de Jaboulay, et chaque fois par crainte du rétrécissement au niveau de la zone suturée. C'est, à son avis, la seule indication formelle de cette intervention complémentaire.

— *M. Potherat* verse aux débats deux observation de *M. Chaton* (Besançon). La première a trait à une perforation du duodénum chez un malade sans passé gastrique : fermeture; drainage. Ultérieurement la suture lâcha et on dut réintervenir : exclusion du pylore et gastro-entérostomie. Malgré un abcès gazeux sous-phrénique gauche survenu après l'intervention, le malade a finalement guéri. — Dans le 2e cas, il s'agit d'un vieux dyspeptique qui fit une perforation brusque d'un ulcère duodéno-pylorique. Fermeture et gastro-entérostomie par crainte de rétrécissement. Guérison.

— *M. Duval* remarque que tout le monde est d'accord sur la nécessité de faire une bouche lorsqu'on craint la sténose, mais que, sur l'opportunité de cette intervention dans les cas non sténosants d'ulcus des faces ou de la petite courbure, personne n'a apporté de réponse permettant de résoudre la question.

Sept cas de cancers du testicule opérés. — *M. Descomps* a pratiqué 3 fois avec succès la castration avec ablation large des chaînes ganglionnaires, selon la technique préconisée par Chevassu. Les ganglions, enlevés en plusieurs blocs, étaient au nombre respectivement de 24, 64 et 22. Il s'agissait deux fois de séminome et une fois d'embryome, chez des sujets jeunes (24, 37 et 40 ans). Le premier malade, revu après 8 ans, était bien portant; le second est mort d'accident 10 mois après l'intervention; le dernier est opéré depuis 6 mois.

M. Descomps croit de plus en plus que cette large intervention, de mieux en mieux réglée, permet tous les espoirs et constitue l'opération de choix. Le cas échéant, il verrait même avantage à parfaire le résultat par l'emploi du radium, des rayons X et du mésothorium intraveineux.

Par contre, certains cas paraissant favorables ne peuvent être menés à bien : tel son 4e malade, chez qui il ne put venir à bout d'un gâteau d'adhérences enveloppant tous les ganglions lombaires.

Enfin, chez ses 3 derniers malades, il s'agissait d'anciens castrés avec développement de grosses adénopathies dont il tenta sans succès l'extirpation. Ces formes doivent être, à son avis, considérées comme des *noli me tangere* formels.

M. Deniker.

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Mai 1920.

Réflexes provoqués par l'irritation des premières voies respiratoires. — *MM. André Meyer, H. Magne et L. Plantefol* ont constaté expérimentalement que, si l'on vient à exciter les premières voies respi-

ratoires par un gaz particulièrement irritant, l'excitation peut être telle que l'arrêt respiratoire est définitif. Le cœur alors continue à battre, mais, malgré la respiration artificielle continuée durant un temps prolongé, la mort peut survenir par syncope respiratoire.

Ces auteurs ont constaté aussi que durant tout le temps où se produit l'irritation des premières voies, l'oxygène consommé par l'animal et l'acide carbonique qu'il produit diminuent dans des proportions considérables.

En pareille circonstance, il y a du reste diminution réelle des échanges généraux et non pas seulement des échanges respiratoires.

En effet, l'analyse du sang montre que, pendant tout le temps que dure l'action réflexe, la quantité d'oxygène contenue dans le sang ne diminue que très peu et que la quantité d'acide carbonique du sang ne s'accroît pas.

Equilibre azoté et carence de vitamines. — *MM. A. Desgrez et H. Bierry* montrent dans leur note que des rats peuvent être maintenus un certain temps en équilibre azoté, avec un régime déficient en vitamines, pour des proportions d'albumines, de graisses et de sucres variables dans une ration de valeur énergétique donnée et suffisante. Le minimum de chacun de ces trois éléments est conditionné par la nature chimique et le rapport des deux autres éléments. Le minimum d'azote est atteint quand un sucre est présent, à un certain taux, dans la ration.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Mai 1920.

A propos du genou ballant. — *M. Tavernier* montre des radiographies de genoux ballants opérés selon la technique qu'il préconisait à la dernière séance. Dans un premier groupe de faits, les extrémités osseuses étaient peu atteintes et le traitement a consisté dans une suture transversale au fil métallique. Dans un autre groupe, la petitesse du fémur réduit à sa tige diaphysaire n'aurait pas permis d'obtenir une consolidation avec la simple suture, sans l'emploi d'un greffon central.

— *M. Leriche* a toujours employé avec succès les agrafes de Dujarier dans le traitement des genoux ballants. Ces agrafes suffisent lorsque les délabrements osseux sont minimes. Lorsque ces derniers sont plus accentués, M. Leriche adjoint aux agrafes latérales un greffon d'os mort et dans tous les cas, il a obtenu une consolidation dans les délais normaux.

Luxations congénitales et luxations récidivantes de la rotule. — *M. Cotte* a observé, depuis 18 mois, 6 cas de luxation de la rotule en dehors. Ces faits se groupent en deux catégories :

1° *Dans les 2 premiers cas*, il s'agissait de soldats du service auxiliaire récupérés pendant la guerre. L'affection, bilatérale dans un cas, unilatérale dans l'autre, remontait à la première enfance; la marche avait été tardive et difficile; peu à peu elle s'était faite dans de meilleures conditions de stabilité, mais les chutes resta ent fréquentes. Les genoux, déformés en valgum, étaient élargis transversalement. A la place de la saillie rotulienne normale on notait sous les téguments une dépression correspondant à la trochlée fémorale. La rotule était placée de champ sur la face externe du condyle fémoral. On note, sur les radiographies, en plus de la situation anormale de la rotule, un arrêt de développement très net du condyle externe.

Chez l'un de ces malades on avait traité dans l'enfance le genu valgum par une ostéotomie suscondylienne qui ne suffit pas à remettre la rotule dans l'axe.

M. Cotte n'a tenté aucune intervention chez ces malades qui sollicitaient simplement leur réforme.

2° *Les 4 derniers cas* concernent des luxations récidivantes de la rotule : les observations en sont de tous points semblables. Même étiologie : chute, la jambe en flexion et en rotation externe. Même tableau clinique : après ce traumatisme initial, la luxation se reproduisait fréquemment, la rotule s'accrochait sur le côté externe du condyle, déterminant un blocage du genou. L'intervention consista dans tous les cas à inciser la capsule à sa partie interne, puis à la doubler sur une hauteur de 8 à 10 centimètres. Dans le 1er cas, M. C. fit une large asthrotomie; dans les 3 autres, il se contenta d'inciser longitudinalement la capsule sans ouvrir la synoviale. Chez les 4 cas opérés, le résultat de cette capsulorraphie a été définitif et la luxation ne s'est pas reproduite.

— *M. Tavernier*, dans un cas de luxation habituelle de la rotule qui paraissait nettement traumatique, a vu, après capsulorraphie interne, l'aileron raccourci se laisser distendre peu à peu et finir, après quelques mois, pour permettre la récidive. Il croit qu'il est prudent, même dans les cas où les malformations osseuses ne sont pas évidentes, à adjoindre à la capsulorraphie le déplacement en dedans de l'insertion tibiale du ligament rotulien.

— *M. Leriche* a observé pendant la guerre 3 cas de luxations récentes, non habituelles de la rotule, et il a fait à leur propos les quelques constatations suivantes :

1° Au point de vue du mécanisme, la luxation s'est produite à l'occasion d'un brusque mouvement de torsion du corps, membre inférieur en extension, pied fixé; aucune action directe n'avait été exercée sur la rotule.

2° Au point de vue de la prédisposition, aucun des 3 malades n'avait la moindre anomalie musculaire ou squelettique.

3° Au point de vue de la facilité de la réduction, M. Leriche a laissé cette réduction s'opérer d'elle-même, par contraction du quadriceps, en donnant quelques gouttes de chlorure d'éthyle.

4° Au point de vue de la récupération fonctionnelle, il a immobilisé ses malades durant 2 ou 3 jours; il ne s'est fait aucun épanchement articulaire, aucune ecchymose, ce qui prouve qu'il n'y avait pas de déchirure ligamenteuse et quand, le 3e ou le 4e jour, il a permis le lever, les fonctions du genou ont été récupérées intégralement. M. Leriche ignore ce qu'il est advenu par la suite, mais rien ne faisait prévoir une récidive habituelle, ce qui ne veut pas dire qu'elle ne se soit pas reproduite.

— *M. Bérard* rapporte 2 cas de luxation de la rotule. Dans l'un, il s'agissait d'une luxation congénitale avec malformation squelettique évidente; l'intervention consista dans une plicature de la capsule, combinée à un déplacement en dedans de l'insertion tibiale du ligament rotulien. Dans le 2e cas, il existait à l'origine de la luxation un traumatisme mal précisé et peut-être quelque déformation congénitale avait-elle favorisé le déplacement de la rotule. Une simple plicature a guéri définitivement le malade qui, revu 2 ans après, conservait un résultat définitif.

Traitement de l'épaule ballante. — *M. Tavernier*, après avoir eu dans le traitement de l'épaule ballante de très bons résultats par des fixations au fil métallique de l'humérus à la glène, a voulu remédier à la gêne que procurait aux blessés opérés de cette façon la raideur articulaire serrée et particulièrement la perte de la rotation externe.

Il s'est adressé alors à des suspensions lâches de l'humérus au catgut, par l'intermédiaire des tissus fibreux périosseux, associées, dans les cas de lésions musculaires ou nerveuses, à des autoplasties musculaires. Il n'a eu dans cette voie que des déboires: après les anostomoses trapézo-deltoïdiennes, le trapèze s'est réinséré à ce qui restait d'acromion, et il levait l'épaule sans écarter le bras. Après une transplantation sur l'acromion du chef claviculaire interne du grand pectoral, on obtenait un peu d'abduction active, mais sans force suffisante pour une utilisation véritable. Dans un cas, qui est présenté, une réinsertion acromiale d'un deltoïde désinséré, mais encore bon, ne donne pas d'abduction appréciable par modifications, semble-t-il, dans la disposition des leviers osseux, car l'humérus a glissé en avant et sa stabilité, confiée aux seuls tissus fibreux, semble un peu insuffisante.

M. Tavernier conclut que la recherche de l'ankylose par ostéosynthèse est la meilleure méthode, à coup sûr, dans le cas de déficit musculaire, et peut-être même chez les sujets qui ont conservé de bons muscles.

— *M. Leriche*. La luxation en avant et en dedans de l'extrémité supérieure de l'humérus est la cause habituelle des échecs dans le traitement des épaules ballantes. Toute tentative reste vaine si cette luxation n'est pas corrigée.

Les opérations musculaires ne peuvent donner aucun résultat quand l'articulation est vraiment détruite, quand les extrémités osseuses huméro-glénoïdiennes se sont abandonnées.

Ce n'est pas une suspension de l'humérus à la cavité glénoïde de l'omoplate que l'on doit s'efforcer d'obtenir, mais bien une ankylose par ostéosynthèse latéro-latérale huméro-glénoïdienne. Il faut chercher cette ankylose de propos délibéré en accolant aussi bien que possible le massif glénoïdien, avivé à la scie, avec la face latérale de la diaphyse humérale.

Les inconvénients de cette soudure osseuse pourront être ultérieurement compensés par des mouvements qui s'établiront au niveau du scapulum, si l'état de cet os le permet. R. Martine.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

26 Mai 1920.

Castration par voie latérale pour salpingite tuberculeuse. — *MM. Delore et Guilleminet* présentent une jeune femme de 23 ans ayant subi une castration totale par voie latérale pour salpingite tuberculeuse.

La malade, entrée dans le service avec des phénomènes de pelvipéritonite, présentait une collection suppurée du Douglas qui fut ouverte par colpotomie. 2 semaines après apparaissait dans la fosse iliaque droite une autre collection qui fut évacuée par une incision latérale au-dessus de l'arcade crurale. La plaie opératoire se fistulisa et, au cours d'une exploration de la cavité abcédée, M. Delore ramena une masse uniforme constituée par la trompe et l'ovaire du côté droit. Des examens histologiques permirent d'affirmer la nature tuberculeuse des lésions. Pour éviter une nouvelle incision qui aurait pu secondairement se fistuliser, M. Delore circonscrivit par une incision elliptique la première incision iliaque et enleva par cette voie l'utérus et la trompe gauche. Les suites opératoires ont été simples et la plaie est en voie de cicatrisation.

M. Delore fait remarquer que la voie latérale pour aborder l'utérus et les annexes est une voie anormale : elle n'est pas à conseiller d'une façon générale, mais elle trouve cependant ses indications dans certaines conditions, comme dans le cas de la malade présentée.

— *M. Gayet* a eu l'occasion d'enlever deux trompes tuberculeuses par voie latérale. Il est de l'avis de M. Delore : la voie latérale, difficile et délicate, n'est pas à recommander; il vaut mieux en principe lui préférer l'incision longitudinale ou l'incision de Pfannenstiel.

Mouvements associés de l'oreille et de la paupière supérieure dans la paralysie faciale. — *M. Robert Rendu* présente un homme qui eut, en 1916, une paralysie faciale gauche traumatique. De cette paralysie il ne persiste plus aujourd'hui qu'une légère asymétrie faciale et de la parésie de la paupière supérieure.

Le malade de M. Rendu présente deux phénomènes assez curieux :

1° Lorsqu'il mastique, une sudation, localisée à la région temporale gauche, apparaît au bout de cinq minutes environ;

2° Lorsqu'il ferme les yeux, on remarque que le pavillon de l'oreille gauche est attiré en haut par la contraction du muscle auriculaire supérieur.

On donne le nom de *mouvements associés* ou *mouvements syncinétiques* à des mouvements involontaires qui se produisent dans un groupe musculaire à l'occasion de mouvements volontaires dans un autre groupe musculaire. Il y a des mouvements syncinétiques *physiologiques* : par exemple, le déplacement du globe oculaire en haut et en dehors au moment de l'occlusion des paupières (signe de Charles Bell dans la paralysie faciale). D'autres sont *pathologiques* : dans l'hémiplégie, on peut observer une ébauche de fermeture de la main du côté sain quand on demande au malade de fermer sa main paralysée. Les mouvements associés des paupières et du pavillon de l'oreille, dont M. Rendu a observé 3 autres cas, rentrent dans ce groupe de mouvements syncinétiques.

Un cas d'intoxication par le sulfate de baryum. — *M. Japiot*. Le sulfate de baryum est couramment employé pour les examens radioscopiques du tube

digestif. Il a sur le bismuth le gros avantage d'être très bon marché; pur, il est, d'autre part, d'une innocuité absolue, étant un sel insoluble.

M. Japiot a récemment observé un cas d'intoxication à la suite de l'ingestion de 200 gr. de sulfate de baryum. 200 gr. représentent une dose moyenne : on prescrit habituellement 150 gr. pour l'examen radioscopique de l'estomac, 300 gr. pour l'examen radioscopique de l'intestin.

Le malade, dont M. Japiot devait examiner à l'écran la région cæcale, avait absorbé son sulfate de baryum à 4 heures du matin : 1/2 heure après environ, il éprouva des douleurs gastriques avec nausées, vomissements, crampes musculaires, pouls filiforme, collapsus. Ces phénomènes, qui firent craindre au médecin traitant une issue fatale, durèrent une douzaine d'heures.

L'analyse chimique, pratiquée avec les 10 gr. de sulfate de baryum restant, montra que ce sel ne contenait pas de plomb, mais deux sels solubles de baryum, sulfure et carbonate, qui sont extrêmement toxiques.

Si l'on ne s'adresse pas au carbonate de bismuth qui est effectivement très cher, il faut avoir soin de prescrire : *sulfate de baryum chimiquement pur pour examen radioscopique.*

Dans les hôpitaux de Lyon, où l'on emploie uniquement le sulfate de baryum Poulenc, de tels accidents d'intoxication n'ont jamais été observés.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 1, 3 Janvier 1920.

Ch. Sabourin (de Durtol). *Les équivalents menstruels chez les tuberculeuses.* — S. décrit sous ce nom les manifestations suivantes : la fièvre menstruelle, la congestion pulmonaire menstruelle, l'hémoptysie menstruelle, l'épistaxis menstruelle, le flux hémorroïdaire menstruel, la diarrhée menstruelle, la leucorrhée menstruelle, la rhinorrhée menstruelle, la bronchorrhée menstruelle, les sueurs menstruelles, les vomissements bilieux menstruels, la congestion hépatique menstruelle.

Parmi ces diverses manifestations, il étudie particulièrement en détail l'*hémoptysie menstruelle*, la plus habituelle des hémorragies cataméniales chez les tuberculeuses. Elle se présente suivant 2 types principaux : hémorragie à chaud, avec fièvre, congestive, et hémorragie à froid, simple écoulement de sang, avec des faits de transition. La distinction est importante en pratique : car si l'hémoptysie menstruelle à froid comporte toujours un pronostic bénin l'hémoptysie menstruelle par congestion pulmonaire est beaucoup plus sérieuse, parfois même mortelle; le plus souvent, il est vrai, le retour du flux utérin y coupe court, mais l'alerte n'en a pas moins été vive pour la malade et son entourage, sinon constamment pour le médecin Alors que l'hémoptysie menstruelle à froid, non congestive, est absolument justiciable du traitement ambulatoire, qui favorise incontestablement la fonction exonérante de l'utérus, au contraire dans l'hémoptysie congestive, à chaud, c'est l'élément congestif qui commande, et il faut prescrire le repos au lit.

La fréquence de ces hémoptysies menstruelles est extrême, et impose l'enquête immédiate sur l'époque cataméniale chez toute tuberculeuse qui crache du sang, et mieux encore chez toute fille ou femme qui, non connue tuberculeuse, crache du sang. Car si, chez les poitrinaires en train de perdre leurs règles ou en train de les retrouver, l'hémoptysie est très souvent un équivalent de remplacement total à un degré quantitatif quelconque, chez les bacillaires plus ou moins bien réglées, elle est le plus souvent un équivalent partiel qui précède, concomite ou suit le flux utérin lui-même.

Fort intéressante est l'*hémoptysie post-menstruelle* qui se montre franchement plusieurs jours après la cessation des règles, alors que, d'après la durée de l'écoulement, on avait tout lieu de supposer que la dépuration sanguine était suffisante. Elle peut persister une série de jours, avec une allure d'ailleurs bénigne, mais sans qu'aucun traitement ait grande prise sur elle. De ces hémoptysies de complément post-menstruelles, les unes se font complètement à froid, comme dans la motalité du simple robinet, les autres sont un peu plus fonction de congestion pulmonaire fébrile tardive.

On peut s'étonner de voir la masse considérable ou relativement considérable de sang qu'une tuberculeuse peut perdre par le poumon en période de ses règles, alors que, d'après les recherches les plus récentes, l'écoulement utérin chez la femme en général oscillerait entre 50 et 80 gr., au maximum 100 à 200 gr. La première explication qui vient à l'esprit, c'est que l'utérus, émonctoire normal pour les principes toxiques dont se charge l'appareil circulatoire pendant la crise d'ovulation, a une faculté d'épuration du sang et d'élimination de ses principes nocifs toute particulière, tandis que les autres organes, muqueuse nasale, poumon, varices rectales, muqueuse intestinale, par où se font si souvent les hémorragies menstruelles aberrantes et autres sécrétions vicariantes, ne sont pas normalement destinés à cette fonction de remplacement par leur constitution même, et la remplissent comme ils peuvent, de leur mieux, mais incontestablement de façon fort vicieuse.

L. Rivet.

R. Debré et P. Jacquet. *Grippe et tuberculose. L'anergie grippale et la tuberculose de l'adulte.* — Lors de l'épidémie de 1889-90, les observateurs étaient arrivés à cette conclusion que « la grippe donne un coup de fouet aux lésions tuberculeuses » (Netter). Le problème s'est posé à nouveau lors de la dernière épidémie, et voici à quelles conclusions arrivent D. et J. dans leur travail.

La grippe, au cours de la dernière épidémie, a frappé rarement les tuberculeux. Lorsqu'elle les a atteints, elle a été généralement bénigne. Ce double phénomène paraît lié à un état réfractaire, que présente l'organisme du tuberculeux, vis-à-vis de l'infection grippale.

La grippe peut réveiller une tuberculose latente et la transformer en tuberculose évolutive. Ce phénomène est lié aux propriétés anergisantes de la grippe. Cependant la grippe ne paraît pas aggraver les tuberculoses en évolution et ne provoque guère de tuberculoses aiguës. Ce fait doit s'expliquer par les caractères particuliers de la tuberculose de l'adulte et le terrain sur lequel elle se développe, la tuberculose évoluant chez l'adulte sur un terrain modifié par les atteintes antérieures de la tuberculose et vacciné dans une grande mesure par des contaminations discrètes le plus souvent répétées et espacées alors qu'elle évolue chez l'enfant sur un terrain neuf.

Ceci explique que la grippe frappant surtout des adultes et la rougeole surtout des enfants, l'influence exercée par ces deux maladies ne paraisse pas, malgré des caractères biologiques communs, absolument identique : à l'inverse de la grippe, la rougeole, survenant chez un enfant tuberculeux, peu de temps après sa première inoculation, provoque fréquemment l'éclosion des différentes formes de la tuberculose aiguë.

L. Rivet.

H. Tecon (de Lausanne). *De la valeur du soleil comme facteur de stérilisation des crachats tuberculeux expectorés sur la voie publique.* — Les recherches de T. ont été effectuées à Leysin. Dans un premier groupe d'expériences, les crachats furent exposés à l'insolation sur un milieu routier ordinaire (routes alpestres en été) : les crachats exposés dans ces conditions au soleil de montagne pendant un temps variant de 2 à 52 heures 15 minutes (soit pendant 9 jours consécutifs), ont tous donné un résultat positif à l'inoculation au cobaye. Toutefois, l'infection tuberculeuse a été fortement retardée dans certains cas.

Dans un 2e groupe d'expériences, les crachats furent exposés au soleil sur la neige battue (type des routes alpestres pendant la saison des neiges) : les crachats furent tous stérilisés en un temps inférieur à 29 heures, et le temps moyen minimum pour obtenir ce résultat pourrait être déterminé par des expériences complémentaires.

La valeur du soleil dans la stérilisation des crachats tuberculeux expectorés sur la voie publique est donc pratiquement négligeable en été, alors que le pouvoir stérilisant est beaucoup plus accentué sur la neige battue, donc sur les routes de montagne durant la saison des neiges.

L. Rivet.

N° 3, 17 Janvier 1920.

Cl. Regaud. *Une condition d'efficacité et d'innocuité dans la radiothérapie du cancer.* — Dans cet important article, l'auteur insiste avec raison sur l'intérêt que présentent les lois fondamentales de la radiumthérapie pour quiconque veut manier les sels de radium ou l'émanation. Il convient, tout d'abord, d'assurer l'égalité d'irradiation dans toute la tumeur qu'on veut traiter. Or, la loi dite « du carré des distances focales » entraîne comme conséquence, si l'on soigne, par exemple, un carcinome du sein par un appareil placé sur la peau, que : si l'irradiation sur la peau = 1, l'irradiation d'une partie profonde située à 125 mm. sera seulement de $\frac{1}{627}$. De plus, l'intensité du rayonnement décroît à cause de son absorption par les tissus qu'il traverse.

Un cancer mal irradié ne guérit pas; les éléments anatomiques normaux traversés par des rayons sont lésés par eux. Enfin des doses répétées deviennent dangereuses ou inefficaces.

Comment assurer l'égalité de rayonnement dans une tumeur? Par la filtration et surtout par l'introduction des foyers dans les tumeurs. Le procédé des aiguilles ou radiumpuncture réalise excellemment ces desiderata.

M. H. Cesbron.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

N° 3, 18 Janvier 1920.

F. Cathelin. *Contribution à l'étude de l'hématome traumatique sus-pubien du grand droit de l'abdomen chez les jeunes cavaliers.* — L'auteur a eu l'occasion d'observer, au cours de la guerre, 8 cas d'une affection traumatique spéciale, survenant toujours de la même façon, en un point toujours identique, dans les mêmes conditions étiologiques.

Il s'agit, dans tous les cas, de jeunes soldats qui, dans leur premier mois d'incorporation et à la suite des premiers exercices de cheval, éprouvent une *douleur légère* dans le bas-ventre à l'occasion du mouvement qui consiste à écarter les deux jambes exagérément ou à faire effort sur une jambe pour lancer l'autre en fronde. Cette douleur, tantôt leur permet de continuer l'exercice, tantôt leur en interdit la prolongation. Ils vont à l'infirmerie le jour même ou les jours suivants et là le médecin découvre, surtout si son attention a été sollicitée de ce côté, une *tuméfaction sus-pubienne du grand droit*, tuméfaction tantôt « ramassée », tantôt « étalée » (forme circonscrite et forme diffuse), lisse, régulière, dure, quelquefois mobile et toujours unilatérale. Cette tumeur, qui siège sous la sangle musculaire, s'étend parfois directement de l'ombilic au pubis; d'autres fois, il y a solution de continuité de 1 ou 2 cm. entre elle et le pubis ou l'ombilic. *Jamais* — caractère important — *elle ne s'accompagne de signes vésicaux.*

Cette tumeur n'est autre qu'un *hématome* qui s'est développé au niveau de la face postérieure de l'extrémité inférieure du grand droit de l'abdomen, là où la gaine postérieure de ce muscle fait défaut et où les fibres musculaires, recouvertes seulement d'une couche celluleuse mince, sont, en quelque sorte, « à fleur de péritoine ».

A quoi peut-on attribuer la naissance de cet hématome? Contusion directe? Rupture musculaire indirecte? Arrachement osseux du pubis? Après avoir réfuté ces différentes étiologies, C. émet une 4e hypothèse qui lui semble plus vraisemblable : c'est celle d'une *rupture des branches de l'épigastrique* de ces branches fragiles qu'on déchire si facilement quand, au cours des laparotomies latérales, on dissocie les fibres musculaires pour agrandir l'incision aux doigts. Il pense qu'ici la rupture du vaisseau est déterminée par le ligament arqué lui-même, à la suite d'une contraction violente du muscle, ce ligament devenant alors une corde inextensible sous laquelle un vaisseau « guillotiné » ne peut résister.

Le traitement est simple; repos absolu au lit, compression avec un bandage de corps, application de compresses humides chaudes. Au bout de 8 à 15 jours, la tumeur a complètement disparu.

J. Dumont.

N° 2, 11 Janvier 1920.

A. Barbé et R. Glénard. *Les crises convulsives d'origine pleuro-pulmonaire.* — B. et G. rap-

portent brièvement 4 observations d'adultes chez lesquels des crises convulsives apparurent consécutivement à une affection pleuro-pulmonaire.

Les accès n'ont pas toujours les caractères classiques du mal comitial, mais ont parfois une allure bâtarde, à laquelle on ne peut donner le nom d'épilepsie. Il est à noter que ces sujets ne présentent que très rarement une aura locale prémonitoire.

Les auteurs pensent que si, dans ces cas, l'affection pleuro-pulmonaire n'est pas la cause essentielle, elle est tout au moins la cause déterminante qui provoque l'apparition d'un accès chez un individu prédisposé, chez un malade en puissance d'accès. Ces crises relèvent du mécanisme pathogénique de l'épilepsie réflexe; le mécanisme serait analogue à celui qui produit les crises convulsives chez les enfants atteints d'helminthiase. L. Rivet.

LE CONCOURS MÉDICAL
(Paris)

Tome XLII, n° 11, 14 Mars 1920.

A. Leroy (Nice). ***Traitement des maladies des voies respiratoires et de la tuberculose pulmonaire par un éther glycéro-gaïacolique, le résyl.*** — Le résyl, éther glycéro-gaïacolique soluble, dont la formule brute est $C^{10}H^{14}O^{4}$, présente les mêmes propriétés antituberculeuses que la créosote et le gaïacol, mais il n'en a pas les multiples inconvénients.

Ce médicament, par son action antiseptique sur la flore bactérienne des organes respiratoires, peut servir utilement à combattre les diverses affections broncho-pulmonaires et notamment l'infection tuberculeuse. Par l'expérience que l'auteur en a faite, de même que par les communications de quelques médecins de sanatoria, ce nouveau dérivé gaïacolique apparaît comme une acquisition thérapeutique fort intéressante, qui doit prendre place, en bon rang, parmi les agents si nombreux que la pharmacopée met actuellement à notre disposition pour le traitement de la tuberculose pulmonaire. Les faits cliniques observés montrent que, sous son influence, la toux et la dyspnée s'atténuent progressivement l'expectoration diminue considérablement et change de caractère : de purulente elle devient rapidement muqueuse; les sueurs cessent, l'appétit renaît, l'état général se relève.

Les doses auxquelles il convient de prescrire ce médicament varient entre 0 gr. 05 et 0 gr. 20 par voie buccale, 0 gr. 10 par injections intramusculaires. Ces dernières représentent le traitement héroïque des cas graves, à condition d'entreprendre des séries sagement réparties avec des périodes de suspension: généralement séries de 20 piqûres, suivies d'un repos de quinze jours à un mois. Par la bouche il faut employer de préférence le produit en sirop avec lequel peuvent être édulcorées boissons ou tisanes.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLI, n° 1, 4 Janvier 1920.

Moure et **Canuyt**. ***La laryngectomie totale; ses résultats dans la cure chirurgicale du cancer du larynx.*** — A l'occasion de deux de leurs opérés présentés par eux à la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, les auteurs exposent les indications, la technique et les résultats de la laryngectomie totale appliquée au traitement du cancer du larynx.

1° *Indications.* — La laryngectomie totale est indiquée toutes les fois que le cancer est *rigoureusement endo-laryngé* et a dépassé les limites de la corde vocale. Le cancer limité à la corde vocale est justiciable de la thyrotomie. Si le cancer n'est plus rigoureusement endo-laryngé, il vaut mieux s'abstenir.

2° *Technique opératoire.* — Depuis 1914, M. Moure pratique exclusivement la laryngectomie en deux temps — 1er temps : trachéotomie préalable faite 15 jours avant l'ablation du larynx; — 2e temps : laryngectomie totale avec extirpation du larynx par le procédé français de bas en haut. Cette opération est toujours faite sous l'anesthésie locale. Les soins post-opératoires, délicats, minutieux, sont de la plus haute importance; l'alimentation à la sonde œsophagienne est de rigueur.

3° *Résultats.* — Les *résultats post-opératoires* sont excellents; la mortalité a baissé de 90 pour 100 à 8 pour 100 (2 décès sur 24 opérations faites depuis 5 ans). Quant aux *résultats éloignés* ils comportent, sur 24 cas : 9 guérisons se maintenant après plusieurs mois ou plusieurs années et 13 récidives; 2 opérés ont été perdus de vue.

Ces résultats deviendront encore meilleurs le jour où les médecins sauront dépister plus tôt le cancer du larynx et envoyer de bonne heure leurs malades au spécialiste. J. Dumont.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

6e série, tome I, n° 1, Janvier 1920.

J. Darier et **J. Hallé**. ***Branchiomes cutanés bénins (fistules végétantes du cou et de l'oreille externe).*** — Parmi les malformations ou tératomes qu'on peut considérer comme des restes embryonnaires ayant persisté ou ayant été inclus lors de la régression des arcs branchiaux, on distingue, selon leur évolution et leur gravité : 1° des *branchiomes bénins* (fibro-chondromes, kystes dermoïdes, kystes muqueux, fistules branchiales, tumeurs mixtes renfermant à la fois du tissu épithélial, du tissu myxomateux, du cartilage, etc.) et 2° des *branchiomes malins*, tenant à la fois de l'épithéliome et du sarcome.

D. et H. rapportent une observation de branchiomes bénins multiples chez une fillette de 11 ans, branchiomes qui, au nombre d'une trentaine, s'échelonnaient sur une ligne brisée étendue du conduit auditif externe à la fosse sus-sternale, c'est-à-dire suivant le trajet de la première fente branchiale. Ces branchiomes constituaient une série de petites excroissances isolées ou groupées et confluentes ressemblant à des éléments de *molluscum contagiosum*; leurs dimensions variaient de celui d'une petite vésicule d'herpès à celles d'un petit pois et même un peu plus. De coloration blanchâtre et entourés d'un halo rose inflammatoire, ces excroissances étaient ombiliquées et creusées d'une menue cavité d'où la pression faisait sourdre une gouttelette d'un liquide clair et visqueux. Il s'agissait, en réalité, de petites fistulettes superficielles, de fistulettes branchiales qui, malgré leur exiguïté et leur peu de profondeur, étaient, ainsi que le révéla l'examen histologique d'une biopsie, tapissées d'un épithélium entodermique avec une cavité plus ou moins remplie de végétations papillomateuses.

Le pronostic semblait bénin. Néanmoins la reproduction rapide des végétations de l'oreille après des curettages répétés, et la notion générale de la transformation possible des branchiomes bénins en tumeurs malignes des plus redoutables firent proposer aux parents l'extirpation chirurgicale de toutes les petites tumeurs. Cette opération fut résolument repoussée par eux et ils n'acceptèrent qu'un traitement radiothérapique qui n'amena aucun résultat. La malade fut perdue de vue pendant 11 ans; elle est venue se représenter aux auteurs tout récemment, demandant à être débarrassée de ses branchiomes. Ceux-ci n'ont subi aucune modification appréciable, ni de volume, ni de nombre, ni d'apparence.

J. Dumont.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN
(Leipzig)

Tome XL, n° 52, 27 Décembre 1919.

A. Koepchen. ***Affections osseuses d'après-guerre en Europe centrale.*** — Depuis le début de 1919, on signale en divers points d'Autriche et d'Allemagne des affections osseuses très spéciales qui se montrent de façon endémique et semblent en rapport avec la crise alimentaire que traversent ces pays. K., dans le district minier westphalien, n'en a pas observé moins de 20 cas en quelques semaines.

Le tableau clinique se présente sous deux aspects différents. Le premier, qui simule le rachitisme tardif, se rencontre de préférence chez des jeunes gens aux environs de la puberté, appartenant tous à la classe pauvre, mal nourris, occupés sans répit à de durs travaux miniers et qui, à l'occasion de la marche, commencent pendant des semaines ou des mois à souffrir de douleurs croissantes, devenant souvent fort pénibles. Les troubles de la marche sont assez variables : les uns se dandinent avec peine, pas à pas; d'autres traînent une jambe qui, n'étant plus propulsée qu'avec difficulté, semble paralysée; d'autres ne peuvent plus se servir de leurs membres inférieurs. Il s'agit de sujets pâles, à musculature faible, d'aspect fatigué et flétri, d'ordinaire un peu amaigris, chez lesquels l'examen ostéo-articulaire reste presque toujours négatif, caractère qui contraste avec l'intensité des douleurs; tout signe d'inflammation fait défaut; à peine trouve-t-on parfois un peu d'épaississement des épiphyses. Souvent, les douleurs se localisent à la partie interne de la cuisse où une pression légère sur la région juxta-épiphysaire les réveille avec violence. L'affection, rebelle au salicylate, évolue sans fièvre, présentant souvent des exacerbations rapides assez spéciales; elle peut aboutir à des déformations définitives : genu valgum ou varum, pied plat, etc. L'aspect radiologique, peu modifié au début, devient ensuite très caractéristique: il existe une diminution générale de densité des os, rappelant l'ostéomalacie et surtout des altérations manifestes de la ligne diaphyso-épiphysaire semblables à celles du rachitisme du nourrisson (persistance exagérée, élargissement énorme, sinuosités et présence de taches), parfois des fractures spontanées, des décollements et des épaississements épiphysaires. Le squelette tout entier est atteint, mais les lésions prédominent souvent au niveau du genou. La radiographie, outre les signes cliniques, permet de distinguer cette affection des douleurs dues à la station debout prolongée, des rhumatismes articulaires ou musculaires, de la myosite, des algies nerveuses.

Le second groupe de faits concerne des femmes chez lesquelles apparaissent des douleurs dans les jambes, dans le rachis et le bassin, sur le trajet des côtes, une gêne rapidement croissante de la marche, de la cyphose même avec diminution de la taille, bref un ensemble rappelant l'ostéomalacie, mais, caractère différentiel important, toute modification du bassin fait défaut. Au reste, les femmes sont souvent atteintes après la ménopause et même dans la vieillesse. L'affection, d'autre part, peut se voir chez l'homme âgé. L'évolution est plus rapide que celle de l'ostéomalacie. Radiographiquement, on ne trouve pas de modification notable. A l'autopsie, les os sont de consistance diminuée et pauvres en chaux.

K. rattache à ces affections des cas où existaient de vives douleurs osseuses accompagnées d'œdème et d'hémorragies sous-cutanées.

K., se basant sur les ressemblances cliniques de ce rachitisme tardif de guerre avec le rachitisme des nourrissons, devenu lui-même plus grave et plus fréquent, conclut à leur identité d'origine qu'il place dans les mauvaises conditions de l'alimentation qui privent l'organisme de certains principes indispensables. Quoique moins évidente, l'analogie des accidents du second groupe avec l'ostéomalacie est très admissible et l'existence de formes de passage entre le rachitisme tardif de guerre et les ostéopathies du second groupe plaide en faveur de leur origine alimentaire commune.

L'administration de phosphore et de chaux influence très favorablement ces affections.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

Tome XXIV, n° 6, 15 Décembre 1919.

J. Sailer, M. Hall, R. L. Wilson, C. Mc Coy. ***Etude sur les porteurs de pneumocoques.*** — L'étude d'une vaste et meurtrière épidémie de pneumonies, survenue dans un camp d'instruction américain en 1917-1918, permit aux auteurs de constater que les sujets venus en contact avec les malades ou avec des porteurs de pneumocoques jouaient un rôle important dans la diffusion de l'infection. Il était donc indiqué de chercher à réduire le nombre des porteurs de pneumocoques virulents.

Il s'agissait d'abord de déceler ces porteurs. Les auteurs, se basant sur le fait que le pneumocoque donne sur gélose au sang des colonies vertes, faisaient l'ensemencement du naso-pharynx sur des plaques de ce milieu, puis repiquaient 30 heures

après, les colonies caractéristiques en bouillon-sang et, sur la culture de 12 heures, pratiquaient la coloration de Gram, la recherche de la solubilité dans la bile et la détermination du type de pneumocoque par l'agglutination. Sur 700 hommes d'un régiment, ils trouvèrent ainsi 16 p. 100 de porteurs dont 24 p. 100 hébergeaient des pneumocoques d'un des types bien établis (I, II ou III), proportion fort élevée.

Devant l'impossibilité d'isoler 16 pour 100 des effectifs, les auteurs s'adressèrent aux méthodes de désinfection du rhino-pharynx. Pour juger de la valeur des divers procédés, ils répartirent une centaine de porteurs par groupes de 16 qu'ils isolèrent et soumirent chacun, selon des modalités variables, à l'usage d'un antiseptique. De tous ceux qui furent expérimentés (dichloramine T dissoute dans l'eucalyptol ou dans le chlorcosane employée en pulvérisations, chloramine T, inhalations de chlore, sulfate de quinine en pulvérisations, eucalyptol, acide phénique, teinture d'iode), ce furent l'acide phénique à 3 pour 100 et la teinture d'iode à 5 pour 100 dans l'huile de vaseline utilisés en instillations nasales et en badigeonnages de la gorge répétés 2 fois par jour qui donnèrent les meilleurs résultats; au bout de 8 jours, les pneumocoques avaient presque toujours disparu.

Les auteurs conseillent donc de rechercher le pneumocoque chez les sujets-contacts et, si la culture révèle chez eux un germe du même type que celui du malade, d'instituer un vigoureux traitement antiseptique, combiné si possible, à l'isolement.

P.-L. Marie.

A. Gordon. *Troubles mentaux consécutifs à la grippe.* — G. a observé 62 fois des troubles mentaux survenus à la fin de la période fébrile de la grippe durant la phase d'asthénie qui suit les manifestations aiguës de l'infection. La grande majorité de ces cas offrait le tableau de la confusion mentale; cependant parmi ces malades, G. établit l'existence de deux variétés cliniques basées sur l'état mental antérieur des sujets atteints.

Ceux qui avaient un passé psychopathique présentaient un état confusionnel très accusé avec physionomie stupide, regard vague, élocution très lente, mémoire obnubilée, perte de la notion du temps et des lieux, réponses difficiles à provoquer, docilité très grande. En outre, il existait chez eux du délire, survenant par accès à apparition et à cessation subites, accompagné d'hallucinations auditives et visuelles, souvent à caractère terrifiant. Celles-ci s'associaient en proportion variable aux illusions. Les conceptions délirantes, vagues, épisodiques, sans tenue régulière, consistaient le plus souvent en idées hypochondriaques ou de persécution mal systématisées. Chez un de ces sujets, on pouvait constater des alternatives curieuses de manifestations délirantes à caractère expansif et de confusion subite des idées associées à des symptômes physiques de même ordre, alternatives de constipation et de diarrhée, de catatonie et d'hypotonie musculaires.

A cette confusion mentale hallucinatoire, G. oppose la confusion asthénique des malades dépourvus de tares physiques antérieures, chez lesquels la confusion restait légère, pouvait souvent être dissipée passagèrement par une stimulation suffisante et ne s'accompagnait pas d'hallucinations.

L'évolution diffère, elle aussi, dans ces deux variétés. Peu de malades du premier groupe guérirent, et encore au bout d'un temps très long. Les autres sont encore en observation et présentent des périodes d'amélioration suivies de rechutes et on peut supposer chez eux l'existence de lésions cérébrales semblables à celles qu'a décrites G. Ballet dans la confusion mentale. Dans le second groupe, l'amélioration mentale fut parallèle à celle de l'état général et la psychose, tout en ayant une évolution très lente, disparut, laissant parfois derrière elle de l'affaiblissement de l'attention et de la difficulté des fonctions intellectuelles. Dans ces cas, il est permis de croire que la toxine ne produit que des troubles fonctionnels cellulaires.

Une troisième variété, plus rare, de troubles psychiques se caractérisa par une asthénie mentale associée à une amnésie très marquée portant sur les événements passés aussi bien que sur les faits les plus récents. Les malades en avaient conscience et faisaient tous les efforts possibles pour arriver à se souvenir, mais inutilement, même lorsqu'on les aidait. De façon très évidente, ils tentaient quand on les interrogeait, de secouer leur asthénie mentale et d'associer leurs idées. Leur amnésie ne constituait qu'une expression de leur difficulté d'association. Tous ces troubles cérébraux s'améliorèrent d'ailleurs parallèlement à l'état général.

P.-L. Marie.

J. H. Means et J. C. Aub. *Le métabolisme général dans le goitre exophtalmique.* — Dans ce long travail, M. et A. qui ont suivi pendant plusieurs années des malades présentant des manifestations d'hyperthyroïdisme, confirment d'abord la valeur de leurs études antérieures sur le métabolisme général dans ces états. L'augmentation du métabolisme, qu'ils mesurent au moyen des échanges gazeux respiratoires avec l'appareil de Benedict, leur paraît aussi importante à rechercher que la glycosurie chez un diabétique. Parallèle aux signes cliniques, elle est corrélative du degré de l'intoxication thyroïdienne dont elle constitue un précieux indice. De plus, dans les cas cliniquement douteux d'hyperthyroïdisme, elle vient utilement en aide au diagnostic.

Mais c'est surtout l'influence des divers traitements sur le métabolisme dans le goitre exophtalmique qu'ont eue en vue les auteurs qui ont pu apprécier ainsi leur efficacité d'après la réduction des échanges qu'ils constataient.

Dans la majorité des cas, les résultats obtenus avec la radiothérapie et avec l'intervention chirurgicale (ligature des pédicules ou thyroïdectomie partielle) s'équivalent. Après cette dernière, on constate une chute rapide et considérable dans le métabolisme à laquelle succède vers le 3e mois une réascension, suivie elle-même d'une descente progressive. Comme le traitement chirurgical, pour arriver au même résultat final que la radiothérapie, exige un repos concomitant beaucoup plus grand et comme il comporte des risques opératoires de mort que ne connaît pas la radiothérapie, il s'ensuit que cette dernière doit être préférée. D'autre part, l'amélioration est plus franche et les risques chirurgicaux moindres lorsque la thyroïde et le thymus ont été préalablement irradiés. Ces risques sont à leur maximum et la radiothérapie préventive est spécialement indiquée dans les cas où il existe une augmentation très marquée du métabolisme et une tachycardie modérée; la mort thymique est bien plus à redouter alors qu'au cas de tachycardie extrême associée à une élévation du métabolisme de degré moyen. L'opération est encore contre-indiquée chez les sujets dont le métabolisme s'élève en dépit du repos complet au lit.

Il y a donc lieu d'instituer d'abord le traitement radiothérapique et de tenir la chirurgie en réserve pour les cas rebelles.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL of the MISSOURI STATE MEDICAL ASSOCIATION

Vol. XVI, n° 12, Décembre 1919.

E. P. Hamilton. *Physiopathologie de l'obstruction intestinale.* — H. rappelle les trois principales théories qui ont été invoquées pour expliquer la mort dans l'obstruction intestinale : théorie nerveuse, théorie infectieuse, théorie toxique. Il rejette les deux premières théories pour ne retenir que la troisième.

Les expériences de Murphy et Brooks montrent que la mort, dans l'obstruction intestinale, n'est pas le fait d'une action microbienne, mais d'une action toxique que la stérilisation ne peut annihiler. H. passe en revue les recherches faites pour établir l'origine des toxines en cause. Au préalable, il élimine l'hypothèse de Maury qui avait incriminé une action sécrétoire combinée duodéno-jéjunale : cette sécrétion interne, d'importance vitale, ne se réaliserait plus dans les conditions réalisées par l'obstruction intestinale, d'où les accidents et la mort. La possibilité d'extirper la totalité du duodénum sans que les animaux en expérience meurent a réduit à néant cette conception.

Il est certain que la mort est due à des toxines qui se forment dans l'intestin obstrué. Ces toxines ont été attribuées à des fermentations d'origine alimentaire; mais les accidents surviennent, identiques, chez des animaux qui n'ont pris aucune nourriture trois jours avant qu'on ne les mette en obstruction.

Pour Murphy et Vincent, les toxines sont d'origine exclusivement microbienne. Pour Stone et Bernheim, pour Whipple et pour Davis, la mort est due à l'absorption de toxines sécrétées par la muqueuse intestinale; cette sécrétion toxique est le résultat du trouble apporté à la physiologie de la muqueuse intestinale par l'état d'occlusion; la muqueuse se met, dès lors, soit à retenir des toxines, soit à en élaborer; ainsi s'expliquent ces cas de mort survenant chez des malades qu'une entérostomie paraît avoir mis à l'abri des accidents d'occlusion, la perturbation physiologique de la muqueuse persistant plus ou moins longtemps encore après la fin de l'état d'occlusion.

Murphy et Vincent ont étudié la part prise par l'arrêt circulatoire dans l'obstruction intestinale. Chez des chats en occlusion, dont les veines mésentériques avaient été liées, les accidents mortels survinrent en vingt-quatre heures. Chez ceux où artères et veines avaient été liées, il y eut gangrène intestinale et péritonite généralisée. Le contenu des anses intestinales obstruées fut, dans les deux cas, injecté à des animaux. L'injection, faite dans le péritoine d'animaux bien portants, entraîna la mort rapide; faite dans le jéjunum d'animaux sains, l'injection n'eut aucune suite fâcheuse; mais, faite dans le jéjunum d'un chat chez lequel, au préalable, on venait de réaliser une occlusion de la fin de l'iléon, l'injection détermina des accidents aussi rapides que dans l'occlusion haute de l'intestin.

H. conclut que la résection intestinale est indiquée toutes les fois où les désordres causés à l'intestin par l'occlusion sont suffisants pour avoir supprimé le péristaltisme.

H. cite enfin les travaux de Hartwell et Hoguet sur le rôle que la déshydratation des tissus joue dans la mort par occlusion et il conclut avec eux que la vie des animaux en obstruction incomplète peut être prolongée par l'usage de sérum artificiel, à condition que la quantité de sérum injectée soit supérieure au total des liquides organiques rejetés dans les vomissements et les urines, total qui peut atteindre jusqu'au dixième du poids du corps. Il conclut que la mort dans l'occlusion est due à une véritable toxémie, que les toxines naissent au niveau de la muqueuse intestinale, enfin que le pronostic est d'autant plus grave que la durée de l'occlusion est plus grande.

J. Luzoir.

C. Smith. *Le traitement des hémorroïdes.* — Il existe certes beaucoup de bonnes méthodes de traitement chirurgical des hémorroïdes; S. recommande sa méthode à ceux surtout qui veulent rendre moins douloureuses et moins pénibles les suites opératoires pour leurs malades.

Il incise la zone cutanéo-muqueuse à la base de tout paquet hémorroïdaire à enlever, il supprime ainsi l'innervation sensitive de la zone de muqueuse qu'il cautérisera. Ceci fait, il pose un clamp sur la base du paquet hémorroïdaire — le clamp étant placé parallèlement au grand axe du rectum — la partie externe du clamp répond à l'entre-bâillement cutanéo-muqueux résultant de l'incision préalable. La cautérisation doit être faite lentement, à basse température, jusqu'au ras du clamp. On aura soin de protéger les tissus sous-jacents en insinuant une lame d'amiante au-dessous du clamp. Trois cautérisations de ce genre suffisent, en général, à supprimer la totalité des hémorroïdes. Les clamps sont enlevés avec précaution pour ne pas détacher l'escarre produite par le thermocautère. On introduit dans l'anus, jusqu'au delà du sphincter, une mèche de gaze iodoformée, sans la tasser; cette mèche doit être enlevée le lendemain de l'opération.

Les malades ainsi opérés n'éprouvent aucune gêne. S. insiste sur le fait que l'incision cutanéo-muqueuse supprime non seulement la douleur, mais encore empêche la production de l'œdème. Après la chute des escarres, il reste des plaies qui bourgeonnent et s'épidermisent rapidement.

Si l'on ne veut pas recourir à l'anesthésie générale à l'éther, il est possible de faire l'opération sous anesthésie locale avec la solution de novocaïne-adrénaline à 1 pour 200.

J. Luzoir.

LE TÉTANOS
ET LES ENSEIGNEMENTS DE LA GUERRE

Par M. L. BÉRARD (de Lyon).

Pendant les premiers mois de la guerre, de nombreux cas de tétanos précoces furent observés, alors que les blessés, évacués en cohue par des moyens de fortune, sans désinfection de leurs plaies, et sans injection préventive de sérum, arrivaient presque tous dans les formations de l'arrière atteints de complications septiques suppuratives ou gangreneuses. De Septembre à Décembre 1914, la proportion des tétaniques, sur l'ensemble des blessés admis à l'Hôtel-Dieu de Lyon, fut de 9 pour 1.000, avec une mortalité de 68 pour 100.

Puis le tétanos devint rare quand la sérothérapie préventive fut appliquée systématiquement. On vit surtout alors des tétanos post-sériques, d'un type plus ou moins anormal, en général plus bénins, qui évoluaient chez des individus dont l'immunité s'était épuisée pendant qu'ils étaient encore porteurs de bacilles tétaniques ou de spores. De 1914 à 1917, la proportion des tétaniques ne fut plus à l'Hôtel-Dieu que de 0,9 p. 1.000 blessés reçus, soit dix fois moindre; et la plupart des cas évoluèrent comme des tétanos tardifs ou post-sériques : la mortalité fut de 46 pour 100 (A. Lumière).

En 1918, quand reprit la guerre de mouvement, très meurtrière, avec des blessés tombant en grand nombre à la fois, de nouveau l'encombrement des services de l'avant fit négliger parfois les précautions essentielles de prophylaxie, et l'on revit des tétanos précoces graves.

De telles constatations n'ont pas besoin de commentaires. Il semblait qu'une telle expérience dût nous mettre, au moins pour l'avenir, chez les blessés civils, à l'abri du tétanos, entraîner la conviction de tous les médecins touchant la nécessité de désinfecter précocement et logiquement les plaies par accidents et de pratiquer la sérothérapie préventive.

Sans doute, lorsqu'on nous amène à l'hôpital un grand écrasé de la rue, un jardinier ou un aide-maréchal blessé profondément par un instrument souillé de fumier, dans la plupart des cas un médecin a déjà essayé de nettoyer la plaie, et pratiqué la première injection préventive de sérum. Cette injection est renouvelée, en général, automatiquement par notre personnel dans le délai classique de huit jours; et, pour la plupart de ces blessés, le tétanos est ainsi évité.

Il n'en est malheureusement pas de même pour les petites plaies ou érosions de l'extrémité des doigts, pour les durillons ou les engelures ulcérés, pour les menus traumatismes des orteils, qui sont si fréquents chez tous les gens qui travaillent et que l'on traite d'ordinaire encore par le mépris.

Dès l'année 1915[1], nous avons montré, avec notre éminent collaborateur et ami, Auguste Lumière, que, chez les blessés où le tétanos se développait soit précocement, soit tardivement, malgré une ou plusieurs injections de sérum (tétanos post-sérique), il s'agissait souvent de polyblessés, dont les plaies les plus visibles et les plus déchiquetées avaient pu être « épluchées, parées » débarrassées de tous projectiles ou corps étrangers suspects, alors que de petites écorchures, de minimes contusions, intéressant d'ordinaire les mains ou les pieds, avaient échappé à l'examen. Quand le tétanos éclatait chez de tels sujets, nous retrouvions ces plaies infimes, qui recélaient sous leurs lèvres quelques gouttelettes de pus, avec un ou deux petits corps étrangers. Dans ces cas, de même que dans les tétanos des pieds gelés où la porte d'entrée du bacille siège au niveau d'excoriations épidermiques souillées par la boue des chaussures, l'examen bactériologique des débris prélevés à la revision minutieuse de telles plaies avait presque toujours décelé du bacille de Nicolaïer[2].

Ces enseignements de la guerre ne sont malheureusement plus présents à tous les esprits En moins d'un an, dans le seul Hôtel-Dieu de Lyon, nous venons de recueillir 6 cas de tétanos qu'il nous semble intéressant de faire connaître; car, dans ces six cas, il s'agissait de lésions minimes, négligées par les blessés, ou méconnues par le médecin. Quatre fois elles entraînèrent la mort.

Voici ces quatre observations que M. Lumière a bien voulu rédiger pour nous ; toutes sont impressionnantes par le peu d'importance du traumatisme initial.

1° Érosion infectée du pied au niveau d'une ancienne gelure — *Pas de sérothérapie préventive. Tétanos aigu cinq jours après. Mort.* — T..., (Augustin), 26 ans. Entré le 15 Mars 1919. Mobilisé en 1913. A fait la campagne.

Blessé le 15 Juillet 1915 : 1° plaie du genou gauche au niveau de la tubérosité interne du tibia, cicatrice souple; — 2° plaie de la région inguinale droite, cicatrice non douloureuse, souple.

Le 15 Décembre 1916, *gelure des deux pieds*, principalement du pied gauche, ayant nécessité l'amputation des orteils, cicatrice fragile, un peu adhérente. Au pied droit, seul le petit orteil est partiellement éliminé.

Réformé temporairement, il y a un an environ. Employé comme *jardinier* à Saint-Genis-Laval.

S'est aperçu, le 11 Mars, qu'un abcès s'est formé sur le bord plantaire externe du pied gauche, au niveau de la tête du 5e métatarsien : abcès torpide ne paraissant pas avoir donné de réaction douloureuse inflammatoire appréciable, ni d'hyperthermie. Cependant il y a un ganglion inguinal gauche de la grosseur d'une amande.

Le 12 Mars, le blessé a commencé à éprouver de la gêne à la mastication et de la raideur de la nuque, puis de la dysphagie par instants.

Ces symptômes s'accentuant les jours suivants, il est transporté à l'Hôtel-Dieu.

La durée d'incubation ne peut être précisée puisque le blessé ignore la date à laquelle l'érosion du bord externe du pied s'est produite. L'époque à laquelle la contamination a eu lieu est donc inconnue, mais il est probable qu'elle remonte au début de l'abcès, vraisemblablement vers le 7 ou le 8 Mars. En tout cas, cette durée d'incubation paraît avoir été très courte. Le blessé, qui n'avait reçu aucune injection de sérum antitétanique, arrive à l'isolement de l'Hôtel-Dieu le 17 Mars avec les symptômes suivants : trismus d'emblée serré, raideur de la nuque, dysphagie intermittente, sueurs profuses contracture des muscles abdominaux, pas de constipation, légère exagération du réflexe rotulien, pas de trépidation épileptoïde, crises spasmodiques se succédant à quelques minutes d'intervalle. Température 38°.

Dès l'arrivée, sérum antitétanique, 30 cmc le matin et 30 cmc le soir, chloral.

On débride aussitôt le foyer fistuleux : on trouve une anfractuosité de la dimension d'un haricot. Curettage soigneux et abrasion des bords de la plaie. Pansement à plat au persulfate de soude.

Injection intraveineuse de persulfate de soude (20 cmc à 5 pour 100) qui produit une détente immédiate, les crises spasmodiques cessant aussitôt.

Matin et soir ces injections sont répétées, le malade les réclame d'ailleurs : elles permettent de supprimer chaque fois les crises pendant quelques heures ; mais peu à peu, dans l'intervalle des injections, les spasmes reparaissent, d'abord atténués, puis augmentent peu a peu d intensité et de durée.

Les contractures permanentes des masséters, des muscles abdominaux et thoraciques et des membres supérieurs s'accusent de plus en plus.

La température du blessé s'élève brusquement dans la journée du 17, quarante-huit heures après son entrée à l'Hôtel-Dieu. C'est l'hyperthermie qui marque la fin de l'évolution du tétanos ; la mort par asphyxie arrive, en effet, à dix-neuf heures, sans crise, dans le calme le plus complet, une injection de persulfate ayant été faite à dix-sept heures.

Les fragments curettés sont ensemencés et donnent une culture de bacilles du tétanos mêlée d'autres micro-organismes.

Dans l'observation suivante, il ne semblait même pas d'abord qu'il y eût d'effraction des téguments.

2° Contusion de la phalangette du médius sans plaie apparente — *Tétanos aigu cinq jours après. Mort.* — L... (Jacques), 38 ans, terrassier, employé dans une usine à S.-F...

Blessé le 1er Décembre 1919 : *léger écrasement de l'extrémité du médius droit, sans fracture de la phalangette, sans plaie apparente de la peau; hématome sous-unguéal.*

Le doigt a été badigeonné à la teinture d'iode par le Dr B.. qui a appliqué un pansement sec. L'ongle n'a pas été enlevé. La rainure sous-unguéale n'a pas été nettoyée. Il n'a pas été fait naturellement d'injection de sérum antitétanique, puisqu'aucune effraction cutanée n'est apparente.

Le 15 Décembre le blessé se présente avec du trismus chez son médecin qui n'y porte aucune attention. Il arrive à l'Hôtel-Dieu le 17 où l'interne de garde lui fait une injection de sérum antitétanique. Nous examinons le malade à l'isolement le 18, dès son admission, et nous ne constatons aucune réaction inflammatoire autour de la blessure.

Nous observons les symptômes suivants : trismus, dysphagie, raideur de la nuque, clonus de la rotule, contracture des muscles abdominaux; raideur des membres et du tronc; le blessé est comme figé dans une attitude constante, la tête droite, les membres symétriques. Il a des crises fréquentes avec exacerbation de l'orthotonos, sueurs profuses, hyperthermie (39°5). L'incubation a duré quinze jours environ.

Nous procédons à l'*ablation immédiate* de l'ongle décollé, sous l'anesthésie locale à l'allocaïne. On trouve encore sous l'ongle de *petits corps étrangers* constitués probablement par de la terre.

Nettoyage minutieux de la plaie, qui siège au fond de la rainure sous-unguéale.

L'ensemencement de l'ongle a donné une culture de bacille de tétanos.

On administre par voie intramusculaire de nouvelles doses (40 cmc) de sérum antitétanique diluées dans 500 cmc de sérum artificiel selon la méthode de Kurt Losser (*Deutsch. med. Woch.*, 1916, n° 2). Injection intraveineuse de persulfate, chloral et morphine.

Les crises disparaissent, mais l'état du blessé s'aggrave rapidement, sa température s'élève, la contracture permanente généralisée s'accentue et le blessé meurt à six heures du matin le 20.

Malgré la longue durée d'incubation (quinze jours) le tétanos a évolué fatalement, probablement parce que le foyer de sécrétion de toxine n'a été supprimé que très tardivement, trois ou quatre jours après l'apparition des premiers symptômes.

Les fautes principales commises dans le traitement résident dans ces faits que l'on s'est abstenu de nettoyer l'ongle, que l'on n'a pas injecté de sérum antitétanique dès l'apparition des premiers symptômes, que l'attention n'a pas été attirée par le trismus et que les mesures thérapeutiques n'ont pas été prises en temps opportun.

3° Plaie contuse du cuir chevelu par coup de bouteille. — *Pas de sérothérapie préventive. Tétanos aigu six jours après. Mort.* — B... (Louis) 43 ans, tourneur, employé à la manutention militaire Le 3 Octobre 1919, il reçoit à dix heures du soir, au cours d'une rixe, un coup de bouteille sur la tête, occasionnant une plaie profonde de la région frontale gauche.

Il se rend au service de garde à l'Hôtel-Dieu où l'on pratique la suture de la plaie. Pas d'injection de sérum antitétanique. Six jours après la blessure, le 9 Octobre, il revient à l'hôpital où son pansement

1. L. Bérard et A. Lumière. — « Sur le tétanos tardif ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 31 Août 1915. — De Gauvain. *Thèse*, Lyon, 1916.

2. V. Auguste Lumière. — « Sur les tétanos postsériques ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1917. — « Sur la présence du bacille du tétanos à la surface des projectiles inclus dans les plaies cicatrisées ». *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 9 Octobre 1916.

est changé. Le même soir, il éprouve de la gêne à la mastication et, le lendemain, il va consulter un médecin qui constate les premiers symptômes du tétanos et fait diriger le blessé sur l'isolement de l'Hôtel-Dieu où nous l'examinons dès son arrivée.

Bien que les symptômes soient très peu marqués, le pronostic nous semble très grave étant donné que la durée d'incubation n'a été que de six jours et que l'injection préventive de sérum n'a pas été faite; nous prévoyons donc une évolution rapide.

Localement nous observons, sous la plaie violacée, livide, en partie cicatrisée, une petite bosselure de la dimension d'une demi-noix. Nous écartons largement aux ciseaux les bords de cette plaie et nous trouvons un hématome en voie de suppuration; au milieu des petits caillots, nous *recueillons un fragment de verre et une écaille osseuse qui, ensemencés, nous ont donné par la suite des cultures de bacilles du tétanos.*

Cette plaie est nettoyée et curettée soigneusement sans retard et pansée à plat au persulfate. Injection de sérum antitétanique 30 cmc. Chez le blessé qui, à l'entrée, était gai et ne présentait qu'un peu de trismus et de l'exagération des réflexes, nous voyons, conformément à nos prévisions, se développer avec rapidité les symptômes les plus aigus du tétanos.

Dans la journée, surviennent des spasmes violents des muscles respiratoires et du diaphragme, les arcades dentaires se serrent fortement l'une contre l'autre, la trépidation épileptoïde, les sueurs profuses, la dysphagie, le rictus sardonique, la raideur de la nuque apparaissent en quelques heures, la température s'élève immédiatement.

Les injections intraveineuses de persulfate de soude, le chloral et la morphine suppriment les crises douloureuses.

Le lendemain matin à huit heures, malgré l'administration de stupéfiants pendant la nuit, nous trouvons le blessé dans un état extrêmement grave, suffocant, avec de la cyanose, en proie à d'horribles spasmes, cherchant à ouvrir sa mâchoire en appliquant violemment ses pouces contre les dents; son agitation est extrême.

Comme la contracture des muscles de la respiration paraît être le symptôme le plus menaçant, nous pratiquons avec les plus grandes difficultés des injections de 10 cmc d'allocaïne au niveau des phréniques. Le calme revient en quelques minutes; après injection intraveineuse de persulfate et une nouvelle dose de chloral et de morphine, le blessé peut s'endormir et la journée se passe dans d'assez bonnes conditions. Vers la fin de l'après-midi, les contractures permanentes semblent s'accentuer et la mort arrive à dix heures du soir avec l'hyperthermie classique.

4° **Écrasement d'un doigt. Gangrène.** — *Pas de sérothérapie préventive. Tétanos aigu huit jours après. Mort.* — A... (Joseph), 21 ans. Manœuvre aux mines d'anthracite de Communay. Blessé le 29 Juillet 1919: écrasement de la phalangette de l'auriculaire gauche par la roue d'un wagonnet.

Pansé quelques heures après par un médecin qui se contente de badigeonner la plaie à la teinture d'iode et de faire un pansement sec. Pas d'injection de sérum antitétanique.

Le 6 Août, le blessé se rend de nouveau chez son médecin pour se faire panser; il se plaint à lui de ne pouvoir ouvrir la bouche et d'avoir les dents serrées; mais aucune attention n'est portée à ce symptôme : le pansement est simplement renouvelé.

Le 8, le malade ayant de la fièvre, des douleurs dans le doigt et se sentant très souffrant va trouver un autre médecin qui fait immédiatement le diagnostic de tétanos et envoie le blessé à l'Hôtel-Dieu.

L'incubation paraît avoir été de huit jours au maximum. Le blessé arrive à l'isolement le 9 Août avec du trismus qui empêche d'écarter les arcades dentaires de plus de quelques millimètres, il a des sueurs profuses, de l'exagération des réflexes, des contractures permanentes des muscles abdominaux et des crises spasmodiques très violentes se succédant à intervalle de quelques minutes. Etat d'autant plus grave que la durée d'incubation a été courte, que le foyer septique n'a pas été nettoyé et qu'il n'a pas été pratiqué d'injection de sérum.

Nous constatons, à l'entrée (dix jours après l'accident), que la phalangette est broyée, l'ongle complètement décollé et en partie retourné : la plaie est livide, fétide.

Sans le moindre retard, *nous procédons à l'amputation large avec anesthésie locale à l'allocaïne* : intervention complètement indolore. On laisse la plaie largement ouverte et on la panse au persulfate de soude. Injection immédiate de sérum antitétanique (30 cmc) et de persulfate. Les crises cessent aussitôt.

Les injections sont renouvelées matin et soir le 10, le 11 et le 12 Août; on administre aussi du chloral et de la morphine.

L'intoxication évolue dans le calme, sans crises spasmodiques douloureuses, mais le blessé prend peu à peu un teint plombé et la température, qui avait été jusque-là normale, s'élève rapidement et progressivement le 12 dans la journée, pour dépasser 41° le 13 au soir, au moment de la mort par asphyxie.

L'ensemencement des tissus amputés a donné une culture de bacilles du tétanos.

Trois fautes ont été commises au début du traitement :

1° L'amputation, ou tout au moins le nettoyage de la plaie, n'a pas été pratiquée au début;

2° Il n'a pas été fait d'injection de sérum antitétanique;

3° Le diagnostic du tétanos n'a pas été porté au moment de l'apparition du trismus.

***

Quelles sont les conclusions à tirer de ces faits?

Sans doute on dira qu'après la multiplication croissante des machines, avec l'extension de l'industrie et des risques professionnels, de tels accidents sont une rançon obligatoire et qu'il est illusoire d'y rien vouloir changer.

Comment se méfier, en effet, que l'érosion d'un orteil au niveau d'une ancienne gelure, que la contusion d'une phalangette avec simple éclatement de la peau, sans solution de continuité visible, puissent entraîner un tétanos mortel? Va-t-on pour chacun de ces « bobos » qui se répètent plusieurs fois par mois, soumettre chaque fois le blessé à l'injection préventive de sérum antitétanique, en lui faisant courir tous les risques des incidents sériques : urticaires, œdèmes, arthralgies, alors que 990 fois sur 1.000 de telles lésions guérissent sans suites fâcheuses? Ne serait-ce même pas encourager, chez les ouvriers, la tendance déjà trop naturelle qu'ils ont d'exagérer les conséquences du moindre traumatisme professionnel?

La même critique a été faite à la pratique des injections préventives de sérum dans les menues érosions des téguments chez les enfants qui tombent en jouant, chez les bicyclistes après une écorchure de dérapage, chez les voyageurs qui se prennent les doigts dans la portière des voitures, etc...

Il est impossible, en effet, de fixer à partir de quel degré, quelle étendue, quelle profondeur des lésions, la perte de substance des téguments suspectés d'infection devra commander l'injection de sérum, puisque le tétanos peut être inoculé au niveau d'érosions épidermiques à peine visibles à l'œil nu.

Cependant, en cas de doute, surtout s'il s'agit de plaies des mains, des pieds et de la face, avec incrustation de petits cailloux, de débris de bois, de fumier, mieux vaut montrer une prudence excessive et faire l'injection de sérum.

Les accidents graves d'anaphylaxie sont exceptionnels, et les menus incidents sériques peuvent être évités chez des sujets qui ont déjà reçu d'autres sérums, en faisant une injection d'épreuve fractionnée, de 1 ou 2 cmc, quelques instants avant l'injection efficace de 10 cmc.

Mais, en dehors de la sérothérapie, avec ou sans elle, il est une pratique qui s'impose toujours ici et qui, elle aussi, nous a prouvé son efficacité au cours de la guerre : c'est la désinfection immédiate et large, *le nettoyage strict* de toutes les plaies, non point seulement comme on le fait trop hâtivement et sans contrôle, avec un tampon imbibé de teinture d'iode que l'on passe en badigeon sur l'épiderme, mais en pratiquant soigneusement l'inventaire de chaque point érodé, de chaque petite plaie suspecte, sous le couvert de l'anesthésie locale quand il s'agira de sujets pusillanimes ou de régions particulièrement sensibles. Les téguments suspects seront excisés s'ils sont mortifiés, les phlyctènes vidées de leur contenu, les moindres parcelles étrangères minutieusement repérées et enlevées. Cet inventaire sera complété par l'arrosage à l'alcool iodé à 1 p. 100 et par un dernier essuyage de toute la plaie; quant à la suture primitive ou secondaire, elle est souvent licite, mais il est toujours prudent de n'en pas abuser.

Cette pratique mettra presque sûrement à l'abri du tétanos, pour le présent et pour l'avenir, mieux que l'injection préventive dont le pouvoir immunisant, on le sait, ne dure en moyenne que dix à quinze jours, et qui doit être répétée au delà de ce délai, toutes les fois que l'on veut intervenir sur un foyer traumatique suspect, incomplètement désinfecté, contenant encore des débris de projectile ou des particules étrangères[1].

Ce n'est qu'à ce prix que l'on pourra éviter les tétanos tardifs post-seriques, évoluant parfois au bout de plusieurs semaines, à l'occasion de menus traumatismes, d'une contusion, ou d'une petite opération chirurgicale portant sur la région blessée, où l'on avait laissé des bacilles de Nicolaïer dans les anfractuosités des tissus.

En outre, la toilette immédiate et complète, intégrale, si l'on peut dire, de toutes ces petites plaies ne fera pas seulement disparaître le tétanos. Elle sera également efficace contre les multiples infections, tourniole, panaris, phlegmons des gaines, lymphangites, érysipèles, encore trop fréquentes aujourd'hui, qui comptent parmi les éléments les plus graves de réduction de la main-d'œuvre, en des temps où nous aurions, plus que jamais, besoin de toutes nos activités productrices.

LES FRACTURES MÉCONNUES DE LA ROTULE

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LES ANOMALIES D'OSSIFICATION

Par **L. MOREAU** (d'Avignon).

Malgaigne avait fixé à 2 pour 100 la proportion des fractures de la rotule. Des statistiques plus récentes ont maintenu le même chiffre (2.51 p. 100 de la totalité des fractures). Ce chiffre est peut-être exact pour les fractures cliniquement diagnostiquées, quand l'écartement, surtout dans les fractures transversales, est tel que le doigt, en pleine hémarthrose ou après l'évacuation de l'article, reconnaît immédiatement le diastasis interfragmentaire. Dans les fractures verticales, le déplacement est déjà moins apparent, l'hésitation est permise; quand le surtout fibreux péri-rotulien est épargné, les deux fragments, soustraits à la contraction du triceps, ont un écartement presque nul. Dans les fractures parcellaires, la petitesse du fragment détaché ne permet pas de le percevoir à la palpation. Enfin, dans les fractures comminutives, qu'accompagne une hémarthrose très abondante, le diastasis est, en général, insignifiant, les ailerons étant sains.

C'est moins dans les traumatismes récents que dans les lésions anciennes de l'os qu'une fracture de la rotule peut passer inaperçue. Une chute récente, éclairant les commémoratifs, attirera plus facilement l'attention du côté de la rotule, bien que, dans plusieurs de nos observations, une

1. L. Bérard et A. Lumière. — « Sur la durée de l'immunité conférée par les injections préventives de sérum antitétanique ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 30 Mai 1916.

lésion rotulienne n'ait pas même été soupçonnée. Un traumatisme ancien, n'ayant déterminé qu'une impotence fonctionnelle légère et de peu de durée, une simple hydarthrose, prolongée parfois d'un peu d'arthrite, laissera dans l'ombre une fissure de la rotule, un arrachement parcellaire, que la radiographie seule pourra déceler, et par qui seront expliquées la persistance de la gêne articulaire ou des douleurs, la limitation des mouvements, les amyotrophies du quadriceps.

Tanton[1] insiste sur la nécessité de radiographier tous les traumatismes du genou. Mais la plupart du temps, avec l'incidence habituelle, le creux poplité contre la plaque, l'image de la rotule ne se détache pas nettement, si elle se projette dans l'aire fémorale. Même si elle déborde en dehors son lit osseux, ses contours sont flous. Il faut la chercher sur le cliché : elle ne s'impose pas; on ne saurait y reconnaître des lésions discrètes de l'os.

La meilleure position est la rotule contre la plaque, la jambe étant parfaitement immobilisée, un cône localisateur appuyant sur le creux poplité (position évidemment un peu pénible lors d'un traumatisme récent, mais rien ne s'oppose à ce que l'examen soit différé jusqu'à la cessation des phénomènes douloureux). S'il y a hémarthrose, l'articulation aura été préalablement évacuée par ponction. Sous l'influence de la pression et le relâchement musculaire étant obtenu, la rotule a souvent tendance à s'énucléer légèrement en dehors : l'image de l'angle supéro-externe, bien dégagé, n'en est que plus nette.

Si l'on veut obtenir une projection longitudinale de la rotule et séparer la face articulaire de l'os de la face antérieure des condyles fémoraux, on peut adopter la technique préconisée par Laquerrière et Pierquin[2] : radiographie de bas en haut, jambe fléchie sur la cuisse, la plaque disposée contre le quadriceps, le rayon incident entrant à travers le tendon rotulien et passant entre la rotule et la gorge de la trochlée fémorale. Ainsi est bien mise en évidence la face postérieure de la rotule, que découvrent incomplètement les examens de profil.

Le trait de fracture, dans ces cas où la lésion rotulienne se manifeste par des signes cliniques si effacés qu'elle peut passer inaperçue, est tantôt vertical, tantôt horizontal, tantôt étoilé (fractures comminutives), tantôt oblique, séparant un angle et une partie de la base. Cette dernière modalité, qui est de toutes la plus fréquente, peut parfois donner lieu à une confusion sur laquelle quelques auteurs ont appelé l'attention et que nous avons nous-même signalée[3]. Grüber avait déjà décrit sous le nom de *patella bipartita* une anomalie consistant en un nodule osseux indépendant, occupant l'angle supéro-externe de la rotule. P. Reinbold[4] en observa quelques cas qu'il put radiographier. A. Mouchet, en ces derniers temps, a ramené à nouveau l'attention sur cette curieuse anomalie d'ossification. Il s'agit, en effet, bien que l'anatomie nous enseigne que la rotule ne s'ossifie que par un point, d'un noyau accessoire d'ossification qui reste séparé du noyau principal par une bandelette toujours assez mince de tissu fibreux. On conçoit que cette disposition puisse en imposer sur l'os adulte pour un trait de fracture. Un examen attentif permettra souvent d'éviter l'erreur : le nodule osseux est tantôt plus petit, tantôt plus grand que l'encoche qui le reçoit; il n'équivaut jamais en étendue au fragment osseux qu'aurait détaché un traumatisme; son bord interne est régulier; en outre, la radiographie du genou opposé donne la même disposition. Ces caractères distinctifs ne sont pas toujours vérifiés : le fragment peut être d'un volume exactement équivalent à celui de l'os qui manque, et d'ailleurs, s'il s'agit d'une fracture ancienne, la résorption partielle du fragment détaché diminue nécessairement son volume. La netteté de son bord adhérent peut s'observer également dans les fractures même anciennes et, inversement, dans certains cas de nodule accessoire, ce bord peut présenter des irrégularités, des dentelures l'unissant à l'encoche rotulienne et simulant un cal. Le signe le plus fidèle serait la bilatéralité de l'anomalie, sans toutefois qu'on puisse affirmer qu'il doive être absolument constant.

Au point de vue de la signification, s'agit-il bien d'une anomalie d'ossification de la rotule, et ne pourrait-on pas voir là un autre petit sésamoïde indépendant du grand que représente la rotule? Pfitzner a déjà décrit un sésamoïde analogue sous le nom de *Patella superior*; mais il était, comme normalement chez certains animaux, au-dessus de la rotule, et Poirier[5] estime que ce cas unique paraît douteux et ressemble fort à une ancienne fracture de la rotule.

Nous ajouterons qu'il est permis de prévoir qu'il puisse y avoir en même temps anomalie et arrachement osseux, le tissu d'union représentant, lors d'un traumatisme, un point de moindre résistance.

Nous avons pu réunir un certain nombre de fractures vraies méconnues de la rotule, dont certaines auraient pu être prises, sans la recherche des signes cliniques et d'un aspect analogue du genou opposé, pour un nodule accessoire non pathologique; à côté de ces cas, d'autres cas douteux où la radiographie du côté opposé ne put être faite et dont les signes de présomption étaient faussés par l'exagération manifeste des intéressés; d'autres, enfin, où il s'agissait très nettement d'anomalies d'ossification.

Fractures vraies	comminutive . . 1 cas.		10 cas.
	horizontale . . . 1 —		
	verticale . . . . 3 —		
	arrachement d'un angle basal. . . 5 —		
Fractures douteuses			2 —
Anomalie d'ossification (*patella bipartita*). . .			3 —

I. Fractures vraies.

1° Un homme de 27 ans fait une chute directe en flexion forcée sur le genou gauche. Hémarthrose, que l'on évacue par ponction, mise du membre dans une gouttière. Le genou étant uniformément douloureux à la pression, l'attention n'est pas attirée du côté de la rotule. Au bout de quinze jours, ablation de la gouttière et mobilisation. Les mouvements reviennent facilement. Une première radiographie, en incidence antérieure, ne montre rien de net du côté de la rotule, mais une deuxième épreuve, au bout de quinze jours, en incidence postérieure, révèle une fracture étoilée avec arrachement de l'angle supéro-interne (fig. 1, 1).

2° Chute sur le genou gauche. Hémarthrose évacuée. Mobilisation manuelle. Amyotrophie persistante. Dirigé sur un service de physiothérapie, avec le diagnostic d'arthrite. Genou uniformément globuleux. Pas de trait de fracture perceptible au niveau de la rotule. Radiographie : fracture transversale avec large diastasis bâillant surtout en dedans, et fissure oblique de la moitié inférieure de la rotule (fig. 1, 5).

3° Violente contusion des deux genoux au cours d'un torpillage. Epanchement consécutif : hydarthrose simple à gauche, hémarthrose à droite. La fiche radioscopique d'un navire-hôpital indique un arrachement du ligament latéral externe du genou droit à son insertion fémorale. Evacué sur la France au bout d'une vingtaine de jours. Genou droit augmenté de volume. Rotule sensible, mais sans trait de fracture perceptible. Radiographie : fracture verticale (fig. 1, 3).

4° Un matelot fait une chute en voulant sauter d'une chaloupe sur le quai. Fracture de la cuisse gauche au tiers inférieur. Dirigé sur un hôpital. Gonflement du genou, comme dans toutes les fractures de la diaphyse fémorale. Pas de ponction articulaire. Le genou est sensible; pas de crépitation ni de mobilité anormale de la rotule, dont la palpation est douloureuse au niveau de son bord externe. Radiographie : fracture transversale sus-condylienne du fémur, et fracture verticale de la rotule (fig. 1, 7).

5° Homme de trente-trois ans tombé sur le genou gauche le 27 Août 1917. Transporté chez lui, il est traité par le repos et des pansements résolutifs. Epanchement intra-articulaire considéré comme simple hydarthrose. Envoyé à l'hôpital pour « contusion simple du genou ». Articulation augmentée de volume; les mouvements passifs se font sans grande douleur. Radiographie : fracture verticale en Y de la rotule (fig. 1, 8).

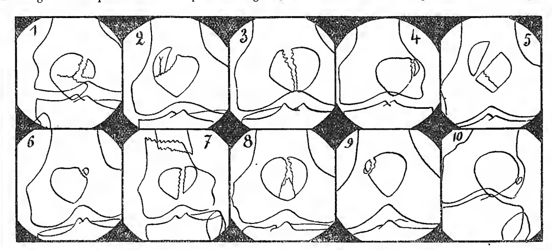


Fig. 1. — Calques radiographiques de fractures méconnues de la rotule.

6° Epanchement intra-articulaire du genou droit, survenu huit heures après le heurt violent d'une échelle. Une ponction ramène du liquide clair. Malgré l'immobilisation, puis le traitement physiothérapique, le volume du genou ne diminue pas. Une radiographie, obtenue un mois et demi après le traumatisme, en incidence antérieure, révèle une lésion rotulienne, qu'une nouvelle épreuve, trois mois après la première, rotule contre la plaque, montre constituée par un arrachement de l'angle supéro-externe, le fragment détaché présentant lui-même une fissure en Y (fig. 1, 2).

7° Arthrite aiguë du genou gauche, survenant spontanément au cours d'une blennorragie. Le malade dit avoir toujours plus ou moins souffert de son genou, à la suite d'une chute qu'il fit il y a sept ans, d'une hauteur de trois mètres, la jambe repliée sous lui. Il garda le lit pendant quatre mois; la région resta globuleuse, avec induration des culs-de-sac. Radiographie : arrachement ancien de l'angle supéro-externe de la rotule, le fragment osseux étant irrégulier et en partie résorbé (fig. 1, 9). Rien de particulier du côté opposé.

8° Chute d'une hauteur de 1 m. sur le genou droit. Hospitalisé pour hémarthrose traumatique. Ponction et repos. La région reste longtemps empâtée. Cliniquement la rotule ne paraît pas présenter de lésion. Une radiographie indique pourtant un arrachement de l'angle supéro-externe (fig. 1, 4). La palpation permet, en effet, de sentir à ce niveau une légère encoche. Rien d'anormal à la rotule opposée.

1. Tanton. — « Traité des fractures ». *Nouveau Traité de Chirurgie* de Le Dentu-Delbet.

2. Laquerrière et Pierquin. — « De la nécessité d'employer une technique radiographique spéciale pour obtenir certains détails squelettiques ». *Journal de Radiologie*, Juillet-Août 1918.

3. L. Moreau. — « Quelques erreurs à éviter dans l'interprétation des images radiologiques ». *Arch. d'Elect. méd. et de Phys.*, Juillet 1919.

4. P. Reinbold. — « Le rôle des anomalies d'ossification de la rotule dans le diagnostic des lésions traumatiques du genou ». *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 Novembre 1918.

5. Poirier. — *Traité d'Ostéologie*, p. 279.

9° Hospitalisé pour « luxation du genou droit », survenue à la suite d'un faux pas, en soulevant un poids. Genou en flexion légère, qu'il est impossible de réduire. La pression sur le condyle fémoral interne est douloureuse. La radiographie ne dénote d'abord pas de lésion osseuse, mais un nouveau cliché montre un arrachement de l'angle supéro-externe de la rotule (fig. 1, 6). Rien d'anormal au genou gauche.

10° Hydarthrose du genou gauche consécutive à une flexion forcée de la jambe. Impotence fonctionnelle obligeant le malade à garder le lit pendant plus d'un mois. Genou globuleux avec laxité ligamenteuse. L'épanchement s'étant résorbé, le blessé reprend son service, mais doit être à nouveau hospitalisé à cause des douleurs et de la gène fonctionnelle. La radiographie met alors en évidence une fracture parcellaire du bord externe de la rotule (fig. 1, 10).

II. Fractures douteuses.

Dans deux cas, nous avons noté un trait de séparation de l'angle supéro-externe de la rotule, sans que nous puissions affirmer qu'il s'agisse d'une fracture ou d'une disposition normale chez le sujet. Le traumatisme, dans les deux cas, datait de quatre mois au moins. La douleur à la pression ne se localisait pas exclusivement au point suspect. Dans un cas, le fragment séparé avait exactement le volume qu'il aurait eu s'il se fût agi d'une fracture. Dans l'autre, il était plus petit, par suite d'une dépression présentée par la partie externe de la base de la rotule. Enfin, en raison des circonstances, il ne fut pas possible d'établir une radiographie comparative du côté opposé.

1° Entré à l'hôpital pour hydarthrose rebelle du genou droit. Cinq mois auparavant, s'est violemment heurté le genou en sautant sur le rebord d'un fossé. Gonflement de l'articulation au bout de quelques jours. Après une période de traitement, conserve encore une certaine gêne fonctionnelle, pour laquelle il est à nouveau hospitalisé. Léger choc rotulien, empâtement du cul-de-sac sous-quadricipital. Amyotrophie de la cuisse. A la palpation, on sent une dépression à peine douloureuse de l'angle supéro-externe de la rotule. La radiographie montre une séparation de cet angle revêtant un aspect un peu particulier (fig. 2).

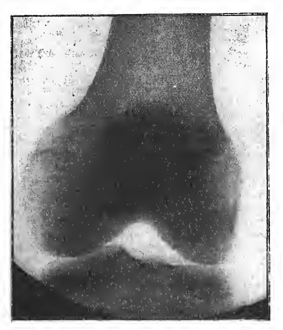


Fig. 2. — Fracture douteuse de l'angle supéro-externe de la rotule.

Le contour basal rotulien s'infléchit fortement à l'union de son tiers moyen avec son tiers externe. Le fragment paraissant détaché continue l'échancrure ainsi amorcée. Le trait de séparation est clair dans sa partie inférieure, confus et flou en son milieu, comme effacé par des néoproductions ostéophytiques; à sa partie supérieure, un pointement osseux parti du corps de l'os semble aller à la rencontre du fragment.

2° Chute, en descendant d'un trottoir, sur le pied droit tordu en dedans. Vive douleur au genou, qui présente du gonflement deux jours après. Repos d'un mois et demi. Ne peut reprendre son service d'agent de la sûreté. Demande à être radiographié (deux mois et demi après l'accident). Le cliché montre une séparation nette de l'angle supéro-externe de la rotule. Le trait est clair dans toute sa longueur, sauf en un point où existe un léger pont opaque. Le fragment occupe sa place sensiblement normale. L'examen clinique ne révèle que des signes d'arthrite.



Fig. 3. — *Patella bipartita.*

Légère douleur à la palpation de la région suspecte. Le maximum de sensibilité siège à la partie interne de l'interligne.

III. Anomalies d'ossification.

Dans les trois cas que nous avons observés et dont le diagnostic ne faisait pas de doute, ou bien il n'existait pas de traumatisme dans les antécédents, ou bien l'examen clinique était négatif et la radiographie du genou opposé montrait la même disposition. L'un de ces derniers cas est particulièrement intéressant au point de vue de l'aspect radiologique.

1° Homme de 40 ans, souffrant du genou gauche depuis de nombreuses années. Pas de traumatisme antérieur. Craquements articulaires, limitation de la flexion. La radiographie indique des lésions nettes d'arthrite déformante, ainsi qu'un noyau d'ossification indépendant de l'angle supéro-externe de la rotule (fig. 3).

2° Soldat martiniquais se plaignant de douleurs du genou gauche. Traces de pointes de feu. Ni épanchement, ni épaississement des culs-de-sac synoviaux. Rotule non sensible à la palpation. Le malade signale qu'une voiture lui serait passée trois ans auparavant sur le milieu de la jambe (?) Radiographie: indépendance de l'angle supéro-externe de la rotule, qui est d'un volume un peu réduit et séparé du reste de l'os par un interligne assez large.

3° Jeune homme ayant fait une chute de 7 m. au fond d'une cale. Genou droit douloureux. Léger choc rotulien. Tuméfaction de la tubérosité interne du tibia. En ce point seul, la pression réveille une vive sensibilité. Cliniquement rien à la rotule. La radiographie révèle un nodule osseux indépendant appliqué contre le bord interne de la rotule, qui se déprime pour le recevoir (fig. 4). Le bord externe du nodule est sinueux, en forme d'S; le bord rotulien offre la même disposition, mais inverse. Du côté gauche, existe également un nodule accessoire, mais qui occupe, comme d'ordinaire, l'angle supéro-externe. Sa surface de contact avec le corps de l'os est moins régulière que du côté opposé; l'échancrure rotulienne correspondante est fortement irrégulière et dentelée, comme s'il s'agissait d'un arrachement. Si le traumatisme avait porté sur le genou de ce côté, on aurait pu facilement penser à une fracture.

En résumé, ainsi qu'il ressort de nos observations, la méconnaissance des fractures de la rotule n'est pas un fait rare en clinique. Sans doute pourra-t-on s'étonner que des diastasis considérables, tels que ceux que nous avons figurés, aient pu échapper aux moyens d'investigation habituels. L'attention est souvent attirée vers une lésion concomitante des os voisins moins discrète et parfois aussi plus importante. L'examen radiologique apporte son appoint dans l'appréciation des désordres anatomiques; mais, dans certaines fractures parcellaires anciennes, il peut encore laisser place à un doute, eu égard à l'existence possible d'anomalies d'ossification que l'expert doit bien connaître. Si l'on ignore la *patella bipartita*, on est induit à commettre des erreurs grossières dans les expertises des accidents du travail. Le diagnostic différentiel est parfois, il

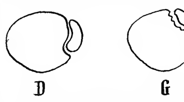


Fig. 4. — Sur la rotule droite (D) noyau accessoire d'ossification contre le bord interne; sur la rotule gauche (G), le noyau occupe l'angle supéro-externe (calque radiographique).

faut le reconnaître, très malaisé. S'il s'agit d'une fracture ancienne, on ne notera rien, ni douleur, ni encoche, à la palpation. En cas d'anomalie, le cliché pourra montrer, au lieu d'un trait net, des rebords osseux irréguliers, hérissés et flous, avec, par endroits, des apparences de cal. Mais ces noyaux accessoires d'ossification siègent à l'angle supéro-externe, et la radiographie comparative du côté opposé décélera la même disposition, qui toutefois exceptionnellement pourra ne pas exister, comme le fait s'observe parfois pour certains sésamoïdes ou os surnuméraires.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

PAR LES

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE NOVARSÉNOBENZOL

par A. POULARD.

Depuis quelque temps, l'administration des arsenicaux contre la syphilis par la voie sous-cutanée semble intéresser davantage le corps médical.

Il est peut-être utile d'indiquer la manière dont il convient de pratiquer ces injections.

Depuis plus de cinq ans, j'ai, avec avantage,

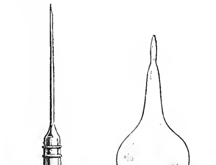


Figure 1.

remplacé les injections intraveineuses par les injections sous-cutanées.

Laissant aux syphiligraphes le soin d'apprécier les mérites ou les défauts de cette méthode quand ils l'auront essayée, je me contente d'indiquer la technique très simple de ces injections, telle qu'on les pratique dans mon service. Cette technique diffère très peu de celle que j'ai indiquée dans un article de *La Presse Médicale* du 15 Novembre 1917 sur le *traitement de la syphilis oculaire*.

Les objets nécessaires pour pratiquer l'injection sont (fig. 1):

Une seringue en verre de 2 ou 1 cmc.

Une aiguille de 3 cm., c'est-à-dire une aiguille courte;

Une ampoule contenant 15 centigr. de novarsénobenzol (fig. 1);

Une ampoule contenant 1 cmc. de novocaïne à 1 pour 100;

Dans l'ampoule de novarsénobenzol on fait passer de la solution de novocaïne : la dissolution se fait en un instant.

Avec la seringue, on reprend le novarsénobenzol ainsi dissous et on l'injecte à la fesse. A la vérité, il n'y a pas de lieu d'élection pour placer l'injection. Une aiguille de cette longueur n'atteint pas les vaisseaux ou les nerfs importants de la fesse; elle reste, d'ailleurs, dans le tissu cellulaire, elle ne pénètre même pas dans le muscle. Ce sont là des injections sous-cutanées et non des injections intramusculaires.

Donc, dans n'importe quelle partie de la fesse, l'aiguille est introduite, complètement et perpendiculairement à la surface de la peau.

Ces injections sont faites tous les jours ou tous les deux jours, suivant la force et la rapidité avec lesquelles on veut agir. On peut donc, par la voie sous-cutanée, injecter des doses de novarsénobenzol équivalentes à celles qu'il est d'usage d'administrer par la voie veineuse : de 75 centigr. à 1 gr. 50 en dix jours.

Je crois d'ailleurs qu'on pourrait, sans inconvénient, augmenter la quantité de novarsénobenzol de chaque injection, si cela semblait utile.

Ces injections n'immobilisent pas le malade; elles sont faites le matin, entre 8 et 9 heures, afin que les malades puissent, aussitôt, aller prendre leur travail.

Jamais, jusqu'ici, après plusieurs années d'expérience, je n'ai vu se produire d'accidents locaux ou généraux.

Ces faits sont encourageants pour ceux qui vont chercher à améliorer encore la technique si simple des injections sous-cutanées d'arsénobenzol.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Juin 1920.

Forme choréique de l'encéphalite épidémique; ses rapports avec la chorée de Sydenham. — *MM. Lesné et Langle* rapportent l'observation d'une fillette de 8 ans qui présenta les signes classiques de la chorée de Sydenham. Trois ans auparavant, elle avait eu une première atteinte de chorée et sa mère avait eu également une chorée lors d'une première grossesse.

Le début fut lent et insidieux. Les mouvements étaient arythmiques et de grande amplitude, sans secousses cloniques des membres ou du diaphragme. Il n'y eut à aucun moment de léthargie ni de troubles oculaires, mais, au cours de la maladie, apparut une tuméfaction passagère des glandes salivaires, parotides et sous-maxillaires, et l'examen du liquide cérébro-spinal y fit découvrir une augmentation du glycose (0 gr. 52 et 0 gr. 60 pour 1.000), deux signes dont Netter a signalé l'importance au cours de l'encéphalite épidémique et qui n'appartiennent pas à la chorée de Sydenham.

De cette observation on peut inférer que la chorée vulgaire des enfants, la chorée de Sydenham, peut parfois relever de l'encéphalite épidémique et en être l'expression symptomatique.

— *M. Netter* Si l'on admet que la chorée de cette malade a été la manifestation d'une encéphalite léthargique, il faut accepter aussi que la chorée antérieure a été de même nature, hypothèse plausible, car il est probable que l'encéphalite sévit à l'état sporadique et, d'autre part, la longue persistance du virus dans l'organisme cadre bien avec les reprises possibles de la maladie.

La tuméfaction des glandes salivaires est un symptôme intéressant que M. Netter a trouvé chez 10 sujets atteints d'encéphalite léthargique typique; elle s'accompagne de lésions histologiques semblables à celles de la rage et caractérisées par la présence d'amas de petites cellules mononucléées.

— *M. Achard* déclare que cette observation pose la question de savoir si l'encéphalite épidémique peut être une maladie à récidives. Pour son compte, il n'en connaît pas d'exemple.

— *M. Sicard* n'a pas non plus retrouvé de poussées antérieures d'encéphalite chez ses malades. De plus, quand l'affection se prolonge les symptômes terminaux sont très fixes et n'offrent pas de recrudescences.

Encéphalite épidémique grave compliquée de diabète insipide. — *MM. Marcel Briand et A. Rouquier* ont observé un malade atteint d'encéphalite à forme choréo-myoclonique avec excitation psychique, agitation anxieuse et obsessions, qui présenta pendant plus de deux mois une polyurie variant de 4 à 6 litres, sans azoturie, chlorurie ou phosphaturie.

Ce signe d'excitation bulbaire est à rapprocher de l'hyperglycorachie sur laquelle von Œconomo, Dopter et Netter ont depuis longtemps attiré l'attention.

— *M. Dopter* a vu un cas analogue, mais la polynrie présentée par son malade n'a revêtu qu'un caractère passager.

Un cas d'argyrie. — *M. Guillemot* présente une tabétique ancienne atteinte d'argyrie. A la suite de l'absorption quotidienne de 1 centigr. de nitrate d'argent en pilules depuis 10 ans, il s'est développé une coloration ardoisée, à reflets bleuâtres, beaucoup plus marquée sur la figure et sur les mains que dans les autres régions. Il n'existe aucune réaction irritative du côté du tube digestif, des reins ni des vaisseaux.

— *MM. Rathery et Sicard* signalent des faits analogues. La coloration, chez l'un des sujets, persistait encore 15 ans après la cessation de l'ingestion de nitrate d'argent.

Ostéome musculaire post-traumatique. — *MM. F. Rathery et F. Bordet* rapportent un cas d'ostéomes multiples du membre inférieur survenus chez un soldat prisonnier en Allemagne. A la suite d'un coup de pied de cheval, un vaste hématome se forma, il y a deux ans. On constate actuellement un ostéome mobile intramusculaire de 8 à 10 cm. de longueur et de 2 cm. d'épaisseur et, d'autre part, une tumeur osseuse très étendue faisant corps avec l'os et envoyant des prolongements multiples dans les muscles de la région postérieure de la cuisse. Les auteurs discutent, à propos de ce cas, la pathogénie des ostéomes musculaires post-traumatiques qu'ils tendent à rattacher à un processus de myosite ossifiante, ces deux tumeurs, l'une mobile, l'autre adhérente à l'os, devant reconnaître sans doute une pathogénie unique.

Vomissements incoercibles de la grossesse et médication adrénalique. — *MM. F. Rathery et F. Bordet* rapportent un cas de vomissements gravidiques incoercibles avec atteinte très profonde de l'état général et acidose. Sous l'influence du traitement par l'adrénaline, les vomissements cessèrent immédiatement et l'alimentation put être reprise. Par contre, l'action sur la tension artérielle fut nulle; on ne constata également aucune glycosurie.

— *M. Pissavy*, à propos de cette dissociation de l'action de l'adrénaline, signale que les injections sous-cutanées, à la dose d'un milligr., n'ont d'ordinaire pas d'effet sur la tension artérielle; lorsqu'il existe, il est très fugace. Il ne faut donc pas juger de l'activité du médicament en se bornant uniquement à noter les variations de la pression artérielle.

— *M. Sergent* insiste également sur la variabilité de l'action de l'adrénaline sur la pression artérielle; son effet est souvent peu marqué et de courte durée. Il emploie des doses plus élevées que celles qu'on prévoit d'ordinaire, administrant, par exemple, chez les typhiques, 7 à 8 milligr par jour, en répétant les injections, chacune étant d'un quart ou d'un demi-milligramme. On peut arriver ainsi à maintenir le tonus cardio-vasculaire et à éviter le collapsus cardiaque. Ce n'est qu'à cette condition qu'on peut obtenir des résultats des injections d'adrénaline. L'extrait de glande surrénale totale paraît plus efficace.

— *M. Guinon* a constaté souvent une élévation rapide et persistante de la pression artérielle en administrant l'adrénaline à la dose de 1 milligr. par voie rectale.

— *M. Lian* rappelle que les auteurs américains qui ont employé l'injection intramusculaire d'adrénaline, à la dose de 1/2 milligr., dans l'étude clinique des soldats atteints de troubles cardiaques fonctionnels, ont constaté une élévation très fugace de la pression artérielle, ne durant guère plus de 1 heure et ne se produisant que chez les sujets dont le sympathique est particulièrement sensible, faisant défaut chez les sujets normaux.

— *M. M. Renaud* a fait sans accident, chez des malades atteints de collapsus cardiaques, des injections intraveineuses d'adrénaline. Il a obtenu immédiatement une vaso-constriction des vaisseaux périphériques, accompagnée d'une élévation de la tension de 2 à 3 cm.

— *M. Sicard* a pratiqué des injections intrapulmonaires d'adrénaline chez des grippés atteints de broncho-pneumonie traînante et a constaté ensuite la disparition des râles non seulement du côté injecté, mais aussi du côté opposé, par réflexe sans doute, en même temps qu'une élévation de la pression artérielle.

— *M. M. Labbé* fait ressortir que les vomissements incoercibles gravidiques ne reconnaissent pas toujours la même pathogénie. Dans un cas récent, il a trouvé des surrénales histologiquement intactes, mais une dégénérescence complète du foie chez la mère et chez le fœtus.

Cyanose congénitale paroxystique. — *MM. Variot et Lautuéjoul* ont observé un enfant de deux mois atteint de cyanose intermittente accompagnée d'un souffle systolique de la région précordiale et de polyglobulie. Il n'existait pas de cyanose en dehors des crises. La radiographie montra un cœur très augmenté de volume dans le sens transversal. L'autopsie ne put être pratiquée.

Traitement de la coqueluche par les injections intramusculaires d'éther. — *M. Audrain* (de Caen) a traité de nombreux coquelucheux par les injections intramusculaires d'éther à raison d'une injection de 2 cmc tous les deux jours. Dans les coqueluches pures, ne s'accompagnant que d'une simple réaction congestive rhino-pharyngée, il a obtenu presque toujours un résultat décisif sur les quintes après 3 ou 4 jours de traitement; les vomissements disparaissent presque immédiatement Dans les coqueluches compliquées d'adénoïdite, les effets sont bien moins satisfaisants Contrairement à Weill (de Lyon), qui a déjà employé ce traitement et qui admet une action antispasmodique exercée par l'éther l'auteur pense que ce médicament agit surtout par son pouvoir anti-infectieux.

— *M. Dalché* confirme les bons résultats de l'éther chez une adulte au cours d'une coqueluche sévère et récente : les vomissements cessèrent dès la première injection; les quintes disparurent au bout de 10 jours.

— *M. Courcoux*, chez un nourrisson de 2 mois gravement atteint, n'a obtenu par contre aucune amélioration.

— *M. Variot*, sur 4 cas, a eu 2 succès dans des coqueluches déjà avancées dans leur évolution, et 2 échecs dans des coqueluches au début.

— *M. P. Emile-Weil* se loue des heureux résultats qu'il a obtenus également dans 4 cas.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Juin 1920.

Absence de lipase dans le sang non extravasé. — *MM. H. Bu quet et Ch. Vischniac* Les travaux parus sur cette question se rapportent à du sang *extravasé* et ne permettent aucune conclusion ferme relativement à la présence du ferment dans le sang circulant. Les auteurs ont mis, dans des conditions aseptiques, de l'huile en présence de sang *séquestré dans les cavités cardiaques du chien*. En se plaçant dans des conditions favorables à l'action des ferments, ils n'ont obtenu aucune saponification du corps gras. Cette saponification se produit au contraire si l'on ajoute à la préparation une trace de lipase pancréatique. On pourrait donc conclure, d'après eux, que la lipase n'existe pas dans le sang circulant.

Perte de la fonction caractéristique des tissus cultivés. — *M. Champy*. Il y avait lieu de rechercher si la différenciation observée dans les cultures

de tissus avait pour corollaire une perte de la fonction caractéristique de ceux-ci. La prostate, qui contient un ferment très actif, perd rapidement ce ferment après mise en culture, lorsque l'épithélium végète activement, mais sans garder de différenciation caractéristique. Au contraire, ce ferment se conserve dans diverses conditions si les cellules ne peuvent vivre et se multiplier.

L'anaphylaxie et les eaux minérales. *MM. W. Kopaczewski et A. H. Roffo.* — On a déjà signalé les propriétés désanaphylactisantes des eaux minérales de Royat, de Vichy, de la Bourboule, puisées à la source. Elles n'ont pas été retrouvées par Chassevant sur les eaux transportées du Mont-Dore, Thonon, Luxeuil.

MM. Kopaczewski et Roffo ont constaté qu'en effet on peut supprimer le choc anaphylactique par injections quotidiennes intrapéritonéales d'eau minérale bicarbonatée, chlorurée sodique. Ils ont vu que cette eau agit par la présence de carbonates et bicarbonates. Si l'on injecte du bicarbonate à 10 pour 100, avant l'injection déchaînante, le choc n'a pas lieu. L'étude des propriétés physiques du sérum, additionné de bicarbonate de soude dans les mêmes proportions, montre que la viscosité est augmentée d'environ 25 pour 100. M. Kopaczewski en 1918 a pu supprimer le choc anaphylactique par introduction dans le sang de substances diminuant la tension superficielle; la même suppression, obtenue avec des substances qui augmentent la viscosité, vient à l'appui de la théorie physique de l'auteur, qui considère la floculation micellaire comme cause des accidents anaphylactiques.

Evolution du pigment sur les larves d'anoures. — *M. Prenant.* Le pigment mélanique groupé en granulations tel qu'on l'observe dans les chromatophores existe d'abord, semble-t-il, à l'état diffus dans ces mêmes cellules. Il existe aussi à l'état de granulations jaunes dans des cellules de même ordre, constamment associées aux précédentes (cellules xanthophores). Ces faits corroborent ceux qui ont été observés par M. Verne sur les crustacés.

— *M. Lapicque et M. Balthazard* se demandent s'il n'existe pas un état diffus analogue pour la *rubigine* avant l'état granuleux, le premier en se basant sur des aspects histologiques, le second sur l'accumulation de ce pigment sous forme de grains dans des cellules très distantes du foyer de production (foyers hémorragiques par exemple).

AMEUILLE.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Mai 1920.

Sur le sort des projections microbiennes dans l'air. — *MM. A. Trillat et Mallein* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que l'air atmosphérique est d'autant plus apte à la conservation et à la multiplication mécanique des gouttelettes microscopiques en suspension dans l'air que le coefficient d'humidité relative est plus élevé et que les conditions de saturation sont plus favorables.

Il en ressort que les facteurs météorologiques, tels que le refroidissement, les dépressions brusques, l'ionisation de l'air qui provoquent cette sursaturation ou la condensation de l'humidité, se trouvent de ce fait rendre l'air plus apte à la durée de vie et au transport des microbes, et notamment de ceux projetés sous forme de fines gouttelettes au cours de diverses interventions mécaniques, telles que les actes de parler, de tousser, etc.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Mai 1920.

Tumeur végétante intrakystique du sein (embryome). — *M. Georges Lory* présente l'observation d'une malade de 79 ans qui a été opérée pour une tumeur du sein cliniquement bénigne, mais devenue fort incommodante parce que ulcérée.

A l'examen histologique, la tumeur s'est présentée comme un adénome montrant, à côté de cordons cellulaires sériés, irrégulièrement distribués, de nombreuses cavités acineuses. Le stroma intermédiaire, en général peu abondant, est constitué non par du tissu conjonctif adulte normal ou hyperplasié, mais par de petites cellules étoilées abondamment anastomosées entre elles par leurs filaments et rappelant par leur aspect le mésenchyme fœtal.

Il paraît donc s'agir ici d'une tumeur développée aux dépens d'un reliquat de la glande mammaire embryonnaire, d'un embryome.

Cancer de l'estomac coexistant avec un cancer du rectum. — *MM. Maurice Letulle et André Jacquelin* rapportent le cas d'un malade à l'autopsie duquel on découvrit, d'une part, un volumineux cancer de l'estomac propagé au diaphragme, aux plèvres et aux poumons, et, d'autre part, un cancer du rectum avec intégrité complète du grêle, du cæcum et des côlons.

L'importance et le siège de la tumeur rectale semblent déjà prouver son autonomie; la possibilité d'une greffe néoplasique paraît en outre devoir être écartée par la structure histologique différente des deux tumeurs. Il semble bien s'agir de deux cancers ayant évolué séparément chez le même individu.

Cancer primitif du poumon et pachypleurite hémorragique ancienne. — *MM. Maurice Letulle et André Jacquelin* avaient diagnostiqué cliniquement l'existence d'une pleurésie hémorragique gauche trois ans avant l'évolution rapidement mortelle d'un cancer pleuro-pulmonaire du même côté. Quels pouvaient être les rapports et la nature de ces deux affections ? L'autopsie a montré une pachypleurite extrêmement épaisse et des noyaux néoplasiques pulmonaires propagés à différents organes ; mais le microscope a prouvé qu'il s'agissait non d'un épithélioma de la plèvre, mais d'un cancer primitif du poumon du type cylindrique ayant évolué sous les plicatures provoquées par une pachypleurite probablement tuberculeuse.

Un cas de volvulus d'un testicule ectopique, suivi d'atrophie rapide de la glande. — *MM. P. Hallopeau et J. Quénu* présentent une pièce opératoire provenant d'un malade de 22 ans, qui avait gardé le testicule droit mobile, et, par moments, en ectopie dans la paroi abdominale Ce testicule était souvent le siège de phénomènes douloureux et avait donné successivement le change avec une hernie étranglée, puis avec une tuberculose aiguë. A l'opération, on constata que le testicule avait subi une rotation de 360° autour de son pédicule vasculaire.

Note relative à l'anatomie descriptive du ganglion étoilé du sympathique. — *M. A.-C. Guillaume.* Dans cette note, l'auteur indique les caractères morphologiques et descriptifs du ganglion étoilé, c'est-à dire de la masse ganglionnaire inférieure du sympathique cervical et des deux premiers ganglions thoraciques.

Capsules surrénales adhérentes au rein. — *MM. Apert et Pierre Vallery-Radot* présentent les reins et capsules surrénales d'un jeune enfant de six ans ayant succombé à une méningite tuberculeuse avec granulie et dont l'intérêt réside dans l'état parfaitement lisse des capsules, dans leur situation exactement prérénéale et sous-jacente à la capsule fibreuse du rein avec adhérence intime au parenchyme rénal, enfin dans la lobulation persistante des reins. Ces lésions qui s'expliquent bien par l'embryologie peuvent être mises sur le compte d un arrêt de développement de l'appareil surréno-rénal.

Rupture d'un gros kyste suppuré de l'ovaire. Laparotomie. Guérison. — *MM. P. Moure et Thouvenin* rapportent l'observation d'une femme qui présenta subitement un syndrome péritonéal aigu. A l'intervention, péritonite aiguë due à la rupture d'un kyste de l'ovaire droit suppuré : ablation du kyste ; drainage. Guérison. Dans la paroi du kyste coexistaient de nombreuses poches à contenu mucoïde et une poche contenant du sérum et des poils.

L'examen du liquide a montré de nombreux bacilles du groupe coli.

Au sujet de 5 observations d'anévrisme de l'artère pulmonaire (anévrisme de Rasmüssen). — *M. le professeur Letulle* insiste sur la rareté de ces anévrismes dus sans doute aux conditions diverses qui doivent être réalisées du côté des lésions caverneuses et du côté de l'artère. Celle-ci est le siège notamment d'une endartérite hyperplasique et en même temps d'une ectasie.

Aplasie de l'intestin grêle. — *MM. P. Hallopeau et Colleville.*

Hernie inguinale gauche contenant la trompe et le pédicule ovarique. — *MM. P. Hallopeau et Colleville.*

Duplicité de la veine-cave inférieure dans son segment cortical. — *MM. Bergeret et Masmonteil.*

L. CLAP.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Mai 1920.

Traitement des sarcomes des os. — *M. P. Mocquot* apporte 4 observations d'ostéosarcomes des membres. Deux ont été traités par évidement et deux par résection. Il n'y eut de récidive que dans l'un de ces cas, traité par résection, et où la tumeur était du type sarcome polymorphe. L'auteur conclut que la résection suffit lorsqu'il s'agit de sarcomes encore bien encapsulés, et qu'elle donne des résultats au moins aussi bons que l'amputation et la désarticulation. L'évidement est à réserver aux sarcomes à myéloplaxes.

La biopsie ne peut être conseillée pour fixer le type du sarcome. L'examen clinique, joint aux données fournies par la radiographie, suffit d'ordinaire, et ne présente pas les inconvénients de la biopsie.

Tumeur épithéliale du foie à cellules argentaffines. — *M. Peyron* présente une tumeur du lobe droit extirpée chirurgicalement, qui contient des cellules argentaffines.

Jusqu'ici on ne connaissait de tumeurs argentaffines que dans l'intestin; et voici les mêmes granulations dans une tumeur du foie. Il est donc vraisemblable que l'origine de ces tumeurs est non dans la cellule argentaffine normale de l'intestin adulte, mais dans une cellule argentaffine de l'intestin primordial déjà présente avant la différenciation de la glande hépatique.

Le cancer des dyskératoses cutanées. — *M. Darier.* Dans les cancers consécutifs aux dyskératoses cutanées, telles que la maladie de Paget et la maladie de Bowen, on retrouve les mêmes altérations cellulaires qui existaient déjà dans les lésions superficielles précancéreuses. Dans la maladie de Paget, par exemple, la lésion caractéristique est la « ségrégation » de certaines cellules du corps muqueux, qui perdent leurs filaments d'union et s'isolent en prenant des formes pseudo-coccidiennes. Or, on retrouve ces mêmes formes cellulaires dans les lobules épithéliomateux des cancers qui succèdent à la maladie de Paget.

Propagation du cancer et perméation. — *MM. L. Bérard et Ch. Dunet* apportent 1 observation d'une femme qui, 20 jours après intervention pour cancer du sein, succomba à une dégénérescence néoplasique aiguë et totale du foie. Rien ne permettait, avant l'intervention, de soupçonner une propagation au foie.

Le fait que le foie seul était atteint indique donc une propagation directe par « perméation ». Mais les auteurs pensent, de plus, que le foie, avec ses réserves de glycogène, constitue un véritable centre d'appel pour la cellule néoplasique, toujours si avide de glycogène. Ici, le mécanisme anatomique indiqué par Handley s'expliquerait ainsi par un phénomène bio-chimique.

MM. Bérard et Dunet concluent encore que, dans les formes ganglionnaires des tumeurs du sein, il faut penser toujours à la possibilité de métastases hépatiques latentes, auxquelles l'intervention pourrait donner un coup de fouet.

A. CIVATTE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

27 Mai 1920.

A propos d'un projet de réorganisation de l'assistance médicale indigène en Afrique occidentale française. — *M. Jeanselme* expose les conclusions adoptées par la Commission de l'Union coloniale chargée de présenter un rapport au Parlement sur ce sujet. Le projet prévoit une grosse majoration de traitement et un cadre civil spécial pour chaque groupe de colonies. A l'arrivée, les nouveaux médecins feraient un stage dans une école de perfectionnement établie dans un des principaux centres et y achèveraient leur instruction clinique. Ils y recevraient des notions pratiques sur la vaccinothérapie, la marche des épidémies et les rapports de ces dernières avec le modelé du sol et la géographie physique. Ils seraient placés sous l'autorité d'un directeur civil des colonies.

— *M. Chazarain* insiste sur la nécessité de rendre ce cadre aussi autonome que possible et d'assurer la situation définitive des médecins qui contracteraient un engagement.

Traitement de la filariose sanguine par l'hectine. — *MM. Tanon et Giraud* (de la Guadeloupe) apportent les observations de plusieurs filariens atteints de manifestations diverses — lymphangite, adénolymphocèle, chylurie — chez qui 3 séries de 10 piqûres d'hectine, faites à raison d'une injection de 20 centigr. tous les 2 jours, amenèrent une guérison en apparence complète. Après la 3e injection, le nombre des parasites semble augmenter, comme si le médicament provoquait leur issue des vaisseaux lymphatiques, fait qui avait été observé par Rogers avec l'émétique. Après la 5e injection, on ne trouve en général plus aucune microfilaire.

Les premiers cas traités par M. Tanon datent de 1910, et ont pu être revus récemment : Ils n'ont pas eu de récidive, malgré qu'ils soient retournés dans le pays où ils s'étaient infectés,

Manifestations anormales de la syphilis rappelant les nodosités juxta-épiphysaires. — *MM. H. Goodman et W. Jackson Yung* rapportent un cas qui réalise cliniquement le tableau des nodosités juxta-épiphysaires, observées pour la première fois par M. E. Jeauselme chez des indigènes de la presqu'île indochinoise en 1899.

Ce qui fait l'intérêt du cas présent, c'est que le sujet était une femme blanche des Etats-Unis, n'ayant jamais quitté le pays. Un avortement antérieur fit soupçonner la syphilis qui fut établie par la réaction de Bordet-Wassermann. Une biopsie montra que les nodules avaient la structure d'un granulome, très probablement d'origine syphilitique, bien que la recherche du tréponème par la méthode de Levaditi fût restée négative. L'aspect clinique était celui des nodosités juxta-épiphysaires dont les auteurs reproduisent la description clinique et histologique d'après Jeanselme.

La grippe chez les indigènes tunisiens. — *M. Scialom* (de Tunis) expose la symptomatologie et l'allure générale de la grippe dans la population israélite de Tunis et de ses environs, pendant les années 1916-1920. Cette affection, appelée en judéo-arabe *bou-tabbouz*, c'est-à-dire « le père gourdin », a présenté les mêmes formes qu'en Europe, hypertoxiques, asphyxiques, asthéniques, gastro-intestinales, etc. La broncho-pneumonie vraie a été rare. Il s'agissait le plus souvent de congestion œdémateuse des poumons. Les complications ont été plus fréquentes chez les alcooliques que chez les autres malades. Le nombre des tuberculeux semble avoir augmenté depuis cette épidémie, mais n'a pas paru, d'après l'auteur, aggraver le pronostic de la grippe. Il fait suivre son exposé d'une comparaison intéressante entre la mentalité arabe et la mentalité israélite devant l'épidémie.

Examen histologique d'un cas de pian. — *M. Gastou* présente les coupes d'une tumeur nasale d'un malade atteint de pian. On trouve, au-dessous d'une zone superficielle qui renferme des spirochètes, une zone constituée par une série de nodules franchement limités par du tissu conjonctif et contenant des mastzellen au milieu desquelles on retrouve de nombreux polynucléaires. L'ensemble de ces masses a subi une dégénérescence d'un ordre tout à fait spécial qui n'a pas encore été décrit, et semble bien particulier à ce genre de lésion : elles représentent des abcès plasmatiques développés au-dessous de l'épiderme.

— *M. Jeanselme* considère ces formations comme des abcès développés entre le derme et l'épiderme, analogues aux petits abcès superficiels qu'on voit au-dessous de l'ulcération.

L. Dyé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Mai 1920.

A propos de la radiothérapie dans le traitement du cancer du rectum. — *M. Oppert* signale les bons résultats obtenus par l'emploi des tubes capillaires sur verre nu (*Ban tubes*) dans le traitement des cancers ampullaires et sus-ampullaires du rectum, tubes fichés en pleine tumeur, au nombre de 10 à 12, à l'aide d'une aiguille trocart et du rectoscope, et non d'une incision.

Vertiges et bourdonnements auriculaires depuis 44 ans, guéris par évidement labyrintique. — *M. Bourguet* présente un malade atteint d'otite suppurée bilatérale, post-scarlatineuse, avec bourdonnements et vertiges intenses à gauche et datant de 4 ans. Evidement labyrinthique. Guérison.

De l'intervention dans les salpingites ne pouvant être refroidies; utilité des lavages répétés du petit bassin. — *M. Peraire*, dans les salpingites suppurées ne pouvant aboutir au refroidissement, fait, les jours qui suivent l'intervention (ablation de l'utérus et des annexes), de grands lavages de l'excavation pelvienne, répétés quotidiennement. Il communique une soixantaine de cas heureusement terminés par cette méthode.

Les maladies de la cinquantaine. — *M. Leclercq* étudie après le diabète l'artériosclérose. Le diabète empêche ou retarde l'avènement de l'artériosclérose : le diabète, en effet, est un effort du foie glycogénique destiné à métaboliser en sucre les poisons alimentaires, les viandes surtout qui sont les plus grands facteurs du diabète et de l'artériosclérose.

Signes de probabilité et de certitude de l'appendicite chronique. — *M. Dupuy de Frenelle.* Pour établir le diagnostic d'appendicite chronique, la simple douleur à la pression de la fosse iliaque droite est un signe insuffisant. La perception d'un cordon douloureux qui roule en souffrant sous les doigts ou, à son défaut, la perception d'un trajet douloureux localisé est seul un diagnostic de probabilité. Pour que cette probabilité devienne une certitude, il faut, par la radiographie, démontrer que le cordon ou le trajet douloureux révélé par la palpation siège bien au voisinage de l'angle iléo-cæcal.

— *M. Peraire* pense, au contraire, que l'appendice n'est pas toujours senti à travers la paroi abdominale, qu'il est souvent rétro-cæcal: il ne s'appuie pas sur ce symptôme pour opérer les appendicites chroniques.

— *M. Tissier* est d'avis que le diagnostic d'appendicite chronique doit s'appuyer beaucoup plus sur les troubles de l'état général que sur les signes locaux.

H. Duclaux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

(1920)

C.-J.-S. Durieux. ***Contribution à l'étude thérapeutique du glucoside de la salicaire.*** — La salicaire officinale ou commune (*lythrum salicaria*, lysimaque ou lysimachie rouge des anciens auteurs) a presque de tous temps été utilisée dans la médecine populaire comme un astringent, contre les flux de ventre et les flueurs blanches.

En 1915-1916, Viel et Caille démontrèrent que le principe actif de cette plante était un glucoside cristallisable qu'ils appelèrent *salicairine*. Essayée *in vitro*, expérimentée chez l'animal, appliquée au traitement de diverses affections intestinales, aiguës ou chroniques, chez l'homme, la salicairine a témoigné d'une quadruple action : 1° action astringente : les selles reprennent rapidement leur aspect normal; — 2° action hémostatique : en 24 ou 48 heures le sang disparaît ordinairement des selles; — 3° action sédative : cessation des phénomènes douloureux; soulagement presque immédiat du malade; — enfin, 4° rapide disparition des bacilles pathogènes.

Ces propriétés ont permis d'utiliser avec efficacité la salicairine dans : *a*) les diarrhées infantiles : diarrhée verte, choléra infantile; *b*) les entérites banales, sans spécificité; *c*) les entérites infectieuses; *d*) les dysenteries bacillaires; *e*) la diarrhée des tuberculeux; *f*) enfin, il semble que la salicairine ne soit pas inutile dans la dysenterie amibienne, combinée avec l'émétine, pour détruire les formes pathogènes associées aux amibes.

La posologie est la suivante (par 24 heures) :

Enfants. — *a*) Affections aiguës : X à XX gouttes d'une solution titrée à 2 pour 100 (soit 10 à 20 milligr. de glucoside); — *b*) Affections chroniques : IV à X gouttes (soit 4 à 10 milligr. de glucoside).

Adultes. — *a*) Affections aiguës : 8 à 20 comprimés dosés à 1 pour 100 ou XL à C gouttes de la solution (soit 4 à 10 centigr. de glucoside); — *b*) Affections chroniques : 4 à 10 comprimés ou XX à L gouttes de la solution (soit 2 à 5 centigr. de glucoside).

J. Dumont.

THÈSE DE PARIS

(1920)

G.-E. Hamon. ***Des fractures obstétricales du fémur et de leur traitement.*** — Les fractures obstétricales du fémur ne sont pas exceptionnelles : sous-périostées, sans déplacement, elles sont bénignes et ne méritent guère qu'on s'en occupe; complètes avec déplacement, elles demandent à être traitées.

La multiplicité des appareils recommandés montre les difficultés qu'on rencontre dans le traitement de ces fractures chez le nouveau-né où tout appareil doit être : facilement applicable, ne pas se laisser souiller, permettre de nettoyer l'enfant, de lui donner le sein. Sous ces différents rapports, l'appareil imaginé par M. Le Grand, chef de clinique du prof. A. Broca, semble devoir mériter la préférence. Voici comment on l'applique :

L'enfant étant couché sur le dos, on lui place les cuisses en abduction forcée, les jambes en extension sur les cuisses : il a ainsi l'air « de faire le grand écart ». On glisse sous lui une attelle en bois dont le milieu correspond au sacrum et dont les extrémités dépassent chaque pied d'environ 5 centimètres; cette attelle est garnie de ouate aux points de contact et fixée au niveau des cuisses à l'aide de tours de bandes. Une lame de caoutchouc (morceau de bande d'Esmarch ou de pneumatique) passe sous l'attelle, se réfléchit à ses deux extrémités et, tendue à un degré convenable, vient se fixer sur une anse de traction incorporée dans une petite botte ouatée engainant chaque pied.

L'appareil laisse à découvert les orifices naturels; il est donc facile de tenir l'enfant propre. Il permet de le prendre dans les bras, de lui donner le sein. De plus, il exerce une traction continue sur les fragments et offre l'avantage de pouvoir être laissé en place pendant la durée du traitement puisqu'il n'est pas souillé lui-même par l'urine et les matières fécales. Enfin il présente l'avantage d'exercer également une traction sur le membre sain pour équilibrer les forces et mettre le bassin en bonne position.

J. Dumont.

M. Bourgeois. *L'épreuve du maximum d'apnée volontaire.* — Sous ce nom, l'auteur étudie, au double point de vue biologique et clinique, un procédé, utilisé surtout au cours de la dernière guerre pour étudier la résistance respiratoire des aviateurs et qui consiste à déterminer le maximum de la suspension volontaire de la respiration à la suite d'une inspiration forcée.

1° Chez le *sujet normal*, la méthode pneumographique montre qu'à la suite de cette pause respiratoire, une réaction respiratoire survient, caractérisée par un rythme plus accéléré en même temps que par une amplitude plus grande des mouvements et par une augmentation de la ventilation pulmonaire; ce n'est qu'au bout de quelques minutes que rythme, mouvements et ventilation reviennent à la normale. Du côté de l'appareil vasculaire, l'apnée volontaire retentit en engendrant une bradycardie et une hypertension artérielle transitoires.

La position allongée, les inhalations antérieures d'oxygène augmentent la durée de l'épreuve; l'effort antérieur, le jeune âge diminuent, au contraire, cette durée.

2° Déterminée *chez divers malades*, l'épreuve du maximum d'apnée volontaire donne :

a) Des chiffres de longue durée au cours du myxœdème, en rapport vraisemblable avec les combustions peu intenses se produisant chez de tels sujets;

b) Des chiffres de courte durée chez les tuberculeux pulmonaires, même à la période initiale de la maladie, chez les bronchiteux chroniques, chez les emphysémateux, au point que l'épreuve semble renseigner utilement sur l'altération fonctionnelle de l'appareil respiratoire du sujet;

c) Des chiffres de courte durée chez différents cardiaques hyposystoliques; de longue durée chez différents cardiaques, à lésions indiscutables, mais à lésions bien compensées, au point que l'épreuve du maximum d'apnée volontaire peut, d'après la durée de l'apnée enregistrée, renseigner sur l'intégrité de l'altération fonctionnelle du myocarde;

d) Chez les rénaux enfin, la détermination de la suspension respiratoire donne des chiffres inférieurs à la normale, et cela se conçoit si on pense à la multiplicité des causes de la dyspnée chez ces malades.

J. Dumont.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DES PRATICIENS
(Paris)

Tome XXXIV, n° 2, 10 Janvier 1920.

Chevalier *Accès de rage mortel survenu un an après la morsure initiale et malgré le traitement classiquement suivi.* — Au début d'Octobre 1918, un homme de 60 ans est mordu par un chien enragé; il suit à l'Institut Pasteur le traitement antirabique, qui est terminé au commencement de Novembre suivant. En Septembre 1919, la région abdominale, où avaient été faites les piqûres à l'Institut Pasteur, devient légèrement douloureuse et, quinze jours après, surviennent des douleurs et fourmillements au bras et au doigt mordu. Le 4 Octobre, impossibilité d'avaler une goutte de liquide. Le 6 Octobre, crise d'agitation, avec accès de spasme et de contraction pharyngés, accès de délire; le malade, admis d'urgence à l'hôpital Pasteur, y succombe le soir même.

L'auteur se demande s'il ne peut pas y avoir des cas de rage retardée, comme le fait est connu pour le tétanos, et s'il ne serait pas dès lors prudent de renouveler le traitement classique une ou plusieurs fois, au bout d'un laps de temps qu'il reste à déterminer. L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

34e année, n° 2, 10 Janvier 1920.

F. Françon. *Le traitement médical des hépatites amibiennes aiguës.* — F., élève du professeur Chauffard, envisage dans ce travail le traitement médical de l'amibiase hépatique aiguë fermée, d'après 88 observations, dont plusieurs personnelles. Au point de vue anatomique, les cas envisagés sont très divers, allant de la simple hyperémie à la poche purulente.

Sous l'influence du traitement émétino-arsénical, sans intervention chirurgicale, l'hépatite aiguë avorte rapidement et l'état général se transforme; dans 25 cas sur 28, la *restitutio ad integrum* fut obtenue en moins d'un mois.

La persistance d'hépatomégalie et de douleur profonde doit faire craindre une fausse guérison, avec persistance d'un abcès profond qu'il faudra évacuer. De plus, le malade, restant un amibien avec persistance de kystes dans les fèces, est exposé à des rechutes, qui du reste peuvent céder également au même traitement médical. Dans les cas où l'opération est jugée inévitable, l'émétine doit être employée néanmoins, pour refroidir l'abcès.

Sur 88 cas, l'émétine a été employée seule 72 fois, le 914 seul 2 fois, la cure mixte 12 fois. C'est dire que seule l'émétine a jusqu'ici largement fait ses preuves.

La cure d'émétine comporte une première série de 7 injections : les 4 premières de 8 à 12 centigr., les suivantes de 4 à 6 centigr.; 10 à 15 jours de repos; une série de 7 piqûres de consolidation de 4 à 6 centigr. Ne pas dépasser 1 gr. en 1 mois.

Pour la médication mixte, F. adopte la technique de Ravaut. (V. « Syphilis, paludisme, amibiase », *Collection Horizon*, Masson 1918.)

Les cas d'insuccès sont attribuables, soit à un traitement trop timide, soit à l'hypervirulence de l'amibe, à l'état précaire du sujet, à l'émétino-arsénorésistance du parasite.

Les guérisons sont plus rapides et plus durables pour l'amibiase hépatique que pour l'amibiase intestinale, ce qui tient vraisemblablement à l'absence très habituelle de kystes amibiens hépatiques et au fait que la dysenterie intestinale est fréquemment surinfectée par l'association de bacilles ou de protistes. L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

N° 1, 10 Janvier 1920.

Chelle (Bordeaux). *Contribution à la toxicologie de l'acide cyanhydrique : découverte et démonstration de sa transformation « post mortem » en acide sulfocyanique.* — D'expériences faites sur le sang *in vitro*, l'auteur conclut qu'au cours des phénomènes putréfactifs, l'acide cyanhydrique et les cyanures alcalins sont détruits ou transformés. Cette transformation, qui commence très vite, est partiellement réversible, c'est-à-dire que son produit est susceptible de régénérer l'acide cyanhydrique qui lui correspond par un traitement approprié (action de l'acide chromique ou des chromates en milieu acide). Le produit réversible de la transformation de l'acide cyanhydrique est de l'acide sulfocyanique provenant de l'action, sur le premier de ces acides, des éléments sulfhydriques de la putréfaction.

C. a vérifié expérimentalement ces conclusions. Ses expériences sur l'animal montrent que l'acide cyanhydrique, dans les conditions habituelles, disparaît ou tout au moins est dissimulé à ses réactions ordinaires au bout de peu de temps après la mort. Cet acide n'est pas détruit ou transformé d'une manière irréversible et par conséquent indécelable; mais, sous l'influence des produits sulfurés de la putréfaction cadavérique, il fixe du soufre et devient acide sulfocyanique (absolument résistant à cette putréfaction), réversible en son générateur par l'action d'un oxydant approprié. Cette notion toxicologique est très importante à connaître pour l'expert, et l'auteur estime que la présence de l'acide sulfocyanique normal de l'organisme n'infirme en rien ses conclusions. L. Rivet.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE
(Paris)

Tome III, n° 12, Décembre 1919.

Zimmern. *Le traitement des sciatiques (électricité et rayons X).* — La sciatique vulgaire résulte le plus souvent d'une irritation des racines, en aval de la dure-mère) (*funiculite* de Sicard). Une arthrite vertébrale, propagée au trou de conjugaison explique que l'arthritisme, le rhumatisme, la goutte, la blennorragie sont souvent retrouvées dans les antécédents de l'affection. Mais on peut aussi admettre l'irritation par une périostite dans le trou de conjugaison lui-même, peut-être même de simples troubles vasculaires causant des œdèmes locaux. Quoi qu'il en soit, l'auteur, partant de cette conception, divise les médications en : symptomatiques et curatives.

La *médication symptomatique* réside dans l'emploi du courant continu.

Celui-ci doit être appliqué en séances longues avec de fortes intensités : 40 minutes à une heure et plus; 50, 70, 100 milliampères. Bien qu'il classe ce procédé comme symptomatique, Z. reconnaît que, sans qu'on puisse en donner l'explication, il « use la névralgie ». En général, il est préférable de placer le pôle positif au pied et le négatif aux lombes; dans certains cas les effets ont paru plus rapides lorsqu'on imprégnait l'électrode négative d'une solution de salicylate. Delherm et Laquerrière ont vanté l'introduction électrolytique du radium (pôle positif) : en raison de la faible vitesse de la pénétration électrolytique, il est peu probable que l'introduction médicamenteuse porte la substance active à une profondeur suffisante pour atteindre le nerf et il ne semble pas qu'on ajoute beaucoup ainsi à l'action du courant continu employé seul.

2° Les *médications curatives* comprennent :

a) Les *moyens révulsifs*. La révulsion électrique paraît à Z. plus efficace que le courant continu; mais elle procure moins rapidement un soulagement. Il semble qu'il faille renoncer aux procédés douloureux comme la révulsion faradique et les étincelles. Avec l'électrode condensatrice de Oudin, les courants de hautes fréquences réalisent une révulsion bien tolérée et qui, respectant l'intégrité des téguments, peut être répétée aussi souvent qu'on le désire. Il faut commencer par une révulsion modérée, surtout dans les périodes aiguës.

La *radiothérapie*. C'est de tous les traitements de la sciatique le plus efficace et le plus rapide, Babinski, Delherm, Charpentier, Zimmern, Cottenot, etc., l'ont largement employée, et la constance des résultats, alors que les rayons n'ont pas par eux-mêmes d'action analgésique, confirme le rôle joué par la compression : la radiothérapie détermine la décompression.

L'irradiation doit être pratiquée sur une surface comprenant les gouttières vertébrales des 4e et 5e lombaires et des 1re et 2e dorsales (radiothérapie radiculaire de Zimmern) : il est bon d'ailleurs d'intéresser l'articulation sacro-iliaque dont les altérations sont parfois l'origine de la sciatique. On utilisera des rayons pénétrants (8 à 10 degrés Benoist) filtrés avec 2 ou 4 mm. d'aluminium.

Certains auteurs emploient des doses massives. Belot, qui les a utilisées, a constaté, dans certaines observations, que les douleurs, après avoir persisté 8, 12 jours et davantage, cessaient brusquement et définitivement. Z. préfère utiliser 2 unités H. environ par séances répétées 3 fois. Le plus souvent il y a, le soir des séances, surtout de la 2e, une crise douloureuse; mais l'amélioration s'installe dès la deuxième et parfois dès la première pour se poursuivre régulièrement. Si les 3 séances n'ont donné qu'un résultat incomplet, il y a lieu, 8 à 10 jours plus tard, de refaire une série avec, cette fois, 3 unités H. par séance.

L'auteur recommande de ne faire, pendant la cure radiothérapique, ni courant continu, ni révulsion, car on retarderait ainsi la guérison. Il constate que le réflexe achilléen peut continuer à manquer longtemps après la guérison. A. Laquerrière.

Cluzet (Lyon). *Etude électrocardiographique et radioscopique du cœur des athlètes* (10 figures). — Les recherches ont porté sur 8 sujets très entraînés. Pour l'électrocardiogramme on a utilisé la dérivation « main droite, main gauche ». Un premier examen était effectué avant une séance d'entraînement, un deuxième après la séance.

1° L'électrocardiogramme montre : *a*) un rapprochement des groupes d'ondulations principales (fréquence plus grande des révolutions cardiaques); les ondulations ventriculaires gardaient la hauteur qu'elles avaient avant l'effort, et l'ondulation auriculaire, lorsqu'elle se distinguait nettement, gardait sa situation normale; — *b*) une augmentation d'amplitude des ondulations secondaires donnant aux tracés un aspect tremblé; si l'on fait accomplir des exercices auxquels les bras ne participent pas, les tracés ont des ondulations secondaires beaucoup moins accusées, il s'agit donc vraisemblablement d'un phénomène musculaire et non cardiaque.

2° Au repos, la forme du cœur était normale; mais, chez 6 des sujets, les diamètres étaient inférieurs aux dimensions classiques. L'effort amène une réduction importante de l'aire cardiaque, en particulier la pointe s'arrondit, ce qui confirme les constatations déjà faites par Dausset sur un boxeur.

En somme, chez l'athlète, l'effort s'accompagne de tachycardie; mais les révolutions cardiaques restent régulières et complètes, le cœur, souvent de dimensions déjà inférieures aux moyennes obtenues chez les sujets de même taille, paraît, chez l'athlète, se condenser encore pour l'accomplissement de l'effort.

A. Laquerrière.

EXPLORATION CLINIQUE

DE LA

FONCTION RESPIRATOIRE

L'ÉPREUVE DU MAXIMUM D'APNÉE VOLONTAIRE

PAR MM.

Léon BINET et Maurice BOURGEOIS

Internes des Hôpitaux.

Les médecins chargés durant la guerre de sélectionner les élèves pilotes ont attiré l'attention sur la valeur d'une épreuve clinique consistant à déterminer la durée maxima de la pause respiratoire volontaire. Martin Flank qui, le premier, préconisa un tel mode d'exploration considéra comme inaptes au vol les adultes ne pouvant rester en apnée plus de quarante-cinq secondes; de tels sujets sont, d'après cet auteur, des insuffisants respiratoires et se trouvent dans l'impossibité de gagner des altitudes élevées sans éprouver une gêne de la respiration. Les travaux de E. C. Schneider et G. W. Donis, de Laurentz, de G. Anderson, les nombreuses observations de Georges Guillain et de ses collaborateurs au Centre médical de l'aviation de Longvie mirent en évidence la valeur pratique de la notion de « la durée de suspension respiratoire après une inspiration profonde » pour décider de l'aptitude des sujets à la navigation aérienne.

Il nous a semblé intéressant d'étudier au point de vue biologique et pathologique cette épreuve, que nous appellerons l'*épreuve du maximum d'apnée volontaire*, et de rechercher les conclusions pratiques que peut tirer le médecin dans l'examen des malades à respiration troublée.

L'épreuve consiste à pratiquer une inspiration forcée et à suspendre la respiration pendant un temps aussi prolongé que possible. Que deviennent le rythme respiratoire et la ventilation pulmonaire lors de la reprise de la respiration?

L'enregistrement de la respiration (fig. 1) nous montre qu'après l'apnée l'ampliation respiratoire est particulièrement développée et, avant de reprendre son type antérieur, on voit la respiration passer par une phase où elle est ralentie et superficielle. Tout se passe comme si l'organisme luttait contre l'arrêt de la respiration par hyperventilation secondaire qui est telle qu'elle dépasse le but cherché, au point d'entraîner une phase d'hypoventilation avant le retour à la normale.

La détermination de la ventilation pulmonaire, à l'aide de la soupape de Tissot et du spiromètre de Verdin, confirme cette conception, et tel sujet, ayant une ventilation de 4 lit. 500 à la demi-minute, présente, sitôt après la phase d'apnée, une ventilation de 8 litres qui tombe ensuite à 3 lit. 500 avant d'atteindre le chiffre de 4 lit. 500.

De plus, pendant la période d'apnée, se produisent des modifications cardio-vasculaires nettes : le rythme circulatoire présente un léger ralentissement alors que la tension artérielle s'élève.

Mise sur le terrain pratique, en tant que moyen d'exploration clinique, l'épreuve du maximum d'apnée volontaire doit être précédée d'essais dont les chiffres ne sont pas retenus. Une grande inspiration appelle, par mécanisme réflexe, une expiration immédiate, conformément à la loi de Breuer et Hering; il importe donc que le sujet s'habitue à résister à cet appel d'expiration.

Recherchée chez des sujets normaux, l'épreuve du maximum d'apnée volontaire donne des chiffres variables suivant les sujets examinés. Un adulte peut maintenir sa respiration durant un temps qui varie de quarante à cent secondes : chez les sujets normaux que nous avons eu l'occassion d'examiner, la durée d'apnée volontaire variait de quarante à cinquante secondes. La position couchée favorise au maximum la suspension volontaire de la respiration : un sujet examiné, excellent nageur, qui avait une durée d'apnée de cent secondes dans la position debout, suspendait sa respiration durant cent cinquante secondes dans le décubitus dorsal. Un exercice musculaire précédant l'épreuve fait tomber l'apnée d'une façon très nette : tel individu ayant une durée d'apnée de quarante secondes n'a plus que vingt-quatre secondes comme temps de suspension respiratoire après avoir touché le plancher quatre fois de suite. Les inhalations d'oxygène allongent très sensiblement la durée d'apnée qui passe de cinquante à cent secondes, sans effort pénible. La compression oculaire, (réflexe oculo-respiratoire) n'allonge pas la durée de l'apnée volontaire, pas plus qu'elle ne modifie la durée de l'apnée pathologique de la respiration de Cheyne-Stokes (Ch. Achard et Léon Binet)[1].

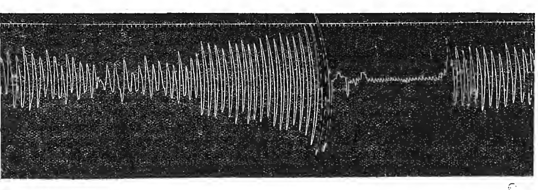


Fig. 1. — *En haut*, tracé respiratoire; *en bas*, le temps en secondes.

Mais il semble particulièrement intéressant de porter cette épreuve sur le domaine de la clinique et d'étudier la répercussion des états pathologiques sur la durée de cette épreuve. Des observations que nous avons eu l'occasion de prendre et qui sont détaillées dans la *Thèse* de l'un de nous[2], nous pouvons tirer les conclusions qui suivent:

Deux myxœdémateux explorés ont donné quatre-vingt-dix et cent onze secondes; ces chiffres de très longue durée semblent en rapport avec les combustions peu intenses se produisant chez de tels malades. On connaît chez de tels sujets le ralentissement des échanges respiratoires; c'est dire que leurs besoins en oxygène sont inférieurs à ceux d'un adulte normal.

Les malades présentant des lésions pulmonaires ont une durée d'apnée nettement diminuée. Chez les sujets porteurs de bronchite chronique, d'emphysème pulmonaire, chez des soldats antérieurement atteints par les gaz suffocants ou vésicants, nous avons obtenu une moyenne de vingt et une secondes. Les tuberculeux pulmonaires, même ceux atteints depuis un temps restreint, suspendent leur respiration pendant une période très brève et nous relevons chez eux une moyenne de quatorze secondes.

Les cardiaques se présentent sous deux aspects bien différents : ou bien il s'agit d'une lésion bien compensée et on trouve une période d'apnée volontaire assez longue (trente-quatre secondes dans nos observations); — ou bien on a affaire à un hyposystolique et l'apnée volontaire est de courte durée (moyenne de dix-neuf secondes chez nos malades examinés).

Les rénaux, azotémiques et hypertendus nous ont donné des chiffres faibles, oscillant autour de dix-neuf secondes.

Toutes les fois qu'il y a des troubles de la fonction respiratoire, par atteinte du poumon ou par défaillance du cœur, l'apnée volontaire se trouve diminuée à un degré qui traduit l'importance de l'altération de cette fonction : ses variations ne se font pas dans le même sens que celles de la capacité pulmonaire (Edward C. Schneider et George W. Donis) et tel individu ayant une capacité pulmonaire développée de 4 lit. 200 n'a qu'une durée d'apnée de vingt-neuf secondes. Pratiquement la durée d'apnée volontaire traduit la puissance respiratoire d'un sujet et sa détermination mérite d'entrer dans la pratique courante, soit dans l'établissement des fiches physiologiques qui traduisent l'état de santé d'un sujet, soit dans l'examen clinique d'un malade à respiration troublée.

1. DULAC. — « Le réflexe oculo-cardiaque; étude biologique et thérapeutique ». *Thèse*, Paris, 1919, p. 19.

2. MAURICE BOURGEOIS. — « Epreuve du maximum d'apnée volontaire ». *Thèse*, Paris, 1920.

VALEUR COMPARATIVE DE L'ANALYSE

DU

CONTENU GASTRIQUE

A JEUN ET APRÈS REPAS D'ÉPREUVE

Par L. PRON (d'Alger).

Après la communication de Kussmaul au Congrès de Francfort, en 1868, sur le cathétérisme de l'estomac, on vit naître et se développer avec ampleur les études sur les actes chimiques et les viciations de la digestion gastrique. A la suite de Leube et Ewald en Allemagne, G. Sée en France, puis ses élèves Winter et G. Lyon, abordèrent cette question nouvelle et lui firent faire d'immenses progrès, à ce point que G. Sée pouvait dire, vers 1885 : « Les dyspepsies seront chimiques ou elles ne seront pas ». Ayant pénétré, en effet, tous les détails de l'hypochlorhydrie, de l'hyperchlorhydrie, des dyspepsies fermentatives, de la production exagérée de peptones, des digestions artificielles, etc., tous les gastrologues voyaient dans les perturbations de la digestion chimique et dans leur interprétation raisonnée l'essence des gastropathies et la voie thérapeutique à suivre.

Pourtant, il y avait quelques discordances. Glénard de prime abord, puis Leven père (communication orale), après une expérimentation suffisante, se refusèrent à regarder l'étude du chimisme stomacal comme susceptible de rendre de vrais services. Peu à peu, parmi les enthousiastes du début, se levèrent même des dissidents, tels que A. Robin[3], auxquels s'ajoutèrent Bourget, G. Lyon, Grasset, Mathieu et Roux, Sigaud, etc. Après cette pléiade de grands noms, me sera-t-il permis de rappeler que j'ai commencé, il y a treize ans[4], à combattre la chimiatrie gastrique?

C'est qu'en effet, des raisons ou des constatations d'ordre divers rabaissent singulièrement la valeur du chimisme stomacal.

D'abord, quels chiffres doit-on accepter comme normaux, c'est-à-dire comme base d'appréciation pour A et pour H? Gley dit : 1 à 3 pour H; J.-C. Roux indique 2 gr. pour H + C; Richet 1 gr. 7 en moyenne pour A; Gautier 1 gr. 5 pour H,

3. A. ROBIN. — « Les maladies de l'estomac », 1900, p. 90.

4. L. PRON. — « Valeur très relative de l'analyse du suc gastrique comme moyen de diagnostic ». *Journal des Praticiens*, 20 Avril 1907.

alors qu'Hayem donne 0 gr. 44. Ces chiffres, à cause de leur variation, ne permettraient pas souvent de conclure, soit à de l'hypo —, soit à de l'hyperchlorhydrie.

Même en admettant comme chiffres étalons 2 gr. pour A, et 0 gr. 60 pour H, comment étiqueter les cas suivants, que je trouve dans mes talons d'analyse? 1° A = 1 gr. 10, H = 0 gr. 63; 2° A = 2 gr. 92, H = 0 gr. 18, C = 1 gr. 83; 3° A = 1 gr. 46, H = 0 gr. 54, C = 0 gr. 38, F = 0 gr. 54; 4° A = 1 gr. 41, H = 0 gr. 36, C = 0 gr. 55, F = 0 gr. 50. Dira-t-on, pour le premier, hypoacidité avec H normal; pour le second, hyperacidité avec fort abaissement de H et forte augmentation de C? Osera-t-on affirmer un état pathologique chez le troisième et le quatrième?

Un certain nombre de malades de l'estomac, qui accusent des douleurs nettes, n'ont pas de modification marquée de leur chimisme. Exemple, l'un de mes patients : A = 2 gr., H = 0 gr. 54, C = 0 gr. 91, F = 0 gr. 55.

Inversement, on peut trouver une anomalie franche chez des sujets doués d'une bonne santé générale et n'éprouvant aucun malaise gastrique ou intestinal.

De nombreux auteurs ont noté des variations notables du chimisme chez la même personne, entre autres Roger, Mathieu, Roux, Hayem, Enriquez, etc. Outre l'action excito-sécrétoire variable avec un genre d'alimentation déterminé, il y a à tenir compte encore, en effet, de certains facteurs portant sur le système nerveux cérébro-rachidien ou sympathique et influençant le fonctionnement de la muqueuse gastrique par l'intermédiaire du plexus solaire : fatigue physique, excès intellectuels, abus vénériens, dépression morale, etc. Un sujet hypochlorhydrique aujourd'hui pourra être hyperchlorhydrique demain.

Le repas d'épreuve d'Ewald s'éloigne beaucoup trop d'un repas ordinaire, et il y a de sérieuses probabilités pour que les estomacs réagissent de façon différente (spécifique, pourrait-on dire) à cet écart de régime expérimental.

On extrait ce repas, une heure après son ingestion. Or, la vitesse de sécrétion de la muqueuse n'est pas la même dans tous les estomacs : il y a des sécrétions accélérées et d'autres retardées. Tel patient, hypochlorhydrique au bout de soixante minutes, peut être hyperchlorhydrique au bout de cent. C'est pour cette raison que bien des ulcéreux ont été classés à tort dans la première catégorie.

Il faudrait faire des examens en série, ainsi que le préconise Hayem; mais cette méthode, si excellente qu'elle soit, n'est pas applicable en dehors de l'hôpital, et encore faut-il un service spécialement outillé et muni d'un personnel suffisant.

Au point de vue chimique pur, on arrive parfois à des résultats paradoxaux; c'est ainsi que, dans certains cas où fait complètement défaut l'acide chlorhydrique libre, « la digestion est encore presque aussi active qu'à l'état normal »[1].

On a coutume de dire que, dans le cancer spécialement, il y a production abondante d'acide lactique. Or, la *réaction d'Uffelmann* est tellement fréquente que souvent on ne saurait lui attribuer une signification quelconque[2]; d'autre part, on la rencontre avec une égale proportion dans les liquides *hyper*-chlorhydriques et dans les liquides *hypo*-chlorhydriques, et Robin a mis, depuis longtemps, en évidence ce fait que l'hyperchlorhydrie s'accompagnait d'acides de fermentation plus souvent, ou en quantité plus grande, que l'hypochlorhydrie.

On accorde une grande importance à la *réaction du biuret*, et, selon son intensité, on y voit un pouvoir plus ou moins marqué de peptonisation du suc gastrique. Or, 1° cette réaction est fréquemment forte dans le chyme hypochlorhydrique; 2° elle existe le plus souvent dans le contenu gastrique de jeûne, indépendamment de toute rétention alimentaire[3]; 3° selon certains auteurs, elle serait une caractéristique du mucus.

On a voulu aller trop loin dans la voie du chimisme gastrique. Pourquoi a-t-on étudié la *gastrolipase*, alors que c'est sans doute le suc pancréatique reflué qui agit sur les graisses dans la cavité stomacale? Pourquoi attribue-t-on quelque intérêt à la transformation des féculents? Le suc gastrique a-t-il jamais dû agir sur eux? Pourquoi étudier le *lab ferment*, alors que précisément l'idéal serait que ce ferment fît complètement défaut? Ne cherche-t-on pas, en effet, dans le régime lacté, à rendre le lait incoagulable, de façon à le rendre plus digestible, c'est-à-dire à éviter son séjour prolongé dans l'estomac?

On a trop oublié que cet organe est un réservoir dont la motilité, la statique et la sensibilité sont aussi ou plus importantes que le chimisme.

Après repas d'épreuve, il n'y a que les grands écarts, par rapport aux chiffres acceptés comme moyens, qui permettent d'affirmer un état pathologique. Il est bien évident que l'achylie, l'achlorhydrie, la forte hyperchlorhydrie, l'existence de fermentations abondantes constituent des anomalies sérieuses qui demandent un traitement spécifique. Mais, combien de cas dans lesquels la déviation chimique est peu importante et n'explique pas les souffrances du patient!

Comment diagnostiquer un ulcère, plutôt qu'une simple hyperchlorhydrie, quand on trouve, par exemple, A = 2 gr. 80 et H = 1 gr. et que la réaction du sang est négative, ce qui est fréquent dans l'ulcus, puisque le saignotement est intermittent?

La coloration du chyme empêche souvent de distinguer une teinte pathologique, due à une petite quantité de bile ou à des fermentations bactériennes.

L'obligation de filtrer fait qu'on opère sur un liquide *incomplet*, et qu'une réaction d'Adler par exemple, qui serait positive dans le contenu gastrique, devient négative dans le filtrat de l'éprouvette.

Il n'est, à mon avis, qu'une seule affection dont le diagnostic puisse être aidé par l'analyse après repas d'épreuve : c'est le cancer. Et encore, convient-il de ne pas oublier que l'achlorhydrie se rencontre dans des états gastriques bénins, même chez des sujets âgés. Ramond, Petit et Carrié ont insisté sur ce fait, que j'ai également mentionné.

***

Avant de chercher à déterminer la nature ou la variété d'une gastropathie, il est une question préjudicielle à trancher : l'estomac est-il malade réellement?

D'une part, l'analyse après repas d'épreuve peut ne révéler qu'un trouble chimique léger, ou même donner des chiffres normaux, chez des sujets qui se plaignent de troubles gastriques on fait alors le diagnostic de dyspepsie sensitivo-motrice, avec ou sans dilatation.

D'autre part, il n'existe pas de parallélisme entre la symptomatologie subjective et l'état objectif d'un estomac. Certains patients souffrent beaucoup et n'ont rien de sérieux; certains souffrent peu et traînent pourtant depuis longtemps une affection grave. La même maladie stomacale, au même degré d'intensité objective, c'est-à-dire au même degré de dilatation, de perturbation chimique, de défectuosité du transit et même d'ulcération, se traduit pour le patient par des sensations tout à fait inégales.

Ces deux ordres de constatation sont susceptibles de jeter le trouble ou le doute dans l'esprit des médecins.

Or, il est un signe physique, à la fois simple et capital, qui permet toujours d'affirmer qu'un estomac est malade : c'est le *clapotage à jeun*, qu'on doit rechercher, non pas après avoir fait ingérer au sujet un demi-verre d'eau (car alors il n'est plus à jeun), mais en lui recommandant, au contraire, d'éviter toute prise de liquide avant l'examen, si minime qu'elle soit.

Toutes les fois que, dans ces conditions, on aura un résultat positif, on pourra affirmer l'existence d'un état pathologique. Personne ne pensera à discuter cette proposition élémentaire : *tout estomac qui clapote, le matin à jeun, est un estomac malade.*

Mais il est des cas où il ne suffit pas de donner quelques rapides coups de doigt pour obtenir le bruit hydro-aérique spécial. Si ce simple procédé donne un résultat lorsque l'estomac est dilaté, atone, et descend plus ou moins près de l'ombilic, même dans le décubitus horizontal, il n'en est plus de même dans les cas, assez rares du reste, où l'organe a gardé sa tonicité où il est rétracté, ou caché sous les fausses côtes ou près de leur bord où il contient une minime quantité de liquide où le patient est indocile : le simple tapotement de la région sus-ombilicale ne saurait suffire. Il faut alors une certaine application de la part du médecin, et il est nécessaire d'avoir recours à certains petits procédés.

1° Au lieu de faire coucher le malade complètement à plat, relever le haut du tronc : la position demi-assise abaisse l'estomac et, par conséquent, le rend accessible aux doigts dans la région épigastrique.

2° Avec la main gauche, comprimer vers la droite et très fortement le bas de la région thoracique antéro-latérale gauche, pendant que la main droite tapote immédiatement sous les fausses côtes, dans la région gauche de l'épigastre.

3° Employer ce procédé en faisant tourner légèrement le malade vers la droite, ce qui a pour résultat d'augmenter encore l'accessibilité de l'estomac.

4° Profiter de la fin de l'inspiration pour tapoter le creux épigastrique. A ce moment, en effet, l'estomac est abaissé par le diaphragme, et son fond descend au-dessous des fausses côtes, c'est-à-dire dans une région facilement accessible.

En mettant en usage ces divers moyens, on trouve du clapotage chez 90 à 95 pour 100 des dyspeptiques atteints depuis un certain temps. (C'est pour s'être contentés d'une exploration trop rapide et trop superficielle que la presque totalité des médecins ont méconnu et méconnaissent cette constatation clinique.)

Restent donc 5 à 10 pour 100 des cas où manque le bruit de clapotage, et cela parce que l'estomac, resté tonique, s'adapte exactement à son contenu de jeûne, parce que le patient est indocile, ou parce qu'en raison de la douleur provoquée par le tapotement, il contracte sa paroi. Qu'on introduise alors une sonde dans l'estomac, on provoquera un vomissement dès le début de sa descente dans l'œsophage, ou l'on extraira une certaine quantité de liquide d'aspect et de nature variables.

Mais, *d'une façon générale*, c'est une faute absolue de rechercher d'emblée la présence de liquide dans l'estomac par le tubage.

Il arrive, en effet, assez souvent que cet organe renferme une quantité suffisante de liquide pour déterminer un bruit de clapotage *facile* et que la sonde ne ramène absolument rien ou seulement quelques centimètres cubes.

1. HAYEM. — « Les évolutions pathologiques de la digestion stomacale », 1907, p. 18.

2. L. PRON. — « L'acide lactique dans le contenu gastrique ». *Soc. de Biol.*, 11 Mai 1918.

3. L. PRON. — « La réaction du biuret dans l'estomac malade, à jeun, en l'absence de résidus alimentaires. » *Soc. de Biol.*, 22 Janvier 1916.

Les orifices ou l'orifice principal de la sonde peut se trouver obturé, ou faire ventouse sur la muqueuse; la sonde peut se replier dans la cavité gastrique, et son extrémité se recourber en U au-dessus du niveau du liquide; elle peut être pincée par les dents du patient, ou étranglée par un spasme pharyngien ; enfin, le liquide stomacal peut avoir une viscosité telle qu'il ne remonte que péniblement et très lentement, même quand on se sert d'une poire aspiratrice.

Une exploration manuelle insuffisante, à laquelle on joint un tubage unique, fera conclure, dans 25 ou 30 pour 100 au moins des cas, à la vacuité gastrique, alors qu'il n'en est rien. La seule recherche *attentive* du bruit de clapotage montrera, presque toujours, qu'il y a matière à tubage et que celui-ci doit ramener « quelque chose ». Cette recherche primordiale réduit, de plus, à néant l'objection, d'ailleurs plus théorique ou accidentelle que réelle[1], qui attribue au contact de la sonde avec la muqueuse gastrique l'hypersécrétion qu'on constate à jeun avec une fréquence extrême, chez les vieux dyspeptiques.

Quant à l'emploi de la radioscopie pour la vérification de la vacuité de l'estomac, on ne saurait la faire jouer d'une façon habituelle. Un médecin ne pourrait guère envoyer au radiologue un malade à jeun uniquement pour être fixé sur ce point, alors qu'il se trouve souvent d'ailleurs loin d'un laboratoire rœntgénien, et que, par contre, il possède une main presque toujours suffisante pour trancher la question, et qu'il peut ou qu'il doit avoir chez lui une sonde gastrique ou un tube de Faucher.

D'autre part, lorsque l'estomac est tonique et ne contient qu'une légère quantité de liquide, l'examen direct devant l'écran risque de ne fournir aucun résultat; si l'on fait usage du bismuth lycopodé, cette faible quantité de poudre est arrêtée par le revêtement de mucus de la portion tubulaire de l'organe; elle n'arrive pas au fundus, qui renferme le liquide; on voit se dessiner une ligne noire, due à l'accolement des parois de la partie verticale et l'on conclut à la vacuité.

Lorsque l'estomac est dilaté, quelques coups de doigt suffisent pour déceler sa non-vacuité.

L'examen radioscopique à jeun est, du reste, pratiqué, en général, d'une façon insuffisante, et il m'est arrivé plusieurs fois de voir mentionner la vacuité de l'estomac, alors que j'avais constaté du clapotage et ramené par tubage un liquide indubitablement gastrique, et qu'une nouvelle exploration était également positive.

Rien ne vaut le doigt, puis la sonde.

La proposition que j'ai avancée : « Tout estomac malade clapote à jeun ou contient un liquide anormal, ou un liquide normal en quantité anormale » a commencé à recevoir une adhésion partielle de F. Ramond, qui a trouvé du suc gastrique à jeun chez 66 pour 100 de ses dyspeptiques[2], et une presque absolue de M. Labbé qui, sur 100 explorations sur des gastropathes, a retiré 91 fois du liquide[3].

Mais, *ne parler que de suc gastrique à propos du contenu gastrique de jeûne, c'est rétrécir beaucoup la question. Mentionner la présence de suc gastrique, d'une part, et de débris alimentaires d'autre part, c'est être encore nettement incomplet.*

De l'estomac à jeun, on extrait, **après constatation de clapotage :**

1° De la **bile pure**, à réaction neutre, alcaline ou *légèrement* acide (par suite de fermentations, qu'elle subit dans la cavité gastrique;

2° Du **mucus pur**, de réaction neutre ou légèrement acide, avec absence d'H (par suite de fermentations ou de la formation d'acidalbumines) = CATARRHE MUQUEUX OU GASTROMYXORRHÉE;

3° Du **liquide séro-chloruré pur**, de réaction neutre ou légèrement acide, sans H (par fermentations ou formation d'acidalbumines) = CATARRHE SÉRO-CHLORURÉ;

4° Du **liquide acide**, incolore, louche, assez souvent teinté de bile, **contenant** H, et fréquemment riche en mucus (catarrhe muqueux de défense). L'acidité totale va, dans mes observations, de 0 gr. 34 à 4 gr. pour A avec traces à 2 gr. 37 pour H = CATARRHE ACIDE TOTAL OU HYPERSÉCRÉTION CONTINUE;

5° Du **liquide acide**, non particulièrement riche en mucus, **sans** H. J'ai trouvé pour A : 0 gr. 36 à 2 gr. et pour C : 0 gr. 18 à 1 gr. 46. Dans un quart environ des cas, A est formé entièrement par C, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'acides de fermentation = CATARRHE ACIDE INCOMPLET;

6° Du liquide, de constitution chimique variable, *ne différant pas d'aspect des deux précédents*, mais dont le dépôt ou le culot de centrifugation laisse voir, *au microscope*, des amas de résidus alimentaires. C'est la **rétention micro-alimentaire**;

7° Du liquide, de constitution chimique et de coloration variables, dans lequel flottent des débris alimentaires, reconnaissables à l'œil nu. C'est la **rétention macro-alimentaire**.

Ces deux dernières catégories représentent, à elles deux, 8 à 9 pour 100 des cas de clapotage gastrique de jeûne; les deux premières, 6 à 8 pour 100; la cinquième, environ 18 pour 100; la troisième est exceptionnelle; soit, en tout, environ 32 pour 100, soit un tiers. C'est dire que, en éliminant les cas de rétention alimentaire, *25 pour 100 à peu près, soit le quart des liquides de jeûne, ne sont pas constitués par du suc gastrique.*

Ces constatations vont montrer, de façon immédiate, les inconvénients et les erreurs que comporte l'administration habituelle *d'emblée* du repas d'épreuve, et faire ressortir la haute supériorité séméiologique de l'analyse du contenu gastrique matutinal.

1° Étant donné que tous ou à peu près tous les vieux dyspeptiques ont, le matin, dans l'estomac, une quantité de liquide généralement assez grande pour produire un bruit de clapotage facile, l'analyse du contenu gastrique extrait une heure après repas d'épreuve porte, non plus sur le suc dont ce repas a déterminé la sécrétion, mais sur un mélange qui fausse complètement les résultats.

Si le contenu de jeûne est alcalin ou neutre (bile ou mucus), une sécrétion normo-chlorhydrique et normo-acide sera trouvée hypochlorhydrique et hypoacide.

Si le contenu de jeûne est légèrement acide et chlorhydrique (par exemple, 150 cmc de liquide avec A = 0 gr. 60 et H = 0 gr. 20), une sécrétion de 80 cmc avec A = 2 gr. 50 et H = 1 gr., c'est-à-dire hyperacide et hyperchlorhydrique, sera trouvée de A = 1 gr. 60 et H = 0 gr. 60 environ, c'est-à-dire hypoacide et normo-chlorhydrique.

Si le contenu de jeûne contient une notable quantité d'acides de fermentation (par exemple, A = 1 gr. 20, H = 0, C = 0 gr. 20, F = 1 gr.), la sécrétion sera regardée comme accompagnée de fermentations anormales, et, pour peu que la chlorhydrie soit hyponormale dans cette sécrétion, on penchera vers le diagnostic cancer, à cause de H faible (en raison de sa dilution) et à cause de F élevé.

Une forte réaction du biuret, fournie par le liquide en expérience, sera interprétée comme une preuve d'activité peptonisante marquée du suc gastrique, alors que celui-ci peut en avoir une à peine moyenne ou faible; mais le liquide de jeûne eût donné une réaction intense avant toute prise d'aliment et en dehors de toute rétention prandiale.

J'ai signalé, l'an dernier, les inconvénients des conditions habituelles d'analyse[4].

2° La gastromyxorrhée ou catarrhe muqueux *pur* échappe complètement après repas d'épreuve. Un estomac, qui contient à jeun, par exemple, 100 cmc de mucus *épais* et neutre ou à peine acide, livre au chimiste, une heure après dilution de ce liquide sirupeux par 300 cmc de thé, un mélange de viscosité moyenne, ayant une constitution chimique normale. En voici un type que je prends dans mes notes : « A jeun, le tubage fournit un liquide glaireux, très épais, teinté de bile, non acide, filtrant très mal, et contenant 6 gr. de chlorures par litre. Après repas d'épreuve : A = 1 gr. 80, H = 0 gr. 70, F = 0 gr. 45, C = 0 gr. 65. »

J'ai observé actuellement une trentaine de cas de cette affection; je l'aurais constatée beaucoup plus souvent, si je tubais par principe tous mes gastropathes à jeun. Elle est à peine signalée dans les traités français.

Or, si la présence d'une faible quantité de mucus est normale dans l'estomac à jeun, l'existence d'une *grande* quantité de mucus *épais* constitue une anomalie, qui entraîne des troubles de digestion subjectifs et objectifs, mentionnés par divers auteurs, entre autres par Roger[5].

3° La rétention micro-alimentaire échappe complètement à l'analyse après repas d'épreuve. Or, le diagnostic en est capital, afin de vérifier la probabilité d'une sténose anatomique du pylore, et de conseiller une intervention efficace, au lieu de s'en tenir à un traitement médical inutile.

En opposition avec ces diverses incapacités ou erreurs, l'analyse du contenu gastrique de jeûne permet :

1° De faire le diagnostic entre une dyspepsie franche et une dyspepsie secondaire, d'origine hépatique. Chacun sait que nombreux sont les cas où un malade éprouve des douleurs ou des malaises, uniquement ou principalement gastriques, alors que le foie est seul en jeu. La sonde ramène alors de la bile *pure*.

2° De faire avec certitude le diagnostic d'ulcus.

Le chimisme de l'ulcus est généralement celui de la banale hyperchlorhydrie, après repas d'épreuve. Ce dernier, en dehors des périodes de saignotement, ne peut donc fournir aucun appoint sérieux. Par contre, la constatation de liquide de jeûne ayant simplement une acidité totale et chlorhydrique moyenne (par exemple : 2 gr. et 0 gr. 60), constitue un élément de grande probabilité, qui se change en certitude, si l'on emploie le procédé de Meunier. Après extraction du contenu gastrique, et après avoir trouvé une réaction d'Adler négative, on introduit par la sonde 200 cmc d'une solution d'acide acétique au centième; cette solution s'empare des cristaux d'hématine, qui existent d'*une façon constante* à la surface de toute ulcération non guérie; en la retirant, au bout de quelques secondes, et en opérant sur elle, l'obtention d'une réaction positive ne saurait laisser aucun doute.

3° D'affirmer l'hypersécrétion continue là où cliniquement on ne voit qu'une simple hyperchlorhydrie, et même là où, en raison de l'évacuation ralentie, de la dilatation, et de l'atonie de l'organe, on penche fermement vers l'hypochlorhydrie[6].

1. GLEY. — « D'après les travaux de physiologie les plus modernes, l'estomac est, au point de vue de la sécrétion, insensible aux excitations mécaniques ». *Phys.*, 1918, p. 211.

2. F. RAMOND. — « A propos de la présence du suc gastrique dans l'estomac à jeun ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Décembre 1918.

3. LABBÉ. — « Etudes de séméiologie gastrique ». *Ibid.*, 16 Mai 1919.

4. L. PRON. — « Chimisme à jeun et chimisme après repas d'épreuve. : une cause importante d'erreur ». *Soc. de Biol.*, 7 Décembre 1918.

5. H. ROGER. — « Alimentation et digestion », 1907, p. 252.

6. L. PRON. — « La pseudo-hypochlorhydrie et les gastropathies frustes, au point de vue diagnostique et thérapeutique ». *Soc. de Thérapeutique*, 10 mai 1916. — « Hypochlorhydrie et pseudo-hypochlorhydrie ». *Journal des Praticiens*, 31 Mars 1917.

4° D'affirmer l'existence d'une gastropathie nette et souvent sérieuse chez bon nombre de sujets, qui ont un mauvais état général, et traînent depuis longtemps une vie fatiguée, en n'éprouvant que des malaises stomacaux frustes ou sourds. J'ai ainsi cité le cas d'un malade, qui pesait habillé 44 *kilogr.*, qui mangeait n'importe quoi, sans avoir *jamais* eu ni vomissements, ni douleurs ou brûlures d'estomac, mais qui avait un ample clapotage à jeun avec hypersécrétion et réaction d'Adler positive. Ce vieil ulcéreux se plaignait uniquement de vertige après ses repas depuis une semaine; trois ans avant, il en avait eu d'une façon également fugace. C'était tout.

5° Et c'est par là que je terminerai mon exposé : l'*analyse à jeun étant le seul moyen de définir la nature du contenu gastrique*, quelles que soient les tentatives qu'on ait faites récemment, et que j'ai critiquées ailleurs [1], elle constitue une méthode que rien ne peut remplacer, puisque tous, ou à peu près tous les estomacs anciennement touchés renferment, à jeun, une certaine quantité de liquide, mêlé ou non de solide macro- ou microscopique, qualitativement variable.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA DÉGÉNÉRATION JUVÉNILE
PROGRESSIVE ET SYMÉTRIQUE
DU NOYAU LENTICULAIRE
AVEC CIRRHOSE HÉPATIQUE

(*Maladie de Wilson*).

Les observations que viennent de publier Howard et Royce [2], puis tout récemment Souques, ramènent l'attention sur la curieuse affection, encore peu connue en France, dont, en 1912, Wilson [3] (de Londres) donna dans une étude magistrale la première description d'ensemble et dont nous voudrions esquisser ici les traits principaux.

Apanage des sujets jeunes, souvent familiale, mais ni congénitale, ni héréditaire, la maladie de Wilson frappe avant tout le système nerveux moteur extrapyramidal dont l'atteinte se caractérise par des mouvements involontaires, tremblement principalement, de la rigidité musculaire et des contractions spasmodiques, de l'asthénie musculaire, de la dysarthrie et de la dysphagie, accompagnés d'un amaigrissement continu; le tout forme un complexus symptomatique bien défini et facile à reconnaître par le clinicien averti. Souvent à ce tableau s'ajoutent de l'émotivité et quelques troubles mentaux. La maladie, d'évolution progressive, mais plus ou moins rapide, aboutit à la mort et l'autopsie vient montrer une dégénérescence bilatérale du noyau lenticulaire, toujours accompagnée, fait remarquable, d'une cirrhose hépatique très accentuée, presque constamment restée latente pendant la vie.

Entrevue pour la première fois en 1888 par Gowers qui en décrivit deux cas familiaux sous le nom de chorée tétanoïde, retrouvée en 1890 par Ormerod (de Londres) et par Homen (d'Helsingfors) qui en observa trois cas dans la même famille et pensa qu'il s'agissait d'une forme spéciale de la syphilis héréditaire, elle resta ensuite reléguée dans l'ombre jusqu'au travail fondamental de Wilson qui en réunit six nouveaux cas, parmi lesquels quatre personnels, dont trois purent être diagnostiqués par lui du vivant du malade. Depuis 1912, il n'en a pas été publié moins de vingt-six exemples dont treize en Amérique. En France, nous devons la première observation à Raymond, Lejonne et Lhermitte [4]; depuis, de nouveaux faits, en dehors de celui de Souques, n'ont pas été signalés à notre connaissance; le cas d'ictère chronique congénital avec mouvements athétosiques récemment relaté par Heuyer et Mage [5] ne nous paraît pas rentrer dans le cadre de la maladie de Wilson.

Cette affection se rencontre pendant l'adolescence; 10 et 28 ans sont les âges extrêmes où elle a été observée. Le sexe et l'hérédité nerveuse ne semblent jouer aucun rôle prédisposant spécial; par contre, le caractère familial de la maladie est très frappant; sur les 12 cas analysés par Wilson, il n'y en a pas moins de 8 qui sont des cas familiaux; Gowers, Homen, Dziembowski [6] ont relevé jusqu'à trois exemples dans une même famille; la maladie affecte alors une prédilection très nette pour les enfants les plus âgés. Jusqu'ici, aucune autre cause prédisposante n'a pu être mise en évidence. Pas plus chez les enfants atteints que chez leurs parents, on ne trouve d'antécédents de syphilis ou d'alcoolisme; la réaction de Wassermann, dans les cas où elle a été recherchée, s'est montrée négative, aussi bien avec le sang qu'avec le liquide céphalo-rachidien. C'est sans cause appréciable et au milieu d'une santé parfaite qu'apparaît la maladie chez un sujet dont le développement physique et mental avait été normal jusque-là.



Bien que l'affection puisse revêtir une allure aiguë ou chronique, le tableau clinique dans tous les cas offre une grande uniformité dans ses traits principaux, de sorte qu'une fois connu, il ne saurait guère prêter à confusion.

Maladie par excellence du système moteur, c'est par des troubles de la motricité qu'elle débute le plus souvent, et ce sont ces troubles qui pendant toute l'évolution sont au premier plan, en particulier le tremblement et la rigidité musculaire. Les autres symptômes jouent un rôle plus accessoire, leur intensité étant très variable et leur ordre de succession au cours de la maladie n'ayant rien de bien défini.

Les *mouvements involontaires* peuvent affecter divers types, mouvements choréiformes comme dans le cas de Howard, spasmes toniques, tétanoïdes ou cloniques, survenant par crises durant d'une à plusieurs minutes, comme chez le malade de Gowers. mouvements athétosiques chez celui de Sawyer [7], mais le *tremblement* constitue la modalité fondamentale, à la fois de beaucoup la plus habituelle et la plus précoce. Précédant souvent les autres symptômes, il est régulier, d'amplitude peu étendue, de rythme assez rapide, allant de quatre à huit oscillations par seconde et rappelant le tremblement parkinsonien. Il s'exagère lorsqu'on attire sur lui l'attention du malade, lors des excitations psychiques, dans l'effort et dans les mouvements intentionnels; cependant la volonté est assez souvent capable de le faire disparaître très passagèrement. Il ne persiste pas pendant le sommeil. Au début, il occupe les membres et prédomine aux extrémités, se trahissant précocement par les modifications de l'écriture. Avec les progrès de la maladie, il se généralise, atteignant la tête et le tronc, et son amplitude s'exagère ; les mains deviennent maladroites, la démarche incertaine. Parfois les membres inférieurs sont beaucoup plus atteints que les supérieurs. La trémulation de la langue, souvent notée, diffère de celle de la paralysie générale en ce qu'elle ne se manifeste que pendant le mouvement de protraction de l'organe.

La *rigidité musculaire* représente avec le tremblement un des signes cardinaux de l'affection : précoce, constante et progressive, elle frappe tous les muscles du corps, à l'exception de la musculature extrinsèque de l'œil. D'ordinaire, elle débute aux membres où on la décèle facilement en leur imprimant des mouvements alternatifs de flexion et d'extension; on éprouve alors une résistance soutenue; la palpation, pratiquée à l'état de repos du membre, montre les muscles fermes et tendus. Puis la face est intéressée; les traits s'immobilisent, se figeant en un masque inexpressif ou gardant un perpétuel sourire niais et stéréotypé; la bouche est maintenue largement ouverte, les lèvres rétractées découvrent les dents et souvent la salive s'écoule le long des commissures. La tête et le cou s'immobilisent également et, même dans le décubitus, le sterno-mastoïdien ne se relâche plus et forme une saillie dure et tendue. La rigidité du tronc est telle que la conservation de l'équilibre ne peut plus être que difficilement assurée. Tout en atteignant tous les muscles, l'hypertonie prédomine d'ordinaire au niveau des fléchisseurs, aussi les attitudes qui en résultent sont celles de la flexion. Les doigts, rapprochés au contact, sont fléchis sur les métacarpiens, la main sur l'avant-bras, ce dernier sur le bras qui se met en adduction. Les orteils sont crispés, le pied se place en équinisme et en varus, les genoux et les hanches sont en flexion. Le type en extension est rare. Ces attitudes persistent pendant le sommeil. L'hypertonie se manifeste parfois sous un aspect spécial, noté par Mills [9] et par Howard, consistant en une étreinte spasmodique et douloureuse des objets que le malade a saisis avec sa main et qu'il ne peut plus lâcher sans l'aide d'une autre personne qui, en dégageant de la main l'objet saisi, fait disparaître à la fois le spasme et la douleur.

De la rigidité à la *contracture*, il n'y a qu'un degré qui est franchi lorsque l'affection progresse. A une période avancée, les contractures, qui débutent par les muscles de l'extrémité distale des membres, sont de règle et elles arrivent à déterminer des attitudes vicieuses permanentes, rebelles à toute manœuvre de correction passive, et le plus souvent en flexion. Celle-ci peut être telle que les genoux viennent au contact de l'abdomen.

Fait très frappant, cette hypertonie s'accompagne toujours d'un certain degré d'*asthénie musculaire*. Les mouvements volontaires s'exécutent avec moins de force; ils sont lents et faibles; le patient est incapable d'un effort soutenu et l'on s'oppose facilement à ses mouvements. Ainsi, il ne peut prolonger l'occlusion volontaire des yeux, ni tenir longtemps la langue tirée hors de la bouche. Il semble, comme le dit Wilson, que l'innervation volontaire soit insuffisante, tandis que l'involontaire est exagérée. Mais cette asthénie n'a rien de commun avec une paralysie; les mouvements volontaires gardent pendant longtemps une amplitude normale, le malade reste capable d'étendre les jambes, les bras et les doigts, bien que lentement et avec difficulté, sauf à une période avancée où la rigidité et les contractures sont assez intenses pour s'opposer aux mouvements volontaires. Cette absence de paralysies proprement dites, telles qu'on les rencontre dans les lésions du système pyramidal, est un des traits caractéristiques de la maladie de Wilson.

La *dysarthrie* et la *dysphagie* signalées dans presque toutes les observations témoignent de la rigidité de la musculature du larynx et du pha-

1. « Ligne de conduite du praticien pour le diagnostic d'une gastropathie ». *Journal des Praticiens*, 12 Avril 1919.

2. G. P. Howard et C. E. Royce. — *Arch. of intern. Med.*, 1919, XXIV, 497. Souques. — *Soc. de Neurol.*, 6 Mai 1920.

3. S. A. K. Wilson. — *Brain*, 1912, XXXIV, 296 (bibliographie).

4. Lejonne et J. Lhermitte. — *Rev. neurol.* 1911, 76, et J. Lhermitte. *Sem. méd.*, 1912, XXXII, 121.

5. Heuyer et Mage. — *Soc. de Neurol.*, 6 Novembre 1919.

6. S. von Dziembowski. — *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1917, LVII.

7. Sawyer. — *Brain*, 1912-13, XXXV.

9. C. K. Mills. — *Neurol. Centralbl.*, 1914, XXXIII, 1266.

rynx. Les troubles de la parole peuvent être précoces; certaines consonnes sont difficilement articulées et il existe une tendance à abréger les dernières syllabes des mots. A la fin, le langage n'est plus représenté que par un bredouillement incompréhensible. Ces troubles ne rappellent en rien la parole scandée de la sclérose en plaques, ni ceux des paralytiques généraux dont le visage toujours animé s'oppose, en outre, au masque immobile de la maladie de Wilson. La difficulté dans la déglutition survient d'ordinaire en même temps que la dysarthrie.

A titre exceptionnel, on rencontre quelques troubles vaso-moteurs : rougeurs et œdèmes transitoires, pouvant siéger aux mains, aux jambes, aux paupières (Mills, Howard).

Les *troubles sensitifs* font d'ordinaire complètement défaut; la sensibilité cutanée sous ses divers modes et les sensibilités profondes restent indemnes dans les formes pures de la maladie. On note parfois cependant des douleurs intenses, mais passagères, siégeant surtout dans les membres inférieurs, principalement au début de l'affection et, dans certains cas exceptionnels, des crampes très pénibles qui accompagnent les spasmes musculaires.

Il n'existe guère de modification notable des *réflexes*, tant superficiels que profonds; dans les formes pures, ils sont vifs, mais jamais exagérés comme dans les lésions pyramidales; à une période avancée, leur recherche se trouve gênée du fait de la rigidité et de la contracture. Le réflexe plantaire se fait en flexion; jamais on n'observe de clonus. Les réactions électriques, dans les cas où elles ont pu être recherchées, se sont montrées normales.

Bien que les *troubles psychiques* puissent manquer jusqu'à la fin, ils sont assez fréquents pour être considérés comme des symptômes normaux de la maladie, qui peuvent même précéder tous les autres. D'intensité très variable, ils sont d'ordinaire permanents et progressifs, caractérisés par un rétrécissement du champ de l'activité intellectuelle, mais, dans les limites où celle-ci s'exerce encore, il n'existe pas de trouble des fonctions de perception et de reconnaissance; les illusions et les hallucinations font défaut. Ce qui domine souvent, c'est le puérilisme mental : le patient, inconscient de la gravité de son état, s'amuse d'un rien et présente une euphorie spéciale, presque toujours associée à une émotivité exagérée; parfois, on a noté des crises de rire spasmodique, mais jamais de pleurer spasmodique.

Parmi les *signes négatifs*, il convient de signaler l'intégrité du fond d'œil et des réflexes pupillaires, l'absence de nystagmus, de symptômes cérébelleux et de toute modification albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, la persistance des mouvements du voile du palais et du réflexe pharyngé, enfin le défaut de toute atrophie musculaire localisée.

Il est remarquable que la cirrhose hépatique, souvent très accentuée, qu'on trouve à l'autopsie, ne se trahisse par aucun signe clinique. A part la perte d'appétit, tout trouble digestif fait défaut. Bien que son attention fût attirée sur les fonctions du foie, Wilson n'a pu trouver chez ses malades aucun signe d'insuffisance hépatique. Chez le sujet de Howard, l'épreuve de la glycosurie alimentaire resta négative. Parfois, cependant, on a noté un ictère passager, précédant de peu le début des accidents. Wilson et Howard ont vu chacun une hématémèse grave quelques jours avant la mort.

D'après l'évolution, on peut décrire deux *formes cliniques*, l'une *aiguë* ou *subaiguë*, qui dure de quelques mois à une année et se distingue par une émaciation très rapide et la présence d'une fièvre élevée, irrégulière, plus ou moins persistante, évoquant l'idée d'une toxi-infection. Dans le cas de Howard, où la mort survint en six semaines, les hémocultures restèrent négatives.

La forme *chronique*, la plus fréquente, se prolonge pendant plusieurs années, et même jusqu'à 7 ans (Homen). L'état général se maintient bon assez longtemps et l'amaigrissement n'apparaît que tardivement; l'évolution n'en est pas moins progressive et fatale, sans qu'on puisse vraiment parler de rémissions.



A l'uniformité des manifestations cliniques correspond celle des lésions trouvées à l'autopsie, à tel point que la plupart des descriptions des auteurs paraissent calquées les unes sur les autres.

Du côté du système nerveux central, contrastant avec l'intégrité des méninges et l'aspect extérieur normal de l'encéphale, des lésions fort nettes d'ordinaire, et même grossières, frappent l'œil dès qu'on a pratiqué la coupe d'élection de Pierre Marie. Elles consistent en une dégénération bilatérale, symétrique, du globus pallidus et surtout du putamen; son intensité varie, allant de la décoloration et de l'état spongieux du noyau lenticulaire, jusqu'à la désintégration totale et à la transformation cavitaire. A son terme extrême, le noyau lenticulaire est remplacé par une formation kystique qui, chez le malade de Homen, mesurait 3 cm. sur 1. Les parties voisines sont beaucoup moins atteintes, souvent même complètement respectées. Fréquemment, on trouve le noyau caudé plus ou moins atrophié, mais non dégénéré. Le thalamus est presque toujours normal, sauf parfois au niveau de sa couche grillagée et de la lame médullaire externe, dans la région répondant aux fibres thalamo-striées. La capsule interne est indemne dans les cas purs. Exceptionnellement, comme dans le fait de Howard, la transformation cavitaire s'étend à la partie externe du thalamus, à la capsule interne et même à la substance blanche des lobes frontaux, sous forme de petites lacunes nettement limitées.

Très rares sont les cas où les altérations du noyau lenticulaire se bornent à des lésions microscopiques. Celles-ci consistent en un processus de désintégration sans trace de réaction inflammatoire; même dans les cas les plus aigus, on ne trouve aucune infiltration de petites cellules. Les lésions sont caractérisées par une prolifération de la névroglie dont les noyaux, souvent en mitose, augmentent considérablement de nombre, suivie de dégénérescence. Le tissu névroglique raréfié ne forme plus alors qu'un réseau très lâche où apparaissent finalement des cavités, tandis que fibres et cellules nerveuses disparaissent. Dans les zones en voie de ramollissement, on trouve de nombreux macrophages disséminés au hasard, formant parfois des agglomérations où les cellules sont chargées de granulations graisseuses. Fait remarquable, toute altération vasculaire fait défaut; même en cas de transformation cavitaire extrême, on ne trouve pas d'endartérite sténosante ou oblitérante des artères qui irriguent le territoire dégénéré.

En somme, les lésions se traduisent par un processus de désintégration; rien n'indique une origine inflammatoire ou vasculaire. Il faut remarquer avec Lhermitte, Pfeiffer et Howard que, dans certains cas, les altérations ne restent pas confinées au noyau lenticulaire, ainsi que Wilson tendait à le croire; le thalamus, la capsule interne, la zone motrice de l'écorce peuvent être touchés, et, lorsque les troubles psychiques sont accentués, on peut trouver des lésions des cellules nerveuses et névrogliques corticales, prédominantes dans la région frontale (Pfeiffer).

Consécutives aux lésions du noyau lenticulaire, certaines dégénérescences secondaires se produisent dans la région sous-thalamique : dégénérescence de l'anse lenticulaire, des fibres striothalamiques et strio-luysiennes, atrophie du corps de Luys, lésions cellulaires du noyau rouge. La protubérance, le bulbe et la moelle, les nerfs et les muscles restent indemnes.

Parmi les autres organes, seuls le foie et la rate sont altérés. Une cirrhose hépatique très accusée s'associe constamment à la dégénérescence lenticulaire, et ce n'est pas là la moindre particularité intéressante qui vient encore contribuer à individualiser nettement la maladie de Wilson. Le *foie*, d'ordinaire un peu atrophié, a sa surface couverte de bosselures contiguës, des dimensions d'un pois à celles d'une noisette, séparées par des bandes de tissu scléreux. A la coupe, le tissu hépatique est ferme et paraît d'un brun plus pâle que normalement; dans toute la profondeur de l'organe, on retrouve les mêmes nodules enserrés par les tractus fibreux. Histologiquement, il s'agit d'une cirrhose mixte, à la fois extra- et intralobulaire. Provenant des espaces porto-biliaires, le tissu fibreux entoure le plus souvent plusieurs lobules à la fois, les pénétrant aussi parfois et les morcelant. Dans ce tissu, tantôt riche en cellules, tantôt presque exclusivement fibrillaire, rampent de nombreux néo-canalicules biliaires. Le parenchyme conserve son aspect normal en certaines zones et présente même des îlots de régénération active, tandis qu'en d'autres il est nécrosé ou en dégénérescence graisseuse.

La *rate* a souvent été trouvée augmentée de volume. Royce a noté de l'épaississement de la capsule et de la charpente conjonctive sans altération des corpuscules de Malpighi ni de la pulpe.



La maladie de Wilson avec son tableau si caractéristique ne saurait guère être confondue avec aucune autre affection nerveuse par le clinicien familiarisé avec sa description. Nous ne ferons que signaler le *diagnostic* avec la tétanie que peuvent évoquer les spasmes des extrémités parfois observés et qui avaient conduit Gowers à donner le nom de chorée tétanoïde à la dégénération lenticulaire, mais jamais on n'y retrouve les signes de Trousseau et de Chvostek, ni l'hyperexcitabilité électrique des nerfs et des muscles qui sont le propre de la tétanie et le reste de l'ensemble clinique est différent. On pourrait, au début, penser à l'hystérie en présence des troubles psychiques, de l'exagération de l'émotivité, du puérilisme, mais l'analyse des symptômes moteurs associés fait aisément éviter cette confusion.

Mentionnons seulement le diagnostic avec la paralysie générale juvénile et la paralysie bulbaire. La sclérose en plaques n'a qu'une ressemblance lointaine avec la maladie de Wilson qui ne s'accompagne jamais de nystagmus, de troubles visuels, de troubles objectifs de la sensibilité, de signe de Babinski, ni de clonus du pied. La dysarthrie est différente et la rigidité n'est jamais aussi généralisée dans la sclérose en plaques.

La paralysie agitante avec son tremblement, sa rigidité et son asthénie musculaires, offre plus d'un point de commun avec la dégénération lenticulaire progressive; Lewy a d'ailleurs mis très souvent en évidence, entre autres lésions, des altérations du noyau lenticulaire auxquelles il attribue la rigidité dans la maladie de Parkinson, mais cette dernière débute beaucoup plus tard dans la vie, a une allure plus chronique, s'accompagne d'attitudes spéciales différentes de celles de la maladie de Wilson.

Plus délicat est le diagnostic avec la paralysie pseudo-bulbaire, expression d'une lésion bilatérale du faisceau pyramidal dans sa portion qui va de la zone motrice corticale aux noyaux moteurs bulbo-protubérantiels (faisceau géniculé), lésion qui se traduit par de la dysarthrie, de la dysphagie, de la difficulté dans la protraction de la langue, de la paralysie du voile et de la partie inférieure de la face, du rire et du pleurer spasmodiques. Des cas de maladie de Wilson ont été publiés sous le nom de paralysies pseudo-bul-

baires de l'enfant. Cependant une analyse précise des symptômes saura distinguer la paralysie véritable du voile et de la langue observée dans la paralysie pseudo bulbaire, de la gêne dans la motilité de ces mêmes organes due à la rigidité de la maladie de Wilson. Au reste, la paralysie pseudobulbaire, affection du système pyramidal, s'accompagne souvent d'une double hémiplégie ou hémiparésie que l'état des réflexes différenciera des troubles dus à la rigidité et à l'asthénie musculaire propres à la maladie de Wilson.

Il existe un syndrome très rare qui se rapproche cliniquement de celui de Wilson, c'est celui de Vogt-Oppenheim [1]; il est conditionné par une atrophie du corps strié, noyau caudé et surtout putamen, avec « aspect marbré » de ce dernier quand on a traité les coupes par la méthode de Weigert, tandis que les voies pyramidales sont intactes ; l'hépatite propre à la maladie de Wilson fait défaut. Ce syndrome se traduit par un tableau voisin de celui de la paralysie pseudobulbaire congénitale ; mais les muscles de la face, du larynx et du pharynx ne sont pas paralysés ; ils présentent, ainsi que ceux des membres, une hypertonie très marquée avec dysphagie, dysarthrie et trismus, contracture spasmodique des membres associée à des mouvements choréo-athétosiques, à du rire et du pleurer spasmodiques sans paralysies et sans troubles sensitifs ni psychiques. Le caractère congénital et héréditaire de cette affection, la fixité immuable de ses symptômes, sa compatibilité avec une existence prolongée s'opposent aux caractères inverses de la maladie de Wilson.

Cette dernière s'apparente aussi cliniquement avec la pseudo-sclérose, dénomination malheureuse employée par Westphal et Strümpell pour désigner des états ressemblant à la sclérose en plaques sans en présenter les lésions. Certaines observations de pseudo-sclérose offrent les plus grandes analogies symptomatiques avec le syndrome de Wilson et, même du point de vue anatomique, il existe des similitudes, notamment dans la réaction névroglique et l'absence de lésions inflammatoires. Cependant même dans les régions les plus atteintes, on ne constate ni ramollissement ni destruction du tissu nerveux. De plus, les lésions sont plus diffuses que dans la maladie de Wilson; le noyau lenticulaire n'est pas seul intéressé, le thalamus, le noyau denté, la protubérance sont également touchés, ce qui explique la variabilité plus grande du tableau clinique. Il existe d'ailleurs des formes de transition entre les deux affections; dans le syndrome de Wilson, les lésions macroscopiques grossières peuvent manquer et nous avons vu aussi que les altérations ne se cantonnent pas toujours strictement au noyau lenticulaire. D'autre part, dans nombre de cas étiquetés pseudo-sclérose, on a signalé un abaissement de la tolérance aux hydrates de carbone (Bostroem [2]), de l'ictère, parfois encore une pigmentation jaune annulaire de la cornée et une cirrhose du foie (Völsch, Kubitz [3]) accompagnée ou non de glycosurie, tous faits qui indiquent une participation hépatique dans ces pseudo-scléroses et constituent une nouvelle analogie avec la maladie de Wilson. Bien plus, parmi les membres d'une même famille, Higier [4] a observé à la fois un cas de dégénération lenticulaire progressive et un cas de pseudo-sclérose. Aussi maints neurologistes, comme Oppenheim, Maas, Dziembowski [5] font-ils rentrer les deux affections dans le même cadre nosologique. Si, d'ordinaire, dans la pseudo-sclérose les troubles psychiques prédominent tandis que la rigidité musculaire n'est qu'au second plan, il existe cliniquement tous les intermédiaires entre les deux maladies. Anatomiquement, les lésions, tout en restant microscopiques dans la pseudo-sclérose, sont représentées par un même processus fondamental de gliomatose et de dégénérescence des éléments nerveux qui, dans la pseudo-sclérose, ne se borne pas toujours au noyau lenticulaire.



Quelle peut être la *pathogénie* de cette affection singulière qui associe constamment une dégénérescence systématisée du système nerveux central à une cirrhose hépatique très accusée, mais qui ne se trahit guère pendant la vie? D'emblée, on est porté à voir dans ces altérations l'expression d'une maladie qui déborde le cadre de la pathologie nerveuse pure et qui appartient plus au domaine de la pathologie générale qu'à celui de la neurologie; c'est à ce titre que nous avons cru intéressant d'en exposer ici les manifestations. La collaboration des biologistes et des cliniciens est désirable pour arriver à dissiper l'obscurité profonde qui entoure encore la pathogénie de la maladie de Wilson.

L'opinion de Pfeiffer, qui, malgré l'absence de preuves anatomiques, voit dans cette maladie le résultat d'un vice de développement du système nerveux, n'est guère soutenable. La plupart des auteurs ont attribué les lésions à une cause d'ordre général. Hömen, faute de mieux, avait invoqué la syphilis héréditaire, mais les travaux récents l'ont mise hors de cause. Frappé de l'allure aiguë, fébrile et de la cachexie rapide qu'on observe dans certains cas, Wilson rejette l'origine congénitale de la maladie; il pense qu'elle est toujours acquise et que son agent est une toxine, de nature inconnue, mais probablement non microbienne, dont la production paraît être en relation avec l'existence de la cirrhose hépatique et dont l'action élective s'exerce sur les cellules du noyau lenticulaire. Une analogie suggestive est apportée par Wilson à l'appui de cette conception : on connaît une variété d'ictère grave familial du nouveau-né (« Kernikterus » de Beneke) où l'imprégnation biliaire très marquée de certains noyaux gris centraux, noyau lenticulaire en particulier, à l'exclusion de certains autres, comme le thalamus et le noyau caudé, a frappé tous les observateurs; microscopiquement, on trouve alors du pigment biliaire à l'intérieur des cellules nerveuses des noyaux atteints. Ces particularités font défaut dans les autres types d'ictère des nouveau-nés. D'après Wilson, la toxine d'origine hépatique, encore inconnue d'ailleurs, qui est en cause dans cette maladie très spéciale, aurait une action élective sur le noyau lenticulaire sans qu'on ait le temps d'en constater les effets, car la mort survient trop rapidement.

En dépit des objections de Pfeiffer qui fait remarquer que la fièvre se retrouve dans d'autres affections nerveuses indépendantes d'altérations viscérales concomitantes, et qu'on trouve toujours chez les malades mentaux décédés au cours d'un ictère intercurrent, une coloration intense des noyaux lenticulaires, sans qu'on puisse invoquer une relation entre la psychose et un trouble métabolique d'origine hépatique, la plupart des auteurs admettent, comme Wilson, la précession de la maladie hépatique sur les altérations cérébrales. La cause première de l'affection hépatique reste inconnue ; Bostroem fait jouer un grand rôle aux troubles intestinaux dans la genèse de l'intoxication qui atteindrait en premier lieu le foie et la rate dont la réaction fibreuse très fréquente traduit l'atteinte, qui peut se révéler encore par de la leucopénie avec lymphocytose (Dziembowski) comme dans la maladie de Banti.



Malgré ces incertitudes pathogéniques, l'étude de cette affection n'en a pas moins contribué à jeter une vive lumière sur la physio-pathologie du corps strié et est venue compléter les premières notions précises apportées sur ce sujet par les travaux de Vogt et Oppenheim. Des recherches de Wilson se dégage le *syndrome du corps strié* qui, dans les cas purs de lésion bilatérale du noyau lenticulaire, et plus généralement du corps strié, se traduit essentiellement par des mouvements involontaires, représentés toujours pratiquement par du tremblement, de l'asthénie et de l'hypertonie musculaires, parfois des contractions spasmodiques et des contractures, de la dysarthrie ou de l'anarthrie et de la dysphagie, de l'exagération des réactions émotionnelles (rire spasmodique), sans paralysie vraie, sans troubles sensitifs et sans modifications des réflexes cutanés, plantaire et abdominal.

P.-L. Marie.

1. C. Vogt et H. Oppenheim. — *Journ. f. Psychol. u. Neur.*, 1911, XVIII, 2.
2. Bostroem. — *Neurol. Centralbl.*, 1918, XXXVII, 703.
3. Völsch. — *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1911, XLII, 335. — Kubitz et Stammler. *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, 1915, LX, 76.
4. H. Higier. — *Zeitsch. f. ges. Neur. u. Psych.*, 1914, XXIII.
5. H. Oppenheim. — *Neurol. Centralbl.*, 1914, XXXIII, 1202. — O. Maas. *Ibid.*, 1918, XXXVII, 16. — Dziembowski. *Loc. cit.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Juin 1920.

Ulcus post-opératoires du jéjunum. — *M. Victor Pauchet*. Le cancer de l'estomac est le plus fréquent des cancers. Il se développe 9 fois sur 10 sur un ancien ulcère très souvent ignoré. L'ulcère gastrique ou duodénal peut se traduire par les symptômes classiques : hémorragies, vomissements, douleurs, mais le plus souvent par la dyspepsie dite hyperchlorhydrique. Le malade se plaint de renvois et de régurgitations acides, de brûlures à l'estomac, etc. Ces phénomènes sont calmés par l'absorption des poudres alcalines. Ces symptômes ne sont pas continus : ils surviennent par crises de plusieurs jours ou plusieurs semaines, puis disparaissent pendant plusieurs semaines, quelques mois, voire même quelques années. Pendant ce temps, le malade se croit guéri, puis on voit réapparaître, 1 an, 2 ans, 10 ans plus tard, un cancer de l'estomac, alors que le malade s'imaginait être guéri, ou se considérait comme un simple dyspeptique. La plupart des ulcus sont donc ignorés. Ils doivent être recherchés, diagnostiqués par le tubage, l'examen des matières et surtout les rayons X.

La gastro-entérostomie en soulage un grand nombre; elle en guérit quelques-uns, mais très souvent les phénomènes reprennent après l'opération, au bout de quelques mois ou de quelques années, soit parce que l'ulcus persiste, soit surtout parce qu'il s'est formé un nouvel ulcus, plus bas, *sur le jéjunum*. Cet ulcus jéjunal secondaire peut être évité en employant non pas de la soie ou du fil pour les sutures, mais du catgut. Il peut s'éviter aussi en *réséquant une partie de l'estomac* quand celui-ci est hyperacide.

Chaque cas particulier comporte une opération spéciale et judicieusement appliquée, suivant les indications basées sur l'examen chimique, clinique et l'exploration intra-abdominale.

L'ulcus jéjunal se manifeste par la réapparition des anciens symptômes et des douleurs à gauche. Il faut opérer le malade. L'opération de choix consiste dans la résection large de l'estomac et de l'anse jéjunale. Cette gastrectomie donne des guérisons complètes et définitives.

Etude de l'immunité diphtérique par l'intra-dermo-réaction à la toxine diphtérique. — *MM. P.-F. Armand Delille et Pierre-Louis Marie*, dans le but d'éviter, en cas d'épidémie diphtérique, les injections préventives de sérum de Roux aux sujets non en état de réceptivité, ont recherché, au moyen de la réaction de Schick, sur plus de 200 sujets

appartenant à plusieurs orphelinats, les individus en état de réceptivité.

Cette enquête a donné 75 résultats positifs, ce qui correspond à 37,5 pour 100 de sujets en état de réceptivité et correspond du reste à la moyenne générale des statistiques américaines, lesquelles montrent justement qu'un tiers seulement des sujets, en règle commune, est susceptible de contracter la maladie, les deux autres tiers par conséquent n'ayant aucun besoin de sérothérapie préventive.

De l'avis des deux auteurs, et comme conclusion à leur enquête, il y aurait intérêt à pratiquer la réaction de Schick, réaction tout à fait inoffensive, du reste: 1° dès la rentrée des classes dans tous les milieux scolaires, en ayant soin d'en porter le résultat sur les fiches scolaires; 2° dans les casernes, dès l'incorporation des jeunes recrues; 3° enfin sur tout le personnel hospitalier, ce qui permettrait d'en faire la sélection pour le service des contagieux.

Etude bactériologique de la langue noire pileuse. — *M. A. Sartory*, à diverses reprises, dans des cas de langue noire pileuse, a trouvé, à l'examen bactériologique, en dehors du *cryptococcus linguæ pilosæ* de Lucet, non seulement l'*oospora lingualis*, mais aussi l'*oospora pulmonalis*. Dans ce dernier cas, les malades présentaient des phénomènes pulmonaires très marqués, qui rétrocédèrent, du reste, par le traitement ioduré.

M. Sartory estime que, dans le cas de langue noire pileuse, il est de toute importance de faire le diagnostic bactériologique avec beaucoup de discernement. Un simple frottis ne suffit pas pour se former une opinion: il faut, pour obtenir des renseignements suffisamment précis, cultiver et étudier morphologiquement, biologiquement et expérimentalement les organismes incriminés.

Elections. — En cours de séance, l'Académie a procédé à des élections pour la désignation de 3 *Correspondants nationaux* dans la 1re division (*Médecine*).

Etaient présentés :

En 1re ligne, MM. Follet (de Rennes), Ollive (de Nantes), Lépine (de Lyon); en 2e ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Barhary (de Nice), Comhemale (de Lille), Fontoynont (de Tananarive), Ch Perrier (de Nîmes), Sergent (d'Alger) et Thiroux (des Troupes coloniales).

Au 1er tour de scrutin, M. *Follet* a été élu par 47 voix; au 2e tour, M. *Ollive* a été nommé par 55 suffrages et enfin, au 3e scrutin, M. *Lépine* a été proclamé élu par 44 voix.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Juin 1920.

Sur la toxicité des extraits musculaires. — *MM. Vallée et L. Bazy* rapportent une nouvelle série d'expériences faites avec des extraits musculaires d'animaux fatigués, afin d'étudier l'action du surmenage sur la toxicité du myosérum. Les injections intraveineuses ont tué rapidement les animaux; les injections intrapéritonéales n'ont donné que des accidents passagers. Une centrifugation plus prolongée ayant donné des extraits moins toxiques, les auteurs croient pouvoir attribuer les premiers accidents observés à la présence d'une graisse émulsionnée existant dans les premiers sucs et ayant disparu dans les autres par la deuxième centrifugation.

Dans une autre série d'expériences, ils ont pu montrer l'influence très nette de la vitesse d'injection : sur un animal de même poids et de même espèce, le même suc, injecté rapidement dans une veine, foudroie l'animal et ne produit que des accidents passagers si l'on fait une injection lente.

— *M. Quénu* insiste à nouveau sur l'échelonnement des accidents du shok, sur leur origine variée, sur l'action du déséquilibre colloïdal dans les accidents très précoces, confirmant les théories de Widal et Abrami. De plus, il y aurait, dans certains cas, une sorte d'action *indirecte* des microbes, dont l'auteur expose et développe longuement la pathogénie.

A propos du drainage des kystes rétro-péritonéaux. — *M. Mauclaire*, ayant réussi à obturer rapidement un kyste hydatique du foie et à juguler une cholérragie, par bourrage épiploïque, croit que cette méthode pourrait s'appliquer aux kystes de l'arrière-cavité, dont il a été question dans la dernière séance.

Ulcères perforés du duodénum. — *M. Delbet* rapporte un cas opéré par lui à la 40e heure. Perforation minime, abcès à colibacille, accidents thoraciques importants. Suture de la perforation, sans gastro-entérostomie. Drainage. Guérison.

— *M. Proust* rapporte une 3e observation d'ulcus perforé opéré dans son service à la 3e heure. Suture. Guérison. La gastro-entérostomie ne lui paraît indiquée que dans les cas de suture sténosante, ou dans les perforations larges de l'estomac. Celles du duodénum sont généralement très petites.

Grossesses après hystérectomie. — *M. Faure* donne quelques détails complémentaires sur l'opérée de Jahonlay dont il a parlé dans la séance précédente. Il s'agissait d'une hystérectomie à pédicule externe pour fibrome. Grossesse : extraction du fœtus par la cicatrice opératoire. Seconde grossesse : hystérectomie totale, au cours de laquelle on s'aperçoit que la section de la première intervention portait en réalité sur la moitié gauche de l'utérus. Il restait donc une trompe et un ovaire, ce qui rend le cas beaucoup moins mystérieux.

Arthrodèses sous-astragalienne et médio-tarsienne pour pieds bots varus réflexes. — *M. Mouchet* rapporte les résultats éloignés et très satisfaisants de 5 interventions de ce genre pratiquées par *M. Toupet*. Déjà en 1916, les auteurs, peu satisfaits de l'astragalectomie, avaient provoqué l'ankylose par arthrodèse des 3 articulations du varus avec respect de la tibio-tarsienne, chez des blessés atteints de pieds bots réflexes. Contre l'équinisme, il suffit de dédoubler le tendon d'Achille. Les soins post-opératoires (mobilisation au 12e jour, stations au 21e, marche avec cannes au début, etc.) ont une très grosse importance et sont un facteur de succès.

Actuellement M. Toupet cherche à perfectionner la technique en enchevillant les articulations sous-astragalienne et médio-tarsienne.

Action de la prothèse métallique sur le tissu osseux. — *M. Hallopeau* craint que les critiques d'Albee ne fassent rejeter complètement l'emploi du métal dans l'ostéosynthèse.

A son avis, les méfaits du métal ont été exagérés et l'emploi de plaques souples (bagues de Parham) non seulement n'altère pas la vitalité de l'os, mais paraît activer réellement la formation du cal. Ayant eu l'occasion d'observer sur une même malade une double fracture de l'humérus intéressant les deux extrémités de la diaphyse, M. Hallopeau a placé une bague de Parham sur la fracture supérieure et s'est contenté d'une reposition sanglante pour celle de l'extrémité inférieure. Or le cal s'est parfaitement développé à la partie supérieure qui consolida en 1 mois, tandis que la fracture saine laissa une pseudarthrose sur laquelle on dut réintervenir. De même, au cours d'une fracture des 2 os d'un même avant-bras, le radius cerclé consolida plus vite que le cubitus simplement coapté.

Le premier de ces faits est surtout intéressant, car les deux fractures réunissaient les mêmes conditions de vitalité exactement.

Arthrite purulente tibio-tarsienne consécutive à une angine et traitée d'emblée par l'astragalectomie. — *M. Pierre Bazy* rapporte brièvement cette observation destinée à montrer une fois de plus le large drainage que permet l'ablation de l'astragale dans ces cas. Il s'agissait d'une arthrite particulièrement sévère avec fusées multiples qui nécessitèrent des débridements complémentaires. La malade reçut en outre des injections de sérum Leclainche-Vallée.

A propos des sténoses du duodénum. — *M. Duval* a observé 5 cas de sténoses duodénales, 2 consécutives à des accidents lithiasiques, antérieurement traités et ayant laissé des cicatrices sténosantes, 2 par cancer du pancréas, 1 par malformation congénitale. L'examen radiologique a une grosse importance au point de vue du diagnostic, mais la dilatation sus-stricturale du duodénum ne suffit pas pour affirmer la lésion. Le signe vraiment pathognomonique est l'*antipéristaltisme duodénal* qui, pour M. Duval, n'existe pas à l'état normal, contrairement à l'opinion de Carnot. M. Duval décrit les lésions complexes présentées par sa dernière malade, chez laquelle il ne put faire mieux qu'une *duodéno-jéjunostomie transmésocolique*, le mésocôlon transverse descendant presque verticalement en bas et à droite. La sténose était causée par l'artère colique droite transverse. Absence d'accolement du côlon droit et du grand épiploon.

— *M. Savariaud* verse aux débats 3 cas de coudures du duodénum, opérés par *M. Jean*. Dans les 3 cas, il s'agissait d'accidents chroniques chez des dyspeptiques constipés; le diagnostic fut posé après examens radiologiques multipliés et analyse des phénomènes cliniques.

Le traitement fut le même dans les 3 cas : redressement de coudures et section de brides genre membrane de Jackson. Résultats excellents.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Juin 1920.

Grossesse tubaire de 3 mois avec œuf intact. — *MM. Savariaud, Jacob et Mme Poulain* présentent un kyste fœtal extra-utérin de 3 mois, diagnostiqué et enlevé avant la rupture. Le kyste siégeait au niveau du pavillon tubaire et sa paroi fissurée avait laissé couler une petite quantité de sang dans le péritoine. Le fœtus a paru présenter des mouvements actifs pendant 5-6 minutes.

Sarcome dégénéré de l'utérus avec dégénérescence d'aspect colloïde et calcification partielle. — *MM. Savariaud, Jacob et Mme Poulain* présentent une variété rare de tumeur intra-utérine, enclavée dans le ligament large, avec transformation calcaire de sa partie supérieure et dégénérescence colloïde de sa partie inférieure. Cette tumeur avait tellement distendu et aminci la paroi du segment inférieur qu'elle était sur le point de se rompre.

Tumeur végétante de l'ovaire propagée par greffes à la trompe et à la muqueuse utérine. — *MM. Savariaud et R. de Butler d'Ormond* présentent une pièce enlevée opératoirement chez une femme âgée de 60 ans qui avait des métrorragies depuis 1 an. C'est une tumeur de l'ovaire gauche dont la coque albuginée est couverte par une grosse masse végétante, et qui contient un liquide couleur purée de pois. L'ovaire droit, gros comme une orange, est pénétré par deux végétations. La trompe correspondante, mobile et non soudée à l'ovaire, est envahie par des végétations qui distendent sa paroi. Le curettage de l'utérus a ramené des végétations analogues. Il semble qu'il y ait eu « déglutition » par la trompe et greffe utérine des végétations épithéliales.

Note relative à l'anatomie descriptive du nerf vertébral. — *M. A.-G. Guillaume* expose les différentes théories concernant l'interprétation du nerf vertébral du système sympathique cervical profond. Pour Valentin, Cruveilhier et François Franck, le nerf vertébral reçoit des filets de tous les nerfs du plexus brachial, de la Ve paire à la VIIIe paire cervicale. Les auteurs plus modernes, Sappey, Herbet, admettent uniquement les filets des deux dernières ou même de la dernière paire cervicale. M. Guillaume conclut de ses recherches que le nerf vertébral reçoit les nerfs venus de toutes les paires cervicales entrant dans la constitution du plexus brachial; il précise en outre le trajet des filets qui composent ce nerf.

Vésicule biliaire à paroi remaniée par des hémorragies. — *MM. H. Hartmann et Maurice Renaud*, dans la paroi épaissie et sclérosée d'une vésicule biliaire, ont trouvé un noyau noir, ayant l'aspect d'un caillot dissociant les tuniques.

L'examen histologique fit voir qu'il s'agissait d'un foyer hémorragique en voie de résorption et d'organisation. Ce fait est intéressant au double point de vue de l'histoire des cholécystites au cours desquelles les hémorragies sont rares et de la résorption des foyers sanguins, car on voyait dans le foyer lui-même et surtout en dehors de lui de très nombreuses cellules volumineuses, à petit noyau contracté, à protoplasma vacuolaire, parfois chargées de pigment et éparses dans le tissu conjonctif, ou en traînées, ou enfin groupées dans les aréoles dont l'apparence rappelait celle d'un épithélioma.

Perforation de la vésicule biliaire. — *MM. H. Hartmann et Maurice Renaud*. Au cours d'une intervention pour cholécystite chronique avec poussées, M. Hartmann vit sourdre de la bile en gouttelettes sur la paroi de la vésicule. La paroi était épaisse, infiltrée dans toute son étendue de lésions inflammatoires de type aigu avec petits abcès. Une traînée de pus s'étendait de la face interne à la face externe, marquant en fusée le trajet de la perforation. Il ne s'agissait donc pas d'une perforation par ulcération progressive, mais de l'ouverture dans le péritoine d'un trajet fistuleux. Il n'existait pas de syndrome péritonéal au moment de l'intervention et la malade guérit sans incident.

L. Clap.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Juin 1920.

Greffe ostéo-périostique pour pseudarthrose du tibia. — *M. Cotte* présente un homme de 43 ans gravement blessé en Novembre 1918 : fracture des deux os de la jambe gauche, plaies multiples du membre supérieur gauche qui nécessitèrent l'amputation. Après un long séjour dans différentes formations sanitaires, une pseudarthrose complète des deux os de la jambe s'était constituée avec lésions étendues de dermite. La suppuration une fois tarie sous l'influence de l'héliothérapie, M. Cotte intervient, excise le tissu fibreux interfragmentaire, place deux greffons, l'un sur la face antéro-externe, l'autre sur la face postéro-interne du tibia et met l'opéré en plâtre. 3 mois après, la consolidation était complète et le blessé commençait à marcher.

Sur les épreuves radiographiques, on voit un cal volumineux, constitué par des jetées périostiques épaisses qui englobent les greffons encore visibles ; il est probable que ces derniers seront ultérieurement remaniés et arriveront à se confondre avec le cal.

Synovectomie pour synovite chronique du genou. — *M. Cotte* présente un soldat de 24 ans chez qui il a fait une synovectomie pour synovite chronique du genou.

Ce jeune homme, sans antécédents héréditaires ou personnels, a vu, en Octobre 1918, son genou gauche se tuméfier à la suite d'un traumatisme insignifiant. Après de nombreux séjours dans plusieurs formations sanitaires où les différents traitements de l'hydarthrose ont été vainement tentés, ce malade est vu par M. Cotte en Janvier 1920. L'état général longtemps indemne commence à s'altérer. Localement le genou est tuméfié la synoviale épaissie, la pression douloureuse au niveau des culs-de-sac synoviaux. Limitation des mouvements qui ne dépassent pas 30°. Marche douloureuse. Pas de renseignements à la radiographie. Intervention en Février 1920 : arthrotomie, verticale transrotulienne. La synoviale rouge, épaissie, contient un peu de liquide séro-fibrineux. M. Cotte résèque le cul-de-sac sous-quadricipital et poursuit la résection sur les côtés aussi loin que possible sans toucher aux ligaments latéraux ni aux ligaments croisés. Réunion de la plaie par 1re intention. La mobilisation du genou est commencée au 15e jour. Actuellement le genou est encore un peu tuméfié, les mouvements, bien que ne dépassant pas l'angle droit, ne sont plus douloureux et le malade ne souffre plus spontanément. Les résultats de l'examen histologique ne sont pas parvenus à M. Cotte. Cliniquement il s'agissait d'une synovite bacillaire fibro-plastique.

— *M. Bérard* rapporte 2 observations de synovites tuberculeuses du genou. — Dans la 1re observation, le malade s'était présenté porteur d'un kyste du creux poplité. A l'intervention, M. Bérard trouva la synoviale injectée, épaissie ; il excisa seulement sa partie antérieure car il est difficile, sinon impossible, d'aborder la partie rétro-condylienne. La plaie opératoire fut fermée par première intention ; mais, 3 mois après, le malade se présentait de nouveau, porteur d'une tumeur blanche du genou fistuleuse, pour laquelle M. Bérard pratiqua une résection. — La 2e observation est superposable : là encore, la résection dut suivre, quelques mois après, la simple synovectomie.

C'est après avoir observé plusieurs faits de ce genre que M. Bérard est arrivé à la conclusion suivante : lorsque le diagnostic de synovite tuberculeuse est ferme, si le malade a dépassé la 16e année, il faut faire d'emblée une résection du genou.

— *M. Tavernier* a fait 3 fois, pour des hydarthroses tuberculeuses, des synovectomies plus complètes que celle de M. Cotte, enlevant très soigneusement toute la synoviale accessible. Aussi la mobilité était-elle bien moindre : 30° à 40° de flexion, mais la guérison plus complète avec des genoux parfaitement secs. Un de ces malades a été suivi plus d'un an, les autres pendant plusieurs mois sans qu'on notât de récidive.

A côté des hydarthroses tuberculeuses, il existe des hydarthroses très particulières qui paraissent essentielles, qui ne réagissent pas au traitement antisyphilitique, ne sont pas sous la dépendance de lésions traumatiques résiduelles, où le laboratoire ne décèle pas de tuberculose ; elles sont volumineuses, indolentes, rebelles à toute thérapeutique ; la synoviale, épaissie, est villeuse plutôt que fongueuse. Leur origine reste tout à fait énigmatique. M. Tavernier appliquerait volontiers à ces formes la simple résection du cul-de-sac sous-quadricipital. Malheureusement on ne peut, au moment de l'opération, que soupçonner leur nature, car il faut le résultat de l'inoculation et de l'examen histologique pour affirmer qu'il ne s'agit pas de tuberculose atténuée.

— *M. Leriche* a fait 2 synovectomies pour des hydarthroses volumineuses, indolores, chroniques. La synoviale était comblée de petites masses polykystiques tremblotantes, citrines ou violacées, de la grosseur d'un grain de raisin. La pièce opératoire, rétractée sous l'action du liquide fixateur, prenait l'aspect du lipome arborescent des synoviales. L'examen histologique a montré qu'il ne s'agissait ni de tuberculose ni de syphilis. La nature exacte de ces synovites proliférantes est obscure. Dans les deux cas, le résultat thérapeutique a été bon. L'un des malades a été suivie 6 à 7 mois ; son genou, d'abord un peu gros, avait progressivement diminué de volume et la flexion atteignait l'angle droit.

Rupture spontanée du muscle grand droit avec hémorragie artérielle consécutive. — *M. Patel.* Une femme de 53 ans atteinte depuis quelques jours d'un léger rhume, ressent brusquement une vive douleur dans la partie gauche de l'abdomen. L'état est d'emblée alarmant, comme dans les abondantes spoliations sanguines : pâleur des téguments et des muqueuses, pouls filant, sueurs froides. Localement on trouve, dans la partie gauche de l'abdomen, sur le bord externe du muscle grand droit, une masse dure, volumineuse, douloureuse, allongée dans le sens vertical. — Intervention immédiate : incision médiane sus- et sous-ombilicale. Le tissu cellulaire est le siège d'une infiltration sanguine. La gaine aponévrotique du droit ouverte, le chirurgien trouve une volumineuse poche renfermant environ 3/4 de litre de sang mélangé à des caillots. Le contenu évacué, il constate que la partie externe du muscle grand droit du côté gauche est dilacérée et, au sein des fibres musculaires, il découvre la source de l'hémorragie : c'est une branche de l'épigastrique dont il fait la ligature. — Guérison rapide après cette intervention.

L'étiologie de cette hématocèle pariétale reste obscure : cette femme n'était sous le coup d'aucune maladie infectieuse et la quinte de toux qu'elle invoque ne semble pas capable d'avoir déterminé une rupture musculaire qui fut bien une rupture spontanée.

— *M. Laroyenne* rapproche de ce cas l'observation d'un malade, avec état général précaire, qui présentait sur la paroi latérale de l'abdomen une grosse tuméfaction. Il avait, d'autre part, une rate volumineuse. La constatation de cette splénomégalie, jointe à l'examen de la formule hématologique, imposait le diagnostic de lymphadénie. Il s'agissait d'une hémorragie enkystée de la paroi. Le malade fut laissé au repos : une simple ponction, pratiquée ultérieurement, permit d'évacuer la collection sanguine.

— *M. Durand*, à propos de ces ruptures spontanées, fait remarquer que certains individus ont une fragilité particulière de leurs tissus musculo-tendineux. Tel ce malade, dont il rapporte l'observation, qui, à l'occasion de mouvements sans violence particulière, s'était fait successivement une rupture du biceps, d'un muscle de l'avant-bras et du tendon du long extenseur du pouce.

— **Troubles vaso-moteurs et douloureux du pied, provoqués par une côte lombaire : fausse sciatique d'origine vertébrale.** — *M. Leriche.* Une femme de 32 ans accuse des douleurs dans le membre inférieur gauche. La première crise douloureuse remontait à l'âge de 17 ans : elle fut alors diagnostiquée sciatique et traitée comme telle (injections d'air). Devant l'inefficacité de cette thérapeutique, la malade fut adressée à Gangolphe qui, remarquant une légère déviation vertébrale, recommande le repos absolu pendant quelque temps. Les douleurs s'atténuèrent, puis disparurent. Ultérieurement la malade se maria et mena à bien 2 grossesses. Quelque temps après le dernier accouchement, elle fut reprise de ses douleurs d'autrefois qui, fait singulier, disparaissaient quand elle était assise depuis une dizaine de minutes. Ce n'était pas une douleur violente, mais un engourdissement avec sensation de froid localisée dans le talon et la face interne du pied. Aucun trouble de l'état général ; pas de lésions viscérales, ni vertébrales : on notait seulement une très faible scoliose lombaire avec inclinaison anormale du bassin en avant. Aucun des signes classiques de la sciatique. Par contre, en appuyant dans l'échancrure costo-iliaque, au-dessous de la 12e côte, on provoquait instantanément de l'engourdissement et du fourmillement dans le pied et le talon avec sensation de froid. On notait alors, au milieu du talon, un abaissement de la température locale, sans changement appréciable de la coloration.

La radiographie confirma le diagnostic pressenti de malformation vertébrale. Au-dessous de la 12e côte, au niveau de la 1re lombaire, existait une mince côte supplémentaire, de 3 cm. environ à droite et 4 à gauche, très inclinée et contrastant nettement avec les apophyses transverses de la 2e lombaire. La malade n'accepta pas l'ablation de cette côte lombaire. Bien que la sanction thérapeutique manque, le diagnostic de malformation vertébrale n'est pas douteux.

Il est à remarquer que les accidents présentés par cette malade sont plutôt d'origine sympathique que dus à la compression des fibres sensitivo-motrices rachidiennes. M. Leriche insiste, d'autre part, sur le point suivant : une côte lombaire ne semble devoir actionner que les nerfs abdomino-génitaux et pourtant les troubles siégeaient surtout dans le mollet et le talon. Voici l'explication : Le 1er nerf lombaire, peu après sa sortie du trou de conjugaison, se divise en 3 cordons : deux sont les abdomino-génitaux ; le 3e s'applique contre le corps de la 1re vertèbre vertèbre lombaire et va s'unir avec la 2e branche antérieure pour former la 1re anse lombaire ; c'est de là que partent les 2 rameaux communicants se rendant au 1er ganglion lombaire du sympathique. D'autre part, la partie haute du sympathique lombaire suit plus particulièrement la distribution du crural : une excitation au niveau de la 1re lombaire peut ainsi donner naissance à des phénomènes localisés au mollet et au pied.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX (Paris)

Tome XCIII, n° 7, 20 Janvier 1920.

F. Masmonteil. ***A propos de la pathogénie de la maladie de Madelung.*** — M. a observé un blessé de guerre qui présentait, à la suite d'une perte de substance du radius (environ 3 cm.), une déformation du poignet absolument semblable à celle de la maladie de Madelung. Même tableau clinique : main en valgus avec saillie de la tête cubitale, subluxation palmaire de la main. Mêmes troubles fonctionnels : extension nulle et flexion exagérée, rotation antibrachiale limitée. Mêmes lésions anatomiques : raccourcissement du radius (par subluxation en haut de son articulation distale) et incurvation du radius (par angulation postérieure de son fragment inférieur).

Cette observation éclaire, à la façon d'une véritable expérience, la pathogénie de la maladie de Madelung. Si une perte de substance traumatique suffit pour déclancher l'apparition du syndrome de Madelung, ne peut-on pas en conclure que le raccourcissement radial est la base même, le point de départ de ce syndrome ? Par suite d'un *arrêt de développement du radius* cet os ne pourrait suivre le cubitus dans sa poussée ; il serait obligé de se luxer à l'une de ses extrémités, l'extrémité distale. Puis les muscles fléchisseurs comprimant davantage la partie antérieure du cartilage d'accroissement, la partie postérieure se développerait plus rapidement, produisant une *incurvation épiphysaire* et une nouvelle orientation de l'interligne articulaire se manifestant par la subluxation palmaire de la main. Enfin, dans les formes graves, où le raccourcissement du radius est très prononcé, la cavité sigmoïde du radius, n'emboîtant plus la tête cubitale, se luxerait habituellement en avant sous l'influence des muscles fléchis-

seurs, exceptionnellement en arrière, produisant une *incurvation diaphysaire* du radius.

L'élément important serait donc le raccourcissement de la tige osseuse (*radius brevior*); l'autre élément — d'ailleurs toujours moins apparent — l'incurvation radiale (*radius curvus*) serait sous sa dépendance et n'apparaîtrait qu'après lui.

En somme, la maladie de Madelung disparaîtrait comme entité morbide; elle ne serait plus qu'un syndrome réalisé, tantôt par le traumatisme (fractures du radius, décollement épiphysaire), tantôt par l'ostéomyélite, tantôt par la tuberculose (rhumatisme tuberculeux de Poncet et Leriche), tantôt par le rachitisme si mal connu dans son essence, tantôt par une lésion médullaire dans les cas bilatéraux, tantôt par une anomalie de développement héréditaire (lésions congénitales familiales).

Mais, dans tous ces cas, on retrouverait pour les réunir le même tableau clinique: saillie de la tête cubitale et subluxation palmaire de la main; le même trouble physiologique : rotation limitée et extension nulle, et les mêmes lésions anatomiques : raccourcissement et incurvation du radius. J. Dumont.

N° 10, 27-29 Janvier 1920.

J. Lhermitte. *Le syndrome néoplasique quadrigéminal; rapports des tumeurs des tubercules quadrijumeaux avec les tramautismes.* — Est-il possible, cliniquement, de dépister les processus néoplasiques qui se développent dans les tubercules quadrijumeaux? La question est loin d'être dépourvue d'intérêt pratique, car l'expérience nous apprend que les tumeurs de la région quadrigéminale sont loin d'être exceptionnelles.

L. a eu l'occasion d'observer en 1918, puis d'autopsier un jeune soldat de 24 ans chez qui le développement d'un gliome infiltrant les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs s'est traduit par un *syndrome très particulier* dont les éléments fondamentaux étaient : d'une part, des *troubles extrêmement accusés de la coordination des membres inférieurs* associés à des *vertiges* et à des *bruits subjectifs auriculaires*, et, d'autre part, des troubles généraux, *hypersomnie, polyphagie, adiposité* excessive.

Recherchant l'origine de ces divers symptômes morbides, L. démontre que les troubles de la coordination des membres inférieurs étaient le fait d'une compression des pédoncules cérébelleux supérieurs par la tumeur. L'hypoacousie est justiciable d'une explication analogue : compression exercée par la tumeur sur le ruban de Reil latéral, voie d'écoulement des sensations auditives. Les autres troubles — hypersomnie, troubles du métabolisme — dépendent moins de la localisation néoplasique elle-même que de l'hypertension intracranienne qui est si fréquemment la conséquence des tumeurs cérébrales en général : en fait, dans le cas présent, l'autopsie révéla une distension des ventricules cérébraux des plus manifestes avec saillie du *tuber cinereum* repoussant en avant les bandelettes optiques et latéralement les pédoncules cérébraux; or on sait qu'il existe à la base du cerveau, dans la région opto-pédonculaire, des centres importants pour la régulation du métabolisme et de la fonction hypnique.

Abordant, pour terminer, l'intéressante question des rapports étiologiques entre les néoplasies quadrigéminales et le traumatisme, L. note que le malade dont il a rapporté l'histoire pathologique avait reçu une blessure de la région pariétale (perforation par projectile sans lésion dure-mérienne) attestée par le contrôle nécropsique. Les symptômes afférents à cette blessure du crâne avaient disparu et l'on pouvait considérer le sujet comme guéri lorsque, 4 mois plus tard, apparurent des phénomènes singuliers : céphalée, vomissements, puis des vertiges, de l'incoordination des membres inférieurs témoignant de la survenance d'un nouveau processus morbide. Celui-ci se précisa dans la suite et fut reconnu comme étant lié au développement d'un gliome des tubercules quadrijumeaux.

S'agit-il ici d'une circonstance fortuite, ou, au contraire, doit-on considérer le traumatisme comme un facteur étiologique suffisant à lui seul à créer l'apparition d'une néoplasie quadrigéminale? L. n'est pas éloigné de croire, en s'en rapportant aux nombreux faits déjà publiés, que, au moins pour cette dernière variété de néoplasmes cérébraux dont le développement se poursuit dans les régions de l'encéphale particulièrement atteintes par l'ébranlement des traumatismes craniens, on peut admettre un rapport de causalité entre le néoplasme et le traumatisme. J. Dumont.

P. Beaussart. *Erythème scarlatiniforme du tronc et kératinisation des mains à la suite d'un badigeonnage des bourses à l'eau picriquée.* — Un militaire, atteint d'intertrigo, se laisse, sur les conseils d'un infirmier, badigeonner les bourses avec une solution aqueuse picriquée à saturation. Le lendemain, apparaît une éruption scarlatiniforme très prurigineuse qui gagne rapidement tout le tronc. Cet état pathologique s'accentue encore pendant 5 jours. Au 4e jour, apparaît un œdème des mains avec une peau dorsale rugueuse (peau de crapaud); le prurit des mains est intense. Etat général excellent. Urines rares, rouges, foncées, sans albumine et sans réaction de Gmelin. Au 6e jour, l'érythème thoracique disparaît sans desquamation, la paume des mains devient jaune. Au 9e jour, l'œdème des mains a disparu, mais la peau des faces palmaires est dure, kéranitisée au point qu'elle empêche les mouvements de flexion des doigts; les faces plantaires des pieds sont respectées : cet état a été assez long à disparaître.

Dans ce cas, l'absorption rapide, par voie sanguine, de l'acide picrique s'explique et par la texture naturelle de la peau à l'endroit d'application et par les lésions surajoutées d'intertrigo. L'élimination du produit médicamenteux s'est effectuée et par les reins et par la peau, surtout aux mains.

J. Dumont.

N° 11, 31 Janvier 1920.

Maurice Page. *Encéphalite léthargique et tuberculose.* — P. rapporte deux observations dans lesquelles le syndrome de l'encéphalite léthargique semble n'avoir été qu'un épisode d'une tuberculose en évolution.

Dans le premier cas, le syndrome est apparu au cours d'une entérite bacillaire avancée, chez une jeune fille de 26 ans : il s'accompagnait d'une ébauche de Kernig, d'un peu de raideur de la nuque, de nystagmus, céphalée intense, liquide céphalorachidien normal. Au bout de quelques jours, le sommeil est entrecoupé de périodes de rires et pleurs spasmodiques. Au bout de 14 jours, tout rentre dans l'ordre, mais l'évolution de la tuberculose pulmonaire et intestinale continue.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de 41 ans, tuberculeux de longue date, chez lequel le syndrome se manifesta au complet, avec ptosis et strabisme, et disparut au bout d'une cinquantaine de jours. Le syndrome semble être apparu à l'occasion d'une poussée aiguë de tuberculose, et les lésions tuberculeuses évoluèrent rapidement par la suite.

Rapprochant ces observations de celles de Sainton, dont la plupart sont liées à la grippe, de celles de Lortat-Jacob et Hallez, où il semble qu'il s'agissait de syphilis, rappelant d'autre part la forme somnolente de la méningite tuberculeuse décrite par Lesage et Abrami, l'auteur pense que plusieurs toxines, dont celle de la tuberculose, peuvent, agissant sur le mésocéphale, produire le syndrome encéphalite léthargique.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(*Paris*)

Tome XCI, 2e cahier, 25 Janvier 1920.

A. Cantonnet. *L'ablation de la glande lacrymale palpébrale dans le larmoiement chronique.* — L'ablation du sac lacrymal suffit souvent pour diminuer considérablement la sécrétion lacrymale, mais il est fréquent aussi que le larmoiement persiste après l'enlèvement du sac. Il faut alors intervenir sur la glande lacrymale et enlever la portion palpébrale de cette glande.

La technique est simple : après retournement de la paupière supérieure, surtout dans sa partie externe, (le malade regardant fortement en bas et en dedans) après anesthésie avec quelques gouttes de cocaïne-adrénaline, on incise la conjonctive), on harponne la glande avec un crochet et on l'extirpe aux ciseaux.

Une petite hémorragie peut se produire, mais elle disparaît par la compression. L'ecchymose sous-conjonctivale et sous-palpébrale dure une huitaine de jours.

Si le larmoiement est simple, sans lésion ou distension du sac, cette ablation de la portion palpébrale de la glande lacrymale suffira; si le sac est dilaté ou infecté, sans abondance excessive des larmes, on enlèvera le sac; si enfin le sac est malade et le larmoiement marqué, on enlèvera les deux organes (complet lacrymal). J. Dumont.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE PROVINCE

(*Tours*)

Tome X, n° 1, Janvier 1920.

J. de Fourmestraux. *Les luxations récidivantes de l'épaule : pathogénie ; traitement.* — L'histoire clinique des luxations récidivantes de l'épaule est simple et se résume dans la reproduction d'une luxation, presque toujours antéro-interne, sous l'influence d'un traumatisme peu violent ou même d'un mouvement de rotation, d'abduction ou d'élévation exagérée.

Leur pathogénie est, en revanche, beaucoup plus complexe. On a beaucoup cru jusqu'à ces derniers temps au rôle capital joué par une laxité particulière de la capsule articulaire, avec ou sans décollement capsulo-périostique du rebord glénoïdien antérieur ; mais ces lésions semblent plutôt être la conséquence que la cause de la luxation récidivante. Depuis les recherches de Grégoire, la luxation récidivante de l'épaule semble plutôt devoir être considérée comme une affection congénitale, reconnaissant comme cause première une perte de substance (encoche en quartier d'orange) du segment postéro-externe de la tête humérale. Cette encoche a été retrouvée dans presque tous les cas opérés ; elle est d'ailleurs décelable à la radiographie et de F. a même pu en constater l'ébauche sur un certain nombre (4 sur 80) de radiographies d'épaules cliniquement normales.

La conduite thérapeutique à tenir vis-à-vis d'une luxation récidivante de l'épaule découle naturellement de ces notions pathogéniques. Laissant de côté les cas où la fréquence des luxations n'est pas incompatible avec une vie active et qui sont seulement justiciables d'un traitement palliatif (le plus simple est le « procédé de l'épingle » de Nélaton), tous les autres cas doivent être soumis à une intervention sanglante. Une arthrotomie, pratiquée, non pas par la voie classique antérieure, mais par la voie postérieure haute (la lésion de la tête humérale étant postérieure ou postéro-externe), permettra de déterminer l'aspect, les dimensions, les connexions de l'encoche, la présence ou l'absence d'un décollement périosté. Si l'encoche, très volumineuse, vient, sous l'influence d'un effort minime, glisser sur un plan glénoïdien dépériosté, l'indication n'est pas douteuse : seule, la résection donnera un résultat réel. Sous-périostée ou mieux intraosseuse, elle devra réaliser une sorte d'évidement de la tête humérale, ménageant les insertions musculaires et conservant un membre utile. Mais peut-être il y a-t-il encore mieux à faire et de F. pense que la mise en place, dans l'encoche, d'un greffon ostéo-périostique à la Delagenière pourrait amener, dans certains cas, une restauration fonctionnelle complète.

J. Dumont.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

N° 1, 1er Janvier 1919.

Bernheim-Karrer. *La cuti-réaction de Pirquet à la tuberculine brute et à la tuberculine d'origine bovine.* — Une cuti-réaction négative, pratiquée suivant l'usage habituel avec la tuberculine brute du bacille humain, ne permet pas d'exclure avec certitude le diagnostic de tuberculose. B.-K. pense qu'on peut conférer à la cuti-réaction une valeur plus décisive en faisant simultanément une épreuve avec la tuberculine bovine, car il est des cas de tuberculose où, seule, cette dernière fournit un résultat positif.

B.-K. a employé parallèlement la tuberculine brute et la tuberculine bovine (phymatine) chez 622 enfants dont 479 ne réagirent à aucune des deux épreuves, bien qu'il y eût parmi eux quatre sujets cliniquement tuberculeux, ce qui montre que certains cas ne répondent pas non plus à la phymatine.

Parmi les 143 cas positifs, les réactions présentèrent 84 fois une intensité identique pour les deux tuberculines. Par contre, dans 59 cas, elles furent

dissemblables : huit fois la réaction à la phymatine fut nettement positive, alors que celle à la tuberculine brute était si légère qu'elle eût été considérée comme négative, si la phymatine n'avait pas été employée.

Ces inégalités d'intensité entre les résultats obtenus avec les deux réactions ne peuvent être mises uniquement sur le compte de la provenance différente des deux marques de tuberculine utilisées, comme permit de le constater une série de cuti-réactions faites cette fois avec deux tuberculines d'origine humaine préparées par des maisons différentes. D'autre part, avec la phymatine, les résultats furent moins souvent positifs qu'avec la tuberculine brute.

Il y a donc intérêt à employer parallèlement les deux tuberculines, puisque chez 7 pour 100 des tuberculeux de B.-K. la réaction à la phymatine était la seule qui fût nettement positive; mais, lorsqu'on ne veut employer qu'une unique tuberculine, il est préférable d'utiliser la tuberculine brute.

P.-L. Marie.

NORSK MAGAZIN FOR LÆGEVIDENSKABEN

(Christiana)

Tome LXXXI, n° 1, Janvier 1920.

K. Brandt et C. Smith. (Kristiania). *L'opération césarienne de 1906 à 1918.* — Sur 18.140 accouchements pratiqués entre le 1er Janvier et le 1er Septembre 1919 à la Clinique obstétricale de Kristiania, on a eu recours à l'opération césarienne 102 fois, dont 62 fois par la voie abdominale et 40 fois par la voie vaginale.

Les indications opératoires de la césarienne transpéritonéale classique ont été fournies 27 fois par un rétrécissement pelvien : 6 de ces malades ont succombé, dont 4 à une péritonite, 1 à une hémorragie consécutive, 1 à une pneumonie. Sur 17 cas d'éclampsie, 3 décès sont imputables soit à l'éclampsie (2 cas), soit à une infection purulente (1 cas). Une parturiente, chez laquelle on intervint pour urémie, succomba à l'intervention et, de même, une femme mourut de péritonite, sur 2 chez lesquelles on pratiqua la césarienne pour rigidité des parties molles. La léthalité, par contre, fut nulle dans 5 cas opérés pour décollement prématuré du placenta normalement inséré, 5 autres de placenta prævia, 2 de fibrome du col, 1 d'ankylose coxo-fémorale et 1 d'iléus. A ces 61 cas de césarienne abdominale vient s'ajouter une intervention pratiquée après la mort de la mère survenue par coma diabétique.

Des 65 enfants nés de ces 62 interventions (3 fois on s'est trouvé en présence d'une grossesse gémellaire), 54 ont survécu, 9 sont morts-nés, 1 a succombé au bout de 6 heures, le dernier au bout de 8 jours.

Des 40 opérations pratiquées par la voie vaginale, 9 se sont terminées par la mort de la mère, une fois du fait d'une hémorragie secondaire, une autre fois par infection généralisée. Dans les 7 autres décès, il s'agissait d'éclamptiques. Sur les 32 enfants nés vivants, 7 succombèrent par la suite dans le cours des 6 premières semaines de leur existence. L'indication opératoire avait été fournie 35 fois par l'éclampsie grave, 3 fois par le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré et, dans 2 cas, par un placenta prævia.

Francis Munch.

JOURNAL of the ROYAL ARMY MEDICAL CORPS

(Londres)

Tome XXXIV, n° 1, Janvier 1920.

Phear. *Notes sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique en Macédoine.* — En 1917-1918, dans la région de Salonique, l'auteur a observé 136 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. La plupart survinrent entre Décembre 1917 et Avril 1918; la mortalité fut de 28 pour 100.

On a dit que cette affection apparaissait principalement chez des sujets atteints de paludisme depuis plus d'un an; mais cette assertion n'est pas exacte : la première attaque de malaria remonte souvent à moins de six mois.

Chez les malades atteints de fièvre bilieuse, on note constamment des antécédents paludéens; mais, en général, il n'y a pas coïncidence d'une poussée aiguë de paludisme. Dans 16 cas seulement, sur 58 examinés à ce sujet, l'auteur a trouvé, pendant l'attaque de fièvre bilieuse, des parasites existant dans le sang périphérique; encore étaient-ils peu nombreux. Chez 7 malades, il a reconnu le parasite de la fièvre tierce bénigne; chez 4 autres, celui de la fièvre tierce maligne; chez les derniers, des parasites de type indéterminé.

Ainsi donc il semble bien que la fièvre bilieuse ne soit pas une manifestation de paludisme; d'ailleurs elle apparaît à une saison où précisément le paludisme est rare.

On ne peut pas non plus soutenir qu'elle est d'origine quinique. Dans un grand nombre des cas observés, les malades n'avaient pas ingéré de quinine depuis fort longtemps et, d'autre part, des cas graves de fièvre bilieuse ont guéri rapidement après absorption de ce médicament. Certains médecins, persuadés que cette maladie est une forme pernicieuse du paludisme, la traitent par la quinine, et ils obtiennent la disparition rapide et complète de l'hémoglobinurie.

Le début a toujours été brusque : céphalée, rachialgie, tendance au collapsus, pâleur extrême, pouls petit et dépressible. Les globules rouges sont très diminués : 30 à 20 pour 100 du chiffre normal. Le foie est gros et douloureux ; l'ictère, les vomissements sont habituels les urines sont foncées, et l'hémoglobinurie persiste de trois à cinq jours.

L'anurie est de règle dans les cas fatals : elle s'accompagne alors de vomissements et de hoquets sans autre signe d'urémie.

Dans les formes moins graves, l'excrétion urinaire demeure assez abondante : 1.500 grammes environ. Ceci serait dû à la grande quantité de boisson ingérée plus qu'à une action diurétique de l'hémoglobine.

La convalescence est assez rapide.

Le traitement consiste à protéger les malades contre le refroidissement, à leur faire ingérer de grandes quantités de liquide, à pratiquer des injections intraveineuses de sérum, pour éviter l'anurie. La quinine est indiquée s'il existe des parasites dans le sang. Enfin, à la convalescence, les préparations arsenicales sont fort utiles.

J. Rouillard.

Searle. *Bilharziose et paludisme au cours de la campagne de Palestine.* — L'auteur a observé dans son bataillon un certain nombre de cas de bilharziose en 1916, et de paludisme en 1918 : il expose les résultats de son expérience personnelle, concernant l'étiologie et la prophylaxie de ces maladies.

I. — 22 cas de *bilharziose* furent reconnus entre le 23 Novembre 1916 et le 25 Avril 1917. 19 d'entre eux s'étaient infestés dans la dernière semaine de Mai 1916, en se baignant ou en pêchant dans le canal des Eaux-Douces. Ce canal est parallèle au canal de Suez; la bilharziose est endémique dans cette région. Le *bullinus contortus* y est fréquent, mais le *planorbis boissyi* ne s'y trouve pas. Malgré les défenses formelles, 80 hommes se baignèrent dans ces eaux, et 19 furent atteints de bilharziose : cette proportion assez faible montre que les miracidia ne sont pas répandus à l'extrême dans l'eau.

Les trois autres malades s'infestèrent en se lavant dans un abreuvoir alimenté par le même canal.

Il s'agit bien d'infestation par les téguments, et non par propagation.

La période d'incubation fut de 6 à 11 mois, et les premiers symptômes ont consisté en douleurs lombaires, puis hématuries, survenant après une marche fatigante.

L'auteur a trouvé plus tard, dans la région de Jaffa, des indigènes, juifs ou arabes, atteints de bilharziose, et il a reconnu en même temps la présence de nombreux *bullinus* dans des citernes. La Palestine n'est donc pas indemne de bilharziose.

II. — En 1918, le *paludisme* a sévi parmi les soldats campés sur les bords de la rivière Auja, près de Jaffa. Cette région est très marécageuse: les anophèles y abondent.

L'auteur expose les mesures qu'il prit pour assécher les marais. D'autre part, les hommes possédaient des moustiquaires et étaient logés aussi loin que possible des villages, qui sont des foyers de pullulation des moustiques (les villages situés à une certaine altitude étaient plus dangereux que ceux de la plaine).

Le traitement préventif par la quinine s'est montré peu efficace. Pour les paludéens sortant de l'hôpital, le traitement était prolongé pendant 3 mois.

La campagne antipaludéenne a donné de bons résultats pendant la période où les lignes étaient fixées; en revanche, en Septembre 1918, au cours de l'avance victorieuse, l'épidémie atteignit des proportions alarmantes.

J. Rouillard.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

Tome XXV, n° 1, Janvier 1920.

J. Meakins. *Effet nuisible de la respiration superficielle, en particulier dans la pneumonie.* — Haldane, Meakins et Priestley ont montré que le ralentissement anormal de la respiration détermine de l'anoxémie, malgré que l'air expiré et que l'air alvéolaire contiennent alors une forte proportion d'oxygène. Cette apparente contradiction s'explique par l'expansion irrégulière du poumon qui entraîne une ventilation très insuffisante de certains territoires pulmonaires où le sang, par suite, s'oxygène mal. Cette anoxémie retentit à son tour sur le rythme respiratoire, dont elle exagère la fréquence et, par conséquent, le caractère superficiel, d'où un véritable cercle vicieux.

M. a cherché à établir les effets de ce rythme respiratoire dans la pneumonie où l'on sait l'importance pronostique de la fréquence des respirations, tandis que la gravité des symptômes ne répond pas nécessairement à l'extension des lésions. En général, une fréquence supérieure chez l'adulte à 50 par minute s'accompagne de cyanose, indice d'une anoxémie déjà marquée, qui, d'après M., en se prolongeant, aurait pour conséquence le collapsus cardio-vasculaire.

Chez plusieurs pneumoniques, M. a déterminé la quantité et la qualité de l'air expiré et a constaté que l'augmentation de la fréquence des respirations s'accompagne d'une diminution graduelle du volume de chaque respiration, mais que la ventilation totale par minute présente un accroissement remarquable. En même temps, le quotient respiratoire s'élève, dépassant même l'unité, la quantité de CO^2 éliminée devenant supérieure à celle de l'O absorbé. Lors de la crise, le quotient respiratoire, la fréquence des respirations et leur volume, ainsi que la ventilation par minute reviennent vite à la normale, changements qu'on ne peut mettre sur le compte de modifications survenues dans les lésions pulmonaires.

Les troubles mécaniques de la circulation déterminés par l'hépatisation pulmonaire ne paraissant pas suffisants pour abaisser notablement la teneur du sang en oxygène, M. pense qu'il est justifié de considérer la cyanose de la pneumonie comme le résultat de la respiration rapide et superficielle qui accompagne cette maladie.

P.-L. Marie.

A. C. Ivy. *Études expérimentales sur l'ulcère de l'estomac.* — I. a d'abord recherché quelle est la fréquence de l'ulcère gastrique chez le chien. L'autopsie d'un millier de ces animaux, soit bien portants, soit soumis antérieurement à diverses opérations, ablation des parathyroïdes, des surrénales, du pancréas, section des vagues et des splanchniques, ne lui a montré que deux fois l'existence d'un ulcère, du type aigu chez un chien ayant subi l'ablation des surrénales, du type chronique chez un animal cachectique dont les canaux pancréatiques avaient été liés. Par contre, les hémorragies pétéchiales et les érosions hémorragiques de la muqueuse sont d'observation courante, même chez le chien sain qui n'a pas été anesthésié. I. a rencontré dans trois cas des tumeurs polypeuses adénomateuses du pylore. A la rareté de l'ulcère chez le chien, pourvu pourtant d'un suc gastrique hyperactif, I. oppose sa fréquence chez l'homme, qui implique l'intervention de facteurs autres que l'autodigestion et qui pourraient être soit des foyers infectieux, plus habituels chez l'homme et générateurs d'ulcères hématogènes, soit les influences nerveuses qui amènent l'hyposécrétion et l'hypomotilité et permettent ainsi l'infection d'un point de moindre résistance par les bactéries dégluties.

I. a tenté de reproduire expérimentalement l'ulcère chronique et a constaté, comme ses prédécesseurs, que chez un animal sain les ulcérations obtenues par n'importe quelle méthode guérissent rapidement. La ligature de plusieurs branches de l'artère gastro-épiploïque et l'injection de streptocoques dans ce vaisseau sont restées sans effet. L'injection intravasculaire de poudres fines et l'injection sous-muqueuse de nitrate d'argent lui ont permis d'obtenir

des ulcérations aiguës, guérissant plns vite au niveau du fundns qu'au pylore, et surtout qu'au duodénum; l'établissement d'une sténose pylorique partielle retarde leur guérison de deux à trois semaines. Par contre, en faisant ingérer aux chiens porteurs d'unc cxcision expérimentale de la mnqueuse pyloro-duodénale de grandes quantités de streptocoques, I. a réussi à obtenir des lésions ayant les caractères de l'ulcère chronique chez les seuls animaux qui présentaient des troubles de l'état général. Lc contenu gastrique était toujours alors dépourvu d'acide chlorhydrique libre. Aussi l'auteur pense que deux autres factenrs qué l'infection et que le trouble trophique dû à l'abrasion sont nécessaires à la genèse d'un ulcus; ce sont l'amoindrissement de la résistance générale et nne achylie temporaire qui permet aux bactéries ingérées de coloniser dans la lésion primitive. Cette hypothèse choque les notions classiques; aussi I. ne va-t-il pas jusqu'à assimiler complètement l'ulcère « peptique » humain à cette ulcération expérimentale.

L'auteur donne ensuite une technique pour créer un petit estomac pylorique permettant de suivre l'évolution des ulcères chroniques expérimentaux et d'étudier les facteurs qui l'influencent.

Vient enfin nne étude des relations entre le siège de l'ulcère et les modifications de la motricité gastrique. L'ulcère expérimental du fundus n'exerce aucun effet sur cette dernière ni sur le temps d'évacuation; par contre l'ulcère pylorique exagère les contractions gastriques et ralentit le transit stomacal, de même que l'ulcère de la première portion du duodénum. Dans ce dernier cas, ccs modifications relèvent-elles d'un mécanisme extrinsèqne ou intrinsèque? Après la section des vagues et des splanchniques et l'extirpation du plexus solaire, on continue à les observer bien qu'à un moindre degré, le système nerveux extrinsèque paraissant avoir surtout pour effet d'accroître la fréquence des contractions. La cause fondamentale dc ces phénomènes réside donc dans un mécanisme intrinsèque, irritabilité réflexe exagérée des éléments nerveux intrinsèques ou altération du métabolisme. P.-L. Marie.

R. N. De Niord, B. Schreiner, H. De Niord. *Effet des rayons X sur le métabolisme des cancéreux.* — Les auteurs ont étudié le chimisme sanguin de qnarante cancéreux soumis à la radiothérapie, en prenant comme témoins des snjets sains irradiés de la même façon et des cancérenx non irradiés.

Voici les conclusions de leurs rccherches :

L'urée sanguine et la créatinine ne présentent aucune modification propre aux cancéreux.

L'augmentation modérée de l'acide urique qui se produit passagèrement après l'exposition anx rayons n'est qne le résultat de la destruction des noyaux et nullement un indice caractéristique de la malignité.

La teneur du sérum des cancéreux en chlorures n'est influencée ni par la présence de la tumeur ni par l'irradiation.

La cholestérine, les acides gras et lcs graisses totales sont d'ordinaire augmentées au cas de malignité. L'irradiation détermine l'accroissement du taux de la cholestérine, mais cet accroissement n'est pas proportionnel à la durée de l'exposition et n'est pas en rapport avec le type de la tumeur; il relève probablement de l'autolyse cellulaire, libératrice de cholestérine, déterminée par les rayons X. Le taux des acides gras est presque toujours supérieur à la normale dans le sang des cancéreux. Après irradiation, il diminnc sans qu'on puisse encore indiquer la raison de cette réduction qui, déjà notable une demi-heure après l'exposition, est encore plus grande au bout de vingt-quatre heures.

Le taux du sucre sanguin et de l'activité amylolytique n'a rien de caractéristique chez les cancéreux. L'action dcs rayons sur la glycémie est des plus variables; tontefois les sujets qui avaient reçu les plus grosses doses présentaient de façon passagère un abaissement marqué du sucre; l'irradiation augmente donc l'oxydation du sucre sanguin, mais le même phénomène se montre chez les sujets normaux.

Les auteurs ont enfin mesuré le rapport du volume du plasma à celui des éléments figurés du sang. Il n'est pas modifié par l'irradiation et n'a aucune valeur diagnostique dans le cancer.

P.-L. Marie.

M. Kahn. *La teneur du sérum sanguin en protéines et en lipoïdes au cours des néphrites.* — Epstein a prétendu récemment que dans les néphrites chroniques parenchymatenses, le sérum contenait moins d'albumine et plus de globuline qu'à l'état normal, où lc rapport des deux protéines est de 1,5 ou 2 : 1. De plus, il trouvait la cholestérine très augmentée. Ces modifications caractériseraient tout un groupe de néphrites chroniques parenchymateuses et témoigneraient d'un trouble constitutionnel, de nature métabolique ou endocrine, les manifestations rénales représentant un phénomène secondaire et d'importance accessoirc. L'œdème relèverait dc la diminution de la pression osmotique sanguine due à la déperdition continue des protéines et qui favoriserait la rétention du liquide par les tissus. En conséquence, cet auteur préconise un régime riche en albuminoïdes et pauvre en graisses.

K., chez seize malades atteints de néphrite chronique parenchymatense avec œdème marqué et chez sept autres présentant un léger œdème, n'a jamais mis en évidence les modifications des protéines du sérum caractéristiques du type « métabolique ou endocrine » d'Epstein. En leur donnant un régime composé de blancs d'œufs, de lait écrémé, de pois et de viande maigre, le taux de la globuline ne varia pas bien que les albumines totales du sérum eussent légèrement augmenté; l'œdème resta sans changement. Ce régime dépourvu d'efficacité paraît d'ailleurs assez risqué chez ces malades.

Des analyses pratiqnées au cours d'états pathologiques variés lui ont montré, d'autre part, que le rapport de l'albumine à la globuline n'est que très rarement modifié.

Quant à la cholestérine du sérum, on peut dire qu'elle est d'ordinaire augmentée dans la néphrite parenchymateuse chronique, mais on rencontre beancoup d'exceptions à cette règle. Cette augmentation est, d'ailleurs, loin d'être spéciale à cette affection.

P.-L. Marie.

SURGERY GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Vol. XXX, n° 1, Janvier 1920.

G. W. Crile. *Ls traitement chirurgical du goitrs sxophtalmique.* — C. énumère les règles opératoires auxquelles il est arrivé dans le traitement du goitre exophtalmique, après avoir pratiqué 2.250 thyroïdectomies, dont 1.169 ponr goitre basedowien.

Tous les malades qui n'étaient pas mourants furcnt opérés. Dans la dernière séric de 331 thyroïdectomies, 116, soit 35 pour 100, fnrent traités par la ligature préalable, aucun cas ne fut écarté. Il n'y ent qu'une seule mort : il s'agissait d'nn moribond opéré en plein délire.

Parmi les 1.169 thyroïdectomies pour goitre exophtalmiqne, C. envisage les résultats obtenus alors qu'il endormait les malades à l'éther et ne prenait aucune précaution spéclale, et ceux qu'il a cu depuis qu'il applique rigoureusement sa nouvelle méthode. Dans le premier cas la mortalité atteignit 16 pour 100, dans le second elle est tombée à 0,6 pour 100.

La nouvelle méthode consiste non seulement dans l'application rigoureuse des règles de l'anoci-association (analgésie au protoxyde d'azote-oxygène, anesthésie locale, élimination du facteur psychique, etc...), mais dans l'emploi d'opérations successives de gravité croissante, soigneusement appropriées à l'état du malade.

C. se déclare enchanté, au point de vue du diagnostic, des résultats fournis par l'épreuve de Gœtsch et par la recherche des modifications du métabolisme. L'opération n'est accomplie en une séance que dans les cas légers. Dans les autres cas, l'activité thyroïdienne doit être diminuée par des ligatures préalables réalisées au lit du malade sous analgésie an protoxyde et anesthésie locale.

Dans les cas très graves, il faudra procéder plus prudemment encore, en ne pratiquant d'abord qu'nne ligature, puis une seconde, puis une lobectomie partielle, puis nne lobectomie complète, avec intervalle d'nn mois ou plus entre ces divers temps, la longueur de l'intervalle étant réglée par le jeu de l'équilibre physiologique. Si durant l'opération le pouls s'affolle, l'opération doit être aussitôt arrêtée, la plaie laissée ouverte avec pansement à la flavine au 5/1.000e. L'opération est reprise nn ou deux jours plns tard, qnand les conditions sont redevenues meilleures. Dans quelques cas, même alors que la résection thyroïdienne a pu être pratiquée, il est prudent de ne pas refermer la plaie et de la panser à la flavine; on pratique, le jour suivant, une suture retardée sous analgésie au protoxyde.

Dans quelques cas, la lobectomic a pu être pratiquée au lit du malade.

Si, après l'opération, la température devient excessive, avec pouls et respiration rapide, il faut réaliser promptement l'enveloppement glacé du malade. C. rappelle en effet que dans l'hyperthyroïdisme post-opératoire la cause de la mort résulte d'une activité chimique excessive. On sait que toutc élévation de température entraine un accroissement du métabolisme, cet accroissement étant de 10 pour 100 par degré de température au-dessus de la normale. Inversement, toute diminution de température d'un degré réduit le métabolisme de 10 pour 100. C. cite lc cas d'un opéré dont la température tomba en 2 heures, sous l'influence de l'enveloppement glacé, de 41° à 37° et le pouls de 200 à 140, et qui guérit.

C. insiste sur les précautions extrêmes à prendre pour éviter tout ce qui peut frapper le psychisme du malade. Si l'on veut arriver à un résnltat, il faut la collaboration intelligente du chirurgien et de tous ses aides avec, chez tous, la connaissance exacte du but à atteindre. Grâce à toutes ces précautions C. estime que le traitement du goitre exophtalmique peut être considéré comme aussi parfaitement réglé que celui de l'appendicite aiguë.

J. Luzoir.

A. V. Moschcowitz. *L'empyèms, avec quelques considérations spéciales sur la pathogénie et le traitement.* — Nous reproduisons intégralement les conclusions de M. :

1° L'empyème, dans le plus grand nombre des cas, résulte de la rnpture d'un petit abcès pnlmonaire sous-pleural; — 2° Tout empyème n'est que l'aboutissant final d'un processus qui commence par une pleurésie séreuse et se continue par une pleurésis séro-purulente : c'est cetts dernière qui représente ce qu'on appelle le stade de formation de l'empyème; — 3° A son stade de formation, l'empyème ne s'accompagne pas d'adhérences pleurales récentes, par contre, au stade aigu, l'empyème comporte toujonrs des adhérences; — 4° La grande majorité des empyèmes sont encapsulés, la cavité pleurale n'est intéressée en totalité que dsns un très petit nombre de cas; — 5° On doit commencer à traiter l'empyème dès le stade de formation, avant que l'épanchement soit devenu franchement purulent; — 6° Il est tout à fait imprudent de recourir à une Interv ntion chirurgicale pendant le stade de formation de l'empyème; la mortalité des opérations faites à ce stade est terrifiante : elle s'explique par ce fait que la pneumonie est encore en pleine évolution, et surtont parce qu'il n'existe encore aucune adhérencc pleurale, de sorte que le pnenmothorax entraine non seulement une rétraction du ponmon, mais surtout un refoulement considérable du médiastin qui trouble considérablement le jeu des organes qui y sont contenus, le jeu du cœur notamment; — 7° A ce stade c'est aux ponctions, renouvelées aussi sonvent qu'il le faudra, au besoin toutes les 12 heures, qu'il conviendra de recourir exclusivement; on remédiera ainsi aux dangers mécaniques d'un épanchement qui se reproduit rapidement : dans quelques cas ces simples ponctions ont amené la guérison; — 8° Uns alimentation riche en calories est un adjuvant important du traitement à ce stade de formation de l'empyème; — 9° An stade aign, le traitement le meilleur consiste à pratiquer une simple thoracotomie intercostale; cette opération ne présente pas un caractère d'urgenee et ne doit être faite qne lorsque l'état du malade est par aillcurs satisfaisant; c'est ce qu'on appelle l'opération tardive; — 10° La thoracotomie d'urgence n'est indiquée que dans le pyo-pneumothorax aigu; — 11° Le traitement post-opératoire par le Carrel-Dakin a tellement fait ses preuves, qu'il faut y recourir dans tons les cas : il n'y a pas de contre-indication à son emploi; — 12° La mortalité de l'empyème aign traité par les méthodes précédentes est plus bassc que celle obtenue par toutes les autres méthodes; — 13° Les cavités d'empyème guérissent suivant 3 procédés : *a*) par la formation puis l'absorption d'un exsudat stérile; *b*) par la formation puis l'absorption d'un pneumothorax fermé; *c*) par la méthode classique : l'expansion du ponmon et l'oblitération de la cavité pleurale; — 14° L'empyème chronique ne doit pas se prodnire ou en tout cas

doit devenir infiniment rare, si l'on a eu recours aux méthodes de traitement de l'empyème aigu signalées ci-dessus; — 15° Ne devraient donc être considérés comme chroniques que les cas non justiciables du traitement par le Carrel-Dakin; — 16° Les récidives d'empyème sont habituellement la conséquence d'une hâte excessive à fermer la plaie de thoracotomie; or le pourcentage des récidives est infiniment moindre, après l'emploi de la méthode de Carrel-Dakin, qu'après celui de tout autre méthode; — 17° La grande majorité des opérations qui ont été inventées contre l'empyème chronique n'auront qu'un champ d'application très restreint, si les méthodes préconisées ci-dessus sont scrupuleusement appliquées. J. Luzoir.

Ch. H. Frazier et S. Silbert. *500 observations de plaies de nerfs périphériques à l'Hôpital général n° 11 de l'armée américaine.* — Sur les 500 blessés qui furent soignés à cet hôpital (en Amérique), 5 seulement avaient été suturés en Europe. F. et S. résument ainsi leur méthode de traitement.

1° C'est à la neurolyse que F. et S. ont donné la préférence toutes les fois que, avec une section anatomique incomplète ou un neurome non en continuité, ils obtenaient une réponse rapide à l'excitation faradique, aussitôt qu'ils avaient excisé tout le tissu de cicatrice et mis à nu la gaine nerveuse;

2° Dans tous les cas où la neurolyse est contre-indiquée, la résection et la suture sont indispensables, la résection doit être faite par tranches successives jusqu'à ce qu'on arrive en tissu sain;

3° On ne doit recourir au transplant nerveux, pour combler les pertes de substance, que dans le cas où les autres méthodes raisonnables ont été essayées: allongement du nerf, immédiat ou continu, mobilisation du nerf, transposition, ou, dans des cas exceptionnels, implantation latérale, telle l'implantation, par exemple, du cubital ou du radial dans le médian;

4° Quand ces méthodes échouent, il faut recourir au transplant: le transplant autogène vient en première ligne, puis l'homo-transplant conservé dans de la vaseline, une solution pétrolée ou de l'alcool à 50 pour 100. Pour l'auto-transplant, les nerfs musculo-cutané et saphène externe à la jambe, le brachial cutané interne au bras seront avantageusement choisis;

5° A propos des sutures nerveuses, il est également important de savoir ce qu'il ne faut pas faire: F. et S. rejettent la suture à distance, la prise d'un lambeau aux dépens du nerf à réparer, l'anastomose bilatérale préconisée par Hofmeister, enfin la tubulisation;

6° Les trois points de technique qu'il faut réaliser absolument si l'on veut réussir une suture nerveuse sont: une dissection fine et habile, une hémostase soigneuse, enfin un rapprochement parfait sans tension excessive des faisceaux nerveux sains;

7° Quand la suture nerveuse échoue, c'est aux transplantations tendineuses qu'il faut avoir recours surtout pour remédier à des paralysies limitées comme celle de l'interosseux postérieur, avec inaptitude à étendre le poignet ou les doigts, ou encore comme celle du nerf tibial antérieur avec pied tombant;

8° Le traitement post-opératoire devrait comprendre: une immobilisation aussi absolue que possible pendant les 4 à 6 premières semaines suivie d'un allongement graduel du membre; du massage et de l'électrisation galvanique jusqu'au retour des mouvements volontaires; enfin des exercices appropriés tant aux muscles intéressés qu'à l'intérêt professionnel du blessé. J. Luzoir.

D. H. Mowis. *Les modifications tissulaires profondes dans les ulcères variqueux.* — M. apporte 14 observations d'ulcères variqueux, avec documents photo- et radiographiques, dans lesquelles il existait des lésions étendues de périostite et d'ostéomyélite au niveau des os de la jambe.

Si les troubles de nutrition de la peau et du tissu cellulaire sont bien connus dans l'ulcère variqueux, par contre les modifications subies par les autres tissus du membre ont été fort peu étudiées. Ce qui fait l'intérêt des lésions osseuses découvertes par M. chez ses malades, c'est qu'il ne s'agit pas de lésions ostéo-périostiques locales, au niveau du foyer de l'ulcère, mais de lésions souvent éloignées et même à distance. C'est ainsi que M. a trouvé des lésions osseuses épiphysaires supérieures avec un ulcère inférieur et que, dans d'autres cas, avec un ulcère reposant sur la face interne du tibia, les lésions étaient surtout prononcées au niveau du péroné. La seule hypothèse pathogénique plausible, c'est que ces lésions osseuses sont la conséquence des lésions d'artériosclérose si fréquentes dans les ulcères variqueux de quelque ancienneté. L'infection des parois vasculaires se fait vraisemblablement par l'intermédiaire des lymphatiques péri-vasculaires: il y a d'abord lymphangite, puis artérite.

En somme, la calcification des vaisseaux et les modifications de structure des os semblent être la conséquence logique de l'infection microbienne continue partie de l'ulcère. Où se limitent les lésions à distance ainsi produites? Il est permis de se le demander; en tout cas, devant l'existence des lésions mises en évidence par M., on comprend combien il importe de supprimer le plus rapidement possible ce foyer infectieux chronique.

J. Luzoir.

REVISTA MEDICA DEL URUGUAY
(*Montevideo*)

Tome XXII, n° 12, Décembre 1919.

R. Duque Estrada. *Contribution à l'étude du diagnostic radiologique de l'appendicite.* — Deux signes permettent de diagnostiquer l'appendicite, dans les cas difficiles: la *douleur localisée*, et peut-être l'*examen radiographique*.

La *douleur localisée* est assez variable, on le sait, suivant la position du cæcum. Cependant l'auteur croit qu'on peut la prévoir dans une certaine mesure en tenant compte de la morphologie abdominale. Il décrit en effet, trois types: hypersthénique, asthénique, mésosthénique, qui se superposeraient jusqu'à un certain point aux types de Sigaud et Chaillou.

La radiologie de l'appendice envisage successivement sa forme et sa mobilité.

Souvent l'appendice ne fournit aucune image radiologique. Cette absence d'image, chez le sujet sain, témoignerait de l'absence d'appendice, de ses dimensions réduites ou de sa situation rétrocæcale; elle tiendrait peut-être aussi à ce que l'organe a été pris au cours d'une contraction péristaltique. Dans les cas pathologiques, l'absence d'image peut être attribuée à l'inflammation de l'organe, à l'oblitération de sa lumière, ou à des adhérences (péricolites, membrane de Jackson). En somme, l'absence d'image appendiculaire ne permet de conclure ni à des lésions, ni à l'intégrité de l'organe.

Lorsque l'appendice est visible, c'est-à-dire dans 80 pour 100 des cas observés par l'auteur, sa forme offre une valeur séméiologique de premier ordre. Il s'agit alors de déformations avec dilatation en amont, d'irrégularité des contours, d'exagération du péristaltisme. Pour être retenues, ces déformations doivent être permanentes, car elles peuvent se montrer passagèrement chez les sujets les plus normaux. Si le sujet ne souffre point au moment de l'examen, il faut penser à des lésions cicatricielles. S'il présente des douleurs bien localisées, le diagnostic est certain.

L'immobilisation de l'appendice témoignerait d'adhérences, mais il faut être très circonspect dans l'interprétation de ce signe, car l'immobilité existe à l'état normal lorsque le méso est court. Enfin, l'examen tiendra un grand compte de l'état des portions voisines du gros intestin et de l'intestin grêle.

M. Nathan.

H. Garcia San Martin. *Valeur prophylactique du sérum antistreptococcique.* — A la Clinique obstétricale de Montevideo, l'auteur a essayé, sur un grand nombre de femmes, d'injecter d'une façon préventive 20 cmc de sérum antistreptococcique. Il éliminait de parti pris toutes celles qui avaient présenté des phénomènes d'infection, aussi légers fussent-ils.

La statistique lui montra que, parmi les femmes qui avaient subi l'injection préventive, 12 pour 100 présentaient de l'infection; au contraire, chez les femmes qui n'avaient pas reçu de sérum, la proportion n'était que de 7 pour 100.

Ainsi, loin de préserver, le sérum antistreptococcique semble prédisposer à l'infection puerpérale. Bien que les 12 malades qui présentèrent de l'infection secondaire n'aient pas eu d'accidents anaphylactiques bruyants, l'auteur se demande si, en pareil cas, l'injection de sérum ne provoquerait pas une phase négative transitoire avec abaissement de l'immunité naturelle. M. Nathan.

GAZETA CLINICA
(*Sao Paulo*)

Tome XVII, n°s 10-11-12, Oct., Nov. et Déc. 1919.

Prof. A. Aleixo. *La sporotrichose; sa fréquence à l'hôpital de Bel-Horizon.* — L'auteur signale à Bel Horizon un certain nombre de cas de sporotrichose. Dans 3 observations, sur les 6 relatées dans ce travail, la contamination s'est faite par des épines de bois; dans un cas, par le cuir (le malade était cordonnier). Dans 2 cas seulement, l'auteur a pu retrouver le chancre d'inoculation.

La sporotrichose s'est montrée sous les aspects les plus variés (lymphangite, nodules, gommes ulcérées ou non, 2 fois sur 6 de l'adénopathie).

La maladie affectait également les localisations les plus diverses.

Le sporotrichum se retrouvait dans tous les cas, soit sur les frottis, soit dans les cultures à milieu de Sabouraud.

L'iodure a été pour tous ces malades le médicament héroïque. M. Nathan.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS
(1920)

Parvu. *Le traitement de la syphilis cardio-vasculaire.* — L'auteur estime que le traitement spécifique de la syphilis cardio-vasculaire, quels que soient l'âge, le degré ou les manifestations, ne comporte aucune contre-indication générale, mais seulement des contre-indications d'espèce. Il s'impose dans toutes les aortites, compliquées ou non d'anévrisme, évoluant sans symptôme manifeste de syphilis ou d'insuffisance cardiaque concomitante.

Dans les cas typiques, il a toujours donné à l'auteur des succès indubitables, marqués soit par la régression manifeste des troubles fonctionnels, soit par leurs arrêts durables, soit même par l'amélioration et la régression des troubles objectifs décelés fréquemment par l'orthodiagraphie, plus rarement par la clinique.

Les succès enregistrés à l'actif de la médication spécifique peuvent être comptés aussi bien dans l'action de la médication mercurielle que de la médication arsenicale. Toutes deux peuvent et doivent être poussées d'une façon persistante et prolongée. L'auteur préconise surtout les injections de 1 centigr. de cyanure de Hg et celles de néo-salvarsan à doses moyennes, en ne dépassant pas la dose de 0,45 ou 0,60.

Le traitement syphilitique s'impose également chez les sujets atteints de syphilis artérielle en imminence ou en état d'insuffisance cardiaque, mais il doit être conduit dans tous les cas avec prudence et à la faveur d'un traitement toni-cardiaque approprié.

Les résultats de la médication mixte ainsi compris sont moins immédiats, moins brillants, moins durables et moins nets que dans les cas précédents; ils sont néanmoins indubitables et se traduisent par la sédation de certains troubles fonctionnels gênants (dyspnée d'effort, crises syncopales du pouls lent), par un arrêt dans l'évolution des accidents sous-asystoliques ou asystoliques; mais, dans tous les cas, l'efficacité de la médication est subordonnée à la déchéance de la fibre cardiaque, à sa susceptibilité plus ou moins grande à l'égard de la médication spécifique, à l'intensité du traitement qu'elle peut tolérer.

En tenant compte de cette dernière considération, on peut dire que les arythmies qui obéissent le moins au traitement syphilitique sont celles qui indiquent un trouble profond de la contractilité cardiaque, à savoir le pouls alternant et l'arythmie perpétuelle.

R. Burnier.

LA RECHERCHE
DE LA STERCOBILINE
ET SON INTÉRÊT PRATIQUE

PAR

Marcel BRULÉ et **H. GARBAN**

Médecin des Hôpitaux. Ancien interne des Hôpitaux.

Peu de temps après que Jaffé eut isolé des urines un pigment très spécial, qu'il appela *urobiline*, un pigment à peu près analogue fut extrait des matières fécales par Van Lair et Masius (1871). L'examen spectroscopique décelait quelques différences entre cette *stercobiline* et l'urobiline de Jaffé, mais il fut assez rapidement démontré que ces différences étaient dues à la présence d'impuretés. Depuis les travaux de Beck, Engel et Kiener, Hayem et, plus récemment, de Supino, Giovanni Marini, Steensma, il semble bien prouvé que stercobiline et urobiline sont un seul et même pigment; la stercobiline est l'*urobiline féeale*.

L'*origine de cette stercobiline* n'est plus guère, actuellement, discutée. Hoppe-Seyler, Grimm et Gerhardt pensaient que ce pigment pouvait se former aux dépens de l'hémoglobine amenée surtout dans l'intestin par l'alimentation carnée; mais il a été facile de démontrer l'inexactitude de cette hypothèse. Suivant l'opinion très généralement adoptée aujourd'hui, toute la stercobiline trouvée dans les fèces provient des pigments biliaires vrais, déversés par le cholédoque et qui sont transformés en pigments plus réduits : la stercobiline et son chromogène ou stercobilinogène. Deux hypothèses restent en présence pour expliquer cette transformation de la bilirubine pendant la traversée intestinale : Muller, Salkowski, Giarre, Mya admettent l'action réductrice des microbes intestinaux; au contraire, Hoppe-Seyler, Bargellini, Gilbert et Herscher invoquent, avec des arguments puissants, l'action de ferments sécrétés par la muqueuse de l'intestin. La réduction de la bilirubine en stercobiline semble se faire surtout dans le tiers inférieur de l'intestin grêle (Mya). La transformation est en général totale, c'est-à-dire que, normalement, seules la stercobiline et le stercobilinogène existent dans les selles; la bilirubine n'y est retrouvée que chez le nouveau-né (Salkowski, Fritz Muller, Gilbert et Herscher) ou chez l'adulte lorsqu'une diarrhée intense diminue la durée de la traversée intestinale (Roux et Riva, Marini).

Cette réduction de la bilirubine en stercobiline, qui normalement se produit dans l'intestin, est intéressante à rapprocher de la transformation de la bilirubine en urobiline qui nous semble pouvoir se faire dans les divers tissus de l'organisme, lorsque, dans les cas pathologiques, les pigments biliaires y sont retenus [1]. Dans l'un et l'autre cas, nous nous trouvons sans doute en présence du même processus de défense, qui transforme un pigment en un autre, plus réduit et moins toxique.

La stercobiline retrouvée dans les fèces étant l'équivalent de la bilirubine qui s'écoule par le cholédoque, il devrait être possible de mesurer l'intensité de la sécrétion biliaire en dosant l'urobiline fécale. Le *dosage de la stercobiline* pourrait ainsi présenter une valeur considérable dans les cas si nombreux où l'on aimerait à préciser soit l'activité du foie, soit l'existence des maladies du sang, aboutissant à la formation d'un excès de bilirubine. L'étude de la stercobiline n'a donc pas un intérêt purement physique et physiologique : elle semble pouvoir fournir aux médecins un précieux procédé d'investigation et c'est dans ce sens qu'ont été poursuivies de nombreuses recherches en Autriche, en Allemagne, en Amérique.

Quelle est la valeur pratique de ces recherches, quels sont les résultats que l'on peut attendre du dosage de la stercobiline? C'est ce que nous voulons discuter tout d'abord.

***

La présence de l'urobiline et de son chromogène est caractérisée, dans les fèces comme dans l'urine, par des *réactions spectroscopiques* et par des *réactions chimiques* : à l'examen spectroscopique l'urobiline fait apparaître une bande dans le bleu-vert; au contact des sels de zinc se développe une belle fluorescence verte. L'urobilinogène donne, par le réactif d'Ehrlich à la paradiméthylamidobenzaldéhyde, une coloration pourpre et, à l'examen spectroscopique, une bande d'absorption très distincte de celle de l'urobiline. Oxydé, le chromogène se transforme en urobiline et en présente les réactions. Enfin, sous l'action du sublimé ou du sublimé acétique, la stercobiline donne aux dilutions de matières fécales une coloration rose corail (Schmidt, Triboulet).

Les divers procédés de dosage de la stercobiline qui ont été successivement proposés reposent sur l'une ou l'autre de ces réactions caractéristiques. La multiplicité, la complexité des méthodes de recherches employées ne nous permettent pas d'en rapporter ici la description détaillée; nous devrons nous borner à résumer succinctement les principales techniques, ce résumé restant par ailleurs nécessaire pour que l'on puisse reconnaître ensuite quelles importantes critiques peuvent être adressées à ces divers travaux.

En Allemagne, Muller et Gerhardt (1892) épuisent les matières fécales par une solution barytique chaude, se débarrassent de l'excès de chlorure de baryum et précipitent la stercobiline par le sulfate d'ammoniaque; le précipité est repris par l'alcool acide ou l'alcool éther et, dans cette solution, la stercobiline est mesurée par spectrophotométrie.

Cette méthode, trop complexe, a été abandonnée pour les procédés colorimétriques décrits presque simultanément par von Brugsch et Retzlaff [2], d'une part, par von Flatow et Brünell [3] d'autre part. Les deux méthodes comportent d'abord un traitement des matières fécales par la ligroïne, pour se débarrasser de l'indol et du scatol, puis une extraction du stercobilinogène par l'éther acétique; le stercobilinogène, *seul recherché*, est caractérisé par le réactif d'Ehrlich et la coloration pourpre obtenue est comparée, au colorimètre, à une solution étalon composée de rouge Bordeaux ou de phénolphtaléine.

En Amérique, les dosages de la stercobiline ont été effectués avec la méthode de Wilbur et Addis [4]; ces auteurs ajoutent à une dilution aqueuse de matières fécales de l'alcool chlorhydrique, puis une solution alcoolique saturée d'acétate de zinc, puis du réactif d'Ehrlich; au spectroscope, on trouve alors, dans la même solution, la bande de l'urobiline et celle de l'urobilinogène; par dilutions progressives, les auteurs recherchent la disparition successive des deux bandes dans certaines conditions.

En France différentes méthodes du dosage de la stercobiline ont été proposées, mais ont été peu employées en clinique.

Auché [5] épuise un poids donné de matières par l'alcool, puis agite avec de la ligroïne pour éliminer les pigments étrangers; il dose la stercobiline par un procédé très original, en superposant au spectre de ce pigment le spectre d'une solution de permanganate et en diluant la solution de stercobiline jusqu'à obtention d'un aspect particulier des bandes d'absorption, aspect qui correspond à une dilution donnée d'une solution d'urobiline purifiée.

Descomps [6] épuise les fèces par l'alcool amylique et dose la solution de stercobiline en la laissant tomber goutte à goutte dans une solution alcoolique de valérianate de zinc, jusqu'à l'apparition de la fluorescence; il compare à une solution d'urobiline du commerce.

Récemment Goiffon [7] a proposé une méthode de dosage basée sur une modification du procédé classique de recherche de Triboulet. A une dilution aqueuse de fèces il ajoute une solution saturée de sublimé; par addition d'ammoniaque, on produit un précipité, mais aussi une dissolution du pigment rouge que Goiffon considère comme un stercobilinate de mercure; le liquide filtré présente une teinte rose plus ou moins intense que l'on compare, au colorimètre, avec une solution de chlorure de cobalt.

Cette technique a été critiquée par V. Borrien [8] auquel on devait déjà un bon travail sur les pigments biliaires des fèces [9] et qui, avec M. Grimbert, admet qu'il est impossible d'effectuer un dosage précis de stercobiline.



Parmi ces nombreux procédés d'examen, basés sur des techniques si différentes, on peut se demander s'il en est un seul qui permette d'atteindre le but proposé et de mesurer avec quelque exactitude la quantité de stercobiline excrétée. Certes, aucun de ces procédés n'a été décrit, par les auteurs eux-mêmes, comme ayant une précision absolue; beaucoup de cliniciens les ont néanmoins employés sans en discuter assez la valeur. Ce point mérite cependant avant tout d'attirer l'attention : on est en droit de se demander si la précision que l'on croit obtenir dans ces dosages n'est pas une fausse précision et si les valeurs numériques trouvées présentent quelque intérêt pratique, même si l'on se borne à n'y voir qu'un terme de comparaison entre les excrétions de stercobiline chez les sujets normaux et chez certains malades.

Nous avons pu nous convaincre, pour notre part, que les diverses méthodes de dosage proposées sont entachées de nombreuses causes d'erreurs, accumulées pendant les temps successifs de la recherche.

Pour tenter avec quelque précision le dosage d'un corps il importe tout d'abord de *l'extraire en totalité* du milieu où il est contenu. Or ce premier temps, d'importance cependant primordiale, est celui qui nous semble le plus imparfait dans tous les procédés de dosage de la stercobiline. Comme nous avons essayé de le montrer ailleurs [10], l'extraction de la stercobiline reste toujours très difficile.

Un simple fait, qui nous avait depuis longtemps frappés, peut en fournir aisément la preuve. Si l'on triture une selle normale avec les solvants les plus actifs de la stercobiline (chloroforme, chloroforme thymolé, alcool amylique, éther acétique, alcool à 90°, alcool chlorhydrique), on peut, en employant de grandes quantités de ces solvants et en les faisant agir successivement, enlever aux selles une grande quantité de stercobiline : les solvants, d'abord très colorés et riches en pigments, s'en chargent de moins en moins et finissent par ne plus contenir de stercobiline. On peut croire que l'on a *épuisé* les fèces et qu'elles ne renferment plus de stercobiline. Cependant *elles restent très fortement colorées* et leur teinte brune initiale n'a qu'à peine baissé. On pouvait se demander si d'autres pigments que la stercobiline n'étaient pas la cause de cette coloration persistante. Il n'en est probablement rien : ces fèces, qui semblent ne plus contenir de stercobiline, en retiennent encore, en réalité, une

1. M. Brulé. — « Origine et valeur clinique de l'urobilinurie ». *La Presse Médicale*, n° 71, 26 Novembre 1919. — Anduze-Acher. *Thèse de Paris*, 1920 (Maloine, 6 liteur).
2. Brugsch et Retzlaff. — *Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.*, 1912.
3. Flatow et Brunell. — *Münch. med. Woch.*, 1913.
4. R. L. Wilbur et Th. Addis. — *Arch. of intern. Medic.*, Février 1914, t. XIII.
5. Auché. — *Soc. de Biol.*, n° 26, 23 Juillet 1909.
6. Descomps. — « Sur un nouveau procédé de dosage de l'urobiline ». *Thèse de Paris*, 1910.
7. Goiffon. — *Soc. de Biol.*, 24 Janvier 1920.
8. V. Borrien. — *Soc. de Biol.*, 28 Février 1920.
9. V. Borrien. — « Contribution à l'étude clinique des pigments biliaires en coprologie ». *Thèse de Doctorat en Pharmacie*, Paris, 1911.
10. M. Brulé et H. Garban. — « Sur les procédés d'extraction de la stercobiline ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, n° 11, séance du 20 Mars 1920.

forte proportion. Il suffit, en effet, de dissoudre dans une solution de soude à 5 pour 100 les fèces déjà épuisées par les solvants usuels, de déféquer la solution sodique par le réactif de Denigès au sulfate acide de mercure et d'agiter le filtrat, dans une ampoule à décantation, avec du chloroforme thymolé, pour y déceler à nouveau un taux important de stercobiline.

Ce n'est là qu'un moyen, mais l'un des meilleurs, de montrer combien il est difficile d'extraire d'un échantillon de fèces la totalité de la stercobiline qui y est contenue. Bien des techniques permettent de faire la même démonstration et de retrouver des quantités considérables de stercobiline dans des selles que l'on croyait épuisées : ainsi l'action de l'alcool acidifié succédant à l'action de l'alcool simple, l'action des solvants à chaud après l'action des solvants à froid. Il nous semble que toutes les fois que l'on progresse dans la désintégration des substances organiques qui constituent les fèces, on libère une nouvelle quantité de pigments, comme si ceux-ci étaient étroitement adhérents aux matières et n'entraient en solution qu'après destruction des corps qui les adsorbent ; *mais cette destruction nécessairement poursuivie par des procédés brutaux ne se fait pas sans perte de la stercobiline elle-même.*

De telles constatations rendent déjà singulièrement sceptique quant à la valeur des modes de dosage de la stercobiline jusqu'alors adoptés. L'extraction de la stercobiline n'y est en effet tentée que par les procédés les moins actifs : Müller et Gerhardt emploient une solution barytique chaude ; Brugsch et Retzlaff, Flatow et Brunell ont recours à l'éther acétique; Wilbur et Addis diluent fortement les selles dans l'eau et font l'extraction, à froid, par l'alcool faible additionné de 1 pour 100 d'acide chlorhydrique; Auché et Descomps pratiquent l'extraction par l'alcool éthylique et par l'alcool amylique ; Goiffon, en modifiant le procédé de Triboulet, n'obtient guère qu'une extraction par l'eau. Or nous avons pu nous assurer, en reprenant successivement ces divers procédés, qu'ils dissolvent seulement une partie de la stercobiline et que les matières ainsi traitées, solubilisées ensuite dans la solution sodique à 5 pour 100, y abandonnent encore une quantité considérable de stercobiline.

Il existe donc là une cause d'erreur fondamentale à la base de tous les procédés de dosage de la stercobiline ; l'extraction du pigment reste très incomplète, très variable sans doute selon le degré de cohésion des fèces, et il semble illusoire de chercher à évaluer numériquement un corps dont on a perdu la plus grande partie dès le début même du dosage.

⁂

Cette objection primordiale que l'on peut faire aux méthodes de dosage de la stercobiline n'est d'ailleurs pas la seule qui mérite d'être signalée. Plusieurs des auteurs qui ont cherché à doser la stercobiline au milieu des autres pigments que renferment les matières fécales ont tenté d'*épurer* cette stercobiline et de se débarrasser au moins des pigments qui leur semblaient les plus gênants, comme l'indol, le scatol, la chlorophylle. Brugsch et Retzlaff, Flatow et Brunell, Auché ont employé dans ce but la *ligroïne*, qui est un bon solvant de ces divers pigments, et pourrait permettre de s'en débarrasser tout en laissant intacts la stercobiline et le stercobilinogène. Mais il n'existe pas, en pratique, de solvants aussi électifs et en tous cas la ligroïne n'en est pas un. Auché[1] avait remarqué que, dans les fèces, la ligroïne dissout diverses impuretés grâce auxquelles elle retient une assez grande quantité d'urobiline ; Borrien[2] admet que le stercobilinogène est soluble en totalité dans l'éther de pétrole et que la stercobiline, qui est complètement insoluble dans l'éther de pétrole, peut acquérir la propriété de s'y dissoudre quand elle s'obtient par oxydation du chromogène en présence de graisses. Nous avons constaté, au cours de nos recherches personnelles, que, lorsqu'on triture des fèces avec de l'éther de pétrole ou de la ligroïne, le solvant se charge de stercobiline en forte proportion.

En cherchant à épurer la stercobiline par la ligroïne, on perd donc une notable partie de ce pigment, et c'est là une nouvelle cause d'erreur dans les méthodes allemandes de dosage.

Que si, par contre, on ne se débarrasse pas de l'indol et du scatol, certains procédés de dosage deviennent inapplicables ; ainsi en est-il des procédés allemands qui sont basés sur la couleur rouge que donne le stercobilinogène en présence du réactif d'Ehrlich, puisque ce réactif donne aussi une coloration pourpre avec l'indol et le scatol ; ainsi en est-il encore de l'examen spectroscopique après addition du réactif d'Ehrlich, l'indol donnant une bande d'absorption à peu près analogue à celle de l'urobilinogène (Von Moracewski[3], Wilbur et Addis). La question reste à peu près insoluble.

Dans d'autres méthodes de dosage on effectue des *précipitations* dans la solution qui contient la stercobiline (Muller et Gerhardt, Goiffon). Il existe là encore une cause d'erreur qui n'est pas négligeable et les phénomènes d'adhérence du pigment, qui gênaient l'extraction, vont de nouveau entrer en jeu; on peut s'assurer que tout précipité produit dans une solution de stercobiline retient énergiquement une partie du pigment.

Mais les pertes de substance qu'on observe dans l'épuration de la stercobiline ne sont pas dues seulement à l'*élimination* d'une partie du pigment soit par les précipitations, soit par les solvants insuffisamment électifs : des pertes de substance beaucoup plus considérables proviennent de la *destruction* même du pigment au cours des diverses opérations destinées à l'isoler.

Wilbur et Addis, dont on ne saurait trop louer les consciencieuses recherches sur la question, insistent particulièrement sur ce point : toute manipulation chimique (précipitation, extraction par l'éther, le chloroforme, évaporation en chauffant ou non) entraîne une perte d'urobiline, le pigment étant facile à détruire. Il faut ou bien s'en tenir à une purification incomplète, ce qui trouble la caractérisation, ou bien, si l'on veut obtenir une solution à peu près pure, s'attendre à une erreur par perte qui dépasse de beaucoup ce que l'on gagne par la sensibilité plus grande de la détermination. Wilbur et Addis ne font donc pas d'épuration, mais nous avons vu qu'ils n'avaient pas évité l'erreur antérieure, liée à une extraction très incomplète.



Le problème chimique de l'extraction et de l'épuration de la stercobiline reste donc des plus difficiles à résoudre. Mais là ne se borne pas encore la complexité de la question lorsqu'on cherche à apprécier l'activité de la sécrétion biliaire par la recherche de ses dérivés pigmentaires dans les matières fécales.

On discute encore s'il n'existe dans les selles fraîchement émises que du stercobilinogène, ou s'il y existe simultanément de la stercobiline et du stercobilinogène. Riva (1909), Eppinger et Charnass (1913) défendent la première opinion ; Chauffard et Rendu (1907), Gilbert et Herscher (1908), Wilbur et Addis (1914), Fischler (1916) soutiennent la seconde. La question mérite discussion, car tous les procédés de dosage actuellement employés en Allemagne sont basés sur l'emploi du réactif d'Ehrlich à la benzaldéhyde, qui ne permet de caractériser que le stercobilinogène et non pas la stercobiline. C'est d'ailleurs une des raisons pour lesquelles Fischler[4] prend nettement parti contre les résultats obtenus par ces procédés.

Pour éviter l'erreur, Brugsch et Retzlaff avaient cherché à *convertir la stercobiline en stercobilinogène*, en laissant attendre les selles avant de pratiquer l'extraction des pigments ; c'est là le principe appliqué par Charnass pour l'urine : cet auteur a prétendu qu'en alcalinisant l'urine et en la laissant vingt-quatre heures à 37° l'urobiline est transformée en urobilinogène par fermentation. Quelque anormale au point de vue chimique que pût sembler cette affirmation, elle méritait d'être vérifiée ; or Wilbur et Addis ont démontré qu'elle était fausse : dans les conditions précitées, l'urobiline n'est pas transformée en urobilinogène, *mais les deux pigments sont partiellement détruits.*

En France, et avec plus de logique, on s'est toujours attaché à *transformer le stercobilinogène en stercobiline* ; la seule action de la lumière suffit à pratiquer cette oxydation, mais, pour qu'elle soit plus complète et plus rapide, on a le plus souvent recours à des agents oxydants, comme l'iode ou le persulfate d'ammoniaque. Or, Wilbur et Addis soutiennent que l'action de ces agents oxydants et même l'action de la lumière diffuse, s'ils transforment bien le stercobilinogène en stercobiline, détruisent aussi une partie de la stercobiline.

Pour éviter toutes ces causes d'erreur, Wilbur et Addis dosent simultanément la stercobiline et le stercobilinogène; ils additionnent les deux chiffres obtenus, mais font remarquer qu'il y a peut-être là encore une incorrection, car il est possible qu'une molécule d'urobilinogène se brise en deux ou plusieurs molécules d'urobiline.



Une question singulièrement plus grave doit encore se poser lorsqu'on cherche à doser dans les selles les pigments d'origine biliaire. On admet en général que toute la bilirubine déversée par le cholédoque est retrouvée dans les selles sous forme de stercobiline et de stercobilinogène ; mais une telle proposition ne nous paraît pas absolument démontrée. Rien ne prouve que les pigments biliaires demeurent nécessairement à ce stade de désintégration ; rien ne prouve, par exemple, que, sans doute après avoir passé par le stade de stercobiline, les dérivés de la bilirubine ne puissent ensuite se transformer en un de ces pigments intermédiaires qui ne fournissent plus ni les réactions de la bilirubine, ni celles de l'urobiline et qui cependant se rapprochent de ces deux corps ; l'apparition de tels pigments dans l'urine au cours des rétentions biliaires est un fait bien connu.

Bien des constatations prouvent cette transformation facile de la stercobiline en pigments voisins difficiles à caractériser. Si des fèces normales sont abandonnées à la lumière diffuse, on peut y noter la disparition graduelle de la stercobiline, et après quelque temps ce pigment n'y peut plus être retrouvé; la coloration des fèces a légèrement foncé. Le stercobilinogène et la stercobiline, pigments instables, se sont donc progressivement transformés en un autre pigment, lui aussi d'origine biliaire, mais que nous ne savons plus caractériser ; c'est sans doute là un pigment très proche du pigment rouge brun de Winter, de la *bilirubidine*, bien étudiée par Tissier[5]. Cette même transformation de la stercobiline en un pigment rouge peut être notée toutes les fois que l'on fait subir des manipulations à une solution de stercobiline et elle

1. AUCHÉ. — *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1909, n° 26, p. 228.
2. V. BORRIEN. — *Thèse de Doctorat en Pharmacie*, Paris, 1911, p. 40 et suiv.
3. VON MORACEWSKI. — *Archiv. f. Verdauungs-Krankh.*, 1908, XIV, 378.
4. FISCHLER. *Physiologie u. Pathologie der Leber*, 1916.
5. TISSIER. — « Essai sur la pathologie de la sécrétion biliaire. » *Thèse de Paris*, 1889.

explique la disparition d'une partie de ce pigment au cours des dosages.

Cette transformation, qui est assez lente *in vitro*, existe peut-être *in vivo*, et y est peut-être plus rapide. Différents faits permettent de le supposer : Wilbur et Addis concluent de quelques recherches que la quantité de stercobiline contenue dans l'intestin est à son maximum dans l'intestin grêle et diminue ensuite de plus de moitié dans le côlon descendant. D'autre part, lorsqu'on suit quotidiennement chez un même sujet l'excrétion de la stercobiline, on s'aperçoit que la quantité de pigment retrouvé dans les fèces est beaucoup plus faible pendant les périodes de constipation, sans qu'il existe d'augmentation équivalente pendant les jours qui suivent. On pourrait, comme les partisans de la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie, admettre qu'il existe alors une *résorption* plus forte de l'urobiline au niveau de l'intestin; mais aucune urobilinurie correspondante n'est observée. Nous croyons, bien plutôt, qu'il se produit une *destruction* partielle de la stercobiline dans l'intestin, quand son séjour y est anormalement prolongé.

Il ne faut pas oublier, enfin, que, chez certains animaux, on trouve ou très peu de stercobiline (chèvres, lapins), ou proportionnellement moins que chez l'homme (chiens, chats); dans les fèces de ces derniers animaux, Fischler dit avoir constamment trouvé de la *cholécyanine*, pigment intermédiaire, proche de la biliverdine. Schmidt et Strasburger[1] avaient signalé la présence de ce pigment dans les fèces de l'homme, mais cette constatation a été discutée par Fr. Müller.



De tous ces faits il nous semble résulter que, quand on dose dans les fèces la stercobiline et le stercobilinogène (si tant est qu'on puisse les doser avec quelque précision), on ne peut être assuré de doser tous les pigments dérivés de la bilirubine. Si une telle certitude nous manque, si, par exemple chez les constipés, les pigments biliaires sont évacués partiellement sous une autre forme que nous ne savons pas caractériser, le dosage de la stercobiline perd une grande partie de son intérêt puisqu'il ne nous permet pas d'apprécier avec exactitude la quantité de bilirubine déversée dans l'intestin.

D'ailleurs, si l'on pose la question de façon plus générale, les rapports entre la quantité de bilirubine excrétée par le cholédoque et la quantité de stercobiline retrouvée dans les fèces ne nous semblent pas pouvoir être aussi rigoureux qu'on le croit en général. Il ne faut pas seulement, comme nous l'avons fait jusqu'alors, envisager les transformations possibles de la stercobiline : il faut encore se rappeler que l'intestin n'est pas un tube inerte, mais un organe d'absorption et d'excrétion. Les partisans de la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie pensent qu'une grande partie de la stercobiline est normalement résorbée pendant la traversée intestinale et reprise par la veine porte; Fischler fait remarquer que c'est là une cause d'erreur très importante dans les dosages; nous croyons, pour notre part, que cette *résorption* de la stercobiline, si elle est possible, reste encore tout entière à démontrer. Mais nous allons voir, d'autre part, que l'intestin peut sans doute *excréter* de l'urobiline, venue directement du sang et qui ne pourra être différenciée de l'urobiline née sur place, par transformation de la bilirubine déversée par le cholédoque.

La mesure de la sécrétion biliaire par le dosage de la stercobiline reste donc un problème singulièrement complexe, puisque, d'une part, les procédés chimiques d'extraction et d'épuration de ce pigment sont très imparfaits, puisque, d'autre part, le sort des pigments biliaires et de leurs dérivés dans l'intestin demeure encore mal connu. La stercobiline et le stercobilinogène ne sont pas des pigments stables, derniers termes de la désintégration de la bilirubine; ils représentent seulement un des stades de cette désintégration et peuvent se transformer en d'autres pigments que nous connaissons mal.

Même chez les sujets normaux, la quantité de stercobiline excrétée varie considérablement d'un jour à l'autre, sans que l'on puisse préciser la cause de ces variations. Un dosage unique ne présente donc aucune valeur et, si l'on veut étudier sérieusement l'excrétion de la stercobiline, il faut répéter le dosage quotidien pendant une dizaine de jours et établir une moyenne.

Les dosages de la stercobilinene peuvent donc, en pratique, être considérés comme un mode d'investigation précis de la sécrétion biliaire. Ils ne peuvent, sans doute, présenter quelque intérêt que quand la sécrétion biliaire est tellement augmentée que l'afflux de stercobiline déborde largement la limite des causes d'erreur.

Aussi l'augmentation de la stercobiline dans les fèces a-t-elle été surtout étudiée dans les processus de destruction globulaire (anémie pernicieuse, ictère hémolytique, paludisme) qui mettent en liberté une grande quantité d'hémoglobine et déversent dans l'intestin une quantité correspondante de bilirubine. Différents auteurs ont pensé que, dans de tels cas, la recherche de la quantité de stercobiline excrétée pouvait mesurer l'intensité de la destruction globulaire et ils ont noté que la stercobiline diminuait considérablement dans les selles lorsque la maladie était améliorée par le traitement et surtout par la splénectomie (Eppinger et Ranzi; Richard Muhsam; Robertson; Goldschmidt, Pepper et Pearce; Mc Crudden[2]).



La recherche de la stercobiline a été entreprise depuis longtemps, en clinique, à un tout autre point de vue. Si l'appréciation *quantitative* de la stercobiline reste encore imprécise et d'un intérêt discutable, par contre la simple *caractérisation* de ce pigment dans les fèces peut parfois fournir des indications utiles. La stercobiline provenant de la bilirubine déversée dans l'intestin par le cholédoque, on doit s'attendre à ce que stercobiline et stercobilinogène manquent dans les fèces toutes les fois qu'il existe soit une rétention biliaire absolue, soit de l'acholie pigmentaire, c'est-à-dire l'arrêt de sécrétion de la bilirubine. Nous avons déjà maintes fois insisté sur la rareté de *l'acholie vraie* et nous ne voulons pas revenir ici sur cette discussion[3]. Mais, dans l'étude des *ictères par rétention*, la recherche de la stercobiline peut sembler très précieuse, en permettant de préciser si l'arrêt de la bile est ou non absolu.

Pour juger de l'intensité de la rétention biliaire, on se borne trop généralement à noter l'aspect et la couleur des matières fécales; or un tel examen est singulièrement infidèle et nous insistons depuis longtemps sur ce fait : les fèces peuvent être, à l'émission, absolument décolorées, de couleur mastic, et contenir cependant de fortes quantités de stercobilinogène; inversement, il nous a pu observer parfois des matières fécales très incomplètement décolorées, grisâtres ou noirâtres, dans lesquelles la stercobiline faisait cependant défaut.

Il est donc logique, pour apporter plus de précision dans l'étude des ictères, de ne pas noter seulement la couleur anormale des selles, mais d'y rechercher encore la stercobiline. Pour cette simple recherche qualitative, tous les procédés classiques sont bons; nous employons journellement l'un des plus simples qui consiste à saupoudrer les fèces d'un peu de persulfate d'ammoniaque pour oxyder le chromogène, à mélanger avec du chloroforme thymolé ou de l'alcool amylique et à rechercher dans le filtrat la fluorescence par addition de la solution alcoolique d'acétate de zinc à 1 pour 1.000. Cependant, s'il existe dans une selle très peu de stercobiline, elle peut par cette technique passer inaperçue; il vaut mieux laisser une grande quantité de fèces 24 heures au contact d'une solution de soude à 5 pour 100, déféquer par le réactif de Denigès et agiter le filtrat avec du chloroforme thymolé dans lequel on recherchera la fluorescence.



Lorsqu'on trouve dans les fèces une petite quantité de stercobiline, faut-il en conclure que l'obstruction biliaire est incomplète et que la bile s'écoule encore partiellement par le cholédoque? On pourrait le croire *a priori*; mais, là encore, comme si souvent dans l'étude des ictères, les faits sont moins simples, moins schématiques qu'on pouvait le supposer.

Différents expérimentateurs — Fischler, Brugsch et Yoshimoto[4], Wilbur et Addis — ont observé que, si l'on pratique chez le chien soit une fistule biliaire, soit une obstruction du cholédoque, la stercobiline disparaît bien des fèces, mais seulement pendant quelque temps; *elle y reparaît ensuite*, en quantité très notable, quoique moindre que normalement.

Cliniquement, chez l'homme, il existe des faits de même ordre dont l'un de nous a pu reconnaître l'importance et la fréquence. Chez beaucoup d'ictériques, tout afflux de bile dans l'intestin est supprimé; on peut s'en assurer soit à l'autopsie, soit pendant des interventions chirurgicales, soit par l'épreuve des hémoconies. Or, au cours de ces rétentions absolues de la bile, trois ordres de faits peuvent être observés :

a) Ou bien les selles, quoique décolorées, *renferment de la stercobiline*; les urines sont *riches en urobiline* et en bilirubine;

b) Ou bien les selles ne contiennent *pas traces de stercobiline*; dans les urines il n'existe *pas d'urobiline*, mais seulement de la bilirubine;

c) Ou bien encore, mais plus rarement, les selles, souvent grisâtres, ne contiennent *pas de stercobiline*, tandis que les urines renferment *de l'urobiline*, en plus ou moins forte proportion.

Tels sont les faits, expérimentaux et cliniques. Comment est-il possible de les interpréter?

Le fait le plus frappant est le parallélisme qui existe très fréquemment entre la présence ou l'absence de la stercobiline dans les fèces et la présence ou l'absence de l'urobiline dans les urines. Dans les expériences de Wilbur et Addis, chez le chien, on peut déjà remarquer que la stercobiline reparaît dans les fèces le jour même où l'urobiline se montre dans l'urine. Cliniquement ce rapport entre stercobiline et urobiline est depuis longtemps bien connu; il était un des arguments les plus frappants qu'invoquaient les partisans de la *théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie*. Ils admettaient que l'urobilinurie existe seulement lorsque le cholédoque déverse encore de la bilirubine dans l'intestin, où elle se transforme en urobiline; cette urobiline, reprise par la veine-porte, passerait dans la circulation générale et dans l'urine, si le foie, devenu insuffisant, ne peut plus l'arrêter comme il le fait normalement. Nous avons déjà montré toute la faiblesse de cette hypothèse que bien des faits nouveaux

1. Schmidt et Strasburger. — « Die Fæces des Menschen », Berlin, 1902.
2. Eppinger et Ranzi. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1914, t. XXVII, p. 796. — Richard Muhsam. *Deuts. mediz. Woch.*, 19 Février 1914, p. 371. — O. H. Robertson. *Archives of internal Med.*, Juin 1915 et Septembre 1915. — Goldschmidt, Pepper et Pearce. *Archiv. of int. Med.*, 1915, t. XVI, p. 437. — Mc Crudden. *Boston med. and. surg. Journal*, 20 Décembre 1917.
3. Brulé et Garban. *Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 30 Janvier 1914. — M. Brulé. *Recherches récentes sur les ictères*, 2e édition, 1920, p. 130.
4. Brugsch et Yoshimoto. *Zeitsch. f. experim. Path. Therap.*, 1911, VIII, 639.

rendent inacceptable[1-2]. Les constatations expérimentales et cliniques, que nous rapportons ici, viennent encore montrer que ces rapports entre stercobiline et urobiline, qui étaient le principal argument de la théorie entéro-hépatique, doivent être, en réalité, interprétés souvent de toute autre façon. Dans les cas sur lesquels nous insistons, la stercobiline ne peut naître de la transformation de la bilirubine dans l'intestin, puisque *tout écoulement de bile par le cholédoque est suspendu*; c'est ce fait même qui a dû être très fréquemment méconnu, en l'absence de moyens d'investigation clinique assez précis. L'urobiline que l'on trouve alors dans l'urine ne peut donc provenir de l'urobiline fécale; la filiation des phénomènes se fait bien plutôt en sens inverse.

Wilbur et Addis reconnaissent que la théorie entéro-hépatique ne peut expliquer les faits expérimentaux qu'ils ont observés; l'apparition de la stercobiline, dans ces cas où tout afflux de bile est arrêté, ne leur semble pouvoir être expliquée que par un *passage direct de l'urobiline du sang dans l'intestin*. Telle est aussi notre opinion, qui se fonde non seulement sur ces faits, mais encore sur toutes nos recherches antérieures. On sait que la bilirubine retenue dans l'organisme peut, dans certaines conditions, se transformer en urobiline; cette urobiline est décelable dans le sang; de là elle passe dans l'urine. Or, il est possible que l'urobiline, pigment très diffusible, soit excrétée non seulement par le rein, mais encore, en partic, par la muqueuse intestinale.

Si la bilirubine elle-même, qui est retenue parallèlement dans le sang, ne passe pas dans l'intestin par la même voie, le fait n'est pas pour nous surprendre, étant donné ce que nous savons des difficultés relatives d'excrétion de ce pigment.

Le passage de la stercobiline à travers la muqueuse intestinale doit sans doute être considéré comme une élimination vicariante, dans ces cas d'obstruction totale des voies biliaires; on peut la comparer aux éliminations intestinales de chlorures que l'on observe dans les néphrites.

Si l'on admet que, au cours des rétentions biliaires, l'urobiline peut passer directement du sang dans l'intestin, ces faits cliniques et expérimentaux s'interprètent aisément. Ainsi s'explique ce fait que, alors même que tout écoulement de bile est suspendu, la stercobiline existe encore dans l'intestin en petite quantité, si l'urobilinhémie et l'urobilinurie sont abondantes; ainsi s'explique, inversement, que la stercobiline manque lorsque les urines renferment de la bilirubine, mais pas d'urobiline. Mais nous avons noté aussi que la stercobiline peut parfois être absente des fèces alors même que l'urobilinurie est notable. Ce dernier ordre de faits doit-il être considéré comme une exception aux rapports habituels? Nous ne saurions l'affirmer. En effet, nous avons été frappés de voir que, chez ces ictériques urobilinuriques, les fèces pouvaient renfermer un jour de la stercobiline et n'en plus renfermer le lendemain, bien que la rétention biliaire fût toujours totale; en outre, très souvent, ces matières fécales, où l'on ne pouvait déceler la stercobiline, avaient une teinte grisâtre plus ou moins accentuée. On peut se demander si, dans ces cas, l'urobiline, passant par voie sanguine, en faible quantité, dans l'intestin et y séjournant assez longtemps (car ces ictériques sont fréquemment constipés), ne peut se transformer en un pigment voisin, ne présentant plus les réactions caractéristiques, pigment dont tant de faits, ci-dessus rapportés forcent par ailleurs à admettre l'existence.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne à ces faits, ils n'en restent pas moins solidement établis et importants à connaître. Parce qu'un malade a un peu de stercobiline dans les fèces, on n'est pas en droit de conclure que la bile s'écoule encore partiellement dans l'intestin; que la rétention biliaire soit due à une lésion du foie ou à une destruction des voies biliaires, *l'arrêt du cours de la bile peut être total bien que l'on trouve encore de la stercobiline dans les selles.*

En présence d'un tel fait, il nous semble beaucoup plus sûr, pour juger du passage de la bile dans l'intestin, d'étudier l'excrétion des *sels biliaires* bien plutôt que l'excrétion des pigments. On peut le faire aisément aujourd'hui en employant la simple *épreuve des hémoconies* que l'un de nous a décrite en 1910 avec Lemierre et dont nos travaux ultérieurs sont venus préciser la valeur[3]. Si les sels biliaires retenus dans le sang peuvent, comme l'urobiline, passer dans l'intestin à travers la muqueuse, cette élimination ne saurait se faire dans la partie supérieure de l'intestin, ni assez fortement, ni assez rapidement pour permettre une absorption notable des graisses dans les deux ou trois heures qui suivent leur ingestion.

VARIATION DU TAUX DE L'URÉE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PRÉLEVÉ AU MOMENT ET EN DEHORS DES CRISES CONVULSIVES ÉPILEPTIQUES ET HYSTÉRIQUES

PAR

Gaston LAURÈS (de Toulon). et **Émile GASCARD** (de Marseille).

Nombreux sont les cas de crises convulsives à cause voilée et à tableau symptomatique restreint en présence desquels le neurologiste lui-même est fort embarrassé pour diagnostiquer : hystérie ou épilepsie. On applique encore parfois, à tort, à ces cas douteux, mixtes semble-t-il, l'épithète d'hystéro-épilepsie. L'un de nous, reprenant cette question aujourd'hui classique, vient de préciser récemment l'inexistence nosologique de l'hystéro-épilepsie [4].

Devant ces difficultés fréquentes de différenciation et devant l'importance qu'il y a, au point de vue thérapeutique, à être fixé d'une manière absolue, nous avons été conduits à rechercher s'il n'existait pas, en dehors de tous les symptômes plus ou moins pathognomoniques indiqués, mais le plus souvent absents, hélas ! un signe différentiel pouvant toujours et facilement être recherché et sujet ni à l'imitation volontaire ni à l'auto- ou à l'hétéro-suggestion.

***

Nous nous sommes adressés au liquide céphalo-rachidien, et plus particulièrement à la teneur en urée de ce liquide au moment des crises et en dehors des crises convulsives.

Partant de cette notion pathogénique générale que la crise convulsive épileptique est la traduction motrice d'une décharge toxique au niveau des centres nerveux, qu'au premier rang des composés toxiques doit figurer l'urée, et cela aussi bien dans les crises d'épilepsie urémique que dans les crises d'épilepsie essentielle, syphilitique ou autre, nous avons pensé que l'on devait trouver un excès d'urée dans le liquide céphalo-rachidien au moment des convulsions épileptiques. Nos résultats ont confirmé notre hypothèse.

Les voici sèchement exposés :

	TAUX DE L'URÉE	
	Pendant la crise — Gr. pour 1.000 cmc	En dehors de la crise — Gr. pour 1.000 cmc
A..., apprenti de l'arsenal de Toulon	0,50	0,40
M..., ouvrier de l'arsenal de Toulon	0,70	0,35
R..., soldat 4e infanterie coloniale	0,50	0,20
S..., matelot cuirassé *Provence*	0,60	0,50
S..., matelot du *Sphinx*	0,60	0,25
T..., matelot croiseur *Edgar-Quinet*	0,40	0,30

(Observations recueillis d'Août à Novembre 1919.)

Nous n'avons pu malheureusement poursuivre nos investigations par suite de la fermeture du Centre de neurologie de Toulon dont l'un de nous avait la direction, mais ces résultats sont assez probants et nous nous proposons d'en continuer la recherche.

Toutes les crises convulsives au cours desquelles le dosage a été pratiqué étaient nettement épileptiques, soit essentielles, soit symptomatiques.

Le liquide était recueilli au cours de la phase post-convulsive d'abrutissement et la ponction lombaire pratiquée à nouveau quatre jours après.

Nous nous sommes ensuite adressés au liquide céphalo-rachidien des hystériques, pensant y trouver un taux invariable de l'urée. A notre grande surprise, nous avons vu que le taux de l'urée diminuait au moment de la crise convulsive. Nous ne tenterons pas d'expliquer le pourquoi de cette constatation ; il demeure encore obscur à nos yeux. Voici nos résultats :

	TAUX DE L'URÉE	
	Pendant la crise — Gr. pour 1.000 cmc	En dehors de la crise — Gr. pour 1.000 cmc
B..., soldat 22e infanterie coloniale	0,30	0,40
Q..., matelot croiseur *Jules-Michelet*	0,35	0,50
B..., apprenti timonier cuirassé *Courbet*	0,15	0,50
S..., caporal 8e génie	0,20	0,40
H..., soldat 23e dragons	0,40	0,65
D..., soldat 112e infanterie	0,25	0,35

Prenant alors deux cas mixtes qualifiés « hystéro-épileptiques », nous avons, dans les mêmes conditions, pratiqué la ponction lombaire au moment et en dehors des crises. Cette recherche nous a donné les résultats suivants :

	TAUX DE L'URÉE	
	Pendant la crise — Gr. pour 1.000 cmc	En dehors de la crise — Gr. pour 1.000 cmc
F..., soldat 8e colonial	0,35	0,20
B..., matelot cuirassé *Paris*	0,50	0,35

Nous avons été assez heureux pour suivre ces deux malades qui, ultérieurement, ont eu des crises d'épilepsie caractéristiques, ce qui nous a permis de dire que l'hystéro-épilepsie n'était que de l'épilepsie fruste et que l'examen du liquide

1. M. Brulé. — *Recherches récentes sur les ictères*. 2e édition, p. 91 et *La Presse Médicale*, 26 Novembre 1919.

2. Cet article était déjà remis à l'impression lorsque MM. Marcel Labbé et P. Carrié ont défendu à nouveau, ici-même, la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie. On pourra aisément trouver dans nos publications antérieures, ci-dessus signalées, réponse à l'argumentation de MM. M. Labbé et P. Carrié. Les faits cliniques sur lesquels nous nous appuyons pour combattre la théorie entéro-hépatique nous semblent conserver toute leur précision et toute leur importance. Par ailleurs les constatations que nous rapportons aujourd'hui, si elles concordent parfaitement avec l'hypothèse que nous défendons pour expliquer l'urobiline, sont par contre en opposition formelle avec la théorie entéro-hépatogène de l'école allemande.

3. Lemierre et Brulé. — *Soc. médic. des hôpitaux*, 23 Décembre 1910. — Lemierre, Brulé, André Weill et Laudat. *La Presse Médicale*, 7 Août 1919, n° 43.

4. Émile Gascard. — Contribution à l'étude des crises convulsives : la crise hystéro-épileptique existe-t-elle ? *Thèse de Bordeaux*, Janvier 1920. (Travail du Centre de Neurologie de Toulon). Médecin chef : M. Gaston Laurès.

céphalo-rachidien dans les conditions que nous avons indiquées permettait de prévoir la nature exacte de l'affection et d'établir par suite immédiatement une thérapeutique rationnelle.

Nous avions en même temps pratiqué le dosage des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien de nos malades. Cette étude ne nous a rien donné : le taux en est constant, aux approches de 8 gr. pour 1.000.



Le liquide céphalo-rachidien a été longuement étudié chez les hystériques et les épileptiques ; mais, à notre connaissance, aucune donnée certaine n'avait encore été tirée de ces recherches et, en particulier, du taux de l'urée, relativement au diagnostic différentiel des deux affections.

Les résultats que nous venons d'indiquer sont conformes à ceux trouvés dans l'urine au moment et en dehors des crises par Gilles de la Tourette ; ils ont l'avantage de pouvoir toujours être obtenus, alors que la récolte des urines est le plus souvent impossible dans l'urination involontaire des épileptiques.

Tout récemment, MM. H. Dufour et G. Sémelaigne [1] ont fait à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* (16 Janvier 1920) une communication sur le taux de l'urée dans le sang d'une épileptique syphilitique, et ils ont trouvé aussi que l'urée augmentait notablement lors des manifestations prémonitoires de la crise et diminuait rapidement après le paroxysme pour retomber ensuite à la normale.

Les constatations faites par nous se résument aujourd'hui en cette proposition :

« Le taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, quel qu'il soit en dehors des crises, est diminué pendant la crise hystérique et augmenté pendant la crise épileptique ».

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Juin 1920.

De l'administration de l'adrénaline par la voie digestive. — *M. Lesné* a constaté avec *Mlle Le Bouëdec* et *M. Buisson* que l'ingestion ou l'injection intrarectale d'adrénaline, même à fortes doses (2 milligr. chez des enfants de 5 à 10 ans, 4 milligr. chez les adultes), n'a pas d'action constante sur la pression artérielle; parfois, on note une légère ascension de la tension maxima avec augmentation de l'indice oscillométrique sans modification de la tension minima ; parfois encore on observe une diminution de la pression maxima et de l'indice oscillométrique. Cette influence hypotensive de l'adrénaline a été déjà observée expérimentalement par Cannon, puis par Gruber. Le maximum d'action est atteint en 15 à 30 minutes ; toutes les modifications de la pression disparaissent en une heure à une heure et demie.

On ne doit pas juger l'action de l'adrénaline en se basant uniquement sur ces constatations inconstantes ou même paradoxales, car il est bien certain que, donné à doses élevées et fractionnées, par voie buccale ou rectale, ce médicament a une influence manifeste sur les signes d'insuffisance surrénale.

Le choix du mode d'introduction dans le tube digestif n'est pas sans importance, car la toxicité de l'adrénaline disparaît quand elle est ingérée (Lesné et L. Dreyfus). Par contre, l'adrénaline injectée dans le rectum reste très toxique, aux mêmes doses que si elle avait été introduite sous la peau. Elle n'est pas altérée par la pepsine ni par la pancréatine, mais le foie neutralise son action toxique (Langlois, P. Carnot, Josserand). Il semble donc bien que ce soit la barrière hépatique qui arrête l'adrénaline ingérée et que la voie rectale, grâce aux riches anastomoses des veines hémorroïdaires, puisse aboutir directement au système cave.

Sans vouloir comparer l'action toxique et l'action thérapeutique d'un médicament, il semble préférable de choisir la voie rectale. A doses plus faibles, on obtiendra ainsi des effets plus rapides et plus efficaces.

Fréquence et diagnostic clinique du pouls alternant. — *MM. Lian et Boulot* mettent en relief : 1° la fréquence du pouls alternant dont ils ont observé 10 cas, du 1er Janvier au 1er Juin, sur une cinquantaine d'hypertendus examinés à la consultation de médecine de l'hôpital Tenon pour des troubles fonctionnels assez marqués d'insuffisance cardiaque et rénale.

2° La facilité habituelle du diagnostic clinique. On ne doit pas se contenter de palper le pouls radial, car il est assez rare de percevoir ainsi l'alternance. En raison de la fréquence des formes frustes de pouls alternant, il faut rechercher de parti pris ce symptôme tandis qu'on mesure la pression artérielle chez les hypertendus. Grâce à la manchette gonflée qui constitue un obstacle pour les petites pulsations, l'alternance est facilement découverte, qu'on palpe ou ausculte le pouls artériel en aval de la manchette ou qu'on observe les battements de l'aiguille oscillométrique. Il est capital de rechercher le pouls alternant tandis que la pression dans la manchette est voisine de la maxima; l'alternance peut n'être plus perceptible pour une pression voisine de la maxima.

La seule cause d'erreur, constituée par le pouls bigéminé est facile à éviter. Les pulsations sont alors couplées et il est rare d'avoir besoin d'en appeler à la méthode graphique.

En raison de la grande valeur pronostique du pouls alternant, il mérite de ne pas passer inaperçu, comme cela arrive encore trop souvent actuellement.

Cas parisien de typhus exanthématique d'origine polonaise. — *MM. Netter et Salanier* rapportent l'observation d'une femme qui contracta le typhus exanthématique à Cracovie, mais dont la maladie ne se manifesta qu'à son arrivée à Paris. Le diagnostic put être établi de suite, grâce à l'hyperthermie (41°), à la présence de taches nombreuses rappelant une éruption morbilleuse mal sortie et à la notion étiologique. Il fut confirmé par l'agglutination du *Proteus X*19 à 1 : 800 le jour du premier examen, agglutination qui dépassa plus tard 1 : 5.000, et par la transmission de la maladie au cobaye.

Ce fait montre d'abord qu'en dépit des mesures prises aux différentes frontières (examen clinique, épouillage), on doit s'attendre à observer à Paris des cas de typhus contractés dans l'Europe orientale. Le fait que le cas est resté isolé prouve, d'autre part, que le danger de développement d'une épidémie résultant de semblables importations est minime ; la malade n'avait pas transporté de parasites dans ses vêtements.

Le diagnostic du typhus est d'ordinaire facile, à condition d'y penser et les recherches de laboratoire apportent une confirmation très prompte.

— *M. J. Renault* apporte un autre exemple montrant que le typhus peut passer en France malgré toutes les précautions. Trois ouvriers agricoles polonais, en dépit de deux visites sanitaires et d'un épouillage aux frontières, furent atteints du typhus à leur arrivée dans un grand camp de travailleurs près d'Arras ; mais, grâce à l'épouillage soigneux de tous les habitants de ce camp, aucun nouveau cas ne se produisit. On peut donc se préserver assez facilement du typhus à condition de le reconnaître à temps.

Crises épileptiques au cours d'un diabète avec acidose. — *M. G. Guillain.* Les crises épileptiques peuvent éclater au cours du diabète à l'occasion d'une phase d'acidose, à la période du coma ou sans coma. Ces faits sont relativement rares et même les rapports de l'épilepsie avec le diabète ont été niés par certains auteurs. Aux observations récemment publiées par Marcel Labbé, l'auteur joint celle d'un sujet qui, au cours d'un diabète aigu évoluant depuis 2 mois avec polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, fut pris de crises convulsives très nombreuses avec hémiparésie gauche, crises coexistant avec une acétonurie très notable. Ces crises convulsives épileptiques très caractéristiques, avec contractures, morsure de la langue, incontinence d'urine, ont cessé après plusieurs jours de traitement intensif par les alcalins ; en même temps l'hémiplégie a rétrocédé. Cette hémiplégie, sans doute d'origine corticale toxique, ne modifia pas le réflexe cutané plantaire qui resta en flexion, constatation qui est fréquente dans les lésions corticales du faisceau pyramidal.

— *M. Marcel Labbé* a observé 4 cas d'épilepsie chez des diabétiques. Dans 3 de ces cas, les crises d'épilepsie survinrent au cours du coma; dans 1 cas, la crise épileptique apparut 6 mois avant la mort et ne se reproduisit point. Ces épilepsies acidosiques ne sont pas dues à une urémie associée, ni à l'effet des injections intraveineuses de bicarbonate de soude, comme on l'a soutenu, mais à une intoxication acide, bien que l'expérimentation sur l'animal ait permis de reproduire le coma, mais non l'épilepsie.

Encéphalite à forme myoclonique, puis léthargique. — *M. David* (de Lille) relate l'observation d'un malade qui, après une diplopie passagère, présenta des phénomènes de myoclonie avec délire professionnel, insomnie, fièvre légère, mais sans aucune algie. A cet état succéda brusquement une narcolepsie profonde ; la température s'éleva et la mort survint en quelques jours. Les recherches de laboratoire et l'autopsie montrèrent qu'il s'agissait bien d'une encéphalite.

Ce cas prouve à nouveau l'unicité de l'encéphalite, malgré le polymorphisme de ses formes cliniques.

Chorée électrique de Hénoch-Bergeron. — *MM. Achard et Louis Ramond* rapportent un cas de cette affection observée il y a 13 ans et insistent sur les différences fondamentales qui séparent la chorée électrique de Bergeron, affection où les secousses, malgré leur intensité, n'entravent pas les mouvements volontaires et qui est de nature très probablement hystérique, de la chorée électrique de Dubini, complètement identifiée aujourd'hui avec l'encéphalite épidémique.

— *M. Netter* souligne les caractères distinctifs entre la chorée de Dubini et la chorée de Bergeron ; mais il mentionne que l'encéphalite léthargique peut évoluer sous l'aspect de cette dernière.

Parotidite et encéphalite léthargique. — *M. Babonneix*, à propos de la communication de M. Lesné à la dernière séance, signale que Gordon, en 1913, a publié quatre cas de parotidite interstitielle associée à des troubles moteurs, convulsion, rigidité musculaire, fixité du regard, mydriase et, chez trois malades, à une somnolence profonde. Le diagnostic de poliomyélite infantile ayant pu être éliminé, on est en droit de se demander s'il ne s'est pas agi d'encéphalite épidémique avec parotidite.

D'autre part, la parotidite a été constatée dans la chorée de Sydenham, entre autres, par Apert et Rouillard (*Soc. méd. des Hôp.*, 14 Février 1913) au cours d'une chorée gravidique intense, qui n'était peut-être qu'une encéphalite épidémique. De plus, Price a noté, chez 3 enfants atteints de chorée sévère, une dialorrhée qu'il met sur le compte de troubles mécaniques.

Anémie pernicieuse au cours d'une tuberculose ganglionnaire. — *M. Pissavy* rapporte un cas d'anémie pernicieuse progressive survenue au cours d'une tuberculose très étendue des ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques ne s'accompagnant que de lésions minimes du poumon. Dans les observations d'anémie pernicieuse ayant évolué simultanément avec la tuberculose qu'on a relatées jusqu'ici, il s'agit soit de tuberculose pulmonaire, soit de granulie. Dans ce cas, survint un ictère dont l'origine hématogène était attestée par l'augmentation de volume du foie, l'absence de pigments biliaires dans les urines, la coloration normale des fèces; la résistance globulaire étant normale, on doit incriminer la présence de substances hémolysantes dans le sang du malade. A noter encore que, dans ce cas, l'injection rectale de sérum de cheval fut suivie d'une albuminurie massive accompagnée d'œdème des membres inférieurs.

— *M. Laederich*, chez une tuberculeuse qui présenta le syndrome de l'anémie pernicieuse aplastique, a trouvé des tubercules microscopiques de la rate et de la moelle osseuse fémorale et costale, qui semblaient avoir produit la sidération fonctionnelle du système hématopoïétique.

— *MM. Labbé et M. P. Carnot* ont observé chacun un cas d'anémie pernicieuse chez des tuberculeux dont l'un présentait des lésions très limitées sus- et sous-diaphragmatiques, et l'autre une granulie pleurale très discrète survenue au cours d'une tuberculose pulmonaire ancienne.

1. *La Presse Médicale*, 21 Janvier 1920, p. 58.

Diphtérino-réaction de Schick et pathogénie de la diphtérie secondaire. Absence d'anergie à la diphtérie dans la rougeole. — *MM. Jules Renault et P.-P. Lévy* ont recherché les conditions d'éclosion de la diphtérie secondaire aux maladies contagieuses de l'enfance en soumettant les sujets à trois examens : examen clinique, recherche des bacilles diphtériques dans la gorge, réaction de Schick. Ces recherches ont porté sur 87 enfants, dont 45 atteints de maladies contagieuses variées et 42 rougeoleux. Elles ont abouti aux déductions suivantes :

1° La diphtérie se produit quand il y a réunion de trois conditions essentielles : présence de bacilles diphtériques virulents, réceptivité du terrain, altération de la muqueuse. La maladie ne se développe pas s'il manque un des termes de cette triade étiologique.

2° Les auteurs se sont demandé si, dans la rougeole, l'anergie ne pourrait être invoquée comme facteur pathogénique. Cette hypothèse doit être écartée : la proportion des réactions positives n'est pas plus élevée dans la rougeole que dans les autres maladies.

3° L'examen approfondi des malades a démontré, une fois de plus, la grande valeur de l'épreuve de Schick. Les résultats qu'elle donne ne sont pas seulement utiles à des recherches biologiques, la réaction ajoute aux symptômes cliniques et aux examens bactériologiques des renseignements capables d'éclaircir un diagnostic difficile : elle permet de trancher le diagnostic entre une laryngite morbilleuse simple et une laryngite diphtérique et, d'autre part, entre une conjonctivite suppurée et une conjonctivite diphtérique. Malgré la présence de bacilles de Löffler, l'absence de réaction permit de rattacher ces manifestations à une autre cause que la diphtérie et les enfants guérirent sans sérothérapie.

— *M. Louis Martin* déclare n'avoir pas assez grande confiance dans la réaction de Schick pour s'abstenir de l'injection préventive chez les rougeoleux hospitalisés. D'autre part, la constatation de bacilles diphtériques lui paraît, malgré un Schick négatif, commander la sérothérapie.

Sténose inflammatoire chronique de la région cardiaque de l'œsophage. — *M[lle] de Jong* rapporte l'observation d'une femme de 34 ans, atteinte brusquement de dysphagie onze ans auparavant, dysphagie progressive se caractérisant, après l'ingestion de quelques bouchées, par une sensation de constriction épigastrique et de la gêne respiratoire et ayant fait considérer la malade comme une simple dyspeptique. Depuis un an existait en outre de la toux nocturne; état général assez bien conservé. Un épisode aigu provoqua, en Février dernier, un examen radioscopique qui révéla la lésion : sténose serrée de la portion diaphragmatique de l'œsophage avec dilatation volumineuse de toute la portion thoracique. L'œsophagoscopie confirma le diagnostic et montra que la rétro-dilatation contenait des aliments ingérés quelques jours auparavant. Dilatation par M. Guisez; après quatre séances, disparition de la dysphagie et augmentation du poids. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Juin 1920.

L'indice d'oxydabilité comme test de putréfaction des matières fécales. — *MM. H. Labbé, Goiffon et Nepveux.* La quantité de corps réducteurs produits par l'activité anaérobie des bactéries intestinales peut s'apprécier en mesurant la quantité d'oxygène empruntée par ces corps à une solution de permanganate titrée. Les auteurs, s'inspirant de la méthode déjà employée comme test d'épuration des eaux résiduaires, proposent une épreuve très simple : la détermination de l'indice d'oxydabilité des matières.

Les variations de cet indice paraissent susceptibles de différencier les modalités de l'activité microbienne, si variable suivant les divers états pathologiques.

L'azote résiduel dans les néphrites. — *M. P. Brodin*, après MM. Carnot et Rathery, montre qu'il peut y avoir augmentation de l'azote résiduel au cours de certaines néphrites.

Mais cet azote résiduel n'est pas sous la dépendance directe de la lésion rénale; il est la conséquence d'une lésion hépatique surajoutée et permet d'apprécier l'importance de cette insuffisance hépatique. Son dosage peut donc présenter un réel intérêt pronostique.

Le sucre protéidique chez les diabétiques. — *MM. E. Gruat et F. Rathery* étudient les variations du sucre protéidique chez les diabétiques.

Utilisant la technique de Bierry, ils montrent les différences parfois très marquées retrouvées suivant les cas. On constate, d'une part, une variation d'un malade à un autre (les chiffres élevés correspondant souvent aux cas de diabète consomptif) et, d'autre part, chez un même sujet, d'un moment à un autre.

Sans vouloir poser des conclusions définitives, les auteurs font remarquer tout l'intérêt que paraît avoir chez les diabétiques l'étude de ce sucre protéidique.

Diabète insipide expérimental et atrophie génitale. — *MM. Jean Camus et G. Roussy* présentent un chien chez lequel des lésions expérimentales de la base du cerveau dans la région hypophysaire ont occasionné le diabète insipide permanent. Cet animal est atteint en outre d'une atrophie évidente du pénis et des testicules qui non seulement sont très petits, mais mal descendus; les bourses ne sont pas formées. Enfin cet animal est obèse, pèse 26 kilogr. et présente par conséquent le syndrome adipo-génital rattaché par plusieurs auteurs à une lésion hypophysaire.

Les recherches antérieures des auteurs ont établi que de ces deux syndromes le diabète insipide est dû à une lésion de la région opto-pédonculaire. L'autopsie montrera si cette région est lésée seule ou s'il existe en concomitance une lésion de l'hypophyse.

Il n'est pas impossible que les reins et les testicules ayant même origine embryologique, le corps de Wolff, une même lésion nerveuse intéresse des centres des deux organes.

Diagnostic bactériologique des abcès de la région bucco-dentaire. — *M. J. Mendel.* En présence des collections purulentes développées dans la région alvéolo-dentaire, il est parfois fort difficile d'établir le diagnostic pathogénique. L'infection procède-t-elle d'une carie dentaire pénétrante au lieu d'une lésion récente ou ancienne de la muqueuse gingivale ? La distinction est importante puisqu'elle détermine la nature de l'intervention opératoire.

Se basant sur de nombreux examens bactériologiques, l'auteur précise ainsi ses conclusions : *dans les abcès à point de départ gingival, l'exsudat purulent renferme toujours des spirilles; au contraire, dans les abcès d'origine dentaire, les spirilles sont invariablement absents.* P. Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Mai 1920.

La régénération du testicule chez le pigeon carencé. — *M. P. Portier.* Les testicules des pigeons soumis à un régime privé de vitamines subissent une atrophie considérable et cessent d'élaborer des spermatozoïdes.

Si on fait l'ablation d'une partie importante de cet organe atrophié, puis qu'on restaure l'oiseau, pendant trois mois environ, par un régime riche en vitamines, on constate que le testicule lésé répare complètement ses pertes de substance et il récupère un fonctionnement intense, supérieur même à celui du testicule symétrique auquel on n'a fait subir aucune ablation.

Il semble bien que la succession des états de carence et de revitaminisation soit la cause de cette régénération morphologique et psysiologique.

Action de différents composés chimiques sur la cellule épithéliale pulmonaire. — *M. Fauret-Frémiet* montre que l'équilibre normal des constituants de la cellule épithéliale pulmonaire est plus ou moins profondément modifié sous l'action d'un grand nombre de corps à l'état de gaz ou de vapeurs. Les modifications peuvent se traduire par des phénomènes de précipitation et de dissolution portant sur une ou plusieurs des trois phases que l'on peut caractériser dans le cytoplasme de cette cellule. A côté des modifications qui entraînent la mort par coagulation générale ou par cytolyse, ou même par la destruction totale de la cellule, on peut observer des modifications reversibles de l'équilibre cytoplasmique caractérisées par l'inégale volubilité d'un corps peu toxique entre les trois phases du système.

Ces faits expliquent les altérations cytologiques très délicates que F. Moreau a pu mettre en évidence dans les cellules épithéliales du poumon soumis à l'action de gaz nocifs employés à une concentration assez faible pour ne pas déterminer immédiatement d'importantes lésions.

7 Juin 1920.

Modifications des oxydaxes pendant l'évolution du neurone. — *M. G. Marinesco* a entrepris des recherches qui établissent que, durant la croissance du système nerveux, les oxydations et la tension osmotique jouent un rôle considérable.

A partir du 4[e] mois de la vie intra-utérine et probablement avant cette date, le corps de toutes les cellules de l'axe cérébro-spinal et des ganglions est pourvu d'un grand nombre de granulations qui font la synthèse du bleu d'indophénol. D'une manière générale, ces granulations font défaut chez l'embryon et chez l'adulte dans le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse; mais, tandis que, chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte, les nerfs périphériques manquent d'oxydases, on constate que chez l'embryon elles sont très nombreuses jusqu'au 7[e] mois dans les faisceaux du sympathique et dans les nerfs périphériques. Les granulations d'oxydases siègent également dans les vaisseaux des capillaires, on les trouve dans les leucocytes ou dans le protoplasma des cellules endothéliales. Leur nombre est parfois tellement considérable qu'elles donnent naissance à de véritables thromboses. La substance blanche du système nerveux ne contient pas de ferments d'oxydation.

Etant donné cette activité intensive des oxydases dans les nerfs périphériques pendant la vie embryonnaire, M. Marinesco pense que c'est elle qui produit l'énergie de croissance. Les cellules nerveuses subissent pendant leur évolution des modifications qui consistent dans l'apparition des granulations de pigment jaune et de mélanine; à mesure que ces granulations font leur apparition, la quantité des oxydases diminue : c'est la preuve que les cellules nerveuses en vieillissant consomment moins d'oxygène.

Influence de l'attitude du corps sur la respiration. — *M. Gautiez* montre dans sa note, que la station et la marche sur les avant-pieds font prédominer la respiration par le thorax sur celle que réalise le diaphragme, l'inverse ayant lieu quand le poids du corps porte sur les talons.

Le type thoracique s'est révélé comme un facteur thérapeutique des plus intéressants. Pour M. Gautiez, tout dépend de la fixité de la nuque et de la colonne vertébrale.

Méthode nouvelle contre l'anaphylaxie. — *M. Kopaczewski* a démontré par d'intéressantes expériences qu'il est possible de supprimer les accidents anaphylactiques en injectant aux animaux du chloroforme ou de l'éther sans observer des phénomènes d'anesthésie. De cette façon, la théorie, universellement admise, sur le rôle capital joué, dans ce choc par le système nerveux, a été infirmée. Mais, bien plus, comme les anesthésiques généraux ou locaux ont la propriété très accentuée de diminuer la tension superficielle du sang, et comme cette propriété est en même temps le facteur bien connu, empêchant les précipitations des colloïdes (donc du sang également) M. Kopaczewski a émis l'hypothèse que le choc anaphylactique n'est qu'une précipitation des colloïdes du sang : les précipités formés obstruent les capillaires, de sorte qu'une asphyxie foudroyante en résulte.

On sait aujourd'hui, par les travaux remarquables du professeur Widal, que l'anaphylaxie ne doit plus être considérée comme une curiosité du laboratoire d'un physiologiste, mais qu'un grand nombre de maladies doivent en effet trouver l'explication par ce phénomène : ainsi l'asthme, l'hémoglobinurie, l'urticaire, les maladies diathésiques et dyscrasiques, l'éclampsie et la maladie sérique souvent si graves après les injections répétées des sérums curatifs.

De cette façon on doit espérer que toutes ces manifestations morbides pourront être soulagées par cette thérapeutique physique dont M. Kopaczewski a tracé les lignes essentielles.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Juin 1920.

L'état des réflexes tendineux et cutanés au cours de l'encéphalite léthargique. — *M. Achard*, à pro-

pos du procès-verbal de la dernière séance, rapporte une statistique personnelle d'où il ressort que l'état de réflexes dans l'encéphalite léthargique est variable. Très souvent ils ne sont pas modifiés; mais ils peuvent être abolis et cette disposition peut être de très courte durée (quelques jours) ou bien persister pendant longtemps. On observe fréquemment des réflexes tendineux irréguliers comme intensité, les uns diminués, d'autres normaux; enfin on voit des cas où ils sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire se fait parfois en extension (signe de Babinski), soit des deux côtés, soit d'un côté seulement. Le réflexe cutané abdominal peut être aboli. La recherche du réflexe oculo-cardiaque n'entraîne aucune déduction précise.

Myopathie à forme pseudo-hypertrophique. — *MM. Heuyer et Semelaigne* rapportent l'observation d'un enfant hérédo-syphilitique, porteur de nombreux stigmates anatomiques de dégénérescence, qui présente une atrophie myopathique avec pseudo-hypertrophie scléreuse, rétractions tendineuses et réactions idio-musculaires et électriques caractéristiques de la maladie décrite par Duchenne de Boulogne. Sans qu'on puisse assurer la nature syphilitique de l'affection, on peut noter la concomitance de la myopathie et de l'hérédo-syphilis.

Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique. — *MM. Souques, Moreau et Pichon* présentent deux malades qui, à la suite d'une encéphalite léthargique, ont été atteints de paralysie agitante. La relation de causalité entre l'encéphalite et la paralysie agitante est évidente dans les deux cas. Dans le premier, il y a eu amélioration et disparition du tremblement, mais la rigidité musculaire persiste depuis 2 ans et il est clair, vu l'ancienneté des accidents, que ce cas évoluera progressivement comme une maladie de Parkinson ordinaire. Dans le second, le début, qui date de 3 mois, est encore trop récent pour qu'on puisse préjuger l'évolution, mais il est à craindre que, là aussi, l'affection n'évolue de la même manière.

L'encéphalite léthargique semble appelée à éclairer l'étiologie de certains syndromes nerveux, de la paralysie agitante en particulier.

Rigidité musculaire très prononcée et état catatonique suite d'encéphalite léthargique. — *MM. Babinski et Jarkowski* présentent un malade qui fut atteint, il y a deux ans, d'une affection fébrile, avec état comateux et troubles oculaires, étiquetée méningite cérébro-spinale, mais qu'il est facile d'identifier, par l'interrogatoire, avec l'encéphalite léthargique. La roideur musculaire, très accentuée actuellement et prédominant sur certains muscles, comme les fléchisseurs du tronc, semble augmenter de jour en jour et il existe un état catatonique très manifeste, analogue à celui qui s'observe dans certains états démentiels; cependant, le malade ne présente aucun trouble psychique.

Procédé employé par un paraplégique flasque et hypotonique pour provoquer une miction automatique. — *Mme Dejerine et M. M. Regnard.* Il s'agit d'un homme de 47 ans présentant une paraplégie flasque complète à la suite d'une fracture de la colonne vertébrale (D_{12}, L_1, L_2) en Avril 1915. Ce blessé, qui présente un syndrome de section physiologique de la moelle au niveau de D_{12} et qui n'a aucune miction automatique ou volontaire, provoque des mictions en pratiquant des tractions sur la verge à 5 ou 6 reprises : ces tractions sont suivies immédiatement d'un violent jet d'urine. Le blessé présente en outre une hypotonie considérable des hanches.

Un cas de syndrome strié chez l'adulte : athétose, phénomènes pseudo-bulbaires. — *MM. J. Lhermitte et L. Cornil*, après avoir rappelé leurs précédentes recherches sur le syndrome pallidal, présentent une malade de 49 ans, chez laquelle à la suite d'un ictus avec hémiplégie gauche passagère, sont apparus divers phénomènes d'ordre moteur : dysarthrie, dysphagie, pleurer spasmodique, maladresse des mouvements de la main contrastant avec l'intégrité de la force musculaire. La marche est difficile et s'effectue à petits pas. Les réflexes tendineux sont vifs et égaux. Il existe en outre des mouvements athétosiques incessants du côté gauche qu'exagèrent les excitations cutanées ou la compression oculaire. Le gros orteil est animé de mouvements cloniques d'extension que renforce l'excitation plantaire. Ce phénomène est à apporter à l'athétose et non pas à considérer comme une inversion du réflexe cutané plantaire (pseudo-signe de Babinski). L'absence d'hypertonie, de paralysie des mouvements élémentaires permet d'exclure une lésion au moins importante du faisceau pyramidal et de rattacher l'origine des troubles de la motilité à la destruction du corps strié droit (putamen et noyau caudé).

Il existerait donc, d'après MM. Lhermitte et Cornil, chez l'adulte, un syndrome pseudo-bulbaire avec athétose et trouble profond de certains monuments automatiquement coordonnés tels que ceux de la marche, la phonation, la déglutition, syndrome qui trouvait sa raison dans des lésions malaciques ou hémorragiques du corps strié.

Syndrome kinésalgique persistant de l'encéphalite épidémique. — *MM. Sicard et Paraf* présentent un jeune malade, atteint d'encéphalite épidémique, dont la symptomatologie, après une courte phase méningée, s'est affirmée exclusivement par une localisation douloureuse et motrice du type choréo-athétosique au niveau du membre supérieur droit. Ce syndrome kinésalgique, avec un état général normal et en dehors de tout alitement, s'est montré, depuis plus de 7 mois, remarquable par sa ténacité et sa résistance à toute médication. La région du thalamus est vraisemblablement responsable de ces réactions kinésalgiques.

Anesthésie indolore du trijumeau. — *MM. Sicard et Paraf* présentent une pièce anatomique d'une tumeur cérébello-mésocéphalique ayant provoqué, par compression ou destruction du noyau de la Ve paire, une anesthésie complète dans le territoire cutanéo-muqueux tributaire, sans qu'il y ait eu de réaction douloureuse. L'anesthésie indolore du trijumeau est un signe important de localisation nucléo-radiculaire. L'anesthésie douloureuse est au contraire conditionnée par la lésion du ganglion de Gasser ou de ses branches efférentes.

— *M. de Martel* attire l'attention de la Société sur une opération que l'on pratique beaucoup en Amérique où elle est considérée comme une intervention relativement bénigne; c'est la section de la grosse racine du trijumeau en arrière du ganglion de Gasser. Cette opération, qui n'entraîne pas un grand choc lorsqu'on sait bien l'exécuter, est longue et peut durer 2 h. à 2 h. 1/2. Elle est suivie d'une guérison radicale et absolue de la névralgie du trijumeau. Il est toujours préférable au cours de l'opération de sectionner la racine nerveuse et non de l'arracher, car, dans ce dernier cas, on peut déterminer des paralysies des VIIe et VIe paires craniennes.

Poliomyélite chronique à localisation unilatérale. — *MM. Rimbaud et Quartier* rapportent un cas d'hémiatrophie musculaire droite chez un jeune homme de 20 ans, qui est apparue à l'âge de 9 ans, et s'est progressivement et lentement accentuée. Elle occupe également le membre supérieur et le membre inférieur, mais prédomine à la racine des membres. La ceinture scapulaire est très atteinte. L'hémi-langue droite est atrophiée.

Cette atrophie s'accompagne de nombreuses contractions fibrillaires à droite; quelques contractions fibrillaire existent aussi du côté gauche. Réflexes tendineux diminués. Pas de trouble de sensibilité. Pas de trouble pupillaire. Liquide céphalo-rachidien normal.

Il ne peut s'agir que d'une forme exceptionnelle de poliomyélite chronique à localisation unilatérale.

Mme Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juin 1920.

Le sirop antiscorbutique est-il antiscorbutique? — *MM. Mouriquand et Paul Michel* ont essayé de vérifier sur le cobaye la valeur thérapeutique du sirop antiscorbutique du Codex. Après s'être assurés que ce sirop n'est pas toxique pour les animaux à un régime normal, ils ont donné à divers groupes de cobayes du sirop simple et du sirop antiscorbutique. Ceux au sirop simple sont morts du 23e au 28e jour avec les lésions osseuses caractéristiques. Les sujets recevant avec la même ration d'orge ordinaire 5 cmc de sirop antiscorbutique sont morts au 27e jour en moyenne avec des lésions notablement plus intenses que celles présentées par les cobayes recevant la même quantité de sirop simple. Avec une addition de 10 cmc de sirop antiscorbutique, mort au 21e jour avec lésions un peu plus intenses qu'avec 10 cmc de sirop simple. L'inanition n'a joué aucun rôle, puisque tous les animaux en expérience ont mangé chaque jour, en moyenne, durant toute l'expérience, de 23 à 27 gr. de nourriture, alors qu'une ration de 20 gr. d'orge et 8 gr. d'herbe permet une survie indéfinie.

En résumé, le sirop antiscorbutique du Codex ne protège pas le cobaye contre l'action d'un régime scorbutigène. Comme le scorbut du cobaye peut être considéré comme calqué sur le scorbut humain, que ses causes et ses manifestations anatomo-cliniques sont les mêmes, qu'une même thérapeutique suffit à les écarter, il semble probable que le sirop antiscorbutique, quelles que soient ses autres propriétés thérapeutiques, n'est pas antiscorbutique pour l'homme.

Pleurésie axillaire. — *MM. Mouriquand, Cotte et Morénas* présentent une observation de pleurésie axillaire et rappellent les travaux de Weil et Loiseleur, de Péhu et Daguet, de Pic, Mouriquand et Coste sur ce sujet.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans qui, en Janvier 1920, présenta, à la suite de phénomènes grippaux, une pleurésie purulente généralisée à streptocoques qui céda à une seule ponction. Après 2 mois de guérison apparente, la toux et la fièvre reparurent, les ponctions en arrière restèrent négatives et l'on pensa même à un début de tuberculose. A l'entrée à l'hôpital, on fut aussitôt frappé par l'existence, dans l'aisselle, d'une zone de matité absolue de 16 cm. sur 12 cm., confirmée par la radiographie, qui montra une opacité semi-lunaire plaquée contre la paroi, avec intégrité presque complète de la base et des sinus. Le 21 Mai, on pratiqua une pleurotomie suivie d'une décortication de la poche. Suites opératoires normales.

En résumé, il convient d'insister sur la nécessité de percuter avec soin l'aisselle dans toutes les affections thoraciques. En outre, les adhérences se faisant au niveau des bases, le pus, s'il en reste, se localise souvent dans la région axillaire où il faut savoir aller le chercher par la ponction exploratrice.

— *M. Cotte* insiste sur les avantages de la pleurotomie immédiate qui permet la décortication de la poche et accélère beaucoup la guérison.

— *M. Pallasse* a observé récemment un cas de pleurésie séreuse à localisation axillaire, 3 mois après une poussée grippale. Il y eut d'abord de la submatité, puis du souffle axillaire. La radioscopie montra l'image caractéristique et la ponction exploratrice ramena du liquide séreux. Le malade est aujourd'hui en voie de convalescence.

— *M. Mouisset* insiste sur la fréquence et la gravité des troubles fonctionnels au cours des pleurésies axillaires, en raison de leur forte tension.

— *M. Pallasse* n'a rien remarqué d'anormal à ce sujet chez son malade.

— *M. Cotte* ajoute que, dans son cas, les troubles fonctionnels semblaient attribuables à la toxi-infection plutôt qu'à la tension pleuro-pulmonaire.

P. Michel.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 9, 28 Février 1920.

G. Portmann (Bordeaux). ***Chancre syphilitique de l'amygdale à forme polypoïde.*** — Parmi les nombreux cas de chancres amygdaliens qu'il a eu l'occasion d'observer (11 dans une période de 6 mois, de Juillet à Décembre 1919), l'auteur rapporte l'observation d'un malade qui présentait, au niveau de son amygdale gauche, des productions polypoïdes assez volumineuses développées sur une ulcération superficielle de cet organe. Les deux piliers et la portion avoisinante du voile avaient une coloration rouge framboise. Au toucher l'amygdale était indurée sauf au niveau de la masse polypeuse. Gros ganglion carotidien gauche, indolent, roulant sous le doigt. Roséole papuleuse concomitante. Réaction de Bordet-Wassermann positive.

Cette variété polypoïde du chancre amygdalien est à ajouter aux différents types connus : érosifs, ulcéreux, angineux, diphtéroïdes, gangréneux et épithéliomateux. L'auteur insiste à ce propos sur l'« *encadrement* » de l'accident primaire, quelle que soit sa forme, par les tissus voisins, qui sont plus ou moins tuméfiés mais présentent toujours une coloration intense, caractéristique, *rouge framboise*. Cet aspect spécial est à son point de vue un symptôme de valeur, un signe de probabilité aussi important que l'induration de la base ou l'adénopathie.

P. attire enfin l'attention sur la facilité avec laquelle les manifestations secondaires se produisent au niveau de l'organe primitivement atteint. Lorsque l'amygdale a été la porte d'entrée de l'infection syphilitique elle semble être devenue le point faible de l'organisme, le lieu d'élection des premières plaques muqueuses qui apparaissent le plus souvent alors même que le chancre n'est pas complètement guéri. J. Dumont.

L'ÉCHO MÉDICAL DU NORD
(*Lille*)

Tome XXIV, n° 9, 29 Mai 1920.

R. Clenet. ***Fracture spontanée et atrophie du maxillaire inférieur chez un tabétique.*** — Dans le tabes, les os des mâchoires peuvent subir dans leur composition et dans leur structure des modifications absolument analogues (résorption osseuse) à celles qu'on rencontre sur les autres os du squelette. Des fractures spontanées peuvent alors se produire. Si elles sont moins fréquemment signalées qu'au niveau des membres, ce n'est point que les maxillaires soient moins exposés que les membres aux traumatismes : c'est parce que l'atrophie des maxillaires d'origine tabétique est rare elle-même, surtout au niveau du maxillaire inférieur.

C. vient d'en observer un cas chez un homme de 45 ans, syphilitique depuis 23 ans, tabétique depuis 10 ans. Il y a 5 ans, cet homme a vu tomber une à une, sans douleur et sans hémorragie, toutes les dents de la *moitié gauche de la mâchoire supérieure* ; il y a 2 ans, il a perdu une partie de ses dents — avec une portion du rebord alvéolaire — de la *moitié droite du maxillaire inférieur*. A l'heure actuelle il reste donc à ce malade deux demi-mâchoires qui ne se correspondent pas, la supérieure étant à droite, l'inférieure à gauche. Ce n'est pas tout : en palpant la branche horizontale droite du maxillaire inférieur on sent une encoche. Il s'est fait, à l'insu du sujet et sans que celui-ci puisse savoir à quel moment, une fracture qui s'est consolidée avec un déplacement assez notable, très visible sur une radiographie. Le cal, quoique solide, est probablement plus fibreux qu'osseux. Le malade s'accommode d'ailleurs bien de son infirmité et, bien que la mastication des aliments soit difficile, l'état général est resté satisfaisant. J. Dumont.

REVUE D'HYGIÈNE ET DE POLICE SANITAIRE
(*Paris*)

Tome XLI, n° 12, Décembre 1919.

E. Arnould. ***La désinfection des crachats tuberculeux.*** — La stérilisation des crachats bacillifères des tuberculeux est indispensable à la prophylaxie de la tuberculose.

La chaleur de l'incinération constitue des procédés de stérilisation ou de destruction des crachats tuberculeux qu'il convient d'adopter de préférence chaque fois que cela est possible, en raison de leur efficacité parfaite. La durée du traitement par la chaleur sous forme d'eau bouillante ou de vapeur ne doit pas être inférieure à 15 minutes. Mais l'application de la chaleur est relativement complexe; celle de l'incinération, qui réclame l'emploi de crachoirs combustibles, est un peu trop coûteuse. La stérilisation par la vapeur ne peut guère s'effectuer que dans les hôpitaux ou sanatoriums qui peuvent également recourir au traitement par l'eau bouillante; mais on doit souvent renoncer à ce procédé chez les particuliers. Aussi faut-il très souvent recourir à la désinfection des crachats par voie chimique.

Avec M. Küss, A. estime qu'il est nécessaire de garnir les crachoirs d'une solution réellement bactéricide dans tous les cas où la désinfection des crachats par la chaleur ou leur destruction par incinération ne peuvent être instituées.

Parmi les désinfectants, le sublimé est à rejeter et l'action des crésols, y compris les crésols chlorés, comme celle de l'acide phénique, est trop inégale pour que l'on puisse compter sur elle. Il est nécessaire que le désinfectant employé, pour atteindre avec certitude les bacilles au sein des crachats, fluidifie d'abord ceux-ci afin de les pénétrer intimement. Cependant les lessives alcalines seules, malgré leur pouvoir liquéfiant, ne possèdent pas l'efficacité voulue; et leur association aux crésols, non plus que celle de divers savons, ne donne pas davantage avec certitude l'effet cherché.

Jusqu'ici, les résultats les plus réguliers, et par conséquent les meilleurs ont été obtenus à la suite de l'emploi de solutions de formol additionnées de savon et d'un peu de lessive alcaline. C'est ainsi que Rœpke, avec une solution de lusoforme à 5 pour 100 additionnée de lessive de potasse, a bien désinfecté les crachats tuberculeux en 8 heures. D'autre part Küss obtient ce résultat en 15 à 20 heures avec une solution de formol à 4 pour 100 additionnée d'une petite quantité de savon et de lessive de soude.

Ces derniers désinfectants répondent aux desiderata formulés par A. J. Martin : leur toxicité est très faible, leur manipulation exempte d'inconvénients, ils ne répandent pas d'odeur forte, et enfin leur prix n'est pas élevé.

Il serait utile de reviser, en tenant compte de ces acquisitions nouvelles, les instructions du Conseil supérieur d'hygiène de France, qui font d'ailleurs trop largement état de produits inefficaces ou d'efficacité douteuse ; et il y a lieu pour chaque produit de fixer de façon précise le temps minimum de contact nécessaire pour obtenir le résultat voulu. L. Rivet.

REVUE HEBDOMADAIRE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE
(*Bordeaux*)

Tome XL, n° 24, 31 Décembre 1919.

G. Portmann (Bordeaux). ***La fossette endolymphatique.*** — Des 3 voies cranio-labyrinthiques — conduit auditif interne, aqueduc du vestibule, aqueduc du limaçon — qui aboutissent à la face postérieure et au bord postérieur du rocher, le conduit auditif paraît avoir seul attiré l'attention des anatomistes : c'est pourquoi l'auteur fait une étude approfondie de la terminaison de l'aqueduc du vestibule.

De recherches entreprises sur 70 rochers, il conclut que cet aqueduc aboutit sur la face postérieure de l'os à l'angle supéro-interne d'une dépression nettement délimitée, recevant à l'état frais le sac endolymphatique et qu'il appelle : *la fossette endolymphatique*.

Située au niveau de la moitié inférieure de cette face, la fossette endolymphatique est placée entre : la gouttière sinusale en dehors, le trou déchiré postérieur en bas, le conduit auditif interne et la *fossa subarcuata* en dedans. Malgré ses variétés morphologiques, elle présente en général une forme triangulaire, à angle droit supérieur et interne. Cet angle, très accusé et auquel aboutit l'aqueduc du vestibule est quelquefois recouvert par une petite écaille osseuse, ne dépassant pas 3 mm. d'épaisseur. Il présente une situation à peu près fixe par rapport aux différents accidents voisins (gouttière du sinus latéral, trou déchiré postérieur, fossette triangulaire de l'aqueduc du limaçon conduit auditif interne *fossa subarcuata*). La fossette endolymphatique, régulièrement excavée, possède un fond lisse dont l'aspect tranche nettement avec les parties environnantes, presque toujours rugueuses. Sa profondeur varie de 1 à 3 mm.

L'auteur fait suivre sa description anatomique d une étude détaillée des rapports de la fossette avec les organes voisins et, en particulier, avec les cavités de l'oreille interne.

Il résulte de ces recherches que la fossette endolymphatique compte parmi les particularités de la face postérieure du rocher les plus dignes d'attirer l'attention, non seulement de l'anatomiste et du physiologiste, mais encore de l'oto-rhino-laryngologiste qui, dans certaines interventions, doit avoir présent à l'esprit l'étendue de ses rapports antérieurs. J. Dumont.

REVUE NEUROLOGIQUE
(*Paris*)

An. XXIV, n° 12, Décembre 1919.

Noïca et Radovici. ***L'abolition du signe de Babinski par le froid et sa réapparition par la chaleur.*** — On peut se demander si, dans certaines hémiplégies, le signe de Babinski ne fait pas uniquement défaut, parce que certaines causes surajoutées l'empêchent de se manifester.

Le refroidissement du pied, par exemple, peut l'annihiler. C'est ce qui fut constaté chez une hémiplégique venue l'hiver, pieds nus, à l'hôpital : il n'y avait pas, lors de son entrée, d'extension de l'orteil. Le phénomène apparut dès qu'on eut réchauffé les pieds à l'aide d'une bouillotte.

Inversement, en refroidissant artificiellement le pied de malades présentant un signe de Babinski positif, N. et R. ont vu disparaître momentanément tout réflexe de l'orteil.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant de savoir qu'on peut faire apparaître le réflexe de Babinski absent ou amener sa disparition expérimentale. Fernand Lévy.

JOURNAL of the ROYAL ARMY MEDICAL CORPS
(*Londres*)

Vol. XXXIV, n° 1, Janvier 1919.

G. Taylor. ***Cæcostomie prophylactique ou temporaire dans la résection de la moitié gauche du côlon en dehors de tout accident d'occlusion.*** — Toutes les fois que T. a eu à pratiquer, chez un sujet qui ne présentait pas d'occlusion intestinale, une résection du côlon entre l'angle splénique et l'S iliaque, il n'a jamais eu qu'à se louer d'avoir, à la fin de l'opération, pratiqué une cæcostomie temporaire; cette ouverture permet l'évacuation des gaz qui s'accumulent dans le côlon au-dessus de la suture colique et constitue une véritable soupape de sûreté empêchant toute distension inopportune de la zone suturée.

T. n'ignore pas les brillants résultats obtenus par certains chirurgiens dans les résections coliques, sans cæcostomie; il estime néanmoins que ce petit point de technique, en apportant un élément de sécurité de plus, rendra service à des opérateurs moins rompus à ce genre de chirurgie.

La cæcostomie réduite, après incision de Mac Burney, à une simple fixation du cæcum à la paroi, avec insertion d'une sonde réalisée comme dans la gastrostomie de Sam, se ferme très rapidement, en 10 à 15 jours, sans qu'une nouvelle opération soit nécessaire.

Qu'il s'agisse d'enlever une tumeur du côlon gauche ou de fermer un anus colique gauche, ou encore, bien que les indications en soient rares, de pratiquer une résection colique primitive dans certaines plaies de l'abdomen (T en rapporte 2 cas opérés par lui, dans une formation d'avant, avec un plein succès), la cæcostomie lui a rendu les plus grands services.

En terminant, T. rapporte l'opinion de sir Harold Stiles, qui « toutes les fois qu'il a à réséquer un carcinome, ou un anus artificiel, ou une fistule du côlon gauche, prend toujours la précaution, en fin d'opération, de fixer le cæcum à la paroi, ce qui lui permet, 24 ou 48 heures après, d'en pratiquer l'ouverture, si le besoin s'en fait sentir ». J. Luzoir.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

LEÇON D'OUVERTURE[1]

PAR

M. le Professeur A. GOSSET.

Monsieur le Doyen,
Messieurs les Professeurs,
Messieurs les Étudiants,
Mes chers Amis,

Ma dette de reconnaissance envers la Faculté de Paris ne date pas du jour récent où j'ai été nommé professeur. Ma pensée se reporte à l'époque lointaine où, jeune étudiant, je vins m'inscrire ici, et où j'obtins, grâce au concours, une bourse qui m'a permis de faire mes études médicales.

Mon premier Maître avait été mon père, médecin dans une ville de Normandie, Fécamp, dont certaines toiles du peintre Boudin reproduisent si bien le pittoresque petit port. Je me revois, pendant toute ma première jeunesse, accompagnant mon père dans ses longues tournées à travers la belle campagne du pays de Caux, décrite, on pourrait dire chantée, par Maupassant.

Dans ces courses quotidiennes, j'ai acquis l'amour de mon métier, qui est la joie de ma vie, et l'amour de la terre et de la vie rurale, qui sera la joie de mes derniers jours, J'ai vu de près la vie du médecin de campagne, vie si belle, si utile, si considérée ; aucune carrière ne me paraissait aussi noble.

Si mon père aimait la médecine, il admirait la chirurgie et me parlait souvent de deux chirurgiens qu'il mettait au-dessus de tous : son maître Flaubert, « le grand Flaubert », comme on disait en Normandie, le père même de l'écrivain, dont il avait été l interne à l'Hôtel-Dieu de Rouen ; et un chirurgien de Paris, Terrier, qu'il avait eu occasion de voir opérer, Il se promettait, quand je serais étudiant, de venir me rejoindre à Paris, et, ensemble, nous aurions été assister aux opérations de Terrier. Quelle eût été sa joie, s'il avait pu, quelques années plus tard, voir son fils servir d'aide à Terrier lui-même.

Mon père n'avait pas seulement été mon initiateur pour la médecine ; c'est à lui, c'est à sa sage prévoyance que je dois, sans doute, une certaine habileté manuelle que les gens les moins indulgents veulent bien, quelquefois, me reconnaître. Je me rappelle, aussi loin que mes souvenirs remontent, avoir travaillé de mes mains, dans un atelier de menuiserie parfaitement outillé, et je suis persuadé que le travail manuel, commencé de très bonne heure, est fort utile pour qui sera chirurgien : scier des planches, raboter du bois, construire des meubles, donne du coup d'œil et de l'adresse de main ; enfoncer des clous, dans le minimum de temps, avec le minimum d'effort, est un excellent exercice de précision. Mais ces exercices, il faut les faire dans la première jeunesse, avant quinze ans ; après, il est déjà bien tard. C'est un fait facile à vérifier, chaque année, dans les pavillons de dissection : sur les centaines d'élèves que l'on voit arriver des quatre coins de la France pour apprendre l'anatomie, il y en a 10 pour 100 environ qui, dès le premier jour, se montrent adroits de leurs mains ; les autres ne le sont pas et vous aurez bien du mal à les transformer.

Aussi ma reconnaissance pour mon père qui m'a appris à aimer la médecine, qui a devant moi montré son admiration pour la chirurgie et qui m'a entraîné, tout petit, à me servir de mes mains, est-elle infinie.

Mais mon père était mort au moment même où j'allais pouvoir réaliser mon rêve, commencer mes études médicales. Il reposait sur une douce colline, d'où l'on aperçoit les grandes falaises et la haute mer, au pied d'un modeste monument que la reconnaissance des habitants du pays lui a élevé, et il laissait une telle réputation de désintéressement qu'à l'heure actuelle, après plus de trente ans, son souvenir vit encore, chez les braves gens qu'il a soignés, comme l'image du dévouement et de la bonté.

Et alors, avec l'admirable mère dont l'existence n'a été qu'abnégation, j'ai quitté ma douce vie de province, pour venir entreprendre, à Paris, la vie de lutte et de travail qui m'a conduit ici.

C'est dire que si j'arrivais à Paris avec un noble héritage, mes ressources étaient fort modestes. Mais j'étais riche de confiance, car je portais sur moi un talisman auquel j'attachais la plus grande valeur, une lettre d'introduction pour le doyen d'alors, le professeur Brouardel. Vous allez voir que ma confiance était pleinement justifiée, car le Doyen m'apprit qu'il existait quelques bourses à la Faculté, une ou deux pour chaque année d'études, soit en tout une huitaine de bourses pour les quelques milliers d'étudiants de la Faculté ! Ces bourses s'obtenant au concours, il n'y avait qu'à concourir, et rien ne s'opposait à ce qu'on pût en obtenir une. Je n'en doutai pas une seconde, je pris part au concours et j'obtins la bourse ; et comme vous savez que chaque année il faut reconcourir, chaque année je recommençai le concours, chaque année j'obtins la bourse. Mais, depuis lors, j'ai souvent réfléchi à cette chance inespérée, et, rétrospectivement, j'ai ressenti une profonde inquiétude. Aussi, devant vous, je prends l'engagement de créer plusieurs bourses pour venir en aide à quelques étudiants, et témoigner ma reconnaissance de ce qui a été fait autrefois pour moi-même. M. le Doyen, que j'en ai entretenu, me permettra-t-il d'exprimer le désir que ces bourses soient plus particulièrement réservées à des étudiants fils de médecins décédés?

Et ainsi, en 1889, à 17 ans, délivré de préoccupations matérielles trop pressantes, je commençai cette belle existence de travail intellectuel et de travail manuel qu'est la carrière d'un chirurgien.

Cette bonne fée qui m'avait guidé lors de mes débuts d'étudiant en m'adressant au doyen Brouardel, je l'ai retrouvée ensuite bien souvent, sous des visages différents. La route des concours qui, pour le plus grand nombre, est si rude et si amère, m'a paru tellement douce, que mon premier devoir et ma plus grande satisfaction aujourd'hui, devant cette réunion de Maîtres, d'Elèves, d'Amis, c'est de pouvoir témoigner ma gratitude aux Maîtres admirables que j'ai rencontrés sur mon chemin et qui m'y ont guidé d'une main si amicale et si sûre.

Dès mon entrée dans les hôpitaux — et on y entrait heureusement dès les premiers jours de ses études, à cette époque lointaine — je vis tout de suite que je n'étais pas destiné à être médecin, et que je ne pouvais être que chirurgien. Ne croyez pas que je veuille insinuer, ou que la chirurgie soit inférieure à la médecine, ou qu'une culture médicale ne soit pas nécessaire au chirurgien. Je crois de plus en plus, au contraire, à la nécessité d'une forte éducation médicale pour qui veut être un chirurgien et non pas seulement un opérateur. Que de fois j'ai béni la mémoire de mes deux Maîtres en médecine, Hanot et Lancereaux. Je revois toujours Hanot, dans son beau service de Saint-Antoine, faisant un merveilleux enseignement clinique qu'il avait le don de rendre aussi intéressant pour le jeune débutant que pour le candidat aux hôpitaux ; malheureusement, je revois aussi toujours Hanot, après avoir achevé l'examen d'un malade, passer avec majesté au lit suivant, pendant que la surveillante se précipitait pour réclamer la prescription à inscrire sur le cahier de visite ; et Hanot, presque invariablement, répondait : « Madame la Surveillante, vous l'alimenterez ». Pour un esprit avide de résultats thérapeutiques, cette réponse était désespérante. Elle l'était d'autant plus, que je venais de passer quelques mois dans le service d'un jeune chirurgien dont j'avais admiré l'esprit d'audace et d'initiative, les merveilleuses qualités d'enseignement : c'est Tuffier que je veux dire.

Avec le bagage médical acquis près de Hanot et de Lancereaux, avec les notions de sciences naturelles que j'avais été trop heureux de recueillir, soit à la Sorbonne, aux cours de Delacaze-Duthiers et de Delage, que je suivais avec mon ami Guiart, aujourd'hui professeur à la Faculté de Lyon, soit au Muséum dans le laboratoire de Pouchet, près de son chef de laboratoire Gervais, je me consacrai alors exclusivement, dès que je fus nommé interne, c'est-à-dire à 21 ans, aux études de chirurgie, et j'ai travaillé près de quatre Maîtres : Tillaux, Reclus, Guyon et Terrier.

Mon Maître Tillaux, à la vieille clinique de la Charité, entouré d'une foule d'élèves, faisait un enseignement excellent, simple et si utile aux jeunes. C'était un professeur merveilleux, et nombreuses ont été les générations qui sont venues s'instruire dans l'amphithéâtre de la Charité, trop petit pour contenir les nombreux auditeurs. C'est dans le service de Tillaux que j'ai eu le bonheur de nouer avec Cunéo l'amitié rare que, depuis vingt-cinq ans, rien n'est venu troubler : ensemble nous avons concouru, ensemble nous avons été nommés, à l'adjuvat, au prosectorat, à l'agrégation, aux hôpitaux, et aujourd'hui, où la Faculté me reçoit, ma satisfaction n'eût pas été parfaite, si mon illustre ami Cunéo n'avait également été nommé professeur. Et, par un hasard heureux, c'est le même jour que dans ce vieil amphithéâtre nous faisons l'un et l'autre notre première leçon.

Reclus a disparu il y a seulement quelques années, à la veille de la guerre ; sa lumineuse intelligence est encore présente à tous.

Mon Maître Guyon professait que pour arriver dans l'existence — et arriver pour un chirurgien c'est connaître à fond son métier — il suffisait d'être attentif. Il avait raison : dans le service de Guyon il suffisait de regarder, d'avoir de l'*attention* et comme le champ d'observation était immense, la récolte ne pouvait qu'être abondante. Guyon a eu toutes les qualités : clinicien, opérateur, organisateur, il a eu en outre, pendant tout le temps qu'il a dirigé sa magnifique clinique dont la gloire a rayonné, on peut le dire sans exagération, sur le monde entier, cette qualité précieuse de savoir faire donner à chacun de ses élèves son maximum de rendement. Quelle heureuse fortune, pour un homme ardent au travail, qu'une telle clinique, avec un tel chef et des collaborateurs comme Albarran et Legueu.

A toutes les dettes de reconnaissance que j'ai envers mon Maître Guyon — et ma joie eût été complète si son état de santé lui eût permis d'assister à cette leçon — j'en compte une dernière, elle est immense : c'est lui qui m'a fait entrer dans le service de Terrier.

Si vous êtes venus si nombreux à cette leçon inaugurale, si vous vous êtes dérangés pour perdre une heure à venir écouter un chirurgien aimant à opérer, à agir et, par conséquent, aimant peu à discourir, c'est que vous saviez que j'avais un devoir impérieux à remplir : célébrer, dans la mesure de mes moyens, le Maître illustre près duquel j'ai eu le bonheur incomparable de passer dix ans de ma vie, mon Maître Terrier.



En entrant comme interne, dans le service de Terrier, à l'hôpital Bichat, en 1898, je faisais ma dernière année d'internat, j'étais déjà prosecteur, je croyais avoir un certain bagage de notions anatomiques et cliniques, et cependant je me rendais

1. Faite le 15 Mars 1920.

compte que je ne savais que peu de chose du noble métier de chirurgien; que si j'étais obligé de partir exercer en province, il y avait un certain nombre d'opérations capitales que j'ignorais presque complètement, ou que je n'avais jamais pratiquées ou même vu pratiquer. Je souffrais surtout de manquer de méthode opératoire. Dans sa notion si nette des réalités, mon Maître Guyon me l'avait bien dit : « Allez chez Terrier, il fera de vous un chirurgien. » Et il le mettait textuellement dans la lettre que j'allai porter chez celui qui, au dire de mon conseiller infaillible Guyon, détenait le pouvoir merveilleux de réaliser le rêve de ma vie, devenir un vrai chirurgien; et en effet, dès que je pénétrai dans le service de Terrier, j'eus la révélation de ce qu'était vraiment la chirurgie.

On a dit de Terrier qu'il était peu accueillant, qu'il était distant. Que n'a-t-on pas dit de Terrier, et même que n'a-t-on pas écrit sur lui! Terrier avait horreur des mots inutiles, des démonstrations fausses de dévouement. La médiocrité et la bêtise lui étaient insupportables, il le montra parfois, et ce sont des choses qui ne se pardonnent pas. Voilà la grande raison des quelques inimitiés que Terrier suscita. Ajoutez à cela le succès, la grande notoriété en France et hors de son pays, l'indépendance du caractère, et vous comprendrez la note discordante de quelques envieux. Mais Terrier a eu pendant sa vie un groupe choisi d'élèves, d'amis, qui l'ont toujours fidèlement suivi, qui lui ont fait cortège, qui ont su le défendre contre les attaques injustes ou stupides. Et tous ceux qui l'ont approché avaient pour lui une telle vénération que, rentrés chez eux, même dans les pays les plus reculés, ils conservaient son souvenir comme celui du chirurgien qu'ils se proposaient comme modèle. On le vit bien au cours d'un certain voyage qu'il fit au Caucase : à chaque centre important qu'il traversait, des élèves à lui, prévenus de proche en proche, venaient le recevoir et le complimenter. Ce fut pour lui un très réconfortant présage, il comprit ce que la postérité lui réservait. On a dit que Terrier avait de l'orgueil : il avait seulement la certitude de la place qu'il occuperait parmi ceux qui ont bien servi la chirurgie.

Dans le cabinet de travail de la rue de Copenhague, où tant de chirurgiens ont pénétré, où tant de malades sont venus demander de précieux conseils donnés avec une science et une conscience admirables, je trouvai Terrier, entouré de ses livres, debout, sec, correct, bien droit dans sa taille moyenne, tout en lui respirant la netteté la plus éblouissante. Son regard était très beau; ses yeux pénétrants et curieux vous regardaient bien en face; il était un peu froid, un peu narquois quand il ne connaissait pas, mais si bon quand il avait donné une confiance et une amitié qu'il ne reprenait jamais. Le sculpteur Vernon a fait de Terrier une très belle plaquette qui est à la place d'honneur dans la salle des séances de la Société de Chirurgie; on y voit se dégager un ensemble de distinction et de finesse, et en même temps de volonté et de ténacité, qui était la caractéristique de Terrier. Ceux qui ont connu Terrier y retrouvent bien les traits de cette noble figure : tout en Terrier, dans son port, dans sa démarche, dans son geste, respirait la loyauté, la décision, l'action. Victor Cambon a écrit à peu près ceci : « Ne vous endormez jamais en pensant qu'une chose est impossible, parce que vous seriez réveillé par le bruit que fait votre voisin en train de l'accomplir. » C'est un réveil que ne craignait pas Terrier, car, pour lui, il n'y avait rien d'impossible. Il défendait ses idées avec opiniâtreté, et maintenant que le recul suffisant a permis de juger de la valeur, de l'exactitude de ses idées, quel est celui qui pourrait reprocher à cet apôtre de la vérité chirurgicale l'ardeur de ses convictions?

Après cette première rencontre avec Terrier, à la suite de laquelle il me fit l'honneur de m'admettre parmi ses élèves, j'ai eu l'inestimable bonheur de passer près de lui dix années de travail, et j'ai eu l'inestimable joie de pouvoir aimer l'homme que j'admirais.



Lorsque Terrier fut nommé, à 36 ans, en 1873, chirurgien des hôpitaux, et, deux ans après, agrégé, il était merveilleusement préparé au grand rôle qu'il allait jouer, pendant près de trente ans, pour la plus grande gloire de la chirurgie de notre pays, il faut dire de la chirurgie tout court, et pour le plus grand bien de tous les opérés.

Sa vie est une admirable leçon de travail, de méthode, de ténacité, d'énergie; et quand on songe que ce travail acharné, cette tâche écrasante, Terrier les a accomplis malgré une santé assez frêle, on ne peut que l'admirer encore davantage.

Terrier fut un chirurgien complet : d'une vaste érudition, organisateur incomparable, clinicien parfait, opérateur de premier ordre, chef d'école, il fut enfin le créateur de ce qu'il y eut de plus important en chirurgie dans la seconde moitié du dernier siècle : la méthode aseptique.



Avant de faire les études médicales, Terrier avait été élève à l'École vétérinaire d'Alfort. Il y avait travaillé, avec toute l'ardeur qu'il déploya jusqu'à son dernier jour, ce qui le fit distinguer par un remarquable professeur de cette Ecole, par Collin. Collin (d'Alfort) avait associé Terrier à ses travaux, et mon Maître avait acquis dans cette collaboration précieuse de solides notions d'anatomie comparée et de physiologie. Il avait même été préparateur de chimie et possédait dans cette science des notions fort étendues qui lui furent précieuses dans sa carrière chirurgicale.

Il avait conservé de son passage à Alfort une horreur insurmontable pour les opérations sur les animaux. Il me raconta souvent les moments si pénibles pour lui et dont les années n'avaient pas diminué l'horreur, où, sous la direction de Collin, il fallait mettre à nu, sur de pauvres chevaux, les racines de la moelle. Si une seule chose manque à la vie de Terrier, c'est l'expérimentation sur les animaux, les recherches de chirurgie expérimentale : vous savez maintenant pourquoi. Nul mieux que Terrier, avec les notions prises à Alfort, avec sa délicatesse opératoire si grande, n'aurait pu, par de fines recherches de chirurgie expérimentale, amener la clarté dans bien des parties obscures de notre art. Il ne l'a pas fait, car ses souvenirs d'Alfort étaient restés très douloureux, et sa sensibilité était telle que faire souffrir, fût-ce les animaux, lui était odieux. Mais il reconnaissait la nécessité des recherches de chirurgie expérimentale, il l'a proclamé dans son fameux discours au Congrès de Chirurgie de 1896; et, du reste, n'est-ce pas dans son service qu'a été réalisée, par son élève Mignot, une des plus belles acquisitions de la chirurgie expérimentale, la production sur l'animal des calculs biliaires?

Terrier avait été à Alfort un excellent élève : en première année, il avait eu la médaille de bronze; en seconde année la médaille d'argent; et il était proposé, en troisième année, pour la médaille d'or, lorsqu'il fut renvoyé, avec un certain nombre de ses camarades, pour des incidents auxquels il n'avait été aucunement mêlé. Et lorsque, mieux informés, les professeurs d'Alfort cherchent à l'y faire rentrer, son père va trouver le directeur et lui déclare : « Vous avez renvoyé mon fils, tant mieux pour lui; mon fils fera ses études médicales, il sera chirurgien, et professeur à la Faculté. » La prédiction du père fut tenue grâce au travail acharné du fils. Terrier ne fut pas seulement professeur à la Faculté, il contribua par sa gloire à la grandeur de cette Faculté, où il avait failli ne jamais être même étudiant.

Quel réconfort pour nous tous! Une erreur fait renvoyer Terrier de l'Ecole d'Alfort où il comptait finir ses études pour exercer ensuite comme vétérinaire; notre Maître, loin d'être abattu, se recueille, travaille, et finalement sort grandi de l'épreuve. C'est là la marque des caractères vraiment trempés : les persécutions, les inimitiés — et nul mieux que Terrier ne les a connues — ne font que grandir ceux auxquels elles s'adressent, si ce sont des hommes. Si l'on a pu, avec beaucoup de raison, dire que les ennemis sont indispensables, on doit reconnaître que cette autre raison de réussir n'a pas fait défaut à Terrier. Du reste, il ne se plaignait jamais; il marchait résolument, sans crainte, sans connaître d'obstacles, vers le grand but qu'il s'était assigné : *Faire progresser la chirurgie en la simplifiant.*



Terrier possédait une très vaste instruction médicale, une grande érudition qu'il a augmentées jusqu'à la fin de sa vie par un travail acharné de tous les jours. Il avait été le collaborateur, puis le continuateur de Jamain, dont il était parent, au *Manuel de petite chirurgie. La Petite chirurgie* de Jamain et Terrier a été longtemps un traité classique entre les mains de tous les étudiants. Dans sa collaboration à ce traité, il acquit une solide érudition et des habitudes de travail qu'il s'efforça toujours de faire partager aux siens. C'est de Terrier surtout que date, dans notre pays, l'habitude de la bibliographie exacte. Terrier, dans ses nombreux travaux, ne citait jamais que des ouvrages qu'il avait lus personnellement ou fait traduire pour lui; il considérait, avec raison, comme une faute sans excuse, de citer de seconde main, et ses indications bibliographiques étaient vérifiées avec un scrupule si parfait, que vous ne trouveriez, dans certains ouvrages, comme la « Suture intestinale », par exemple, qui compte plus de 500 indications bibliographiques, pas une seule erreur, pas même une erreur typographique. Lisez les travaux chirurgicaux, écrits dans notre pays, il y a une cinquantaine d'années; vous les lirez avec plaisir, la lecture en est facile toujours, instructive souvent, mais les auteurs ignorent trop ce qui se dit et se fait ailleurs, ou, s'ils en parlent, c'est d'une façon peu précise, sans indiquer la source à laquelle remonter. En cela déjà, Terrier fut un novateur et un grand scrupuleux, et les habitudes qu'il imposa à lui-même et à ses élèves ont été si bien prises, que maintenant la littérature chirurgicale française se fait remarquer par le soin avec lequel elle mentionne les ouvrages étrangers. Elle a même quelquefois dépassé ce qu'on doit aux étrangers en oubliant ses nationaux; c'est une affaire de mesure.

Grâce à sa situation de directeur de la *Revue de Chirurgie*, Terrier avait à sa disposition, au moyen des échanges, les publications chirurgicales du monde entier, et il a ainsi constitué, de 1880 à 1908, une bibliothèque particulièrement précieuse. Ceux qui aiment les livres n'y trouveront pas un article incomplet. Si par hasard, à la fin de l'année, une page d'un numéro avait été égarée, Terrier la réclamait avec insistance; il avait des correspondants, des amis, des élèves dans le monde entier, et tous se faisaient un devoir de lui retrouver le numéro manquant, fût-ce de la feuille la plus modeste. Cette bibliothèque de périodiques, collection rare, mon maître Terrier m'a fait l'honneur de me la léguer; je m'en considère seulement comme le dépositaire, je la continue, je la tiens à jour, et je la lègue, après ma mort universitaire, à la Faculté de Médecine, en l'affectant à une Clinique chirurgicale dans un local que je prépare, et en deman-

dant qu'on lui donne le nom de l'homme qui a eu le mérite de la faire : ce sera la bibliothèque Terrier. Cette érudition de Terrier, vous la retrouverez à chaque page de son œuvre et son œuvre écrite est considérable, elle est connue de tous.

Terrier ne connaissait pas seulement tout ce qui a été écrit d'important sur la chirurgie, il avait pratiqué toutes les branches de la chirurgie : la chirurgie générale, la chirurgie de guerre en 1870, les opérations sur les yeux, il avait tout fait. Dans les premières années où il était chef de service, il lui arrivait souvent de pratiquer, dans une même matinée, une opération sur les membres, une opération pour kyste de l'ovaire, et une cataracte. Sachant tout de la chirurgie, il aurait pu ainsi continuer à tout opérer avec succès. Il comprit très vite qu'après avoir eu un vaste champ chirurgical nécessaire pour acquérir une grande expérience, il faut se spécialiser, et après avoir appris ce que savent les autres, se limiter pour créer à son tour et faire progresser. S'intéressant toujours à toute la chirurgie, il comprit que la première qualité d'un chef, c'est de savoir choisir ses collaborateurs. Il sut s'entourer d'élèves qu'il chargea, dans son service même, de pratiquer les spécialités; un de ses élèves fut chargé des maladies de la gorge, du nez, des oreilles, un autre des maladies des yeux, et tout cela fonctionnait à Bichat, il y a plus de trente ans! Et ces services spécialisés, qui fonctionnaient dans son grand service de Bichat, ne croyez pas qu'il les confia à des titulaires quelconques, pour pouvoir simplement justifier leur existence; laissez-moi vous citer le nom du jeune chef du service ophtalmologique de cette époque, il s'appelait Morax.

Terrier avait compris, trente ans avant tout le monde, — et tout est là, c'est de comprendre avant tout le monde — l'importance capitale, pour un service de chirurgie, de la consultation externe. Il avait compris que le chef de service ne peut consacrer, chaque matin, le temps nécessaire à cette consultation, et cependant qu'elle doit être faite avec un soin tout particulier. Autrefois, les chefs de service étaient chargés de la consultation de l'hôpital, ils avaient la prétention de vouloir la faire eux-mêmes et comme, pris par leurs opérations de chaque matin, ils ne pouvaient réellement y arriver, ces consultations finissaient, par la force des choses, par être dirigées par des jeunes gens qui n'avaient pas la compétence désirable. Ce qui devait arriver arriva, et on enleva purement et simplement la consultation au chef de service, pour en faire des services indépendants que l'on confia aux jeunes chirurgiens des hôpitaux. Fut-ce là une mesure heureuse? il est permis d'en douter. Si les chirurgiens des hôpitaux avaient pris modèle sur Terrier, s'ils avaient fait comme lui, si, bien souvent, au lieu de le critiquer, ils l'avaient imité, pareille mesure, dont les conséquences ont été graves pour le recrutement des services et pour l'instruction des élèves, n'aurait pas été prise. Dans son grand service de Bichat, dans cet hôpital où il est resté près de vingt ans, connu d'une nombreuse population ouvrière qui avait en lui une confiance aveugle, Terrier avait une consultation externe particulièrement chargée. Il mit à la tête de ce véritable service, un assistant toujours le même, qui en assura parfaitement le fonctionnement pendant de longues années ; et, grâce à cette organisation que Terrier créa de toutes pièces, l'afflux des malades à l'hôpital Bichat fut chaque année plus considérable. Et, en même temps, quel admirable centre d'enseignement chirurgical pour les jeunes élèves, qu'un service de consultation externe ainsi organisé!

Dans son service, même allégé de la consultation externe, Terrier comprit que le chef de service ne peut tout faire, et, qu'entre lui et les internes, il y a place pour de jeunes chirurgiens des hôpitaux, qui, tout en complétant leur instruction, rendent, en attendant qu'ils aient eux-mêmes un hôpital à diriger, les plus grands services aux opérés, aux élèves, et permettez-moi de le dire, au chef lui-même. Il faut que la continuité d'un service soit assurée, et au point de vue des soins à donner aux opérés, et au point de vue scientifique. Dans l'organisation des services à l'époque de Terrier, — et malheureusement beaucoup de nos services actuels vivent encore sous ce régime ancien, — quand le chef était absent, un jeune chirurgien des hôpitaux, non encore titulaire, venait le remplacer. Nous avons tous connu cette organisation, beaucoup de chirurgiens non titulaires en souffrent encore. Que pouvait faire ce jeune chirurgien pendant les vacances, dans un service souvent inconnu de lui, avec un personnel qu'il n'avait aucunement en mains, et pour un remplacement de courte durée? Et quand le chef de service était là, ne croyez pas que les choses marchaient parfaitement bien. Comment! Voilà un service d'une centaine de lits qui est dirigé par un chirurgien chef, qui a entre 40 et 62 ans; et comme collaborateurs, ce chef a trois internes, jeunes chirurgiens de 25 ans en moyenne, instruits, avides d'apprendre, mais dont l'expérience est limitée. Et entre ce chef de service dont les années commencent à compter et ces internes encore jeunes, il n'y a aucun échelon. Ne croyez surtout pas que je veuille adresser la moindre critique à l'institution de l'internat des hôpitaux; c'est une institution qui honore grandement notre pays et, dans la guerre qui vient de finir, si la chirurgie française a tenu la si belle place que tous ceux qui nous ont vu à l'œuvre ont unanimement reconnue, elle le doit en grande partie à l'admirable corps de l'internat des hôpitaux, à cette vaillante pléiade de jeunes chirurgiens, instruits, ardents, dévoués, qui ont dépensé sans compter leur talent et leurs forces, souvent leur vie. Il ne faut pas toucher à l'institution de l'Internat. Mais dans chaque service, entre les internes et le chirurgien chef, il y a nécessité absolue, à mon avis, de placer des intermédiaires. Les jeunes hommes de valeur, qui attendent en France d'être utilisés, sont nombreux, et le devoir le plus impérieux est d'employer leurs talents et leur activité. C'est ce que comprit Terrier, dès qu'il fut placé, en 1882, à la tête d'un service important, à l'Hôpital Bichat. Il voulut de suite, et cependant il n'avait encore que 45 ans, avoir près de lui un jeune chirurgien des hôpitaux qui pût collaborer avec lui, le seconder, le remplacer au besoin. Pour cette innovation, qui paraît à la plupart d'entre nous si simple et si indispensable, il fut obligé de batailler; il suscita même, dans le corps de l'internat qui ne comprit sans doute pas toute sa pensée, une certaine méfiance. Terrier laissa dire, persista dans son innovation, assuré qu'il était que l'avenir lui rendrait justice. J'insiste sur cette innovation de Terrier, car elle fut un bien inestimable pour quelques jeunes chirurgiens. Terrier s'adjoignit donc un jeune chirurgien des hôpitaux et, comme il était encore trop jeune lui-même pour compter déjà un de ses élèves arrivé au concours des hôpitaux, il chercha le collaborateur digne de travailler avec lui, ce qui montre bien qu'il ne créait pas une nouvelle fonction, une nouvelle place pour y caser quelqu'un, un de ses élèves, mais que la fonction lui paraissait indispensable. Il restait à trouver le titulaire. Vous comprendrez mieux l'importante innovation que, malgré bien des difficultés, Terrier imposa à l'opinion publique, quand je vous aurai dit que, de 1881 à 1892, Terrier eut successivement près de lui, comme premier assistant, Richelot, Quénu, Broca : vous voyez la valeur des collaborateurs dont Terrier s'entourait. En 1892, un des élèves directs de Terrier, qui était du reste près de lui depuis 1882, Hartmann, fut nommé chirurgien des hôpitaux, et pendant près de dix ans, de 1892 à 1900, c'est à lui que fut confié cet honneur inestimable d'être l'assistant de Terrier.

En prenant comme premier assistant son élève Hartmann, devenu chirurgien des hôpitaux, Terrier réalisait un de ses désirs les plus chers. Et alors commença, dans le beau service de Bichat, cette féconde collaboration qui a été si heureuse pour la chirurgie française. Mon maître Hartmann est présent à cette leçon; il me permettra de proclamer, devant tous, les grands résultats de cette collaboration, les magnifiques travaux qui sont sortis de Bichat de 1890 à 1900, et les profits intellectuels si élevés pour tous ceux qui ont eu l'avantage inoubliable de travailler près de Terrier, assisté d'un homme comme Hartmann. Et lorsque Hartmann, devenu titulaire d'un service, fut obligé de quitter Terrier, c'est à moi que revint ce poste d'honneur que j'ai occupé près de dix ans, jusqu'au jour de la retraite de Terrier. Il me semble que les noms que je viens de vous citer — je vous demande naturellement d'excepter le mien — sont parmi les plus grands de la chirurgie de notre pays. Terrier n'eût-il fait que cela, créer la fonction d'assistant pour un jeune chirurgien des hôpitaux, et, grâce à cette innovation, donner leur plein développement à des hommes comme Richelot, comme Quénu, comme Broca, comme Hartmann, qu'il eût bien mérité de la chirurgie. Quant à moi, qui ai eu l'honneur, le plus grand de ma carrière, de remplir ce poste si envié, c'est à cette distinction que je dois ce que je puis avoir de bon, et c'est sans doute pour continuer ce choix de Terrier, et pour honorer son illustre mémoire, que la Faculté m'a mis ici.

Mais Terrier n'a pas fait que cela, développer quelques grands talents chirurgicaux, il a fait mieux, il a élevé des générations de chirurgiens excellents, qui ont été en province pratiquer, grâce à la doctrine de leur Maître, une chirurgie méthodique et sûre. Lorsqu'on étudie chaque pays, au point de vue de ses chirurgiens, on y compte quelques illustrations incontestables, quelques hommes de premier ordre qui sont devenus chirurgiens, grâce à ce qu'on leur a enseigné, ou malgré ce qu'on leur a enseigné. Chaque pays compte de tels chirurgiens éminents, la France peut également être fière des siens. Mais ce que la France est seule à posséder, c'est une pléiade de chirurgiens installés en province, en dehors des centres universitaires, hommes instruits, opérateurs excellents, aux résultats parfaits, et qui ont fait l'étonnement et, à juste titre, l'admiration des chirurgiens des pays alliés qui les ont vus à l'œuvre pendant la guerre, soit dans leurs services du territoire, soit dans les ambulances. Pendant sa longue carrière, Terrier a pu ainsi instruire et « *dresser* » une centaine de chirurgiens qui exercent actuellement en province, avec, comme idéal, la grande conscience de leur Maître et son impeccable méthode. C'est dans ce sens que Terrier a été un chef d'Ecole, comme il n'y en a jamais eu en France; ses élèves, ils peuplent toutes les villes un peu importantes de province, ils y ont créé des centres chirurgicaux où se retrouve la sûre méthode de leur Maître. Par cette démocratisation de la chirurgie, et le terme me paraît exact, Terrier a été un grand novateur et un grand bienfaiteur. Quand on songe à l'admirable besogne qu'accomplissent chaque jour des hommes comme Chauvel (de Quimper), Defontaine (du Creusot), Delagenière (du Mans), Jourdan (de Marseille), Montprofit (d'Angers), et d'autres aussi excellents, on se rend compte que l'influence de Terrier a eu des résultats incalculables.

Terrier a fait plus : outre l'empreinte profonde qu'il a marquée sur tous ceux qui ont été ses élèves, il a exercé l'influence la plus heureuse sur tous ceux qui ont fréquenté plus ou moins son service. Il suffisait de le voir opérer pour devenir meilleur.

Pour marquer leur admiration envers un chirurgien, quelques collègues croient peut-être la manifester, en vantant son habilité chirurgicale *inimitable*. La méthode opératoire de Terrier était,

heureusement pour ses élèves, parfaitement imitable, et c'est le plus grand éloge que l'on puisse faire de Terrier.

Terrier avait été élevé à l'école de la rapidité et de la virtuosité opératoires. Interne de Gosselin, de Jarjavay, et surtout de Chassagnac qui avait été son véritable Maître, il avait vu opérer, suivant les règles de la chirurgie pré-antiseptique, forcément rapide et brillante. J'ai entendu devant Terrier, son grand et fidèle ami Cornil rappeler ses souvenirs de débutant dans le service de Maisonneuve : l'amphithéâtre d'autopsie était près de l'amphithéâtre d'enseignement, et avant une opération importante, le chirurgien « répétait » sur le cadavre l'acte opératoire que, quelques minutes après, avec les mêmes instruments, il pratiquerait sur le patient! Les résultats, vous les devinez, et Terrier, à l'âme haute et sensible, d'esprit très critique, n'eut plus qu'une préoccupation, diminuer cette effroyable mortalité.

Il est difficile à l'heure actuelle, même après ce que nous avons vu au début de la guerre qui vient de finir, de se figurer l'état dans lequel était la chirurgie à l'époque où Terrier était interne des hôpitaux. Pendant toute la durée de ses études médicales, c'est lui-même qui l'a écrit, il n'avait jamais vu guérir qu'un seul amputé de cuisse, c'était dans le service de son Maître, le professeur Gosselin, à la Pitié, en 1866.

Pendant le deuxième siège de Paris, Terrier fréquentait, à l'hôpital Saint-Louis, le service d'Alphonse Guérin; il y vit pratiquer le fameux pansement ouaté, et c'est lui qui fut chargé par Guérin d'aller enseigner dans les autres services, par exemple dans le service de Tillaux et dans le service de Duplay, le *modus faciendi* du pansement ouaté.

Terrier avait été très frappé des résultats obtenus avec le pansement ouaté de Guérin, et il en parlait bien souvent. Dans la fameuse salle de la clinique de l'ancien Hôtel-Dieu, la salle à la fameuse rangée noire, où pas un opéré ne guérissait, Terrier eut la joie profonde, en 1873, de guérir des amputés de cuisse, grâce à la méthode de Guérin.

Quelques années plus tard, en 1874, en 1875 et en 1876, Terrier fit une série d'opérations pour kystes de l'ovaire, avec des résultats particulièrement heureux pour l'époque, puisque, sur 11 opérées, 9 guérirent. Ces 11 opérations, il les pratiqua sans utiliser les solutions antiseptiques, mais simplement « en se bornant à une propreté poussée à l'extrême dans les instruments, les éponges, les mains des aides et de l'opérateur ». Terrier nous a bien souvent raconté en détail ces opérations faites à l'hôpital Laënnec, et dans lesquelles, par une intuition de génie, il avait ébauché la méthode qui rendra son nom immortel, l'asepsie. Il avait choisi pour opérer non pas les salles de l'hôpital où, pendant des années, avaient défilé toutes les suppurations plus virulentes les unes que les autres, il avait choisi le seul endroit de l'hôpital où vraisemblablement n'avait jamais pénétré un streptocoque, je veux dire le grenier. Dans un coin de grenier, dont il avait fait passer les parois à la chaux, il avait installé tout ce qu'il fallait pour opérer. A l'interne et à l'externe qui devaient lui servir d'aides, il avait conseillé un congé de quelques jours à la campagne, pour que leurs mains ne fussent pas souillées par les contacts hospitaliers. Lui-même, pendant les quelques jours précédant chaque opération, s'imposait la règle de ne pas toucher de plaies purulentes, de ne pas faire de pansements; quant au matériel qui devait servir au cours de ses opérations, il le choisissait avec un soin extrême : les instruments étaient des instruments neufs, n'ayant jamais servi ; l'eau, de l'eau distillée, parce qu'il l'estimait ainsi plus pure, en tout cas elle avait été bouillie; les compresses de toile et le coton, il eut soin de les faire préparer à son domicile particulier, sans contact possible avec les gens et les choses de l'hôpital. C'étaient sa femme et sa mère qui préparaient les compresses de toile lessivées à la campagne; l'ouate était achetée dans le commerce et simplement découpée en lames, et avec cette méthode de propreté poussée à l'extrême, comme il l'a écrit lui-même, il obtint, dès 1874, alors que presque tous les opérés mouraient même après les opérations les plus simples, les succès les plus beaux pour de graves opérations abdominales. Mais il eut deux insuccès sur 11 opérations et alors, cet homme avide de toujours faire mieux, modeste autant que consciencieux, abandonna cette méthode de simple propreté qui contenait en germe toute la méthode aseptique, pour adopter la méthode de Lister.

De 1877 à 1882, Terrier fut, suivant sa propre expression, un listérien convaincu, mais pour quelques années seulement, car à partir de 1882, il revint, mais alors d'une façon scientifique, à sa manière première, celle de l'hôpital Laënnec; à Laënnec, il avait employé des substances non contaminées par l'hôpital; à Bichat, il arriva à l'asepsie. « Lorsque, a-t-il écrit en 1893, dans les recherches bactériologiques, on utilise des éprouvettes, des tubes fermés à la lampe, des pipettes, etc., il ne viendra jamais à l'idée de l'expérimentateur de traiter ces divers appareils par des solutions antiseptiques dans le but de les stériliser. Il agit par les agents physiques et les stérilise par la chaleur, sèche ou humide, suivant les cas. En d'autres termes, les solutions antiseptiques ne donneraient pas de résultats absolus, tandis qu'ils sont obtenus avec les étuves et les autoclaves ».

Et avec une modestie admirable, voici ce qu'il dit, en 1896, au Congrès Français de Chirurgie : « L'asepsie, Messieurs, a pour moi une qualité qui je l'espère, ne vous semblera pas discutable, elle est essentiellement d'origine française; on peut dire qu'elle est née dans le laboratoire de notre illustre compatriote Pasteur. C'est là quelle a pris une forme concrète, c'est de là qu'elle est passée dans la pratique chirurgicale, d'abord d'une façon en quelque sorte indirecte, par l'intermédiaire de Lister et de l'antisepsie, puis d'une façon tout à fait directe, dans la chirurgie dite aseptique. Et je puis vous dire que j'ai toujours été encouragé dans mes efforts pour répandre l'asepsie en France, par l'approbation des jeunes maîtres du laboratoire de Pasteur, parmi lesquels je tiens à vous signaler en première ligne le docteur Roux. La doctrine est simple : *stériliser* tout ce qui sert à panser les blessés ou les malades. C'est là, vous le voyez, une véritable formule mathématique, et non, comme je l'ai bien souvent répété, un calcul de probabilité, comme il arrive quand on utilise les substances dites antiseptiques ».

Chaque année, pendant plus de vingt ans, Terrier simplifia la méthode aseptique, la mit au point, s'en fit l'apôtre. C'est grâce à cette méthode, qui, à elle seule, suffirait à rendre un nom immortel, qu'il put entreprendre, étant données ses extraordinaires qualités de chirurgien, les plus délicates opérations abdominales, et apporter une telle contribution à la chirurgie pelvienne, à la chirurgie des voies biliaires, à la chirurgie de l'estomac et de l'intestin.

Avant l'ère antiseptique, *a fortiori* avant l'ère aseptique, il fallait à tout chirurgien, non seulement beaucoup d'adresse opératoire, beaucoup de rapidité, mais une grande dose de résignation pour supporter sans faiblir une mortalité opératoire effroyable. La chirurgie était forcément l'apanage de quelques rares hommes particulièrement doués, particulièrement chargés de titres et d'honneurs, présentant, permettez-moi de le dire, une surface considérable pour endosser de telles responsabilités.

Avec l'antisepsie, avec la méthode aseptique, tout cela changea à la grande stupéfaction de quelques attardés, pleins de talents, mais dépourvus de l'esprit de progrès. On pouvait être lent, on pouvait être maladroit ; on avait l'immense satisfaction, si l'on était propre, de voir guérir ses opérés. Et pendant une vingtaine d'années, de 1880 à 1900, on a vu toute une pléiade d'opérateurs qui eussent paru fort médiocres aux chirurgiens de l'ancienne époque, pratiquer avec de bons résultats, de très bons résultats même, des opérations fort difficiles. Ce qui a fait la grande supériorité de Terrier, c'est qu'ayant été le créateur de l'asepsie, il avait en outre toutes les qualités des chirurgiens d'autrefois ; et pendant près de trente ans, de 1882, époque de son entrée à Bichat, jusqu'en 1907, époque de sa retraite, on a pu voir en France ce chirurgien extraordinaire qui avait créé l'asepsie, qui possédait toutes les qualités des anciens opérateurs, et qui avait ainsi pu mettre sur pied une méthode opératoire sûre, simple, que tout le monde pouvait lui emprunter. Ceux qui ont vu opérer Terrier, ne fût-ce qu'une fois, n'oublieront jamais un tel spectacle si réconfortant. Assister à une opération de Terrier était vraiment assister à un office, célébré par un officiant pénétré au plus haut point de l'importance et de la grandeur de son acte, et tous, jusqu'au plus modeste servant, concouraient par leur recueillement, leurs soins, et leur attention, à cette œuvre noble et sacrée : le travail sur la chair humaine.

Terrier avait simplifié à un tel point l'acte opératoire, que l'on avait l'impression que rien ne serait aussi facile que d'en faire autant; on n'y voyait aucune acrobatie, toujours dangereuse pour le patient, si décourageante pour ceux qui veulent être initiés. Le cadre dans lequel opérait Terrier était bien adapté par sa simplicité et sa netteté à la besogne qui s'y faisait chaque jour, besogne elle-même si nette et si simple. Que ce fût dans son service de Bichat, que ce fût dans la salle d'opérations ou dans l'amphithéâtre de la clinique de la Pitié, que ce fût dans sa maison de santé particulière, Terrier s'était fait aménager, à fort peu de frais, la salle opératoire où sont passés pendant trente ans les chirurgiens du monde entier et qu'il a pris soin de nous décrire lui-même : « La salle où l'on opère, a-t-il écrit, doit être aussi simple, j'allais dire aussi nue que possible, et il faut y éviter la présence de ces appareils coûteux et complexes, de ces tables plus ou moins machinées, le plus fréquemment inutiles. C'est à côté de cette salle que doivent être installés tous les appareils utilisés pour la stérilisation de l'eau, des instruments et des pansements... En un mot, à côté de la salle d'opérations, doit être un *véritable laboratoire* dont l'organisation et la tenue sont des plus complexes, et duquel dépend la sûreté dans les résultats opératoires. On ne saurait trop le soigner, le surveiller, et en confier la direction à un préparateur en qui le chirurgien ait toute confiance. » Tout cela peut paraître banal aujourd'hui, mais il y a près de trente ans que Terrier l'avait réalisé, et avant lui, il n'y avait rien, ou il y avait du mauvais, ce qui est pire. Et même aujourd'hui, êtes-vous tellement sûrs que ces desiderata de Terrier soient réalisés partout? Je me rappelle avoir, quelques mois avant la retraite de mon Maître, visité avec lui un hôpital parisien tout nouvellement construit : la salle d'opérations était suffisante ; quant au laboratoire de stérilisation, il était d'accès difficile, on y montait par une sorte d'échelle, et il consistait en un réduit fort exigu, avec un appareil qui avait la prétention de stériliser l'eau et un autoclave de dimensions ridiculement réduites. Terrier, lui, avait fait installer dans son service, il y a près de trente ans, un autoclave énorme, dans lequel passait tout ce qui sert aux opérations, non seulement les champs opératoires et les compresses de gaze, mais encore les blouses du chirurgien et de ses aides, les cuvettes, etc. ; il n'y avait chez Terrier, à cette époque reculée, aucune *fuite* dans la stérilisation. Des contrôles automatiques avaient été institués par lui, les salles d'opérations étaient réparties en salle asep-

tique et salle septique. Dans un tel milieu, quels résultats admirables devait obtenir un opérateur comme Terrier.

Avec la même minutie étaient réglés les soins pré-opératoires et les soins post-opératoires, car Terrier proclamait que si l'acte opératoire est pour une grande part dans le résultat, les soins avant et après y ont eux aussi une part considérable, d'où le soin tout particulier qu'il attachait au recrutement de son personnel hospitalier, personnel qu'il honorait de sa confiance, qu'il traitait avec les plus grands égards, et qu'il ne manquait jamais d'associer publiquement aux succès de son service.

L'attention de Terrier avait été attirée d'une façon toute spéciale sur l'anesthésie. C'est lui le premier en France qui confia l'administration de l'anesthésie à des médecins spécialisés. C'est là une réforme capitale dont les avantages ne sont plus à démontrer.

Terrier avait compris — et toujours avant les autres — la supériorité écrasante du travail en équipe. Dans les premières années de sa vie chirurgicale, il avait formé avec ses collègues, Championnière, Nicaise, Périer et Berger, cette légendaire équipe qui a tant fait pour la chirurgie. Lorsque l'équipe fut dispersée, chacun de ses membres étant devenu chef de service, Terrier la reconstitua en la simplifiant, en réduisant ses membres au minimum. Il savait, suivant la maxime des Américains, qu'une chaîne a la force de son plus faible chaînon [1]. Il n'eût plus qu'un aide principal, le second aide étant simplement chargé de tenir une pince ou un écarteur ; il supprima l'aide chargé de passer les instruments, et les prit lui-même sur les plateaux où ils étaient rangés méthodiquement, toujours dans le même ordre. Et avec cette équipe si réduite, il put entreprendre les plus délicates opérations de la chirurgie, avec des succès qui nous étonnent encore aujourd'hui. Terrier n'était pas un opérateur rapide, mais comme il ne perdait pas de temps, comme il ne faisait jamais de faux temps, comme il avait déjà trouvé pour son compte la méthode Taylor, il arrivait à finir ses opérations en un temps plus court que beaucoup de chirurgiens plus rapides, mais moins méthodiques. Quelle que fût la difficulté de l'opération, quel que fût le temps écoulé depuis son début, son attention ne faiblissait jamais. Les temps de réparation, si importants, étaient accomplis avec un soin minutieux, l'hémostase était toujours parfaite, et tout était toujours conduit avec une telle simplicité, avec une telle netteté, que l'on avait la certitude que l'opéré quittant la salle d'opérations guérirait : il ne pouvait pas ne pas guérir. Quel plus bel éloge faire d'un chirurgien !

Terrier savait que les chirurgiens ont tendance à oublier leurs insuccès. Aussi faisait-il, à la fin de chaque année, son examen de conscience, et pour que cet examen de conscience fût profitable à lui et aux autres, il le faisait en public, il le faisait par écrit. Pendant près de trente ans, il a publié chaque année la statistique des opérations de son service : « S'il est utile de relater les succès, a-t-il écrit en 1882, il faut publier, et peut-être avec plus de détails, les insuccès, surtout lorsque l'examen nécropsique a pu être fait. » C'étaient ses élèves qui, pendant les vacances du jour de l'an, préparaient la statistique de l'année, et dès le retour de Terrier le premier assistant la lui remettait. Hartmann a fait longtemps ce travail, moi aussi je l'ai fait de longues années après lui. Et le spectacle que notre Maître nous donnait, en recevant cette statistique où chaque insuccès était suivi du nom de l'opérateur, a toujours été invariablement le même : Terrier ne modifiait en rien ce qui avait été marqué pour les opérations faites par ses assistants, mais pour ses insuccès personnels, il les accentuait pour ainsi dire, et si l'on avait noté par exemple qu'un malade ayant subi une gastro-entérostomie avait succombé à une complication pulmonaire, Terrier ne manquait jamais d'ajouter qu'il s'agissait d'une complication pulmonaire par infection opératoire. Heureux ceux qui ont été élevés à l'école d'un tel Maître !

Vous voyez que le rôle de Terrier dans les hôpitaux de Paris a été capital : avec une grande hauteur de vues, il a combattu avec opiniâtreté pour les réformes qu'il estimait indispensables, tout en s'efforçant de les réaliser avec le minimum de frais, et de prêcher par l'exemple : l'isolement des grands opérés, la séparation des septiques et des aseptiques, l'aménagement des salles d'opérations et du laboratoire de stérilisation, la création des assistants, l'organisation de la consultation externe et des spécialités, tout cela a été étudié, créé ou amélioré par lui. Il a consacré en outre des leçons, des articles à l'organisation du service de garde et des hôpitaux de prompt secours, leçons et articles qu'il y aurait grand profit à lire même aujourd'hui, car dans ce domaine tout est encore à organiser. Et lorsque l'Administration de l'Assistance publique voulant, pour ainsi dire, codifier les directives qui doivent présider à l'organisation des services de chirurgie, nomma une grande Commission de chirurgiens, d'architectes, de savants, c'est à Terrier qu'en fut tout naturellement confiée la présidence, et l'opuscule qui fut le fruit du travail de cette Commission serait à méditer avec le plus grand profit. Terrier voyait tout service de chirurgie aménagé à la façon d'une usine; une machine à vapeur devait être l'âme de ce service et distribuer la chaleur, la lumière, les moyens de stérilisation, la force. Nous avons encore beaucoup à faire si nous voulons que nos services de chirurgie se rapprochent de l'idéal indiqué par Terrier. C'est à nous, chirurgiens, surtout après les enseignements apportés par la guerre, de demander et de faire aboutir, par une Administration qui n'est guidée, comme nous, que par un seul désir, le bien des opérés, les modifications nécessaires et peut-être les jeunes qui sont ici verront-ils se réaliser ces réformes indispensables. Il faut de grands services aménagés d'une certaine manière, pour pouvoir faire la chirurgie actuelle. La disposition des locaux a une importance primordiale, permettez-moi de vous en citer un exemple. J'ai réalisé dans un hôpital privé, il y a une dizaine d'années, une disposition des salles d'opérations qui permet de faire chaque matin, avec le minimum de fatigue, un grand nombre d'opérations. Deux salles d'opérations sont, pour ainsi dire, conjuguées, avec un laboratoire de stérilisation qui les sépare, et permet de distribuer à chacune d'elles tout ce qui est nécessaire pour opérer. Pendant que le chirurgien opère dans la première salle, avec un anesthésiste, un aide, et une équipe d'infirmières, dans la seconde salle, un autre anesthésiste, un autre aide, une autre équipe d'infirmières préparent un nouveau malade à opérer. Lorsque le chirurgien a fini d'opérer son premier malade, il n'a plus qu'à passer dans la seconde salle d'opérations, à revêtir de nouveaux gants de caoutchouc, et à recommencer à opérer, puisque tout a été préparé, sans perte de temps, sans ces entr'actes qui durent presque autant que les opérations elles-mêmes. Faute d'une pareille organisation, le chirurgien perd entre deux opérations, quelquefois dix minutes; comptez six opérations dans une matinée, c'est une perte d'une heure. Quel temps précieux gaspillé, quelle fatigue inutile !

⁂

Terrier fut un grand clinicien; mais il était clinicien non pas à la manière de certains chirurgiens de son époque, qui, n'étant pas maîtres de leurs résultats opératoires, recherchaient, souvent malgré eux, les raisons de ne pas opérer. Terrier cherchait dans la clinique des indications opératoires; quand il n'arrivait pas à serrer d'assez près le diagnostic, et que cependant les troubles ressentis dénotaient vraisemblablement l'existence d'une lésion, il professait qu'il faut recourir à l'incision exploratrice. On le lui a bien reproché à cette époque lointaine et ceux qui le critiquaient n'avaient pas complètement tort, s'ils jugeaient d'après leurs résultats. Mais entre les mains de Terrier, grâce à son asepsie parfaite et à sa technique opératoire, une opération exploratrice n'avait aucune gravité. Grâce à la laparotomie exploratrice, que d'existences sauvées ! Ce que Terrier pratiquait il y a trente ans, tout le monde l'admet et le fait aujourd'hui : devant une probabilité de lésions viscérales, lorsqu'on a demandé à la clinique, à l'examen radiologique, aux recherches de laboratoire tout ce qu'ils peuvent donner, il reste la ressource suprême, l'incision exploratrice. Comment voulez-vous, dans une lésion du carrefour sous-hépatique (pylore, duodénum, vésicule, angle droit du côlon transverse), faire, dans certains cas, un diagnostic exact ? Il faut alors faire ce qu'a conseillé Terrier, contrôler par la vue et par le toucher ce que la clinique a permis d'entrevoir, compléter le diagnostic clinique par l'exploration attentive des lésions, et faire suivre cette exploration de l'opération la mieux appropriée.

En présence d'un cas grave, de diagnostic impossible, Terrier avait aussi une formule qu'il a léguée à tous ses élèves et qui a sauvé tant d'existences : « Dans le doute, ne pas s'abstenir. »



Terrier avait fait de nombreux voyages chirurgicaux à l'étranger et même dans son pays; il savait qu'on ne saurait être chirurgien complet que si l'on a beaucoup vu opérer, ce qui permet de comparer, de se modifier, de s'améliorer. Lui-même avait chaque jour de nombreux visiteurs venus apprendre sa méthode; l'hôpital Bichat était loin, surtout à cette époque où les communications étaient difficiles; mais la distance importe peu : « Si vous avez, ont fait écrire les frères Mayo sur les murs de leur clinique, quelque chose dont le monde ait besoin, fussiez-vous au milieu d'une forêt, il s'établira un sentier jusqu'à votre porte » [2]. Le sentier qui conduisait dans le service de Terrier, soit à Bichat, soit à la Pitié, était fort battu, et les pèlerins qui l'avaient foulé n'hésitaient jamais à le reprendre.

Grâce à toutes ces qualités éminentes, Terrier obtint, vous n'en doutez pas, — car le succès ne vient et ne dure que pour ceux qui le méritent — un très grand succès de clientèle qui le suivit jusqu'au jour de sa retraite. Il m'a raconté lui-même le premier cas qui le mit en relief : une jeune Parisienne, fille d'un collectionneur connu, devait subir une intervention grave pour l'époque : l'ablation d'un volumineux kyste de l'ovaire; c'était en 1882, les chirurgiens anglais jouissaient à cette époque et à juste raison d'une réputation incontestée, et l'on fit appel à l'un des plus illustres d'entre eux, à Spencer Wells. Spencer Wells accepta de venir à Paris opérer la jeune malade, mais, avant de donner son adhésion définitive, le père voulut être certain qu'il n'existait à Paris aucun chirurgien capable d'opérer sa fille. Ce père avait pour ami un professeur de chirurgie de la Faculté qui ne se montra jamais fort bienveillant pour Terrier, et qui cependant déclara à peu près ceci : « Il paraît qu'il existe à Paris un jeune chirurgien, un petit débutant, qui serait capable de mener à bien une telle intervention; voyez-le donc, il s'appelle Terrier. » Ce jeune chirurgien, ce petit débutant, qui avait alors 45 ans ! opéra ce cas jugé difficile pour l'époque, et

1. A chain is just as strong as its weakest link.

2. Have something that the world wants
And though you dwell
In the midst of a forest
It will make a pathway to your door.

sauva sa malade. J'ai eu l'occasion, vingt ans plus tard, de voir avec mon maître Terrier sa première grande opérée de ville, et c'est devant elle, avec la satisfaction que vous devinez, qu'il me raconta cette anecdote. Ce fut pour lui le commencement de la notoriété. Un an après, il était nommé chevalier de la Légion d'honneur par Waldeck-Rousseau, ami de cette famille, qui avait appris à connaître le chirurgien français, capable de faire en 1882 aussi bien que les chirurgiens anglais. Et si, plus tard, certains ont vu, avec un peu d'étonnement, Terrier, arrivé à l'apogée de la gloire chirurgicale, accepter de venir, en simple assistant à l'opération faite sur Waldeck-Rousseau par Poirier, c'est que le professeur Terrier se rappelait l'amitié témoignée au jeune débutant en chirurgie par le grand homme d'Etat, et que la reconnaissance était la qualité maîtresse de Terrier.

Ses collègues, les médecins et les chirurgiens avaient en lui une confiance aveugle, et je me rappelle à ce propos un fait tout à fait typique : en 1899, un professeur de la Faculté avait besoin de recourir à un maître de la chirurgie pour une opération fort sérieuse à faire pratiquer sur sa femme ; avec une prudence que l'on ne peut qu'admirer, il fit part à quelques-uns de ses collègues en chirurgie de son désir de leur voir pratiquer une opération pour fibrome, et il alla tout à tour les voir opérer. Je n'ai pas besoin de vous dire que le professeur en question, après avoir vu opérer Terrier et ses collègues, choisit Terrier et lui confia sa précieuse malade.



Le rôle de Terrier à la Société de Chirurgie ne fut pas moins grand que dans les hôpitaux. Feuilletez la collection des *Bulletins de la Société de Chirurgie*, et vous serez vraiment émerveillé d'y voir dans toute sa grandeur le chirurgien et le précurseur qu'était Terrier.

Vous vous rappelez sûrement les paroles prononcées à la Société de Chirurgie au moment du décès de Terrier, à la séance du 29 Avril 1908, par son président Nélaton : « Personne d'entre vous n'oubliera l'originale personnalité de notre maître. Toutes ses communications étaient faites sans aucune recherche pour mettre en valeur ce qu'elles voulaient produire. C'était la plupart du temps une lecture d'observations très sévèrement prises suivie de commentaires rapides et concluants. Ces lectures étaient écoutées dans un silence respectueux, car la force d'une opinion convaincue, sincèrement exprimée, est grande. »

Un tel chirurgien, la Faculté de Médecine ne pouvait pas ne pas le nommer Professeur. Elle n'y mit pas — et le respect de la vérité nous oblige à le reconnaître — l'empressement désirable : c'est regrettable pour la Faculté. Terrier fut deux fois candidat : la première fois en 1890 pour une chaire de clinique chirurgicale, il n'obtint que 7 voix sur 30; la seconde fois, en 1893 pour la chaire d'opérations et d'appareils, il fut nommé; il avait alors cinquante-six ans. Et pendant sept ans, de 1893 à à 1900, il professa le cours de médecine opératoire. Son passage dans cette chaire fut marqué par des réformes importantes, par la substitution de plus en plus marquée de l'enseignement pratique à l'enseignement théorique. Guidé dans l'accomplissement de son enseignement à la Faculté du même désir qu'il avait eu dans son enseignement à l'hôpital, d'avoir un assistant de confiance et de se réserver le rôle de réformateur et de novateur, il fit créer la fonction de chef des travaux de médecine opératoire. Aidé des prosecteurs, le chef des travaux devait exercer les élèves à ces exercices, si instructifs s'ils sont bien compris, de ligatures d'artères, de désarticulations, d'amputations, qui constituent les gammes pour qui veut être chirurgien. Terrier se réserva le rôle de transformer l'enseignement de l'anatomie topographique et de la médecine opératoire, ce qui constituait une réforme urgente. Je ne voudrais pas grandir Terrier en abaissant les autres, ce serait indigne de lui, et du reste il n'a pas besoin de cela pour les dominer tous; mais on me permettra de ne pas être un admirateur sans restrictions de l'École d'anatomie et de chirurgie opératoire fondée par Farabeuf. Farabeuf était un professeur extraordinaire, il a donné à une partie de la chirurgie des bases anatomiques excellentes, mais il s'est arrêté à moitié chemin. Sa médecine opératoire n'a trait qu'aux opérations sur les membres; est-ce suffisant ? Il est inutile de répondre. Terrier a compris cette formidable lacune de l'enseignement de l'école d'anatomie de notre Faculté, et pendant les quelques années où il a été professeur de médecine opératoire, il s'est efforcé d'apprendre aux élèves non pas seulement les opérations réglées sur les membres, mais les opérations viscérales qu'il était mieux que personne capable d'enseigner, puisque ces opérations sur les viscères, ou il les avait créées, ou il les avait pratiquées un des premiers : opérations sur la plèvre et le poumon, opérations sur le cerveau, opérations sur le foie et les voies biliaires, opérations sur le pancréas, opérations sur l'intestin, opérations sur les organes du petit bassin, il a tout enseigné avec érudition et avec compétence. Et c'est sous son impulsion que s'est créée, en France, cette admirable technique chirurgicale, simple, sûre, rapide, anatomique, qui a fait la supériorité de notre pays. Etant donné que l'anatomie des viscères était malheureusement reléguée au second plan, — ne l'est-elle pas encore aujourd'hui? — beaucoup de chirurgiens, qui faisaient correctement une désarticulation ou une ligature, n'avaient plus aucune méthode bien définie quand ils avaient à enlever un utérus. Que ceux qui ont mon âge se rappellent les multiples ligatures en chaîne que les chirurgiens prodiguaient sur les ligaments de l'utérus, alors que cet organe, quelle que soit sa lésion, quel que soit son volume, ne reçoit cependant de chaque côté qu'un nombre défini d'artères. Ignorant trop l'anatomie qui n'est pas celle des membres, certains chirurgiens qui avaient à enlever une tumeur, suivaient le vieux précepte, « couper où cela tient, pincer où cela saigne ». Et ils donnaient alors tout à fait, si le cas était difficile, l'impression de ce canotier de la Seine dont parle Balzac, auquel un ministre aurait, par hasard, confié le commandement d'une frégate. Terrier, dans la chirurgie viscérale qu'il a tellement contribué à réglementer, était toujours au-dessus de sa besogne, parce qu'il la comprenait comme elle doit l'être. « Couper où cela tient, pincer où cela saigne » ce n'est pas cela qu'est la chirurgie d'exérèse. La chirurgie d'exérèse consiste à opérer en tissu sain, loin de la lésion, par conséquent dans des tissus anatomiques toujours les mêmes ; enlever les ganglions de la chaîne carotidienne, cela signifie mettre à nu la veine jugulaire interne et les ganglions malades tombent par surcroît; enlever un cancer du sein, cela signifie mettre à nu, depuis la première côte jusqu'à la base de l'aisselle, la veine axillaire, et, alors le sein avec le contenu de l'aisselle se détache de lui-même. L'opérateur ne s'est pour ainsi dire pas occupé de la lésion, il a fait une chirurgie anatomique, c'est celle-là qu'a créée Terrier. Dans cet enseignement méthodique de la chirurgie, Terrier a été un professeur éminent, et quand j'entends louer si haut Farabeuf, dont j'ai moi-même suivi l'enseignement avec le plus grand fruit, pour l'œuvre accomplie dans la chirurgie des membres, je demande alors quelle place nous devons donner à Terrier, professeur de médecine opératoire, pour l'œuvre accomplie dans la chirurgie de l'abdomen, du thorax, de la tête et du cou.

Après ce labeur fructueux à la chaire de médecine opératoire, Terrier dut prendre une chaire de clinique chirurgicale. Il ne s'était pas pressé de le faire, car il lui coûtait de quitter son beau service de Bichat pour une des cliniques de la Faculté. C'était en 1900, et, à cette époque encore peu éloignée de nous, être nommé professeur de clinique chirurgicale et devoir accepter ou la clinique de l'Hôtel-Dieu, ou la vieille clinique de la Charité, ou la vieille clinique de la Pitié, était, pour un chirurgien comme Terrier, une véritable déchéance; pourquoi ne pas dire les choses comme elles sont, ou plutôt, espérons-le, comme elles étaient ? En 1900, Terrier, ayant soixante-trois ans, était obligé de prendre sa retraite comme chirurgien des hôpitaux. Il considéra, avec raison, que son devoir était de prendre une chaire de clinique, ce qui lui permettait d'enseigner jusqu'à soixante-dix ans, et il passa de l'hôpital Bichat à la clinique chirurgicale de la Pitié. Et alors, en quelques mois, il transforma ce vieux service; il y fit construire une salle d'opération parfaitement aménagée; il y amena son personnel hospitalier d'élite et bientôt les malades affluèrent à la Pitié comme ils affluaient à Bichat. Il y enseigna huit ans, il y pratiqua jusqu'à son dernier jour d'activité la même chirurgie impeccable, il y obtint toujours les mêmes succès opératoires, et c'était vraiment quelque chose d'extraordinaire que de voir cet homme chargé d'expérience et de science, continuer à être jusqu'au jour de sa retraite l'opérateur méthodique, simple, audacieux et prudent que l'on voudrait être soi-même. Terrier avait organisé son service pour que les malades y fussent opérés et soignés d'une manière aussi parfaite que possible, mais aussi pour que les élèves y fussent instruits. On a dit, on a même écrit, que Terrier fut un médiocre professeur. Nous avons déjà vu quel fut son rôle à la chaire de médecine opératoire. Dans sa chaire de clinique, il avait organisé l'enseignement en y faisant collaborer tous ses assistants, d'une manière qui répond absolument aux nécessités de l'enseignement chirurgical moderne.

Quand j'ai fait mes visites de candidature, quelques professeurs, qui avaient de la bienveillance pour moi, m'ont dit : « Ce qu'un professeur de chirurgie doit enseigner, c'est le panaris, c'est la fistule à l'anus : on a souvent critiqué la Faculté parce qu'elle ne fait pas assez un enseignement professionnel. » Dans sa chaire de clinique, Terrier, il faut le reconnaître, ne s'est pas cantonné dans l'enseignement du panaris et de la fistule à l'anus. La chirurgie courante, la petite chirurgie, il l'enseigna à ses élèves directs, et ceux-là l'enseignèrent à leur tour aux jeunes élèves dans le service de consultation, parfaitement organisé pour cet enseignement; lui-même se consacra à celui des élèves les plus instruits et de ses assistants. On a écrit que c'était là un enseignement supérieur qui devait être réservé au Collège de France; mais, justement, une des qualités de Terrier, c'est que dans son service, tout le monde trouvait l'instruction qui lui convenait, et lui-même avait le temps utile pour les recherches personnelles et les publications. Et loin d'adresser des critiques à Terrier professeur, on doit proclamer qu'il fut le professeur parfait, dans le service duquel le jeune étudiant trouvait à s'instruire, et les plus instruits à se perfectionner.

Pendant les huit années passées à la clinique de la Pitié, Terrier continua à être le chef incontesté de la chirurgie française, le novateur qu'aucun progrès n'arrête, l'homme toujours en avance sur son époque, et pendant ces huit années, tout en enseignant, tout en publiant, il a continué à accomplir ce qui paraît avoir été son rôle obligatoire, faire des chirurgiens Les jeunes chirurgiens sortis de la clinique de la Pitié, les Alglave, les Bréchot, les Brocq, les Desmarest, les Dujarrier, les Desplas, les Gernez, les Küss, les Guimbellot, les Lardennois, les Mathieu, les Moure, les Mercadé, les Sauvé, les Picot, les Sorrel, les Roux-Berger, les Lecène, — et c'est par ce grand nom que je voulais terminer cette énumération, — sont là

pour démontrer, comme leurs aînés du service de Bichat, l'éducateur extraordinaire que fut Terrier.

En 1907, à soixante-dix ans, Terrier prit sa retraite. Quelques mois après, il succombait, avec la satisfaction profonde d'avoir réalisé sa mission.

Qu'a fait son pays pour ce grand serviteur, pour ce chirurgien de génie? Elle l'a laissé travailler, et sa doctrine chirurgicale a été si bien acceptée, qu'à l'heure actuelle, le chirurgien qui opère dans le centre le plus modeste de France emploie, qu'il le sache ou non, la « méthode de Terrier », et opère suivant les principes que Terrier nous a légués. Grâce à cette méthode parfaite, la chirurgie française a connu de grands jours depuis vingt ans. Dans la guerre qui vient de finir, l'influence de l'œuvre de Terrier a été considérable. En quelques années, nous avons vécu des siècles d'évolution chirurgicale. Dans les premiers mois de la guerre, l'infection, la gangrène gazeuse, la suppuration sont devenues l'obsession de chirurgiens qui n'avaient jamais eu à les combattre; la lutte s'est organisée, l'on a eu recours à l'antisepsie, et l'on est sorti de l'effroyable chaos des premiers mois. Mais il fallait faire mieux, et ne pas se contenter des réunions par seconde intention. Et dans les deux dernières années de la guerre, on est revenu à ce qu'avait toujours préconisé Terrier, dans toute sa doctrine chirurgicale, *l'intervention précoce, l'intervention large, et l'asepsie, avec sa conséquence, la réunion par première intention*; d'où les guérisons *rapides et parfaites* qui ont contribué à permettre à notre grand pays de sortir victorieux.

Je termine, Messieurs. Je ne me dissimule pas qu'après m'avoir entendu, ceux d'entre vous qui ont connu Terrier auront cette impression, malgré tout ce que j'ai rappelé de la vie et de l'œuvre de ce chirurgien de génie, qu'il était bien au-dessus de tout ce que j'en ai pu dire. Mais je voudrais que les jeunes, ceux qui ne l'ont pas connu, vouent à sa mémoire le culte que l'on doit à un bienfaiteur de l'humanité, grand parmi les grands, et alors cette heure n'aura pas été perdue.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Juin 1920.

A propos du budget de l'Hygiène publique. — *M. Roux*. Au moment où le budget du Ministère de l'Assistance et de la Prévoyance sociales vient en discussion devant le Parlement, il est utile d'attirer l'attention de l'Académie sur le fait que, dans ce budget de 242 millions, 106 millions sont consacrés à l'Assistance et 2 millions 730.000 seulement à l'Hygiène. Il ne faut pas s'étonner que, dans ces conditions, la préservation de la santé publique soit insuffisamment assurée. Ces chiffres montrent que jusqu'à présent le souci d'assister les malades l'a emporté sur celui de prévenir la maladie : il ne faut pas persister dans cette politique sanitaire. Soigner les malades est bien, prévenir la maladie est mieux encore. Cette prévention constitue la tâche des services d'hygiène. Si l'on veut voir diminuer un jour les dépenses d'Assistance, il est nécessaire d'élever dès maintenant celles de l'Hygiène. Pour engager les Pouvoirs publics à entrer dans cette voie, M. Roux propose à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie, considérant que le moyen de diminuer le nombre des malades est de développer les services de préservation de la santé publique, émet le vœu que la somme attribuée à l'Hygiène dans le budget soit augmentée et que les services d'Hygiène soient réorganisés de manière à remplir leur but. »

— Avec l'appui de *M. Vaillard* et après quelques observations de *M. Hayem* et de *M. Delorme*, ce vœu est adopté à l'unanimité.

Le syndrome parkinsonien de l'encéphalite léthargique. — *M. Pierre Marie et Mlle Gabrielle Lévy*. Au cours ou à la suite de l'encéphalite léthargique, on voit souvent les malades présenter la raideur et le facies caractéristiques de la maladie de Parkinson la plus accentuée. Et cependant les auteurs insistent sur ce fait qu'il ne s'agit pas là de la paralysie agitante classique, mais d'un syndrome parkinsonien distinct de cette maladie par un certain nombre de caractères très nets qu'ils ont retrouvés dans presque tous leurs cas : absence de tremblement, apparition à la suite d'une maladie aiguë fébrile et à un âge beaucoup moins avancé que celui où survient la paralysie agitante classique; secousses fibrillaires de la langue; troubles de la mastication; possibilité de régression dans les cas légers, etc.

— *M. Netter*. On ne pourra se prononcer sur l'identité ou la distinction des deux syndromes que lorsqu'on connaîtra la cause de l'encéphalite léthargique et celle de la maladie de Parkinson. Toutefois on sait que, si le virus de l'encéphalite sévit actuellement avec une intensité spéciale et sous forme épidermique, il existe depuis longtemps et sous forme sporadique. Ce qu'on sait de la poliomyélite permet de comprendre ce qui se passe pour l'encéphalite. Ce sont deux maladies proches parents. Or, on ne connaissait naguère que la paralysie infantile. Quand est apparue la poliomyélite, on a constaté des différences entre les deux maladies assez comparables à celles que M. Marie observe actuellement entre le syndrome parkinsonien et la vraie maladie de Parkinson : existence de douleurs, localisation à l'encéphale, guérison même tardive de l'atrophie. Ainsi deux maladies peuvent paraître indépendantes, alors qu'il n'en existe qu'une seule, tantôt à l'état épidémique, tantôt à l'état sporadique avec des manifestations différentes.

— *M. P. Marie*. Il ne paraît y avoir rien de commun entre le syndrome parkinsonien de l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson vraie. Peut-être y a-t-il même localisation des lésions, mais celles-ci ne sont pas les mêmes. Dans l'encéphalite léthargique existent des foyers infectieux périvasculaires. Dans la maladie de Parkinson, quand on constate des lésions, ce sont des lésions propres de cellules nerveuses qui dégénèrent par elles-mêmes. Il n'y a pas plus de rapport entre le syndrome parkinsonien de l'encéphalite léthargique et le vrai syndrome de Parkinson, qu'il n'y en a entre les diverses causes de l'atrophie musculaire (myopathie, poliomyélite, syringomyélie, etc.) ; et pourtant naguère toutes ces causes étaient confondues sous le nom d' « atrophie musculaire progressive de Duchenne de Boulogne ».

— *M. Netter*. Il est possible qu'il y ait des cas de maladies de Parkinson indépendantes de l'encéphalite léthargique. Mais il est probable aussi qu'il y a eu des cas d'encéphalite léthargique méconnus. Le travail de différenciation ne sera possible que lorsqu'on aura un réactif biologique certain comme pour la poliomyélite épidémique.

Mal de Pott à syndrome radiculaire. — *M. Rémond* (de Metz) rapporte l'observation d'un malade atteint brusquement d'un syndrome de Brown-Séquard, intéressant les filets nerveux de la 1re paire sacrée : anesthésie radiculaire et troubles trophiques à droite, hyperesthésie à gauche; liquide céphalo-rachidien clair, absence de phénomènes rachidiens ; intégrité des 2e et 3e paires sacrées; apparition tardive de la paraplégie. On pensait à une radiculite : on trouva à l'autopsie un mal de Pott des 4e, 5e, 6e corps vertébraux avec abcès froid et pachyméningite.

Action des sels de terres du groupe cérique dans le traitement de la tuberculose expérimentale chez le cobaye et le lapin. — *M. Albert Drouin*. Il y a action empêchante du développement des bacilles tuberculeux quand on ajoute aux milieux des sulfates de terres rares du groupe cérique; de plus, les injections intraveineuses de terres rares chez les animaux déterminent une hyperleucocytose et le développement de propriétés hémolytiques du sérum. Enfin, les injections de sels de terres rares déterminent une survie très nette chez les animaux tuberculeux en provoquant la sclérose des organes atteints. Ces faits expliquent les résultats cliniques de MM. H. Grenet et Drouin, antérieurement rapportés.

Election de deux associés nationaux. — Sont élus *M. Maunoury* (de Chartres), par 44 voix, et *M. Ch. Nicolle* (de Tunis), par 34 voix. Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique : MM. Bard (de Strasbourg) ; Bergonié (de Bordeaux); Carrel (de Lyon); Denigès (de Bordeaux); Lagrange (de Bordeaux) ; Lambling (de Lille).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Juin 1920.

Exclusion bilatérale ouverte du gros intestin pour fistule par blessure de guerre. — *M. Okinczyc* rapporte une observation de *M. Leclerc* (de Dijon) relative à l'évolution des anses coliques fistulisées et exclues.

Comme le préconisait M. Okinczyc dans une précédente communication, M. Leclerc a tenté de prévenir les réactions péritonéales qui rendent si pénible l'extirpation secondaire de l'anse, en faisant une fistulisation large et en réduisant au minimum la longueur d'anse exclue. Ce dernier point est difficile à réaliser, à cause des adhérences, de l'absence de méso, etc.

Quant à la fistulisation large, elle expose à un accident qui s'est produit dans le cas de M. Leclerc ; à savoir un volumineux prolapsus qui créa de nouvelles difficultés opératoires. Malgré tout, au moment d'extirper secondairement l'anse exclue, M. Leclerc trouva une réaction péritonéale intense, l'opération fut laborieuse et le blessé succomba. M. Okinczyc insiste à nouveau sur la gravité de ce deuxième temps opératoire, et il croit que le mieux est encore d'exclure à la fois l'anse et le péritoine sus-jacent, pour le mettre dans des conditions les plus favorables.

Sur un cas de mort rapide après appendicectomie à froid. — *M. Chevrier* relate l'histoire d'une femme de 26 ans opérée par lui d'une appendicite à froid, très simple, sans complications, et qui, prise, le soir même de dyspnée grave et d'accidents généraux progressivement alarmants, succomba dans les 12 heures. Une réintervention d'urgence n'avait rien montré d'anormal. A l'opération du matin on avait noté simplement un peu d'adhérence colique et un gros corps étranger dans l'appendice.

L'autopsie montra des organes sains, mais permit de découvrir un petit cancer sténosant du côlon droit absolument latent jusque-là, avec ganglions. Un de ceux-ci, remarqué au cours de l'opération à la base de l'appendice, était également néoplasique.

Comment expliquer cette mort rapide? M. Chevrier pense au shock des cancéreux, ou à l'hypersensibilisation anaphylactique aux microbes. Cette dernière hypothèse, émise par Louis Bazy, est celle à laquelle se rallierait volontiers l'auteur, en lui ajoutant un substratum anatomique : l'ulcération néoplasique.

— *M. Louis Bazy* rappelle à ce propos ses recherches sur la vaccination anti-colibacillaire chez les appendicitaires, dans un but de diagnostic d'opportunité opératoire. L'intradermo-réaction lui a toujours paru être un moyen d'évaluation extrêmement sensible et permettant d affirmer qu'un refroidissement clinique correspond ou non à un refroidissement anatomique.

— *M. Lecène* croit qu'avant de rechercher une pathogénie complexe, il y a lieu de penser simplement à la possibilité d'une infection suraiguë d'origine endogène, hypothèse très plausible en l'espèce avec un cancer sténosant et une rétro-dilatation colique vraisemblablement à contenu très septique.

— *M. Baudet* corrobore la thèse de M. Bazy, rappelant un cas où, ayant voulu passer outre aux indications de l'intradermo-réaction, il trouva un abcès. Relativement à la méthode de M. Chevrier, il pense qu'on peut peut-être faire une place ici à l'hypothèse du choc anesthésique.

A propos des sténoses sous-vatériennes. — *M. Alglave* se borne à envisager le côté étiologique de la question et, en particulier, le chapitre des ptoses viscérales. De l'étude de nombreux sujets, il est arrivé à préciser cette notion fondamentale que la lésion initiale est toujours une ptose du rein droit, et que les autres déplacements sont secondaires. Il faut d'ailleurs se méfier souvent de prendre pour ptoses vraies de simples positions basses du cæcum ou des côlons. Au premier degré de l'évolution, le rein tire sur le duodénum, tandis que le foie fait frein par le ligament hépato-duodénal; la coudure se fait au niveau du premier angle duodénal. Dans un second type, interviennent les vaisseaux coliques droits ou mésentériques. Enfin, dans un troisième type, il s'agit

de la compression du côlon droit.

Au point de vue pratique, il faut retenir l'importance de la ptose rénale comme facteur initial des accidents. C'est elle qu'il faut traiter en premier lieu, et ce n'est qu'après fixation solide du rein droit qu'il y aura lieu de discuter l'opportunité d'interventions supplémentaires.

— *M. Delbet* rapporte deux cas personnels d'occlusion duodénale par les vaisseaux mésentériques. L'un de ses malades était arrivé de lui-même à calmer ses douleurs par la position « à quatre pattes ».

M. Delbet insiste sur la fréquence des phénomènes douloureux de l'hypocondre droit, dont la cause est souvent très embarrassante à découvrir. Il s'agit souvent de calculs cholédociens à clapet, dont la symptomatologie est fruste, mais dont on peut faire le diagnostic par la recherche, à l'occasion des crises douloureuses, des pigments biliaires dans les urines, après séparation.

A propos des cancers du testicule. — *M. Grégoire* approuve les conclusions de M. Descomps, dans la séance précédente, et rappelle ses premières interventions. Trois fois sur cinq il a pu faire une exérèse complète. Deux opérés ont survécu respectivement un et deux ans. Le troisième, revu après 10 ans, se portait bien : il n'avait pas présenté de ganglions cliniquement appréciables.

— *M. Chevassu* fait une mise au point très documentée de l'état actuel de la question, analysant toutes les observations publiées jusqu'ici.

Dans 29 cas, on a fait l'opération complète avec ablation des chaînes ganglionnaires. M. Chevassu les divise en 4 groupes : 1° ganglions nettement cancéreux; 2° ganglions présentant des lésions au début; 3° ganglions non histologiquement néoplasiques; 4° absence de ganglions.

Les trois derniers groupes sont d'interprétation délicate, car il est souvent bien difficile d'affirmer qu'il n'existe pas quelque point dégénéré, étant donné la petite quantité de tissu examiné, en général, par rapport à l'étendue des adénopathies. Dans l'ensemble, les résultats éloignés sont moins beaux que ne l'avait espéré M. Chevassu au moment où il préconisa la méthode. Il n'en est pas moins indiqué de persévérer dans cette voie. L'auteur maintient la formule qu'il préconisait déjà dans la thèse de Mascarenhas : curage ganglionnaire si le cordon est infiltré, si le cordon paraît souple : curage large dans les cas d'embryomes, simple castration pour les séminomes sur lesquels la radiothérapie paraît très active. En tout état de cause, opérer le plus précocement possible.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Juin 1920.

Exostose de l'omoplate. — *M. Aubourg* présente, au nom de *M. Garcin*, l'observation d'un malade ayant subi, deux ans auparavant, un traumatisme sur l'épaule et qui présenta par la suite, sans s'en plaindre, une grosse exostose en forme de hache sur le bord spinal de l'omoplate.

Fistule bronchique. — *M. Aubourg* présente, au nom de *M. Garcin*, des radiographies stéréoscopiques d'une fistule bronchique après pleurésie purulente.

Déformation du gros intestin dans deux cas de péritonite tuberculeuse. — *M. L. Moreau.* Après lavement bismuthé, on voyait, dans l'un des cas, un côlon pelvien dévié, sa portion initiale ayant été attirée dans la fosse iliaque droite où elle était maintenue par des adhérences ; dans l'autre cas, le cæcum était remonté l'angle hépatique, très dilaté, se trouvait situé entre le foie et le diaphragme.

Tumeur pulsatile de l'oreillette droite. — *M. L. Moreau* présente le schéma d'une image radioscopique montrant une saillie pulsatile développée aux dépens de l'oreillette droite, à la partie inférieure du contour cardiaque, juste au-dessus du diaphragme. Le diagnostic porté fut « petit anévrisme de l'oreillette ». Ce cas est extrêmement rare. L'auteur n'a pu en trouver un seul exemple dans la littérature médicale.

Un cas de dolichocôlon. — *M. Belot* présente la radiographie de ce malade : on trouve le transverse superposé au descendant, croisant le sigmoïde en arrière et venant se confondre avec le cæcum auquel il est accolé. Un examen antérieur pratiqué dans des conditions imparfaites avait fait penser à une communication entre le cæcum et le sigmoïde. L'auteur insiste sur la nécessité de donner très lentement le lavement baryté, pour suivre exactement la réplétion de l intestin.

Un cas de sclérose pulmonaire avec rétraction du diaphragme. — *M. Aimé* montre les radiographies concernant un tuberculeux confirmé cliniquement chez lequel une sclérose pulmonaire et pleurale a amené une rétraction très importante de la coupole diaphragmatique droite dont le sommet est soulevé sous forme d'une pointe très aiguë ayant 6 à 7 cm. de hauteur. L'expansion diaphragmatique exagérait encore cette déformation à l'inspiration.

Présentation d'un cadre de Fabre modifié pour la radiopelvimétrie. — *M. G. Haret.*

Présentation d'un dispositif de protection de MM. Drault et Rauiot-Lapointe, contre le danger d'électrocution. — *M. A. Béclère.*

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Juin 1920.

Le Cupressus sempervirens contre les hémorroïdes. — *M. H. Leclerc* préconise contre les hémorrhoïdes l'extrait fluide de *Cupressus sempervirens* (XX à XXX gouttes avant chacun des principaux repas) ou l'extrait mou (0 gr. 15 à 0 gr. 20 par jour). Extérieurement, on ordonnera l'extrait fluide et la teinture en solution à 5 pour 100, l'extrait mou sous forme de pommade au 150e ou des suppositoires renfermant chacun 0 gr. 15 de principe actif.

L'action de l'adrénaline et de l'extrait hypophysaire dans l'asthme. — *MM. Hallion et Bensaude* étudient le mode d'action, dans l'asthme, de l'union de l'adrénaline et de l'extrait d'hypophyse dont l'efficacité contre l'accès est désormais démontrée. Deux thèses se partagent l'opinion médicale en ce qui concerne la pathogénie de l'accès d'asthme : la première le fait dériver d'un spasme bronchique ; la seconde le met sous la dépendance d'une hyperhémie du poumon. Si l'on adopte une de ces théories, on y voit les deux médicaments exercer des actions contraires : l'adrénaline est un dilatateur bronchique, l'hypophyse un constricteur ; l'adrénaline élève la tension sanguine, l'hypophyse l'abaisse. Or ces deux théories sont loin d'être inconciliables et, si on les conjugue, on comprend comment agirait chacun des médicaments en particulier.

Troubles gastro-intestinaux d'origine psycho-nerveuse ; leur traitement psycho-rééducateur. — *M. P.-E. Lévy* relate diverses observations de troubles gastriques ou intestinaux, longuement traités sans résultat par les moyens usuels, et qui purent être guéris, tantôt rapidement, tantôt après un temps plus ou moins long, lorsque les causes morales ou psychiques, jusque-là restées ignorées, furent enfin reconnues et convenablement traitées. La psychothérapie éducative a justement pour objet de faire comprendre au malade la relation qui existe entre ces causes morales et les troubles qu'il ressent.

Injections intraveineuses d'huile iodée. — *M. Rathery* a effectué, chez l'homme, après expériences sur l'animal, des injections intraveineuses d'huile iodée, à la dose de 1/2 à 2 cmc (huile à 40 pour 100). Les malades ainsi traités n'ont manifesté aucun malaise et les injections n'ont donné lieu à aucun incident. On retrouve, quand on applique cette méthode, l'iode dans les veines vingt et un jours encore après l'injection et ce prolongement de l'action médicamenteuse explique que l'on obtienne ainsi des résultats supérieurs à ceux que donne l'ingestion d'iodure de potassium.

Le traitement de la syphilis gastrique. — *M. G. Leven* juge indispensable d'attirer encore l'attention des praticiens sur la syphilis gastrique et ses aspects divers, tant est grand le nombre des cas où il a pu constater que le diagnostic de cancer, qui cependant paraissait entièrement justifié, était infirmé au contraire par la guérison clinique et radiologique que procurait le traitement antisyphilitique. Ce traitement présente les particularités suivantes : le mercure sera administré en suppositoires, en frictions et en injections tout à la fois ; l'adjonction des iodures ou des composés iodés paraît, en outre, être indispensable.

H. Bouquet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Juin 1920.

Mycose cutanée causée par le Mycoderma pulmoneum. — *M. Gougerot* présente un malade atteint de lésions végétantes, ulcéreuses et squameuses de la peau succédant à des gommes profondes ; il a trouvé dans le pus des ulcérations un champignon, le *Mycoderma pulmoneum*. C'est le 2e cas décrit de cette mycose, peu influencée par l'iodure et qu'il faut traiter par le raclage et la thermo-cautérisation. Le 1er cas a été rapporté par MM. Balzer, Gougerot et Burnier.

Eruption survenue au cours d'un traitement par l'arsénobenzol. — *M. Sée* présente une syphilitique qui, traitée par 2 séries d'arsénobenzol, est atteinte de larges taches érythémateuses, un peu ortiées, sur le tronc et les membres. L'auteur se demande s'il s'agit d'une roséole de retour réactivée par le traitement ou d'un érythème toxique.

— *M. Balzer* estime qu'il s'agit d'une éruption médicamenteuse.

— *M. Milian* pense, au contraire, qu'on est en présence d'une roséole de retour.

Un cas d'acnitis de la face. — *MM. Burnier et Marcel Bloch* présentent un malade atteint depuis 5 mois d'une éruption papuleuse de la face, ayant quelque tendance à la pustulation. La biopsie a montré l'existence de nombreux follicules tuberculeux avec cellules géantes ; la tuberculino-réaction a été positive, mais l'inoculation au cobaye est demeurée négative. Le Wassermann s'est montré négatif.

Un cas d'autoplastie esthétique du cuir chevelu pour calvitie. — *M. Passot* présente un malade, atteint de calvitie, chez qui il a prélevé une bande de cuir chevelu, longue de 15 cm., sur la zone temporo-occipitale et dont le pédicule siégeait au niveau de la protubérance occipitale externe, bande qu'il a amenée en position paramédiane droite avec l'intention de prélever du côté opposé une bande analogue à la première qu'il appliquera à gauche. L'avenir dira si le résultat est durable.

Conduite du traitement dans la syphilis. — *MM. Queyrat et Pinard* exposent leur méthode de traitement intensif de la syphilis par des injections d'arsénobenzol, suivies d'injections d'arquéritol ; ils estiment que c'est dans la période primaire, pendant que le Wassermann est encore négatif, qu'on a les plus grandes chances de succès.

Dualité du virus syphilitique. — *M. A. Renaut* est partisan de l'unité du germe syphilitique. On voit en clinique des syphilis dont l'évolution est classique, c'est-à-dire suivie après le chancre du cortège habituel des accidents secondaires, aboutir vers la fin de la 3e année ou au cours de la 4e, malgré un traitement bien conduit, soit à la paralysie générale, soit au tabes.

— *M. Milian* croit au contraire à la dualité du germe ; il pense même que cette systématisation tissulaire peut être poussée plus loin, qu'il y a des germes à affinité pour l'os, pour le système artériel, etc. Mais il ne suffit pas qu'un germe soit neurotrope pour faire du tabes ou de la paralysie générale : il faut autre chose. Chez le tabétique, on ne voit pas ordinairement de gommes ; on rencontre, au contraire, souvent de la leucoplasie. Tabes et leucoplasie sont des affections de même ordre, dues à un germe de même nature ; c'est-à-dire qu'il ne s'agit pas seulement de tropisme tissulaire, mais encore d'une virulence particulière qui constitue surtout la résistance de la maladie au traitement. L'inoculation de leucoplasie au testicule du lapin donne des lésions analogues à celles que Levaditi a obtenues avec le sang des paralytiques généraux.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juin 1920.

Cals vicieux du cou-de-pied. — *M. Cotte* est d'avis de ne pas être systématique dans le traitement des cals vicieux du cou-de-pied : chaque cas a droit à une thérapeutique spéciale suivant la nature des lésions. Il présente à ce sujet 3 observations :

1er *Cas.* — Jeune homme de 23 ans. Fracture bimalléolaire avec adduction. Réduction incomplète. Pied bot varus consécutif. Astragalectomie. Guérison avec bon résultat fonctionnel : néarthrose solide et mobile ; marche facile, non douloureuse.

2e *Cas.* — Fracture bimalléolaire avec éclatement du plateau tibial. Cals vicieux avec varus, subluxation du pied en avant. Résection orthopédique suivie d'arthrodèse tibio-astragalienne. Bon résultat fonctionnel.

3e *Cas.* — Fracture bimalléolaire basse vicieusement consolidée. Pied plat valgus consécutif. Ostéotomie du cal. Réduction secondaire. Guérison. Dans ce dernier cas, M. Cotte a utilisé le gros davier de Lambotte pour faire une saisie oblique des deux malléoles et les rapprocher sous contrôle radioscopique. Il croit ce procédé très utile et, à l'occasion, le réemploiera avec prise directe sur les os et non à travers les téguments.

M. Cotte pense que l'astragalectomie a des indications nombreuses, mais que, lorsqu'il y a des lésions graves du plateau tibial, la résection tibio-péronière avec arthrodèse est préférable.

Traitement de l'épilepsie jacksonienne chez les anciens blessés du crâne. — *M. Leriche.* Les neurologues sont très réservés comme indication opératoire dans ces cas; les chirurgiens sont pessimistes. Néanmoins, on peut procurer à beaucoup de blessés une amélioration sensible de leur état et la disparition des crises pour une durée assez longue. Sans doute, la récidive est toujours à craindre, mais c'est bien un résultat appréciable que deux ou trois années sans crise. S'ils n'opéraient que les cas qui ne récidivent jamais, les chirurgiens auraient singulièrement moins à faire.

Pour M. Leriche, il ne faut pas opérer les malades ayant eu des lésions cérébrales étendues et présentant des crises très fréquentes : *l'état de mal est une contre-indication absolue*, car il traduit une lésion scléreuse ou inflammatoire contre laquelle on ne peut rien.

Par contre, il faut opérer les petits blessés, ceux qui n'ont pas été trépanés ou qui l'ont été trop parcimonieusement et beaucoup de moyens blessés.

Pierre Marie est d'avis de n'intervenir que si la radiographie montre une lésion positive. Pour M. Leriche, c'est une opinion trop absolue. Il cite l'observation d'un blessé, non trépané, qui avait des crises fréquentes depuis 3 ans et chez qui la radiographie ne montrait rien. L'opération révéla un kyste arachnoïdien dont l'excision amena la disparition des crises.

Si la radiographie montre une lésion osseuse, l'intervention est formellement indiquée. M. Leriche a un malade sans récidive de crise depuis 3 ans 1/2. Presque toujours, dans ces cas, ce que l'on voit ce sont de minuscules esquilles intracérébrales. Il faut aller les chercher, toutes les fois qu'il n'y a pas une contre-indication opératoire formelle.

Pour cela, deux choses sont importantes : traumatiser au minimum et y voir clair. Sous la duremère on trouve en effet, dans ces cas, un tissu gélatineux, lacunaire, roussâtre ou ocreux, qu'il faut examiner avec soin pour trouver le fil conducteur vers l'esquille. C'est parfois un petit trajet fongueux, parfois une petite bande scléreuse, parfois une simple tache colorée. Il faut donc autant que possible opérer à blanc, n'avoir pas à éponger ; il faut aussi pouvoir disposer la tête suivant le meilleur jour. Pour cela, l'opération sous anesthésie locale, en position assise, suivant la technique recommandée par de Martel, a de très grands avantages : elle facilite énormément la recherche de l'esquille.

A propos du récent rapport de M. Mathieu à la Société de Chirurgie de Paris sur des observations de Hamant, M. Leriche se déclare absolument opposé à toute sorte de prothèse et à la prothèse caoutchoutée en particulier, comme aux greffes apo-névrotique ou graisseuse. Le cerveau sait réparer ses plaies; quand le corps étranger ou l'infection ont disparu, les méninges se reconstituent sous forme d'une lame fibreuse et peu à peu la continuité des espaces sous-arachnoïdiens se rétablit d'elle-même. L'évolution spontanée donne mieux que le meilleur des isolants.

A l'appui de ces idées, Leriche cite 7 observations et présente 2 opérés sans crise depuis l'opération faite suivant la technique indiquée.

Hématuries filariennes. — *M. Thevenot.* Un homme de 28 ans, qui avait eu quelque temps auparavant des hématuries dont la cause échappait, est hospitalisé; ses hématuries ont cessé et tout signe physique rénal est absent. Les examens de laboratoire, la radiographie, l'inoculation, sont négatifs; mais ce malade a vécu autrefois en Chine et il a eu déjà des hématuries à répétition que les médecins de Chine avaient rattachées à la filariose.

Deux ans plus tard, en 1914, nouvelles hématuries à Saïgon où l'on ne trouve pas de filaires.

M. Thevenot fait des prises de sang diurnes, et surtout nocturnes, et il en confie l'examen à M. Guiart. On ne trouve pas de filaire, mais le culot de centrifugation contient de nombreuses hématies, et surtout de gros globules blancs à aspect graisseux, parfois réunis en masses cylindriques que M. Guiart regarde comme caractéristiques de la filariose.

Le malade a quitté l'hôpital et n'a plus d'accident, mais il devra rester en France.

— *M. Cotte*, à ce propos, présente une radiographie de fracture où l'on distingue une filaire morte et calcifiée.

— *M. Patel* rappelle un cas où, opérant un nègre, il trouva une filaire vivante pelotonnée dans les tissus jambiers.

R. Gaillard.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Juin 1920.

A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. — *MM. Bériel* et *Devic* rappellent que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, constatée au manomètre, donne un appoint important pour le diagnostic de tumeur cérébrale. Ils publient l'observation d'un malade chez qui ils portèrent le diagnostic de tumeur non gliomateuse en raison de l'absence de cette hypertension. La pression varia de 18 à 22. L'autopsie montra un tubercule du cervelet vérifié à l'examen histologique. Ceci a une importance considérable pour les indications chirurgicales : seule une trépanation décompressive est indiquée si l'hypertension fait penser au gliome; dans le cas contraire, il s'agit plutôt d'une tumeur d'origine fibreuse que l'on a chance de pouvoir enlever complètement.

Sur la cyano-réaction ; discussion de ses conditions de production. — *MM. Arloing, L. Thévenot et Langeron* rappellent la récente communication de MM. Cordier et Morénas devant la Société et apportent le résultat de leurs recherches à ce sujet.

Ils ont expérimenté avec toutes sortes de produits, tuberculeux et non-tuberculeux, et ils ont remarqué que la réaction était constante en milieu acide, mais qu'en milieu neutre ou alcalin on avait une teinte jaunâtre due à l'oxyde de fer, et cela régulièrement quel que soit le produit étudié. C'est ainsi que le colibacille, suivant son milieu de culture, donnant des substances acides ou alcalines, peut ou non donner une cyano-réaction positive.

Les auteurs concluent en disant que la cyano-réaction est très discutable et sans grande valeur; peut être seulement les produits tuberculeux donnent une réaction un peu plus grisâtre.

— *M. Mouriquand* signale que toutes les cyano-réactions pratiquées dans son service sur du liquide céphalo-rachidien de méningites tuberculeuses sont restées négatives.

Myopathie du type Leyden-Mœbius chez un enfant de 10 ans. — *MM. Péhu, Dufourt et Langeron* présentent un enfant qui, sans antécédent héréditaire ou personnel, a eu, depuis l'âge de 2 ans, une diminution progressive de la force musculaire. A l'examen, on constate une atrophie marquée des muscles des membres inférieurs et du dos, une marche « en dandinant », les bras servant de balancier. Pour passer du décubitus à la station debout, il est obligé de grimper littéralement le long de ses jambes et de ses cuisses. Intelligence très développée. Pas de R. D. Il semble bien s'agir d'une atrophie systématisée progressive du type Leyden-Mœbius.

Contribution à l'étude de la lymphadénie tuberculeuse. — *MM. Weill et Dufourt* présentent l'observation d'un cas typique de lymphadénie tuberculeuse chez une fillette de 9 ans, entrée dans le service pour des ganglions sous-maxillaires à évolution assez rapide. Une scarlatine intercurrente amena un temps d'arrêt de 6 mois ; puis les ganglions augmentèrent à nouveau, provoquèrent des signes de compression médiastinale. Des signes de tuberculose apparurent et l'enfant finit par mourir de granulie. L'autopsie montra de gros ganglions disséminés, les uns à l'état de marron cru, d'autres nettement caséeux. Les globules blancs étaient montés de 15 à 18.000 jusqu'à 30.000 à la fin de la maladie et tendaient à se rapprocher de la polynucléose.

A ce propos, les auteurs attirent l'attention sur les points suivants :

1° Comme on l'a dit la lymphadénie aleucémique est fréquemment de nature tuberculeuse ;

2° Il n'y a pas lieu d'élever de barrière absolue entre la lymphadénie aleucémique et la leucémie lymphoïde ganglionnaire : une observation récente de Préti est caractéristique à cet égard ;

3° La lymphadénie tuberculeuse coexiste ou non avec des lésions tuberculeuses des divers organes, lésions qu'elle précède plus souvent qu'elle ne les suit.

— *M. Roque* insiste sur l'influence parfois néfaste de la radiothérapie qui peut précipiter l'évolution des lésions tuberculeuses.

Les gastro-et entéro-radiculites et leurs formes continues. — *M. Bouchut* étudie sous ce nom une variété de troubles gastriques et intestinaux ayant leur point de départ dans des altérations légères ou profondes des racines rachidiennes et se distinguant des crises gastriques ordinaires par deux caractères essentiels : 1° ils s'observent en dehors du tabes chez des syphilitiques avérés qui présentent quelques manifestations radiculaires sensitives ou motrices, évidentes ou très frustes ; 2° ils n'ont pas le caractère paroxystique intermittent des crises gastriques, ils offrent au contraire une continuité, une permanence telles qu'ils stimulent à s'y méprendre une affection autonome de l'estomac ou de l'intestin.

Les gastro-radiculites rappellent de très près les signes de l'ulcus pylorique : douleurs à horaire tardif, quotidiennes, mais non influencées par le régime et les alcalins. Les entéro-radiculites se présentent sous 3 formes : une forme dysentérique aiguë, une forme dysentérique chronique, une forme diarrhéique simple.

Fréquemment les signes gastriques et intestinaux s'associent ou alternent en réalisant des formes mixtes.

Le diagnostic est souvent difficile. Il faut tenir compte des autres manifestations radiculaires associées : sciatique, modification des réflexes, zones d'anesthésie surtout dans le domaine des 1res dorsales, etc., ainsi que de l'absence de tout signe objectif ou radioscopique.

Le traitement doit surtout consister en novarsénobenzol qui donne des guérisons remarquables dans les cas récents et des améliorations très notables et très durables dans les cas anciens.

Septicémie à entérocoque. — *MM. Savy, Michon et Langeron* présentent l'observation d'un homme de 39 ans qui succomba à la suite d'une septicémie à entérocoque avec localisations sur le genou, le rein et le poumon. L'hémoculture et les réactions habituelles à l'entérocoque permirent de l'identifier.

Les infections à entérocoque peuvent revêtir soit le type localisé, soit la forme septicémique. On a signalé aussi l'entérococcie dans des cas d'empoisonnement alimentaire collectif et il est probable que l'entérocoque joue un certain rôle dans ces états vagues réunis sous le nom d' « embarras gastrique fébrile ».

Tétanie et diarrhée chronique; alternance des troubles nerveux et intestinaux. — *MM. Savy et Langeron* apportent l'observation d'un ancien paludéen qui présenta, à la suite d'une dysenterie amibienne, une diarrhée chronique avec kystes amibiens dans les selles. Chaque fois que l'on arrivait à supprimer la diarrhée, apparaissaient des accès de tétanie caractéristiques au niveau des membres supérieurs. Seule l'addition des sels de calcium, suivant la théorie de Mac Callum, les suspendit, mais

en laissant subsister le signe de Trousseau. Mort dans un accès de paludisme.

A l'autopsie, on ne put découvrir les parathyroïdes externes, mais le corps thyroïde et les parathyroïdes internes étaient normaux macroscopiquement et histologiquement.

L'alternance régulière entre les deux ordres de symptômes met nettement la tétanie en rapport avec l'état intestinal, quelle que soit la théorie pathogénique invoquée. Il semble, en pareil cas, que l'on doive faire une large place aux phénomènes d'auto-intoxication pour lesquels la diarrhée constituait une véritable soupape de sûreté. L'action du chlorure de calcium peut s'expliquer par un effet modérateur de l'excitabilité nerveuse.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

7 Juin 1920.

Strumite opérée sous anesthésie locale — *MM. Patel et Saugues* présentent un cas de strumite opérée sous anesthésie locale avec cicatrisation *per primam*.

Chez une jeune fille de 23 ans, à la suite d'une angine, apparaît une strumite, avec état général touché et syndrome du sympathique cervical (examen du professeur Rollet). Sous un jet de chlorure d'éthyle, incision latérale curviligne, énucléation massive, sans rupture, de la poche thyroïdienne à contenu hémato-purulent. Suture hémostatique en bourse. Réunion *per primam*.

M. Patel pense qu'on peut toujours procéder à l'énucléation et éviter ainsi les suppurations prolongées que donne souvent la simple incision de drainage.

Radiothérapie des fibromes (*Suite de la discussion*). — *M. Gouilloud* considère que l'*hystérectomie* pour fibrome ne représente pas le traitement idéal.

Il cite le cas d'une femme à qui il fit en 1894 un *pincement des artères utérines* et chez qui les signes fonctionnels du fibrome régressèrent. La femme, encore jeune, arriva sans encombre à la ménopause. Récemment M. Gouilloud a revu cette femme et lui a fait une laparotomie pour un kyste de l'ovaire, ce qui lui a permis d'observer la régression incomplète des fibromes.

La *myomectomie*, par contre, est une opération idéale, parce que radicale et non mutilante, mais elle n'est pas toujours possible.

Sur la *radiumthérapie* l'auteur ne peut pas apporter d'impression personnelle.

Quant à la *radiothérapie*, depuis longtemps il envoie à M. Arcelin beaucoup de fibromes à traiter par les rayons X, et il a noté des résultats en général favorables sur des femmes approchant de la ménopause.

Dans d'autres cas, au contraire, il a dû intervenir chez des malades ayant subi déjà le traitement radiothérapique, dont elles portaient parfois les traces certaines, pour des hémorragies persistantes ou des tumeurs ovariennes coexistantes.

— *M. Barjon* apporte ses impressions personnelles sur le traitement par les rayons X.

Il a peu traité de fibromes, parce qu'il en a limité les indications : il ne traite pas les femmes jeunes, mais seulement les femmes ayant dépassé 45 ans et ayant des hémorragies.

Au point de vue technique, il insiste sur le fait qu'il faut faire des irradiations sur des très petites surfaces pour éviter la radiodermite et les accidents intestinaux dus sans doute à l'action des rayons X sur les glandes intestinales, ainsi que l'a montré Regaud.

Les *résultats* sont bons surtout contre les fibromes diffus hémorragiques; mais l'auteur n'a jamais vu les gros fibromes, plus ou moins pédiculés et très durs, régresser sous l'influence de la radiothérapie.

— *M. Condamin* propose de laisser ouverte la discussion qui sera reprise à une prochaine séance.

Calculs vésicaux. — *MM. Gayet et Coste* présentent deux radiographies vésicales curieuses par leur contradiction.

Dans l'une, on constate une image très nette, ovalaire, qui fut prise pour un calcul, la malade ayant présenté des accidents étiquetés coliques néphrétiques; or, la cystocopie fut complètement négative; d'autre part, un ictère survint qui fit rattacher les accidents aux voies biliaires. L'image radiographiée est due à un coprolithe.

Dans l'autre, la radiographie ne montre aucun calcul et pourtant la cystocopie permit de trouver un gros calcul qui fut extrait et dont l'analyse chimique répondit : urate acide d'ammoniaque.

R. Gaillard.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

9 Juin 1920.

Un cas de paralysie récurrentielle bilatérale due à un cancer de l'œsophage. — *MM. Cade et Brette* rapportent l'histoire d'un homme de 65 ans, entré à l'hôpital pour des signes de sténose œsophagienne diagnostiquée cancéreuse. A l'examen œsophagoscopique, pratiqué par M. Collet, on trouva la tumeur siégeant à 23 centimètres des arcades dentaires. Pas de ganglions cliniquement appréciables. Apparition brusque d'une aphonie complète un matin au réveil : le laryngoscope (M. Collet) montra les deux cordes en position cadavérique.

Les auteurs insistent sur la fréquence du cancer œsophagien comme cause de la paralysie récurrentielle bilatérale et sur le début brusque de cette paralysie chez leur malade qui n'a pas procédé en deux temps, comme l'a décrit M. Garel.

Greffes ostéo-périostiques. — *M. Patel* présente 3 blessés chez qui il a pratiqué avec succès des greffes ostéo-périostiques suivant la méthode d'Albee. Le premier blessé fut opéré en Février 1920 pour une pseudarthrose de l'extrémité supérieure de l'humérus et présente actuellement un membre solide.

Le deuxième malade, guéri lui aussi, a été opéré en Janvier 1920 pour une pseudarthrose du tibia.

Un troisième malade enfin, blessé en Janvier 1918, avait une perte de substance de 7 à 8 cm. du tibia : M. Patel lui fit une greffe le 24 Février 1920 : le plâtre a été enlevé hier et la consolidation est complète.

M. Patel a fait 25 à 30 greffes d'Albee et il n'a eu qu'un insuccès chez un malade indocile.

Ulcère de la région pylorique perforé; suture et gastro-entérostomie à la 18e heure; guérison. — *MM. Cotte et Savy.* Il s'agit d'un homme de 30 ans, sans antécédents gastriques, réformé en 1918 pour tuberculose pulmonaire. Après un long séjour dans le Midi, il semblait guéri et avait repris son travail, se plaignant seulement de temps à autre de douleurs thoraciques étiquetées « névralgies ».

Le 25 Février dernier, à 20 heures, il ressent une violente douleur abdominale avec état syncopal. Le lendemain, à l'Hôtel-Dieu, il présente des signes de péritonite. Tout l'abdomen est contracté avec peut-être douleur maxima à droite. En l'absence d'antécédents gastriques, on pense à une appendicite. Intervention à 14 heures : incision de Mac Burney. L'appendice est sain, mais le ventre rempli d'une sérosité louche venant d'en haut. Appendicectomie, puis laparotomie médiane sus-ombilicale : la perforation est au pylore, ses bords sont peu indurés. Suture à trois plans avec épiplooplastie. Gastro-entérostomie postérieure au bouton de Jaboulay.

Les suites opératoires furent simples. Actuellement le malade est guéri : les digestions sont bonnes. A l'écran, la gastro-entérostomose fonctionne intégralement : il semble que rien ne passe par le pylore.

Au point de vue clinique, il est bien probable que les douleurs à la base du thorax, dont s'est plaint le malade, ont été fonction de son ulcère en évolution.

Au point de vue thérapeutique, on sait les discussions récentes auxquelles a donné lieu, à la Société de Chirurgie de Paris, l'indication de la gastro-entérostomie après suture d'une perforation d'ulcus. Parmi les arguments contre on invoquait surtout la longueur de l'acte opératoire qu'elle entraînait. Cela peut être vrai lorsqu'on a recours à l'anesthésie générale; mais la rachianesthésie permet d'améliorer beaucoup le pronostic de ces longues interventions.

— *M. Patel* a toujours fait la gastro-entérostomie complémentaire. Il rapporte ses deux dernières interventions :

Chez un malade de 45 ans, opéré à la 17e heure d'une perforation d'ulcus pylorique, il ne trouva qu'un peu de liquide à odeur éthylique dans le péritoine : le malade guérit.

Le deuxième malade, âgé de 28 ans, opéré dès la 5e heure, avait son ventre plein de liquides et de matières alimentaires et mourut 36 heures après.

Une grosse valeur pronostique est à tirer de l'état de vacuité ou non de l'estomac.

Lésions traumatiques du squelette. — *M. Wertheimer* présente les radiographies de 4 lésions traumatiques du squelette :

La 1re concerne un garçon de 16 ans présentant les signes d'une *fracture de Dupuytren*. Après réduction, la radio montra un décollement épiphysaire du tibia avec fracture du péroné. La lésion est assez rare. Le blessé guérit en 35 jours avec bon résultat.

La deuxième a trait à une *fracture bimalléolaire avec varus intense*.

La troisième montre une *fracture longitudinale de l'astragale* qui fut traitée par l'abstention opératoire et même sans application plâtrée, avec un résultat excellent.

La quatrième dévoile une *fracture de la colonne lombaire* chez un jeune homme écrasé sous un tronc d'arbre. Il y eut tassement des 2 premières vertèbres lombaires, laissant par la suite une cypho-scoliose.

Urétroscope. — *M. Phélip* présente un urétroscope auquel il a fait subir deux modifications : augmentation de la longueur du tube et graduation en millimètres.

Cancer de la parotide. — *M. Laroyenne* présente un homme d'une soixantaine d'années, entré dans son service pour une tumeur ulcérée de la région parotidienne droite du volume d'une mandarine. Pas de paralysie faciale. D'autre part, on constata la présence de plaques à aspect leucoplasique sur le bord droit de la langue, sur le pilier antérieur droit et sur la corde vocale droite (examen de M. Collet).

Un fragment enlevé au niveau du pilier et un autre au niveau de la tumeur parotidienne furent envoyés au laboratoire d'Anatomie pathologique qui répondit pour les deux fragments « épithélioma à globes cornés ».

R. Gaillard.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR (Paris)

Tome XXXIV, n° 1, Janvier 1920.

Félix Terrien, Robert Debré et Jean Paraf ***Etude expérimentale sur la sérothérapie antigonococcique.*** — L'injection dans la chambre antérieure de l'œil du lapin d'une émulsion de gonocoques provoque habituellement l'apparition d'une ophtalmie caractérisée par une irido-cyclite à forme torpide avec injection périkératique modérée, mais à tendance exsudative très manifeste avec formation de synéchies et hypopyon abondant. Elle évolue en dix ou quinze jours, se termine par une occlusion totale de la pupille, avec exsudats dans le champ pupillaire et trouble partiel de la cornée.

Cette ophtalmie a le caractère d'une maladie expérimentale suffisamment fixée dans ses caractères et constante dans son évolution. Les lésions sont caractérisées par une hypertonie du tractus irido-ciliaire avec infiltration leucocytaire très accentuée et hypopyon. Les gonocoques ne se multiplient pas dans les lésions observées. Les lésions sont identiques lorsqu'on injecte à l'animal des gonocoques tués par la chaleur.

L'injection de 0 cmc 3 de sérum spécifique dans la chambre antérieure de l'œil, pratiquée 24 heure après l'inoculation microbienne, modifie complètement l'évolution de la maladie ; la gravité des lésions est beaucoup moindre, la guérison beaucoup plus rapide (4 à 6 jours) et plus complète.

L'injection intramusculaire, intraveineuse et intraconjonctivale de sérum est sans influence sur l'évolution de l'ophtalmie gonococcique; l'injection intraoculaire de sérum antiméningococcique ou antidiphtérique est aussi inefficace.

Le pouvoir préventif du sérum est douteux : les résultats de l'injection intraoculaire, pratiquée 24 heures avant l'injection de microbes, sont variables.

Les heureux résultats de la sérothérapie antigonococcique observés par les auteurs dans leurs

expériences confirment ce qu'ils avaient précédemment observé en employant le sérum de lapins immunisés. Ils ne permettent pas de préjuger des effets de la sérothérapie appliquée aux lésions humaines : dans le cas présent, en effet, les gonocoques ne se multiplient pas dans l'œil du lapin, et l'action du sérum se réduit à une action anti-endotoxique. L. Rivet.

A. Besredka. *De l'action des sérums par la voie respiratoire.* — La voie aérienne se prête aisément à l'absorption de grandes quantités de sérum, et il est indéniable, dit B., que l'injection par voie laryngée, qui ne comporte aucune effraction de tissu, constitue pour l'organisme une injure moins grave qu'une injection à travers les tissus, celle-ci ne fût-elle que sous-cutanée.

D'expériences pratiquées sur le cobaye et le lapin, B. conclut que, introduit par le larynx, le sérum est complètement inoffensif chez l'animal neuf; il fait éclater le choc anaphylactique mortel chez l'animal sensibilisé.

Les accidents anaphylactiques sont d'autant plus faciles à éviter par la voie laryngée, que la consistance du sérum se rapproche plus de l'état solide : lorsqu'on emploie du sérum de consistance sirupense, la résorption se trouve ralentie; la solubilisation s'effectuant par étapes, les premières portions de sérum dissous ont le temps de vacciner l'animal antianaphylactiquement contre les portions de sérum entrant en solution subséquemment.

La muqueuse respiratoire a donc un pouvoir d'absorption considérable envers le sérum. Ce pouvoir s'étend-il aux anticorps contenus dans les sérums thérapeutiques ? A ce point de vue, la voie laryngo-trachéale se comporte comme la voie veineuse. L'immunité consécutive à l'injection laryngée s'établit très rapidement et dure une huitaine de jours en moyenne, ainsi que B. l'a établi avec les sérums antidiphtérique et antitétanique.

L'auteur conclut que la rapidité de résorption, l'absence de danger anaphylactique jointes à la simplicité de la technique opératoire font du canal laryngo-trachéal la voie de prédilection pour la sérothérapie chez l'homme. L. Rivet.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(*Paris*)

Tome CLVII, 1er livr., Janvier 1920.

Castelain et Lafargue. *Du tétanos consécutif aux lésions oculaires.* — A l'occasion d'un cas de tétanos céphalique consécutif à une blessure de l'œil gauche par un éclat métallique provenant d'un fer à cheval, tétanos qui guérit d'ailleurs grâce à une sérothérapie intensive (on n'administra pas moins de 900 cmc de sérum par voie veineuse en 30 jours), C. et L. ont recherché dans la littérature tous les cas de tétanos ayant succédé à des lésions traumatiques de l'œil. Ils ont recueilli ainsi 22 cas y compris le leur, dont ils ont dressé un tableau permettant de se rendre compte rapidement : de la nature de l'agent traumatique et des lésions oculaires, des complications survenues, de la date d'apparition du tétanos, de l'opération pratiquée, enfin du résultat final.

On peut ainsi remarquer que 9 blessures ont été produites par coup de fouet, 3 par coup de feu et 8 par des objets souillés probablement par de la terre (éclat de fer, de verre, fourche, etc...) : l'origine équine et tellurique est donc évidente dans la majorité des cas.

Dans 18 observations, la lésion primitive a été indiquée : 13 lésions cornéennes, 2 plaies de la sclérotique, dont 1 plaie avec de la conjonctive, 3 plaies pénétrantes du globe.

La complication la plus fréquente et la plus rapide dans son apparition a été la panophtalmie (18 cas) et on peut se demander si ce n'est pas là une des conditions pour que le bacille de Nicolaïer puisse recouvrer sa virulence.

La période d'incubation du tétanos a été le plus souvent de 6 à 7 jours. Le trismus est en général le premier symptôme observé, la paralysie faciale le suit de près, puis viennent (6 cas) des paralysies oculaires. La maladie reste d'ailleurs rarement localisée au syndrome de Rose : sauf dans 2 cas (celui des auteurs et un cas de Ridder), le tétanos se généralise rapidement et se termine par les manifestations ordinaires de l'infection tétanique : la mort est survenue dans 18 cas sur 22. Dans les cas heureux, la guérison n'a guère été complète qu'au bout d'un mois environ.

En analysant les observations, on constate que, sur les 4 guéris, 3 avaient subi l'exentération, alors que 10 énucléés sont tous morts ; mais, plutôt que d'attribuer à la nature de l'intervention cette différence dans les résultats, il semble qu'il faille surtout faire entrer en ligne de compte la précocité de l'intervention : les cas heureux sont ceux où l'on est intervenu aux 2e, 3e et 4e jours.

Le tableau publié par C. et L. ne mentionne pas la thérapeutique dirigée contre le tétanos, pour la raison que, dans la plupart des observations, on ne trouve aucune indication ou seulement des indications vagues à ce sujet.

Il n'en est pas moins vrai — et ce sont les conclusions pratiques que C. et L. tirent de leur étude — que toute plaie pénétrante de l'œil par coup de feu, coup de fouet et éclat de fer, commande une injection préventive précoce de sérum antitétanique (20 à 30 cmc). Si, le 2e ou le 3e jour, il y a menace de panophtalmie, pratiquer immédiatement l'exentération suivie de lavages fréquents de la cavité à l'eau oxygénée. Si néanmoins le trismus apparaît, faire aussitôt des injections intraveineuses quotidiennes de 60 cmc de sérum et en même temps des injections sous-cutanées de même quantité de solution phéniquée à 2 pour 100 (analgésique et antispasmodique). Peut-être avec ce traitement le blessé aura-t-il des chances d'échapper au danger d'un tétanos généralisé. J. Dumont.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

Tome XV, n° 1, 10 Janvier 1920.

H. Claude et J. Lhermitte (Paris). *Le ramollissement traumatique de la moelle.* — Les auteurs rapportent 3 observations de plaies du rachis par projectiles de guerre dans lesquelles un traumatisme limité de la moelle a amené *à distance* un ramollissement médullaire nettement caractérisé. Dans les 3 cas, les sujets furent frappés immédiatement de paraplégie et celle-ci ne se modifia nullement dans les mois qui suivirent : l'aspect clinique fut celui des sections physiologiques complètes de la moelle. A l'autopsie, on put faire les constatations suivantes :

Dans le 1er cas (balle de revolver ayant pénétré au niveau de la 7e articulation chondro-costale gauche et sortie dans la fosse sous-épineuse droite), il n'y avait pas de fracture vertébrale apparente ; la moelle adhérait au niveau des 6e et 7e corps vertébraux, mais se laissa extraire sans difficulté; il n'y avait pas de suppuration intravertébrale. Et cependant, au-dessous du 8e segment dorsal, tout le segment inférieur de la moelle était ramolli, formant une véritable bouillie qui, à la coupe, s'écoula de l'étui pie-mérien.

Dans le 2e cas, il existait une fracture vertébrale (11e et 12e vertèbres dorsales) et le blessé fut opéré: laminectomie, la dure-mère apparut épaisse, mais sans solution de continuité et le chirurgien en resta là. La paraplégie demeura complète jusqu'à la mort qui survint un an après. A l'autopsie, on trouva, comme dans le premier cas, un ramollissement de toute la partie de la moelle sous-jacente à la blessure vertébrale.

Dans le 3e cas — écrasement de tout le renflement lombaire de la moelle, par une balle de shrapnell extraite par laminectomie au niveau de la 10e dorsale — l'autopsie révéla un ramollissement de toute la moelle lombaire et sacrée avec, en outre, des lésions de dégénérescence très accusée des régions cervicale et dorsale supérieure de la moelle (cordons de Goll et faisceau de Gowers) : astrocytes nombreux et volumineux, fibres névrogliques très abondantes, altérations des cellules des cornes antérieures, etc.

Comment expliquer cette myélomalacie à distance ? L'infection n'est certes pas en cause et les auteurs seraient plutôt tentés d'assimiler les troubles vasculaires ischémiques qui sont à son origine aux phénomènes de nécrose primitive des éléments nerveux qu'ils ont observés dans la commotion médullaire, même dans des cas où le traumatisme n'avait pas frappé la colonne vertébrale.

Quelle que soit l'explication pathogénique qu'on leur donne, ces faits prouvent, en tout cas, que, lors des interventions chirurgicales sur la moelle traumatisée, il faut compter sur des désordres profonds à distance : lorsqu'on a libéré l'axe spinal des compressions exercées par le projectile ou les fragments vertébraux, on n'a remédié qu'à un accident local; des modifications souvent profondes, sur lesquelles l'acte chirurgical est sans effet, persistent, dans la structure de l'organe, en dehors de la région traumatisée. J. Dumont.

ARCHIVES D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE ET DE PHYSIOTHÉRAPIE

(*Bordeaux*)

Tome XXVIII, n° 449, Février 1920.

L. Moreau (Avignon). *De l'utilité de l'examen radioscopique des tumeurs du corps thyroïde au point de vue des indications opératoires.* — M. montre, par deux exemples, combien il est important, au point de vue du pronostic opératoire, d'examiner à l'écran les tumeurs du cou, celles en particulier qui poussent des prolongements du côté de la cavité thoracique. En n'envisageant que les tumeurs du corps thyroïde, non point les goitres, généralement transparents, mais les néoplasmes de la glande, l'examen radiologique est susceptible d'éclairer le chirurgien sur les conditions d'opérabilité de la tumeur, en montrant des prolongements médiastinaux importants, de grosses adénopathies intrathoraciques, le degré de déformation de la trachée, reconnaissable souvent à sa clarté, ou de l'œsophage, dessiné par une bouchée de bouillie opaque, et surtout les métastases pulmonaires ou hépatiques, qui sont une contre-indication absolue à l'intervention.

Dans le premier des deux cas de M., la radioscopie a permis de découvrir une métastase thoracique que rien ne pouvait faire soupçonner, et par là même elle contre-indiquait l intervention. Dans le deuxième cas, au contraire, malgré le développement énorme de la tumeur, le médiastin restait clair à la radioscopie, il n'existait pas d'adénopathie hilaire, l'hyperplasie était surtout extrathoracique, toutes conditions favorables à une intervention aidée consécutivement par la radiothérapie. J. Dumont.

LE SCALPEL

(*Bruxelles*)

Tome LXXIII, n° 5, 31 Janvier 1920.

L. Mayer (Bruxelles). — *Un cas de pancréatite hémorragique aiguë avec nécrose du pancréas guérison.* — Un homme de 53 ans, assez obèse, habituellement bien portant, est pris subitement, le 5 Décembre dans l'après-midi, d'une violente douleur péri-ombilicale qui ne fait ensuite que s'accroître. A 8 heures du soir, le médecin traitant constate un ictus péritonéal grave (ventre extrêmement sensible au moindre attouchement, surtout à l'épigastre, très ballonné, pouls presque incomptable, température 36°5, facies grippé, vomissements bilieux). Le ballonnement abdominal est divisé en deux par une sorte de sillon transversal au niveau de l'ombilic. Le malade a plusieurs selles normales à la suite d'un purgatif. M. ne le voit qu'au 3e jour : le ventre présente encore cette forme bilobée, mais il est légèrement dépressible dans les fosses iliaques, tandis que l'épigastre et les deux hypocondres offrent une résistance de bois; petits vomissements fréquents; pouls 100; température 36°8. M. pose par exclusion le diagnostic d'hémorragie dans l'arrière-cavité des épiploons, probablement par lésion pancréatique. Pas de sucre dans l'urine. L'opération est pratiquée le 9 Décembre. Sous narcose, on perçoit nettement un véritable plastron épigastrique. Au niveau de l'ombilic et un peu en dessous sont apparues deux taches bleuâtres, de l'étendue de pièces de cinq francs, qui n'existaient pas la veille. Incision épigastrique. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule une petite quantité de liquide brunâtre sans odeur. L'épiploon grisâtre est ramassé en gâteau au niveau de l'épigastre; en l'écartant et en relevant l'estomac, on constate que le sang vient par transsudation de l'arrière-cavité des épiploons. Le pancréas apparaît nécrosé, verdâtre sur une étendue de 10 centimètres dans sa portion caudale. Effondrement de la paroi de l'arrière-cavité d'où s'écoulent environ 50 gram-

mes de liquide sanguinolent d'odeur fade. Un drain est placé dans le foyer de nécrose et l'arrière-cavité est tamponnée à la gâze iodoformée. Suture en masse de la paroi à la soie. Durée 20 minutes.

Dès le soir de l'opération, les douleurs avaient presque disparu; le malade n'a plus vomi; l'état général s'est rapidement amélioré et le malade a pu se lever au 20e jour.

On sait combien est difficile, en général, le diagnostic préopératoire de la pancréatite hémorragique. Parmi les signes qui, dans son cas, ont rendu ce diagnostic particulièrement facile, M. mentionne : 1° le ballonnement épigastrique dû à la distension de l'estomac et le ballonnement sous-ombilical produit par la distension du côlon transverse, avec sillon séparant les deux organes distendus (sillon provoqué par l'épanchement de l'arrière-cavité des épiploons); — 2° la douleur d'intensité exceptionnelle, angoissante; — 3° les vomissements survenus rapidement et coïncidant avec la perméabilité du tube digestif; — 4° l'absence de fièvre avec accélération du pouls et ictus péritonéal; — 5° les taches bleuâtres observées à l'ombilic.

J. Dumont.

LE MALATTIE DEL CUORE E DEI VASI

(*Rome*)

Tome IV, n° 1, 31 Janvier 1920.

Prof. G. Dagnini. *La dissociation atrio-ventriculaire digitalique et son mécanisme probable.* — Les troubles de la conductibilité jouent un rôle très important dans le mécanisme si complexe de l'action de la digitale; mais, si de nombreux travaux démontrent l'action dépressive de ce produit sur la transmission du stimulus le long du faisceau atrio-ventriculaire, de nombreux problèmes physio-pathologiques demeurent obscurs : l'auteur pense pouvoir en éclaircir quelques-uns et il insiste sur l'énorme intérêt qu'il y a à bien connaître le « vieux mais incomparable remède ».

Son travail a pour point de départ l'observation d'un malade atteint de fièvre typhoïde chez qui l'administration de petites doses de digitale détermina un ralentissement notable avec irrégularité du pouls : cette brady-arythmie se montra, sur les tracés, non pas due à des extra-systoles, mais à des troubles de la conductibilité le long du faisceau de His.

L'analyse minutieuse de tous les éléments du tracé artériel et du tracé veineux fit voir que le trouble des battements du cœur ne pouvait avoir d'autre cause qu'une dissociation atrio-ventriculaire complète, avec, comme conséquence, l'apparition d'un rythme ventriculaire automatique.

Le fait est intéressant, d'abord à cause des faibles doses de digitale, ensuite par le contraste entre l'intensité du phénomène et la facilité avec laquelle l'auteur a pu la faire disparaître. Ce résultat a été obtenu soit avec les moyens médicamenteux classiques, nitrite d'amyle et atropine, soit avec des procédés plus simples, tels que le mouvement ou même la toux.

Etudiant ensuite la genèse du blocage digitalique du cœur, l'auteur envisage d'abord l'hypothèse d'une action stimulante du produit par le pneumogastrique; mais il constate que cette hypothèse n'est point à l'abri de plusieurs objections, et il considère qu'il vaut peut-être mieux supposer une action paralysante de la digitale sur les fibres musculaires du faisceau conducteur. Cette hypothèse répond mieux à la conception générale de l'affinité des poisons pour certains tissus. Cela n'empêche d'ailleurs pas l'intervention partielle, mais apparemment secondaire, du système nerveux, ainsi qu'il résulte des expériences récentes de Daniel Routier sur le chien.

L'auteur ajoute que, dans l'observation qu'il rapporte, il est probable que le processus infectieux typhique a hyposensibilisé le vague et, au contraire, hypersensibilisé le faisceau de His à l'action de la digitale. La conclusion pratique est que, le désordre observé se limitant au faisceau conducteur, on peut provoquer sans crainte ce blocage thérapeutique du cœur.

J. de Léobardy.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY and SYPHILIGRAPHY

(*Chicago*)

N. s., tome I, n° 1, Janvier 1920.

Bowen (Boston). *Dermatoses précancéreuses.* — L'auteur a décrit le premier, en 1912, une dermatose chronique et progressive, se présentant sous la forme de disques lenticulaires ou nummulaires, puis de placards irréguliers, surmontés d'épaisses squames-croûtes. Les éléments, généralement multiples, non symétriques, peuvent siéger en un point quelconque du corps.

La structure histologique des lésions est analogue à celle de la maladie de Paget du mamelon (dyskératose, cellules vacuolisées, forte hyperkératose).

L'affection dégénère souvent en cancer.

L'auteur rapporte l'histoire ultérieure de 2 cas précédemment décrits.

Son premier malade, vu en 1909, souffrait de son affection depuis 19 ans. Il fut revu en 1919 : au siège des lésions, on voyait un tissu cicatriciel, une légère desquamation et quelques télangiectasies. 18 mois auparavant était apparue une récidive qui fut traitée par une radiothérapie massive, et il se peut que les télangiectasies et la desquamation soient dues aux rayons X.

Un autre malade, âgé de 51 ans, vu en 1914, présentait des lésions du thorax depuis 30 ans; ces lésions furent excisées en 1915 et la surface d'excision fut comblée par des greffes. Ce malade mourut, en Mai 1918, de carcinome du pylore, 34 ans après l'apparition des lésions cutanées.

R. Burnier.

H. Moore et Foley (Baltimore). *Réactions graves après l'arsénobenzol.* — Les auteurs rapportent 4 cas (dont un mortel) de réactions graves consécutives à l'emploi de l'arsénobenzol, associées à des lésions sanguines particulières.

Le 1er malade présenta seulement du prurit; il n'existait pas de leucopénie; mais le sang montrait une diminution des polynucléaires neutrophiles, une légère augmentation des éosinophiles et des grands lymphocytes, tandis que les hématies montraient une basophilie diffuse.

Chez le 2e malade, qui présentait un rash, il existait une leucopénie très marquée, avec les mêmes lésions que précédemment, mais à un plus haut degré.

Dans le 3e cas, la leucopénie était encore plus marquée; il y avait une diminution des polynucléaires neutrophiles, mais aussi des autres cellules granuleuses (éosinophiles et basophiles); le nombre des hématies était également diminué.

Le 4e cas, qui se termina par la mort, montra une anémie et une leucopénie extrême; l'hémoglobine tomba à 35 pour 100 et les leucocytes à 600 avant la mort.

Les caractéristiques de cette formule sanguine sont donc une leucopénie, une diminution des neutrophiles polynucléaires, compensées partiellement par une augmentation correspondante des cellules granuleuses éosinophiles et basophiles et des grands lymphocytes du groupe de transition. En somme, altération des cellules qui ont leur origine dans la moelle osseuse. Les petits lymphocytes, qui naissent aux dépens des éléments lymphoïdes et non de la moelle osseuse, sont peu altérés.

Le salvarsan semble donc avoir une action destructrice sur la moelle osseuse, comme d'ailleurs on a pu s'en assurer à l'autopsie du 4e cas; on trouva en outre, des hémorragies dans la peau, le poumon, la vessie, les surrénales et les reins.

Les lésions rénales sont également intéressantes à noter. Chez les autres malades, on observa seulement une légère albuminurie et de la cylindrurie. Dans le cas mortel, on nota une polyurie, une diminution de la perméabilité à la phtaléine, puis, deux jours avant la mort, une anurie soudaine et presque complète avec élimination de grands fragments de substance rénale nécrosée.

Cette lésion rénale, qui paraît être observée pour la première fois chez l'homme, a été notée expérimentalement chez le chien par Pearce et Brown après l'emploi d'arsenicaux.

R. Burnier.

Lester Hollander. *Urticaire due probablement à la syphilis.* — L'auteur rapporte 2 cas intéressants qui montrent que l'urticaire peut être due à la syphilis et disparaître par le traitement antisyphilitique. Jusqu'ici les lésions prurigineuses n'avaient pas encore été attribuées à la syphilis.

Dans les 2 cas de l'auteur, la découverte de la syphilis fut purement fortuite, les malades venant simplement consulter pour des lésions locales œdémateuses, extrêmement prurigineuses, qui disparaissaient pour reparaître ensuite, et qui finalement disparurent définitivement sous l'influence du traitement mercuriel et arsenical.

Le premier malade est un enfant de 5 ans qui présentait depuis 3 années des lésions récidivantes d'urticaire en divers points du corps et attribuées à une origine alimentaire; mais tous les traitements diététiques furent impuissants. L'auteur constata dans les antécédents maternels des signes de syphilis; le Wassermann de l'enfant fut pleinement positif. L'enfant fut traité par des frictions Hg et par la bouche du *mercurium cum creta* et l'urticaire disparut complètement 2 mois après le début du traitement.

Chez l'autre malade, âgé de 38 ans, le Wassermann fut également trouvé positif; on fit des injections d'arsénobenzol et de salicylate de Hg. L'urticaire disparut 4 semaines après le début du traitement.

R. Burnier.

W. A. Pusey (Chicago). *Dermatite exfoliatrice généralisée à la suite du cacodylate de soude.* — Il existe des malades dont la peau est extrêmement sensible à l'arsenic, même à de faibles doses.

Tel est le cas du malade observé par l'auteur qui, à la suite d'injections de cacodylate de soude, présenta une dermatite exfoliatrice généralisée analogue à celle qu'on observe après les injections d'arsénobenzol.

Il s'agissait d'un homme de 51 ans, atteint de psoriasis, chez qui on fit 10 à 12 injections quotidiennes de cacodylate à la dose de 3 centigr. Quelques jours après la dernière injection, une rougeur se généralisa à toute la peau, suivie de desquamation, comme dans le type Hebra. Aux mains et aux pieds, le processus était particulièrement intense; il existait une hyperkératose notable des paumes des mains et des plantes des pieds. Le malade était affaibli et déprimé et la température montait le soir à 38°-39°.

L'amélioration de l'affection fut très lente.

R. Burnier.

OSTÉITE
ENGAINANTE DES DIAPHYSES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE DE PIERRE MARIE

Par MM. L. **RÉNON** et E. **GÉRAUDEL**.

Nous avons eu l'occasion d'étudier très complètement un cas d'ostéopathie survenue au cours d'une pneumonie chronique avec cancer pulmonaire. Il nous a paru intéressant de rapporter les résultats de ce travail, contribution à la nosologie de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique du professeur Pierre Marie.



Fig. 1. — Radiographie de l'extrémité inférieure de l'avant-bras et de la main gauches.

***

Nous recevions, le 17 Octobre 1913, à l'hôpital Necker, un malade de 66 ans atteint à la fois de douleurs des membres et d'une affection broncho-pulmonaire à laquelle il succombait vingt-neuf jours après.

Les membres, douloureux spontanément et lors des mouvements actifs, sont épaissis surtout au niveau des mains et des pieds. La radiographie montre la moitié inférieure de l'humérus, le radius et le cubitus, les métacarpiens, les phalanges et les phalangines engainés par une couche osseuse claire, à contours irréguliers, entourant l'ombre opaque régulière du squelette primitif (fig. 1). Cette gaine néoformée est diaphysaire : les épiphyses sont respectées ainsi que les surfaces articulaires dont le contour reste normal et précis. Les os du carpe et les phalangettes sont indemnes. Au membre inférieur, on note le même maximum aux extrémités, la même localisation élective sur les diaphyses, la même intégrité des épiphyses, des surfaces articulaires, des os du tarse et des phalangettes. Une radiographie du crâne donne une ombre plus dense que normalement, mais régulière, et sans modification de contour. Il en est de même du thorax, des clavicules, des omoplates.

Il n'existe aucun trouble des réflexes. Les urines sont normales. Le Wassermann est négatif.

L'autopsie, pratiquée trente-six heures après la mort, fait découvrir un cancer de la moitié inférieure du lobe supérieur du poumon droit avec pneumonie chronique, dont l'examen histologique fait préciser la nature épithéliomateuse. On ne constate pas de lésions du cœur ni de la rate. Le foie, du poids de 1.900 gr., présente une légère sclérose des gaines glissonniennes et un peu de stéatose des veines périportales. Des foyers isolés de néphrite chronique existent sur les reins. Les surrénales, augmentées de volume, présentent quelques placards de sclérose fibrillaire et de la distension des sinusoïdes de la médullaire. Le lobe antérieur de l'hypophyse est en état d'hyperactivité manifeste; la trame conjonctive est épaissie légèrement; les sinusoïdes intertrabéculaires sont distendus et les lacs interlobaires sont remplis de substance colloïde. Le lobe postérieur, très développé, est riche en cellules imprégnées de pigment brun clair.

Lésions du tissu osseux.

Examen macroscopique.

On a prélevé sur le cadavre le genou et l'avant-pied gauches, le médius droit et un morceau de pariétal.

Après dissection de l'articulation du genou et des extrémités fémorale et tibiale, on voit la surface non articulaire de ces os irrégulière, hérissée de petites saillies osseuses, plus ou moins obtuses (fig. 2). Le périoste épaissi se continue directement avec un tissu fibreux également épaissi. La dénudation parfaite de l'os est impossible ; on ne peut isoler fémur et tibia des parties molles qu'artificiellement, en sectionnant au plus près les trousseaux fibreux unissant les muscles à l'os. Les altérations osseuses sont plus marquées sur la diaphyse que sur l'épiphyse (fig. 3). Les surfaces articulaires, relativement indemnes, présentent seulement un léger dépoli des surfaces condyliennes, du plateau tibial et de la rotule. Les ligaments intra-articulaires et les ménisques tibiaux sont légèrement vascularisés, mais non épaissis. Il n'y a pas d'arthrite réelle. Par contre, le tissu adipeux périligamenteux est très développé et très vascularisé près du tendon tricipital, au pourtour de la rotule et de chaque côté du ligament rotulien. La déformation du genou tient surtout à un développement anormal du tissu graisseux de l'article.

Des altérations osseuses du même type s'observent au niveau de l'avant-pied, sur les métatarsiens et sur les phalanges (fig. 4).

On ne relève de lésions ni sur la face interne et sur la face externe des os du crâne, du sternum, des côtes et des clavicules, ni sur les os de la face, ni sur la colonne vertébrale.

Les os du bassin n'ont pas été examinés, mais l'aspect habituel de la cavité pelvienne n'était pas modifié.

Examen microscopique.

L'examen a porté sur le médius droit encore enveloppé de ses parties molles, sur un fragment de fémur complètement nettoyé, et sur le pariétal.



Fig. 2. — Extrémité inférieure du fémur gauche débarrassée des parties molles.

Médius droit. — Une rondelle, prise au niveau de la partie moyenne de la phalangine du médius, a été débitée en coupes perpendiculaires à l'axe du doigt; le reste du doigt, comprenant la moitié de la phalangine et toute la phalangette, a été partagé en deux suivant l'axe, de la face dorsale vers la face ventrale. Une des moitiés, débitée en coupes, permet d'examiner phalangine, phalangette, articulation phalangino-phalangettienne, ainsi que les parties molles entourant le squelette digital.

Pour comparer l'aspect des tissus, nous avons pris une rondelle au niveau de la phalangine sur le médius d'un homme du même âge. Les deux morceaux, traités de la même manière, ont, après fixation dans le formol à 10 pour 100, été décalcifiés dans une solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 3 pour 100, puis inclus dans la paraffine, coupés et colorés à l'hématéine-éosine, à l'hématoxyline van Gieson, au bleu Weigert, à la fuchsiline van Gieson,

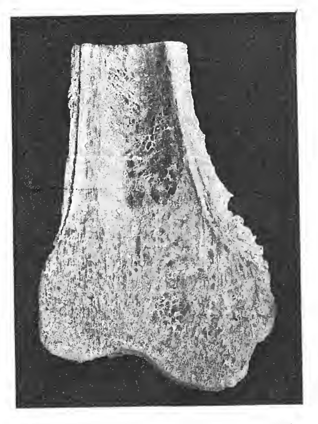


Fig. 3. — Extrémité inférieure du fémur gauche : section frontale montrant l'os ancien engainé par la formation osseuse nouvelle.

au Mallory, cette dernière coloration donnant des images très démonstratives.

A un faible grossissement, les altérations du squelette sont déjà évidentes. Le médius normal, pris comme élément de comparaison, est centré par une bague osseuse régulière, de surface extérieure unie, de structure compacte, avec canaux de Havers peu volumineux et réguliers. Cette bague entoure une cavité médullaire bien limitée, occupée par un réticulum fibrillaire à larges mailles, pauvre en cellules (fig. 5).

Le médius malade montre, au contraire, une bague osseuse axiale volumineuse, à surface extérieure irrégulière, où alternent saillies et encoches. La substance osseuse est comme boursouflée, largement creusée de cavités distendues. Celles-ci sont particulièrement abondantes dans la couche moyenne de la bague et dédoublent cette dernière en une partie périphérique et une partie centrale. Les cavités de la partie périphérique sont disposées perpendiculairement à la surface de l'os. Les cavités de la partie centrale, malgré leur augmentation de nombre et de volume, conservent leur direction parallèle au grand axe de l'os, comme dans l'os normal. Dans son ensemble, la bague osseuse peut donc être divisée en trois couches : périphérique, moyenne et centrale. Examinons ces trois couches à un plus fort grossissement (fig. 7).

Couche périphérique. — Les travées osseuses les plus externes sont recouvertes, du côté de la périphérie, par un tissu conjonctif enflammé. Les fibres conjonctives du tissu mou adjacent sont épaissies et s'incurvent en forme d'arceaux, pénétrant dans la substance osseuse où elles s'implantent à la façon des fibres de Sharpey. On suit ces fibres assez profondément, grâce à leur coloration distincte de celle de la substance osseuse, grâce aussi au léger retrait de cette substance leur ménageant une sorte de canal. Tantôt, la fibre arciforme reste longtemps distincte; tantôt, elle se confond rapidement avec le tissu osseux. Entre ces fibres, hérissant la surface de l'os, on trouve, tendue parallèlement à cette surface, une zone de fibrilles plus déliées, mais serrées, formant une couche feutrée, où sont incluses des cellules à large noyau, cellules en multiplication active. Ce feutrage s'épaissit au fur et à mesure qu'on se rapproche de la surface de l'os dernièrement formé, par suite du développement de la substance intermédiaire entre les fibres primitives. Cette substance perd peu à peu la coloration élective de la substance conjonctive et prend çà et là celle de la substance osseuse. Une préparation au van Gieson montre la substitution progressive de la teinte jaune caractéristique du tissu osseux à la teinte primitive rose vif du tissu conjonctif. Une préparation au Mallory est encore plus nette, puisque les éléments conjonctifs, colorés en bleu, prennent peu à peu une belle teinte rouge (fig. 8).



Fig. 4. — Squelette du métatarse et des orteils gauches.

Il y a donc production incessante d'os nouveau. Mais cette production irrégulière, d'intensité variable, plus marquée en certains points, est associée à un processus opposé de destruction de l'os formé, processus surtout marqué dans la couche moyenne.

Couche moyenne. — Dans cette couche, les travées osseuses irrégulières gardent encore la trace de leur mode de formation. Elles sont sillonnées et ponctuées de fibrilles sectionnées en long ou en travers, encore visibles au milieu de la substance osseuse où elles sont plongées. Ces travées sont allongées et limitent de larges espaces, des lacunes irrégulières remplies de tissu médullaire en continuité avec le périoste et avec la cavité centrale de la phalange. Les travées sont encochées suivant des arcs de cercle plus ou moins étendus, plus souvent par des brèches anfractueuses où le tissu médullaire pousse un prolongement. Il est possible de saisir sur le vif le processus de destruction de la travée osseuse, surtout au niveau des brèches anfractueuses. Des myéloplaxes, larges cellules à noyaux multiples, s'y tiennent appliqués contre la substance osseuse échancrée. L'os semble disparaître aussi par un processus de résorption à distance, sans myéloplaxes; la lacune est alors occupée par un tissu au repos, peu riche en cellules, à réticulum délié, parcouru par quelques capillaires. Lacunes à myéloplaxes, lacunes à tissu médulaire quiescent se continuent les unes dans les autres, et toutes avec la gangue conjonctive périostique entourant l'os. De plus, çà et là, on trouve des lacunes occupées par un tissu médullaire sclérosé. Toutes ces variétés d'aspect et d'état du tissu médullaire se mêlent sans qu'on puisse trouver une loi quelconque à leur arrangement. On peut, sur certains points, trouver des cavités continues, du périoste au canal central, où l'état du tissu osseux varie complètement d'un point à l'autre, formateur au niveau de la couche périphérique, quiescent un peu plus loin ou brusquement destructeur.

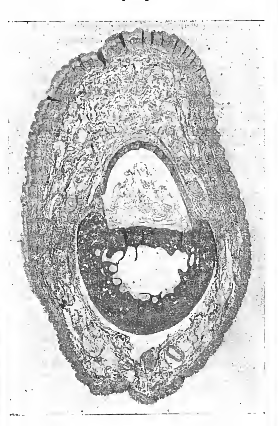


Fig. 5. — Section transversale de la phalange intermédiaire d'un médius normal vue à un faible grossissement (homme de 63 ans).

Couche centrale. — La couche centrale est constituée par le reste de l'os ancien, érodé sur sa face externe, où il est recouvert par l'os nouveau. Cet os est altéré partout. Si l'on reconnait encore la direction normale des canaux de Havers, parallèles au grand axe de l'os, et les couches osseuses concentriques d'os haversien, ces canaux sont plus larges, plus nombreux, plus irréguliers, et la substance osseuse n'a plus la même apparence homogène. Mais il n'existe pas de métachromasie bien nette. La moelle contenue dans les canaux de Havers est sclérosée, à capillaires dilatés, remplis de globules, sans plages de tissu hémopoïétique.

Les extrémités de la phalangine et de la phalangette, les parties molles, les artères et les nerfs collatéraux ne sont pas altérés.

Fémur. — Sur un fragment du fémur gauche, sectionné perpendiculairement, on retrouve les mêmes lésions que celles de la phalangine, mais avec quelques particularités. Les trois couches sont moins nettement individualisées. Le processus formateur et le processus destructeur se mêlent très intimement. La face extérieure de l'os est beaucoup plus irrégulière que sur la phalangine. Elle est hérissée de saillies complexes et contournées, déjà visibles à l'œil nu. De plus, les communications entre le tissu conjonctif et les espaces médullaires sont parfois très larges, et le tissu enflammé ostéogénique se rencontre jusque dans la partie profonde de la couche périphérique. On trouve donc, mêlées à différents niveaux de toute la partie néoformée, lacunes à tissu ostéogénique et lacunes à tissu médullaire ostéoclasique. Toute la partie néoformée est comme baignée dans un tissu conjonctivo-osseux qui évolue indistinctement tantôt vers l'édification, tantôt vers la destruction. De plus, on trouve dans le fémur moins de fibres conjonctives à disposition arciforme que sur la phalangine. Elles constituent bien une sorte de réseau grossier à mailles irrégulières, rappelant l'aspect d'une section de racine de bruyère; mais elles sont très rares et grêles. On trouve seulement le feutrage tangentiel à fibrilles minces qui s'ossifie et s'incorpore peu à peu à l'os déjà formé, dont il prend les réactions colorantes et bientôt l'aspect homogène.

L'ossification progressive du tissu conjonctif qui avoisine la surface osseuse empiète peu à peu sur les parties molles, incorporant à l'os nouveau les formations rencontrées, artérioles avec leur tunique musculaire, fibrilles élastiques longtemps reconnaissables.

Pariétal. — L'examen d'un fragment de pariétal montre un épaississement de l'os dû à l'augmentation de volume des cavités médullaires de la couche médiane. La table interne et la table externe ne présentent pas d'altération. La plupart des cavités médullaires contiennent des zones de tissu myélogène en activité, richement vascularisé, plus rarement du tissu adipeux à larges mailles. On ne retrouve ici aucune hyperplasie de la couche périphérique.

Analyse chimique d'un morceau de fémur. — L'analyse chimique d'un morceau du fémur a été faite par M. Vaslin, aidé des conseils de M. Meillère, à qui nous adressons nos plus vifs remerciements.

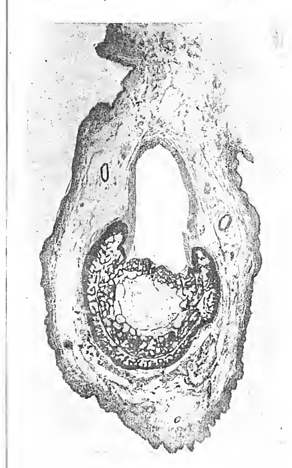


Fig. 6. — Section transversale de la phalange intermédiaire du médius droit de notre sujet, vue au même grossissement.

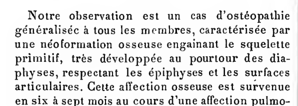
L'os nettoyé des parties molles, évidé de sa moelle, a été lavé, puis pulvérisé, et desséché à 100°. Le poids de substance osseuse desséché s'élevait à 12 gr. 292 milligr.

La composition chimique était la suivante :

Matières organiques totales 45,15 0/0.	Graisses	10.61
	Tissu collagène.	34.54
		45.15
Matières minérales totales 54,85 0/0.	Chaux	27.92
	Magnésie.	0.68
	Anhydride phosphorique .	20.57
	Eléments divers	5.68
		54.85

En résumé, cette ostéopathie se manifeste par un double processus : néoformation à la périphérie par multiplication ostéoblastique[1] et calcification progressive des substances intercellulaires, fibrillaires et interfibrillaires; résorption dans la zone intermédiaire par ostéoclastes attaquant à la fois vers la périphérie l'os néoformé et vers le centre l'os compact ancien. La raréfaction des lamelles osseuses de l'os ancien se fait inégalement. A l'œil nu, sur les sections des différents os, fémur, tibia, péroné, l'altération de l'os ancien est légèrement marquée dans certains points, et très avancée dans d'autres. Quand le processus à peine ébauché intéresse seulement une mince couronne de l'os ancien, la gaine d'os nouveau tranche nettement sur la bague osseuse ancienne. Quand le processus de résorption est plus accusé, on distingue plus difficilement l'os ancien de l'os nouveau, les deux ayant pris le même aspect spongieux.

***



Notre observation est un cas d'ostéopathie généralisée à tous les membres, caractérisée par une néoformation osseuse engainant le squelette primitif, très développée au pourtour des diaphyses, respectant les épiphyses et les surfaces articulaires. Cette affection osseuse est survenue en six à sept mois au cours d'une affection pulmonaire, pneumonie chronique compliquée de cancer

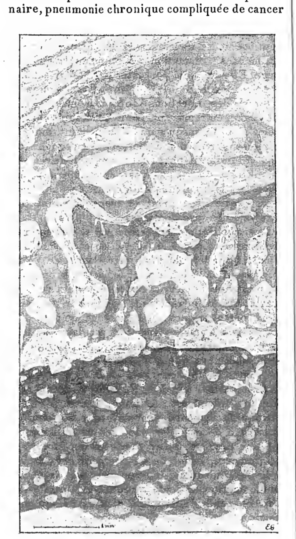


Fig. 7. — Détail histologique des lésions osseuses : on voit, superposés de bas en haut, l'os ancien et les trois couches d'ostéite engainante.

du poumon. Nous avons aussi constaté des signes d'hyperactivité hypophysaire, des lésions adénomateuses des surrénales, des lésions de néphrite chronique disséminée, enfin de l'hyperplasie élastique des artères au niveau des différents organes.

Dans quel cadre nosologique convient-il de ranger cette ostéopathie? Il s'agit certainement ici d'un cas de l'affection étudiée pour la première fois en 1890 par le professeur Pierre Marie, dans son mémoire de la *Revue de Médecine*, sous le nom d' « ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ». Depuis 1890, les observations nouvelles publiées et la découverte des rayons X ont apporté quelques précisions complémentaires à la première description de cette affection.

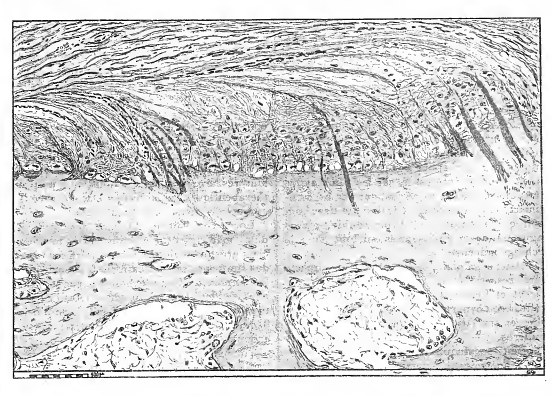


Fig. 8. — Détail de la couche périphérique d'ostéite engainante. Formation des fibres de Sharpey.

Dans la description originale du nouveau type morbide, l'exagération de volume des mains et des pieds, avec prédominance sur les phalangettes, la courbure marquée des ongles (doigts en baguette de tambour, doigts hippocratiques), forment les caractères majeurs de l'affection. Les articulations sont atteintes aussi, d'où le nom d'ostéo-arthropathie donné à cette maladie. Plus tard, on vint à confondre sous une même dénomination les déformations hippocratiques des tuberculeux et celles de l'ostéo-arthropathie. C'était donner au cadre du syndrome du professeur Pierre Marie une extension abusive contre laquelle se sont élevés MM. F. Bezançon et I. de Jong et le professeur Pierre Marie lui-même en disant : « Il est probable qu'on a confondu souvent l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique avec le doigt hippocratique[2]. » Dans tous ces travaux, il s'agissait toujours de pied, de main, de doigt ou d'orteil, mais non pas d'une pièce squelettique précise, radius ou cubitus, tibia ou péroné, carpe ou tarse, métacarpiens ou métatarsiens, phalanges.

Nous avons trouvé dans la littérature médicale d'avant-guerre[3] cinq observations comparables à la nôtre. Ces observations font ressortir l'existence d'un type d'ostéopathie assez généralisée pour frapper les os des membres, parfois le maxillaire supérieur, les clavicules, les vertèbres et le bassin. Cette ostéopathie est caractérisée par la formation d'une gaine d'os nouveau, entourant plus ou moins l'os ancien dont elle se distingue toujours par sa texture spongieuse. Sur une section d'os, le contraste est très net entre la virole nouvelle, d'aspect vermoulu, et la bague compacte d'os ancien qu'elle engaine. La radiographie permet de constater sur le vivant l'existence de cette gaine osseuse. Elle est irrégulière, assez transparente, et contraste nettement avec la régularité et l'opacité du squelette primitif engainé. C'est une production essentiellement diaphysaire qu'on ne retrouve plus au niveau des épiphyses où la gaine s'amincit et disparaît. Les phalangettes sont relativement peu touchées; parfois elles ne le sont pas. Les cartilages diarthrodiaux ne sont pas altérés, et les têtes articulaires sont indemnes; aussi ne s'agit-il pas là d'arthropathie. On peut donc dénommer cette affection : ostéite engainante des diaphyses.

Dans cette affection, la composition chimique de l'os est-elle modifiée ? Pour Lefebvre, la caractéristique de la déviation chimique de l'os est l'augmentation des matières grasses et le remplacement de la chaux par la magnésie. Dans notre cas, nous avons observé une augmentation sensible des matières grasses, mais les quantités respectives de chaux et de magnésie contenues dans l'os malade ne diffèrent pas sensiblement de celles d'un os normal.

L'ostéite engainante des diaphyses peut ressembler à l'ostéite syphilitique, mais elle en diffère par l'aspect morphologique et par l'aspect radiologique. On ne constate pas dans la syphilis la gaine si nette surajoutée à l'os ancien. La radiologie montre dans notre cas une production essentiellement irrégulière avec des aspérités nombreuses, tandis que dans la syphilis on observe une « stratification régulière du périoste qui en-

1. Les travaux récents du Prof. Broca et de M. Nathan, de MM. Heitz-Boyer et Scheikevicz, de MM. de Gaulejac et Nathan, de MM. Leriche et Policard paraissent avoir démontré que le périoste n'est pas une membrane ostéogénique, l'ostéogenèse relevant dans tous les cas de la couche de Havers. Il est donc vraisemblable que, dans notre cas, la néoformation osseuse procède de la partie périphérique de la couche de Havers et non du périoste, comme on aurait pu l'admettre avant les travaux précités.

2. Pierre Marie. — *Pratique neurologique* (Sémiologie de la main). p. 1018.

3. Voici les observations que nous avons retenues :

1° Cas III et VIII de Bamberger. « Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herz-Krankheiten ». *Zeitschr. f. klin Med.*, Berlin 1890, vol. XVIII.

2° Observation XIII de la thèse de Lefebvre. « Déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire ». *Thèse de Paris*, 28 Janvier 1891.

3° Cas Hagner I, examiné par Friedrich en 1867 (observation publiée en 1868), puis par Erb en 1888, et dont l'autopsie très complète a été publiée en 1891 par Julius Arnold, sous le titre : « Acromegalie, Pachiacrie oder Ostitis? » *Ziegler's Beiträge*, X, fasc. 1, p. 1-80.

4° Cas de J. Finlay Alexander. « Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy ». *Thèse de Cambridge*, Case IV, reprinted from *Saint-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. XLII, planches III et IV, p. 64 et 65. — Nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Léri la communication de ce travail; nous l'en remercions bien vivement.

toure la diaphyse d'une sorte de fuseau, dont le rythme de formation est nettement apparent à l'origine de ce dernier [1]. »

Dans la maladie de Paget, l'hypertrophie osseuse est totale, sans formation périphérique engainante distincte de l'os ancien. Il y existe aussi un processus ostéomalacique permettant des courbures anormales des os altérés. Mais ce caractère différentiel n'a pas une valeur absolue, car on le retrouve dans le cas III de Bamberger où l'auteur note expressément une forte incurvation du fémur droit, des tibias et du radius droit.

Les lésions osseuses de l'acromégalie diffèrent complètement des lésions que nous avons signalées. « Le processus acromégalique est constitué essentiellement par la croissance lente et systématique du tissu spongieux; celui-ci prend le pas, dans les os intéressés, sur les deux autres formations osseuses, os périostiques et os cartilagineux [2] ». Le périoste est épaissi ; le tissu conjonctif qui le compose est hypertrophié, « mais l'augmentation en épaisseur est surtout due à la surcharge adipeuse [3] ».

L'ostéite engainante des diaphyses n'a qu'une légère ressemblance avec la chiromégalie de Charcot et Brissaud, observée dans la syringomyélie. Ici, l'hypertrophie porte sur les parties molles et sur l'os dont les altérations sont très régulières.

L'ostéite engainante des diaphyses a-t-elle une origine pneumique, comme l'indique le professeur Pierre Marie? Notre observation et celles que nous citons confirment absolument cette manière de voir.



Les conclusions de cette étude seront les suivantes :

1° La caractéristique majeure de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique du professeur Pierre Marie est une néoformation osseuse aux dépens de la couche externe des diaphyses, intéressant la plupart des os du squelette, mais surtout les os des membres, respectant les épiphyses et les surfaces articulaires;

2° Le diagnostic exact peut se faire d'une manière précoce par la radiographie;

3° Les déformations des doigts ne sont pas un signe capital de l'affection. Elles sont parfois peu prononcées. Les déformations connues sous le nom de doigts hippocratiques n'appartiennent pas à ce type nosologique [4];

4° Il existe des rapports pathogéniques entre cette maladie et les lésions du poumon;

5° La dénomination d' « ostéite engainante des diaphyses » nous paraît caractériser d'une manière exacte et suffisante cette affection osseuse.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES ABUS D'INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'HUILE CAMPHRÉE

Après avoir longtemps joui d'une vogue qui le faisait prescrire par les médecins anciens contre les maladies les plus diverses, le camphre perdit sa réputation de panacée, et les indications thérapeutiques de son usage interne furent réduites à peu près exclusivement aux cas d'urgence, avec tendance au collapsus, etc. Ce médicament était, en effet, considéré surtout comme un stimulant énergique du système nerveux central dans les états adynamiques aigus.

Or, depuis quelques années, il s'est produit un revirement de l'opinion médicale en faveur du camphre. Ce revirement s'est surtout accentué grâce à la guerre, au cours de laquelle l'emploi du camphre — sous forme d'injections sous-cutanées et, plus tard, sous forme d'injections intraveineuses — devait nécessairement trouver un vaste champ d'applications (phénomènes de shock chez les grands blessés, asthénie aiguë, etc.). D'autre part, la grande pandémie de grippe, qui a sévi en 1918-1919, a, elle aussi, contribué, dans une très large mesure, à la diffusion d'un procédé thérapeutique, qui autrefois était réservé à des cas, somme toute, assez restreints.

Lorsqu'on voit le domaine des applications d'un médicament s'élargir aussi rapidement, c'est presque toujours au préjudice de la netteté des limites de ses indications. A l'heure actuelle, le camphre tend à redevenir une panacée, et l'on peut se demander si, maintes fois, l'usage des injections sous-cutanées d'huile camphrée ne dégénère pas en abus, ce qui n'est, peut-être, pas exempt d'inconvénients.

Pour ma part, je me crois d'autant plus autorisé à poser et à examiner cette question que j'ai été un des premiers à montrer les bons effets que les injections hypodermiques d'huile camphrée sont susceptibles de rendre dans le traitement des affections de l'appareil respiratoire, en insistant, notamment, sur l'action de l'huile camphrée à hautes doses dans la pneumonie [5].



Mais, en étudiant les travaux publiés sur ce sujet au cours de ces dernières années, on est vraiment frappé par les doses considérables injectées et surtout par leur répétition qui aboutit, en fin de compte, à une quantité globale de camphre exorbitante. C'est ainsi que, chez un petit garçon de *six ans*, atteint de pneumonie grippale grave, on a pu injecter en l'espace de onze jours 220 cmc d'huile camphrée à 20 pour 100, ce qui représente 44 gr. de camphre. Au cours d'une pneumonie grippale compliquée d'otite moyenne, une fillette de *onze ans* a reçu, en quinze jours, 260 cmc d'huile camphrée, c'est-à-dire 52 gr. de camphre.

Ces faits tendent à prouver que les injections sous-cutanées d'huile camphrée à hautes doses peuvent être employées même chez les enfants. Mais il serait erroné de vouloir en conclure que le camphre est dépourvu de toute toxicité. Les recherches expérimentales ont, au contraire, montré que, du côté des centres nerveux, l'action toxique du camphre (convulsions cloniques) se manifeste déjà après l'injection *intraveineuse* d'environ 10 cmc de la solution à 2 pour 1.000, ce qui représente à peu près 2 centigr. de camphre par kilogr. d'animal.

Cela étant, comment se fait-il que les injections sous-cutanées d'huile camphrée à hautes doses (jusqu'à 2 gr. de *camphre* par injection, et cela chez un enfant de 6 ans) ne déterminent point de phénomènes d'intoxication? La chose s'explique par la lenteur de l'absorption du camphre introduit sous la peau : l'huile camphrée constitue, dans le tissu cellulaire sous-cutané, une sorte de « dépôt » qui ne cède que peu à peu le camphre, sous forme de solution aqueuse, au torrent circulatoire. Le degré de concentration du camphre dans le sang ne peut ainsi qu'être extrêmement faible : on sait, en effet, combien le camphre est peu soluble dans l'eau; or, la teneur du sang en camphre reste loin d'atteindre celle d'une solution aqueuse saturée, car les petites quantités de camphre, qui sont successivement empruntées à l'huile injectée sous la peau, ne tardent pas à être transformées en acide camphro-glycuronique.

Si cette lenteur de l'absorption explique l'absence de phénomènes d'intoxication, elle montre aussi que l'on ne saurait guère compter sur les injections sous-cutanées d'huile camphrée toutes les fois qu'il faut obtenir un résultat très rapide. Cela est d'autant plus vrai que presque toujours il s'agit, en pareil cas, d'un malade présentant des troubles circulatoires. L'absorption successive et le passage du camphre dans le courant sanguin en sont naturellement rendus plus difficiles encore et deviennent sujets à des irrégularités plus ou moins considérables.

Ce sont justement ces considérations et la nécessité *d'agir vite* dans les cas de *shock* chez les grands blessés (Heitz-Boyer et Le Moignic) ou dans les formes asphyxiques de la grippe (Loeper et Fumouze), qui ont fait entrer la médication camphrée dans une nouvelle voie, dans la voie de la thérapeutique intraveineuse, plus rationnelle, plus précise et aussi plus efficace.



Il s'en faut du reste que tout trouble cardiaque soit justiciable de la médication camphrée. On peut même se demander si le camphre mérite vraiment sa réputation de stimulant *direct* du cœur. Elle lui a été contestée par MM. Heard et Brooks [6], ainsi que par M. Plant [7]. L'étude physiologique des injections intraveineuses d'huile camphrée, entreprise par MM. Le Moignic et Gautrelet [8], milite, jusqu'à un certain point, dans le même sens, puisqu'elle aboutit à cette conclusion que, si l'huile camphrée est susceptible de relever l'amplitude du cœur, c'est *secondairement* en favorisant la circulation pulmonaire des individus chez lesquels son débit se trouve diminué par paralysie des vaso-dilatateurs.

Les recherches expérimentales, entreprises dernièrement par MM. Fröhlich et Pollak [9], à l'Institut pharmacologique universitaire de Vienne, mettent en relief, à côté de l'action propre du camphre sur le cœur, le rôle important de l'influence que ce médicament exerce sur les vaisseaux périphériques, et l'avantage qu'il y a à l'associer à d'autres agents « vasculaires », tels que la caféine et la papavérine. Ces auteurs estiment, d'ailleurs, que le camphre est contre-indiqué toutes les fois que l'on a affaire à un cœur irritable, notamment dans les tachycardies d'origine non infectieuse. Comme, d'autre part, il provoque facilement des extrasystoles, son emploi est aussi à déconseiller dans les cas où il existe déjà une tendance à l'arythmie extrasystolique.

Il importe, enfin, de ne pas perdre de vue le mode d'élimination du camphre par voie de transformation en acide camphro-glycuronique. Les recherches de Happich [10] ont montré qu'une injection intraveineuse de 8 centigr. de camphre, bien supportée par des lapins normaux, déter-

1. PUTHOMME. — « Sur un signe radiologique permettant de reconnaître l'origine spécifique de certaines lésions osseuses ». *Soc. de Biol.*, 13 Décembre 1919, p. 131.

2. MARCEL GARNIER. — Article « Acromégalie » du *Traité de Médecine* de BROUARDEL et GILBERT, 1912.

3. DECHESNEAU. — « Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie, et en particulier d'une forme amyotrophique de cette maladie ». *Thèse de Lyon*, 1891.

4. On trouve dans la thèse de J. FINLAY ALEXANDER, citée plus haut, deux conclusions semblables aux nôtres :
1° L'affection connue sous le nom d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique consiste essentiellement dans un dépôt d'os nouveau sur les diaphyses des os longs;
2° Un fait constamment associé, mais non particulier, est l'aspect en massue des doigts et des orteils.

5. L. CHEINISSE. — « Le camphre dans le traitement des affections de l'appareil respiratoire ». *Semaine médicale*, 13 Mai 1914.

6. J. D. HEARD et R. C. BROOKS. — « A clinical and experimental investigation of the therapeutic value of camphor ». *Amer. Journ. of the Med. Sciences*, Février 1913.

7. O. H. PLANT. — « Experiments on cardiac action of camphor ». *Journ. of Pharm. and Exper. Ther.*, 1914, V, 6.

8. E. LE MOIGNIC et J. GAUTRELET. — « Étude physiologique des injections intraveineuses d'huile camphrée ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 11 Mai 1918.

9. A. FRÖHLICH et L. POLLAK. — « Kampferstudien ». *Arch. für exper. Pathol. und Pharm.*, 1920, LXXXVI, 1-2.

10. K. HAPPICH. — « Schädliche Wirkungen des Kampfers ». *Münch. med. Wochensch.*, 19 Mars 1912.

mine au contraire une intoxication rapidement mortelle chez un lapin soumis préalablement à huit jours de jeûne. Cet état de jeûne entraverait la formation d'acide glycuronique qui, dans les conditions normales, se trouve en abondance dans l'organisme et peut, en se combinant avec le camphre, neutraliser l'action nuisible de celui-ci. Il en serait de même pour les animaux intoxiqués préalablement par le gaz d'éclairage et privés ainsi de l'oxygène nécessaire pour la formation de l'acide glycuronique.

Aussi M. Markevitch [1], tout en étant grand partisan du traitement de la pneumonie fibrineuse par des injections sous-cutanées d'huile camphrée à hautes doses, considère-t-il ces injections comme contre-indiquées toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une intoxication par l'oxyde de carbone, par le gaz d'éclairage ou de toute autre altération du sang entravant l'absorption de l'oxygène.



Si la lenteur de l'absorption permet de comprendre l'absence d'accidents d'intoxication par le camphre introduit à hautes doses sous la peau, elle a, en revanche, pour effet de rendre indispensable l'emploi de quantités considérables d'huile camphrée, de 20 à 40, voire à 50 cmc par jour. Ces doses massives d'huile que l'on injecte ainsi dans le tissu cellulaire sous-cutané, en répétant les injections deux ou plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, sont-elles aussi indifférentes pour l'organisme qu'on l'avait cru pendant longtemps et qu'on semble le croire encore? Tant s'en faut : il se produit des réactions conjonctives qui ne vont pas sans inconvénients, puisque, comme l'a montré M. Jacob [2], il s'agit de véritables tumeurs à pronostic assez sérieux. Bien étudiées au point de vue anatomo-pathologique par M. Nageotte et au point de vue chimique par M. Fauré-Frémiet, ces tumeurs se caractérisent cliniquement par l'époque relativement tardive de leur apparition (de quelques semaines à dix-huit mois après l'injection), par les douleurs assez vives qui accompagnent leur évolution, par leur extension progressive en surface et aussi, parfois, en profondeur (elles font, c'est le cas de le dire, tache d'huile), par leur tendance à se propager le long des gaines vasculaires et, enfin, par leur récidive après extirpation.

MM. J.-L. Faure et Paul Reynier en ont relaté des exemples typiques à la Société de chirurgie de Paris [3], et tout dernièrement des cas analogues ont été publiés en Amérique par MM. Mook et Wander [4], et en France par MM. Carbonnel et Piéchaud [5].

A la suite des communications de M. Jacob et de M. J.-L. Faure, la Société de Chirurgie avait même jugé utile d'attirer l'attention des administrations compétentes sur les dangers de préparation de l'huile camphrée avec l'huile de vaseline, celle-ci ayant été incriminée dans la production des tumeurs en question, analogues aux « paraffinomes ». C'est que, pendant la guerre, l'huile de vaseline était couramment utilisée en remplacement d'huile végétale dans la préparation des huiles injectables.

Toutefois, au cours de l'intéressante discussion qui a eu lieu récemment à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, au sujet d'un cas du même ordre, présenté par M. Louis Michon [6], certains faits ont été signalés par M. Nicolas, par M. Bonnamour et par M. Policard, qui tendraient à prouver que les huiles végétales peuvent, tout comme les huiles minérales, être responsables de ces accidents.

Ce qui paraît plaider dans ce sens, c'est que les inconvénients de ce genre avaient été notés dès avant la guerre : c'est ainsi que des nodosités persistantes et douloureuses, observées à la suite d'injections sous-cutanées d'huile camphrée à doses massives, avaient engagé M. Crouzon [7] à substituer à l'huile camphrée de la pharmacopée française une huile rendue plus fluide et plus absorbable par l'addition d'une certaine quantité d'éther. Cette huile éthéro-camphrée (1 gr. de camphre et 1 gr. d'éther pour 10 gr. d'huile d'olive, lavée à l'alcool et stérilisée) détermine beaucoup moins d'indurations et seulement passagères.

Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne l'huile de vaseline, l'importante étude que MM. Letulle et Alglave [8] viennent de communiquer à l'Académie de médecine montre, une fois de plus, que, introduite sous la peau, elle constitue un corps étranger dangereux, pouvant donner lieu au développement de tumeurs énormes, envahissant les tissus et s'étendant dans la profondeur.

L. Cheinisse.

Erratum. — Dans le numéro du 8 Mai, p. 286, 2e colonne, formule de la solution de Mencière, au lieu de : Ether sulfurique 100 gr., lire Ether sulfurique, *1.000* gr.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Juin 1920.

Mort subite au cours d'une ponction exploratrice de la plèvre chez un enfant de 4 ans; myocardite. — *MM. Apert et Pierre Vallery-Radot* rapportent l'observation d'un enfant de 4 ans, dont l'état de santé était en apparence peu touché et qui succomba brusquement au cours d'une ponction exploratrice de la plèvre, au milieu de phénomènes convulsifs. L'autopsie montra la présence d'un double hydrothorax de moyenne quantité (300 cmc), sans adhérences pleurales ni fausses membranes. Le péricarde contenait un peu de liquide, mais il existait surtout des lésions de myocardite très nettes à l'œil nu, caractérisées histologiquement par des zones de sclérose infiltrées de cellules embryonnaires et rattachables peut-être à une diphtérie antérieure, l'enfant ayant présenté une angine deux mois auparavant.

Ce fait, d'une grande rareté chez l'enfant, met en évidence le rôle des lésions organiques du cœur dans la pathogénie d'accidents qu'on serait tenté de croire uniquement réflexes.

Septicémie gonococcique avec congestion pulmonaire. — *MM. Ribierre et de Léobardy* relatent l'observation d'un jeune homme de 15 ans qui présenta une septicémie gonococcique à début bruyant, avec une fièvre élevée, du méningisme, de la défense abdominale, des vomissements porracés, de la prostration et de la cyanose, mais à évolution très rapidement favorable. La veille de la défervescence se produisit une localisation pulmonaire, sous la forme d'une congestion du sommet droit, frisant la pneumonie. Si la preuve de la gonococcémie fut faite par l'hémoculture, la nature gonococcique de la congestion pulmonaire ne peut être tenue que pour très probable, en raison des caractères cliniques et de l'évolution, de l'absence de bacille tuberculeux et de pneumocoques dans l'expectoration, tandis qu'on put y déceler des amas de cocci ayant la morphologie et les caractères de coloration du gonocoque. Il existe d'ailleurs quelques rares observations de localisations pulmonaires métastatiques dans la gonococcémie.

Mal perforant dans la syphilis sans tabes. — *MM. Achard et Rouillard* ont vu un mal perforant plantaire, siégeant sous l'articulation métatarso-phalangienne du 4e orteil gauche chez une femme de 42 ans entrée à l'hôpital pour de la tuberculose pulmonaire. L'examen ne révéla aucun signe de tabes et le liquide céphalo-rachidien ne renfermait pas de lymphocytes mais la réaction de Wassermann était nettement positive dans le sérum. Cette femme ne présentait pas de stigmates de syphilis. Elle avait eu dix grossesses, dont une double, et avait perdu sept enfants en bas âge.

On peut se demander, comme dans les cas analogues d'arthropathies et de fractures spontanées chez des syphilitiques, s'il n'y a pas de lésions encore latentes de tabes.

Fixation et conservation avec leurs couleurs des pièces anatomiques par un procédé simple et peu coûteux. — *M. Maurice Renaud*, en raison de la cherté actuelle des produits employés dans la méthode de Kayserling, a remplacé cette dernière par le procédé suivant :

1° Fixation pendant quelques jours dans une solution renfermant 15 pour 100 de formol et 10 pour 100 de sel marin;

2° Après lavage rapide, immersion dans de l'alcool additionné de 2 pour 100 d'acétate de potasse;

3° Quand la pièce a repris une teinte un peu foncée, l'alcool de lavage est étendu de son volume d'eau et sert de liquide conservateur.

Les pièces ainsi conservées sont fort belles, à teintes vives, et parfaitement susceptibles de se prêter à un examen histologique satisfaisant.

Tumeur maligne du médiastin antérieur : lymphadénome d'origine thymique. — *MM. Ch. Gandy et Piédelièvre* rapportent l'histoire d'un homme de 40 ans, entré avec des signes d'épanchement pleural gauche, chez lequel apparut bientôt un volumineux œdème des deux membres supérieurs, avec cyanose des mains, bouffissure du visage, dyspnée croissante. La radioscopie révéla une large zone opaque ovalaire, surmontant l'ombre cardio-aortique. Le diagnostic porté fut celui de tumeur du médiastin antérieur développée aux dépens du thymus avec syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure. Mort 12 jours après le début de ce syndrome. A l'autopsie, volumineuse tumeur occupant l'emplacement du thymus, commençant à infiltrer la face antérieure du cœur, les faces médiastines des poumons et englobant les gros vaisseaux de la base du cœur; gros caillot remplissant la lumière de la veine cave. Histologiquement, lymphadénome typique tendant à infiltrer les organes adjacents. Fait intéressant : on constata un bourgeon néoplasique qui, après avoir détruit et effondré la paroi de la veine cave, était venu obturer en grande partie sa lumière.

Malgré l'absence des corpuscules de Hassal, dont la présence ne doit plus être regardée comme un critérium nécessaire, les auteurs insistent sur l'origine thymique indubitable de ce genre de tumeurs dont les caractères cliniques, anatomiques et évolutifs offrent d'ailleurs un tableau actuellement bien défini.

Hémoculture positive à Protéus X^{19} chez un malade atteint de typhus exanthématique. — *MM. Collignon et Monziols*, sur 97 hémocultures faites chez des malades atteints de typhus exanthématique, ont pu déceler une fois du *Protéus* X^{19} typique, agglutiné par le sang des typhiques.

Septicémie à entérocoques; traitement par un auto-vaccin; guérison. — *MM. Monziols et Collignon* ont mis en évidence par l'hémoculture l'entérocoque chez un malade qui présenta d'abord un

1. M. S. Markevitch. — « Contribution au traitement de la pneumonie fibrineuse par le camphre à hautes doses » (en russe). *Roussky Vratch*, 7 et 14 Juin 1914.

2. O. Jacob. « Tumeurs consécutives à des injections d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline ». *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, séance du 14 Février 1917, et *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 21 Avril 1917.

3. J.-L. Faure. « Sur les tumeurs provoquées par l'huile camphrée ». *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, séance du 21 Février 1917.

4. W. H. Mook et W. G. Wander. — « Camphor oil tumors ». *Archives of Dermatology and Syphilology*, Mars 1920.

5. M. Carbonnel et F. Piéchaud. — « Abcès chroniques et tumeurs fibreuses sous-cutanées (vaselinomes) dus à l'injection d'huile camphrée ». *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance du 16 Avril 1920, in *Gazette hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux*, 6 Juin 1920.

6. Louis Michon. — « Tumeurs multiples de la cuisse consécutives à des injections d'huile camphrée ». *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, séance du 2 Mars 1920, in *Lyon médical*, 25 Avril 1920.

7. O. Crouzon. — « De l'emploi d'une huile éthéro-camphrée à la place de l'huile camphrée du Codex ». *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 24 Avril 1914.

8. J. Letulle et Alglave. — « Lésions inflammatoires causées par l'huile de vaseline ». *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 1er Juin 1920.

syndrome méningé, puis un syndrome typhique. Guérison par l'auto-vaccin.

Abcès du lobe pariétal droit. — *M. Pr. Merklen* relate un cas d'abcès du lobe pariétal droit intéressant par la période de latence, d'ailleurs souvent relevée, qui précéda les manifestations cliniques. Celles-ci ont consisté en crises épileptiques gauches répétées, avec un accès jacksonien droit topographiquement inexplicable, en fièvre, en phénomènes d'hébétude, d'obnubilation et d'indifférence. Polynucléose céphalo-rachidienne abondante. L'origine de l'abcès se trouve dans une sclérose pulmonaire ancienne sillonnée de petites bronches dilatées, origine qui est loin d'être rare.

A propos de quelques cas d'encéphalite épidémique observés actuellement à Brest. — *MM. H Bourges et Marcandier* communiquent 5 nouveaux cas ayant affecté des allures cliniques diverses: myoclonique; myoclono-léthargique atténuée; myoclono-délirante mortelle; myoclono-névralgique. Les réactions de laboratoire, spécialement étudiées, peuvent se résumer ainsi : lymphocytose plus ou moins accusée, diminuant progressivement, augmentation de la teneur en sucre contrastant avec le chiffre normal de l'albumine, pour le liquide céphalo-rachidien; réaction sans grand caractère pour le sang, abstraction faite de la glycémie, toujours accrue, et d'une réaction de Wassermann négative; modifications banales des urines, sauf la diminution des chlorures à la période d'état, le haut degré de l'élimination uréique dans les formes graves, parallèle à l'élévation de l'urée céphalo-rachidienne et sanguine. Les auteurs attribuent une certaine valeur pronostique à l'hyperglycorrachie et à l'hyperglycémie concomitante, de même qu'à la constatation d'un taux d'urée élevé dans les humeurs, tous signes en rapport avec une infection sévère. Outre la thérapeutique habituelle, abcès de fixation, urotropine, ils ont employé l'autohémothérapie qui provoque des réactions sanguines intéressantes, diminution des polynucléaires, augmentation des mononucléaires et apparition des éosinophiles, et est souvent suivie d'une amélioration manifeste. La méthode, qui semble efficace, est inoffensive.

Encéphalite léthargique fruste et prolongée avec épisode méningé. — *MM. André Bergé et L. Hufnagel* montrent un jeune homme de 17 ans qui présente encore de légers symptômes d'encéphalite léthargique: facies figé, secousses musculaires, troubles oculaires, léger Kernig, salivation abondante. Ce syndrome dure ainsi depuis le mois de Janvier 1920 et ne s'est jamais accompagné de réaction fébrile. Vers le milieu de son évolution, se produisit une forte réaction méningée, donnant le tableau complet d'une méningite aiguë, moins la fièvre pendant une quinzaine de jours. La réaction de Wassermann était négative et les réactions de liquide céphalo-rachidien plutôt banales : hypertension et légère lymphocytose.

Paraplégie spasmodique, seul reliquat d'une encéphalite léthargique. — *MM. André Léri et R. Gay* ont observé une malade atteinte de paraplégie spasmodique, d'origine indiscutablement organique (extension des orteils, clonus du pied), dans les antécédents de laquelle on ne trouve qu'une encéphalite léthargique qui se produisit à une période où la maladie commençait à peine à être connue, mais qui affecta une forme typique, pouvant être diagnostiquée rétrospectivement avec certitude. Les symptômes traînants de la maladie initiale s'enchaînent avec le début de la paralysie spasmodique si bien que la filiation des accidents et les relations de cause à effet paraissent à peu près évidentes. L'affection, suivie actuellement depuis plus d'un an, présente d'ailleurs une marche lente, mais nettement régressive; la malade est maintenant presque guérie, ce qui est peu en rapport avec l'évolution de la plupart des paraplégies spasmodiques dues à d'autres causes.

Cette observation semble être la première où la paraplégie spasmodique, d'ordre nettement médullaire et non cortical (troubles urinaires légers, etc.), ait pu être considérée comme le seul reliquat d'une encéphalite épidémique ou, plus exactement, d'une « névraxite » épidémique. Il importe de connaître la possibilité d'une étiologie, qui n'est peut-être pas très exceptionnelle, mais à laquelle on ne penserait nullement si l'on n'en était pas prévenu; or le pronostic et le traitement dépendent d'un diagnostic exact et précoce.

— *M. Netter* a observé également un cas à symptomatologie spéciale où la paraplégie a persisté d'un côté. On aurait pensé à une poliomyélite si, dans l'entourage de cette enfant, ne s'étaient produits en même temps 3 autres cas d'encéphalite revêtant eux-mêmes des types divers: léthargique, choréique, hémiplégique,

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Juin 1920.

Dosage de l'urée dans le sang par le xanthydrol; des conditions expérimentales à réaliser pour une évaluation rigoureuse. — *M. W. Mestrezat et Mlle Marthe Janel.* Le dosage de l'urée par le xanthydrol dans les humeurs de l'organisme déféquées au réactif de Tanret ne fournit de résultats rigoureux (approximation de 1 pour 100 ou moins de 1 pour 100) qu'à la double condition de ramener la teneur du liquide essayé à être voisine de 1/2 gramme par litre et d'employer une quantité de xanthydrol (solution méthylique à 10 pour 100) égale au 1/10e du volume de la liqueur acido-uréique, soit le double de la quantité généralement utilisée.

Ambruile.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Juin 1920.

Deux cas de carpus curvus. — *MM. Chastenet de Géry et Colombier* rapportent 2 cas de *carpus curvus* observés chez des femmes âgées de 73 et 62 ans et ils présentent à ce sujet une série de documents parmi lesquels une pièce de dissection et des épreuves stéréo-radiographiques sont spécialement instructives. On ne connaissait en effet jusqu'ici que 6 dissections de *radius curvus* et la stéréo-radiographie n'avait pas été encore utilisée pour l'étude de cette difformité ostéo-articulaire.

Ces documents permettent de préciser les données actuellement connues sur la constitution anatomique du *radius curvus* dont les éléments essentiels sont: la double incurvation frontale et sagittale du radius, la luxation postérieure du cubitus, l'aspect cunéiforme de la 1re rangée du carpe déplacée en haut. en avant et en dedans, l'attitude en hyperextension de la 2e rangée et des métacarpiens.

Les mouvements sont intégralement conservés dans un cas, limités dans l'autre pour l'abduction, la pronation et la flexion; mais il se produit une adaptation fonctionnelle qui amène à se demander s'il est bien utile, dans la majorité des cas, d'entreprendre un traitement chirurgical.

Tuberculose pulmonaire et cancer primitif du poumon. — *M. le Professeur Letulle*, étudiant les relations histopathogéniques entre la tuberculose et le cancer primitif, ne peut apporter que 2 observations de cancer du poumon survenus chez un tuberculeux. La rareté du cancer chez les tuberculeux pulmonaires est à opposer à la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les cancéreux avancés.

Volumineux kyste multiloculaire du pancréas pesant 11 kilogr. — *M. René Durand* rapporte l'observation d'un kyste développé entre l'estomac et le côlon transverse et cravaté par les vaisseaux spléniques très augmentés de volume. Le pancréas, dissocié, était représenté par des débris formant des sortes d'ailerons de chaque côté de l'énorme poche kystique. Après un décollement laborieux, ce kyste put être extirpé en bloc après ligature du pédicule et ligature double de l'artère et de la veine spléniques. Il semble qu'il se soit développé primitivement aux dépens de la partie supérieure des corps du pancréas et que secondairement, par suite de son accroissement considérable, il ait basculé en avant comme l'indiquait la situation des vaisseaux spléniques.

Ce cas est intéressant parce qu'il n'est pas fréquent d'observer des kystes du pancréas de ce volume. D'autre part, contrairement à la symptomatologie habituelle, ce kyste a évolué sans entraîner aucun trouble fonctionnel, sans déterminer jamais de douleurs, sans produire aucun trouble gastro-intestinal ni d'amaigrissement.

Dysembryome sous-maxillaire. — *M. René Durand* présente les coupes d'une tumeur, du volume d'un gros œuf, siégeant dans la région sous-maxillaire gauche et dont l'extirpation fut assez facile. L'examen anatomo-pathologique en révéla la nature, et voici quel en fut le résultat. Macroscopiquement: tumeur arrondie; nettement, délimitée, paraissant uniforme à la coupe. Histologiquement: structure de tumeur mixte d'origine branchiale, tissu conjonctif jeune myxoïde, nettement prédominant, entremêlé de quelques traînées épithéliales typiques.

Il s'agit donc d'une de ces tumeurs mixtes auxquelles on donne le nom de dysembryome.

Un cas de luxation dorsale interne du gros orteil irréductible chez un enfant de 8 ans. — *M. Georges Moutier* présente l'observation et les radiographies d'un cas de cette variété peu fréquente de luxation. La réduction ne put être obtenue qu'après avoir récliné le tendon fléchisseur cravatant la face interne du métatarsien, extrait le sésamoïdien externe, réséqué la base de la phalange et sectionné le tendon extenseur rétracté.

Connexions des bourses séreuses périarticulaires de l'épaule avec la synoviale et la cavité articulaire. — *M. H. Rouvière* décrit les connexions qui existent entre la cavité articulaire de l'épaule et certaines bourses séreuses péri-articulaires: bourses séreuses du sous-scapulaire, sous-coracoïdienne, bicipitale, sous-épineuse et sous-deltoïdienne.

En ce qui concerne les bourses séreuses du sous-scapulaire et sous-coracoïdienne, qui font l'objet principal de sa communication, M. Rouvière montre que la configuration, très variable suivant les individus, que présente la partie antérieure du manchon capsulaire, résulte de l'extrême diversité des connexions que ces deux bourses séreuses affectent entre elles et avec la cavité articulaire.

De l'examen de 100 préparations, il résulte que les caractères et rapports si divers présentés par ces deux séreuses peuvent être ramenés à 5 types principaux.

Type I. — Les séreuses du sous-scapulaire et sous-caracoïdienne sont indépendantes l'une de l'autre et seule la séreuse du sous-scapulaire communique avec la cavité articulaire par un orifice, le *foramen ovale* de Weitbrecht (33 pour 100).

Type II. — Les deux séreuses communiquent entre elles et avec la cavité articulaire par un seul orifice, le *foramen ovale* de Weitbrecht (16 p. 100).

Type III. — Les séreuses du sous-scapulaire et sous-caracoïdienne sont indépendantes l'une de l'autre, mais chacune d'elles communique avec la cavité articulaire par un orifice particulier (17 p. 100). La bourse séreuse du sous-scapulaire s'ouvre par le *foramen ovale* de Weitbrecht; l'orifice de la bourse séreuse sous-caracoïdienne est situé au-dessous du ligament gléno-huméral moyen tantôt en dedans (10/17), tantôt en dehors (7/17) du bourrelet glénoïdien.

Type IV. — Les deux bourses séreuses communiquent entre elles et s'ouvrent dans la cavité articulaire par deux orifices distincts semblables à ceux décrits dans le type III (21 pour 100). Dans ces cas, le ligament gléno-huméral moyen est en grande partie libre dans une cavité formée par la cavité articulaire unie au-dessus et au-dessous de ce ligament aux cavités des bourses séreuses.

Type V. — Le ligament gléno-huméral moyen fait défaut; les deux séreuses sont fusionnées et s'ouvrent dans la cavité articulaire par un seul orifice très grand compris entre les ligaments gléno-huméral supérieur et inférieur.

2 cas sur 100 ne peuvent entrer dans l'un des groupes cités plus haut. Dans l'un de ces cas, aucune des deux bourses séreuses ne communiquait avec la cavité articulaire; dans l'autre, seule la bourse séreuse sous-caracoïdienne s'ouvrait dans cette cavité par un orifice situé au-dessous du ligament gléno-huméral moyen.

En ce qui concerne les bourses séreuses sous-épineuse et sous-deltoïdienne, M. Rouvière indique les caractères des orifices qui mettent en communication ces bourses séreuses avec la cavité articulaire.

Plaques calcaires des plèvres et du péricarde. — *MM. Duvoir et Piédelièvre* présentent un cas de plaques ossiformes calcaires pleurales et péricardiques disséminées, coexistant avec une périsplénite calcaire, une calcification athéromateuse de l'aorte et une crétification de lésions tuberculeuses pulmonaires et ganglionnaires.

A propos de cette observation, ils discutent la pathogénie de ces lésions.

Pyosalpinx rompu. — *MM. Savariaud, Jacob et Mme Poulain* présentent une pièce de pyosalpinx

rompu dans la cavité péritonéale avec péritonite généralisée immédiatement opérée (9 Juin) et en voie de guérison.

L'intérêt de cette pièce est qu'il s'agit d'un pyosalpinx à streptocoques, consécutif à une fausse couche infectée dont le curettage paraît avoir brusquement exalté la virulence.

Adéno-fibrome polykystique du sein. — *MM. H. Hartmann et Maurice Renaud* présentent une tumeur, du volume d'une grosse orange, qui est parfaitement séparée de la glande par une coque conjonctive. Il n'existe pas d'adénopathie.

L'aspect sur la coupe rappelle celui d'une tumeur polykystique de l'ovaire.

L'examen des coupes histologiques montre que la tumeur est essentiellement constituée par des axes conjonctifs ramifiés en villosités que tapisse une seule rangée de cellules cubiques. Ces axes forment par endroits d'énormes travées adossées, et l'apparence est alors celle d'un pur fibrome. Ailleurs elles se séparent, se ramifient et l'aspect des coupes, avec ses élégants festons, ressemble à celui d'une tumeur à villosités végétantes.

Les cavités kystiques ne sont pas développées dans les lumières tapissées d'épithélium, mais résultent de la fonte du tissu conjonctif par dégénérescence myxomateuse.

L'histologie explique l'apparence microscopique de la tumeur et montre combien l'architecture des tumeurs bénignes peut être modifiée par les remaniements secondaires des tissus.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Juin 1920.

Grossesses compliquées. — *M. Péraire* présente un *kyste de l'ovaire opéré au 3e mois 1/2 d'une grossesse* et un *fibrome utérin extirpé au 4e mois de la grossesse*. Dans les deux cas, les grossesses ont évolué normalement. L'auteur estime que toute tumeur annexielle ou utérine diagnostiquée au cours d'une grossesse, à condition qu'elle ne dépasse pas le volume d'une noix, commande l'intervention à cause : 1° de la torsion ou de la rupture de la tumeur ; 2° des accidents à craindre de dystocie grave ou d'avortement.

La P. G. traitée dès le début peut-elle guérir? — *M. Goubeau* a rapporté, en Février 1914, deux observations de P. G. au début traitées par le traitement mixte triple (arsénobenzol, puis Hg, puis K I) de façon intense et pénétrante et dans lesquelles une guérison apparente avait été obtenue. Cette guérison s'est maintenue depuis 7 et 8 ans chez ces deux malades.

Il ne faut donc pas désespérer de la guérison et ne pas hésiter à recourir au traitement spécifique au début des P. G.

A des questions posées par *MM. Gastou* et *Pinard*, *M. Goubeau* répond qu'il est très difficile de dire quand commence la P. G. : en dehors des signes cliniques, les neurologues l'affirment, quand il y a lymphocytose et Wassermann positif.

Action thérapeutique des radiations invisibles du spectre. — *M. Ch. Benoit* montre que les radiations ultraviolettes ont une action double suivant la distance de la surface à traiter à la surface lumineuse : 1° action abiolique : foyer très près, courtes longueurs d'onde, action révulsive ; — 2° action eubiolique : foyer à 1 m. 50 ou 2 m., intervention des rayons à grande longueur d'onde, à pénétration très faible, action sur les capillaires superficiels et modifications profondes du sang qui y circule, d'où répercussion heureuse sur les organes profonds et l'état général. Les rayons infra-rouges ont une action surtout locale, ayant une grande facilité de pénétration ; ils provoquent une vive hyperhémie, modifiant, en la vitalisant, la structure des cellules. Ils sont aussi analgésiants et fibrolylitiques.

Contrôle scientifique du travail musculaire et des impotences (présentation d'appareil enregistreur). — *M. H. Dausset*, montrant combien la mécanothérapie manque d'appareils de mesure, a pu, par les tracés du goniomètre enregistreur de Gallot, inscrire le nombre des mouvements effectués, leur amplitude en degrés et le travail produit en kilogrammètres. Ces tracés peuvent être pris sans modification de l'appareil pour tous les segments de membres. C'est un instrument de mesure scientifique analogue au milliampèremètre pour l'électricité.

L'examen radiologique dans les opérations de vissage du col du fémur pour pseudarthroses et fractures récentes. — *M. Aubourg* présente une série de clichés montrant les avantages du contrôle, au cours de l'opération, sous bonnettes, des repérages radioscopiques ou radiographiques faits avant l'intervention, car les repères peuvent se déplacer après l'incision de la peau. La sécurité de l'opérateur est d'autant plus grande qu'il peut opérer sous le contrôle intermittent de l'écran et avoir ainsi la certitude de placer la greffe osseuse dans les meilleures conditions anatomiques.

Les purgatifs provoquent des crises chez certains épileptiques. — *M. P. Hartenberg*, sur 50 comitiaux, en a observé 12 chez qui des purgatifs divers, même à faibles doses, déterminent une recrudescence d'accidents. L'auteur passe en revue les divers mécanismes possibles — réflexes, toxiques, fonctionnels — de cette action.

A propos des accidents des arsénobenzols. — *M. Gougerot*, d'après de nombreux cas recueillis depuis 1910, conclut que les accidents post-arsenicaux n'ont pas le plus souvent une pathogénie unique : ils seraient dus à un mélange de lésions toxiques, de réaction d'Herxheimer et de reprise de la syphilis, mais de syphilis modifiée par l'arsenic, avancée, tertiarisée, à tendance destructive. Pour le traitement de ces accidents, il serait capital de déterminer la proportion de lésions toxiques et de résistance.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 juin 1920.

Un cas de rétention in utero du crâne fœtal, pendant 5 ans, après un avortement. — *M. H. Vignes*. Ce véritable corps étranger fut supporté sans occasionner d'accidents graves.

L'acétonémie et la séro-réaction de Widal pour les bacilles typhiques. — *M. Sothryadès* (d'Athènes) signale un cas de diabète typhique, avec hémoculture positive pour les bacilles typhiques, où la séro-réaction de Widal restée négative pendant toute la durée de la maladie, est devenue positive à 1/200 le lendemain de la disparition de l'acétonémie et de l'acétonurie, qui s'étaient produites dès le début.

In vitro, une goutte d'acétone arrête les mouvements des bacilles typhiques. De même, une solution d'acétone à 1 pour 100 avec sérum agglutinant à la dilution de 1 à 200 empêche l'agglutination.

Des méthodes actuelles qui servent à prouver la guérison de la blennorragie (3e note). — *M. Pineau* insiste sur la persistance du gonocoque dans les organes génito-urinaires chez des malades apparemment guéris, et, ces porteurs de germes faisant inconsciemment et à coup sûr des victimes, sur la haute nécessité de dépister la présence du gonocoque dans le tractus génito-urinaire.

Un autre procédé rapide d'expertise du lait et des fromages, procédé vulgaire à la portée de tous, applicable à l'examen du lait des nourrices. — *M. Icard* (de Marseille). Une gouttelette de lait est déposée sur un morceau de papier cloche. Ce papier est placé horizontalement sur les deux branches d'un crochet à cheveux reposant lui-même transversalement sur les bords d'une cuillère en fer. Celle-ci est alors portée sur la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec de gaz, ou simplement tenue au-dessus du verre d'une lampe à pétrole, et on l'y maintient 3 à 5 minutes, c'est-à-dire jusqu'à ce que la gouttelette de lait se soit desséchée et présente une teinte caramel, presque noire. On constate à ce moment que la tache noire caramel, qui remplace la gouttelette de lait, est entourée d'une *auréole bulleuse* très nettement apparente. Or, les dimensions de cette auréole est proportionnelle à la teneur du lait ou beurre, et en donne la mesure : un bon lait de vache donne une auréole dont le diamètre égale à peu près 3 fois celui de la gouttelette de lait.

Le procédé est aussi applicable aux fromages, mais ici l'auréole obtenue est beaucoup plus large, par suite de la richesse plus grande des fromages en beurre.

Le procédé sera surtout très avantageusement utilisé pour l'examen des nourrices. Il donnera de très précieuses indications sur la valeur nutritive du lait, et permettra de connaître les variations de sa teneur en beurre dans le cours de l'allaitement et plus spécialement durant certains états physiologiques et pathologiques (menstruation, grossesse, maladies diverses).

L'auréole obtenue avec un bon lait de femme est toujours de dimensions moindres que celle obtenue avec un bon lait de vache.

Ch. Grollet.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE MÉDICALE DE L'EST (Nancy)

Tome XLVIII, n° 2, 15 Janvier 1920.

L. Heully (Nancy) *Recherches sur l'indice opsonique dans quelques affections chirurgicales, en particulier pendant la période post-opératoire.* — Dans la défense de l'organisme contre l'infection, le sérum sanguin joue un rôle prépondérant et son action est intimement liée à la présence de substances favorisant la phagocytose, les *opsonines*. A l'augmentation d'opsonines dans le sérum correspond une augmentation du pouvoir phagocytaire des leucocytes; la teneur du sérum en opsonines est facteur de la résistance de l'organisme et de l'intensité de l'action toxique bactérienne. On conçoit donc que la recherche quantitative de ces opsonines (détermination de l'*indice opsonique*) puisse être de quelque secours pour établir un diagnostic, mais surtout pour porter un pronostic ou poser une indication opératoire.

La recherche s'effectue en mettant des globules blancs de même provenance au contact d'une même émulsion bactérienne en présence de sérums de sources différentes, de malades et d'individus sains (témoin). Le pouvoir phagocytaire est le nombre de bactéries phagocytées par 100 globules. L'indice opsonique est le rapport entre le pouvoir phagocytaire d'un malade et celui du témoin.

H. étudie les variations de l'indice opsonique au cours de diverses *affections gynécologiques* observées dans le service du professeur Gross.

Dans les fibromes simples ou avec dégénérescence maligne, l'indice reste au voisinage de l'unité. De même, dans les cas de néoplasie utérine, sauf en cas de complications infectieuses. Dans les infections annexielles à la période aiguë, on constate un abaissement de l'indice opsonique; l'évolution vers le refroidissement amène un relèvement de l'indice qui atteint et dépasse l'unité, d'autant plus que la collection est mieux enkystée. Une décharge brusque de toxines, telle que la réalise la torsion d'un kyste ovarique, abaisse également l'indice. La tuberculose annexielle, en l'absence de toute localisation pulmonaire, abaisse légèrement l'indice vis-à-vis du streptocoque et le relève légèrement à l'égard du bacille de Koch; mais, en cas de généralisation, ou surtout de localisation pulmonaire, les fortes variations qui existent d'un jour à l'autre ne permettent pas de poser de conclusions fermes.

La teneur du sérum en opsonines est également modifiée par les *interventions chirurgicales*.

L'anesthésie générale (chloroforme ou éther) la diminue. L'influence de l'acte opératoire lui-même est moins simple; la première réaction observée est différente selon les cas : 1° une intervention à chaud, qui évacue du pus ou supprime le foyer, rend disponibles des opsonines, en exige moins localement d'un organisme déjà entraîné à en produire, immédiatement l'indice se relève; 2° en cas de tumeurs ou d'affections inflammatoires refroidies, l'acte opératoire est aussitôt suivi d'une baisse de l'indice qui ne se relève qu'après 48 ou 72 heures. Quand la guérison opératoire est obtenue, la teneur du sérum en opsonines demeure quelque temps supérieure à la normale. Toutes les complications septiques ou infectieuses diminuent le taux des opsonines circulantes. Si l'organisme est impuissant à faire les frais de la lutte, l'indice opsonique s'abaisse progressivement.

Par la recherche de l'indice opsonique, on peut donc apprécier exactement la résistance organique de l'opéré et déterminer objectivement le pronostic post-opératoire. J. Dumont.

N° 3, 1er Février 1920.

Vautrin et Heully. ***Fistules salivaires d'une glande parotide et de sa glande accessoire; guérison par l'arrachement du nerf auriculo-temporal.*** — Une fillette de 8 ans 1/2 avait reçu, en Septembre 1917, à la joue droite, un coup de fusil (plomb n° 4) et portait depuis plus de deux ans deux fistules salivaires rebelles, ayant comme origine l'une la parotide droite, l'autre la parotide accessoire du même côté. Après échec de deux interventions, l'une faite en 1918 à l'Hôtel-Dieu de Paris, l'autre par V. et H., en Octobre 1919 (ligature du canal de Sténon), la névrectomie de l'auriculo-temporal fut pratiquée, selon le procédé de Leriche. Le 8 Novembre 1919, 3 cm. 1/2 du nerf furent arrachés : *cinq jours après* la fistule de la *glande principale* était complètement tarie; mais pour la fistule de la *glande accessoire* la guérison ne fut obtenue qu'au bout de *huit semaines*.

A considérer les résultats des 21 faits publiés jusqu'à présent (7 de Leriche, 11 de Dieulafé, 3 d'Olivier), on constate que la sécrétion s'est ordinairement tarie du 5e au 8e jour. Mais ce qui fait surtout l'intérêt de l'observation rapportée ci-dessus, c'est ce fait que la sécrétion de la glande principale et celle de la glande accessoire furent inégalement influencées par la névrectomie : cela prouve qu'elles sont inégalement soumises à l'influx nerveux de l'auriculo-temporal. Certes, l'innervation sécrétoire de la parotide accessoire n'est pas hors du domaine de ce nerf; mais l'opération pratiquée par V. et H., qui a la valeur d'une expérience de physiologie, montre que ce nerf n'est pas le seul qui commande la sécrétion de cette glande accessoire. Le facial a bien des fibres sensitives : ne pourrait-il avoir des fibres sécrétoires destinées à cette parotide accessoire qui se trouve en plein dans sa zone ? D'ailleurs l'auriculo-temporal n'est pas absolument indépendant du facial qui lui envoie derrière le condyle une anastomose importante. J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCI, n° 3, 10 Février 1920.

Oraison et Faure. ***Sarcome du rein à allure anormale; anémie considérable; néphrectomie lombaire; mort.*** — Les auteurs ont eu l'occasion d'observer, chez un homme de 33 ans, un sarcome du rein qui a évolué sans s'accompagner d'aucun des signes habituels des néoplasmes rénaux, à l'exception d'une augmentation de volume progressive et rapide de l'organe. Le début apparent se manifesta brusquement par une vive douleur dans la région sacro-lombaire. La fièvre ne tarda pas à s'allumer, avec légers frissons, et l'amaigrissement survint rapidement en même temps qu'une anémie très marquée. Pas de troubles urinaires, urines à peu près normales. Pas d'œdème des membres inférieurs. Pas de varicocèle. On fit le diagnostic de pyélonéphrite probable parce que la région rénale droite fut trouvée volumineuse et sensible. L'opération révéla la véritable nature de la tumeur : un sarcome du poids de 423 grammes qui fut enlevé sans difficulté. Le malade, très affaibli, succomba le surlendemain de l'opération. J. Dumont.

IL POLICLINICO [Sezione chirurgica] (Rome)

Tome XXVI, n° 12, 15 Décembre 1919.

G. Cuzzi. ***L'accouchement sans douleur.*** — C. a expérimenté successivement la *toco-analgine* de Pauliu, préconisée en 1914 par Ribemont-Dessaignes, puis la *parto-analgine* de Canton (1915).

La *toco-analgine* ne lui a pas donné de bons résultats : 4 anesthésies complètes sur 12 cas seulement; aucun succès dans les tentatives de réinjection ; persistance des douleurs dans les cas de forceps ou de sutures périnéales. Donc, résultats médiocres pour la mère, et encore plus mauvais pour le fœtus : presque tous les enfants sont nés asphyxiques et la réanimation a nécessité souvent plus de 30 minutes de respiration artificielle; enfin, l'un d'eux est né mort, alors que les bruits du cœur étaient parfaitement normaux avant la piqûre. C. en conclut que la *toco-analgine* est un produit encore trop instable pour donner toute sécurité. Au reste, il s'est perfectionné depuis pour devenir l'*eutocine*.

Par contre, la *parto-analgine* de Canton lui a donné des résultats encourageants. La piqûre doit être faite au début du travail. 35 fois sur 40, l'analgésie a été obtenue complètement en 20 à 25 minutes, sans modifier la force ni la fréquence des contractions. L'action persiste de 6 à 9 heures. Si les douleurs reprennent, une seconde injection est suivie d'effet. L'auscultation pendant cette période ne révèle aucun état de souffrance fœtale. Chez la plupart des enfants, les cris, les mouvements des membres, la coloration de la peau, tout était parfaitement normal au moment de la naissance. Deux fois seulement un état cyanotique un peu alarmant nécessita des soins énergiques. L'évolution ultérieure fut normale dans les 40 cas.

A noter que la sensibilité cutanée a toujours persisté et que les sutures périnéales ont amené chez les parturientes une réaction douloureuse très nette. M. Deniker.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA (Buenos Aires)

Tome VI, n° 9, 10 Décembre 1919.

A. Sacco. ***Pseudo-ankylose du maxillaire inférieur par myosite fibreuse rétractile.*** — Le malade, dont S. rapporte l'observation, est un homme de 27 ans, qui, à la suite, de la carie d'une molaire, à l'âge de 7 ans, présenta des accidents d'ostéite du maxillaire inférieur, avec élimination de séquestres. Après 8 mois de traitement, les fistules se tarirent, mais il persista une déformation de la face et une gêne considérable des mouvements d'ouverture de la bouche. Ces phénomènes se sont accentués progressivement et, depuis 2 ans, le malade ne peut séparer ses arcades dentaires que de quelques millimètres et doit se nourrir exclusivement de liquides. Les mouvements de latéralité sont nuls. En outre le malade accuse de la céphalée, des poussées très pénibles de névralgie faciale, un état digestif médiocre, de l'amaigrissement. A l'examen, c'est à peine si l'on peut introduire le manche d'une petite cuiller entre les arcades dentaires. Les masséters sont contracturés, durs, mais douloureux au palper. La radiographie montre l'intégrité parfaite des surfaces osseuses de l'articulation temporo-maxillaire dont l'interligne est net.

Sous anesthésie générale par voie nasale, S. désinséra à la rugine les attaches du masséter et du ptérigoïdien interne à l'angle de la mâchoire, selon la technique de Le Dentu. Des mouvements forcés rompirent les adhérences, et l'on obtint un écartement très suffisant des mâchoires. Revu à 2 ans 1/2 de distance, le malade se déclare très satisfait du résultat. Il mange normalement et son état général est très bon.

Etant données les difficultés que présente souvent le diagnostic causal des constrictions permanentes des mâchoires, S. croit qu'il est utile de toujours commencer par ces opérations simples qui suffiront dans un cas de myosite rétractile, et seront un temps préliminaire utile, s'il faut agir directement sur une ankylose véritable. M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE LYON (1920)

T. Asteriadès. ***Des salpingites basses (formes douloureuses des salpingites).*** — Les situations anatomiques différentes que peuvent occuper les trompes donnent aux salpingites des caractères cliniques particuliers et comportent des indications thérapeutiques spéciales.

Parmi ces situations anatomiques diverses, la position basse des annexes mérite d'être étudiée à part. Il y a lieu de réserver le terme de *salpingites basses* à celles qui occupent franchement le cul-de-sac de Douglas et se trouvent au contact de la face postérieure de l'utérus; en effet, beaucoup de salpingites peuvent occuper une situation déclive incomplète sans présenter des caractéristiques de salpingites véritablement prolabées.

La caractéristique clinique des salpingites basses est la *douleur* faisant des malades de véritables infirmes. La douleur, dans les salpingites basses, est fonction de la situation anatomique et non de la gravité des lésions tubaires : une volumineuse salpingite en situation élevée est moins douloureuse qu'une salpingite basse de petit volume; le fait peut s'observer sur une même malade.

Les causes de ces phénomènes douloureux sont : la sensibilité spéciale du cul-de-sac de Douglas, le pincement des trompes et des ovaires, la sensibilité des ligaments utéro-sacrés, les lésions concomitantes de l'utérus, de l'intestin, de l'épiploon. — *a*) La cause la plus importante est la sensibilité spéciale du Douglas qui s'explique par le voisinage des plexus sacré et hypogastrique; on comprend dès lors l'exagération de cette sensibilité sous l'effet de la distension produite par la trompe prolabée et tuméfiée ; — *b*) Les annexes sont par elles-mêmes très sensibles, et on comprend qu'elles deviennent particulièrement douloureuses quand la trompe et l'ovaire se trouvent coincés entre l'utérus rétrodévié et le rectum et le sacrum ; — *c*) Par suite de l'existence dans leur épaisseur de filets nerveux, les ligaments utéro-sacrés ont une sensibilité propre et on conçoit que leur irritation ou leur compression provoquent des douleurs que l'on observe dans les salpingites basses comme dans la rétroversion utérine ; — *d*) En dehors de cette douleur due à la rétroversion utérine, il en est qui sont liées à des adhérences intestinales (tiraillements, striction de l'S iliaque ou du grêle) ou épiploïques.

L'impotence fonctionnelle qui résulte de ces manifestations douloureuses comporte un traitement chirurgical consistant dans la laparotomie, afin de vérifier *de visu* les lésions anatomiques et d'agir suivant le degré de celle-ci. L'hystérectomie s'adressera seulement aux lésions graves bilatérales avec oblitération du pavillon des trompes. La salpingopexie, avec ou sans hystéropexie, sera la règle pour toutes les trompes non oblitérées. La salpingopexie avec salpingostomie pourra être tentée dans les formes de salpingite résiduale avec oblitération cicatricielle du pavillon. J. Dumont.

A. Michel. ***Variations et malformations osseuses intéressant l'articulation lombo-sacrée et troubles fonctionnels qui en résultent : données anatomiques et considérations pathogéniques.*** —Après avoir montré le rôle de la Ve lombaire dans la statique du corps ou dans les mouvements de la colonne vertébrale et rappelé les différentes formations anatomiques qui assurent cette fixité ou cette mobilité, M. étudie les différentes malformations dont l'articulation lombo-sacrée est le siège. Parmi celles-ci les unes retentissent *indirectement* sur l'articulation sacro-lombaire : ce sont surtout la sacralisation à ses divers degrés et accessoirement les variations des ailerons sacrés ou des os iliaques, la dislocation ou la soudure de sacro-iliaque. Les autres troublent l'articulation *directement* : ce sont les variations et anomalies des apophyses articulaires sacrées ou lombaires.

Après avoir passé en revue les différents types de malformations relevées dans la littérature depuis que cette question est mieux connue, M. étudie leurs conséquences pathologiques. Les phénomènes douloureux de la sacralisation peuvent relever de l'inflammation d'une bourse séreuse anormale, de tiraillements ou de dislocation des articulations sacro-lombaires ou sacro-iliaques, de la compression ou de l'irritation des nerfs voisins. Les malformations des apophyses articulaires compromettent surtout la solidité de l'articulation lombo-sacrée et peuvent entraîner une luxation partielle avec paraplégie par compression des nerfs de la queue de cheval.

Au point de vue pathogénique, M., dont le travail reflète les idées de Nové-Josserand, admet que la sacralisation d'origine congénitale résulte soit d'une ascension exagérée le long de la colonne vertébrale du bassin qui prend ainsi contact avec la Ve lombaire, soit d'une anomalie de développement de la Ve apophyse lombaire avec ossification secondaire des ligaments lombo-sacrés et lombo-iliaques.

G. Cotte.

ÉTAT ACTUEL DU TRAITEMENT DES STÉNOSES CICATRICIELLES GRAVES DE L'ŒSOPHAGE

Par **Jean GUISEZ**

Il est une question qui a été considérée de tout temps comme des plus difficiles et des plus décevantes : c'est la *thérapeutique des sténoses cicatricielles graves de l'œsophage*.

Nous aurons en vue uniquement dans ce travail *celles qui sont traumatiques*, laissant de côté les

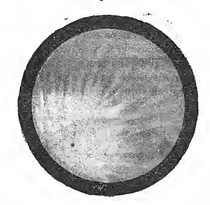


Fig. 1. — Pertuis excentrique punctiforme dans une sténose cicatricielle (vue endoscopique).

sténoses inflammatoires qui, à une phase avancée, deviennent cicatricielles. La chose est en effet bien admise aujourd'hui que l'œsophage peut se sténoser d'une façon spontanée et, dans des travaux antérieurs, nous avons, l'un des premiers, insisté sur la fréquence de ces sténoses inflammatoires consécutives aux spasmes et à l'œsophagite chronique[1], sténoses qui à la longue ont un aspect et une structure rappelant tout à fait celles des sténoses cicatricielles traumatiques et qui évoluent de la même manière vers l'oblitération complète.

On a beaucoup écrit et publié sur les sténoses cicatricielles de l œsophage, et les chirurgiens qui se sont occupés de cette question ont affirmé

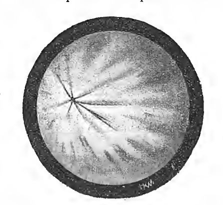


Fig. 2. — Sténose cicatricielle avec pertuis caché dans les plis de la sténose.

que, dans les cas dits *infranchissables*, chaque fois que l'on ne peut pas franchir une sténose cicatricielle par en haut, on réussit de façon rétrograde, soit après ouverture large de l'estomac, soit, dans ces derniers temps, en usant de l'œsophagoscopie dite rétrograde.

Depuis 1903, nous avons eu à œsophagoscoper et à soigner 135 cas de sténoses cicatricielles traumatiques de l'œsophage. Presque toutes étaient dues à la déglutition de solutions caustiques, 6 seulement étaient consécutives au séjour d'un corps étranger, et 2 à la déglutition d'aliments trop chauds.

L'œsophagoscopie nous a permis de constater 5 fois des lésions graves par projectiles de guerre[2]. Dans 3 cas, il y avait nettement sténose cicatricielle de la bouche de l'œsophage avec cicatrice facile à voir à l'œsophagoscope. Chez un autre blessé, les troubles, qui avaient nécessité la gastrostomie quelques mois auparavant, étaient consécutifs à une plaie par balle ayant traversé la région moyenne de l'œsophage : la sténose avait l'aspect d'un diaphragme cicatriciel à tout petit pertuis excentrique. Tout récemment nous avons examiné un blessé qui, à la suite d'un grave traumatisme de guerre, présentait une sténose cicatricielle et un diverticule par traction du tiers supérieur de l'œsophage avec fistule s'ouvrant dans la fosse sus-claviculaire[3] (figure 5). Enfin nous avons diagnostiqué 2 sténoses cicatricielles graves de l'œsophage par brûlures par gaz toxiques.

Plus des deux tiers de ces sténoses traumatiques, quoique infranchissables au cathétérisme à la bougie molle, furent facilement recalibrées en quelques séances *sous endoscopie*. Nous avons, dans une série de travaux antérieurs insisté sur la technique à employer en pareil cas.

Mais, laissant de côté ces cas faciles, nous ne nous occuperons ici que de ceux, particulièrement graves, où le malade *n'avale plus les liquides, ni même sa salive* qui, la nuit, s'écoule en bavant sur l'oreiller et qu'il crache en expulsion pendant le jour et chez qui la plupart du temps une gastrostomie a été faite de cette sorte. Nous en avons soigné actuellement 44. Même dans ces cas particulièrement difficiles, les manœuvres œsophagoscopiques isolées ont réussi le plus souvent, puisque nous avons pu recalibrer 36 d'entre elles avec la seule endoscopie. Dans les autres, nous avons eu recours, non seulement à l'endoscopie directe, mais nous avons essayé du cathétérisme rétrograde après gastrostomie, de la dilatation rétrograde après large ouverture de l'estomac, du cathétérisme sans fin. Nous désirons exposer ici quelles ont été nos constatations et quelle règle de conduite nous sera désormais dictée par notre expérience et nous sommes arrivé à des conclusions qui vont à l'encontre des données admises jusqu'à présent.

Et d'abord, comme il s'agit de cas où toute déglutition est impossible, il est *inutile* d'essayer certains *petits procédés recommandés* par quelques auteurs, *tel le mâchonnement* d'un fil avec une petite balle de plomb fixée à son extrémité, soit en englobant son extrémité inférieure dans une capsule de gélatine, soit en la mêlant aux aliments ; le fil suit le tube digestif et on a ainsi un véritable fil d'Ariane pour se guider dans la dilatation de la sténose œsophagienne (Plummer). Ce procédé ne réussit, on le conçoit, que lorsqu'il y a encore un reliquat de déglutition. Tel n'est pas le cas des sténoses que nous avons en vue ici, où toute déglutition était absolument impossible : sténoses cicatricielles voisines de la soudure complète.

L'*endoscopie directe* a comme principal avantage de *faire retrouver le petit pertuis, reliquat de la lumière du conduit*, situé la plupart du temps de façon *excentrique, caché dans un des plis de la muqueuse* (figures 1 et 2). Tous ceux qui ont œsophagoscopé de pareils malades ont été frappés de la petitesse de ce pertuis, et il est courant de constater que des malades avalent encore des liquides et des demi-solides avec un orifice tout à fait punctiforme. Nous avons fait tout dernièrement encore cette constatation chez une femme atteinte de sténose cicatricielle tout à fait à la bouche de l'œsophage et examinée à l'Hôtel-Dieu. L'alimentation était encore possible aux demi-solides, et cependant, au moment de l'examen, l'orifice n'était pas plus gros qu'une piqûre d'épingle, n'admettant que notre plus fine bougie filiforme. C'est par ce minuscule orifice que la malade était parvenue à s'alimenter sans trop maigrir. Il est vrai que chacun de ses repas était un problème, et que, pour avaler un peu de soupe, elle mettait près d'un quart d heure pour que le liquide filtrât à travers ce minuscule orifice perdu dans le fond de la poche de rétrodilatation. On conçoit que, dans ces conditions, surviennent une parcelle alimentaire un peu plus consistante, un léger spasme, un peu de gonflement et la dysphagie devient absolue.

La recherche de ce pertuis sous endoscopie doit être des plus minutieuses et souvent on ne le retrouve qu'à grand'peine, en déplissant la muqueuse, en explorant les moindres culs-de-sac, en écartant la paroi de l'œsophage avec l'extrémité du tube. L'ayant bien en vue et l'ayant bien exactement centré à l'extrémité du tube, on va, dans un 2e temps, le plus important, le cathétériser avec la fine bougie. La cocaïnisation locale par badigeonnage avec une solution de cocaïne au 1/20 mêlée de quelques gouttes d'adrénaline au 1/1.000 aidera ce cathétérisme souvent très difficile. L'introduction de cette *filiforme va être la clé de la sténose cicatricielle*, quels qu'en soient le degré, la forme et la longueur, à

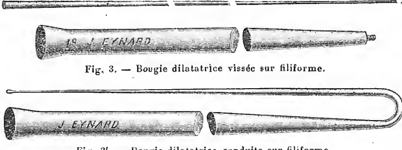


Fig. 3. — Bougie dilatatrice vissée sur filiforme.

Fig. 3'. — Bougie dilatatrice conduite sur filiforme.

la condition d'appliquer à l'œsophage ce qui est classique pour l'urètre et de *laisser à demeure cette bougie* pendant tout le temps nécessaire. Dès que la sténose est franchie, ne vous leurrez pas en essayant de passer une autre bougie un peu plus grosse ; vous échoueriez invariablement ; laissez simplement la filiforme à demeure et telle sténose infranchissable et difficilement dilatable s'assouplit à un tel point par la filiforme qu'il est possible, dès la séance suivante, de gagner quatre ou cinq numéros. Cette bougie est merveilleusement supportée pendant dix à douze heures, temps minimum où elle doit rester dans l'œsophage. On la fixe avec des lacs autour de la tête, et, chez l'enfant, pour qu'elle ne soit pas coupée avec les dents, on l'enfonce de façon à ce que son extrémité proximale soit dans le pharynx, seuls les fils sortant par les commissures labiales. Il est fréquent même de constater, dans les dernières heures, que la déglutition de la salive, jusque-là impossible, le redevient par ce fait que le sujet l'avale le long de la bougie qui a fait le chemin.

La filiforme à demeure agit uniquement par sa simple présence et c'est pour l'avoir méconnu que la plupart des auteurs ont cru utile d'entreprendre des interventions beaucoup plus complexes. Elle est d'autant plus curatrice de ces sténoses graves que nous avons eu l'idée, dans ces derniers temps, comme cela se fait d'ailleurs dans l'urètre, de la munir d'un pas de vis sur lequel on visse des bougies de calibre croissant (figure 3) : la filiforme conduit la bougie dilatatrice à sa suite. L'usage de *ces bougies vissées* doit, croyons-nous, améliorer considérablement le pronostic des sténoses cicatricielles graves de l'œsophage : *avec elles, pas de craintes*

1. GUISEZ. — « Traité des maladies de l'œsophage ». 1911 (Baillière, édit.). — « Sténoses inflammatoires du cardia ». *Bull. de Laryngol.*, Mars 1912 ; *La Presse Médicale*, 4 Juin 1917.

2. GUISEZ. — *Bull. de Laryngol. et de Broncho-œsophagoscopie*, numéro de Décembre. — Rapport à la *Société française de Laryngologie*. Mai 1919.

3. Malade présenté à la *Société des Chirurgiens de Paris*, 6 Février 1920.

de fausse route et, dans une même séance, il est commun de gagner beaucoup. C'est ainsi qu'en une seule séance nous avons pu passer d'une filiforme n° 5 ou 6 au n° 13 ou 14, et dès lors la partie est gagnée.

Lorsqu'il existe plusieurs sténoses, en particulier lorsque celles-ci ne sont pas concentriques (figure 4) et qu'il y a des dilatations intercalaires, il faut se conformer à la règle absolue qui veut que *chacune d'elles doit être dilatée isolément et « de visu »*. On commence par traiter la sténose supérieure jusqu'à ce qu'elle puisse être franchie par un tube de petit calibre (7 ou 8 mm.). On arrive alors sur la sténose sous-jacente que l'on dilate également, et ainsi tombe d'elle-même l'objection qu'ont faite à l'endoscopie quelques auteurs en disant que, dans les sténoses multiples, cette méthode permettait bien de traiter *de visu* le rétrécissement supérieur, mais non les autres, et que la bougie pouvait ainsi s'égarer dans la profondeur (Sencert), susceptible de créer de fausses routes tout comme dans la méthode à l'aveugle[1].

Tels sont les grands avantages de la méthode endoscopique, et l'on peut dire que 95 pour 100 des sténoses réputées infranchissables peuvent être, grâce à elle, ramenées à un calibre voisin de la normale et la dilatation ultérieure pourra se faire avec le simple cathétérisme[2].

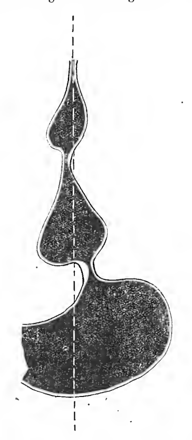


Fig. 4. — Sténose cicatricielle multiple avec rétrodilatation : les différents orifices sont déviés de la ligne médiane (schéma).

Toutefois, et dans un nombre très minime de cas (8 sur 135), l'endoscopie seule n'a pas été suffisante et nous avons eu recours à des méthodes plus chirurgicales.

Dans 6 de ces cas, l'*établissement d'une simple bouche de gastrostomie* temporaire a rendu franchissable à la filiforme une sténose qui ne l'était pas. La gastrostomie, en laissant l'œsophage au repos absolu, fait cesser un élément qui est le plus grand obstacle dans toutes les tentatives faites pour franchir une sténose serrée, c'est-à-dire le *spasme local.* Mais il faut, pour qu'elle soit réellement efficace, que l'on cesse, dès que la bouche stomacale est établie, toute espèce de tentative d'alimentation par le haut, même avec les liquides. L'on peut ainsi, dans une nouvelle séance endoscopique faite six ou sept jours plus tard, franchir facilement avec la filiforme telle sténose rebelle, et point n'est besoin d'autre manœuvre plus complexe pour mener à bien la dilatation bougiraire.

Dans 4 cas de sténoses difficiles à dilater, la filiforme ayant été introduite sous endoscopie et ayant franchi la sténose, nous l'avons repérée dans l'estomac et saisie à l'aide d'une pince. Sur elle nous avons fixé une grosse soie qui, retirée par la bouche à la suite de la bougie, nous a permis de réaliser la *dilatation sans fin* de von Hacker. Cette méthode est très rapide : en deux ou trois séances, en augmentant le calibre des tubes de caoutchouc fixés sur la soie, on peut recalibrer un œsophage même très serré; elle est efficace surtout dans les sténoses serrées et longues qui avoisinent le cardia; mais elle est douloureuse, souvent difficilement supportée, et les résultats qu'elle donne sont moins durables que ceux produits par l'électrolyse circulaire.



Fig. 5. — Vue endoscopique de l'orifice d'un diverticule par traction, et de l'orifice propre de l'œsophage (lésions cicatricielle par blessure de guerre).

Que faut-il penser du cathétérisme de bas en haut, soit sous endoscopie rétrograde soit après large gastrotomie? La plupart des auteurs affirment que, si l'on échoue dans les tentatives pour passer une bougie de haut en bas, on réussira de bas en haut en passant par l'estomac.

Chez plusieurs malades, ayant d'abord, dans plusieurs tentatives par le haut, sous endoscopie, échoué dans le passage d'une bougie filiforme, nous avons essayé *l'œsophagoscopie rétrograde*. On sait en quoi consiste cette méthode. Après avoir dilaté à l'aide de bougies de plus en plus grosses la bouche de gastrostomie (l'usage des laminaires est tout à fait inutile), on introduit dans l'estomac un tube court de 20 cm. et de 10 à 11 mm. de diamètre, en se plaçant à gauche du malade et en dirigeant le tube en haut et vers la ligne médiane; on ne tarde pas à apercevoir, chez le sujet normal, une sorte de petite fente à muqueuse plus blanche, plus lisse que celle de l'estomac : c'est la région cardiaque de l'œsophage, facile à voir chez le sujet normal. Mais, s'il y a brûlure et sténose cicatricielle à ce niveau, cette recherche est des plus difficiles et il est encore plus malaisé de la franchir avec la filiforme, car il est impossible de se placer en bonne direction. De haut en bas, on agit parallèlement à la direction générale de l'œsophage, tandis que dans la méthode rétrograde on agit obliquement, quoi qu'on fasse[3]. Dans aucun des cas dans lesquels nous avons essayé, jamais nous n'avons réussi à passer de bas en haut, et ce qui était vrai avant l'ère œsophagoscopique ne l'est plus maintenant. Et l'on peut dire que, si l'on a échoué à passer de haut en bas la bougie sous l'endoscopie on ne réussira pas davantage en agissant de façon rétrograde, même si la sténose infranchissable siège au niveau du cardia.



Fig. 6. — Sténose cicatricielle complète du cardia vue dans l'œsophagoscopie directe.

Au contraire, nous avons réussi à franchir avec la filiforme ces sténoses dans 6 cas sur 8 après simple gastrostomie et repos complet de l'œsophage pendant quelques jours.

Maintenant qu'est-ce que donnent les interventions chirurgicales qui permettent d'arriver plus directement sur le cardia? La *gastrotomie*, même très large, avec incision de 8 à 10 cm., ne permet pas plus facilement que l'œsophagoscopie rétrograde d'atteindre le cardia, cette région de l'œsophage étant impossible à abaisser suffisamment. Nous l'avons essayé dans deux cas infranchissables sous endoscopie directe et sous endoscopie rétrograde : nous n'avons pas réussi davantage après gastrotomie. Nous avons pu constater, dans ces deux cas très anciens, qu'il y avait *fermeture et soudure complète des parois de l'œsophage* au niveau du cardia par véritable bloc cicatriciel épais[4] absolument imperméable (figure 6 et 7).



Fig. 7. — Sténose cicatricielle complète de la région cardiaque de l'œsophage (vue dans l'endoscopie directe



Fig. 7'. — La même vue dans l'œsophagoscopie rétrograde.

Il est quelques questions que nous désirons aborder en terminant. *A partir de quel moment est-on autorisé à cathétériser ou à endoscoper une brûlure de l'œsophage?* Est-il possible de la cathétériser d'une façon assez précoce pour empêcher la formation de la sténose? On pourrait même être tenté de mettre aussitôt la après brûlure une

1. Du reste, grâce à l'usage de la filiforme vissée, pareille crainte n'existe plus.

2. GUISEZ. — « Du cathétérisme de l'œsophage ». *Paris médical*, Septembre 1919.

3. Cette opinion est également partagée par Chevalier Jackon dans son traité récent *Peroral Endoscopy*, Saint-Louis, 1914. « Il est écrit un peu partout que le cathétérisme de bas en haut est plus aisé, à cause de l'absence de culs-de-sac, ou rétro-dilatation au-dessous de la sténose; or, ma pratique m'a amené à des conclusions tout à fait différentes. »

4. Ces deux cas démontrent, en outre, qu'il peut y avoir soudure complète des parois œsophagiennes par sténose cicatricielle, ce qui a été nié par quelques auteurs.

sonde dans l'œsophage et ce pourrait être là un moyen d'empêcher la formation des sténoses cicatricielles, le conduit se cicatrisant en se moulant en quelque sorte sur cette sonde (Roux de Lausanne)[1]. Cette pratique n'est pas recommandable; il est absolument contre-indiqué d'introduire aucune sonde ou aucun tube dans un œsophage récemment brûlé en état d'œsophagite aiguë. Une brûlure récente rend on ne peut plus friables les parois de l'œsophage et la moindre manœuvre risquerait d'amener une perforation. On ne peut songer à intervenir que lorsque le tissu cicatriciel protecteur (mais obstruant) a commencé à se former, c'est-à-dire au moins six semaines après l'accident; mieux vaut, dans ce cas, établir une gastrostomie temporaire quitte à dilater ensuite l'œsophage.

La dilatation bougiraire, pas plus que la dilatation caoutchoutée sans fin, ne *met le malade à l'abri de récidives* et ces sténoses cicatricielles se reproduisent invariablement; ces malades sont condamnés à la dilatation pendant le reste de leur existence. Toutefois l'usage de l'*électrolyse circulaire*, à l'aide de boules conduites, nous a semblé améliorer le pronostic de ces sténoses. L'électrolyse a un effet résolutif certain sur le tissu cicatriciel et les malades auxquels nous avons pu faire, à intervalles réguliers, des séances d'électrolyse n'ont plus guère besoin d'être dilatés que deux ou trois fois par an. Enfin, toutes *les manœuvres endoscopiques*, lorsqu'elles sont délicates, *doivent être faites dans la position horizontale*, le sujet couché sur une table, la tête maintenue en rectitude en dehors du plan du lit par un aide habitué et qui suit tous vos mouvements. C'est la seule position qui permette le relâchement complet des muscles du cou et du tronc. Toutes les autres positions (assise, tête verticale, à califourchon sur une chaise) doivent être sévèrement proscrites et exposent à des accidents occasionnés la plupart du temps par les mouvements du malade qui, se trouvant en état d'équilibre instable, peut glisser de la chaise, redresser le dos, etc.

Ainsi donc et pour conclure, à l'heure actuelle :

1° La majeure partie des sténoses cicatricielles graves sont recalibrées par l'endoscopie simple sans autre manœuvre, et, par sténoses graves, nous entendons celles dans lesquelles les malades ne déglutissent même plus leur salive. Les propositions que nous émettons dans ce travail ne seraient pas vraies dans les sténoses simplement infranchissables, mais non imperméables aux liquides et à la salive;

2° Le passage sous endoscopie d'une bougie filiforme que l'on laisse à demeure constitue *la clé de la cure de ces sténoses cicatricielles*, soit que l'on continue la dilatation endoscopique, employant *les bougies vissées* sur la filiforme —, et l'usage de ces bougies a amélioré et simplifié considérablement la thérapeutique de ces sténoses —, soit que l'on ait recours à la dilatation sans fin;

3° Dans le cas où l'on échoue à passer la filiforme sous endoscopie, la simple gastrostomie est la seule intervention chirurgicale indiquée et réellement utile. Laissant l'œsophage absolument au repos, elle rend franchissable à la filiforme une sténose qui ne l'était pas; elle permet en outre de réaliser la dilatation sans fin;

4° Le cathétérisme de bas en haut sous œsophagoscopie rétrograde ou après gastrotomie est inutile, la bougie filiforme passant toujours mieux de haut en bas sous endoscopie directe et, si l'on a échoué, on ne réussira pas plus de façon rétrograde : c'est qu'alors il y a soudure complète des parois œsophagiennes; celle-ci, comme nous l'avons vu, de façon très rare il est vrai (2 cas sur 135), peut très bien exister.

LE

RAPPORT OSCILLOMÉTRIQUE

ET SON UTILISATION CLINIQUE

Par Etienne MAY

Chef de clinique à la Faculté de Paris.

L'oscillométrie est actuellement à l'ordre du jour et l'on peut dire que l'étude des oscillations décrites par l'aiguille du Pachon constitue aujourd'hui un nouveau chapitre dans l'histoire de la sphygmomanométrie. Jusqu'ici les auteurs qui se sont occupés de cette question ont surtout envisagé l'*indice oscillométrique*, c'est-à-dire l'amplitude maximale des oscillations; on sait le parti qu'ont tiré de cet indice MM. Babinski, Heitz et Froment[2] d'une part, MM. Roussy, d'Œlsnitz et Boisseau[3] de l'autre, pour l'étude des blessés de guerre atteints de troubles physiopathiques. Depuis lors diverses recherches ont été entreprises au sujet soit de l'indice, soit de la *courbe oscillométrique*, en particulier par MM. Billard[4], Delaunay[5], Jeanneney[6], d'Œlsnitz et Cornil[7].

Nous croyons que des renseignements beaucoup plus précis peuvent être obtenus par l'introduction d'une nouvelle grandeur, le *rapport oscillométrique*[8], ou rapport de l'indice oscillométrique à la pression différentielle. Cet article a pour but d'établir le bien-fondé d'une telle opinion et de montrer que de nombreuses modifications vasculaires sont mises en évidence par l'étude de ce rapport, alors qu'elles passent inaperçues si l'on n'envisage que l'indice oscillométrique.

Que représente en effet l'indice oscillométrique? Evidemment le déplacement de la paroi artérielle lorsqu'aucun obstacle ne s'oppose à son expansion, la contre-pression dans le brassard étant devenue égale à la pression minima. Il ne fait donc qu'objectiver en l'amplifiant le phénomène du pouls; et l'on peut dire que l'indice oscillométrique, c'est le pouls vu à la loupe; c'est dans ce sens, d'ailleurs, que M. Billard parle de « tâter le pouls » avec l'oscillomètre. L'indice doit donc donner à peu près les mêmes renseignements que les tracés sphygmographiques. Il ne présente sur ces derniers, outre une plus grande commodité, que l'avantage d'être pris sous une pression connue et optima.

Mais si l'indice oscillométrique traduit avec exactitude les variations d'amplitude du pouls, il ne permet en aucune façon d'en déterminer les causes; il est en particulier tout à fait impossible de le considérer comme une mesure de l'impulsion cardiaque. En effet, l'indice oscillométrique pas plus que l'amplitude du pouls, n'est un phénomène simple : il dépend de trois facteurs; l'*impulsion cardiaque* en est un; mais il y en a deux autres, de nature vasculaire, qui sont : le *calibre de l'artère* examinée, et l'*élasticité de sa paroi*. Pour une même impulsion cardiaque, une artère large subira un plus grand déplacement qu'une artère étroite; et il en sera de même d'une artère extensible comparée, à une artère rigide[9]. Cette multiplicité de facteurs rend très hasardeuse toute interprétation de l'indice oscillométrique, ses variations en effet « représentent une résultante, dans la détermination de laquelle la part respective de chaque élément composant ne saurait être fixée[10] ». Les renseignements que l'on peut tirer de l'oscillomètre se trouvent ainsi singulièrement limités; on n'en peut faire état que dans des conditions bien déterminées, notamment pour comparer l'état des artères des deux membres, l'impulsion cardiaque restant alors une grandeur constante.

La considération du rapport oscillométrique permet d'étendre le champ de ces recherches. Des trois facteurs qui font varier l'indice oscillométrique, l'un en effet nous est connu : c'est l'impulsion cardiaque que mesure avec une grande approximation la pression différentielle[11].

Si donc nous considérons non plus la *valeur absolue* des oscillations maximales, mais leur *valeur relative* par rapport à la pression différentielle, nous obtenons une grandeur qui est rendue indépendante de cette pression; dans les variations de cette grandeur, le facteur cardiaque n'intervient plus, si bien que le rapport $R = \frac{I}{D}$ de l'indice oscillométrique à la pression différentielle ne mesure plus que les *facteurs vasculaires* de l'indice. Nous lui donnons le nom de *rapport oscillométrique*; ce rapport ne varie pas toujours dans le même sens que l'indice et un exemple concret, pris entre beaucoup d'autres, en fera comprendre la valeur. Une malade présente au cours d'une injection intraveineuse d'un sérum thérapeutique des phénomènes de vaso-dilatation caractérisés par de la rougeur de la face avec bouffées de chaleur, céphalée, sensation de constriction à la gorge.

Avant l'injection on notait :

$$Mx = 11\ 1/2;\ Mn = 8\ 1/2;\ I = 2\ 3/4;\ D = 3;$$
$$R = 0.92.$$

Immédiatement après l'injection, ces valeurs étaient devenues :

$$Mx = 10;\ Mn = 8;\ I = 2\ 1/4;\ D = 2;$$
$$R = 1.12$$

L'indice oscillométrique avait donc diminué de 2 3/4 à 2 1/4, ce qui ne cadrait en aucune façon avec les phénomènes congestifs observés et n'en permettait aucune interprétation; la part respective du facteur cardiaque et des facteurs vasculaires était impossible à déterminer. Au contraire, le rapport oscillométrique avait augmenté; la vaso-dilatation était ainsi mise en évidence; la diminution de Mx et de Mn permettait d'autre part d'en rapporter la cause à une inhibition relative du pouvoir contractile du cœur et des vaisseaux. Des exemples analogues sont fréquents; ils légitiment notre première conclusion, à savoir que l'*indice oscillométrique, qui est une grandeur complexe, est infiniment moins utilisable que le rapport oscillométrique, qui mesure uniquement les facteurs vasculaires du pouls.*

Ces facteurs sont — nous l'avons dit — le calibre de l'artère et l'extensibilité de sa paroi. Nous avons cherché à montrer dans un travail

---

1. Congrès de Chirurgie 1919.

2. BABINSKI et FROMENT. *Société de Neurologie*, 2 Mars 1916. — BABINSKI et HEITZ. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 Avril 1916 — HEITZ. *Archives des maladies du Cœur*, Janvier 1916 et Avril 1917. — BABINSKI et HEITZ. *Archives des maladies du Cœur*, Novembre 1918. — BABINSKI et FROMENT. « Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe », 1919.

3. D'ŒLSNITZ et BOISSEAU. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 Novembre 1917. — BOISSEAU, D'ŒLSNITZ et LEROUX. *Réunion médico-chirurgicale de la VIIe région*, 15 Avril 1918. — ROUSSY, BOISSEAU et D'ŒLSNITZ. « Traitement des psychonévroses de guerre », 1919.

4. BILLARD. — *Soc. de Biol.*, 24 Novembre 1917; *Journal médical français*, Septembre 1919.

5. DELAUNAY. — *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 28 Octobre 1917.

6. JEANNENEY. — *Thèse de Bordeaux*, 1918-1919.

7. D'ŒLSNITZ et CORNIL. — *Soc. de Biol.*, 7 Décembre 1918 et 22 Février 1919.

8. Dans un précédent travail, nous avions donné à cette grandeur le nom d'*indice oscillométrique* Comme les auteurs emploient couramment cette expression pour désigner l'amplitude maximale des oscillations, nous avons préféré changer notre terminologie pour éviter toute confusion.

9. On démontre en physique que, si un tube élastique rempli de liquide est soumis à un excès de pression intérieure, le déplacement de sa paroi est proportionnel à trois facteurs : l'excès de pression, le carré du rayon du tube et l'extensibilité de sa paroi.

10. PACHON — *Journal médical français*, Septembre 1919.

11. La pression différentielle dépend bien aussi d'un facteur périphérique qui est le degré de dilatation de l'artère au passage de l'ondée sanguine; mais ce facteur paraît être de peu d'importance au regard de l'impulsion cardiaque.

précédent[1] que ces facteurs se groupaient habituellement en plusieurs types que la *comparaison du rapport oscillométrique à la pression minima* permettait le plus souvent de reconnaître. L'augmentation du calibre artériel peut tenir à deux causes principales : il peut s'agir de *vaso-dilatation* vraie résultant d'une diminution du tonus de l'artère; il peut s'agir de *pléthore*, soit par augmentation réelle du volume du sang, soit par barrage en un point de l'arbre circulatoire, notamment au niveau du rein. Dans les deux cas, le rapport oscillométrique sera élevé; mais la vaso-dilatation s'accompagne d'un abaissement de la pression minima qui, au contraire, est habituellement augmentée s'il s'agit de pléthore. Il existe de même deux types principaux de diminution du calibre artériel; l'un est fonction de *vaso-constriction* active; l'autre résulte d'une *diminution du volume du sang*. Le rapport oscillométrique est faible dans les deux cas; mais la vaso-constriction augmente la pression minima, alors que la diminution de volume du sang l'abaisse généralement plus ou moins.

Enfin on peut observer, en cas de *sclérose*, une diminution de l'extensibilité artérielle, sans modification notable du calibre [2]; le rapport oscillométrique est alors abaissé, la pression minima est peu modifiée, la pression maxima est augmentée, puisque l'artère se laisse moins distendre au passage de l'ondée sanguine systolique. On peut ainsi distinguer cinq types principaux de réactions vasculaires, dont les caractéristiques oscillométriques sont les suivantes :

	R	Mn	Mx
Vaso-dilatation .	Fort.	Abaissée.	»
Pléthore	Fort.	Habituellement augmentée.	»
Vaso-constriction	Faible	Augmentée.	»
Diminution du volume du sang.	Faible.	Habituellement diminuée.	»
Sclerose artérielle pure. . .	Faible	Subnormale.	Augmentée.

Il nous faut maintenant rechercher dans quelles conditions ces divers types se rencontrent en clinique. Mais auparavant il convient d'indiquer les difficultés auxquelles se heurte cette étude, difficultés qui sont d'ailleurs communes à toutes les méthodes oscillométriques. La première résulte de l'*inégale sensibilité* des appareils : chez un même individu deux appareils donnent des indices différents; il serait peut-être possible de régler les aiguilles du Pachon de façon qu'elles donnent une même oscillation pour un même déplacement de la paroi artérielle; mais, dans l'état actuel des choses, deux valeurs d'indice obtenues par deux observateurs différents ne sont pas entièrement comparables. Un second inconvénient dépend des *modifications vaso-motrices* qui surviennent chez l'individu normal sous diverses influences, en particulier la *température*, l'*exercice* et surtout les *repas*; il conviendra donc d'examiner les malades à une température moyenne, après les avoir mis quelques minutes au repos, et le matin, de façon à échapper à l'influence perturbatrice du repas [3]. Même ainsi — et nous touchons au principal obstacle auquel se heurte l'oscillométrie — on obtient des valeurs d'indice et de rapport très variables chez les divers individus normaux.

Le fait n'est pas surprenant et traduit simplement les différences individuelles existant dans le calibre des artères; cela rend seulement très difficile de fixer une valeur moyenne du rapport oscillométrique; l'étude de l'indice est d'ailleurs passible des mêmes critiques, et ses variations normales sont même plus étendues que celles du rapport; celui-ci, chez les sujets normaux que nous avons examinés, a oscillé entre 0,50 et 1 pour l'homme, entre 0,25 et 0,75 pour la femme. A moins donc de trouver des valeurs très élevées ou très basses, il sera généralement très difficile de dire, à un seul examen, si le rapport trouvé traduit ou non une modification vasculaire pathologique.

Ces différentes remarques limitent évidemment le champ des recherches oscillométriques; mais elles laissent toute leur valeur aux examens faits à plusieurs reprises sur le même malade.

Applications cliniques.

Les divers types vasculaires que nous avons essayé d'individualiser peuvent se retrouver en clinique.

Les *maladies infectieuses aiguës* entraînent d'une façon presque constante le syndrome de vaso-dilatation, c'est-à-dire une augmentation du rapport oscillométrique marchant de pair avec un abaissement de la pression minima. Nous l'avons toujours constaté dans la *dothiénentérie* et les *paratyphoïdes* à la période d'état. Puis, quand l'affection évolue vers la convalescence, on voit, parallèlement à la chute de température, le rapport oscillométrique diminuer; la pression minima est plus lente à remonter à la normale; il peut même arriver que la minima baisse encore légèrement, alors que déjà le rapport a commencé à diminuer. Les deux observations suivantes pourront servir d'exemple :

Observation I. — Mme Ch..., 25 ans. Typhoïde au 10e jour.

6 Mars : Mx = 10 1/2 ; Mn = 6 ; I = 4 ; D = 4 1/2 ;
R = 0 88.
8 Mars : Mx = 11 ; Mn = 6 ; I = 5 ; D = 5 ;
R = 1.
11 Mars : La température descend progressivement : Mx = 11 ; Mn = 6 ; I = 2 1 2 ; D = 5 ;
R = 0 50.
14 Mars : La défervescence est accomplie. Température à 37°. Mx = 9 1/2 ; Mn = 6 1/2 ; I = 1 1/2 ; D = 3 ; R = 0 50.
4 Avril : La malade est en pleine convalescence : Mx = 13 ; Mn = 8 ; I = 3 ; D = 5 ;
R = 0 60.

Observation II. — Mme C..., 28 ans. Paratyphoïde B, vers le 12e jour.

27 Juin : Mx = 9 1/2 ; Mn = 7 ; I = 2 3/4 ; D = 2 1/2 :
R = 1.10.
3 Juillet : La température est tombée à 36°5 ; Mx = 11 ; Mn = 7 ; I = 2 1/2 ; D = 4 :
R = 0 62.
10 Juillet : La malade est en convalescence : Mx = 10 ; Mn = 6 1/2 ; I = 1 3/4 ;
D = 3 1/2 ; R = 0.50.

L'élévation du rapport oscillométrique persiste pendant toute la période fébrile. Dans un cas terminé par la mort, le rapport s'est constamment abaissé dans les derniers temps malgré la persistance d'une haute température, et avec une minima restant basse; il est possible que ce fait ait une signification pronostique fâcheuse, mais notre expérience n'est pas suffisante sur ce point pour permettre une conclusion formelle. Il faut noter en outre que la pression doit toujours être prise avant le bain; le bain entraîne, en effet des phénomènes de vaso-constriction cutanée qui ont pour résultat un abaissement du rapport.

Observation III. — Mme T..., 22 ans. Typhoïde vers le 20e jour.

Avant le bain : Mx = 11 ; Mn = 6 ; I = 5 ; D = 5 ;
R = 1.
Après le bain : Mx = 12 1/2 : Mn = 8 : I = 3 : D = 4 1/2
R = 0.66.

Nous avons observé les mêmes faits dans la *grippe* et dans la *pneumonie*; c'est dans cette dernière affection que nous avons trouvé les valeurs les plus élevées de R valeur pouvant dépasser 2.

Chez les *tuberculeux*, les résultats sont variables. D'une façon générale, on observe le syndrome de vaso-dilatation dans les formes aiguës ; aussi l'élévation du rapport oscillométrique, lorsqu'elle est progressive, nous paraît-elle un mauvais signe au point de vue du pronostic.

Observation IV. — Mme D..., 31 ans. Tuberculose pulmonaire à marche de phtisie galopante; température entre 38°5 et 40.

10 Mars : Mx = 9 1/2 ; Mn = 6 : I = 2 1/4 : D = 3 1/2 ;
R = 0 64.
18 Mars : Mx = 11 1/2 ; Mn = 7 1 2 ; I = 3 : D = 4 :
R = 0 75.
25 Mars : Mx = 9 ; Mn = 6 1/2 ; I = 3 ; D = 2 1/2 ;
R = 1 2.
27 Mars : Mx = 9 1/2 ; Mn = 7 : I = 3 ; D = 2 1/2 ;
R = 1.2.

Décédée le 7 Avril.

Dans les formes chroniques les résultats varient beaucoup avec les individus. Dans certaines formes peu avancées on peut observer un abaissement simultané de R et de Mn.

Quelle que soit l'interprétation qu'il faille donner à ce fait, il nous paraît certain qu'il y a un départ à faire dans les hypotensions des tuberculeux, l'hypotension avec R diminué n'ayant pas la même valeur que l'hypotension avec R augmenté.

Enfin nous avons encore fréquemment observé le syndrome de vaso-dilatation chez les *ictériques* et au cours de la *méningite tuberculeuse*.

Chez les *brightiques* et chez les *hypertendus*, on observe des types oscillométriques divers et qui dépendent des conditions physiologiques où la lésion rénale met l'organisme. Un premier type est net, c'est celui qui accompagne les *néphrites hydropigènes*; il y a en effet dans ce cas œdème du sang et augmentation de la masse liquide contenue dans le système circulatoire ; sous cette influence, les vaisseaux se dilatent, ce qui entraîne une augmentation du rapport oscillométrique; quant à la pression minima, elle est souvent augmentée, mais elle peut rester normale si les vaisseaux sont assez souples et peuvent se dilater suffisamment pour compenser l'excès de la masse sanguine. L'observation suivante en est un exemple :

Observation V. — Mlle H..., 29 ans. Néphrite syphilitique, avec forte albuminurie, rétention chlorurée poussée à l'extrême, sans hypertension ni azotémie. Œdèmes considérables avec double hydrothorax.

23 Septembre : Mx = 12 ; Mn = 8 ; I = 4 ; D = 4 ;
R = 1.

Sous l'influence de l'arsénobenzol, l'état s'améliore, la malade recommence à éliminer des chlorures et les œdèmes diminuent.

1er Octobre : Mx = 12 ; Mn = 7 1/2 : I = 3 1/2;
D = 4 1/2 ; R – 0.77.
9 Octobre : Mx = 13 1/2 ; Mn = 8 1/2 : I — 2 3/4 ;
D = 5 ; R = 0.55.

On voit nettement ici l'abaissement du rapport oscillométrique marcher de pair avec les progrès de la déchloruration. Il en va d'ailleurs exactement de même au cours de l'*asystolie* qui entraîne également, pour des motifs différents, un état de pléthore vasculaire. Lorsque les œdèmes se liquident sous l'influence du traitement digitalique on voit le rapport oscillométrique s'abaisser progressivement; il se modifie peu au contraire dans les asystolies rebelles qui n'obéissent pas à la digitale.

Observation VI. — Mme El..., 70 ans. Asystolie chez une brightique. Dilatation du cœur droit, gros foie, reflux hépato-jugulaire, œdèmes.

23 Février : Mx = 21 1/2 ; Mn = 16 1/2 ; I = 3 1/2 ;
D = 5 ; R = 0.70.

La malade est mise à la digitale et à la théobromine et fait une crise urinaire de 3 litres, en même temps que les œdèmes disparaissent.

1er Mars : Mx = 23 ; Mn = 13 1/2 ; I = 4 ; D = 9 1/2 ;
R = 0 42.

Ici, le rétablissement de l'équilibre circulatoire a entraîné un abaissement simultané du rapport oscil-

1. Etienne May. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*. 11 Avril 1919.
2. Dans les types de sclérose qui s'accompagnent de dilatation des artères des membres, le rapport oscillométrique est naturellement augmenté.
3. Etienne May. — *Arch. des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, Novembre 1919.

lométrique et de la pression minima. Ces valeurs sont au contraire à peine changées dans l'observation suivante qui concerne une systolie irréductible :

OBSERVATION VII. — Mme J..., 65 ans. Asystolie chez une ancienne brightique présentant vraisemblablement de la symphyse cardiaque. Gros œdèmes, foie un peu augmenté de volume.

24 Septembre : Mx = 15 ; Mn = 11 ; I = 2 1/2 ; D = 4 ; R = 0,62.

Une première cure de digitale ne produit aucune diminution des œdèmes.

2 Octobre : Mx = 17 ; Mn = 11 ; I = 4 ; D = 6 ; R = 0,66.

On augmente alors les doses de digitale, et il se produit une légère augmentation du taux des urines.

8 Octobre : Mx = 16 ; Mn = 9 1/2 ; I = 3 1/2 ; D = 6 1/2 ; R = 0,54.

Mais l'amélioration ne se maintient pas, et les œdèmes recommencent à augmenter.

20 Octobre : Mx = 14 ; Mn = 10 ; I = 2 1/2 ; D = 4 ; R = 0,62.

Nous avons rapproché ces faits de ceux qu'on observe chez les chlorurémiques, parce qu'il s'agit dans les deux cas d'un même syndrome oscillométrique, reconnaissant une même cause, la pléthore vasculaire. Et avant d'en finir avec ce chapitre, nous voudrions encore citer une observation tout à fait typique où la pléthore fut réalisée d'une façon passagère par la *résorption rapide d'un épanchement pleural* :

OBSERVATION VIII. — Mme R..., 39 ans. Pleurésie puriforme aseptique d'origine grippale. Transformation séro-fibrineuse de l'épanchement qui occupe les deux tiers de la cavité pleurale.

20 Mars : Mx = 13 : Mn = 7 1/2 ; I = 1 ; D = 5 1/2 ; R = 0,18.

A ce moment l'épanchement commence à se résorber ; la matité diminue ; les urines augmentent et se maintiennent plusieurs jours entre 1.600 cmc et 2 litres.

26 Mars : Mx = 16 1/2 ; Mn = 10 1/2 ; I = 2 1/4 ; D = 6 ; R = 0 37.
28 Mars : Mx = 17 ; Mn = 13 1/2 ; I = 1 3/4 ; D = 3 1/2 ; R = 0 50
3 Avril : L'épanchement a considérablement diminué : Mx = 17 ; Mn = 11 : I = 1 3/4 ; D = 6 ; R = 0 29.
8 Avril : L'épanchement est résorbé ; quelques frottements pleuraux : Mx = 13 1/2 ; Mn = 9 ; I = 1 1/2 ; D = 4 1/2 ; R = 0,33.

On voit ici avec la plus grande netteté l'afflux du liquide pleural dans la circulation se traduire par une élévation simultanée du rapport oscillométrique et de la minima ; la maxima s'élève aussi, mais secondairement et traduit l'effort cardiaque compensateur. De tels faits ne sont pas fréquents au cours des pleurésies ; ils nécessitent une résorption rapide du liquide ; ce fait peut se voir dans un épanchement puriforme aseptique, mais n'a guère de chances de se réaliser dans une pleurésie tuberculeuse.

Nous revenons maintenant aux néphrites. *L'azotémie* nous a paru sans action sur les valeurs oscillométriques. Il en est autrement des *formes hypertensives* : mais ici les faits cliniques sont complexes. Le barrage rénal tend à produire une pléthore relative avec rétro-dilatation des vaisseaux ; on devrait donc s'attendre à observer fréquemment le syndrome oscillométrique de la pléthore (augmentation du rapport et élévation habituelle de la minima). Mais ce syndrome ne peut se produire que si les artères sont restées assez souples pour se dilater ; or la néphrite chronique s'accompagne fréquemment de spasme vasculaire ou de lésions scléreuses des artères ; celles-ci alors se dilatent mal et ces divers facteurs, pléthore, sclérose et spasme, agissant en sens inverse, donnent une résultante où la part de chacun est souvent difficile à déterminer. D'une façon générale, le syndrome pléthore a d'autant plus de chances de se réaliser qu'il s'agit d'une lésion propre au parenchyme rénal et non de la localisation sur les vaisseaux du rein d'une altération plus ou moins étendue de l'appareil circulatoire ; on doit s'attendre à trouver dans ces cas le rapport oscillométrique élevé, tandis qu'il sera plus ou moins abaissé si la néphrite n'est qu'une manifestation de l'artériosclérose.

En fait, le syndrome oscillométrique de pléthore s'observe habituellement dans les *néphrites aiguës ou subaiguës* ; nous l'avons toujours constaté dans les néphrites dites de guerre, sauf dans un cas ; mais il s'agissait alors d'un peintre en bâtiments dont les artères pouvaient être antérieurement malades.

L'observation suivante est un exemple des chiffres que l'on peut observer :

OBSERVATION IX. — B..., 42 ans. Début brusque en Janvier 1917 par des œdèmes avec urines rares et hématuriques et forte albuminurie.

5 Mars : Les œdèmes ont disparu sous l'influence du régime ; l'albuminurie se maintient entre 1 gr. 50 et 2 gr. Mx = 15 ; Mn = 11 ; I = 5 1/2 ; D = 4 ; R = 1,37.

Tout à fait à l'opposé, nous trouvons les faits d'hypertension par *artériosclérose*, sans symptômes rénaux nets, et tels qu'on les observe souvent chez les vieillards. Ici, la minima est relativement peu élevée, la maxima l'est davantage et surtout le rapport oscillométrique est abaissé parce que les artères plus rigides se dilatent moins au passage de l'onde systolique :

OBSERVATION X. — Mme C..., 83 ans. Pas de lésions des différents organes. Pas d'albuminurie.

Mx = 22 1/2 ; Mn = 11 ; I = 2 1/2 ; D = 11 1/2, R = 0,21.

OBSERVATION XI. — Mme L..., 71 ans. Pas d'albuminurie. Élévation des sous-clavières ; myosis avec réaction très faible à la lumière.

Mx = 21 1/2 ; Mn = 11 1/2 ; I = 2 ; D = 10 ; R = 0 20.

Ce même type s'observe souvent chez les diabétiques hypertendus et semble devoir être attribué à la sclérose artérielle concomitante :

OBSERVATION XII. Mme J... Diabétique ancienne, 18 à 20 gr. de sucre par vingt-quatre heures. Albuminurie à 2 gr. 50 ; urée de sérum 0 gr. 84 ; constante d'Ambard, 0,282 ;

25 Avril : Mx = 26 ; Mn = 13 ; I = 4 ; D = 13 ; R = 0.30.
12 Mai : Mx = 20 1/2 ; Mn = 12 ; I = 2 ; D = 8 1/2 ; R = 0.23.
23 Juin : Mx = 22 1/2 ; Mn = 11 1/2 ; I = 2 1/2 ; D = 11. R = 0 23.

Dans ces divers faits nous avons affaire au type oscillométrique de sclérose artérielle qui s'oppose nettement au type de pléthore qui caractérise d'ordinaire les néphrites subaiguës, mais il existe de nombreux cas intermédiaires où, sclérose artérielle, vaso-constriction et barrage rénal s'associant dans des proportions diverses, les deux premiers facteurs tendant à diminuer le rapport oscillométrique et le dernier à l'augmenter ; la valeur du rapport qui en résulte est alors difficile à interpréter ; elle paraît souvent normale malgré l'existence de troubles accentués. Chez de nombreux hypertendus avec minima variant entre 12 et 22, nous avons trouvé des rapports oscillométriques compris entre 0,4 et 0,6 ; il ne faut pas s'en laisser imposer par ces valeurs qui ne sont normales qu'en apparence. Il est évident en effet qu'une minima élevée devrait, en l'absence de vaso-constriction ou de sclérose artérielle, entraîner une augmentation correspondante du rapport ; trouver pour ce dernier au cours d'une néphrite avec minima à 16, une valeur de 0.5, nous paraît indiquer l'existence d'altérations artérielles, soit anatomiques (sclérose), soit fonctionnelles (vaso-constriction) ; la dernière hypothèse semble devoir être préférée quand la valeur de R. se modifie au cours de l'évolution de la maladie.

Il est certain que ces questions sont encore pleines d'obscurités, mais nous croyons qu'il y a un réel intérêt à poursuivre l'étude du rapport oscillométrique chez les brightiques et les hypertendus. Il est vraisemblable qu'il y aura des différences à établir au point de vue de la physiologie pathologique et peut-être du pronostic entre les hypertensions à rapport élevé et les hypertensions à rapport diminué. Nous avons voulu montrer ici surtout dans quels termes la question se pose.

Dans un dernier ordre de faits on se trouve en présence d'un syndrome oscillométrique très particulier, et que caractérise un *abaissement simultané du rapport oscillométrique et de la pression minima*. Nous avons vu que théoriquement ce syndrome ne peut guère s'expliquer que par une diminution du volume du sang : et de fait il s'observe en clinique après des *hémorragies* ou des spoliations *séreuses*. Au cours de la guerre, les chirurgiens ont insisté sur la valeur, pour le diagnostic des hémorragies, de l'abaissement simultané de la maxima, de la minima et de l'indice oscillométrique ; on en trouvera des exemples dans la thèse de Jeanneney ; si dans ces exemples on calcule la valeur du rapport oscillométrique, on le trouve également abaissé ; par exemple dans un cas de plaie de poitrine, on le voit passer de 0,42 à 0,13, pendant que la minima passe de 8 à 5 1/2 ; après intervention, la minima remonte à 7, et le rapport à 0 60. Nous avons constaté des faits analogues après des hématémèses ou après des diarrhées abondantes.

OBSERVATION XIII. — Mme R..., 27 ans. Ulcère de l'estomac avec hématémèses.

17 Septembre : Mx = 10 1/2 ; Mn = 6 1/2 ; I = 1 1/2 : D = 4 ; R = 0.37.

La malade, mise au repos et au régime, s'améliore rapidement.

30 Septembre : Mx = 10 1/2 ; Mn = 7 1/2 ; I = 1 1/2 ; D = 3 ; R = 0.50.

OBSERVATION XIV. — Mlle G..., 27 ans. Diarrhée abondante depuis une semaine ; jusque 15 selles par jour.

25 Septembre : Mx = 12 1/2 : Mn = 7 ; I = 2 ; D = 5 1/2 ; R = 0.36.
1er Octobre : La diarrhée a complètement disparu. Mx = 12 ; Mn = 8 ; I = 2 ; D = 4 ; R = 0.50.

Ces faits viennent confirmer l'hypothèse que nous avions formulée sur la signification de ce syndrome oscillométrique et nous permettent de l'étendre. Or ce syndrome peut se rencontrer en dehors de toutes spoliations sanguines connues, en particulier chez certains tuberculeux, et l'amélioration clinique coïncide alors avec un retour des valeurs oscillométriques vers la normale.

OBSERVATION XV. — Mme B..., 28 ans. Lésion tuberculeuse du sommet droit sans ramollissement. Bacilles de Koch dans les crachats. Température entre 38° et 39°. Etat général médiocre.

14 Mars : Mx = 11 1/2 ; Mn = 8 ; I = 1/2 ; D = 3 1/2 ; R = 0.14.

Sous l'influence du repos, l'état général s'améliore la température redevient normale, l'appétit reparaît et la malade reprend du poids.

14 Avril : Mx = 11 ; Mn = 8 ; I = 1 1/2 ; D = 3 ; R = 0.50.
25 Avril : Mx = 11 1/4 ; Mn = 9 ; I = 1 3/4 ; D = 2 1/4 ; R = 0 63.

On est en droit dans des cas semblables de se demander s'il n'existe pas des troubles dans l'hydratation de l'organisme, troubles qui expliqueraient les modifications oscillométriques constatées.

Nous ne pouvons songer à résoudre pour le moment tous les problèmes que pose l'étude du rapport oscillométrique ; il est probable même que parfois les phénomènes seront trop complexes pour qu'on en puisse faire une analyse précise. Nous croyons pourtant avoir montré qu'à côté des faits douteux il existe un certain nombre de syndromes nets qui permettent d'apprécier les troubles vasculaires présentés par les malades. Aussi les conclusions suivantes nous paraissent-elles légitimes.

1° Le rapport oscillométrique ne dépend que des modifications vasculaires (calibre et extensibilité de l'artère). Il est donc d'une interprétation beaucoup plus aisée que l'indice, celui-ci obéissant en outre aux variations de l'énergie cardiaque.

2° Dans un grand nombre de cas la comparaison du rapport oscillométrique et de la pression minima permet de diagnostiquer les phénomènes de vaso-dilatation et de vaso-constriction, la plé-

thore sanguine, la diminution du volume du sang et la sclérose artérielle.

3° L'étude du rapport oscillométrique montre que les faits que nous réunissons sous une même étiquette d'hypertension ou d'hypotension ne forment pas un groupe homogène. Les hypertensions par barrage doivent être distinguées des hypertensions par spasme. De même les hypotensions par vaso-dilatation n'ont pas la même valeur que les hypotensions qui ont pour cause une diminution de la masse sanguine.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA VACCINATION CONTRE LA GRIPPE

La grippe n'est plus du tout d'actualité. Cependant avant de clore, pour un temps que l'on peut espérer long, le chapitre consacré à l'épidémiologie de l'influenza, il n'est peut-être pas inutile de le compléter par la mention de quelques travaux consacrés, à l'étranger, à la vaccination antigrippale. C'est une pratique qu'il était logique d'essayer, mais c'est seulement dans les derniers mois de l'épidémie qu'elle a été mise en œuvre de façon sérieuse, en Angleterre et en Amérique. Auparavant avaient été faites des tentatives de vaccinothérapie et même déjà de vaccination; celle-ci avait, en particulier, été recommandée en France par Bezançon et Legroux, mais sans qu'il y ait eu, semble-t-il, d'essais dans cette voie.

En Octobre 1918, une conférence de bactériologistes fut réunie en Angleterre par le Directeur général de l'*Army Medical Service* pour étudier les moyens d'employer dans l'armée la vaccination contre l'influenza. Cette commission conclut à la possibilité et à l'utilité d'une telle vaccination et donna les indications pour la préparation et le mode d'emploi du vaccin. Sir William Leishman, le célèbre bactériologiste, qui fut président de cette commission, vient de faire connaître l'ensemble des résultats obtenus[1]. Ceux-ci ont été très difficiles à recueillir en raison de la démobilisation, mais tels quels ils donnent cependant d'intéressants aperçus sur ce qu'on serait, le cas échéant, en droit d'attendre d'une vaccination de ce type.

Deux vaccins ont été successivement employés. Le premier, établi conformément aux indications de la commission, contenait par centimètre cube 60 millions de bacilles de l'influenza, 80 millions de streptocoques, 200 millions de pneumocoques. Il fut rapidement considéré comme trop pauvre en bacilles de Pfeiffer et remplacé par un vaccin contenant 400 millions de bacilles de l'influenza, 80 millions de streptocoques et 200 millions de pneumocoques. Ces vaccins furent établis avec plusieurs races de chacun des germes utilisés, de façon à obtenir le meilleur effet polyvalent. Les injections, qui n'ont presque jamais amené de réactions importantes, étaient au nombre de deux, faites à dix jours d'intervalle, aux doses de 0,5 et 1 cmc.

La population militaire soumise à la vaccination appartenait à l'armée « at home » et se trouvait répartie dans des territoires très divers d'Angleterre, d'Écosse et d'Irlande.

Voici quelques chiffres donnant un aperçu des résultats enregistrés. En Février-Mars 1919, à York, sur un effectif de 3.100 hommes, comprenant 1 500 vaccinés (dont 1.450 n'ont reçu qu'une injection), on enregistre 240 cas de grippe chez les non-vaccinés, 9 chez les vaccinés. Les non-vaccinés fournissent 65 cas de complications pulmonaires et 25 décès; les vaccinés n'ont qu'un cas compliqué. Le résultat est donc tout à fait remarquable. Il n'en est pas toujours ainsi. A Battersea, dans le district de Londres, un effectif de 1.750 hommes, comprenant 221 vaccinés, a plus de 450 cas de grippe qui se répartissent de façon à peu près égale sur les vaccinés et les non-vaccinés.

Dans l'ensemble, l'expérience a porté sur environ 60.000 hommes répartis dans 24 territoires différents. 15 600 ont été vaccinés dont 7.000 à une dose, 8 600 à deux doses. Les non-vaccinés ont fourni 2.059 cas de grippe, les vaccinés 221. Les non-vaccinés ont eu 583 cas de complications pulmonaires, les vaccinés 26; les non-vaccinés 98 morts, les vaccinés 2.

Si l'on établit des pourcentages avec ces chiffres, on arrive aux données suivantes : 43.520 non-vaccinés ont eu 47,3 pour 1.000 de cas de grippe avec 15,3 de complications pulmonaires et 2,25 de décès; 15 624 vaccinés ont eu 14.1 pour 1000 de cas de grippe avec 1,6 de complications pulmonaires et 0.12 de décès. Le bénéfice est évident.

On aurait voulu pouvoir fixer le laps de temps écoulé entre la vaccination et l'apparition de la grippe, mais les renseignements obtenus dans cet ordre d'idées ont été trop peu nombreux pour permettre aucune conclusion. Il en est résulté toutefois qu'il ne paraît jamais avoir existé de phase négative, c'est-à-dire aucune augmentation de sensibilité dans les jours immédiatement consécutifs à l'inoculation.

La tentative de vaccination faite dans l'armée anglaise n'a pas été la seule. A la fin de l'épidémie de 1918, le Ministère de la Santé en Angleterre distribuait dans certaines conditions du vaccin et l'application sur une assez large échelle en fut faite en quelques points du territoire. M. Wynn[2] a réuni dans le *British Medical Journal* quelques chiffres obtenus dans ces tentatives. Sur 680 inoculés au cours d'une épidémie, 14 seulement furent atteints d'influenza. Dans un village où régnait une forte épidémie de grippe, existaient deux grandes écoles préparatoires. L'une fut vaccinée, l'autre pas. Alors que, dans la première, sur 75 enfants et 38 adultes, on ne voyait qu'un adulte prendre la grippe, dans la seconde presque tous les habitants furent atteints.

Un médecin a dans sa clientèle 35 cas de grippe dont 7 avec pneumonie. Il vaccine 40 personnes ayant été en contact avec ces malades et n'observe chez ces vaccinés que trois cas très bénins de grippe. Ici il s'agirait plutôt de vaccinothérapie initiale.

Dans une institution comptant 170 nurses et jeunes filles, 117 sont vaccinées à l'automne de 1918. Des 53 non-vaccinées 25 avaient eu une grippe légère en Juin 1918; elles restent, comme les vaccinées, indemnes lors des épidémies suivantes de Novembre et Février. Les 28 autres donnent 14 cas de grippe avec 2 cas de bronchopneumonie grave et une mort.

En Amérique, des essais de vaccination préventive ont été faits aussi. Rosenow[3] donne les résultats suivants : dans des institutions où les conditions de vie sont les mêmes pour tous, les observations portèrent sur 8 306 vaccinés à trois injections et 9 388 non-vaccinés. La proportion pour 1.000 est de 31 cas de grippe, avec 1 pneumonie chez les vaccinés, de 200 avec 12 cas de pneumonie chez les non-vaccinés. Pour la population prise en masse, un effectif de 94.000 vaccinés a donné une proportion de 87 pour 1.000 de cas de grippe avec 4,4 de pneumonie, alors que chez les non-vaccinés on notait une proportion de 281 pour 1.000 avec 21 de pneumonies.

Minaker et Irvine[4] à San Francisco, Cadman à Winnipeg enregistrent également des résultats satisfaisants avec la vaccination, tant dans la population civile que dans la marine, dans des collectivités de nurses, etc.

L'ensemble des résultats fournis par toutes ces tentatives paraît donc tout à fait favorable à l'emploi de la vaccination comme moyen prophylactique contre la grippe. La notion de principe acquise, resterait à fixer le type de vaccin à employer et son mode d'utilisation.

On a vu plus haut la composition du vaccin qui a été essayé dans l'armée anglaise. M. Wynn a utilisé sans inconvénients des vaccins contenant même proportion des trois germes : bacille de l'influenza, pneumocoque et streptocoque. Il inoculait d'abord 100 millions de chaque, puis 200 et 400 millions aux inoculations consécutives. Dans certains cas, il a même, pour une troisième et une quatrième injection, atteint des doses de 800 et 1 200 millions. Les injections ont été faites à la cadence d'une par semaine.

Le vaccin de Rosenow était très riche : pour 1 cmc 3.000 millions de pneumocoques (de quatre types différents), 1 000 millions de streptocoques, 500 millions de bacilles de l'influenza, 500 millions de staphylocoques. La première dose était d'un 1/2 cmc; puis 1 et 1 1/2, à sept jours d'intervalle. La dose finale par conséquent contenait 7.500 millions de germes.

Avec un vaccin aussi « vigoureux » il n'est pas surprenant que le nombre des réactions sévères ait été assez élevé et qu'on ait enregistré des aggravations d'état chez des bronchitiques chroniques, des porteurs de sinusite, des rhumatisants, en très petit nombre d'ailleurs. Notons au passage que près d'un millier de femmes enceintes ont été inoculées sans inconvénient.

Le vaccin de Minaker et Irvine contenait 500 millions de bacilles de l'influenza, 7.000 millions de pneumocoques, 100 millions de streptocoques. On atteignait, à la dernière inoculation, le chiffre de 12.000 millions de germes !

Tous ces chiffres n'ont d'ailleurs, il faut bien le souligner, qu'une signification assez relative, car la valeur immunisante du germe, et aussi son caractère plus ou moins agressif en tant que vaccin, ne dépendent pas seulement du nombre des unités engagées, mais aussi de leur qualité. Et plusieurs des auteurs dont nous venons de citer les travaux insistent sur les différences observées suivant qu'on emploie des germes de première ou de deuxième culture, c'est-à-dire plus ou moins fixes, plus ou moins modifiés dans leurs propriétés biologiques.

Il y a donc toute une mise au point qui resterait à faire pour arriver à établir la formule la plus approchée de l'idéal, mais ce n'est plus qu'une question de quelques tâtonnements. De même, en ce qui concerne la répétition des doses. Il ressort de quelques essais, en particulier de ceux qui ont été faits dans l'armée anglaise, qu'une seule inoculation confère déjà un certain degré de résistance; mais, pour obtenir le maximum de l'effet utile il faut recourir à des inoculations répétées, au moins deux, semble-t-il. C'est dire qu'on en arriverait probablement, en matière de grippe, à des conclusions analogues à celles où a conduit une longue et large expérience en matière de fièvre typhoïde, réserve faite sur ce que pourrait donner l'emploi d'un lipo-vaccin.

Resterait à établir la durée de l'immunité, l'opportunité de l'injection de doses d'entretien et bien des points de détail. Il suffit que, pour le moment, le terrain ait été débroussaillé en quelque sorte et que nous ayons acquis cette notion fort importante : une vaccination antigrippale pourrait, au cas d'une réapparition d'épidémie, être rapidement et profitablement instituée.

Ph. Pagniez.

1. Sir W. Leishman. — « The results of protective inoculation against influenza in the army at home, 1918-19 ». *The Lancet*, 14 Février 1920, p. 366.

2. Wynn. — « Protective inoculation against influenza ». *The British Medical Journal*, 21 Février 1920.

3. Minaker et Irvine. — « Prophylactic use of mixed vaccine against pandemic influenza and its complications ». *Journ. of American Medical Association*, 22 Mars 1919, p. 847.

4. Rosenow. — Studie in influenza and pneumonia. Further result of prophylactic inoculation. *Journal o American Medical Association*, 9 Août 1919, p. 396.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Juin 1920.

M. le Président annonce le décès de *M. Demons* (de Bordeaux) et prononce une allocution.

L'iridodialyse par contusion oculaire. — *M. Fränkel* (Rapport de *M. de Lapersonne*). L'opinion habituelle sur l'iridodialyse admet que la force traumatisante agit directement ou indirectement sur l'insertion de l'iris. D'après M. Fränkel, c'est le cristallin qui, sous la pression due au traumatisme, distendrait le diaphragme, d'où rupture du sphincter, déchirure linéaire de l'iris, et iridodialyse. La grande fréquence des lésions du cristallin dans les contusions oculaires s'explique de la même manière. L'enveloppe du cristallin est déchirée d'une façon partielle par suite de la contusion de l'iris, et le cristallin lui-même déchire l'iris dans sa portion ciliaire. D'où les modifications de la pupille dans les contusions oculaires. M. Fränkel propose le nom de *syndrome traumatique du segment antérieur* pour ces lésions diverses dues à une même cause.

Rapport sur les Instituts médicaux. — *M. Léon Bernard*. A la séance du 11 Mai 1920, M. Hayem proposa de féliciter le Gouvernement de son intention de créer des Instituts d'hygiène. A la séance du 25 Mai, M. Delorme proposa d'élargir la question et de discuter la création d'Instituts médicaux. Une Commission fut nommée qui, après échange de vue, apporte les conclusions suivantes :

1° Il est apparu urgent de marquer la situation précaire dans laquelle se trouve la France en ce qui concerne les installations universitaires. Les savants français ne sont pas soutenus par les Pouvoirs publics. Les ressources manquent pour les recherches autant que pour l'enseignement. Si l'on veut que la France ne reste pas loin en arrière des autres nations, il faut installer les Instituts spéciaux pour l'enseignement et pour les recherches scientifiques.

2° Théoriquement, il faut distinguer les Instituts d'enseignement et les Instituts de recherches. Les hommes qui consacrent leur temps à l'enseignement ne peuvent guère se livrer eux-mêmes aux recherches scientifiques et réciproquement. Toutefois, il ne faut pas exagérer cette séparation : un professeur peut diriger des recherches ; d'autre part, dans les Instituts de recherches, des savants peuvent aussi désirer faire connaître et enseigner le résultat de leur labeur scientifique.

3° Pour l'établissement des Instituts d'enseignement, il est difficile de les concevoir autrement que rattachés à la Faculté de Médecine. Les Facultés sont destinées à l'enseignement de la médecine et à la délivrance des diplômes.

4° Pour l'établissement technique des Instituts médicaux, il faut des bâtiments appropriés, soit nouveaux, soit préexistants. Il faut prévoir pour le personnel dirigeant et enseignant des maîtres déjà connus par leurs travaux antérieurs.

5° A l'unanimité, moins une voix, la Commission a déclaré qu'il y avait opportunité d'entrer dans cette voie par la création d'un Institut d'hygiène, le plus important de tous les Instituts médicaux à prévoir, à cause de la nécessité de former en France des hygiénistes nombreux et compétents.

— *M. Delorme* rappelle que jusqu'à présent l'enseignement de l'Hygiène et de l'Épidémiologie dans les Facultés de Médecine est resté nul ou rudimentaire. Cela tient, d'une part, à ce que le médecin a toujours eu en vue les soins à donner au malade considéré individuellement et, d'autre part, au rôle effacé du médecin dans l'application de l'hygiène collective. Actuellement, le Ministère de l'Hygiène et de la Santé publiques devrait ne pas oublier qu'existe déjà une organisation ancienne composée du Comité consultatif de l'Hygiène publique, des Médecins inspecteurs départementaux, et des Bureaux d'Hygiène des villes.

D'après le programme présenté par M. Bernard au nom du ministère, on prévoit l'organisation d'un grand centre, Institut d'hygiène publique de Paris, devenu l'Ecole centrale de la santé publique, avec 5 sections : épidémiologie, hygiène sociale, hygiène alimentaire, hygiène du travail, épidémiologie sanitaire. Des laboratoires multiples sont organisés : bactériologie, physiologie, chimie ; une bibliothèque. L'enseignement sera donné aux étudiants, aux médecins spécialistes, aux aides des médecins, etc. et plus tard à tous ceux qui ont affaire avec l'hygiène, architectes ingénieurs. L'Institut d'Hygiène aura comme directeur le Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris, qui aura avec lui 6 ou 12 professeurs agrégés, des préparateurs, un bibliothécaire, et un personnel nombreux. Les dépenses annuelles sont prévues pour 700.000 francs. Or les autres Facultés de Médecine ne tarderont pas à demander aussi l'augmentation de leur personnel et de leurs moyens d'enseignement, ou alors leurs étudiants les abandonneront pour venir étudier l'hygiène au grand centre d'enseignement.

Doit-on encourager cette centralisation excessive? N'y a-t-il pas avantage, au contraire, à décentraliser ? Si la France est politiquement une, elle est diverse quant à son climat, ses habitudes etc.. : il n'y a pas une hygiène commune pour le Nord et le Midi, pour l'Alsace qui a déjà son Institut d'Hygiène, et pour Bordeaux où l'on enseigne l'Hygiène navale, pour Lyon où M. Courmont a aussi créé un Institut d'hygiène et pour l'Algérie, la Tunisie et le Maroc qui nécessitent une hygiène coloniale spéciale. A côté de l'hygiène générale, il y a des hygiènes régionales qui seront mieux enseignées par les médecins ayant étudié localement les conditions de la vie. Le salut est dans la décentralisation. Et actuellement, au point de vue des économies, il y a nécessité de ne pas surcharger inutilement le budget.

M. Delorme rappelle ce qui a été fait dans l'armée et au Val-de-Grâce dans l'enseignement de l'Hygiène, depuis que la chaire de Michel Lévy fut créée. Il montre l'œuvre réalisée par les hygiénistes de l'armée avec économie et efficacité. Actuellement il y a surtout utilité à accroître le rôle et l'importance des Bureaux d'Hygiène des villes, des Médecins inspecteurs départementaux et du Comité consultatif d'Hygiène. Les centres de recherches seraient avantageusement rattachés à ce comité. L'enseignement devrait être donné dans toutes les Facultés en utilisant les ressources locales, en supprimant les écoles inutiles, en réservant s'il est nécessaire un concours ouvert à tous les praticiens pour l'enseignement complémentaire analogue à celui qui a été réalisé dans l'armée.

— *M. Laveran* remercie M. Delorme de l'éloge qu'il a fait de l'enseignement de l'hygiène et de l'épidémiologie au Val-de-Grâce.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Juin 1920.

Invagination du diverticule de Meckel. — *M. Louis Bazy* rapporte une observation de *M. Boulay* (de Versailles) qui fut appelé à intervenir à la 30ᵉ heure chez une fillette de 11 ans, présentant des accidents aigus diagnostiqués « appendicite ». En réalité, il s'agissait d'une invagination dont M. Boulay fit le diagnostic en constatant la présence d'écoulements de sang par l'anus, coexistant avec une tumeur de la fosse iliaque. Laparotomie. Il existe une invagination iléo-colique d'une vingtaine de centimètres qui est facilement réduite. A ce moment, on constate une dépression et un noyau induré sur le segment désinvaginé, à 23 cm. de la valvule iléo-cæcale environ : c'est un diverticule de Meckel invaginé, mais la désinvagination est impossible et M. Boulay pratique une résection de 6 cm. de grêle contenant le diverticule. Anastomose termino-terminale. Guérison.

M. Bazy croit que l'invagination du diverticule a été la première en date et a entraîné secondairement le télescopage du grêle dans le côlon ascendant. Peu après l'intervention, la malade rendit un ascaris qui peut-être a été la cause initiale des accidents.

A propos de cette observation, M. Bazy retrace l'histoire des invaginations du diverticule, et oppose nettement à l'invagination essentielle des nourrissons cette forme diverticulaire qui est plutôt l'apanage des grands enfants et des adultes.

Fistule stercorale de la région crurale consécutive à une appendicite. — *M. Lenormant* rapporte une observation de *M. Leclerc* (de Dijon) superposable à celle de Moure, relatée dans une séance précédente. Ces faits sont rares. Dans presque tous les cas publiés il s'agit de fistule pyo-stercorale avec tendance rapide à la guérison ; au contraire dans le cas de M. Leclerc, comme dans celui de Moure, il s'agit d'une hernie crurale d'apparence banale, constatée depuis plusieurs années, qui, un beau jour grossit, s'enflamme, est prise pour une adénite suppurée et incisée, d'où issue de pus, puis formation d'une fistule stercorale, sans tendance à la guérison. A aucun moment il n'y eut de symptômes abdominaux. Cependant la cure radicale montra dans le sac herniaire un appendice adhérent et perforé. Extirpation en bloc. Guérison.

Ulcère du duodénum avec estomac dilaté et ptosé. — *M. Lenormant* rapporte une observation de *M. Martin* (de Toulouse) relative à un homme de 34 ans, plusieurs fois évacué, puis réformé pour gastralgie, et chez lequel M. Martin, après une observation assez longue, conclut à un ulcus duodénal (douleur à heure fixe après le repas, vomissements, traces de sang, etc.) De plus, l'estomac paraît dilaté et descend jusqu'à la ligne bi-iliaque.

Laparotomie. On constate une indication nette au bord supérieur de l'ampoule duodénale. Gastro-entérostomie postérieure. Amendement des symptômes aigus douloureux, mais persistance de pesanteur abdominale avec régurgitation. A la radioscopie, la bouche fonctionne bien, mais il existe un cul-de-sac en amont où stagne le lait bismuthé. — Deuxième intervention : gastroplicature et gastropexie à la paroi antérieure. Disparition des douleurs et des vomissements, guérison.

Étant donné que l'estomac est plutôt hyperkinétique dans l'ulcus duodénal, M. Lenormant cherche la cause possible de cette dilatation. Peut-être est-elle un phénomène secondaire, dû à ce que le malade a attendu très longtemps avant d'être opéré.

Le rapporteur croit également qu'on aurait pu attendre avant de tenter la deuxième intervention, et que la gastro-entérostomie seule eût peut-être amélioré suffisamment le malade, avec le temps. Enfin il ne croit pas, avec l'auteur, qu'il eût pu y avoir avantage, bien au contraire, à pratiquer la bouche au point déclive du cul-de-sac, au lieu de la faire sur l'antre pylorique dans sa zone d'élection.

— *M. Tuffier* croit qu'il y a ici simple coïncidence d'ulcus et de ptose, cette dernière n'étant pas conditionnée par la lésion duodénale.

— *M. Hartmann* fait remarquer que la ligne bi-iliaque n'est pas un niveau suffisamment bas pour parler de ptose vraie.

— *M. Duval*, contrairement à M. Lenormant (qui sur ce point a été de l'avis de M. Martin) croit que la gastro-entérostomie ne doit plus être considérée comme l'intervention de choix dans les petits ulcus bien limités du duodénum.

A propos de la prothèse métallique en chirurgie osseuse. — *M. Dujarier* appuie les conclusions apportées par M. Hallopeau dans la séance du 9 Juin dernier. D'après ses observations personnelles, il a pu se rendre compte que la présence d'une plaque n'entraîne pas de retard de consolidation, ni de nécrose osseuse au contact. La tolérance est très grande, et il a des opérés de 10 ans dont les appareils de synthèse sont encore en place. Il est également inexact que la plaque ne soit jamais englobée dans le cal. L'élimination est d'autant moins à craindre qu'il s'agit d'une plaque profondément située sur le fémur, par exemple. Les agrafes et les vis ne gênent pas la consolidation. L'ostéite raréfiante est probablement due à une infection légère ; c'est d'elle que relève la tendance à la fistulisation. Dans ce cas, il faut évidemment enlever la plaque ou l'agrafe. Mais, dans les deux tiers des cas au moins, la tolérance est parfaite.

— *M. Fredet* conclut dans le même sens. Il apporte une série de radiographies de synthèses métalliques faites par lui et longtemps suivies. Si la technique est rigoureuse et l'asepsie parfaite, on voit nettement se former un gros cal qui peu à peu s'amenuise, se remanie et au 6ᵉ mois est définitivement constitué. La tolérance est parfaite et, sauf infection, on ne doit pas avoir à retirer les plaques si l'on emploie un matériel approprié et une technique rigoureuse. Tout est affaire de précision dans les moindres détails, moyennant quoi la tolérance de l'os pour le corps étranger est pour ainsi dire indéfinie.

— *M. Rouvillois* fait remarquer que, dans les fractures de guerre, l'os est friable et se prête mal au vissage. Aussi vaut-il mieux cercler les plaques au Parham. Mais elles peuvent aussi pénétrer secondairement dans l'os. C'est pourquoi on cherche à employer autre chose que le métal. La question des greffes d'os mort n'est pas encore au point. En tous cas,

même dans ce cas, il faut maintenir le grelfou et, à cet égard, le petit câble métallique est bien préférable au tendon de kanguroo que préconise Albee.

Injections intrapéritonéales de sérum. — *M. Marquis* (de Rennes) fait un chaud plaidoyer en faveur de cette méthode, tout en reconnaissant que la technique préconisée par Henri Petit, et exposée devant la Société par M. Labey, est dangereuse. M. Marquis insiste principalement sur les deux avantages suivants : élévation de la tension artérielle, rapidité d'absorption. Il apporte une série d'observations personnelles.

— *M. Delbet* rappelle que depuis longtemps il irrigue largement au sérum toutes ses laparotomisées, dans le but de réchauffer l'intestin, d'éviter l'occlusion post-opératoire, de favoriser les grandes respirations et de provoquer une abondante mobilisation leucocytaire.

Traitement des hanches ballantes. — *M. Dionis du Séjour* relate 3 cas de fractures ouvertes du fémur ayant entraîné une résection large, suivie de hanche ballante. L'auteur a cherché à obtenir une pseudarthrose serrée, en extirpant tout le tissu cicatriciel, puis avivant l'extrémité fémorale et le cotyle, et les fixant l'un à l'autre par une vis de Lambotte, le membre en abduction forte. Appareil plâtré à anse. Bons résultats, à condition de n'intervenir que quand les lésions primitives sont complètement éteintes.

— *M. Delbet* estime que c'est la crainte de la hanche ballante qui empêche de réséquer plus souvent les coxalgies comme les autres tumeurs blanches. Il se propose à la première occasion de tenter un enchevillement.

Traitement des appendicites à chaud chez l'enfant. — *M. Ombrédanne* est arrivé progressivement, depuis 1913, à supprimer toute espèce de drainage dans les appendicites opérées d'urgence, quelle qu'en soit la forme anatomique, pourvu, condition essentielle, que l'appendice ait pu être extirpé. Après enfouissement, il assèche la cavité, lave à l'éther à petites doses), puis ferme en 3 plans *à points séparés* afin de pouvoir se borner à faire sauter un fil s'il se forme, ce qui est la règle, un petit abcès pariétal secondaire. De plus, une compresse est fixée à la peau et par-dessus une large vessie de glace destinée à couvrir tout le ventre. Diète absolue pendant 48 heures, injections de sérum. Les suites sont celles d'une appendicite à froid, et d'ailleurs on refroidit, mais après et non avant l'appendicectomie. Compulsant ses statistiques depuis 1912, comparant les résultats obtenus par lui sans drainage à ceux d'une série opérée avec drainage par différents chirurgiens de garde, M. Ombrédanne note une mortalité de 30 pour 100 dans le 1er cas, contre 67 pour 100 dans le second, et contre 6 pour 100, chiffre obtenu par lui en 1912 alors qu'il drainait. Quoique élevé, le chiffre de 30 pour 100 ne doit pas paraître excessif lorsqu'on connaît l'extrême gravité des appendicites qu'il faut opérer d'urgence chez les enfants. En tout cas, il est nettement en faveur de la thèse défendue par l'auteur.

M. Deniker

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Juin 1920.

Séparation des albumines du sérum normal. — *MM. Piettre et Vila*, à l'encontre de leurs devanciers et notamment des savants allemands qui utilisèrent pour leurs recherches des doses massives de sels ammoniacaux, magnésiens ou sodiques, procèdent par déminéralisation physique ou chimique.

Leur technique permet de séparer méthodiquement les divers constituants du sérum : sels minéraux, lipoïdes, substances extractives telles que sucres, urée, etc., en même temps que les deux grands faisceaux classiques de protéines : globuline et sérine. La première, globuline, est une matière amorphe, blanc-grisâtre, insoluble dans l'eau; la seconde, sérine, très soluble, donne dans l'eau des liqueurs d'une limpidité éclatante.

Outre son application théorique à l'étude analytique des sérums normaux ou pathologiques, la méthode de Piettre et Vila permet d'obtenir des résultats pratiques, d'ordre industriel même. A ce titre, le traitement de 100 litres de sérum normal donne, en moyenne, 2 kilogr. 500 de sérine et kilogr. 300 de globulines. Le sang devient ainsi désormais, pour les chercheurs, une source intéressante de matières premières nouvelles susceptibles d'une utilisation précieuse ou thérapeutique.

Attitude du corps et respiration. — *M. Amar* a étudié expérimentalement les rapports indiqués récemment par M. Gautier touchant l'influence de la station et de la marche sur la respiration.

Confirmant les indications premières données par M. Gautier, M. Amar montre que, lorsque le poids du corps incline vers les avant-pieds, la ventilation pulmonaire s'accroît, en moyenne, de 17 pour 100; l'intensité des échanges respiratoires augmente de 14 pour 100 ; de telle sorte que la vie cellulaire dispose d'une quantité d'oxygène d'environ un tiers plus forte que dans toute autre attitude physique. Par des radiographies frontales, l'auteur a pu du reste constater le redressement de l'épine dorsale, le relèvement des côtes, enfin tout un ensemble qui favorise le type de respiration costal et efface le type abdominal.

Dans la station et la marche sur talons, avec le corps rejeté en arrière, les phénomènes inverses sont remarqués, et généralement ils sont nuisibles à la santé.

Composition chimique du bacille tuberculeux. — *M. Goris* a repris l'étude de la composition chimique du bacille tuberculeux et en a isolé une dizaine de produits. Parmi les plus curieux est celui qu'il dénomme *hyalizol*. M. Goris a obtenu 7 gr. de ce produit provenant de 1,500 gr. de bacilles secs épuisés au chloroforme.

L'hyalizol est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, l'éther de pétrole, les huiles. A l'état pur, il se dissout à la longue dans le chloroforme à froid, mais il est surtout très soluble dans le chloroforme à chaud et donne alors une solution visqueuse. Une solution chloroformique diluée, abandonnée à l'air, laisse une mince pellicule translucide, d'aspect vitreux, analogue à une pellicule de collodion ou d'acétate de cellulose. Chauffé avec une solution de soude, l'hyalizol donne un corps odorant rappelant le parfum du jasmin ou du mimosa et un acide cristallisé à odeur butyrique désagréable : l'acide crotonique mêlé d'acide isocrotonique.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Juin 1920.

Le traitement de la syphilis héréditaire par les injections intraveineuses de néo-salvarsan. — *M. Jules Renault*, au sujet de la communication présentée le mois précédent par M. Cassoute, déclare qu'il utilise ce traitement chez les nourrissons depuis 1915 et qu'il en obtient d'excellents résultats. La dose de novarsénobenzol injectée est de 1 centigr. 1/3 par kilogramme de poids. D'emblée, il injecte cette dose maxima et n'a jamais eu à déplorer d'accident. L'injection est pratiquée soit dans les veines jugulaires, soit dans les veines épicraniennes. La technique en est très simple, les effets très rapides. En moins de 15 jours les lésions cutanées et muqueuses disparaissent; la diminution de volume du foie et de la rate, un peu plus lente, est obtenue en 5 à 6 semaines, au bout de 5 à 6 injections.

— *M. Barbier* a obtenu également des résultats remarquables chez les hérédo-syphilitiques et les atrophiques en leur injectant du novarsénobenzol.

Depuis quelque temps, il emploie le glycarsénobenzol. Les doses qu'il injecte sont plus faibles que celles de M. Renault : il ne dépasse pas 1 centigr. comme dose totale.

— *M. Lesné* signale le mode d'administration spécial qu'il utilise. Il prescrit l'arsénobenzol en *suppositoires* à la dose de 1 centigr. par année d'âge, mais en ayant soin de répéter les applications 2 ou 3 fois par semaine. Il obtient par ce procédé des résultats remarquables.

— *M. Tixier* se montre circonspect au sujet de l'emploi du néo-salvarsan chez les tout petits. A la Crèche des Enfants-Malades, il a vu des enfants mal supporter des doses de 1 centigr.

— *M. Trèves* a pu constater que les résultats sont variables suivant la qualité du produit employé : on voit des séries heureuses malgré l'injection de fortes doses et parfois des accidents malgré l'emploi de doses faibles.

Sclérodermie en bande chez une fillette. — *M. Marfan et Mlle Rabuteau* présentent une fillette de 6 ans 1/2 atteinte d'une sclérodermie du membre inférieur gauche remontant à 2 ans et qui donna lieu à une atrophie musculaire considérable. Cette fillette présente en outre du vitiligo de l'hémi-abdomen droit à disposition topographique zoniforme.

La réaction de Wassermann ayant été positive, le traitement spécifique mixte fut institué (arsénobenzol et mercure) et donna immédiatement les résultats satisfaisants.

La syphilis paraît donc devoir être incriminée dans ce cas. Le vitiligo et la sclérodermie résulteraient de son action sur le système nerveux.

— *M. Apert* signale que, chez la fillette sclérodermique présentée par lui à la dernière séance, les résultats de la réaction de Wassermann furent variables suivant les laboratoires. Par ailleurs cette enfant présentait une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Paralysie infantile du membre supérieur gauche; transplantations musculaires multiples. — *M. P. Hallopeau* présente un garçon de 12 ans 1/2, qui était atteint d'une paralysie du deltoïde, du grand pectoral, des muscles rotateurs de l'épaule et de tous les muscles du bras gauche. Cet enfant ne pouvait imprimer de mouvements ni au bras, ni à l'avant-bras. Grâce à deux interventions, pratiquées à un mois d'intervalle, il possède maintenant des mouvements d'abduction du bras et de flexion de l'avant-bras et peut se servir de sa main gauche pour manger et pour travailler.

Ces interventions ont consisté en plicature de la capsule scapulo-humérale distendue, fixation du faisceau moyen du trapèze et du petit pectoral renversé sur le deltoïde, déplacement des tendons épicondyliens et épitrochléens remontés et fixés sur les cloisons intermusculaires. Le résultat depuis 4 mois se maintient excellent ; il a transformé les conditions d'existence de cet enfant.

Ostéopsathyrosis. — *MM. Lesné et Langle* présentent un enfant de 12 ans, hypotrophique, atteint d'une fragilité extrême des os longs, car dans son histoire on décèle 28 fractures quasi spontanées. Bien que l'accouchement ait été normal, cet enfant présentait dès sa naissance une fracture complète des deux diaphyses fémorales avec déplacement des fragments. Le crâne était à la naissance complètement mou et membraneux. Ultérieurement il y a eu des fractures répétées des humérus, des clavicules, des fémurs, des os de l'avant-bras. Ces fractures sont peu douloureuses et se consolident rapidement après 8 jours d'immobilisation.

Le développement intellectuel est normal, en rapport avec l'âge. Les dents bien implantées, en nombre normal, sont translucides et décalcifiées, les incisives tout particulièrement.

Les déformations des membres sont uniquement dues aux cals vicieux; il n'y a ni rachitisme ni ostéomalacie. La marche est rendue difficile par suite d'un certain degré d'atrophie musculaire.

La radiographie montre la transparence des os et des incisives.

La syphilis héréditaire paraît être la cause de la dystrophie, car le père et la mère sont syphilitiques, une sœur a une kératite interstitielle et l'enfant a une réaction de Wassermann positive dans le sang, constatée à plusieurs reprises. Pour cette raison les auteurs ont prescrit le traitement mercuriel en y ajoutant l'opothérapie (thyroïde et surrénale).

C'est probablement par l'intermédiaire des lésions des glandes à sécrétion interne que le métabolisme du calcium a pu être ainsi profondément altéré.

Scoliose congénitale. — *MM. Mouchet et Rœderer* présentent une observation de scoliose congénitale avec double hémivertèbre lombaire gauche et dorsale droite. Ils considèrent ce cas comme tout à fait exceptionnel.

Méningite à bacille de la pseudo-tuberculose zoogléique. — *M. Henri Lemaire* rapporte l'observation d'un enfant de 9 mois qui, moins d'un mois après une attaque grave de choléra infantile, présenta de nouveau un syndrome cholériforme, puis une fièvre persistante avec des signes de broncho-pneumonie et de méningite. La mort survint au milieu d'une crise convulsive.

Du liquide céphalo-rachidien, Lemaire a isolé en culture pure un cocco-bacille qu'il a retrouvé dans les coupes de viscères en amas zoogléiques : il s'agissait du coccobacille de la pseudo-tuberculose zoogléique de Grancher et Ledoux-Lebard.

Un cas de maladie de Hodgkin terminé par hémoptysie tuberculeuse foudroyante. — *MM. Léon*

Tixier et Marcel Maillet rapportent l'observation d'un garçon de 14 ans atteint d'une volumineuse adénopathie cervicale, coexistant avec une splénomégalie et un état cachectique.

Cette affection, qui s'est terminée par une hémoptysie tuberculeuse foudroyante, a présenté, durant la vie du petit malade, de grandes difficultés diagnostiques. A l'autopsie, l'examen macroscopique, en montrant la coexistence de lésions tuberculeuses et de lésions spéciales, laissait encore le diagnostic incertain. Seul l'examen histologique a permis de préciser qu'il s'agissait de *maladie de Hodgking*.

Le traitement, soit par radiothérapie soit par injection de sulfate de mésothorium, n'a pas donné de résultats appréciables.

Dysenterie amibienne chez un enfant de 8 ans. Incidents et posologie du traitement par le 914 et l'Ipéca. — *M. Léon Tixier* relate l'observation d'un enfant dont les premiers accidents de dysenterie amibienne dataient d'un séjour à Bruxelles en 1918. Depuis cette époque, il présentait de temps en temps des crises de colite dysentériforme.

Le traitement moderne par l'émétine en injections sous-cutanées et le 914 en injections intraveineuses (0 gr. 10) détermina l'apparition d'un érythème scarlatiniforme avec état général grave qui dura une dizaine de jours. La guérison clinique fut obtenue en instituant une variante de la technique de Ravaut : alternativement 1 jour sur 2 une injection intrarectale de 0 gr. 10 de néo-salvarsan et ingestion de pâte à base de bismuth, d'ipéca et de charbon; une semaine de traitement, une semaine de repos.

Il est indispensable de continuer cette médication pendant des mois pour obtenir la guérison clinique à défaut de guérison anatomique.

La molécule albuminoïde dans le babeurre, ses modifications, sa digestibilité. — *MM. H. Dorlencourt et A. Paychère*, après avoir exposé et discuté les théories formulées pour expliquer les qualités particulières du babeurre, ont recherché si la digestibilité et l'atoxicité de cet aliment n'étaient point liées à des modifications apportées par la fermentation lactique à la molécule albuminoïde. Le bacille lactique fait subir à la caséine certaines modifications chimiques d'ordre digestif, mais qui sont minimes : 3 pour 100 de la caséine seulement sont solubilisées à l'état d'albumose, peptone et acides aminés. Dans une étude comparative de l'action de la trypsine sur la caséine du lait ordinaire et sur la caséine du babeurre, les auteurs ont remarqué que cette dernière était beaucoup plus vulnérable à l'action des sucs digestifs intestinaux. Ce fait suffit à expliquer les qualités diététiques particulières du babeurre.

La leucocytose digestive chez le nourrisson normal. — *MM. H. Dorlencourt et G. Banu* se sont proposé d'étudier la leucocytose digestive normale et ses variations physiologiques.

Aussitôt après la tétée ou le biberon, apparaissent toujours des variations leucocytaires quantitatives qui se succèdent dans l'ordre suivant : 1° phase de leucopénie accusée; 2° phase de relèvement du nombre des leucocytes; 3° nouvelle phase de diminution, de faible intensité ; 4° phase d'hyperleucocytose accusée (12 à 18.000).

Contrairement à l'opinion émise que les nourrissons élevés au sein ne présentent pas le phénomène de la leucocytose digestive, les auteurs l'ont toujours observé; mais, chez l'enfant au sein, les diverses phases de la leucocytose digestive s'effectuent plus rapidement et le retour au taux normal préalimentaire s'opère plus tôt, fait lié à la plus grande rapidité de la digestion du lait de l'espèce que d'un lait étranger.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Juin 1920.

Hébéphréno-catatonie et encéphalite léthargique. — *MM. Laignel-Lavastine et Logre* rapportent un cas d'encéphalite léthargique survenue chez un hébéphrénique. Ils montrent combien le diagnostic aurait été incertain s'il s'était uniquement fondé sur les signes psychiques et psycho-moteurs : aspect somnolent avec inertie et occlusion des yeux, catalepsie, stéréotypie de langage et d'attitudes, impulsivité absurde et agressive. Ils insistent sur le fait que ses symptômes psychiques sont dans la plupart de leurs éléments, comme dans leur ensemble, *communs aux deux syndromes mentaux*, de l'encéphalite léthargique d'une part, et de l'hébéphréno-catatonie d'autre part.

Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphréno catatonique. — *M. Logre*. Chez deux malades qui ont guéri, l'encéphalite léthargique a réalisé, avec une singulière précision, le *syndrome catatonique* dans la plupart de ses éléments, tel qu'on l'observe d'habitude au cours de l'hébéphréno-catatonie ou *démence précoce*. On a pu noter non seulement la *catalepsie* très accusée, mais encore l'*opposition* systématique, les stéréotypies d'attitude et de langage, les tics, les fous rires, l'impulsivité absurde avec réactions motrices agressives. Il n'est pas jusqu'au fond mental de confusion *somnolente* qui ne soit difficile à distinguer de l'inertie et de la tendance à la *stupeur* que présentent les catatoniques. Par son aptitude à créer des troubles, non seulement moteurs (myoclonies, raideurs, etc.) mais *psychomoteurs* (catalepsie, opposition, stéréotypie), l'encéphalite léthargique offre dans sa séméiologie psychique les plus curieux rapports de ressemblance avec le syndrome hébéphréno-catatonique. Survenant chez des sujets jeunes, l'encéphalite léthargique peut, à certaines de ses phases, faire hésiter ou même errer le diagnostic.

Les délires dans l'encéphalite léthargique. — *M. Briand* a constaté diverses formes de délire. Il s'agit tantôt, et le plus souvent, de délire mélancolique, tantôt de délire onirique. L'auteur attire particulièrement l'attention sur les formes délirantes hallucinatoires, avec zoopsie, qui ressemblent aux délires alcooliques aigus.

Troubles moteurs et psycho-moteurs dans l'encéphalite léthargique. — *M. R. Dupouy* présente deux malades dont la première eut au début des manifestations choréiques, puis évolua vers la confusion mentale, et dont la seconde, avec un état mélancolique et des préoccupations obsédantes, fut atteinte de tics à origine mentale et d'attitudes vicieuses.

Rapports entre certains états pithiatiques ou anorganiques et l'encéphalite épidémique. — *MM. M. Briand et Rouquier* ont observé, depuis le début de l'épidémie actuelle d'encéphalite, au Val-de-Grâce, un certain nombre de malades chez lesquels, en dehors de toute suggestion directe ou indirecte, se sont constitués, après une courte période fébrile, des syndromes parétiques, choréiformes, pseudo-athétosiques, revêtant les caractères autrefois attribués aux états que l'on qualifiait de pithiatiques ou anorganiques. Ces malades sont tous, au point de vue intellectuel, des débiles, et l'influence du psychisme modifiant, transformant ou fixant ultérieurement leur symptomatologie est, chez eux, secondaire, comme elle incontestable. Les auteurs se demandent si, à la base de certains troubles moteurs survenus sans cause apparente chez des sujets présentant les signes constitutionnels du tempérament hystérique, il n'y aurait pas un élément infectieux, avec localisation corticale du virus de Harvier plus ou moins atténué.

— *M. Bremer* cite 4 cas d'encéphalite observés dans le service du professeur Pierre Marie, les symptômes psychiques furent prédominants et constituent de véritables formes mentales de la maladie.

Deux adultes présentèrent le tableau clinique du délire aigu. Le diagnostic resta longtemps en suspens jusqu'à l'apparition de symptômes oculaires myocloniques et algiques caractéristiques. L'évolution fut lentement favorable. Chez l'un des malades apparut tardivement une névrite optique. Pas de séquelle psychique, mais persistance, 4 mois après le début, de myoclonies, d'algies et d'hyperesthésies fixes.

Dans un 3e cas, chez un homme de 26 ans, qui souffrait de diplopie depuis quelques jours, apparut brusquement une confusion mentale typique. Les troubles oculaires, l'hémichorée, l'insomnie tenace rendirent le diagnostic facile. L'apyrexie fut constante. La confusion diminua lentement en même temps que les autres symptômes. Persistance d'asthénopie accommodative et de diplopie paradoxale.

M. Bremer présente enfin un garçon de 9 ans qui fait de l'excitation maniaque post-encéphalitique. Chez cet enfant, entré en Février 1920 et qui présentait alors une forme oculo-choréo-léthargique typique, on vit succéder à une longue période de léthargie continue une phase de somnolence diurne et d'insomnie nocturne et enfin une phase d'agitation hypomaniaque diurne avec crises de manie franche nocturnes. Depuis un mois, ces accès de manie, gaie ou furieuse, apparaissent régulièrement chaque nuit et durent 3 ou 4 heures. L'apyrexie fut constante. La légère réaction méningée du début a complètement disparu.

En l'absence de séquelles psychiques, la pathogénie toxique classique est la plus vraisemblable pour les cas de délire aigu et de confusion apyrétique. Elle est possible pour le cas du petit maniaque. La manie, chez cet enfant intelligent et sans antécédent pathologique, a peut-être la même signification que la suractivité psychique qui caractérise certains cas d'insomnie post-encéphalitique des adultes. A signaler cependant qu'aucun de ces 4 malades ne présente de symptôme de la série parkinsonienne.

Le traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée ou luminal. — *M. G. Maillard* communique les bons résultats qu'il obtient depuis 8 mois chez les épileptiques au moyen de ce médicament à la dose de 0,20 à 0,30 centigr. par jour pris en 2 fois. L'amélioration porte non seulement sur les accès qui s'espacent ou même parfois disparaissent, mais aussi sur l'état psychique et l'état gastro-intestinal.

Certaines précautions sont à prendre dans l'emploi du luminal. Les malades doivent être surveillés de près, surtout au début, car il y a une période d'adaptation de l'organisme qui peut durer quelques semaines et qui est caractérisée par une somnolence accentuée, parfois par un état un peu ébrieux avec excitation euphorique. Ces troubles ne doivent pas être confondus avec les états psychiques aigus qui dépendent de l'épilepsie elle-même et qui sont des équivalents psychiques des crises jugulées.

— *M. Rogues de Fursac* a expérimenté également ce médicament avec satisfaction, mais il insiste sur l'excitation et les modifications du caractère qui surviennent chez les malades.

— *M. Laignel-Lavastine* a observé un cas où les convulsions ont été remplacées par des vertiges et des spasmes.

— *M. Hartenberg* connaît deux malades traités par le luminal depuis 6 à 7 ans et chez qui les crises ont à peu près complètement disparu. Cette action n'est d'ailleurs que suspensive, car il suffit d'une cessation du médicament ou même d'une diminution de la dose pendant 1 ou 2 jours pour que les accidents reparaissent.

L'auteur a relevé les phénomènes d'excitation psychique déjà signalés. Un des malades, en particulier, présente une telle irritabilité du caractère et de tels accès de violence que ce malade se demande s'il ne vaudrait pas mieux qu'il eût des crises périodiques.

— *M. Claude* a vu également plusieurs malades améliorés depuis quelques années.

Psychose hallucinatoire et interprétative (hallucinations tactiles). — *M. Claude* présente un sujet qui prétend sentir des démangeaisons sur le corps produites par des parasites.

Sur ces hallucinations tactiles, d'une intensité obsédante, se sont greffées des idées de persécution qui rendent le sujet méfiant et hostile envers les personnes et les médecins qui veulent lui démontrer que ses sensations ne sont pas justifiées.

Paralysie générale et atrophie musculaire. — *MM. Briand et Rogues de Fursac* présentent deux malades dont le premier, paralytique général, offre une atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, portant surtout sur la main gauche très atrophiée dans toute sa musculature, moins sur la main droite, bien que l'atrophie y soit déjà nette. Les deux syndromes (paralytique et atrophique), sensiblement contemporains dans leur apparition et leur évolution, paraissent réalisés par une cause commune : la syphilis.

Chez le second malade, il existe une atrophie musculaire, type Charcot-Marie, ayant débuté à l'adolescence par les extrémités inférieures, s'étant étendue au bout d'un temps très long aux jambes, puis ayant gagné les mains et les avant-bras. Actuellement, atrophie complète des muscles des mains et des pieds, très accusée des jambes, moins marquée aux avant-bras. Il y a eu environ un an, à l'âge de 42 ans, début d'une paralysie générale actuellement en pleine évolution.

Les auteurs admettent la possibilité d'une syphilis peut-être héréditaire qui, là également, tiendrait sous sa dépendance les deux syndromes. Peut-être aussi s'agit-il d'une simple coïncidence d'une paralysie générale chez un sujet porteur d'une atrophie

Charcot-Marie qui aurait contracté la syphilis postérieurement au début des troubles trophiques.

— *M. Dupré* s'étonne qu'on invoque à coup sûr la spécificité dans ces atrophies et estime qu'on abuse un peu de cette explication pathogénique.

— *M. Léri* considère que la syphilis est fréquemment en jeu dans les paralysies de ce genre et qu'on la rencontre assez souvent dans la paralysie générale et surtout le tabes.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Juin 1920.

Uréthroscope modifié. — *M. Georges Luys* a apporté deux modifications à son uréthroscope qui permettent les examens et la thérapeutique locale dans d'excellentes conditions de netteté et de précision.

La première consiste dans l'emploi d'une loupe grossissante analogue à celle des jumelles de théâtre, loupe que l'on place sur un bandeau frontal. La deuxième réside dans l'aspiration mécanique effectuée par un tube aspirateur au contact de la muqueuse et qui en rapport avec une trompe à eau permet l'évacuation constante de l'urine et des sécrétions pathologiques.

Traitement des grandes hématémèses dues à l'exulcération simplex — *M. Cazin* fait un rapport sur un cas présenté par *M. Houillon* (de Thaon-les-Vosges) qui, dans un cas d'hématémèses graves et répétées, fit une gastrotomie, lia une artériole saignant en jet et enfouit l'exulcération dans une plicature de la muqueuse.

M. Cazin a relevé 25 observations analogues avec 2 morts et s'élève fortement contre l'abstention en pareil cas. Au point de vue technique, il lave rapidement à l'éther la muqueuse gastrique et recherche très minutieusement la lésion en déplissant région par région toute cette muqueuse.

Fracture du sésamoïde interne de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil. — *M Mayet* retrace l'histoire de cette affection, encore mal connue, et prouve, avec pièces et radiographies à l'appui, la réalité de cette fracture.

Ostéo-sarcome de l'omoplate gauche. — *M. Barbarin* discute un rapport sur un cas présenté par *M. Mirabail* qui pratiqua une désarticulation intercapulo-thoracique avec survie appréciable.

— *M. Dupont* insiste sur l'importance du traitement radiothérapique dans les cas analogues.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. Paul Delbet*, pour répondre aux critiques formulées contre l'hystérectomie vaginale, rapporte 118 cas d'hystérectomies vaginales effectuées pour lésions variées dans les six dernières années. Il n'y eut que 5 morts dans des cas de cancers.

Deux cas de néphrectomie par voie antérieure. — *M. R. Dupont* apprécie particulièrement le jour considérable donné sur le pédicule par l'incision antérieure.

Rupture traumatique de l'urètre avec déchirure rectale. — *M. Pasteau* fait un rapport sur un cas opéré par *M. Henry* qui, ne pouvant retrouver les deux bouts de l'urètre, assura l'hémostase, en laissant la plaie largement ouverte et draina la vessie au-dessus du pubis. M. Pasteau rappelle les recherches d'Iselin et conclut qu'il est plus simple, dans les cas où cela est possible, d'ouvrir largement la plaie et d'aboucher les deux bouts de l'urètre au périnée, sans autre intervention.

Greffes osseuses. — *M. Dupuy de Frenelle* combine la greffe et l'ostéo-synthèse. Il est nécessaire d'étayer le greffon par une plaque étroite et arquée en pont de façon à ce qu'elle n'ait aucun contact avec le greffon. Cette plaque est maintenue par des vis implantées en tissu sain ou par des cerclages.

Contusion artérielle. — *M. Lavenant* rapporte une observation de contusion artérielle sans lésion apparente des tuniques vasculaires externes. Un mois après la blessure, une gangrène humide apparut, remontant jusqu'au genou. Le projectile (une balle) était passée à plus de 1 cm du paquet vasculo-veineux au niveau du canal de Hunter. L'amputation guérit le blessé et permit de voir une oblitération complète de l'artère avec thrombus de toutes les artères au-dessous, sans lésion de la veine.

Résultats anatomiques et anatomo-pathologiques du forage de la prostate. — *M. Georges Luys* présente des documents anatomiques et anatomo-pathologiques recueillis après le forage de la prostate et qui consolident la valeur thérapeutique de ce procédé opératoire.

L'électrocoagulation, appliquée à la prostate, détermine des escarres qui s'éliminent, en général, du 6e au 10e jour sans accident. L'hématurie qui suit est d'ordinaire minime et cède facilement. Les cicatrices consécutives à l'emploi de l'électro-coagulation sont tout à fait souples et ne contiennent pas de tissu fibreux.

Ces données sont fournies pour répondre à un compte rendu de la Société Française d'Urologie dont les conclusions semblent être que le forage de la prostate aurait été appliqué en ne donnant que des résultats illusoires.

Or, l'observation du malade visé dans ce compte rendu rapporté complètement montre, ajoute l'auteur, qu'il fut opéré à l'Hôpital Necker, de prostatectomie transvésicale à son insu, et sans indications opératoires précises.

M. Robert Loevy.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Juin 1920.

Hémato-uro-néphrose. — *M. Patel* fait un rapport sur une communication de *M. Veyrassat* ayant trait à une hémato-uro-néphrose.

Une jeune fille fait une chute sur la région lombaire droite, chute qui détermine l'apparition rapide d'une tuméfaction volumineuse. A l'opération on trouve une énorme hémato-uro-néphrose. Cette poche enlevée, le côlon ascendant apparaît très mince, avec des parois atrophiées et un calibre réduit : M. Veyrassat le résèque ainsi que la moitié droite du côlon transverse. L'intervention est terminée par une anastomose ilio-colique. Suites opératoires simples et guérison.

Hématome kystique ossifiant du jambier antérieur. — *M Leriche* présente, au nom de *M. Tisserand*, des radiographies d'un hématome kystique ossifiant du jambier antérieur.

Rupture du tendon du long extenseur du pouce. — *M. Durand.* Un homme de 59 ans s'étant fait, une quinzaine d'années auparavant une rupture du biceps ressent brusquement, à l'occasion d'un mouvement de flexion, une piqûre vive dans la moitié externe du dos de la main.

Un mois après, à la suite d'un nouvel effort, les mouvements du pouce deviennent tout à fait impossibles. Dès lors, la corde du tendon du long extenseur du pouce ne fait plus saillie sous les téguments dans la région de la tabatière anatomique.

Le diagnostic de rupture tendineuse s'impose. M. Durand intervient, trouve sans peine le bout distal ; le bout proximal, par contre, fortement rétracté, apparaît effiloché. M. Durand le résèque et comble la perte de substance à l'aide d'un fragment de tendon mort de 35 mm. de long, qu'il suture au catgut. Puis il immobilise le pouce en extension pendant quelques jours dans un appareil plâtré. Celui-ci vient d'être enlevé et l'opéré commence à mouvoir son pouce.

M. Durand a eu l'occasion, dans deux autres cas, de tenter la réparation d'une perte de substance tendineuse par le procédé de Nageotte, c'est-à-dire en employant des greffons de tendon mort conservé dans l'alcool. Son premier cas concernait un soldat qui s'était sectionné les 4 tendons fléchisseurs des deux derniers doigts; la tentative de restauration fut suivie d'un échec complet. Dans la deuxième observation, un éclat d'obus, entré dans la masse des muscles épitrochléens était venu se loger dans la gouttière radiale, entraînant par la suite une flexion permanente de l'index; après avoir enlevé l'éclat, M. Durand sectionna le tendon fortement rétracté et mit un greffon de tendon mort : le résultat fut excellent et le blessé ne tarda pas à récupérer la flexion de ses 3 phalanges.

De ces 3 observations M. Durand conclut que, quand il s'agit de tendons munis d'une gaine complète, les tentatives de réparation sont suivies d'échec; au contraire, lorsqu'on intervient sur des tendons munis d'une gaine incomplète, les résultats opératoires sont bons.

Abcès chaud de la région lombaire gauche d'origine intestinale. — *M. Patel.* Un homme de 40 ans, alcoolique, présentant depuis quelques jours de vagues phénomènes d'entéro-colite, ressent brusquement une douleur vive dans le côté gauche. Cette douleur ne tarde pas à s'apaiser en même temps qu'apparaissent des troubles de compression dans le domaine du nerf crural gauche. La température oscille autour de 38°. Localement on trouve dans la région lombaire une volumineuse tuméfaction étendue de la crête iliaque à la base du thorax. Les reins fonctionnent normalement, les urines ne renferment ni sang ni pus.

Une lucision lombaire donna issue à 1/3 de litre environ de pus d'odeur fécaloïde, contenant de nombreux microbes intestinaux. La collection siégeait à la face postérieure du côlon ascendant, en avant du psoas intact, au-dessous du rein dont M. Patel ne perçut, au cours de l'intervention, que le pôle inférieur. Il s'agissait donc d'un phlegmon lombaire dont l'origine n'était ni rénale ni osseuse, ni musculaire, mais bien intestinale.

La guérison fut rapide. Aujourd'hui, l'opéré présente du côté gauche une paroi abdominale antérieure plus flasque, ce qui peut être attribué à une section du nerf abdomino-génital.

— *M. Rochet.* Souvent, dans les phlegmons périnéphrétiques, c'est le rein qui est en cause sans que rien ne fasse soupçonner cette étiologie. Il faut donc faire à ce point de vue toutes les recherches nécessaires : cathétérisme urétéral, inoculation au cobaye, etc...

— *M Leriche.* Il y a des phlegmons périnéphrétiques d'origine générale. En voici un exemple : un blessé fait, au niveau d'une ancienne fracture de jambe, une poussée lymphangitique qui cède en 7 à 8 jours à des pansements humides; mais bientôt après la fièvre remonte et M. Leriche trouve dans la région lombaire du côté opposé à la fracture un énorme empâtement, la suppuration, après intervention, s'est prolongée et n'a cédé qu'à l'emploi de l'auto-vaccin.

Le cathétérisme urétéral n'a pas été fait dans ce cas; mais de multiples analyses d'urine n'ont jamais rien révélé d'anormal et le rein ne pouvait pas être mis en cause.

— *M. Bérard* rapporte les deux observations suivantes de phlegmon périnéphétique.

A la suite d'une chute sur les reins, un homme présente de la fièvre, de la dyspnée et des signes d'épanchement à la base gauche. Ultérieurement le diagnostic de suppuration lombaire se précise et l'incision donne issue à du pus contenant de nombreux pneumocoques. Il s'est agi, dans ce cas, de l'inoculation par le pneumocoque d'un hématome de la région lombaire.

La 2e observation concerne un ancien dysentérique qui présentait dans la région lombaire des signes faisant penser à la possibilité d'une appendicite haute rétro-colique. En réalité, il s'agissait d'un phlegmon périnéphrétique; le pus n'avait pas d'odeur fécaloïde et l'appendice était sain.

— *M. Durand.* Un grand nombre de phlegmons péri-néphrétiques ont une symptomatologie assez fruste et il n'est pas exceptionnel que ces malades soient considérés plus ou moins longtemps comme des typhiques.

L'étiologie de ces suppurations périrénales est variable; des unes l'origine reste méconnue; d'autres sont manifestement métastatiques, apparaissant au cours de l'évolution d'un panaris, d'un furoncle, etc. M. Durand estime que ces abcès métastatiques sont sous la dépendance de très petites lésions rénales, ces dernières représentant la métastase initiale. Et, de fait, quand on intervient précocement, on trouve toujours l'abcès franchement localisé soit à la face postérieure du rein, soit à sa face antérieure, soit à l'un de ses pôles.

— *M. Gayet.* A côté des phlegmons d'origine générale, d'origine intestinale, d'origine rénale, il faut faire une place aux suppurations consécutives aux lésions des voies d'excrétion du rein, aux phlegmons d'origine pyélitique.

Fracture à 3 fragments de l'extrémité inférieure du tibia. — *M. Durand* présente un homme chez

lequel il est intervenu pour une fracture à 3 fragments de l'extrémité inférieure du tibia. Les radiographies montraient deux traits de fracture verticaux, le fragment interne étant remonté en haut avec l'astragale, le fragment externe dessinant une fausse malléole péronière. Immobilisée en plâtre, la fracture ne s'était pas consolidée en bonne position; en plus d'une ankylose tibio-tarsienne, le blessé était surtout gêné par une saillie anormale en bas et en dehors de la malléole péronière au contact de laquelle s'était développée une bourse séreuse.

L'intervention pratiquée par M. Durand a consisté dans la résection de cette malléole gênante. L'opéré peut depuis se chausser et marcher.

De l'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans certaines fractures de la base du crâne et de son traitement par l'injection de sérum sous la peau. — *M. Leriche.* Bien que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien joue un très grand rôle dans la symptomatologie et l'évolution des fractures de la base du crâne, elle n'est pas constante et il existe des cas avec hypotension considérable. En voici un exemple. Un homme, projeté hors de son automobile, est amené à l'hôpital dans le coma, en résolution musculaire complète, sans signes oculaires, avec un pouls sensiblement normal. Une ponction lombaire, immédiatement pratiquée, permet de retirer 5 cmc de liquide clair sans hypertension. Quelques instants après le malade reprend connaissance. Deux jours après l'accident apparait une ecchymose sous-conjonctivale. Le surlendemain, le blessé est pris d'une violente céphalée frontale avec tendances nauséeuses et sensations vertigineuses. A ce moment, l'ecchymose sous-conjonctivale s'est accrue, mais il n'y a pas d'autres signes de fracture de la base : pouls à 60, pas de phénomènes paralytiques, pupilles normales, réflexes normaux.

La tension du liquide céphalo-rachidien, mesurée au manomètre de Claude, est alors très basse : 7 à 8; le liquide reste clair, sans éléments figurés. La pression artérielle au Pachon est de 13,8 sur 7, le pouls bat à 48.

M. Leriche, devant ces constatations, injecte immédiatement sous la peau du malade 150 cmc de sérum artificiel : le pouls remonte de suite à 60 et la céphalée disparait. Les jours suivants, le blessé éprouve tous les matins au réveil de la céphalée pendant 1 heure ou 2 : une injection de 150 cmc. de sérum la fait cesser. On pratique alors systématiquement chaque matin cette injection de sérum : la céphalée disparaît définitivement, le pouls se maintient à 60 et, au bout de 8 jours, la guérison est complète. R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 6, 7 Février 1920.

Cottenot. *De l'emploi de la radiothérapie dans le traitement de certaines tuberculoses locales.* — On agit sur une infection locale soit en tuant le microbe, soit en exaltant la résistance du terrain. Parmi les agents microbicides du bacille de Koch, la lumière ultra-violette est un des plus puissants; malheureusement, dans bien des cas, elle est, pour diverses raisons, inapplicable; mais alors on possède dans les rayons X une autre ressource physiothérapique qui, inefficace contre le bacille lui-même, conduit au même résultat thérapeutique en exaltant la résistance du terrain.

Voyons quels sont les différents cas dans lesquels ce mode de traitement est indiqué.

1° *Lupus tuberculeux.* — Dans les cas de lupus inopérable, où l'excision chirurgicale ne peut se faire sans entraîner une mutilation ou une déformation regrettables, on a le choix entre la finsenthérapie, la galvanopuncture, la radiothérapie. La première compte à son actif des guérisons avec des résultats esthétiques admirables, mais elle est d'un emploi peu pratique, en France du moins, où les installations de photothérapie sont assez rares. La radiothérapie seule, employée contre le lupus, ne donne que des résultats déplorables, car, pour être efficace elle exige l'emploi de fortes doses, des irradiations répétées pendant de longs mois et, de ce fait, elle entraîne de l'atrophie cutanée, des télangiectasies, des déformations et rétractions désastreuses. Tout autres sont les résultats quand on associe l'action des rayons X à celle des anciens procédés de destruction des lupomes, galvanopuncture ou scarifications périodiques: on diminue facilement de moitié la durée du traitement sans nuire à la beauté de la cicatrice. C'est particulièrement dans les formes ulcérées ou dans les lupus végétants et papillomateux, dans les lupus des orifices qu'apparaissent avec évidence les heureux effets de la radiothérapie.

2° *Tuberculose verruqueuse.* — Nous ne pouvons que répéter, pour cette autre forme de tuberculose cutanée, ce que nous venons de dire à propos du lupus.

3° *Adénites.* — Ici, dans tous les cas, la radiothérapie doit prendre le pas sur le traitement chirurgical qui, comme on sait, est bien loin de donner toujours un résultat satisfaisant (cicatrices chéloïdiennes, rétractées). S'agit-il d'adénite non suppurée sans périadénite, l'effet de la radiothérapie est rapide : au bout de 4 à 5 applications mensuelles, les masses ganglionnaires sont réduites à l'état de petits noyaux très durs, formés de tissu scléreux cicatriciel, qui jamais ne recommenceront à évoluer. Dans l'adénite avec périadénite, le traitement est un peu plus long, mais il conduit finalement au même résultat. Les adénites suppurées seront traitées préalablement par la ponction au petit trocart de façon à rendre ainsi plus accessible aux rayons la partie profonde de la lésion et à hâter l'évolution vers la guérison. Dans les formes fistulisées, on voit sous l'influence de la radiotherapie, se tarir rapidement des écoulements qui duraient parfois depuis un temps indéfini.

4° *Ostéo-arthrites.* — Dans les cas où l'héliothérapie, combinée ou non la à cure marine, est, pour des raisons diverses, inapplicable, la radiothérapie est une ressource précieuse pour le traitement des ostéoarthrites tuberculeuses, en particulier des os courts de la main et du pied, c'est-à-dire quand les lésions sont superficielles. Les résultats les meilleurs seront obtenus dans les arthrites non fistulisées; mais l'existence de fistules ne constitue nullement une contre-indication. Il est d'ailleurs bon de combiner la radiothérapie avec l'immobilisation du membre dans un appareil plâtré, fenêtré. J. Dumont.

C Regaud. *Traitement des cancers par la radiumpuncture.* — La radiumpuncture consiste à implanter dans les tissus néoplasiques des aiguilles chargées d'un corps radio-actif appartenant à la famille du radium. Pour cela, on peut : ou bien condenser à la surface d'aiguilles pleines le dépôt radio-actif, ou bien introduire dans le canal d'aiguilles creuses le radium ou son émanation condensée. Les aiguilles pleines, à dépôt radio-actif, n'ont pas d'efficacité notable parce que leur charge est infinitésimale et leur durée de rayonnement trop courte. Aussi leur préfère-t-on les *tubes-aiguilles* renfermant du radium ou, mieux, son émanation.

A l'Institut du Radium de Paris, on se sert de tubes-aiguilles en platine irridié, d'un calibre de 0 mm. 6, de longueur variant entre 2 cm. 5 et 12 cm. dans lesquelles on introduit et on scelle à la paraffine un minuscule tube de verre contenant une charge de 10 à 30 millicuries d'émanation. Ces tubes-aiguilles sont terminés en biseau pointu à l'une de leurs extrémités pour pouvoir être enfoncées dans les tissus; à l'autre extremité ils portent, soit un canon qui sert de prise pour les doigts ou une pince, soit un simple chas par lequel on fait passer un fil de sûreté (quand les aiguilles doivent être enfoncées complètement au sein des tissus).

Nous n'entrerons pas ici dans les détails de technique, d'intensité, de durée d'irradiation, etc., qu'on lira avec plus de profit dans l'article original de R. Nous nous bornerons à constater, d'après l'auteur, que la radiumpuncture par l'émanation du radium est un procédé de traitement des cancers à la fois très efficace et très économique : dans une tumeur épaisse, quelques millicuries, introduits par des aiguilles, procurent plus de résultats que n'en donneraient plusieurs centaines extérieurement. Fait important qu'il ne faut jamais oublier : *la radiumpuncture n'est inoffensive qu'à la condition d'éviter les tissus sains.*

Depuis environ 8 mois, la radiumpuncture a été appliquée par R. et ses collaborateurs, à l'Institut du Radium, dans une cinquantaine de tumeurs malignes diverses, toutes inopérables : les résultats, minutieusement étudiés, feront l'objet de publications ultérieures. J. Dumont.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (Paris)

Tome X, n° 7, Février 1920.

G. Heuyer et J. Leveuf. — *Appendicites et syndrome pseudo-appendiculaire des dysenteries.* — Au cours des *dysenteries amibiennes aiguës*, on peut voir évoluer des *appendicites vraies* : les auteurs en ont observé et opéré un certain nombre pendant leur séjour à l'Armée d'Orient. Sur les appendices enlevés à l'opération ou à l'autopsie, ils ont trouvé tous les degrés des lésions habituelles de l'appendicite jusqu'à celles aboutissant à la perforation de l'organe : 1° simple présence d'amibes dans l'appendice sans ulcération; 2° ulcération de l'appendice avec abondantes amibes dysentériques dans le pus de l'ulcération; 3° perforation de l'appendice avec tous les degrés de la péritonite consécutive et présence d'amibes dans le pus péritonéal. Le diagnostic clinique de cette appendicite amibienne vraie — qui présente une gravité toute particulière — est rarement posé : d'une part, parce que les symptômes propres à l'appendicite passent le plus souvent inaperçus dans le tableau général de la dysenterie aiguë ou parmi ceux de la péritonite septique diffuse; d'autre part, parce qu'il est impossible de distinguer l'appendicite de la typhlite, celle-ci accompagnant toujours celle-là au cours de la dysenterie amibienne aiguë.

Au cours des *dysenteries chroniques récidivantes*, qu'elles soient amibiennes ou bacillaires, on voit souvent apparaître, annonçant la nouvelle poussée dysentérique, un syndrome rappelant celui des appendicites chroniques à rechutes : exacerbation d'une douleur jusqu'alors latente dans la fosse iliaque droite, hyperesthésie cutanée à ce niveau, poussée de température, langue saburrale, défense de la paroi, etc. Les malades entrent à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite, mais ils ne tardent pas à présenter les selles glaireuses, le syndrome rectal ou abdominal de la récidive dysentérique. Il ne s'agit pas, en effet, d'une appendicite vraie, mais d'un *syndrome pseudo-appendiculaire* qui indique un réveil des ulcérations cæcales précédant ou accompagnant les ulcérations du côlon terminal.

Ces faits présentent un intérêt thérapeutique. Lorsqu'au cours d'une dysenterie amibienne aiguë, on constate l'apparition de signes appendiculaires nets, il ne faudra pas hésiter à procéder à l'ablation de l'appendice qui peut être ulcéré et en voie de perforation. On en profitera pour fixer le cæcum à la paroi et faire une cæcostomie qui servira à pratiquer des lavages intestinaux au nitrate d'argent ou à la liqueur de Labarraque.

Quant au syndrome pseudo-appendiculaire, dû à une lésion cæcale dysentérique, il doit être traité médicalement comme un accident dysentérique vrai. Si ce traitement échoue, si les accidents pseudo-appendiculaires persistent et s'aggravent, on interviendra chirurgicalement : on procédera à l'appendicectomie, qu'on sera toujours autorisé à faire, mais surtout à la cæcostomie qui permettra les grands lavages intestinaux antiseptiques si efficaces contre les lésions ulcéreuses du gros intestin.

J. Dumont.

A. Cade et A. Devic. *Cancer de l'angle duodéno-jéjunal : considérations cliniques sur la séméiologie des sténoses duodénales sous-vatériennes.* — Une femme de 72 ans, jusque-là bien portante, se met à maigrir et à s'affaiblir peu à peu. Un an après, apparaissent des troubles gastriques : d'abord sensation de faim douloureuse qu'apaise l'ingestion d'un peu d'aliments, puis, un mois avant l'admission à l'hôpital, vomissements purement bilieux d'abord, alimentaires ensuite, enfin constipation opiniâtre. Jamais d'hématemèse ni de mélæna; jamais d'ictère. L'examen de l'abdomen montre un estomac énormément dilaté sur lequel apparaissent,

de temps à autre, des ondes péristaltiques d'une intensité rare. Devant ces signes de sténose très nets, on décide une intervention immédiate (gastro-entérostomie) : elle n'empêche pas l'évolution vers la terminaison fatale qui se produit 36 heures après. A l'autopsie, on découvrit un petit cancer sténosant de l'angle duodéno-jéjunal : le rétrécissement laissait à peine passer le petit doigt.

Les localisations néoplasiques à l'angle duodéno-jéjunal sont loin d'être communes. Lorsqu'elles entraînent une sténose sous-vatérienne, elles donnent lieu à deux ordres de signes : les uns gastriques (reflux duodénal, vomissements, dilatation), les autres intestinaux (constipation et parfois même occlusion). Tous ces signes étaient présents dans le cas rapporté ci-dessus. C. et D. insistent, en outre, sur un signe, actuellement classique dans l'ulcère du duodénum, mais qu'on n'a pas encore signalé dans le cancer de cet organe : c'est celui de la faim douloureuse. Chez leur malade, ce signe, extrêmement net, était apparu plus de 3 mois avant les vomissements. Ils croient devoir signaler enfin la gravité toute particulière de l'affection, hors de proportion avec le degré de dénutrition du sujet et le développement du néoplasme. L'explication de cette gravité spéciale se trouve peut-être dans les expériences de Roger et Garnier qui ont montré que la mort survenait d'autant plus vite à la suite des ligatures intestinales que celles-ci se trouvaient plus proches du pylore : elle serait donc due, suivant ces auteurs, non à la résorption du contenu intestinal, mais à celle de produits auto-toxiques d'origine surtout duodénale.

J. Dumont.

R. Savignac et J. Vidal. ***Contribution à l'étude des altérations de la muqueuse du rectum à la suite de la narcose par éthérisation intrarectale.*** — A la suite des lavements anesthésiques oléo-éthérés, on a signalé de divers côtés des lésions de recto-colite plus ou moins marquées et d'ailleurs assez exceptionnelles. S. et V., pour se rendre compte de la fréquence de ces lésions, ont systématiquement soumis à la rectoscopie une série de malades ayant subi ce mode d'anesthésie dans le service de Desmarest.

Aucun de ces malades ne présentait avant son opération de trouble intestinal ou n'avait eu dans ces antécédents des accidents laissant soupçonner une lésion de son tractus recto-colique. Or l'examen rectoscopique a révélé chez tous, à la suite de l'éthérisation intrarectale, une rectite aiguë légère et passagère. Cette inflammation est assez superficielle pour ne donner lieu à aucun symptôme subjectif notable : ni douleurs, ni ténesme, ni épreintes, tout se limite à une légère constipation dans les jours qui suivent la narcose.

Les altérations plus profondes ou graves qui ont été rapportées par certains auteurs peuvent être attribuées à une technique différente et à l'emploi de doses plus élevées d'éther ou bien à des lésions antérieures du rectum (dysentériques, par exemple, comme dans un cas rapporté par S. et V.). Aussi — telle est la conclusion de ce travail — tout individu suspect d'affection recto-colique ne devra-t-il subir ce mode de narcose qu'après examen minutieux de la muqueuse recto-sigmoïdienne au rectoscope.

J. Dumont.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

N° 1, 20 Janvier 1920.

Prof. J. Teissier. ***Sur une conception nouvelle des causes et du mécanisme de la tuberculisation du rein, basée sur la pratique systématique de la réaction de fixation (antigène et anticorps).*** — La tuberculisation rénale, d'apparence primitive, est en général, d'après l'auteur, le fait de la reviviscence et de la remise en évolution des agents tuberculaires préalablement fixés sur le parenchyme rénal, à la suite d'une poussée souvent lointaine de tuberculose légère définitivement résolue (pleurite superficielle, adénopathie trachéo-bronchique, fluxion entéro-mésentérique de l'enfance, etc.). Cette imprégnation tuberculaire lointaine, dont certains éléments sont fixés au niveau du rein et momentanément épuisés, est à retenir : qu'une cause occasionnelle, traumatique, infectieuse ou toxique, leur fournisse des conditions favorables, ils entrent en reviviscence, et constituent la source possible de lésions rénales spécifiques plus ou moins étendues.

L'étude des néphrites des tranchées vient éclairer cette conception : cette néphrite est le plus souvent une néphrite hémorragique. Or, elle évolue très souvent vers des altérations spécifiques du rein. Cette évolution s'observe dans les cas où les réactions de fixation du complément sont positives. Ceci signifie que c'est l'hématurie qui met en marche le processus de tuberculisation. Elle est cependant incapable par elle-même de créer de toutes pièces la tuberculose; mais, évoluant sur un parenchyme rénal préalablement imprégné par les germes tuberculigènes, elle peut y provoquer le développement de lésions tuberculaires, sous l'influence d'un mouvement fluxionnaire dont l'hématurie est l'expression clinique objective. En pareil cas l'hématurie n'est pas l'expression de lésions rénales tuberculeuses, elle en est l'agent causal, elle est le facteur déterminant la mise en train d'un processus tuberculigène latent.

C'est, en définitive, appliquer à la pathogénie de la tuberculose rénale les anciennes conceptions de Morton sur la phtisie « ab hemoptœ », mais étant entendu qu'il s'agit d'hématuries réalisées dans un tissu préalablement imprégné spécifiquement.

Dans d'autres cas, le processus tuberculeux se déclanche à l'occasion d'une néphrite ourlienne, d'une néphrite consécutive à la vaccination antityphique, d une angine, d'une grippe, etc.

Étudiant ensuite la valeur séméiotique de la réaction de fixation, T. exprime les deux aphorismes suivants :

1° L'absence de réactions de fixation pour les antigènes et les anticorps tuberculaires, tout à la fois dans le sérum sanguin et dans l'urine, permet de repousser toute idée d'une infection bacillaire.

2° Par contre, une réaction positive dans ces humeurs, ne le fût-elle que dans le sérum sanguin ou les urines isolément, implique l'existence formelle et nécessaire d'une infection tuberculeuse antérieure.

Mais le passage dans l'urine des éléments révélateurs de cette imprégnation n'implique pas nécessairement la coexistence d'une bacillurie correspondante, encore moins la filtration nécessaire de l'albumine à travers la glande, ainsi que le démontrent les inoculations au cobaye. En d'autres termes, les résultats des réactions demandent à être interprétées avec discernement.

Dans une première série de cas, les réactions sont positives à la fois dans le sang et dans les urines, et également positives. Rien ne prouve que le rein soit spécifiquement intéressé, et il faut avoir recours au contrôle immédiat de l'inoculation. Le pronostic est du reste très différent suivant que ce sont les antigènes qui figurent en plus fortes proportions en face d'anticorps insuffisants ou nuls, ce qui est toujours une condition moins favorable, ou que, au contraire, ce sont les antigènes qui cèdent le pas aux anticorps.

Quand les réactions sont limitées au sérum sanguin, il n'y a pas de localisation sur l'appareil urinifère.

Quand les réactions positives sont limitées à l'urine, alors qu'elles sont négatives dans le sérum sanguin, alors le doute n'est pas permis, et tout au plus peut-on tirer du degré même des réactions une indication permettant d'apprécier le degré de l'infection et d'en soupçonner l'évolution.

Il faut alors s'acharner à découvrir le bacille, et pour cela répéter les inoculations au cobaye. Car si le bacille est retrouvé dans l'urine, et s'il y a en même temps des signes objectifs nets, alors, il n'y a pas de temps à perdre. Il faut se hâter de préciser le siège et le degré des lésions et de discuter l'opportunité de la néphrectomie. Toutefois, en ce qui le concerne, l'auteur a l'habitude, avant d'imposer l'intervention, et surtout si la réaction de fixation révèle la présence des anticorps en proportions importantes, de tenter pendant trois mois, à moins d'avoir la main forcée par les événements, la cure spécifique qui, déjà bien des fois, a été suivie de succès.

L. Rivet.

Prof. Fernand Arloing. ***Recherches expérimentales et bactériologiques sur les manifestations rénales de la tuberculose.*** — Dans ce travail, l'auteur résume les recherches qu'il a entreprises sous l'inspiration ou avec la collaboration du professeur J. Teissier, sur la pathogénie et le diagnostic de certaines déterminations rénales tuberculeuses. Dans ses recherches expérimentales, il a utilisé comme agents pathogènes diverses sources de bacilles tuberculeux et des poisons bacillaires variés; comme animal d'expérience, le lapin; comme voie d'introduction, l'injection intraveineuse.

Ses recherches l'amènent à conclure que le bacille de la tuberculose ou ses poisons peuvent déterminer au niveau du rein des altérations multiples ayant pour expression clinique des troubles fonctionnels urinaires ou des néphrites variées. Les poisons tuberculeux sont les causes efficientes de ces modifications : sécrétés sur place par des bacilles fixés dans le parenchyme rénal, ils l'altèrent directement; produits dans des foyers extra-rénaux, ils lèsent le rein au travers duquel ils s'éliminent.

A chaque variété de « tuberculine » semble correspondre expérimentalement un syndrome néphritique fonctionnel et lésionnel déterminé.

Le diagnostic bactériologique direct des néphrites tuberculeuses se base sur la coloration du bacille dans les sédiments urinaires et sur l'inoculation au cobaye. En l'absence de bacillurie, le diagnostic bactériologique indirect se fonde sur la séro-agglutination, la réaction à la tuberculine et sur la recherche des antigènes et des anticorps tuberculeux de l'urine et du sang par la méthode de la fixation du complément.

Les résultats de ces recherches doivent, dit le professeur Arloing, encourager le médecin à faire un traitement spécifique dans la bacillose rénale médicale, et fortifier sa confiance dans une thérapeutique pathogénique parfois bien discutée, souvent mal connue ou ignorée, cette opinion étant néanmoins compatible avec le plus large éclectisme dans le choix d'autres méthodes de cure médicale ou chirurgicale.

L. Rivet.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE

(*Paris*)

Tome 1, n° 1, Janvier 1920.

Cordier et Dechaume. *Diabète syphilitique et glycosurie de la période tertiaire.* — A propos de 2 observations de diabète syphilitique les auteurs rappellent les 4 conditions exigibles pour pouvoir attribuer à un diabète vrai une origine spécifique : l'apparition du diabète doit être postérieure à l'infection syphilitique; il doit apparaître en même temps que d'autres manifestations spécifiques; le traitement antisyphilitique doit guérir à la fois accidents syphilitiques et diabète; le traitement antidiabétique doit être impuissant.

On a décrit un *diabète de la période secondaire* de la syphilis caractérisé par une faible glycosurie, polyurie et polydipsie, l'amaigrissement est à peine marqué; cette glycosurie est toujours passagère et ne dure que de 10 à 60 jours.

Plus important est le *diabète de la période tertiaire*.

Ce diabète peut être d'*origine nerveuse*, il apparaît surtout chez des sujets jeunes, dans les 5 années qui suivent le chancre et surtout dans les syphilis malignes. Polyurie et polydipsie très accentuées; amaigrissement rapide; glycosurie peu élevée (1 à 10 pour 100). Le pronostic n'est pas très grave si un traitement énergique est fait dès le début.

Le diabète causé par des *lésions pancréatiques* apparaît plus tardivement, 15, 20, 30 ans après le chancre; il débute brusquement par des troubles gastro-intestinaux; polydipsie, polyurie et glycosurie, intenses; foie hypertrophié, amaigrissement considérable. Le traitement est ordinairement impuissant et la mort survient rapidement par tuberculose pulmonaire ou dans le coma.

Le diabète syphilitique *sans lésions cérébrales ou pancréatiques* apparaît généralement de 35 à 50 ans, 10 à 20 ans après le chancre. Le malade émet 2 à 3 litres d'urine par jour avec 2 à 3 pour 100 de sucre. Le pronostic n'est pas très grave surtout si le traitement est institué rapidement.

On admet également l'existence d'un *diabète parasyphilitique* et d'un *diabète hérédo-syphilitique*.

Les auteurs estiment en outre que la syphilis donne l'explication probable du *diabète conjugal* qui a permis jusqu'à l'hypothèse de l'origine infectieuse du diabète. La recherche des antécédents, la réaction de Wassermann devront toujours être pratiquées dans ces cas et on essaiera délibérément, et même sans autre indication, le traitement d'épreuve.

R. Burnier.

GASTRECTOMIE

(*NOUVELLE TECHNIQUE OPÉRATOIRE*)

Par Th. de MARTEL

La gastrectomie est le seul traitement qu'on puisse opposer au cancer de l'estomac ; elle est, dans un grand nombre de cas, le meilleur traitement de l'ulcère de l'estomac ; aussi ses indications, en particulier sous l'heureuse et incontestable influence de Pauchet, apparaissent-elles de plus en plus nombreuses aux médecins.

Il est nécessaire, dans ces conditions, que la technique de l'opération soit réglée dans les moindres détails, afin que sa mortalité tombe à fort peu de chose.

J'ai, dans ces deux dernières années, eu l'occasion de pratiquer un vraiment grand nombre de gastrectomies, j'ai pu, grâce à cela, perfectionner beaucoup ma façon d'opérer, et j'estime que l'usage des écraseurs que j'ai imaginés et qui ont reçu un si bon accueil de presque tous mes confrères français constitue un réel progrès ; aussi est-ce ma technique actuelle que je veux exposer aujourd'hui.

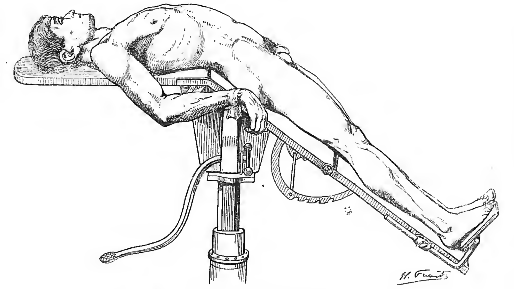


Fig. 1. — Le malade est placé la tête et le haut du tronc horizontaux, les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc en position déclive.

Préparation du malade avant l'opération. — Je soumets, autant que je le peux, mes opérés au traitement que Pauchet a bien indiqué et qui a surtout pour but de soustraire les sutures gastriques à l'infection :

Soins de la bouche et des dents afin de diminuer la septicité des liquides déglutis ;

Lavage de l'estomac quotidien, sauf chez les malades sujets aux hémorragies gastriques : ces lavages ont pour but de nettoyer l'estomac, mais surtout de préparer le futur opéré à bien supporter cette manœuvre après l'intervention, alors qu'elle est devenue absolument nécessaire.

Je n'ai, jusqu'à maintenant, jamais rien fait pour alcaliniser les humeurs de ces malades et je n'ai pas eu l'occasion d'observer ces cas d'acidose sur lesquels Pauchet insiste beaucoup.

Anesthésie. — L'anesthésie peut être générale, rachidienne, régionale, ou locale.

L'anesthésie générale à l'éther suffit parfaitement. Les malades dorment bien avec une dose modérée d'anesthésique, mais ils respirent le plus souvent d'une façon bruyante, salivent beaucoup et sont souvent très difficiles à refermer. On diminue ces inconvénients en injectant, quarante minutes avant l'opération, 1 centigr. de morphine et 1/2 milligr. de scopolamine ; la scopolamine a une action toute particulière sur les glandes salivaires et en tarit presque complètement la sécrétion. A l'anesthésie à l'éther, je préfère, certainement, l'anesthésie au protoxyde d'azote. Sous l'influence de mon ami Ambard, j'ai été, en 1912, un des premiers à employer le protoxyde d'azote qui était complètement délaissé en France, à ce moment. Aujourd'hui le protoxyde d'azote redevient à la mode et est de nouveau découvert par les chirurgiens français.

L'anesthésie rachidienne par injection de trois quarts de centigramme de stovaïne Billon, associée à une très faible éthérisation, m'a donné d'excellents résultats et c'est cette méthode que j'emploie le plus habituellement (Ravaut à qui j'ai parlé de la question, préfère la novocaïne à la stovaïne qui donne un précipité avec le liquide céphalo-rachidien).

La rachianesthésie choque les malades au moins autant que l'anesthésie générale, mais elle donne une immobilisation abdominale remarquable et un relâchement complet de la paroi. Ces conditions favorisent beaucoup l'intervention. La légère anesthésie à l'éther que j'administre simultanément évite au malade d'assister à son opération et a surtout une action psychique.

L'anesthésie régionale paravertébrale est théoriquement la meilleure. Malheureusement elle est d'une application difficile. Elle exige une longue suite de manœuvres, une quantité de piqûres qui, par leur ensemble, constituent déjà une intervention. On ne peut en user que si l'on est flanqué d'un aide spécialement avisé et entraîné à cette méthode. Quelquefois, entre les mains les plus expertes, elle ne donne qu'une insensibilité relative très insuffisante.

A côté de l'anesthésie paravertébrale doit être placée la combinaison de l'anesthésie locale pour l'incision de la paroi et de l'anesthésie du plexus cœliaque pour les manœuvres intra-abdominales. J'ai vu Pauchet user de cette méthode deux fois devant moi, avec un très bon résultat.

L'anesthésie locale à elle seule, quelquefois suffisante pour les gastro-entérostomies, est absolument insuffisante pour la gastrectomie.

Position de l'opéré. — Je place toujours mes malades dans une position analogue à celle dont on use pour les opérations sur les voies biliaires. La tête et le haut du tronc sont horizontaux tandis que la partie inférieure du tronc et les membres inférieurs sont en position déclive (fig. 1).

La région gastrique est de ce fait bien exposée. Les anses grêles n'ont pas de tendance à envahir le champ opératoire et sont facilement maintenues par un champ dans la partie déclive de l'abdomen. Le seul inconvénient de cette position c'est que les malades, surtout les gens âgés, accusent une grande fatigue et une forte courbature après l'opération. Il faut, pour suturer la paroi, remettre le sujet en position horizontale.

Incision. — Je pratique d'abord une incision médiane de l'appendice xyphoïde à l'ombilic et le plus souvent, par cette incision, je découvre très facilement la lésion. Celle-ci est ou n'est pas justiciable d'une gastrectomie.

Si je me décide à pratiquer une gastrectomie, un petit champ souple est glissé par l'incision

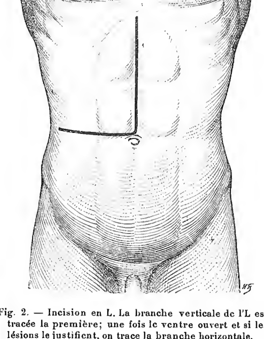


Fig. 2. — Incision en L. La branche verticale de l'L est tracée la première; une fois le ventre ouvert et si les lésions le justifient, on trace la branche horizontale.

médiane entre l'estomac et la paroi pour protéger la cavité abdominale et son contenu durant l'exécution de la branche transversale de l'incision en L que je pratique pour la gastrectomie dès que je sens que j'éprouverai la moindre difficulté à découvrir la région duodénale par la seule incision médiane (fig. 2).

Je mène cette incision transversale de l'extrémité inférieure de l'incision médiane, c'est-à-dire de l'ombilic, au bord externe du muscle droit et au delà.

J'incise d'abord la peau, je pince tous les petits vaisseaux qui donnent et je les lie au catgut fin.

Je fixe alors sur les bords de l'incision cutanée

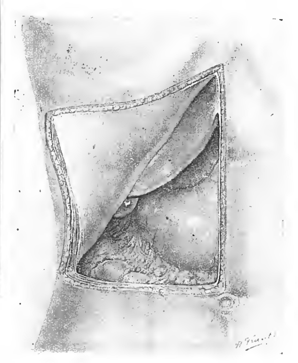


Fig. 3. — Cette figure montre le jour considérable que l'incision en L donne sur la région pylorique de l'estomac, la vésicule, l'angle du côlon et le duodénum.

en L, maintenant entièrement tracée, des petits champs de tissu éponge maintenus par des pinces de Jayle. Ces petits champs ont le gros avantage de n'avoir aucune tendance à glisser sur la peau et de s'opposer efficacement au glissement des champs qu'on place sur eux.

Ceci fait, j'incise le feuillet antérieur de la

gaine du droit, puis le muscle droit lui-même et, chemin faisant, je pince toujours deux ou trois vaisseaux que je lie.

Il ne me reste plus qu'à inciser le feuillet pos-

Fig. 4. — Cette figure montre comment on pratique le décollement colo-épiploïque de Lardennois et Okinczyc. Les deux petits schémas montrent les deux dispositions qu'on peut rencontrer : dans un cas, on pratique un véritable décollement; dans l'autre, on entre dans l'arrière-cavité en sectionnant un voile avasculaire.

térieur de la gaine du droit et le péritoine pariétal qui sont intimement unis, pour pouvoir rabattre, en haut et à droite du malade, le lambeau angulaire limité par l'incision en L. La pointe de ce lambeau est fixé aux champs par une petite pince (fig. 3).

Le jour que donne cette incision est incroyable

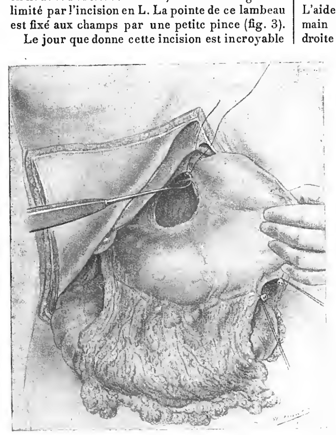


Fig. 5. — Les vaisseaux de la grande courbure ont été coupés entre deux ligatures au point où l'on sectionnera l'estomac. Le grand épiploon a été divisé au même niveau. Un fil est passé sous la coronaire stomachique qui va être liée près de son origine. Cette ligature est souvent fort difficile sur les sujets gras et la figure est mauvaise, car elle ne donne aucune notion de cette difficulté.

et on peut dire qu'au point de vue de la solidité de la paroi l'incision transversale est négligeable à condition de reconstituer avec grand soin les deux feuillets postérieur et antérieur de la gaine du droit. Le muscle n'est privé d'aucun de ses nerfs et il ne compte qu'une intersection fibreuse de plus. Cette même incision fait également merveille dans la chirurgie des voies biliaires. Le seul reproche qu'on puisse lui adresser, c'est que, pour être bien faite, elle demande cinq à six minutes et que, pour la réparer, il en faut le double : cela prolonge donc l'opération de un quart d'heure à vingt minutes, mais il y a longtemps que je ne crois plus à la nécessité des opérations rapides et ma foi en l'innocuité remarquable des opérations faciles et soignées va chaque jour grandissant ; aussi cette objection de soi-disant lenteur me laisse-t-elle indifférent.

Recherche de l'anse fixe. — Avant de rien entreprendre, je cherche la première anse grêle (l'anse fixe). J'en tire hors du ventre 30 cm. environ et je bloque le reste du grêle à l'aide de petits champs souples sur lesquels je dispose l'anse fixe que je recouvre d'un grand champ de toile.

Décollement colo-épiploïque. — L'aide prend alors le côlon de sa main gauche et le grand épiploon de sa main droite et tend l'épiploon de façon à en présenter la face postérieure (maintenant supérieure) au bistouri de l'opérateur. Très fréquemment la face postérieure de l'épiploon est unie à la face antérieure du côlon transverse par un voile péritonéal mince et assez long qu'il est facile d'inciser pour entrer carrément dans l'arrière-cavité. Il n'y a pas, dans ce cas, à proprement parler, de décollement colo-épiploïque (fig. 4).

Parfois le grand épiploon repose réellement sur le côlon transverse et c'est alors qu'il faut avec légèreté amorcer le décollement en rayant la séreuse du côlon transverse jusque dans l'angle dièdre que forme l'épiploon avec l'intestin. Une fois le décollement amorcé, on le prolonge facilement vers la paroi abdominale postérieure, bien que de nombreuses brides, généralement avasculaires, unissent en différents points la face antérieure du mésocôlon transverse à la face postérieure du grand épiploon.

Il faut commencer le décollement sur la partie gauche du côlon transverse et le continuer de gauche à droite sur le reste de cet intestin.

Lorsque le décollement est terminé, on voit nettement la deuxième portion du duodénum et la tête du pancréas (face ant.), la première portion du duodénum, le pylore et l'estomac (face post.) et le chirurgien qui pratique cette manœuvre ne peut manquer d'adresser un petit remerciement mental à Lardennois et Okinczyc qui la lui ont enseignée.

Hémostase de la grande et de la petite courbure au niveau de la future section gastrique. — Une fois l'épiploon décollé, on peut le relever avec l'estomac de façon à apercevoir la face postérieure de ce dernier. Il est alors facile de passer d'arrière en avant une aiguille mousse ou une pince entre les vaisseaux de la grande courbure et l'estomac ; on confie à l'instrument deux fils de lin, l'un blanc, l'autre noir, de manière à ne pas les confondre et on lie les vaisseaux en deux points distants de 3 ou 4 cm. Il faut encore lier, avec du catgut très fin, au ras de l'estomac tous les rameaux qui s'échappent des vaisseaux entre les deux ligatures (fig. 5). On peut alors couper ces vaisseaux et les séparer



Fig. 6. — L'une des trois pièces de l'écraseur formée de deux branches articulées par une de leurs extrémités.

entièrement et à sec de l'estomac qui est dénudé sur une longueur suffisante pour l'application facile de l'écraseur.

J'ai employé la manœuvre de Témoin : je la trouve un peu brutale et elle donne souvent lieu à un saignement abondant au niveau de l'estomac.

Mais on n'a encore pratiqué qu'une fenêtre dans l'épiploon. Il vaut mieux en achever dès maintenant la section, jusqu'au niveau de son bord libre, ce qu'on pourra faire, soit en le liant en masse (s'il n'est ni épais, ni long) avec les fils correspondants des vaisseaux de la grande cour-

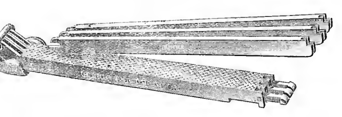


Fig. 7. — L'écraseur démonté. La branche inférieure formée par la juxtaposition des trois pièces inférieures maintenue par un sabot à vis. La branche supérieure formée par les trois pièces supérieures.

bure, soit en n'usant de ces fils que pour en lier une partie et en confiant le reste de l'hémostase à une série de fils passés en chaîne au-dessous de ceux-là. Si l'épiploon est maigre, cette hémostase est rendue facile. Il suffit de couper aux ciseaux dans des parties avasculaires en liant chaque gros vaisseau qu'on est obligé de croiser. Les valves épiploïques ainsi obtenues seront très utiles pour recouvrir et entourer les moignons gastriques et duodénaux qui ne sont jamais trop péritonisés.

Ligature de la coronaire. — Une grande

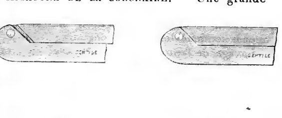


Fig. 8. — Montre le bon et le mauvais montage des trois pièces : quand le montage est mal fait, l'appareil ne se ferme pas et, si on insiste, il casse.

valve vaginale large, insinuée sous le foie, soulève ce viscère et la lèvre gauche de l'incision de façon à découvrir très haut et très largement la face antérieure de la grosse tubérosité, la petite courbure dans sa portion élevée et le cardia.

Le doigt crève la partie mince avasculaire du petit épiploon qui cède jusqu'à la faux de la coronaire stomachique formée par le péritoine pariétal soulevé par les vaisseaux qui gagnent l'estomac.

L'index, dans certains cas, accroche facilement

ces vaisseaux avant qu'ils n'aient atteint l'estomac et leur pincement, et leur ligature se fait, sous le contrôle de la vue si le sujet est maigre et que le repli péritonéal qui contient les vaisseaux n'est pas chargé de graisse (fig. 6). Dans le cas con-



Fig. 9. — Montre comment, par un mouvement de levier, on ouvre l'écraseur en dégageant le tenon d'accrochage de sa mortaise à l'aide d'un petit instrument spécial ou d'une simple sonde cannelée.

traire, cette ligature des troncs manque un peu de sécurité et un vaisseau peut échapper à la ligature et saigner abondamment au moment de la section. Dans ce cas, il est préférable de procéder, pour la petite courbure, comme on l'a fait pour la grande; mais le passage de deux fils sous

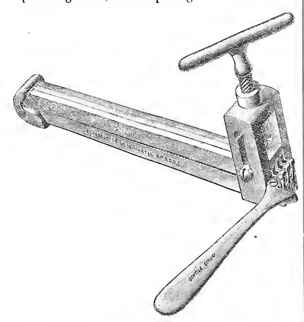


Fig. 10. — Le serreur en place sur l'écraseur. L'instrument va être fermé. Le levier du serreur redressé va par son talon enfoncer les tenons d'accrochage dans leurs mortaises.

les vaisseaux, au niveau de la petite courbure, est un peu plus difficile. Les vaisseaux sont au contact même de l'estomac et souvent éparpillés sur le bord et un peu sur les deux faces du viscère.

Je ramasse, en général, veines et artères en un

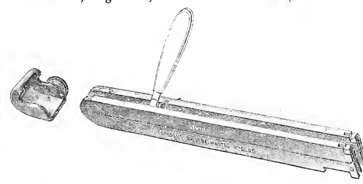


Fig. 11. — Le sabot qui maintenait les trois écraseurs réunis est enlevé. L'écraseur du milieu a été démonté.— Le bistouri est conduit le long de l'un des deux écraseurs restants.

bouquet que je serre entre le pouce et l'index et sous lequel j'insinue l'aiguille mousse qui ramène deux fils entre lesquels je coupe les vaisseaux après les avoir liés.

En tirant sur le fil pylorique, je décolle les vaisseaux du bord de l'estomac et j'agrandis la brèche créée dans l'arc vasculaire de la petite courbure de façon à avoir largement la place de placer l'écraseur sans comprendre entre ses branches les moignons de ligature vasculaire. Ce décollement rompt souvent quelques rameaux vasculaires au ras de l'estomac : il faut les pincer et les lier avec du catgut très fin.

Dans le cas de cancer, il y a un avantage réel à lier la coronaire stomachique près de son origine : on peut alors décoller la portion périphérique de l'artère de la petite courbure en grattant cette dernière du tranchant du bistouri. On enlève, de cette façon, tous les ganglions et la petite courbure (Pauchet).

Toutes ces manœuvres exigées par la ligature de la coronaire stomachique deviennent très difficiles dans les tumeurs de la petite courbure proche du cardia, les vaisseaux se trouvant en pleine zone malade et leur isolement réglé et clair étant parfois impossible. Dans ces cas, il n'y a qu'à couper et à pincer ce qui saigne.

Section de l'estomac. — On place alors sous l'estomac la pièce inférieure de l'écraseur (fig. 7). On met en place les 3 branches supérieures qui, par leur accolement, forment la pièce supérieure de l'instrument. Puis, le serreur ayant été mis en place, on ferme lentement l'instrument qui écrase et lamine l'estomac (fig. 10 et 12).

Lorsque les deux pièces supérieures et inférieures de l'instrument sont au contact, l'aide manœuvre le levier de fermeture qui met en place les trois taquets d'accrochage. L'instrument est fermé.

La vis de serrage et le sabot qui maintenaient au contact absolu les trois écraseurs sont retirés. L'écraseur du milieu est enlevé. Le long de l'écraseur pylorique, au bistouri, sans aucune crainte de souiller le champ opératoire, on coupe l'estomac (fig. 11 et 13).

L'écraseur situé du côté gastrique est débordé par une lame de tissu gastrique écrasée, mais pourtant résistante, sur laquelle une suture en surjet est passée à ras de la face libre de l'écraseur (fig. 14).

Il en résulte une couture peu saillante, très facile à enfouir et qui pourtant ferme parfaitement l'estomac, comme on peut le constater une fois l'écraseur enlevé (fig. 15). Pour enfouir cette ligne de suture, il faut commencer le surjet séro-séreux enfouissant en son milieu : de cette manière se forment deux plis profonds dans lesquels il est très facile, pour l'aide, d'enfoncer les deux cornes gastriques en usant d'une pince mousse (une pince à griffes de Kocher accroche quand on la retire et ramène ce qu'elle avait enfoncé). La corne gastrique (formée par la rencontre de la ligne de section avec les bords du viscère) est au contraire difficile à enfouir quand on commence l'enfouissement de la suture par une de ses extrémités.

Libération de l'estomac. — Section du duodénum.—L'écraseur pylorique servant de tracteur, on soulève la portion du viscère qu'on se propose d'enlever (fig. 16).

Parfois par sa face postérieure elle adhère au pancréas. Il faut alors la libérer, suivant les cas, à la compresse ou au bistouri et il est vraiment impossible de donner sur ce point autre chose qu'une indication. Il faut avoir bien présent à l'esprit l'anatomie de la région, se souvenir que, sous le bord inférieur du pancréas, contre l'angle duodéno-jéjunal, se trouvent l'artère et la veine mésentérique supérieure, et la racine du méso-côlon transverse. Quand des adhérences intimes existent avec le méso-côlon transverse, on peut être exposé à blesser facilement les artères coliques et il vaut mieux se résoudre, comme je l'ai fait plusieurs fois, à pratiquer une colectomie

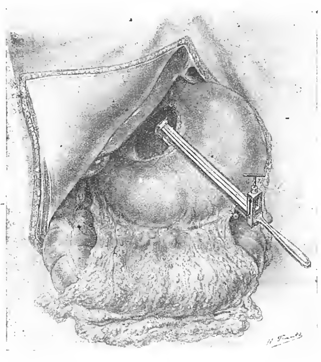


Fig. 12. — L'écraseur mis en place est serré et fermé à l'aide du serreur qui, ne servant plus à rien, va être enlevé.

complémentaire. J'ai été une fois entraîné à réséquer avec l'estomac la partie moyenne du pancréas : la veine mésentérique supérieure et l'origine de la veine porte étaient à nu au fond de la plaie. Le malade mourut d'une trombose de la mésentérique supérieure.

L'estomac est rabattu vers la droite, le pylore et la première portion de duodénum se tendent et deviennent bien visibles.

L'artère duodéno-pancréatique est liée à son origine, mais il faut, malgré cela, lier les vaisseaux qui longent le bord supérieur et le bord inférieur de la première portion du duodénum et du pylore. Seule l'hémostase directe donne une vraie sécheresse des tranches de section.

Suivant qu'on a affaire à un cancer ou à un ulcère on sacrifiera l'épiploon ou on le conservera. Pour le sacrifier, il suffit de le décoller franchement à la compresse du bord inférieur de la

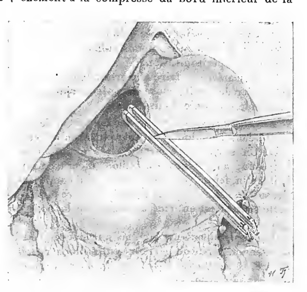


Fig. 13. — La pièce du milieu a été enlevée; le bistouri sectionne l'estomac le long de la pièce qui ferme la portion pylorique de l'estomac.

portion pylorique de l'estomac et de la face antérieure de la deuxième portion du duodénum.

On décolle du même coup l'artère gastro-épiploïque droite qui, une fois le décollement achevé, est liée à son origine sur la pancréatino-duodénale.

Pour le conserver, on ne pousse pas le décolle-

ment aussi loin et on le laisse adhérent par sa corne droite à la face antérieure du pancréas et de la deuxième portion du duodénum.

Section du duodénum. — Par la ligature de

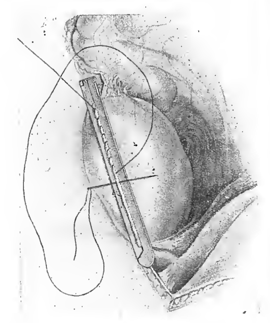


Fig. 14. — Lécraseur situé du côté cardiaque de l'estomac est débordé par une lame de tissu gastrique écrasée, mais pourtant très résistante, sur laquelle une suture en surjet est passée à ras de la face libre de l'écraseur.

la pancréatico-duodénale et par la ligature directe des artères du bord supérieur et inférieur du duodénum, ayant assuré l'hémostase de la future tranche de section du duodénum, on peut exécuter cette section. J'ai usé de trois façons pour exécuter cette section.

Première manière. — Le petit écraseur de Mayo étant placé, on coupe l'intestin à ras de l'écraseur, entre cet écraseur et une pince de Kocher qui maintient le pylore fermé, puis un surjet séro-séreux, qui va d'une face de l'intestin à l'autre, est passé par-dessus l'écraseur. L'écraseur est alors ouvert et, avant que les deux parois écrasées aient eu le temps de se désunir, on les enfouit imparfaitement d'ailleurs en tirant sur les deux extrémités du surjet.

C'est la méthode que suivent les Mayo, que suit Pauchet.

L'enfouissement ainsi obtenu est imparfait surtout au niveau des cornes et il demande à être parachevé. On l'améliore en nouant ensemble les deux chefs du surjet après qu'on a pratiqué l'enfouissement : quelques points suffisent ensuite à terminer la péritonisation.

Cette manière de faire a le gros avantage de ne pas créer de cavité close entre le surjet perforant et le surjet d'enfouissement.

Deuxième manière. — Le duodénum est écrasé et lié dans le sillon d'écrasement, avec un crin fort. Un surjet en bourse est placé autour de l'intestin, au-dessous du sillon d'écrasement. L'intestin, fermé par une pince, est coupé au-dessus du crin. Le petit moignon qui résulte de cette section est enfoncé au centre de la bourse qui est serrée.

L'enfouissement est bon, mais il arrive que le duodénum, dénué de péritoine sur sa face postérieure, cède à ce niveau et que la mise en place du crin dans le sillon d'écrasement devienne impossible.

Troisième manière. — Identique à la précédente, mais sans user de l'écraseur. Le duodénum est lié en masse avec un crin très fort qui est serré à bloc. Un surjet en bourse est faufilé tout autour de l'intestin au-dessous de la ligature. L'intestin, fermé par une pince, est coupé au-dessus de la ligature. Le moignon est enfoncé au centre de la bourse qui est serrée (fig. 16).

C'est à cette dernière méthode que je donne la préférence, mais elle exige, comme les deux autres, d'ailleurs, qu'on ait conservé au moins 1 cm. de la paroi postérieure du duodénum. Quand on ne l'a pas fait, l'enfouissement est défectueux, et c'est certainement là la seule difficulté réelle de l'opération.

L'immense majorité des gastrectomies correctement pratiquées meurent d'accidents septiques ayant pour point de départ le moignon duodénal, mal fermé. On oublie trop que toutes les sutures intestinales et gastriques ne tiennent que grâce aux facultés admirables de soudure du péritoine au péritoine. Sans elles, la chirurgie intestinale n'existerait pas. Or le duodénum n'a pas de couverture péritonéale sur sa face postérieure ; aussi faut-il toujours, après l'enfouissement précaire qu'on peut obtenir de sa section en ne s'adressant qu'à ses propres parois, recourir à un enfouissement complémentaire qui consistera à unir par quelques points la face antérieure péritonéale du duodénum au péritoine, malheureusement friable, de la face antérieure du pancréas et surtout à recouvrir le tout avec une lame épiploïque conservée exprès pour cela.

Gastro-entérostomie. — La gastrectomie est terminée. On vérifie l'hémostase et il ne reste plus qu'à rétablir la continuité du tube digestif par une gastro-entérostomie.

Je note ici que j'ai abouché l'estomac à l'intestin de toutes les façons possibles et qu'au moins, après la gastrectomie, il ne me semble que toutes les bouches fonctionnent bien; aussi fais-je la bouche qui m'est commode. En réalité et précisément pour des raisons de commodité, je ne fais guère que deux procédés : ou bien j'abouche la totalité de la section de l'estomac ou une partie seulement de cette section de l'estomac dans le bord libre du jéjunum attiré à travers une brèche du méso-côlon, et, dans ce cas je laisse l'estomac fermé par l'écraseur

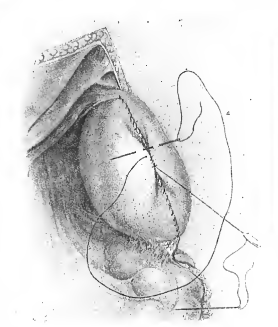


Fig. 15. — Enfouissement de la lame gastrique écrasée et suturée. Cette manœuvre est commencée par le milieu de la ligne de suture, ce qui facilite beaucoup l'enfouissement des cornes formées par les extrémités de la section gastrique.

durant toute l'intervention ou bien, ayant fermé l'estomac au début de l'intervention comme je l'ai décrit plus haut, je pratique une gastro-entérostomie antérieure parallèle à la section de l'estomac et située à sa gauche puisque antérieure.

C'est ce dernier procédé qui présente les plus nombreuses indications.

Je n'insiste pas aujourd'hui sur la technique

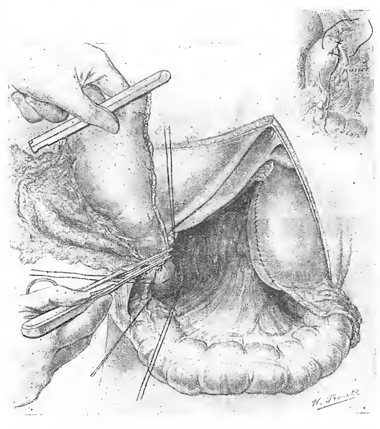


Fig. 16. — Le duodénum est fermé par un crin fort, noué autour de lui. La suture d'enfouissement en bourse est en place. L'écraseur pylorique servant de tracteur permet de soulever sans crainte de souillure la portion d'estomac qu'on se propose d'enlever.

de la gastro-entérostomie après gastrectomie. J'y reviendrai dans un article prochain.

La gastrectomie pratiquée par cette méthode m'a donné de très bons résultats.

L'OSCILLOMÉTRIE

CHEZ LES ASTHÉNIQUES ET LES MANIAQUES

PAR

R. BENON — Médecin
M. LEINBERGER — Ancien interne
du Quartier des Maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

Nous voulons consigner ici le résultat de quelques recherches oscillométriques pratiquées chez des malades mentaux, et montrer que l'étude de l'indice oscillométrique peut apporter des renseignements intéressants au moins dans deux syndromes communément observés : l'asthénie et la manie.

Asthénie et manie. — On sait que l'asthénie est un état psycho-névro-morbide essentiellement caractérisé par l'amyosthénie et l'anidéation, c'est-à-dire par la faiblesse marquée de tout le système musculaire de la vie de relation et de la vie végétative, et par la difficulté à évoquer des idées, des souvenirs, des représentations mentales : ce syndrome se complique assez souvent de manifestations délirantes. Inversement la manie est un état d'hypermyosthénie et d'hyperidéation : la force musculaire est considérablement accrue, le sujet présente un besoin incessant de mouvement; le jeu des facultés psychiques est exalté; on constate de la logorrhée, des chants, un état de joie morbide, des tendances à la colère, etc.

Courbes. — Il était curieux de rechercher dans ces deux syndromes antagonistes, mais de même nature, la figure des courbes oscillo-

métriques, l'appareil cardio-vasculaire étant jugé sain.

A priori, il était à supposer que lesdites courbes devaient s'opposer, si l'on admet que l'indice oscillométrique traduit la valeur de l'impulsion cardiaque. Dans le cas d'asthénie, alors que la puissance musculaire générale est diminuée, le cœur, ne faisant pas exception à la loi générale, devait offrir à l'examen une énergie contractile inférieure à la normale, et, au contraire, dans la manie, une contractilité exagérée. Cest ce que les faits ont prouvé chez tous les malades asthéniques observés, des réserves devant être faites pour certains cas de manie.

Nous reproduisons trois courbes types obtenues avec l'oscillomètre de Pachon et pratiquées suivant la méthode indiquée par Billard[1] : on reproduit sur un quadrillé la valeur de l'amplitude oscillatoire de l'aiguille qui correspond à chaque centimètre de pression ; le quadrillé a pour abscisses les graduations en centimètres de mercure et pour ordonnées les degrés d'amplitude de l'aiguille oscillante.

Nous voyons que, chez le maniaque, l'amplitude de l'oscillomètre vers 10 cm de mercure s'élève à 6° de Pachon, ce qui est très supérieur à la normale, celle-ci étant généralement de 2 à 2 1/2. Chez l'asthénique, elle atteint à peine 2/3 de degré à 1 degré. Nous remarquons en outre que les pressions différentielles, c'est-à-dire les différences entre les pressions maxima et minima, sont à peu près proportionnelles à ces valeurs, P. V. étant pour le maniaque égale à 9 environ et à 2 et 2 1/2 seulement pour l'asthénique. Ceci est d'ailleurs une règle : l'amplitude de la maxima est proportionnelle à l'amplitude du pouls. Billard a d'ailleurs signalé le fait suivant qui semble d'un grand intérêt : « Sur mes courbes, écrit-il, chez les sujets à cœur normal et la plupart du temps chez les malades, la hauteur de l'indice oscillométrique sur les ordonnées est égale à la valeur de la différentielle de Martinet lue sur les abscisses seulement depuis le pied de l'indice. »

Une constatation curieuse, c'est que la pression minima, qui traduit la pression périphérique, ne semble en rien modifiée par les troubles sthéniques. Dans les cas présentés ici, elle est normale chez le maniaque et plutôt un peu forte chez l'asthénique. Chez d'autres malades, elle s'est montrée variable, se chiffrant tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la normale, mais toujours très voisine de celle-ci. La maxima, au contraire, est plutôt faible dans l'asthénie et forte dans la manie.

Nous avons dit que, chez tous les asthéniques observés, l'indice oscillométrique était très minime ainsi que la pression différentielle. Nous devons formuler des réserves pour la manie. Ainsi, pour un cas typique observé, nous en avons trouvé d'autres moins nets, l'indice chez ceux-ci étant sensiblement normal ou même légèrement inférieur à la normale : l'indice 2 est le chiffre le plus faible observé, cette valeur n'étant d'ailleurs jamais atteinte dans l'asthénie. Il est vrai que nous trouvions en même temps une pression différentielle très élevée, se chiffrant à 9,5 pour l'un d'eux; peut-être y a-t-il lieu, dans ces cas, de tenir compte surtout de celle-ci, l'amplitude oscillométrique étant sujette à trop de variations chez des sujets très émotifs et dont l'agitation peut prêter à de nombreuses causes d'erreur.

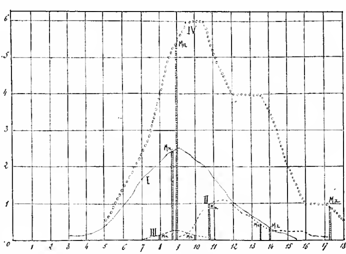


Fig. 1. — Quatre courbes : I, —, état normal ; II et III, — — —, états d'asthénie chez un asthénique persécuté et chez un asthénique dément précoce ; IV, o o o, état maniaque (périodique).

I : Mx, 14 ; Mn, 8 1/2 ; Pv, 5 1/2 ; I_o, 2 1/2 ; — II : Mx, 13 1/2 ; Mn, 10 1/2 ; Pv, 3 ; I_o, 1 ; — III : Mx, 9 1/2 ; Mn, 7 1/2 ; Pv, 2 ; I_o, 1/3 ; — IV : Mx, 17 ; Mn, 9 ; Pv, 8 ; I_o, 6.

Conclusions. — Nous nous croyons autorisés à conclure que les valeurs de l'indice oscillométrique et des pressions différentielles présentent un réel intérêt comme élément d'étude des syndromes manie et asthénie. Dans la manie, nous avons toujours trouvé un indice fort et surtout une pression différentielle très supérieure à la normale; au contraire, dans l'asthénie, une pression différentielle minime et surtout un indice extrêmement réduit. Ces faits ne paraissent pouvoir s'expliquer autrement que par une modification dans l'état sthénique du cœur. Ils traduisent, dans le premier cas, une impulsion plus forte du myocarde et, dans le second, une énergie contractile diminuée, phénomènes que la clinique avait déjà fait pressentir puisqu'ils sont de même ordre que les différents autres troubles observés en pareils cas. Une seconde conclusion s'imposerait également, celle-là d'ordre plus général : c'est que les modifications de l'indice oscillométrique peuvent être dues à de simples troubles fonctionnels sans lésions organiques du cœur, indépendamment des manifestations vaso-motrices, et qu'il y a lieu de tenir compte de cet élément avant de porter un pronostic, puisque tout rentre dans l'ordre après la disparition de l'affection causale.

1. Billard. — *Jour. méd. franç.*, Septembre 1919.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Juin 1920.

Forme méningée de l'endocardite maligne à évolution lente. — *MM. P. Lereboullet et J. Mouzon* présentent une pièce d'endocardite maligne lente, provenant d'une femme de 27 ans, ancienne rhumatisante, qui fut atteinte à la fois d'une poussée articulaire, de signes d'infection générale et de symptômes méningés associés à une hémiplégie transitoire. Les douleurs articulaires disparurent, mais les symptômes méningés persistèrent, s'accompagnant de lymphocytose permanente du liquide cérébro-spinal. Un gros souffle d'insuffisance mitrale, constaté à l'examen, pouvait être attribué à une endocardite rhumatismale ancienne. Les autres signes d'endocardite maligne n'apparurent que tardivement et restèrent particulièrement frustes. L'hémoculture était négative, mais l'autopsie montra des lésions très marquées d'endocardite maligne lente avec infarctus septiques de la rate, et elles contenaient des streptocoques en abondance ; au niveau de l'encéphale, on ne retrouvait qu'une petite hémorragie sous-arachnoïdienne récente.

Les auteurs estiment que, dans ce cas, comme dans un fait antérieur de H. Claude, la réaction méningée était due à une irritation ou à une infection atténuée développée au contact d'un foyer limité d'encéphalite gauche ou de méningo-encéphalite comme peuvent en provoquer les lésions d'artérite cérébrale qui sont fréquentes dans cette maladie.

Deux cas d'endocardite maligne à forme lente. — *MM. Achard et Rouillard* rapportent deux cas d'endocardite maligne prolongée.

Dans le premier cas, chez une jeune fille de 18 ans atteinte déjà d'une lésion mitrale rhumatismale, l'endocardite aiguë se manifesta par de la fièvre à grands accès et des embolies multiples : embolies rénales à deux reprises, embolies du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit, embolie cérébrale. L'hémoculture fournit un streptocoque. La mort survint au bout de 5 mois 1/2.

Dans le second cas, contrairement à la règle, l'endocardite était primitive et non greffée sur une ancienne lésion ainsi qu'on put le vérifier à l'autopsie. Les premiers symptômes furent ceux d'un infarctus pulmonaire survenu un mois après un accouchement et sans aucun signe de phlébite. Après une accalmie, apparurent de grands accès fébriles, des infarctus rénaux avec hématurie et albuminurie abondante, de l'anémie et une prostration progressive. La maladie dura quatre mois et demi. Les hémocultures ont donné deux fois un résultat négatif, deux fois du staphylocoque.

L'endocardite maligne à forme lente est la variété la mieux individualisée des septicémies prolongées. Celles-ci peuvent évoluer sans aucune atteinte cardiaque. Les auteurs citent à ce propos le cas d'une femme de 37 ans qui, après un accouchement, eut de grands accès fébriles sans accidents localisés pendant trois mois et chez laquelle, au bout de ce temps, l'apparition de deux foyers de suppuration mit fin à la maladie.

Trois cas d'oblitération de l'aorte. — *MM. Achard, Leblanc et Rouillard.* Une première malade, atteinte de tabes et d'insuffisance aortique, entrée à l'hôpital pour une fracture spontanée du col fémoral, mourut subitement. A l'autopsie, on trouva un sac anévrismal de la crosse et une forte dilatation de l'aorte descendante jusqu'au diaphragme. L'aorte, très athéromateuse, était obstruée à ce niveau par un très gros caillot de 4 à 5 cm. de diamètre sur 16 cm de longueur. Le gros volume de ce caillot, sa structure lamelleuse et son adhérence, faible il est vrai, à la paroi montrent qu'il s'agit d'une thrombose.

Chez une seconde malade, atteinte d'un ancien rétrécissement mitral, survinrent, à l'occasion d'une grippe, des signes d'oblitération des deux fémorales avec gangrène de la jambe droite. La mort étant survenue un mois après, on trouva la terminaison de l'aorte obstruée par un caillot embolique dont l'origine était une thrombose cardiaque.

Le 3e cas concerne un vieillard amené à l'hôpital dans un demi-coma, avec des signes d'oblitération des deux fémorales. Mort le lendemain. A l'autopsie caillot dans la terminaison de l'aorte et thrombose cardiaque développée au niveau d'un infarctus myocardique de la pointe.

Il n'est pas toujours facile de distinguer cliniquement, ni même à l'autopsie, l'embolie de la thrombose aortique, car les accidents emboliques ne sont pas toujours subits et ne se traduisent pas toujours par des troubles siégeant d'emblée dans les deux membres inférieurs. Un caillot embolique n'est pas toujours assez volumineux pour obstruer du premier coup toute l'aorte et l'oblitération se complète alors sans doute par addition de coagulations successives.

On a fait quelques tentatives de désobstruction chirurgicale de l'aorte. L'intervention ne saurait être que précoce et il n'en pouvait être question dans les cas qui précèdent.

Gangrène pulmonaire traitée et guérie par les injections intratrachéales intraveineuses et intramusculaires de sérum antigangreneux et antistreptococcique. — *MM. F. Rathery et F. Bordet* relatent l'observation d'un cas de gangrène pulmonaire guéri par la méthode combinée des injections intralaryngées et transtrachéales, intraveineuses et intramusculaires, de sérum antigangreneux et antistreptococcique. Le malade reçut 4 injections intratrachéales, 1 intraveineuse, 1 sous-cutanée et 3 intramusculaires. L'expectoration et la fétidité diminuèrent dès les premières injections pour cesser ensuite complètement. La radioscopie permit de suivre les modifications pulmonaires locales.

Autopsie d'un cas d'ophtalmoplégie congénitale et familiale. — *MM. Crouzon, Behague et Trétiakoff* présentent l'encéphale d'une malade atteinte

d'ophtalmoplégie congénitale et familiale qui a fait l'objet d'une communication récente (v. *La Presse Médicale*, 1920, n° 17, p. 167). L'examen macroscopique montre une atrophie de deux nerfs oculo-moteurs communs. Il existe également une absence de la faux du cerveau dans sa partie antérieure. Enfin, on constate une méningite chronique de la base et deux plaques d'état vermoulu de l'hémisphère gauche. L'examen microscopique sera fait ultérieurement; ce n'est que plus tard qu'il sera possible de donner une interprétation de lésions constatées actuellement.

Le facteur vésical comme cause d'azotémie chez la femme. — *MM. Dufour et M. Debray*. Etudiée par Legueu chez les prostatiques rétentionnistes, l'azotémie par rétention vésicale, en dehors de toute cause dépendant d'un mauvais état des voies urinaires, ne semble pas avoir attiré l'attention des cliniciens. Ce type assez particulier est d'un intérêt plus physiologique que pathologique; mais il est nécessaire de le connaître, car l'interprétation de la teneur du sang en urée peut être erronée dans certains cas, faute de posséder la notion qui se dégage de l'observation des auteurs.

Chez une jeune femme atteinte de sclérose en plaques avec paraplégie et rétention vésicale nécessitant le cathétérisme deux fois par jour et ne s'accompagnant ni de cylindrurie ni d'albuminurie, l'azotémie varie de 0 gr. 25 à 0 gr. 20 par litre. Laisse-t-on la malade 30 heures sans sondage, l'azotémie s'élève à 0 gr. 40; si on ne la laisse que 25 heures, l'azotémie n'atteint que 0 gr. 30, le régime alimentaire ne subissant pas de modification au cours de ces dosages.

La connaissance de ces faits évitera, dans les cas de tabes, de sclérose en plaques, de compression de la moelle, etc, compliqués de rétention vésicale, de faire croire à une lésion rénale superposée à ces affections.

Aux facteurs rénaux et cardiaques conditionnant l'azotémie s'en ajoute un troisième dont le siège est en aval du rein : c'est le facteur vésical.

Encéphalite léthargique à forme de démence précoce. — *MM. F. Widal, Et. May et Chevelley* rapportent l'observation d'un jeune homme de 20 ans qui présenta, au cours d'une encéphalite léthargique, un syndrome mental rappelant de très près la forme catatonique de la démence précoce. Ce syndrome était caractérisé par de la catatonie, des stéréotypies, un négativisme accentué, des actes bizarres, de l'indifférence affective et une intégrité presque complète des facultés intellectuelles. Une telle observation, jointe au fait que la catatonie est souvent un symptôme commun à l'encéphalite léthargique et à la démence précoce, pose la question des rapports de ces deux affections. Il est permis de penser que, comme celles de la maladie de Parkinson, les lésions de la démence précoce doivent avoir un rapport de localisation avec celles de l'encéphalite léthargique.

Troubles des mouvements associés des yeux, nystagmus et perturbation du nystagmus vestibulaire dans l'encéphalite épidémique. — *M. J. Bollack* fait remarquer la rareté de l'atteinte caractérisée, partielle ou totale, des nerfs oculo-moteurs dans l'encéphalite épidémique. Il faut lui opposer la fréquence des troubles des mouvements associés pouvant porter soit sur la convergence, soit sur les mouvements parallèles horizontaux ou verticaux, à des degrés allant de la paralysie vraie à la simple parésie. A ces troubles doivent être rattachées sans doute les secousses nystagmiformes apparaissant dans certaines positions extrêmes du regard vertical ou horizontal qui, par leur ténacité et leur fréquence particulière (21 fois sur 24 cas étudiés), constituent un signe diagnostique important.

L'intérêt de ces phénomènes est souligné par l'existence de perturbation du nystagmus vestibulaire qu'on relève dans des cas assez nombreux. Le nystagmus calorique et le nystagmus rotatoire sont souvent affaiblis. Dans les cas où il y a une prédominance des troubles moteurs oculaires pour la direction horizontale ou verticale, il peut exister une dissociation dans l'excitation isolée, par la rotation assise ou couchée, des canaux semi-circulaires horizontaux ou verticaux et portant non seulement sur le nystagmus, mais sur les phénomènes réactionnels. Il semble y avoir alors une véritable systématisation des lésions des voies vestibulaires ou de leurs connexions.

Images diverticulaires et lacunaires de l'estomac indépendantes de l'ulcère ou du cancer. — *MM. Félix Ramond et J. Serrand* montrent que des images diverticulaires peuvent ne pas traduire l'existence d'un ulcère, mais être causées par un spasme ou des adhérences. Une image semblable a été observée à la suite d'une résection médio-gastrique. De même, une image lacunaire peut s'observer dans un cancer d'un organe voisin refoulant l'estomac ou dans un cancer de l'estomac sans répondre au siège de la tumeur.

Recherches sur la sécrétion rénale dans l'enfance. — *MM. Apert, Cambessedès et Mme de Rio-Branco* ont mesuré la concentration uréique maxima des urines d'enfants de 4 à 14 ans. Ils ont trouvé des chiffres égaux à ceux fournis par les adultes, tant à l'état normal que dans les diverses néphrites. Dans deux cas d'albuminurie uniquement orthostatique, ils ont trouvé des chiffres assez bas, ce qui prouve que cette affection, malgré son bon pronostic habituel, peut traduire une diminution de la valeur du parenchyme.

Quant à la constante, qui est fonction à la fois de la quantité et de la qualité du parenchyme rénal, son calcul se complique, chez l'enfant, du fait que le rein est relativement plus volumineux que chez l'adulte. Les auteurs ont étudié les poids relatifs des reins et du corps et indiquent un coefficient correcteur avec lequel la formule d'Ambard devient applicable à l'enfant.

Erratum. — Dans la technique donnée par *M. Maurice Renaud* pour la conservation des pièces anatomiques (*La Presse Médicale*, 1920, n° 42, p. 417), le liquide fixateur doit être préparé avec 1 pour 100 de sel marin, et non 10 pour 100.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Juin 1920.

Mode de préparation et pouvoir antigène des extraits alcooliques des bacilles tuberculeux. Valeur antigène comparative des extraits alcooliques de bacilles tuberculeux et de microbes divers. — *MM. A. Boquet et L. Nègre* ont préparé comme antigène un extrait alcoolique de bacilles tuberculeux préalablement traités par l'acétone, et l'ont essayé dans la réaction de déviation du complément en présence du sérum de cheval antituberculeux de Vallée.

Cet extrait est beaucoup plus actif que l'extrait alcoolique direct. Il a un pouvoir antigène et une sensibilité plus grande que les antigènes employés jusqu'à maintenant, émulsions bacillaires, extrait peptoné aqueux. Sa facilité de préparation, sa sensibilité, sa stabilité sont autant d'avantages qui le feront préférer aux autres antigènes si les résultats obtenus avec les sérums des malades sont les mêmes qu'avec un sérum expérimental.

La destinée de l'huile injectée dans les vaisseaux; son accumulation dans les organes. — *MM. Busquet et Ch. Vischniac.* L'huile injectée par voie intraveineuse n'est pas éliminée en nature par les urines. On peut la retrouver facilement, accumulée, sans altérations notables, dans le rein. Le foie, qu'on pourrait supposer *a priori* apte à l'utiliser, n'en renferme pas de traces.

Nature du pigment rouge chez les crustacés. — *M. Verne.*

Cancer chez le rat. — *M. Roffo.*

Présentation d'un oculo-compresseur manométrique. — *M. J. Roubinovitch.*

Ameuille.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

21 Juin 1920.

Endocardite maligne à évolution lente. — *MM. Gaté et Bocca.* Un homme de 44 ans, sans antécédents rhumatismaux, ayant eu la grippe 18 mois auparavant, présente, à son entrée à l'hôpital, les symptômes suivants: dyspnée, teint plombé, fièvre irrégulière, splénomégalie légère. A l'auscultation du cœur, on note des signes d'insuffisance et de rétrécissement mitral. Il n'y a pas de phénomènes asystoliques ni de manifestations pulmonaires. La situation reste stationnaire pendant 18 mois. Brusquement le malade présente un ictus et meurt rapidement. On trouve, à l'autopsie, une endocardite végétante localisée sur la mitrale, l'oreillette et le ventricule gauches, une énorme hémorragie cérébrale et plusieurs infarctus de la rate.

Crises de hoquet chez un tuberculeux par adénopathie hilaire irritant le nerf phrénique. — *MM. Gaté et Bocca.* Un homme de 54 ans, albumiurique, vieux tousseur, présentant des signes de ramollissement du sommet droit avec expectoration riche en bacilles de Koch, était sujet depuis longtemps à des crises de hoquet. Ces crises apparaissaient de préférence après les repas et duraient plusieurs heures; un accès de spasme guttural en annonçait la fin. La perception, à l'écran, de grosses masses ganglionnaires dans la région du hile droit permettait de rattacher ce hoquet à une compression du nerf phrénique. Effectivement, à l'autopsie, on trouva d'énormes ganglions caséeux englobant ce nerf et les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs.

Lithiase vésiculaire cholédocienne et hépatique. — *MM. Bérard et Fayol* présentent une malade opérée dans les circonstances suivantes. Elle souffrait depuis 4 jours de violentes coliques dans la fosse iliaque droite, sans irradiations à distance; elle avait quelques vomissements; la température atteignait 38°6; l'état général était précaire. Localement on trouvait, dans la fosse iliaque droite, un léger degré de météorisme avec douleur au point de Mac Burney, et l'on percevait un plastron sonore à la percussion. C'est avec l'idée qu'il s'agissait d'une appendicite rétro-cæcale que M. Bérard intervint par une incision sur le bord externe du grand droit. En réalité, il s'agissait d'une vésicule prolabée, pleine de calculs; ces derniers encombraient également le cystique, l'hépatique et le cholédoque. Agrandissant son incision, M. Bérard enleva la vésicule et draina le canal cholédoque. Les suites furent simples et la malade, opérée il y a 52 jours, est actuellement guérie.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres:

1° Spontanément la malade n'accusait pas de troubles hépatiques antérieurs; un interrogatoire serré permit cependant, après l'intervention, d'apprendre que cette femme, depuis une dizaine d'années, souffrait de douleurs vagues post-prandiales, localisées à l'épigastre, ne s'étant jamais accompagnées ni de vomissements ni d'ictère.

2° L'absence d'ictère, au cours de la crise qui nécessita l'intervention, s'explique par ce fait que les calculs biliaires étaient des calculs à facettes.

3° L'inflammation d'une vésicule prolabée donne l'impression trompeuse d'une appendicite.

Néphrectomie transpéritonéale pour rupture traumatique du rein sans hématurie. — *MM. Santy et Aigrot.* Un homme, tombé du haut d'un échafaudage, est amené à l'hôpital dans un état très grave: état de shock, pouls filiforme, signes d'hémorragie interne. Le flanc gauche est contracturé, il n'y a pas d'hématurie et le cathétérisme ne permet pas de retirer de la vessie une goutte d'urine sanglante. Le diagnostic de rupture de la rate semble s'imposer. Par une incision parallèle aux fausses côtes, M. Santy découvre la rate et constate son intégrité. Par contre, il trouve un volumineux hématome périrénal et une rupture du rein: l'état aseptique de ce dernier permet une néphrectomie transpéritonéale sans intervention. La guérison fut rapide après cette intervention. Sur la pièce présentée, on voit la raison de cette absence d'hématurie: l'éclatement du rein s'était accompagné d'une déchirure de l'uretère et le sang venu du rein n'avait pu gagner la vessie.

Deux cas d'occlusions intestinales haut situées. Avantages de l'entérostomie sur la laparotomie. — *MM. Goullioud et Perrève* rapportent les 2 observations suivantes :

La 1re concerne une femme qui, à la suite d'une fièvre puerpérale, en 1908 avait présenté 2 crises d'obstruction intestinale ayant cédé au simple traitement médical. En 1918, survient une 3e crise : coliques, vomissements, arrêt des matières et des gaz, tuméfaction et tension dans la région épigastrique, le reste du ventre étant souple et plat. La situation s'aggravant, M. Goullioud intervient au 5e jour, par

une incision latérale gauche; il cherche vainement l'obstacle, bride ou coudure, sur 50 cm. environ de grêle éviscéré; il termine l'intervention par une simple entérostomie : l'opérée meurt de collapsus la nuit suivante.

La 2e observation concerne une femme ayant été opérée, quelques mois auparavant, d'un kyste de l'ovaire, et qui, par la suite, présenta une crise d'occlusion intestinale haute. Averti par son échec antérieur, M. Goullioud se contenta de faire un anus contre nature sur anse grêle, sans chercher à lever l'obstacle. L'opérée guérit. Dans un 2e temps M. Goullioud alla à la recherche de l'obstacle et ferma l'entérostomie.

De plusieurs observations de ce genre l'auteur conclut qu'en présence d'une occlusion intestinale, il faut se contenter de faire une entérostomie. La laparotomie est, dans ces conditions, une opération dangereuse. Sans doute, un anus artificiel sur anse grêle haut située entraînerait rapidement l'inanition de l'opéré. Il faut donc réintervenir précocement, une fois les accidents aigus conjurés, pour lever l'obstacle et rétablir le courant intestinal normal

— *M. Condamin*. Ces occlusions intestinales haut situées peuvent être, dans certaines conditions, justiciables d'une gastro-entérostomie postérieure.

— *M. Santy*. Les deux principaux inconvénients de l'entérostomie sur anse grêle sont :

1° l'inanition rapide de l'opéré;

2° l'altération de la paroi abdominale par l'anus artificiel, ce qui peut être une source d'ennuis pour les interventions ultérieures.

R. Martine.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

J. Quénu. *Les hernies diaphragmatiques.* — La hernie diaphragmatique, affection rare, mais non exceptionnelle, n'est plus une simple curiosité anatomique; elle doit être connue des médecins et des chirurgiens qui peuvent la diagnostiquer et quelquefois la guérir.

Il existe 3 sortes de hernies diaphragmatiques : les *hernies congénitales*, fœtales ou embryonnaires; les *hernies traumatiques*, immédiates ou consécutives à des plaies ou à des ruptures du diaphragme; les *hernies graduelles* ou *acquises*.

Les hernies diaphragmatiques se font généralement de l'abdomen vers le thorax, le plus souvent dans la cavité pleurale gauche qu'elles peuvent remplir. Le nombre, le siège, la forme des orifices sont variables suivant la cause de la hernie. 9 fois sur 10 il n'y a pas de sac. Les organes le plus souvent herniés sont l'estomac, le côlon, l'intestin grêle, l'épiploon; ils sont généralement entourés d'adhérences. Le poumon et le cœur sont refoulés.

La hernie diaphragmatique se voit à tout âge, dans l'un et l'autre sexe; cependant l'homme adulte, plus exposé aux traumatismes, est plus souvent atteint.

La hernie diaphragmatique du nouveau-né, bien connue des accoucheurs, présente un intérêt au point de vue médico-légal (mort attribuée par erreur à un infanticide, à une faute professionnelle de l'accoucheur).

La hernie diaphragmatique de l'adulte se manifeste par des douleurs épigastriques, de la dysphagie, des vomissements, de la dyspnée; elle s'accompagne de signes physiques thoraciques qui simulent tantôt un épanchement pleural, tantôt un pneumothorax. Tous ces signes sont influencés par la position du malade et par l'ingestion d'aliments.

La hernie diaphragmatique peut être longtemps supportée, et même ignorée; elle peut revêtir les aspects cliniques les plus divers. Elle expose à un accident mortel : l'étranglement.

La hernie diaphragmatique traumatique immédiate est généralement reconnue au cours d'interventions pour plaies thoraco-abdominales. La hernie diaphragmatique étranglée est habituellement prise pour une occlusion intestinale ou pour un pyo-pneumothorax. Quant au diagnostic de la hernie diaphragmatique « chronique », il est facile à condition qu'on y pense, et qu'on ait recours à l'examen radioscopique, avec potion ou lavement bismuthé; deux affections peuvent la simuler, même sous l'écran : la rétraction du diaphragme, et l'éventration diaphragmatique.

Le traitement de la hernie diaphragmatique est chirurgical.

Pour les hernies diaphragmatiques traumatiques immédiates, les indications se confondent avec les indications opératoires pour les plaies thoraco-abdominales.

Toute hernie diaphragmatique chronique diagnostiquée « à froid » doit être opérée, sauf de rares contre-indications. Le fait de l'étranglement constitue une indication d'urgence.

Pour les unes comme pour les autres, la meilleure voie d'accès est, d'après l'auteur, une thoracotomie intercostale sans résection costale, prolongée obliquement sur l'abdomen vers la ligne blanche, complétée par la section du rebord costal et l'incision du diaphragme jusqu'à l'orifice herniaire, en un mot, une thoraco-laparo-chondro-phrénotomie. Le choix de l'espace à inciser sera déterminé par le siège présumé de l'orifice herniaire. Les viscères herniés devront être réduits; le sac, s'il existe, réséqué; et la brèche diaphragmatique suturée, ou tout au moins obturée.

Les opérations pour hernie diaphragmatique étranglées sont grevées d'une lourde mortalité; le pronostic opératoire de la cure radicale « à froid » est incomparablement plus favorable; le bénéfice de l'opération est toujours immédiat et généralement définitif.

La hernie diaphragmatique intercostale fait saillie sous la peau, son diagnostic est évident, son traitement est facile.

Suivent 24 observations inédites ou personnelles de hernies diaphragmatiques et plus d'une centaine d'autres recueillies dans la littérature. Une bibliographie très complète termine ce très intéressant travail.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE D'ORTHOPÉDIE

(*Paris*)

An. XXVII, 3e sér., t. VII, n° 3, Mai 1920.

E. Estor et A. Aimes. *Le traitement conservateur dans le sarcome des os, d'après l'étude de 147 opérations économiques.* — Dans ces dernières années, sous l'influence surtout de l'Ecole lyonnaise, on a assisté à de nombreuses tentatives de conservation dans le traitement chirurgical du sarcome des os longs. Ces essais étaient basés sur les constatations suivantes : discordance fréquente entre le pronostic tiré de l'examen histologique et de l'évolution ultérieure de la tumeur; — limitation (encapsulement) des lésions dans le sarcome, au moins au début; — rareté de l'envahissement ganglionnaire; — refus fréquent d'une intervention mutilante par le malade; — bons résultats fonctionnels observés après les opérations économiques; — inefficacité « désespérante » des opérations radicales, en particulier en cas de métastases, souvent cliniquement latentes.

Trois sortes d'opérations conservatrices ont été tentées : ablation simple de la tumeur, ablation avec évidement de l'os, résection. L'ablation simple et l'évidement n'ont que de rares indications : c'est entre la résection et l'amputation qu'il faut limiter la discussion. Kocher était d'avis qu'il fallait toujours commencer par une tentative de conservation et il est certain qu'on peut essayer d'opérations conservatrices successives sans craindre la généralisation. Si l'opération est précoce, la résection donnera de bons résultats; or, le malade acceptera d'autant plus précocement l'opération qu'elle sera moins mutilante.

Au niveau du membre supérieur, la possibilité d'obtenir un membre ballant actif, avec conservation de la main, est tout à fait en faveur de la résection; les résultats obtenus jusqu'ici sont satisfaisants et même meilleurs que ceux des opérations radicales; le nombre et la durée des survies sont tout à fait impressionnants. Au niveau du membre inférieur, où il est essentiel d'obtenir un membre solide et d'éviter de gros raccourcissements, le traitement conservateur peut être plus discuté; mais les greffes osseuses, en réalisant ces conditions, ont permis d'étendre les indications de la résection.

L'amputation et la désarticulation sont formellement indiquées dans la plupart des sarcomes globocellulaires, dans les sarcomes à marche rapide, dans les tumeurs ulcérées, infectées ou ayant largement infiltré les parties molles. Le traitement conservateur s'adressera aux formes à myéloplaxes ou fuso-cellulaires bien encapsulées, à développement lent, aux tumeurs récentes, dures, limitées par une coque résistante, aux sarcomes centraux.

J. Dumont.

ZENTRALBLATT für CHIRURGIE

(*Leipzig*)

Tome XLVII, n° 7, 14 Février 1920.

Pochhammer. *La sigmoïdéo-anastomose, méthode simple de traitement du volvulus de l'S iliaque.* — Le volvulus de l'S iliaque — accident qui n'est pas exceptionnellement rare, si l'on s'en rapporte à la littérature de ces dernières années — comporte un traitement radical : la résection de l'S iliaque. La simple détorsion de l'anse est, en effet, presque toujours suivie de récidive. Mais la résection est une opération grave que ne permet pas toujours l'état du malade. En pareil cas, P., après avoir pratiqué la détorsion, exécute une sigmoïdéo-anastomose au niveau du pied de l'anse iliaque, là où les deux bouts afférent et efférent de cette anse sont presque toujours très rapprochés, sinon tout à fait au contact l'un de l'autre. Cette sigmoïdéo-anastomose, qui doit être faite très largement, n'offre, après évacuation de l'anse distendue, aucune difficulté et demande très peu de temps. Elle est suivie d'une atrophie progressive de l'anse exclue, qui peut être réduite finalement au dixième de ses dimensions primitives, ainsi que P. a pu s'en convaincre au cours d'une relaparotomie pour fermeture d'une fistulette intestinale.

P. a exécuté jusqu'ici 4 fois cette opération, avec un résultat opératoire et fonctionnel toujours satisfaisant. Aussi la considère-t-il comme la méthode de choix dans le traitement du volvulus de l'S iliaque.

J. Dumont.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

Tome XXV, n° 2, Février 1920.

C. A. Elliott. — *Etude clinique de la fièvre jaune.* — Lors de l'épidémie de Guayaquil (Equateur) en 1918, E. a étudié soigneusement 70 cas de gravité diverse. Le tableau général qu'il donne de la maladie ne s'écarte pas des descriptions classiques. Cliniquement, la fièvre jaune est semblable à l'ictère infectieux; il n'y a qu'une différence de degré entre les deux affections, la jaunisse étant plus accusée et les hémorragies plus discrètes dans la fièvre jaune.

Au cours de l'analyse des symptômes, E. insiste sur les caractères de l'*ictère*. Il est d'ordinaire proportionnel à la gravité de la maladie, très intense dans les cas sévères; il débute en général le 3e ou le 4e jour, parfois seulement pendant la convalescence. Il ne s'accompagne pas de signes d'intoxication biliaire et il appartient au type dissocié, par suppression fonctionnelle du foie : le sérum et l'urine contiennent des pigments biliaires en abondance, mais les sels biliaires n'y existent qu'à l'état de faibles traces ou pas du tout. Les selles, parfois argileuses, sont habituellement de couleur brun foncé et contiennent beaucoup de sang.

Les modifications du *sang* sont également l'objet d'une étude détaillée. Le nombre des hématies est élevé par rapport au taux de l'hémoglobine qui est fortement diminué (40 à 60 pour 100). La résistance globulaire, le chiffre des leucocytes et l'équilibre leucocytaire sont d'ordinaire normaux. Les plaquettes paraissent augmentées de nombre. Le temps de coagulation, même au cas d'hémorragies profuses, n'est pas allongé. Le sérum de cheval reste dépourvu d'action sur les hémorragies. Ces faits indiquent que l'écoulement sanguin est lié à des lésions dégénératives des vaisseaux, concomitantes de celles des

parenchymes, plus qu'à des modifications du sang lui-même.

E. a été frappé de la rapidité de la convalescence chez les malades qui survivent. Malgré l'intensité des altérations hépatiques et rénales, il ne reste nulle trace de l'atteinte des parenchymes.

La mort semble le fait de l'urémie ; elle est précédée de dyspnée toxique, souvent à type de Cheyne-Stockes, de hoquet, de délire, de coma et d'anurie, signe de très mauvais augure.

Dégénérescence graisseuse portant surtout sur la cellule hépatique, nécrose souvent intense de l'épithélium des tubes contournés, altérations congestives et hémorragiques prédominant au niveau de la muqueuse gastrique, telles sont les lésions les plus caractéristiques de la fièvre jaune.

P.-L. Marie.

C. S. Williamson. *Etude expérimentale sur la péricardite avec épanchement.* — Le diagnostic de péricardite avec épanchement offre souvent de grandes difficultés et, à la lecture des descriptions cliniques, on est frappé de la confusion qui règne au sujet des signes physiques qui traduisent l'épanchement. Skoda prétend que le cœur plus dense que la sérosité s'y enfonce, d'autres affirment au contraire qu'il émerge tandis que Curschmann pense que le liquide ne s'accumule ni devant ni derrière le cœur, mais en suivant les lignes de moindre résistance, plèvres latéralement, diaphragme en bas, gros vaisseaux en haut.

W. a repris la question expérimentalement en injectant un mélange de gélose-gélatine dans le péricarde par le centre phrénique, en s'entourant de minutieuses précautions dans l'étude des résultats obtenus pour éliminer tout élément subjectif dans leur appréciation.

Il a constaté que l'épanchement s'accumule d'abord le long du bord inférieur du cœur autour de la pointe et surtout au niveau de la face diaphragmatique. Au cas de petit épanchement (moins de 350 cmc), cette dernière localisation est la seule qu'on trouve régulièrement. Il en résulte un abaissement du lobe gauche du foie dans presque tous les cas, souvent très manifeste, si bien que ce signe a une grande valeur dans le diagnostic précoce.

Ensuite, la sérosité se collecte à la base au-dessus des gros vaisseaux : l'épanchement, lorsqu'il ne dépasse pas 350 cmc, donne lieu en général à une accumulation liquide trop petite pour être décelable à la percussion, ce qui devient possible avec des épanchements moyens ; la matité rétro-sternale devient alors un signe diagnostique important.

Qu'il s'agisse d'un petit ou d'un moyen épanchement, jamais W. n'a été capable de mettre nettement en évidence le signe de Rotch (matité de la partie interne du 5e espace intercostal droit), ni celui d'Ebstein (transformation de l'angle cardio-hépatique normalement aigu en angle obtus), donnés comme signes précoces de l'épanchement.

La situation de la collection est pratiquement indépendante de la position du sujet avec les quantités du liquide injecté qui ne dépassèrent jamais 650 cmc. Chez 14 des 33 cadavres injectés, la face antérieure du cœur, en dépit de l'épanchement, ne fut pas recouverte par le liquide, de sorte qu'un frottement péricardique peut être parfaitement bien perçu dans ces conditions ; elles se réalisent surtout lorsque le cœur est volumineux et remplit l'espace sterno-vertébral.

De ces données, il ressort que le point d'élection pour atteindre le liquide par la ponction est situé juste en dehors de la pointe ou dans l'angle chondro-xiphoïdien.

De nombreuses figures très démonstratives illustrent ce travail.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

Tome XXXI, n° 2, Février 1920.

S. Flexner et H. Amoss. *Expériences sur l'infection par voie nasale dans la poliomyélite.* — On admet que le virus de la poliomyélite pénètre dans le système nerveux central par la voie nasale. On sait d'autre part que ce virus peut être présent sur la muqueuse nasale sans donner lieu à la maladie. Pour certains auteurs, Wickman, Kling, etc., les porteurs sains sont nombreux en période épidémique et les porteurs convalescents hébergent fort longtemps le virus. F. et A. ont déjà soutenu une opinion diamétralement opposée, en se basant sur le résultat négatif des inoculations de tissu adénoïde ou amygdalien après la disparition des symptômes aigus de la maladie.

Dans cette nouvelle série d'expériences, F. et A. se sont d'abord proposé de rechercher le pouvoir destructeur exercé par la muqueuse nasale sur le virus déposé à sa surface. Alors que certains singes contractent la maladie après l'application du virus, leur muqueuse recélant encore l'agent pathogène au bout de 60 heures, d'autres restent indemnes et déjà après 40 heures n'hébergent plus le virus. Il semble donc que la muqueuse jouisse du pouvoir de détruire ou de rendre inopérant le virus qu'on y a déposé ; cette propriété paraît indépendante de toute substance protectrice spécifique présente dans le sang. Sur une muqueuse dénuée de ce pouvoir, le virus persiste un temps indéterminé, tandis qu'au cas contraire il disparaît rapidement.

Les antiseptiques (dichloramine T) appliqués sur la muqueuse nasale où l'on a déposé le virus n'ont qu'une efficacité douteuse. Il n'est même pas impossible qu'ils soient nuisibles en influençant défavorablement les propriétés destructives de la muqueuse.

D'autres mécanismes de défense plus profonds s'associent aux propriétés protectrices de la muqueuse nasale. C'est ainsi qu'une inoculation nasale inefficace peut être suivie de résultat positif lorsqu'on vient à altérer le système des méninges et des plexus choroïdes par un irritant chimique ou simplement par un sérum étranger ; le passage du virus du nez aux centres nerveux se trouve ainsi favorisé.

F. et A. ont constaté qu'inversement, malgré des conditions très favorables à l'infection par la voie nasale, il est possible de s'opposer à sa réalisation et de « bloquer » l'agent pathogène : il suffit d'injecter dans les veines du sérum de sujet guéri de la poliomyélite. Il est difficile de savoir où s'exerce l'action immunisante du sérum sur le virus. Il ne semble pas que ce soit dans le sang lui-même ui au niveau de la muqueuse nasale, mais elle paraît plutôt avoir lieu au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, le sérum qui y a pénétré déployant alors son action neutralisante.

P.-L. Marie.

H. Noguchi. *Etiologie de la fièvre jaune.* X. *Etudes immunologiques comparées sur* **Leptospira icteroïdes et L. icterohæmorrhagiæ.** — Continuant la série de ses recherches méthodiques (v. *La Presse Médicale*, 1919, pp. 498, 538, 771) sur l'organisme spiralé (*Leptospira icteroïdes*) qu'il a isolé du sang et des organes des malades atteints de fièvre jaune et dont l'inoculation au cobaye reproduit la maladie, N. s'efforce dans ce travail de mettre en évidence les caractères immunologiques permettant de le différencier du *L. icterohæmorrhagiæ*, agent de la spirochétose ictérohémorragique, dont il est morphologiquement très voisin.

N. a étudié comparativement pour chacun de ces deux micro-organismes l'agglutination, le phénomène de Pfeiffer, la réaction de fixation, les propriétés protectrices respectives des antisérums et l'immunité active.

Il a d'abord constaté que les sérums monovalents préparés par injections de *L. icteroïdes* à des animaux réfractaires (cheval, lapin) agglutinent non seulement les souches homologues, mais toutes les souches de *L. icteroïdes* éprouvées. D'autre part, ils n'ont qu'un pouvoir agglutiuant nul ou minime vis-à-vis de diverses souches de *L. icterohæmorrhagiæ*. La réciproque existe lorsqu'on met le *L. icteroïdes* en présence de sérums agglutinants préparés avec le *L. icterohæmorrhagiæ*. Le phénomène de Pfeiffer permet une différenciation encore plus nette entre les deux organismes, puisque dans presque toutes les expériences il se comporta spécifiquement ; il y eut quelques résultats douteux, mais à un degré trop peu accusé pour prêter à confusion entre les deux *Leptospira*.

Le sérum polyvalent anti-*icteroïdes* et le sérum anti-*icterohæmorrhagiæ* jouissent respectivement d'un pouvoir neutralisant élevé à l'égard de l'infection expérimentale déterminée par ces agents pathogènes. Cette action toutefois n'est pas étroitement spécifique : l'injection d'une quantité suffisante de sérum anti-*icteroïdes* empêche la mort du cobaye inoculé avec de nombreuses doses mortelles de culture de *L. icterohæmorrhagiæ* et *vice versa*. La spécificité des anti-sérums n'est observée qu'avec l'emploi de faibles doses.

La réaction de fixation se montra plus ou moins spécifique ; elle fut parfois faiblement positive avec les souches de *L. icterohæmorrhagiæ* en présence de sérum anti-*icteroïdes* et inversement. La fixation n'était souvent complète que dans le cas où l'anti-sérum était éprouvé avec la souche qui avait servi à le préparer, fait très habituel surtout avec les souches de *L. icterohæmorrhagiæ*, si bien qu'on pourrait se demander si ces variations dans l'intensité de la réaction ne sont pas fonction de variétés d'une seule et même espèce, question qui ne peut être résolue en raison du trop faible nombre d'échantillon de *L. icteroïdes* et de *L. icterohæmorrhagiæ* examinés. Toutefois, l'impression se dégage qu'à cet égard les deux organismes ont des réactions immunologiques distinctes. Mais peut-être ne s'agit-il que de deux races et non de deux espèces, races douées, il est vrai, d'un pouvoir pathogène différent, le *L. icteroïdes* étant surtout ictérigène, le *L. icterohæmorrhagiæ* surtout hémorragipare.

L'étude de l'immunité active est rendue très laborieuse par suite de la résistance naturelle de certains cobayes à l'infection. N. put constater néanmoins que les animaux qui avaient survécu à l'inoculation de *L. icteroïdes* étaient complètement immunisés contre une seconde infection, mais qu'ils étaient gravement malades ou succombaient lorsqu'on leur inoculait du *L. icterohæmorrhagiæ*. Cependant N. put se rendre compte que, dans certains cas, les cobayes infectés antérieurement avec du *L. icteroïdes* présentaient une grande résistance au *L. icterohæmorragiæ*. Ces constatations indiquent que les deux agents pathogènes offrent une grande parenté immunologique.

P.-L. Marie.

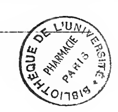
H. Noguchi. XI. *Sérothérapie des animaux infectés avec le* **L. icteroïdes.** — La constatation du pouvoir protecteur élevé que possèdent les anti-sérums polyvalents préparés chez le cheval à l'égard du *L. icteroïdes* a conduit N. à approfondir leur action thérapeutique sur le cobaye infecté expérimentalement.

Injecté par voie péritonéale, durant la période d'incubation, le sérum est capable de s'opposer complètement au développement de la maladie, bien qu'on trouve des lésions hémorragiques plus ou moins nombreuses et étendues dans les poumons des animaux sacrifiés.

Employé pendant la première phase de l'infection, le sérum peut encore empêcher une issue fatale. Il faut alors des doses plus considérables : ainsi, 72 heures après l'inoculation, moment où la fièvre commence à s'élever, il faut en général plus de 0 cmc 1 de sérum pour enrayer les progrès de l'infection : 96 heures après, le sérum sauve encore l'animal de la mort, bien que l'ictère fasse souvent son apparition après la sérothérapie.

Celle-ci, utilisée à la seconde phase de l'infection, lorsque l'ictère et la néphrite existent depuis un jour ou deux, n'a plus aucun effet utile et N. n'a pu sauver aucun des cobayes traités le cinquième ou le sixième jour suivant l'innoculation faite avec une souche très virulente de *L. icteroïdes*. Chez l'homme, où les phases de l'infection sont mieux tranchées encore que chez le cobaye, la sérothérapie employée au moment où existent les hémorragies gingivales, nasales et gastro-intestinales, l'hypothermie, les signes d'urémie et de cholémie, risque bien de rester inefficace, sans qu'on en puisse tirer argument contre le rôle étiologique du *L. icteroïdes* dans la fièvre jaune.

P.-L. Marie.



CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

LE DIAGNOSTIC EN PSYCHIATRIE[1]

Par M. **Maxime LAIGNEL-LAVASTINE**
Agrégé, chargé du cours.

Les maladies mentales n'existent pas. Les divers types cliniques, isolés et décrits par les générations successives, n'ont pas la même valeur nosographique. C'est pourquoi les multiples essais de classification n'ont abouti qu'à des échecs.

Le diagnostic en psychiatrie dépend des mêmes principes que le diagnostic en clinique générale.

Au cours du diagnostic, l'observateur doit franchir deux étapes : dans la première, *inductive*, il passe du cas clinique particulier, qu'il examine, au type général de la pathologie ; dans une seconde étape, *déductive*, il part de la pathologie pour revenir à la clinique. Il a d'abord noté les ressemblances pour encadrer la clinique dans la pathologie ; il insiste ensuite sur les différences qui, sur le fond banal de la pathologie, *individualisent* le cas clinique actuel.

Bornons-nous dès maintenant à la *première étape*. Elle comprend elle-même *trois stades* : le diagnostic du *syndrome*, de l'*affection* et de la *maladie*. Soit, par exemple, une asystolique par insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Diagnostic du syndrome : asystolie. Diagnostic de l'affection : insuffisance mitrale. Diagnostic de la maladie : rhumatisme articulaire aigu.

Cette division, classique en clinique interne, et sur laquelle ne se lassait pas d'insister mon regretté maître Louis Landouzy, doit aussi devenir classique en psychiatrie.

L. Landouzy avait coutume de dire que les trois maladies cardinales étaient l'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis.

Vous voyez sur cette table un litre d'alcool et, sous deux microscopes, des bacilles de Koch dans un crachat de dément précoce et des tréponèmes pâles de Schaudinn dans le cortex d'un paralytique général. Ici en psychiatrie, comme là en clinique interne, c'est le même trépied pathologique : alcoolisme, tuberculose et syphilis. Et, ici comme là, le diagnostic doit franchir les trois étapes du syndrome, de l'affection et de la maladie. Mais, en psychiatrie, il est une étape de plus dont il faut tenir compte : le diagnostic spontané du vulgaire, qui n'a aucun intérêt en clinique interne, mais qui, en psychiatrie, s'impose à l'attention, parce que souvent le médecin ne sait pas aller plus loin que le monsieur qui passe et parce que les psychopathes, en raison des fonctions sociales du cerveau, sont parmi les malades qui se font le plus tôt et le plus remarquer.

Goya, à l'œil incisif, a su marquer, dans un tableau exposé cet été au Petit-Palais, la *Casa de locos*, la maison de fous, cette première étape, que j'appellerai *pittoresque*, du diagnostic en psychiatrie.

Etudions ensemble cette photographie de la *Casa de locos* (fig. 1), de l'Académie San Fernando, de Madrid, que MM. Filassier et J. Vinchon ont décrite naguère dans l'*Æsculape* de Janvier 1913.

Dans une salle voûtée et mal éclairée grouillent des personnages demi-nus.

Cet homme à droite, le front ceint d'une tiare, le scapulaire sur la poitrine et la main levée pour bénir, n'est-ce pas un mystique mégalomane ?

Et un peu en arrière, cet autre simplement vêtu d'une chemise, les bras et les jambes nus, et qui chante, la couronne en tête et le pied gauche dans la main droite, n'est-ce pas un excité maniaque ?

Plus à gauche, n'est-ce pas encore un excité maniaque mégalomane, dont une dévote baise la main droite ?

Au premier plan, à gauche, un mystique à genoux prie, les mains jointes, avec ferveur. Près de lui, n'est-ce pas, nu et prosterné, un mélancolique qui s'accuse ? Enfin au dernier plan, une cagoule baissée doit cacher encore une mélancolique.

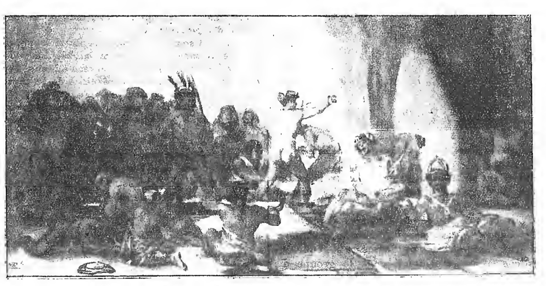


Fig. 1. — GOYA, *La maison de fous*.
Tableau de l'Académie San Fernando, de Madrid, exposé au Petit-Palais en 1919.

Ainsi ces diagnostics de : persécuté, mégalomane, mystique, maniaque, mélancolique, peuvent être vraiment appelés diagnostics pittoresques, puisque avec son pinceau un peintre de génie permet, à qui regarde son œuvre, de les établir.

Cette *première étape, pittoresque*, du diagnostic est très importante. Facile, elle dépend des *réactions*, de l'*attitude*, du *costume* et aussi souvent de la morphologie.

En voici quelques exemples :

1° Blanche entre, les yeux rieurs, les joues roses, la bouche entr'ouverte, la mine épanouie (fig. 2).

Elle porte des fleurs, parle, chante, rit tour à tour, marche, dit bonjour à chacun, ne peut ni tenir en place, ni se taire.

Cette attitude impose le diagnostic pittoresque d'*excitée euphorique*. Il s'agit d'une excitation maniaque, symptomatique de psychose périodique.

2° Voici Marc, dont la physionomie exprime la joie parfaite. Tout lui est motif de joie. C'est l'*euphorie démentielle*. « Bienheureux les pauvres d'esprit! » Il s'agit d'un paralytique général.

3° Julien, l'homme au cache-nez (fig. 3), a par tous les temps, été comme hiver, la tête et les oreilles protégées par le cache-nez que vous voyez enroulé autour de son cou.

Depuis 1882, il se protège ainsi contre la « double entente », qui jadis le gênait beaucoup. Il s'en est accommodé, avec les années ; mais l'habitude du cache-nez protecteur a persisté. Le pittoresque du costume fait diagnostiquer dans le cache-nez un instrument de protection contre des hallucinations auditives. Il s'agit d'un vieux *délirant chronique halluciné*.



Fig. 2. — Excitation maniaque.

4° Voici G. et ses décorations. Sa poitrine est pire qu'une bannière : elle est couverte de 52 décorations. Même pour un Français ce n'est pas normal. Cette exhibition décorative excessive (fig. 4) est l'expression d'une *mégalomanie* politique relative : G. veut être député. Il s'agit d'un débile mental devenu dément par artériosclérose cérébrale.

Comme les attitudes et le costume la *morphologie* permet des diagnostics pittoresques, car, contrairement à l'opinion romantique qui aimait l'antithèse entre la déficience du corps et le développement de l'esprit (tel le Triboulet du *Roi s'amuse*), en clinique les deux anomalies du corps et de l'esprit sont en général parallèles.



Fig. 3. — L'homme au cache-nez : délirant chronique halluciné.

Grâce à l'aimable complaisance de M. Briand, que je remercie tout particulièrement, je peux vous pré

1. Leçon du Dimanche 23 Novembre 1919.

senter trois exemples de diagnostics pittoresques basés sur la morphologie.

5° Voici Mlle Renée, âgée de 23 ans (fig. 5). Son corps, quoique assez développé, est resté de la taille d'un enfant de 10 ans. Elle est obèse et pâle, avec des membres grêles. La face est vieillotte et ridée, le cou sans saillie thyroïdienne. Ses cheveux sont abondants, mais secs. Poils au pubis, mais aisselles glabres. Seins assez gros. Règles depuis l'âge de 17 ans.

Le psychisme répond à la morphologie. Renée dit son nom, ignore son âge, parle peu, a un vocabulaire restreint, ne s'intéresse à rien, ne fait absolument rien, s'amuse comme un enfant de 3 ans et sans les jets d'intelligence qu'on observe à cet âge. Elle ne peut faire sa toilette, mange peu, est indifférente à tout, inconsciente de sa situation et a des mouvements d'une extrême lenteur. Après opothérapie thyroïdienne commencée à 4 ans, Renée a marché à 8 ans et parlé au même âge. Il s'agit d'*idiotie myxœdémateuse*.

6° Lucie, qui l'accompagne et qui se fait son Mentor, est encore plus petite (1 m. 12) mais plus intelligente (fig. 6).

Morphologiquement, bouffissure générale, cheveux cassants, implantation vicieuse des dents, ventre en besace avec lordose, cyanose des extrémités avec engelures, aucun signe de puberté, symptômes qui font dire : *nanisme* et *infantilisme* par *myxœdème*, quoique la thyroïde soit perceptible.

Psychiquement, Lucie, âgée de 22 ans, a la mentalité d'un enfant de 4 à 5 ans, sait son âge, parle, donne des renseignements sur sa compagne, épèle, compte jusqu'à 19, mais ne peut s'habiller seule. Il s'agit d'*arriération mentale* très marquée avec nanisme et infantilisme par myxœdème. Lucie n'avait jamais été traitée par l'opothérapie thyroïdienne avant 1917.

7° Enfin voici Mlle Marthe. On dirait une caricature de Daumier, tant le volume formidable de la tête contraste avec le reste du corps (fig. 7). A peine l'a-t-on vue que le diagnostic pittoresque d'*hydrocéphalie* s'impose. Elle a 73 cm. de périmètre crânien!



Fig. 4. — Exhibition de décorations : débile dément.

Remarquez le front olympien et la prédominance du crâne sur la face dans l'hypertrophie. Marthe est entrée à l'admission en Octobre 1914 avec le certificat suivant du professeur Dupré : « Débilité mentale avec conscience incomplète de sa situation, notions très bornées, incapacité de direction personnelle et de travail suivi, nécessité d'une surveillance continuelle. Excitation par intervalles, avec crises de colère ou d'anxiété, impulsions agressives contre l'entourage,

presque impossible, ulcères anciens aux deux jambes, obésité, dysthyroïdie probable. »

Pareil tableau fait penser à l'hérédo-syphilis.



Ces huit exemples vous ont fait comprendre l'intérêt du diagnostic *pittoresque* en psychiatrie.

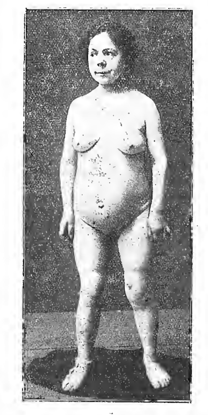


Fig. 5. — Renée, 23 ans : idiotie myxœdémateuse.

Il nous faut maintenant franchir les trois autres étapes du diagnostic du *syndrome*, de l'*affection* et de la *maladie*.

Pour la commodité du langage, j'appellerai *diagnostic psychiatrique* le diagnostic du syndrome. En effet, la plupart des psychoses ne sont que des syndromes. Et je réunirai dans le groupe du *diagnostic biologique* le diagnostic de l'affection et de la maladie. Je ne veux pas faire entendre par là que la psychiatrie est en dehors de la biologie, ce qui serait absurde. Je distingue simplement le diagnostic syndromique obtenu essentiellement par la *psychoscopie* et le diagnostic de l'affection (localisation morbide) et de la maladie (agent pathogène) obtenu grâce à toutes les ressources de la biologie : méthodes morphologiques et physiologiques d'investigation.

Pour mettre de la perspective entre ces trois plans — pittoresque, psychiatrique et biologique — du diagnostic en psychiatrie, je vais avoir recours à quatre exemples cliniques.

Premier exemple. — C..., âgé de 45 ans, est entré le 21 Novembre, à la suite d'une *tentative de suicide* : il s'était mis dans la bouche le tuyau d'un appareil à gaz (diagnostic pittoresque). A la vérité, désorienté, inquiet, confus, il raconte avoir eu la nuit le cinéma dans sa chambre. Il se croit encore chez lui et rêve éveillé. Pouls rapide, crampes dans les mollets, tremblements des doigts et de la langue, subictère des conjonctives. Antécédents alcooliques.

Donc, diagnostic du syndrome : *délire onirique* ; diagnostic de la maladie : *alcoolisme chronique*.

Deuxième exemple. — Voici à nouveau notre *euphorique* dément, L..., déjà montré à propos du diagnostic pittoresque. Idées délirantes incohérentes, absurdes, contradictoires, perte du jugement, inconscience complète de la situation ; inégalité pupillaire, dysarthrie ; hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien avec réaction de Bordet-Wassermann positive.

Diagnostic psychiatrique : *démence*. Diagnostic biologique : 1° de l'affection : *méningo-encéphalite diffuse* ; 2° de la maladie : *syphilis*.

Troisième exemple. — Auguste A... a été interné

le lendemain, a porté ce diagnostic : « Idées cohérentes de persécution et de suicide. Troubles caractère. Désordre des actes. Désorientation. A tation par intervalles. *Hébéphrénie.* » Diagnos psychiatrique parfait. Au point de vue biologique, relève : induration du sommet droit, adénopath cervicales à trois ans, hernie inguinale droite, ecto testiculaire double ; père et grand-père buveurs.

Le diagnostic biologique peut donc se formu ainsi : au point de vue de l'affection, *encéphalopati atrophique neuro-épithéliale*, car, quels que soient noms qu'on donne aux déments précoces, on sait c leurs troubles sont fonction de lésions corticales type sus-énoncé ; et, au point de vue de la malad *tuberculose*, car la fréquence de la mort déments précoces par phtisie est du même or que la fréquence, relevée jadis par mon maî Landouzy, des pleurétiques *a frigore* dever tuberculeux. Les uns et les autres ne deviennent facilement tuberculeux pulmonaires que parce qu' térieurement ils étaient déjà bacillaires.

Enfin, *quatrième exemple* : Mlle Lucienne a internée sur les plaintes de son médecin, dont e était amoureuse. Diagnostic pittoresque : *érotomai persécutrice amoureuse de médecin.*

Elle a une attitude satisfaite, est euphorique m gré ses revendications. Sa loquacité, son idéorrh son instabilité, ses rires mêlés de pleurs dénot une *subexcitation du type hypomaniaque.* Son aspe yeux brillants, cou gros, sourcils fournis, seins peti tremblement rapide et petit des doigts, tachycarc large raie rouge vaso-motrice, indique un cert degré d'*hyperthyroïdie*.

L'examen somatique dénote de plus un *souffle s tolique apexien d'insuffisance mitrale, séquelle rhumatisme articulaire aigu* survenu à 24 ans. Dep Vincent, on sait l'atteinte fréquente de la thyro par le rhumatisme articulaire aigu.

Je propose donc le diagnostic d'*érotomanie chez i hypomaniaque par hyperthyroïdie d'origine rhun tismale.*

Je pense que ces exemples ont éclairé pensée et que vous comprenez la nécessité, psychiatrie, d'un diagnostic complet remontant la réaction pittoresque au syndrome, à l'affecti et à la maladie.



On peut à cette manière de faire présenter c objections.

D'abord, peut-on dire, vous prenez pour

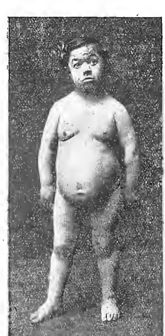


Fig. 6. — Lucie, 22 ans : arriération mentale, nanis et infantilisme myxœdémateux.

rapport de causalité ce qui n'est qu'une coïn dence. Combien d'anciennes rhumatismales ne sont pas hypomaniaques? Combien de tub culeux qui ne sont pas déments précoces? Comb de maniaques qui ne sont pas d'anciennes rh matismales? Combien de déments précoces ne sont pas tuberculeux? Certes, dans la loca

évident. Toutes les anciennes rhumatismales ne sont pas hyperthyroïdiennes et hypomaniaques ; mais on connaît aujourd'hui les affections thyroïdiennes d'origine rhumatismale et l'on sait la fréquence des perturbations thyroïdiennes chez les périodiques : maniaques et mélancoliques.



Fig. 7. — Hydrocéphalie (73 cm. de périmètre crânien) ; diplégie spasmodique : hérédo-syphilis.

De même, tous les tuberculeux ne sont pas des déments précoces ; mais qui n'admet la fréquence de la tuberculose chez les déments précoces ? Fréquence trop grande pour n'être que conséquence.

D'ailleurs la prédisposition elle-même dépend de facteurs qui se résolvent en maladie héréditaire ou acquise dans la première enfance : tuberculose, syphilis, alcoolisme, etc... et, là encore, s'applique ma grille.

Alors pourquoi, m'objecte-t-on encore, si ce diagnostic biologique est si simple, ne le fait-on pas couramment ?

D'abord, parce que dans beaucoup de cas, il n'est pas possible ; il faut alors reconnaître son ignorance et c'est déjà beaucoup.

Ensuite, parce que la pratique psychiatrique incline plus vers les préoccupations sociales que vers les biologiques. L'aliéniste est souvent un auxiliaire de la justice plus qu'un médecin physiologiste.

En troisième lieu, parce que chez beaucoup la psychologie morbide, par son intérêt passionnant au point de vue de la psychologie normale, a fait mettre la médecine au second plan.

Enfin, parce que la psychiatrie se fait surtout dans les asiles, hospices de psychopathes en grande majorité chroniques, où ne persistent guère que les ruines d'un incendie lointain.

Combien plus facile est la tâche diagnostique chez le psychopathe aigu soigné à l'hôpital ! C'est pourquoi la création de Régis, suivi par mon regretté maître Gilbert Ballet, de services hospitaliers de délirants aigus devrait être généralisée.

Pourquoi cependant la psychiatrie reste-t-elle chose si à part ? Parce qu'elle est séparée du monde courant par le *double mur de l'internement et de l'interrogatoire*. Le premier tend à s'abaisser, mais le second n'est pas si facilement franchi.

C'est une technique très spéciale que celle de la psychoscopie. Le psychoscope ne s'achète pas chez le marchand d'instruments. Son maniement n'en est que plus difficile.

En résumé, il n'y a pas de maladies mentales : il n'y a que des syndromes mentaux ou des affections cérébrales à expression psychique déterminés par des perturbations organiques ou fonctionnelles causées par des toxi-infections acquises ou héréditaires.

Le diagnostic en psychiatrie n'est donc qu'un cas particulier du diagnostic en général. Il comprend seulement un stade de plus, le diagnostic pittoresque qui, d'habitude, précède le diagnostic du syndrome, de l'affection et de la maladie.

Si, pratiquement, la psychiatrie est une spécialité très isolée, théoriquement, au point de vue biologique, elle n'est qu'une simple dépendance d'une partie de la pathologie interne, la pathologie de l'encéphale.

L'ACCOUCHEMENT BRUSQUÉ
AU MOYEN DES GRANDES INCISIONS DU COL

Par **A. SCHWAAB**
Ancien chef de clinique à la Faculté,
Accoucheur de l'hôpital Rothschild.

Lorsque surgit, chez une parturiente, l'indication nette et pressante de terminer l'accouchement au plus vite pour sauver la vie de la mère ou pour soustraire l'enfant à la mort, la situation du médecin peut être angoissante si la dilatation du col, incomplète, ne permet pas l'extraction immédiate du fœtus. En pareille occurrence, les anciens (Celse, Guillemeau, L. Bourgeois) pratiquaient « l'accouchement forcé », qui consistait dans l'introduction progressive et rapide de la main à travers le col et dans l'extraction brutale du fœtus par la version ou au moyen du forceps, à travers un orifice cervical, en général, incomplètement dilaté, au prix de délabrements souvent considérables. Cet accouchement forcé a fait place, dans l'obstétrique moderne, à « l'accouchement méthodiquement rapide » (Tarnier), c'est-à-dire à la dilatation artificielle rapide du col, par laquelle on tâche d'obtenir mécaniquement, sans le secours des contractions utérines, mais d'une façon réglée et aussi peu brutale que possible, une ouverture assez grande pour laisser passer aisément le fœtus.

Les procédés habituels d'accouchement méthodiquement rapide, tels que ballons de Champetier de Ribes, dilatation bi-manuelle de Bonnaire, dilatateur de Bossi, nécessitent un laps de temps relativement long. Or, l'urgence est parfois extrême et l'évacuation utérine doit se chiffrer, pour ainsi dire, par minutes. C'est aux cas de ce genre que pourra s'appliquer le procédé d'ouverture presque instantanée du col au moyen des *grandes incisions cervicales*, préconisées depuis fort longtemps par Dührssen, mais peu employées en France.

La dénomination d'*accouchement brusqué* conviendrait bien, croyons-nous, à ce mode de terminaison extemporanée de l'accouchement.

Ayant eu l'occasion d'appliquer cette méthode 7 fois[1] depuis 2 ans, tant en ville que dans notre service hospitalier, nous voudrions montrer, en nous basant sur notre expérience personnelle, que les incisions profondes du col sont à tort réputées en France, d'une façon générale, comme trop dangereuses pour entrer dans la pratique obstétricale. Elles répondent, en effet, à certaines indications spéciales, rares à la vérité, de terminaison immédiate de l'accouchement; pratiquées dans des conditions bien déterminées, au cours du travail, elles permettent l'évacuation utérine dans un laps de temps plus court que n'importe quel autre mode de dilatation artificielle rapide du col et sans faire courir à la femme plus de risques ou de dangers.

Il est bien entendu que nous n'avons pas en vue, dans cette étude, les incisions du col, petites et multiples, conseillées autrefois par P. Dubois, Depaul, etc., et faites sur le pourtour d'un col rigide et qui se dilate mal. Ces incisions ne suppriment pas l'obstacle opposé par le col et ne permettent l'extraction rapide du fœtus que grâce à l'agrandissement des déchirures.

Les incisions profondes, véritablement chirurgicales, du col ont été proposées par Dührssen en 1890. Cet auteur en pratiquait d'ordinaire 4 : 2 latérales et 2 antéro-postérieures qu'il faisait précéder d'une périnéo-colpotomie postéro-latérale, afin de se donner du jour. Il spécifiait que sa méthode devait être réservée aux cas où le col était effacé et le segment intérieur constitué.

En France, la grande majorité des accoucheurs redoutent cette méthode, et tous les traités classiques sont d'accord pour la considérer comme risquée et dangereuse. Mortagne (*Thèse de Paris*, 1897) l'admet seulement dans les trois cas suivants : quand tout autre procédé a échoué; quand la mère est considérée comme irrémédiablement perdue; quand le col est revenu sur lui-même pendant l'extraction du siège.

Depuis quelques années cependant, un revirement se produit. M. Potocki préconise la méthode de Dührssen dans la rigidité du col, quand l'état de la femme ou celui du fœtus réclament une prompte terminaison de l'accouchement; mais il n'intervient que si la dilatation atteint 3 centimètres environ. Il a inspiré la Thèse de son élève M. Enriquez sur ce sujet (Paris, 1915).

MM. Jeannin et Garipuy, dans une communication faite devant le Congrès d'Obstétrique de Toulouse en 1910 (*L'Obstétrique*, Novembre 1910), rapportent 3 cas d'incisions profondes du col. Hauch (de Copenhague) dans un travail sur l'accouchement méthodiquement rapide (*L'Obstétrique*, Novembre 1910) dit avoir employé la méthode de Dührssen chez 65 femmes; mais, lui reconnaissant des dangers, il l'admet seulement dans les cas où il y a urgence à terminer l'accouchement au plus vite.

Voyons comment l'on peut poser la question d'après notre expérience personnelle.

Technique des incisions profondes du col. — Cette technique est très simple. Comme instruments : les doigts et une paire de ciseaux forts, droits ou mieux courbés ou coudés. Les incisions périnéo-vaginales préalables nous paraissent superflues. Inutilement mutilatrices, de même, sont les 4 ou même 6 incisions profondes du col, conseillées par Dührssen. Deux incisions suffisent, à condition d'être convenablement longues et d'être placées sur un même diamètre. Nous nous sommes toujours contenté de *deux incisions latérales*, faites symétriquement et directement, une à droite et une à gauche de l'orifice cervical. A cet orifice, insuffisant, on substitue ainsi un nouvel orifice, correspondant à l'extrémité profonde des incisions et suffisant pour le passage de la présentation. Le col est transformé en deux larges volets qui devront s'écarter sans peine pendant l'extraction du fœtus.

Avec Potocki, avec Jeannin et Garipuy, nous donnons la préférence aux incisions latérales sur les antéro-postérieures, car, sur les côtés, point n'est d'organe important susceptible d'être lésé en cas d'extension des incisions. La déchirure peut, il est vrai, s'étendre sur la voûte vaginale, atteindre même le paramétrium. Mais, d'une part, cette extension est rare, si les conditions requises pour l'exécution de la méthode sont fidèlement observées; et, d'autre part, les gros vaisseaux sont assez éloignés du col à ce niveau ; enfin le péritoine ne risque pas d'être intéressé.

Par contre, l'incision portant sur la ligne médiane antérieure risque, en cas d'extension par

1. Nos observations détaillées feront le sujet de la *Thèse* prochaine de notre interne, M. Scali.

en haut vers le vagin, d'intéresser du même coup la région de la vessie qui y adhère. L'incision sur la lèvre postérieure du col risque d'ouvrir le cul-de-sac péritonéal.

Quelle longueur donner aux incisions? Elles doivent aller de l'orifice de dilatation jusqu'aux insertions vaginales, c'est-à-dire jusqu'aux culs-de-sac vaginaux exclusivement. Il ne faut jamais atteindre le fond de ces derniers. Les incisions seront donc d'autant plus grandes que la dilatation sera moins avancée. On pourra se baser d'ailleurs sur le volume du fœtus pour déterminer la longueur des incisions : dans un accouchement avant terme, l'ouverture utérine à obtenir pourra être moins grande que pour un enfant à terme, d'un poids moyen. N'oublions jamais cependant d'évaluer la place qu'exige le forceps, pendant l'extraction, appliqué même sur une tête petite; et mieux vaut créer d'emblée un orifice suffisamment large que de confier au forceps le soin de le rendre suffisant, au prix de nouvelles déchirures.

Pour pratiquer les incisions, on placera la parturiente dans la position obstétricale. On introduit l'index et le médius de la main gauche, accolés, dans l'orifice cervical, en rapport avec le bord gauche du col; puis les écartant légèrement, on insinue dans leur intervalle une des branches des ciseaux et on sectionne le col directement à gauche. Puis reportant les doigts-guides vers le bord droit du col, on sectionne symétriquement de ce côté. Les insertions vaginales auront été repérées au préalable.

Quelques auteurs conseillent d'abaisser le col avec deux pinces de Museux et de sectionner entre elles. Nous estimons que cette pratique peut être dangereuse, car on risque d'abaisser de la sorte, surtout lorsque le segment inférieur est mal amplifié, les insertions vaginales et de dépasser celles-ci avec le coup de ciseaux.

Quoi qu'il en soit, une fois les incisions faites, on pratique immédiatement l'extraction du fœtus.

Quand l'accouchement est terminé, il nous paraît indiqué de *suturer*, très exactement, au catgut les brèches qu'on vient de pratiquer sur le col, toutes les fois que les circonstances le permettent. On diminue ainsi les dangers d'hémorragie et d'infection, et on restitue le col dans son intégrité. Mais les sutures ne sont possibles qu'avec un bon éclairage et des aides : c'est dire qu'on devra s'en passer souvent dans la pratique privée. Elles sont superflues, cela se conçoit, quand la femme est agonisante ou dans un état très grave. Abandonnées à elles-mêmes les incisions cervicales se cicatrisent rarement spontanément.

CONDITIONS REQUISES POUR PRATIQUER LES INCISIONS PROFONDES DU COL. — Avec tous les auteurs qui ont employé la méthode de Dührssen, nous estimons qu'il est indispensable que la *femme soit en travail*, que *le col soit complètement effacé* et le *segment inférieur de l'utérus dûment aminci et amplifié* et que les insertions vaginales soient fortement reportées en dehors et en haut. La présentation doit être engagée ou fortement fixée. A ces conditions seules, les incisions profondes seront opérantes et sans danger. Lorsque la portion cervico-segmentaire amplifiée affecte, en effet, la forme d'une calotte sphérique, le diamètre qui joindra l'extrémité profonde des 2 incisions cervicales sera grand. Représentons-nous, par contre, un col long et un segment inférieur non amplifié, le tout ayant une forme cylindro-conique; il est aisé de comprendre que les incisions devraient remonter *très haut* sur l'utérus pour créer une ouverture assez large pour laisser passer le fœtus, sans effraction nouvelle.

Aussi bien, inciser profondément un col, avant que soient réalisées les conditions requises à cet effet, c'est exposer presque fatalement la femme aux complications que nombre d'auteurs mettent sur le compte, à tort, croyons-nous, de la méthode elle-même.

DANGERS DES INCISIONS PROFONDES. — On a accusé, en effet, ces incisions d'exposer aux hémorragies, à l'infection, aux grandes déchirures portant sur l'utérus ou les organes voisins, aux cicatrices vicieuses du col.

a) *Hémorragies*. — L'hémorragie est de faible abondance, quand l'incision est strictement limitée à la portion vaginale du col; elle cède d'ailleurs facilement alors aux sutures ou, à leur défaut, au tamponnement vaginal. Même chez 3 de nos opérées atteintes de troubles graves de la circulation cardio-pulmonaire (broncho-pneumonies grippales; asystolie), l'écoulement sanguin fut insignifiant et ne nécessita même pas le tamponnement vaginal. Une fois sur nos 7 cas, nous avons observé une hémorragie de moyenne intensité, provenant de l'incision cervicale et nécessitant le tamponnement.

Lorsque l'hémorragie est abondante, elle est presque toujours causée par l'extension de l'incision vers le segment inférieur, la muqueuse vaginale ou le paramétrium. Elle peut alors devenir grave et même mortelle. Mais nous l'éviterons, en opérant dans des conditions telles qu'aucune nouvelle effraction ne se produise une fois les incisions faites.

b) *Infection*. — Les auteurs allemands indiquent une morbidité de 25 à 30 pour 100 dans les cas d'incisions profondes du col. Jeannin et Garipuy n'ont pas observé d'infection. Une seule de nos 7 opérées a présenté des suites de couches fébriles ; mais cette femme, atteinte d'un bassin retréci, avait, dès son entrée dans la salle de travail, 38°2 de température. Aussi bien, comme on applique la méthode de Dührssen souvent dans les accouchements longs et dystociques, chez des femmes déjà infectées ou du moins subinfectées, il est difficile de faire la part de ce qui revient à chacun des facteurs d'infection. Il nous semble cependant que les incisions nettes, aseptiquement pratiquées et suturées immédiatement, ne doivent pas aggraver le pronostic de l'accouchement. Nous savons d'ailleurs combien sont fréquentes les déchirures du col dans les accouchements les plus normaux, et combien sont rares, en somme, les accidents infectieux.

c) Les *grandes effractions* se produisant au moment de l'extraction du fœtus, ont été signalées par nombre d'auteurs. Elles constituent le danger le plus sérieux des incisions de Dührssen. La déchirure peut intéresser l'utérus, le vagin, le paramétrium, voire même les organes voisins comme la vessie, et peut devenir ainsi la cause d'accidents graves, et même mortels. Nous sommes persuadé que cette complication est évitable si l'on n'intervient que dans les conditions requises, à savoir sur un col complètement effacé, le segment inférieur étant nettement constitué, aminci et amplifié. On doit se rendre compte, par le toucher à la fois du pôle inférieur de l'utérus et de la présentation, si les incisions permettent de créer sûrement une ouverture assez large pour laisser passer aisément la grande circonférence de la tête fœtale. Jamais le forceps ne devra être un agent de dilatation complémentaire.

Cependant, la crainte d'une extension toujours possible des incisions nous engage à donner la préférence aux incisions latérales sur les antéro-postérieures. Celles-ci risquent, en effet, d'intéresser la vessie en avant, d'ouvrir le péritoine en arrière.

d) On a accusé enfin les incisions profondes du col de laisser souvent à leur suite des *cicatrices vicieuses*, pouvant devenir une source de complications sérieuses au moment d'un accouchement ultérieur. Nous croyons, pour notre part, que ce danger est peu à redouter, quand l'incision est restée limitée à la portion vaginale du col. On observe, en effet, une réunion nulle ou incomplète des lèvres du col, bien plus souvent qu'une cicatrisation vicieuse. Une brèche persiste, surtout sur le bord gauche du col.

Mais, ce qui est hors de doute, c'est que des cicatrices, avec adhérences aux parties profondes, sont à craindre toutes les fois que les déchirures ont atteint le segment inférieur, le dôme vaginal ou le paramétrium. Ce tissu cicatriciel peut alors devenir l'origine d'accidents graves lors d'un accouchement ultérieur. Nous avons dit comment il convient d'éviter précisément les déchirures hautes.

INDICATIONS DES INCISIONS DE DÜHRSSEN. — Pour qu'il nous soit permis d'appliquer la méthode de Dührssen, il faut qu'il se présente, chez une femme en travail, une indication pressante de terminer l'accouchement dans un minimum de temps, pour sauver la vie de la mère ou celle de l'enfant. Il s'agit donc d'un procédé d'urgence, véritable accouchement brusqué, indiqué quand on juge que les moyens habituels d'accélération du travail ou même de dilatation rapide du col sont trop lents, et alors qu'existent les conditions requises sur lesquelles nous avons déjà insisté : effacement complet du col et ampliation du segment inférieur.

Voici les motifs pour lesquels on interviendra :

L'*agonie de la mère*, afin de sauver l'enfant encore vivant et viable;

Les *états graves de la mère* (urémie, œdème pulmonaire, états asphyxiques, accidents gravido-cardiaques, etc.) où la déplétion utérine rapide est susceptible de soulager poumons, cœur ou reins. Nous avons pu sauver ainsi une femme, cardiaque ancienne, en état d'asystolie; la dilatation était de 2 francs au moment de l'intervention. L'enfant, pesant 1.700 grammes, a vécu et s'est bien développé; la mère s'est améliorée;

L'*éclampsie*, quand l'état est très grave (accès fréquents, fièvre, coma), et si la femme est en travail. La méthode de Dührssen a le grand avantage sur les autres procédés, en dehors de sa rapidité, d'exciter au minimum le col;

Les *hémorragies graves du travail*. A ce sujet, nous n'admettons comme indication que l'hémorragie par décollement du placenta inséré en lieu normal. Quand il s'agit, en effet, du placenta prævia nous redoutons les incisions profondes pour les raisons suivantes : effacement habituellement incomplet du col, ampliation insuffisante du segment inférieur, friabilité des tissus utérins, voisinage du placenta;

La *lenteur excessive du travail* compromettant la vie de la femme (par infection) ou celle de l'enfant, qu'il y ait ou non rigidité du col. Mais, pour peu qu'il y ait, dans ces cas, — ce qui est fréquent — mauvais effacement du col, distension incomplète et rigidité du segment inférieur, non-engagement de la présentation, rétrécissement notable du bassin, on devra proscrire les incisions profondes du col et préférer un autre mode de terminaison de l'accouchement;

La *mort imminente de l'enfant* (procidence du cordon, lenteur excessive du travail, etc.). Nous avons pu ainsi sauver deux enfants ; un troisième, né en état de mort apparente et ranimé, est mort de broncho-pneumonie.

PARALLÈLE ENTRE LES INCISIONS PROFONDES DU COL ET LES AUTRES MÉTHODES DE TERMINAISON RAPIDE DE L'ACCOUCHEMENT. — Nous envisagerons, pour établir ce parallèle, les seules circonstances où il est légitime d'appliquer la méthode de Dührssen : femme en travail, effacement du col, ampliation large du segment inférieur.

Deux groupes d'opérations peuvent, en pareil cas, entrer en concurrence avec les incisions profondes du col : d'une part les différentes sections césariennes (césarienne classique; césarienne vaginale ou opération de Dührssen ; césarienne supra-symphysaire); d'autre part, les divers procédés de dilatation rapide du col (ballons; dilatation manuelle ou bimanuelle ; dilatateur de Bossi).

Nous proscrivons naturellement, comme trop dangereuse à la fois pour la mère et pour l'enfant, la conduite trop fréquemment adoptée par le pra-

ticien et qui consiste à extraire de force le fœtus, avec le forceps ou par la version, à travers un col incomplètement dilaté.

1° Les *différentes sections césariennes* ont toutes ce premier et grand désavantage sur les incisions du col de ne pouvoir être pratiquées qu'à l'hôpital ou dans une clinique, par un accoucheur rompu à la pratique chirurgicale. Même pratiquées dans de bonnes conditions, leur pronostic devient mauvais pour peu qu'existe déjà la moindre trace d'infection : elles sont contre-indiquées, d'autre part, si la vitalité du fœtus est déjà compromise si peu que ce soit. Ce sont donc des interventions à exécuter surtout avant le travail ou tout à fait au début de celui-ci, à un moment, en tous cas, où il ne peut être question d'incisions profondes du col. En somme, on a tendance actuellement à préconiser la *césarienne vaginale de Dührssen* (ouverture des culs-de-sacs vaginaux, décollement du péritoine, incisions du col et du segment inférieur en avant et en arrière), quand survient un accident grave, nécessitant l'accouchement immédiat, que l'état du col ne permet ni de le dilater rapidement ni de l'inciser profondément, et que les voies pelvienne et vaginale sont largement perméables au fœtus.

2° *Méthodes de dilatation rapide du col.* — Toutes ces méthodes sont, d'une façon générale, beaucoup plus lentes comme résultat que les incisions de Dührssen — grande infériorité, quand de la rapidité de l'évacuation utérine dépend la vie de la mère ou celle de l'enfant.

a) Pour ce qui est des *gros ballons*, ils sont rarement applicables dans les cas où nous conseillons les incisions profondes, c'est-à-dire quand le segment inférieur est bien distendu par la présentation. Ces ballons sont alors difficiles à placer ou risquent de mobiliser la partie fœtale. Ils provoquent souvent d'ailleurs la rétraction de l'anneau de Bandl.

b) La *dilatation bimanuelle du col*, par la méthode de Bonnaire, est certainement le procédé le plus simple, parfois le plus efficace et le plus rapide de terminaison extemporanée de l'accouchement. Il est cependant d'une exécution beaucoup plus lente — sauf chez certaines multipares et chez la femme agonisante — que les incisions de Dührssen. Nous avons vu souvent notre regretté maître appliquer sa méthode ; nous l'avons souvent employée nous-même. Or, nous pouvons affirmer que, sauf les cas de col très complaisant, la dilatation ne s'obtient qu'au prix de petites déchirures, qui s'agrandissent souvent pendant l'extraction du fœtus, d'autant plus qu'il est très difficile d'obtenir la dilatation tout à fait complète. C'est d'ailleurs un procédé fatigant pour l'opérateur, sans compter que les doigts en contact avec la région périnéo-anale de la femme sont malaisés à maintenir aseptiques.

Quoi qu'il en soit, nous emploierons la méthode de Bonnaire de préférence aux incisions profondes : quand l'urgence n'est pas extrême ; quand les bords du col sont minces et souples (multipares ou primipares ayant une dilatation déjà assez avancée); dans les cas de placenta prævia.

3° Le *dilatateur de Bossi* agit par divulsion mécanique violente du col. Son action est puissante et rapide. Mais la dilatation ne s'obtient habituellement qu'au prix de déchirures cervicales qui s'agrandissent, au moment de l'extraction, la dilatation complète étant rarement réalisée par l'instrument. Ce dernier, au surplus, est d'un maniement assez délicat et il existe dans peu de trousses obstétricales.

Nous croyons donc pouvoir conclure que les incisions profondes du col constituent une opération d'urgence, souvent précieuse, qu'on a eu tort de proscrire pendant trop longtemps. C'est une méthode simple et qui n'est pas sensiblement plus dangereuse que les autres procédés d'accouchement rapide. Mais on ne doit jamais y recourir sans indication précise et impérieuse, ou en l'absence des conditions requises pour sa mise en pratique.

CRÉNOTHÉRAPIE ET ANAPHYLAXIE

Par J. GALUP
Ancien interne des hôpitaux de Paris

L'étude d'une action des eaux minérales sur l'état anaphylactique a été ébauchée, à la veille de la guerre, dans les milieux hydrologiques français, mais n'a pas eu jusqu'ici grand retentissement en dehors de ces milieux. Au moment où elle va pouvoir être reprise et poussée plus avant, il nous paraît intéressant, en raison de sa portée générale, de la signaler au public médical et peut-être ainsi d'éviter qu'elle ne parvienne quelque jour à sa connaissance sous une estampille étrangère.



La question n'est pas une simple vue de l'esprit. Elle s'appuie sur des faits d'expérimentation, peu nombreux encore, il est vrai, et variables dans leurs résultats, mais dont certains semblent bien établir, à l'actif des eaux minérales, une *propriété modificatrice de l'intensité du choc anaphylactique*.

Ces expériences, malgré certaines différences de technique, sont comparables entre elles. En effet, inaugurées par Billard (de Clermont-Ferrand), elles sont toutes des applications de la méthode employée par celui-ci : à savoir, la recherche, chez l'animal, de l'influence produite sur l'intensité des phénomènes de choc par des injections intrapéritonéales d'eau minérale pratiquées entre une injection préparante, sous-cutanée ou intrapéritonéale, d'antigène et une injection déchaînante, intraveineuse, du même antigène.

Nous commencerons par résumer, aussi brièvement que possible, ces expériences.

A. — Expériences négatives.

Billard [1], Chassevant, Galup et Poirot-Delpech [2], Gobert [3] ont eu des résultats négatifs dans les circonstances suivantes :

Billard. — Animal d'expérience : cobaye ; antigène : sérum de cheval. Dans l'intervalle des deux injections d'antigène, injections quotidiennes, au nombre de 13, et pratiquées à la source même, de 2 cmc. d'eau de Royat (source César).

Chassevant, Galup et Poirot-Delpech. — Animal d'expérience : cobaye ; antigène : sérum de cheval. Dans l'intervalle des deux injections d'antigène, injections quotidiennes, au nombre de 12, de 2 cmc d'eau transportées du Mont-Dore (source Madeleine), du Mont-Dore (source des Chanteurs), de Thonon (source Saint-François), de Luxeuil (Grand-Bain).

Gobert. — Animal d'expérience : cobaye ; antigène : blanc d'œuf en solution dans de l'eau physiologique. Dans l'intervalle des deux injections d'antigène, injections quotidiennes, au nombre de 12, et pratiquées à la source même, de 2 cmc d'eau de Korbous (source Aïn-Sbia) (Tunisie).

Ces divers auteurs ont constaté un choc anaphylactique d'intensité égale chez les animaux injectés à l'eau minérale et chez des témoins. Billard a eu mort en vingt-quatre heures dans tous les cas; Chassevant, Galup et Poirot-Delpech un pourcentage de mortalité sensiblement équivalent; Gobert un seul cas de mort, chez un animal injecté à l'eau minérale.

B. — Expériences positives.

Elles l'ont été, quelques-unes dans le sens d'une exagération du choc, la plupart dans le sens de son atténuation ou de sa suppression.

a) *Exagération du choc.* — Billard et Grellety [4] l'ont observée dans l'expérience suivante :

Animal d'expérience : lapin ; antigène : sérum de cheval hémopoïétique (hémostyl Roussel) [5]. Dans l'intervalle des deux injections d'antigène, injections quotidiennes, au nombre de 16, et pratiquées à la source même, de 2 cmc d'eau de Vichy (Grande-Grille).

Dans ce cas, les accidents de choc furent immédiats, de violence extrême (sidération, mouvements convulsifs, polypnée ou Cheynes-Stokes, émission d'urine et de matières fécales), et se terminèrent par la mort dans 3 cas sur 5, en quatre minutes dans l'un, la nuit suivante dans le second, au bout de trois jours, en état cachectique, dans le troisième. Chez les témoins, accidents analogues, un peu moins violents et surtout retour à l'état normal après 40 à 50 minutes.

La même expérience, avec de l'eau de la source de l'Hôpital, donna des résultats analogues à ceux des cas témoins, avec toutefois une intensité légèrement supérieure des accidents.

b) *Atténuation ou suppression du choc.* — Elle a été obtenue par Billard [1], Billard et Grellety [2], Mougeot [6], Billard et Daupeyroux [7].

Billard. — Expérience faite en même temps et dans les mêmes conditions que celle ci-dessus signalée avec de l'eau de Royat (source César), mais ici avec de l'eau de Royat (source Saint-Mart).

Billard et Grellety. — Expérience faite en même temps et dans les mêmes conditions que celle ci-dessus signalée avec de l'eau de Vichy (source Grande-Grille), mais ici avec de l'eau de Vichy (source Chomel).

Mougeot. — Animal d'expérience : lapin; antigène : sérum de cheval. Dans l'intervalle des deux injections d'antigène, injections quotidiennes au nombre de 18, et pratiquées à la source même, de 2 cmc d'eau de Royat (source Eugénie) et d'eau de Royat (source César).

Billard et Daupeyroux. — Animal d'expérience : lapin ; antigène : sérum hémopoïétique de cheval (hémostyl Roussel). Dans l'intervalle des deux injections d'antigène, injections au nombre de 18, pratiquées à la source même, d'eau de La Bourboule (source Choussy-Perrière).

Dans cette expérience, deux conditions particulières ont été réalisées : 1° des doses variables d'eau minérale (trois lots d'animaux ayant reçu respectivement 1/2, 1 et 2 cmc) ; 2° un temps variable entre la dernière injection d'eau et l'injection déchaînante (30 heures, 48 heures, 52 heures et 72 heures pour un animal respectif de chaque lot).

1. Billard. — « Sur l'action des eaux minérales (Royat) dans l'anaphylaxie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 11 Janvier 1913, p. 99.

2. Chassevant, Galup et Poirot-Delpech. — « Existe-t-il une action désanaphylactisante propre aux eaux minérales ? Recherches sur quelques eaux transportées ». *C. R. Soc. de Biol.*, 11 Avril 1913, p. 676.

3. Gobert. — « Nouvel essai négatif de désanaphylactisation par une eau minérale ». *C. R. Soc. de Biol.*, 7 Juin 1913, p. 1240.

4. Billard et Grellety. — « Modification des réactions anaphylactiques sous l'influence du traitement par les eaux minérales naturelles (Vichy) ». *C. R. Soc. de Biol.*, 5 Avril 1913, p. 666.

Détail des expériences : Grellety. — « Recherches sur le pouvoir antianaphylactique des eaux de Vichy ». *Hydrologica*, 25 Mai 1913, n° 5, p. 121-128.

5. Le lapin comme animal d'expérience et l'hémostyl comme antigène ont été employés, de préférence au cobaye et au sérum simple de cheval, en vue d'obtenir des accidents de choc moins intenses et moins brusques, et de permettre une meilleure observation.

6. Mougeot. — « Sur l'action antianaphylactique des eaux thermales de Royat injectées au lapin ». *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Février 1919, p. 191. — « Etude expérimentale de l'action désanaphylactisante des eaux minérales. Contribution à l'étude des eaux thermales de Royat ». *Ann. Soc. d'Hydrol. de Paris*, 17 Février 1919, p. 69-75.

7. Billard et Daupeyroux. — « Action des eaux minérales de La Bourboule sur les lapins anaphylactisés au sérum de cheval ». *Soc. de Biol.*, 10 Mai 1913, p. 1018.

Détail des expériences : Daupeyroux. — « Recherches sur le pouvoir antianaphylactique des eaux de La Bourboule ». *Hydrologica*, 28 Juin 1913, n° 6, p. 146-154.



Le fait essentiel, que ces diverses expériences ont révélé, l'*atténuation ou la suppression du choc*, paraît bien indiscutable. Dans les expériences de Billard, au bout de vingt-quatre heures, tous les animaux survivaient avec de très légers accidents anaphylactiques, tandis qu'étaient morts tous les animaux témoins (ainsi d'ailleurs que ceux injectés avec de l'eau de la source César). Dans les expériences de Billard et Grellety, les réactions furent d'une bénignité remarquable, à peine marquées par un léger prurit, tandis qu'il y eut réaction forte chez les animaux témoins, avec rétablissement au bout de quarante à cinquante minutes seulement (voir plus haut). Dans les expériences de Mougeot (faites, il est vrai, sans animaux témoins), 2 des animaux injectés avec de l'eau de Royat (source Eugénie) ne présentèrent aucun choc, le troisième de simples troubles légers et passagers (parésie fugace, polypnée modérée, retour à l'état normal au bout de dix-huit minutes) ; les animaux injectés avec de l'eau de Royat (source César) ne présentèrent également que des troubles légers et passagers de choc, contrairement aux faits constatés par Billard, mais dépérirent et moururent au bout de quatre, huit ou dix jours. Enfin, dans les expériences de Billard et Daupeyroux, tous les animaux injectés à l'eau minérale présentèrent des phénomènes de choc atténués par rapport aux animaux témoins, chez qui ces phénomènes furent très violents (sidération, polypnée ou Cheynes-Stokes, paraplégie, prurit, rétablissement après plus d'une heure). Mais des variations de détail dans l'expérimentation révélèrent, en outre, dans l'atténuation du choc, les faits suivants, qui demandent d'ailleurs confirmation :

1° *Atténuation plus grande du choc chez les animaux injectés à faibles doses d'eau minérale que chez ceux injectés à doses plus fortes.* — Parmi les animaux ayant reçu l'injection déchaînante trente et quarante-huit heures après la dernière injection d'eau, le choc fut en effet complètement supprimé (à l'exception d'un prurit léger et fugace) chez ceux injectés à doses de 1/2 cmc ; très atténué, mais atténué seulement, chez ceux injectés à 1 et 2 cmc (prurit, polypnée, stupeur plus ou moins marquée, retour à l'état normal au bout de trente à quarante minutes).

2° *Persistance plus longue de l'action protectrice des fortes doses d'eau minérale.* — Parmi les animaux ayant reçu l'injection déchaînante cinquante-deux et soixante-douze heures après la dernière injection d'eau, le choc fut en effet complètement supprimé (sauf un léger prurit), chez ceux injectés à 1 et 2 cmc ; atténué, mais seulement atténué, chez ceux injectés à 1/2 cmc [1].



Tels sont les faits expérimentaux. Sont-ils ou non compatibles avec nos connaissances actuelles sur l'anaphylaxie ?

Le fait principal, celui qui résulte du plus grand nombre d'expériences, c'est l'atténuation ou la suppression du choc. Besredka, interrogé à son sujet par Mougeot, a répondu [2] : « A priori, je fais des réserves sur la possibilité de protéger contre le choc anaphylactique vrai au moyen des eaux bicarbonatées. Ce fait ne saurait trouver d'explication dans aucune des théories connues. »

Une opinion préconçue ne saurait évidemment prévaloir contre des faits d'expérimentation et il semble bien que, dans ceux que nous avons exposés, il y ait eu réellement atténuation ou suppression du choc. Mais d'ailleurs est-il bien exact que ces faits soient inexplicables ? Sans doute, si l'on n'a en vue qu'une antianaphylaxie spécifique, telle que Besredka lui-même l'a instituée. Mais, de même que, dans la thérapeutique antituberculeuse, par exemple on peut envisager la destruction du bacille, non seulement par des vaccins ou des sérums spécifiques, mais également par une chimiothérapie appropriée, de même ne peut-on penser que, dans l'anaphylaxie, les accidents provoqués par la rencontre de l'antigène de seconde injection et de l'anticorps préformé sont évitables par l'introduction préalable dans l'organisme de substances non spécifiques, mais douées de propriétés particulières ? Besredka lui-même n'a-t-il pas empêché le choc en abaissant la sensibilité nerveuse par l'éther ou l'alcool (l'action de ce dernier persistant vingt-quatre heures) ? Netter n'a-t-il pas diminué la proportion des accidents sériques (maladie du sérum) par l'injection ou l'ingestion de chlorure de calcium et le même résultat n'a-t-il pas été obtenu dans l'anaphylaxie expérimentale par des doses, massives il est vrai, de la même substance ? Enfin, fait plus superposable à ceux qui nous occupent, Richet n'a-t-il pas signalé qu'une simple injection aqueuse, faite deux ou trois jours auparavant, diminuait l'intensité du choc ? Il est vrai que, de l'avis même de Richet, l'efficacité des substances chimiques utilisées n'est pas très grande. Mais, dans l'action des eaux thermales, n'y aurait-il pas lieu de faire entrer en considération, plus encore, sans doute, que leurs composants chimiques, leur constitution physique et physico-chimique ? Evidemment, rien ne nous autorise pour l'instant à préjuger de l'action sur le choc anaphylactique de leur radio-activité, par exemple. Mais, par contre, s'il est exact, comme les recherches de Kopaczewski [3] tendent à le prouver, que ce choc soit dû à des phénomènes physiques s'accomplissant entre colloïdes et régis par les lois des réactions colloïdales, ne voit-on pas l'importance de l'état colloïdal et de l'état d'ionisation dans lesquels se trouvent les substances composantes des eaux minérales ? Reconnaissons d'ailleurs qu'il ne paraît pas possible actuellement d'aller bien loin dans la voie de ces suggestions.

En tout cas, il semble résulter des expériences ci-dessus rapportées :

1° *Que l'action antianaphylactique des eaux est subordonnée à leur emploi à l'émergence même*, c'est-à-dire, justement, quand leur constitution physique et physico-chimique n'a pas subi de modifications ; quand ces eaux, suivant l'expression consacrée, sont encore « vivantes ». Sans doute ceci explique-t-il pourquoi furent négatives les expériences de Chassevant, Galup et Poirot-Delpech, dont celles au moins pratiquées avec les eaux du Mont-Dore auraient dû *a priori* être positives, ces eaux agissant cliniquement contre l'état morbide qui paraît le mieux être tributaire de l'anaphylaxie : à savoir, l'asthme.

2° *Que cette action antianaphylactique n'appartient pas à toutes les eaux minérales, et en tout cas pas au même degré*, puisque, dans les mêmes conditions d'expérience, elle s'est montrée très nette pour certaines eaux, nulle ou moins marquée pour d'autres de la même station (Billard, Mougeot) [4].

Quant à une exagération du choc anaphylactique par l'eau minérale, s'il arrive à être confirmé par des expériences plus nombreuses, il faut reconnaître qu'il est d'une explication difficile dans l'état actuel de nos connaissances, paradoxal suivant l'expression de Billard. On peut toutefois se demander s'il ne s'agit pas dans ce cas d'une réaction de l'antigène, non sur l'anticorps, mais sur les colloïdes de l'eau minérale introduits dans la circulation. Kopaczewski, déjà cité, n'a-t-il pas montré récemment [5] que le sérum mis en contact avec des gels colloïdaux (de silice par exemple) peut ou non acquérir des propriétés toxiques foudroyantes, analogues au choc anaphylactique, suivant que l'on fait varier la composition de ces gels et, du même coup, leur charge électrique ? Ainsi s'expliquerait également, dans les expériences de Billard et Daupeyroux, les variations de l'action antianaphylactique suivant les doses d'eau injectée et suivant le temps écoulé entre la dernière injection d'eau et l'injection déchaînante. Ainsi s'expliquerait, en clinique hydro-minérale, l'importance des doses absorbées et l'explosion de certaines « crises thermales », dont rien jusqu'ici n'a pu rendre compte. Si l'explication est exacte, il se peut enfin que certaines expériences, qui apparaissent comme négatives ou « paradoxales », se manifestent positives pour d'autres doses d'eau injectée que celles d'abord utilisées.



Peut-on rapprocher les résultats expérimentaux que nous venons de citer des résultats cliniques obtenus par les cures thermales ?

Pour certaines de celles-ci, ce rapprochement s'impose en quelque sorte : à savoir pour celles qui s'adressent à des manifestations morbides, comme l'asthme, dont la nature anaphylactique, à la lumière de recherches récentes, est aujourd'hui prouvée, en ce qui concerne du moins certaines de leurs modalités. Encore, dans ce cas, y a-t-il une différence à établir entre les faits expérimentaux et les faits cliniques : les premiers n'ont démontré qu'une action *antianaphylactique* des eaux injectées, c'est-à-dire empêchante du choc, mais avec persistance possible de l'état de sensibilisation (expérience de Daupeyroux, où le choc n'a été évité que pour un temps limité) ; les seconds, au contraire, témoignent d'une action des cures de longue durée, et par conséquent vraiment *désensibilisante*.

Peut-on aller plus loin et, sans vouloir toutefois réduire en fonction désanaphylactisante toute la crénothérapie, peut-on admettre que l'anaphylaxie intervienne dans la pathogénie de nombre des états chroniques traités par les eaux minérales ? Sans insister sur ce point, qui manque encore de preuves péremptoires, rappelons que, dès 1910, Billard en avait émis l'hypothèse en ce qui concerne la diathèse arthritique et que c'est même cette hypothèse qui a été l'idée directrice de ses expériences. Nous-même avons longuement soutenu la même opinion dans ce journal [6], en 1912 et 1913, en ce qui concerne tant la diathèse arthritique que la diathèse lymphatique. Depuis lors, l'idée a fait son chemin. Elle a trouvé sa plus récente expression dans les essais curatifs des maladies chroniques les plus diverses par les entéro-antigènes de Danysz [7]. Est-il permis toutefois de douter que ces méthodes nouvelles se montrent d'efficacité supérieure ou même égale à celle de la vieille thérapeutique hydro-minérale, qui, depuis si longtemps, a fait ses preuves ?

1. Daupeyroux signale aussi des différences entre la symptomatologie des accidents de choc obtenus dans ses propres expériences avec de l'eau de La Bourboule et celle des accidents obtenus par Grellety dans ses expériences avec de l'eau de Vichy, et il se demande s'il n'y a pas une relation entre ces faits et la spécialisation thérapeutique des eaux. Nous ne ferons pas état de cette hypothèse, qui nous paraît au moins prématurée.

2. Besredka. — Communication orale, *in* Mougeot. *Loc. cit.*

3. Kopaczewski et Vahram. — « La suppression du choc anaphylactique ». *C. R. Acad. des Sc.*, Août 1919, p. 250-252.

4. Billard a même suggéré l'idée d'une relation possible entre le degré d'action antianaphylactique expérimentale et l'effet cliniquement établi des eaux. Ainsi l'eau de César, à Royat, non ou faiblement antianaphylactique, est utilisée surtout pour sa haute teneur en acide carbonique (bains carbo-gazeux) ; la source Saint-Mart, très antianaphylactique, pour son action sur les troubles du métabolisme chez les goutteux.

5. Kopaczewski et Mme Gruzewska. — « La toxicité sérique et les propriétés physiques des gels colloïdaux ». *C. R. Acad. des Sc.*, 29 Décembre 1919-1920, p. 133-315.

6. J. Galup. — « L'arthritisme, diathèse d'anaphylaxie ». *La Presse Médicale*, 19 Juin 1912, n° 50. — « Le lymphatisme, diathèse d'anaphylaxie-immunité ». *La Presse Médicale*, 19 Avril 1913, n° 32.

7. Danysz. — « Origine, évolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses ». Paris, 1920 (J.B. Baillière, éditeur).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Juin 1920.

Origine commune de la varicelle et d'un certain nombre de zonas. — *M. Arnold Netter.* Trois séries d'observations, dont deux personnelles, recueillies en 1919 et 1920, montrent, dans une salle d'hôpital jusque-là indemne de ces maladies, l'entrée d'un malade atteint de varicelle ou de zona séparés par des intervalles dont la durée est le plus souvent de 14 jours, c'est-à-dire le temps moyen de l'incubation de la varicelle.

Des faits analogues ont déjà été mentionnés notamment par Bokay, de Budapest et par Le Feuvre, de Buluwayo. Ils doivent être interprétés comme établissant la communauté d'origine de la varicelle et d'un certain nombre de zonas.

L'éruption affecte la disposition du zona quand le virus de la varicelle se fixe au niveau des ganglions intervertébraux ou de leurs homologues.

On a quelquefois noté la coexistence de la varicelle et du zona chez le même sujet. Il convient d'interpréter ainsi les éléments dits aberrants du zona. Le petit nombre de ces éléments, leur apparition précoce s'expliquent par l'auto-immunisation déjà invoquée par Gougerot et Salin.

Si les faits dont il est question ici sont rarement signalés, cela tient à la fréquence de la varicelle chez les sujets en bas âge, à la nécessité des facteurs particuliers intervenant dans la localisation du virus sur les ganglions intervertébraux.

— *M. Marie.* Il est exact que les vésicules de zona sont quelquefois aberrantes. Toutefois il est très rare de les voir de l'autre côté de la lésion, et encore sont-elles très peu éloignées du siège de l'éruption. Il est facile de comprendre l'existence de ces vésicules aberrantes depuis que Sherrington a montré qu'il fallait les ramifications de 3 nerfs intercostaux pour l'innervation d'un seul territoire sensitif. Il n'en est resté pas moins qu'habituellement l'éruption du zona est strictement localisée.

De plus, on peut admettre que les infections variées frappant les ganglions spinaux puissent déterminer des éruptions zoniformes. Mais il y a loin à dire que zona et varicelle sont la même maladie.

— *M. Netter.* Le fait essentiel, incontestable, est que certains cas de zona sont suivis de varicelle et que seule la contagion peut être incriminée. De plus, lorsque Tenneson a démontré l'existence de vésicules aberrantes dans le zona, il n'a pas voulu parler des éléments éruptifs qui apparaissent de l'autre côté de la ligne médiane, mais des éléments qui apparaissent, quelquefois en grand nombre, sur toute la surface du corps, dans certains cas de zona. C'est une notion bien connue des dermatologistes. Les cas du genre de ceux qui ont été rapportés sont très rares, et si M. P. Marie n'en a pas constaté, c'est que les gens de la Salpêtrière sont vraisemblablement immunisés contre les varicelles qu'ils ont eues dans leur enfance. Enfin M. Netter se défend de dire que tous les zonas sont causés par la varicelle, mais que seulement un certain nombre de zonas ont une origine commune avec la varicelle.

Splénectomie dans l'ictère hémolytique. — *M. Hartmann.* Un homme de 27 ans, atteint d'ictère hémolytique splénomégalique, soigné par M. Gilbert, a été opéré par M. Hartmann, il y a un mois, de splénectomie. A la suite de l'intervention l'ictère diminua le lendemain, disparut le 3e jour et actuellement le malade est cliniquement guéri. Les hématies sont remontées à 4.750.000. L'hémoglobine est passée de 7 à 12 pour 100. La cholémie a disparu.

C'est le 3e cas de ce genre que M. Hartmann a opéré. Les 3 cas ont guéri. Ce sont les premières interventions de ce genre pratiquées en France avec succès. Elles viennent à l'appui de l'opinion des chirurgiens étrangers qui préconisent la splénectomie comme traitement de l'ictère hémolytique.

— *M. Vaquez* rappelle qu'il a été le premier à préconiser la splénectomie comme traitement de l'ictère hémolytique. Mais le malade qu'il avait fait opérer il y a plusieurs années est mort au cours de l'intervention. Depuis, cette opération a été reprise à l'étranger et a donné de bons résultats.

Quelquefois, après ablation de la rate et guérison clinique de l'ictère, la rate a été trouvée normale et la fragilité globulaire a persisté. Dans un cas, M. Vaquez avec M. Aubertin ont montré qu'il n'y avait pas de lésions spléniques, mais seulement hyperfonctionnement des cordons de Billroth. La fragilité globulaire n'est pas tout : il faut des troubles fonctionnels spléniques pour réaliser l'ictère hémolytique.

— *M. Hayem* a soutenu naguère que les ictères hémolytiques splénomégaliques étaient d'origine infectieuse et n'avaient rien à faire avec la destruction globulaire. Dans certaines maladies il y a des destructions globulaires massives (anémie pernicieuse) sans qu'il y ait trace d'ictère. Il y a autre chose probablement que les troubles de la rate. Il serait intéressant de savoir ce qu'est devenue, dans les cas heureux de M. Hartmann, la résistance globulaire des malades guéris de leur ictère, et ce qu'a donné chez eux, comme dans les observations publiées à l'étranger, la recherche de la syphilis acquise ou héréditaire.

— *M. Hartmann.* Dans les 3 cas, dont 2 ont déjà été publiés par M. Gilbert, la fragilité globulaire a disparu, et la résistance globulaire est devenue normale après l'opération. Quant à la recherche de la syphilis, elle a été incomplètement faite, même dans les observations étrangères qui sont actuellement au nombre de 72. A noter que, dans l'ictère hémolytique, la splénectomie paraît sans danger, alors que dans la maladie de Banti elle donne de mauvais résultats.

Rapport sur les substances vénéneuses. — *M. Siredey* présente les conclusions de la Commission composée de MM. Bourquelot, Balzer, Jeanselme et Siredey, désignée à la suite de la communication de M. Jeanselme, le 1er Juin 1920, relative aux difficultés créées pour le traitement de la syphilis par la loi concernant la vente des substances vénéneuses (12 Juillet 1916). L'Académie émet le vœu :

1° Que l'article 38 de la loi du 12 Juillet 1916 concernant la vente des substances vénéneuses cesse d'être applicable aux préparations de mercure opiacées, et que le médecin puisse prescrire en une seule fois la quantité de ces préparations nécessaire pour une cure spécifique de 4 à 6 semaines de durée ;

2° Que, lors de la délivrance de ces préparations, le nom et l'adresse du malade ne soient pas inscrits sur le registre du pharmacien en regard de ces médicaments qui décèlent la nature de la maladie et que seul y figure le nom du médecin auteur de la prescription ;

3° Que le pharmacien soit autorisé pour les formules de préparations mercurielles spécialisées à l'usage des syphilitiques, à substituer au mot mercure le mot hydrargyre, ou la notation chimique Hg ou mieux encore le numéro de l'ordonnance.

Discussion sur les Instituts médicaux (*suite*). — *M. Hayem* rappelle le texte du vœu présenté par la Commission nommée par l'Académie, et qui insiste sur la nécessité de créer des Instituts de Sciences médicales munis d'outillage perfectionnés, dirigés par des savants spécialisés, et dont le plus urgent est l'Institut d'Hygiène.

M. Hayem expose les motifs du vœu qu'il fit voter par la Commission. Le but à atteindre consiste à créer l'enseignement médical. La Médecine est une science appliquée, d'où la nécessité d'un enseignement technique, d'un exposé des notions acquises. Ces notions acquises proviennent d'abord de l'hôpital et de l'observation des malades, mais aussi des résultats des recherches de savants spécialisés qui travaillent dans les laboratoires.

Enseigner la médecine et enseigner les sciences médicales, ce sont deux choses différentes, pourtant inséparables : il faut faire marcher de pair ce double enseignement. C'est le but à atteindre.

Or, depuis longtemps on parle de réformes médicales. Il s'agit presque toujours de la réforme de l'enseignement médical, et jamais de la culture des sciences médicales, qui est au moins aussi importante que l'enseignement.

Quelle méthode et quel programme employer? Pour être pratique, l'enseignement médical doit avoir lieu à l'hôpital. Il ne peut être question d'interner les étudiants en médecine comme les étudiants vétérinaires qui ont l'avantage de trouver dans leurs écoles tous les matériaux nécessaires à leur instruction. Mais on peut avoir un exemple de ce qui peut être fait en étudiant l'installation de la Faculté de Médecine de Strasbourg, où, dans un même groupe de bâtiments, les Laboratoires, les Instituts de recherche et d'enseignement sont installés au milieu des Hôpitaux civils. Ainsi l'étudiant, sans se déplacer et par des leçons de choses successives, peut arriver à connaître sa profession.

A l'hôpital doivent être les services de clinique, et à ceux-ci doivent être annexés tous les enseignements complémentaires, même les pavillons de dissections pour l'enseignement de l'anatomie. Il faut que, dans cette cité médicale, le personnel enseignant soit en proportion du nombre des étudiants.

Cette organisation devrait permettre d'utiliser les savants. Il faut qu'un chercheur qui a commencé à travailler puisse continuer à cultiver la science. Il faut qu'il y ait des bâtiments spéciaux et bien outillés car l'outillage perfectionné joue dans la science un rôle de premier rang. Il faut enfin que les Instituts soient dirigés par des savants spécialisés qui se consacrent à leurs travaux et puissent assurer leur présence du matin au soir.

Jusqu'à présent nous avons pris l'habitude d'exhaler nos plaintes en petit comité. Ce n'est pas suffisant. Il faut créer un mouvement d'opinion pour que les gouvernants fassent l'effort nécessaire pour régler ces questions d'un intérêt vital.

Les Instituts sont inexistants. On n'a rien fait pour cultiver les sciences médicales en France. Il faut qu'on le sache. Pour l'enseignement, sans doute, il s'est amélioré sous l'impulsion de M. Roger.

Mais la Faculté de Médecine présente des défectuosités d'ordre matériel et d'ordre relatif au personnel enseignant. La Faculté de Médecine est d'une formule ancienne, vétuste. Les centres d'enseignement sont trop disséminés. L'étudiant perd son temps en déplacements et quelquefois il se perd en route. De plus, le nombre de ceux qui enseignent est insuffisant. Les locaux sont aussi trop exigus.

A l'étranger, dans de petites villes où le nombre des étudiants est infime, l'enseignement se donne dans des bâtiments plus grands et avec un personnel enseignant plus nombreux qu'à Paris où le nombre des étudiants est immense.

Il en résulte que nos étudiants en médecine arrivent à être docteurs sans études sérieuses. Chez nous, sans doute, l'externat et surtout l'internat permettent d'avoir une élite de médecins supérieurs aux praticiens étrangers. Mais il ne suffit pas d'avoir une élite. En moyenne, les vétérinaires ont une instruction professionnelle supérieure à celle des médecins. Les animaux ont la chance d'être mieux traités que les humains.

Or il y a possibilité de créer la cité médicale d'enseignement et de recherches. L'emplacement existe : c'est la Salpêtrière. Qu'on envoie en province les vieilles femmes et les aliénés, qu'on rase les bâtiments préhistoriques : on aura un terrain capable de recevoir la grande cité médicale, à côté d'un hôpital moderne, la Pitié, à côté du Muséum d'histoire naturelle, à côté de l'hôpital Saint-Antoine et de Cochin. Voilà ce qu'il faut pour Paris.

Quant aux Instituts, tout est à faire. Rien n'existe. On veut créer un Institut d'hygiène, soit. Mais on veut utiliser à cet effet de vieux bâtiments au bout de la rue de Vaugirard. Ce sera un replâtrage insuffisant qui ne permettra pas l'aménagement matériel nécessaire aux recherches scientifiques modernes. Que cet Institut d'hygiène soit dirigé par le professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine, le choix est parfait, mais il est nécessaire que le directeur de l'Institut d'hygiène se consacre entièrement et strictement à sa nouvelle fonction. Il y aura danger, enfin, à ce que les étudiants ne fréquentent guère ce nouvel Institut situé à l'autre extrémité de Paris, où ils pourront faire parfois un pèlerinage, mais où ils ne viendront certainement pas entendre régulièrement les cours.

L'objection qui a été faite des grandes dépenses nécessaires pour la réorganisation complète de l'enseignement médical et de l'hygiène n'est pas sérieuse. Il s'agit d'un placement à gros intérêt. C'est des nouvelles mesures d'hygiène qu'il faut attendre la suppression de l'alcoolisme, de l'entretien des aliénés, des criminels, des tuberculeux, etc... Au fond et à lointaine échéance, il y aura une incontestable économie qu'ont comprise d'autres pays.

Il y a là une nécessité urgente, le moment est tragique. Après sa victoire la France est menacée dans son existence à cause de sa natalité faible. Tous les efforts doivent converger vers le relèvement de la natalité française.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Juin 1920.

Traitement des fractures du col du fémur par le vissage. — *M. Delbet* a pratiqué 7 fois le vissage du col pour fracture transcervicale chez des femmes âgées de plus de 70 ans. Il a eu 6 résultats excellents; la dernière opérée, gâteuse, a été placée dans un asile.

Dans 4 cas de pseudarthroses du col chez des sujets de 65 à 75 ans, il a eu 2 succès. Des 2 autres opérées, l'une a brisé son greffon, l'autre est devenue gâteuse.

Enfin, dans des fractures cervico-trochantérienne chez des malades âgées, il a encore eu de bons sultats.

Aussi, bien que le résultat soit plus aléatoire au delà de 65 ans, M. Delbet ne croit pas qu'on ait le droit de refuser aux malades une chance de succès, par une opération anodine, alors que leur lésion non traitée en fait fatalement des infirmes dont l'existence devient un pénible fardeau et pour elles et pour leur entourage.

Cette communication est faite en réponse aux réserves émises dans une précédente séance par *M. Dujarier*, sur les échecs du vissage du col chez les gens âgés.

Les injections sclérogènes dans les tuberculoses ostéo-articulaires. — *M. Walther*, qui a toujours défendu cette méthode, apporte, à l'appui de ses principes, 3 observations de *M. Charrier* (de Bordeaux) sur lesquelles il fait un rapport. L'intérêt de ces observations réside surtout dans ce fait que les malades ont été longtemps suivies, puisque la guérison constatée se maintient depuis respectivement 9, 13 et 16 ans. M. Charrier a utilisé des solutions au 1/20 et au 1/30, et les a répétées à 8 ou 15 jours d'intervalle, ce qui, de l'avis de M. Walther, est un temps trop court : il eût été préférable d'espacer davantage les injections sclérosantes.

Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. — *M. Lenormant* rapporte l'observation suivante de *M. Brau-Tapie* (de Pau). Blessé de la région pariétale droite (en 1917) avec hémiplégie gauche, suppuration et hernie cérébrale secondaire. Cinq mois plus tard, apparition de crises épileptiques, qui se renouvellent tous les les 8 ou 15 jours, pour devenir subintrantes en Novembre 1919, et créer un pronostic redoutable.

Intervention. On trouve un noyau cicatriciel contenant un kyste à liquide clair. Le nodule est évidé et aminci aux ciseaux. Suture. Au bout de 15 jours seulement on observe quelques modifications : disparition des douleurs jambières contemporaines de la crise, puis des convulsions du membre inférieur. Même évolution ensuite pour le membre supérieur : disparition des douleurs d'abord, des secousses cloniques ensuite. Au bout de 10 jours tout est rentré dans l'ordre et l'on voit même s'atténuer l'hémiplégie gauche qui persistait encore.

Jusqu'à présent le résultat se maintient.

A propos de cette observation M. Lenormant reprend l'étude de l'épilepsie traumatique en insistant sur quelques points :

La fréquence de cette complication ne peut encore être nettement appréciée, faute d'une statistique globale des plaies du cerveau.

La date d'apparition varie de quelques mois à deux ans et plus.

Contrairement aux doctrines en vogue à l'étranger, et attribuant le rôle principal à l'hérédité névropathique, la plupart des auteurs français font du traumatisme le *primum movens* des accidents épileptiques. Les plaies cérébrales, mal désinfectées, non réunies, ayant suppuré, y prédisposeraient plus particulièrement.

Les lésions trouvées à l'intervention sont bien connues : fréquence des kystes, importance du bloc cicatriciel comme épine irritative sont des notions classiques.

Le pronostic est très sombre, vu la répétition des crises et la tendance à la généralisation.

Au point de vue du traitement, nous différons également de nos confrères étrangers qui sont très interventionnistes. En France, au contraire (la dernière et récente discussion ici même l'a prouvé), il semble se manifester un certain découragement, peut-être excessif, puisque, au surplus, MM. Quénu et Tuffier ont apporté des cas de guérisons maintenus respectivement 18 et 14 ans. Et d'ailleurs, que faire d'autre en présence de crises subintrantes menaçant la vie des malades, sinon une intervention, même avec la quasi-certitude d'un résultat temporaire?

Ligature de la carotide primitive pour anévrisme du sinus caverneux. — *M. Broca* rapporte un cas de M. *Decherfs*, où, après avoir vainement tenté d'obtenir la guérison par la compression simple puis par la sympathectomie péri-artérielle, l'auteur s'est décidé à lier la carotide primitive chez un accidenté de chemin de fer présentant un anévrisme artério-veineux classique de la carotide et du sinus caverneux. Après un succès temporaire, les troubles paraissent se reproduire et M. Decherfs est perplexe, ne sachant s'il doit se décider à lier l'autre carotide. M. Broca pose la question devant la Société.

— *M. Lenormant*, se basant sur quelques cas déjà publiés, croit la survie possible, mais l'amoindrissement intellectuel fréquent.

— *M. Thiéry* rappelle un cas de Lefort qui lia les 2 carotides à 4 mois d'intervalle chez une jeune femme, sans aucun incident.

— *M. J.-L. Faure* a vu un des malades dont a parlé M. Lenormant. Opéré par Barnsby et présenté devant la Société, il ne paraissait présenter aucun déficit intellectuel.

— *M. Broca* conclut que, devant une aggravation notable des troubles présentés par son malade, M. Decherfs pourra tenter la deuxième ligature.

Les zones neutres de la paroi abdominale. — *M. L. Bazy* rapporte un travail de *M. Jean* sur les vaisseaux et nerfs de la paroi abdominale, dans leurs rapports avec le tracé des incisions les plus employées, en vue d'éviter, autant que faire se peut, les éventrations paralytiques. De ses recherches M. Jean conclut que toutes les incisions actuellement classiques sont inoffensives à ce point de vue, à l'exception toutefois des longues incisions latérales.

Traitement des infections chirurgicales par les bouillons de Delbet. — *M. Potherat* verse aux débats 6 observations personnelles dans lesquelles il a obtenu un plein succès avec les bouillons de Delbet. Il s'agissait 2 fois d'abcès du sein, 2 fois d'anthrax (nuque et lèvre supérieure), 1 fois de phlegmon diffus du bras, 1 fois de furonculose multiple du membre inférieur.

Traitement des cancers du testicule. — *M. Pierre Bazy* estime que la castration simple peut donner d'aussi beaux succès que la grande exérèse ganglionnaire, pourvu qu'on pose nettement les indications de chacune d'elles. Comme M. Chevassu, il considère l'état du cordon comme un signe capital : souple, il commande la castration ; épaissi et œdémateux, il entraîne l'adénectomie lombo-iliaque.

M. Deniker.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Juin 1920.

La destruction des larves d'anophèles. — *M. E. Roubaud* a constaté expérimentalement que la poudre de trioxyméthylène est toxique pour les larves d'anophèles, agents transmetteurs du paludisme. L'action du trioxyméthylène est spécifique et limitée seulement aux larves d'anophèles à l'exclusion de tous autres organismes. La poudre agit à doses minimes : 25 centigr. suffisent pour assainir une surface de 1 mq d'eau. Il y a intérêt à la mélanger, pour faciliter son épandage, à un tiers de son volume d'une poudre inerte, farine ou craie pulvérisée.

La transmission des épidémies à distance. — *MM. Trillat et Mallein* ont procédé à des recherches expérimentales sur la transmission d'une épidémie à distance par l'intermédiaire de l'air sous l'influence d'un abaissement rapide de température. En choisissant la souris comme animal récepteur et le bacille paratyphique de Danysz comme germe contagieux, ils ont démontré que des souris pouvaient être contagionnées à une distance de plus de 10 mètres par simple refroidissement de l'air ambiant en communication avec l'air renfermant en suspension les gouttelettes microbiennes. Il ne s'agit pas d'une simple condensation d'humidité à l'état de vapeur d'eau vers l'espace refroidi : le refroidissement provoque, en outre de cette condensation, la migration des microbes à l'état de gouttelettes invisibles.

Le rôle de l'humidité accompagnée d'un abaissement de température, rôle si souvent observé dans la transmission de certaines épidémies, reçoit ainsi une explication acceptable.

Lésions pulmonaires déterminées par des corps vésicants. — *MM. A. Mayer, Guyesse, Plantefol et Paul Frémiet* ont étudié expérimentalement, chez le lapin, le chien et le cobaye, les lésions pulmonaires déterminées par l'inhalation de certains corps vésicants vaporisés ou pulvérisés et, en particulier, du sulfure d'éthyle déchloré. Ils ont constaté que ces corps déterminent un ensemble de lésions pulmonaires, bien distinct au point de vue anatomo-pathologique de celui déterminé par les gaz suffocants. L'examen histologique révèle une muqueuse trachéale œdémateuse, piquetée de taches hémorragiques et de poussées de sphacèles ou recouverte de larges fausses membranes fibrineuses ou d'enduits purulents.

Quant au mécanisme de la mort par gaz vésicants, il semble surtout relever de l'asphyxie due à l'obstruction des voies aériennes par les fausses membranes ou les moules purulents qui s'opposent mécaniquement aux échanges respiratoires.

La toxicité de certains greffons. — *M. Nageotte* a procédé à des recherches expérimentales, desquelles il semble ressortir que les tissus morts du veau et du chien ne sont point toxiques pour l'homme.

M. Nageotte estime cependant qu'il ne saurait être inutile d'étudier à cet égard les diverses catégories de greffons dont il peut être fait usage.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Juin 1920.

Endocardite maligne « post abortum ». — *MM. Pichon et Turnesco* présentent le cœur et les reins d'une femme morte d'endocardite maligne *post abortum*. Il n'y avait eu, pendant la vie, aucun signe d'infection utérine locale commandant le curettage. Néanmoins, tout le tableau clinique d'une grande infection générale, touchant l'endocarde, s'était montré : fièvre à grandes oscillations depuis le 10e jour de la fausse couche ; gros souffle systolique et bruit piaulant à l'auscultation cardiaque, survenu vers le 28e jour ; accidents emboliques ; disparition des battements des artères du membre inférieur droit, taches escarrotiques du pied droit. La mort survint vers le 35e jour.

Les reins montrent des infarctus blancs multiples. Quant au cœur, ce qui est intéressant, c'est le volume considérable que les végétations ont pu acquérir avant que la mort survienne.

Présentations de pièces anatomiques fixées et conservées avec leurs couleurs par un procédé simple et peu coûteux. — *M. Maurice Renaud* montre à la Société quelques pièces anatomiques conservées par le procédé qu'il a décrit à la Société médicale des hôpitaux et dont il rappelle la technique. (Voir *La Presse Médicale*, 1920, n° 42, p. 417.)

Malformations vertébrales et costales. Volumineuse hernie latérale consécutive. — *M. Lantuéjoul* présente le thorax d'un enfant mort à l'âge de 1 mois 1/2. La 9e vertèbre dorsale est réduite à un noyau occupant la moitié droite du rachis. Les 9e et 10e côtes gauches sont fusionnées en une côte rudimentaire. Entre les 8e et 10e côtes existait, à gauche, une hernie volumineuse, sous-diaphragmatique, latérale, contenant l'angle gauche du côlon, la rate et des anses intestinales.

Fistule broncho-œsophagienne congénitale découverte à l'autopsie d'un enfant de six ans. — *M. Lantuéjoul* présente une pièce prélevée sur un enfant mort de méningite tuberculeuse. Il existait une fistule congénitale faisant communiquer l'œsophage et la bronche gauche. Aucun signe clinique n'avait attiré l'attention de ce côté ; le fait s'explique par la direction de la fistule, très oblique en avant, en haut et à gauche.

Double spina bifida antérieur. — *MM. Sorrel et Parin* présentent les photographies et les radiographies d'une enfant de 9 ans envoyée à l'Hôpital maritime de Berck avec le diagnostic de mal de Pott. La radiographie révéla chez elle l'existence de deux foyers de spina bifida antérieur, portant l'un sur le corps de la 4e dorsale, l'autre sur les corps des 10e, 11e et 12e dorsales. Cette malformation ne s'accompagnait d'aucune scoliose comme c'est la règle, mais d'une très légère cyphose au niveau de la 4e dorsale. Et pour ces cas MM. Sorrel et Parin proposent la dénomination de *spina bifida antérieur* plutôt que celle de *scoliose congénitale* généralement adoptée.

L. Clap.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

24 Juin 1920.

Xanthome généralisé. — *MM. Queyrat et Laroche* présentent un malade atteint de xanthome plan, lisse, non prurigineux, ayant débuté par le pli du coude gauche et étendu secondairement à tous les points d'irritation cutanée.

Histologiquement, ce xanthome se distingue des cas analogues par l'absence de cellules xanthomateuses de Chambard; on note une infiltration en masse des tissus par des lipoïdes. Le malade présente une légère azotémie et une hypercholestérinémie modérée (2 gr. 15). Le Wassermann a d'abord été impossible, car le sérum contenait des antihémolysines; puis il fut trouvé négatif.

— *M. Balzer* a observé chez un diabétique un cas de xanthome généralisé qui disparut en un mois à la suite du traitement par l'essence de térébenthine en ingestion et en bains.

— *M. Queyrat* signale que dans le xanthélasma localisé, aux paupières par exemple, le radium a donné de bons résultats.

— *M. Hudelo* a vu le xanthélasma des paupières récidiver après ablation chirurgicale.

— *M. Darier* a obtenu de bons résultats avec le galvanocautère dans le traitement du xanthélasma des paupières; l'essence de térébenthine a paru lui donner des résultats médiocres.

Ostéomes des adducteurs chez un tabétique. — *MM. Queyrat, Ménard et Rabut* présentent un malade qui offre tous les signes cliniques du tabes, bien que le Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien soit négatif. On constate autour d'une hanche des proliférations osseuses simulant un sarcome et qui semblent être des ostéomes syphilitiques des adducteurs.

La valeur du tubercule de Carabelli. — *M. M. Pinard* a recherché la valeur du tubercule de Carabelli au point de vue de l'hérédo-syphilis dans les milieux hospitalier, militaire, familial et scolaire; il a constaté, comme M. Sabouraud, que ce signe avait une grande valeur séméiologique, mais que sa valeur pronostique était nulle; il est donc inutile de traiter les sujets qui en sont atteints.

— *MM. Queyrat, Milian, Balzer* estiment également que le tubercule de Carabelli est un bon stigmate dystrophique de l'hérédo-syphilis.

La toxicité de l'arsénobenzol. — *M. Cousin* signale que certains accidents du salvarsan peuvent être causés par la présence, dans le produit employé, d'un corps 20 fois plus toxique, d'après Ehrlich, que le salvarsan : l'*arsénoxyde*. Il expose la méthode d'Ehrlich permettant de doser la quantité d'arsénoxyde dans un échantillon de salvarsan donné.

1 gr. de salvarsan est dissous dans 10 cmc d'alcool méthylique, on complète avec de l'eau distillée pour faire 100 cmc. On ajoute à la liqueur jaune clair obtenue 1 gr. 50 de carbonate de chaux, qui décompose le chlorhydrate de dioxydiamino-arsénobenzol : la base insoluble est mise en liberté. On filtre et le liquide filtré clair et transparent contient l'arsénoxyde. A 50 cmc de ce liquide, on ajoute 75 cmc d'eau distillée, plus 5 cmc d'acide chlorhydrique normal, puis quelques gouttes d'empois d'amidon. On verse alors dans une burette de Mohr une solution d'iode vingtinormale et on laisse couler goutte à goutte cette solution dans le liquide filtré jusqu'à persistance de la coloration bleue. 1 cmc de la solution d'iode équivaut à 1 pour 100 d'arsénoxyde. D'après Ehrlich, le salvarsan ne devrait pas contenir plus de 0,8 à 0,9 pour 100 d'arsénoxyde.

L'auteur a toujours trouvé, au cours de ses examens, une proportion supérieure, pouvant atteindre 2 et 3 pour 100, dans des échantillons qui avaient déterminé des accidents. Cette recherche n'est valable que pour l'arsénobenzol; elle n'est pas applicable au novarsénobenzol.

— *M. Queyrat* demande que le fabricant d'arsénobenzol indique sur l'échantillon la teneur en arsénoxyde.

Fonctionnement du dispensaire antivénérien du Pavillon Hardy en 1919. — *M. Queyrat* indique le fonctionnement du dispensaire officiel qu'il a créé depuis plusieurs années et dont le succès va toujours croissant. En 1919, on y fit 9.360 injections d'arsénobenzol et 1.540 injections mercurielles. L'examen clinique du malade est toujours soigneusement pratiqué et les recherches de laboratoire faites automatiquement pour chaque malade. Celui-ci est invité à revenir chaque mois, après le traitement, pour voir comment se comporte sa séro-réaction. Malheureusement certains malades ne sont pas toujours obéissants et fidèles, et se soignent d'une façon irrégulière.

Quoi qu'il en soit, l'auteur estime que son dispensaire, tel qu'il fonctionne, rend de grands services dans la lutte de prophylaxie antivénérienne, contrairement aux affirmations de M. Leredde.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

12 Juin 1920.

Hypomanie consécutive à une encéphalite léthargique chez un enfant de 9 ans. — *MM. Marcel Briand et Adrien Borel* présentent un enfant de 9 ans qui fut atteint d'encéphalite léthargique en Janvier 1920. A la suite de cette affection, survint un état d'excitation qui, à peine marquée pendant la journée, s'exagérait chaque soir et prenait alors nettement l'aspect d'excitation hypomaniaque. En même temps, on observait des hallucinations visuelles à caractère oinrique. L'agitation a persisté sans changement, depuis le mois de Février 1920, et dure encore sans tendance à l'amélioration.

Il est à noter que l'enfant dont il s'agit ici est issu de parents sains, qu'il n'a jamais été malade antérieurement et qu'il ne présente aucun signe de débilité mentale. Il eût donc été difficile d'expliquer la venue de cet état hypomaniaque si l'on avait ignoré l'encéphalite dont il fut atteint en Janvier dernier.

Syndrome adiposo-génital et délire polymorphe. — *MM. Truelle et Brousseau* présentent un cas de syndrome adiposo-génital où la radiographie montre un élargissement notable de la selle turcique particulièrement au niveau de la moitié postérieure. En même temps la malade est atteinte d'un syndrome délirant polymorphe. Les auteurs se défendent par avance de considérer le trouble mental comme étant conditionné par le syndrome endocrinien.

Délire de négation survenu d'emblée : trente ans d'observation. — *M. Leroy* montre une aliénée traitée depuis 30 ans pour un délire systématisé des négations. Cette malade est tombée subitement délirante à 43 ans, à l'époque de la ménopause, après la mort de son mari dont elle évoquait l'esprit par les tables tournantes. Elle se disait la morte vivante et ne vivre que grâce à l'existence d'une machine dans son corps : hallucinations visuelles auditives et psycho-motrices, idées de damnation, d'immobilité et idées de persécution. Cet état n'a pas changé depuis trente ans, sans affaiblissement intellectuel.

Psychose périodique avec accès dépressifs accompagnés d'une incohérence verbale de cause indéterminée. — *M. Lerat* apporte l'observation d'une malade de 54 ans, déjà internée en 1896 et en 1912. Dernier internement le 31 Octobre 1917. Nombreux accès à début brusque, à période d'état caractérisée par des troubles très accentués de l'association des idées (réponse à côté, incohérence ou inintelligibilité). Mêmes trouble du langage spontané, très rare. Quelques actes absurdes. Hétéro-négativisme. Terminaison brusque de l'accès. Dans l'intervalle, rien d'anormal, sauf la constatation d'une amnésie partielle dont les limites strictes sont celles des accès.

C'est un cas de dépression périodique avec modalité symptomatique très rarement observée et de laquelle on ne peut donner actuellement une explication valable.

Présentation de pièces et de préparation histologique par *M. Beaussart* (La Charité).

a) *Ramollissement paracentral et pariétal.* — Ramollissement du lobule paracentral gauche et de la première circonvolution pariétale gauche. Cliniquement : impotence du côté droit, surtout du membre supérieur, par des troubles de sensibilité surtout profonde, puis paralysie motrice du membre inférieur droit; artériosclérose, glycosurie permanente, azotémie transitoire.

b) *Ramollissement de la couche optique.* — Ramollissement très localisé de la partie toute supérieure de la couche optique, affleurant le genou de la capsule interne. Cliniquement : ictus avec paralysie faciale à intermittences. Artériosclérose et brightisme.

c) *Ramollissement occipito-temporal et pachyméningite.* — Ramollissement des circonvolutions OT^5 et OT^4 avec pachyméningite bilatérale de la convexité, d'évolution insidieuse, puis ictus avec hémorragie dure-mérienne. Décès. Idiotie congénitale.

d) *Tabes avec idiotie ou arrêt de développement du jeune âge.* — Tabes révélé vers 40 ans, chez une idiote ou plutôt chez une femme qui, vers 5 ans, aurait eu, au cours d'un développement normal, un arrêt d'évolution avec phénomènes convulsifs et impotence prolongée des membres inférieurs. Pas de démence épileptique, pas de paralysie générale infantile.

Lésions histologiques de tabes. Pas de méningo-encéphalite spécifique.

e) *Tabes avec paralysie générale terminale rapide.* — Dans une première observation, tabes ayant évolué en 10 ans. A la suite d'ictus épileptiformes, apparition en trois mois de signe de paralysie générale, puis délire intense avec grosse agitation motrice et décès avec la symptomatologie du délire aigu.

Dans une deuxième observation : tabes ayant évolué en 10 ans également, puis apparition d'une paralysie générale. L'atteinte encéphalique paraît remonter à une quinzaine de jours avant l'internement. Le décès a lieu au bout d'un mois de séjour à l'asile, avec une marche plus rapide de la maladie.

f) *Nouveaux cas de syphilis conjugale neurotrope.* — Tabes ayant évolué pendant une douzaine d'années chez la femme; délire toxi-infectieux ayant évolué en quelques jours et ayant entraîné le décès; pas de paralysie générale. Mari mort au même moment de paralysie générale à marche rapide.

H. Collin.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Juin 1920.

Hématome kystique avec ossification au centre du muscle jambier antérieur. — *M. Leriche* fait un rapport sur une communication de *M. Tisserand* ayant trait à un hématome kystique ossifiant du jambier antérieur observé chez un homme de 62 ans. Étant au régiment cet homme avait fait une chute sur la plante des pieds; il ressentit aussitôt dans la jambe gauche une douleur assez vive et ne put dès lors relever la pointe du pied. Bientôt après apparut une tuméfaction localisée à la partie inférieure de la région antéro-interne de la jambe gauche. Il y a quatre ans, un coup de pied reçu au niveau de cette tuméfaction détermina son augmentation de volume. Cette tumeur, grosse comme un poing, allongée dans le sens vertical, de consistance rénitente, semblait faire corps avec l'os. A l'intervention, la tumeur apparut constituée par le jambier antérieur transformé en un kyste renfermant à son centre une masse pâteuse brune et des aiguilles osseuses libres ou adhérentes à la paroi du kyste. Ce dernier, qui n'avait contracté avec le squelette aucune adhérence, fut extirpé en entier. Les suites opératoires ont été simples; le malade marche très bien avec un pied ankylosé à angle droit comme avant l'intervention.

Tuberculose végétante du rein avec malformations congénitales de l'uretère. — *MM. Rochet et Thévenot* présentent une pièce opératoire de tuberculose rénale. Le malade, ancien prisonnier de guerre, fait remonter le début de son affection à l'année 1916, époque à laquelle il ressentit des brûlures dans la vessie; ultérieurement apparurent de la pyurie et des hématuries, à caractère terminal. Le cathétérisme de l'uretère gauche, pratiqué sans difficulté, permit de recueillir une urine normale. A droite, par contre, le cathétérisme urétéral fut vainement tenté à plusieurs reprises : l'opérateur était constamment arrêté par un obstacle infranchissable siégeant à 2 cm. environ de la vessie. Le diagnostic de tuberculose rénale s'imposant, on pratiqua une néphrectomie lombaire qui fut rendue difficile d'ailleurs par la périnéphrite seléreuse. Le rein, irrégu

ier et bosselé, était le siège de cavernes remplies de végétations. L'uretère, sinueux, avait le calibre énorme d'un index : il contenait à son intérieur un liquide semblable à de l'urine avec de nombreuses fongosités. A 2 cm. environ de son embouchure vésicale, le conduit excréteur était le siège d'un rétrécissement probablement congénital, expliquant l'impossibilité du cathétérisme. En haut, il se bifurquait en deux branches d'égal volume, sans qu'il y eût de bassinet.

Résection de la hanche pour coxalgie. — *M. Desgouttes* présente une femme de 26 ans chez laquelle une arthrite tuberculeuse de la hanche gauche évoluait depuis l'âge de 3 ans. C'est en raison de manifestations douloureuses tenaces que la malade entra à l'hôpital où une traction de plusieurs mois n'amena aucune amélioration. L'état général était assez bon, il n'y avait pas de fièvre, ni d'abcès froids ossifluents. On voyait sur les épreuves radiographiques des lésions érosives de la tête fémorale, subluxée en haut et en arrière, et des lésions analogues du cotyle. M. Desgouttes pratiqua le 28 Mars 1919 une résection de la hanche par voie antérieure; à la fin de l'année seulement l'opérée commençait à marcher. Le résultat fonctionnel est actuellement très satisfaisant.

— *M. Nové-Josserand* se demande si, dans ces formes de coxalgie, il n'y aurait pas intérêt à faire une arthrodèse au lieu d'une résection.

Séquelles éloignées d'une plaie de poitrine : hémoptysies abondantes et répétées. Intervention; guérison. — *M. Desgouttes* présente un blessé de guerre qui eut, en Août 1916, un séton par balle de l'hémithorax droit. Il présenta à ce moment des hémoptysies abondantes, mais se remit néanmoins rapidement. En Février 1918, il fut repris d'hémoptysies qui, par leur abondance et leur répétition, altérèrent profondément l'état général. Après des séjours prolongés dans différentes formations sanitaires, cet homme fut finalement réformé comme tuberculeux. Pourtant il ne présentait aucun signe clinique de tuberculose, l'examen bactériologique des produits expectorés ne permit jamais la constatation du bacille de Koch; à la radioscopie les sommets étaient clairs et l'on ne voyait qu'une zone opaque correspondant au séton. M. Desgouttes intervint le 2 Décembre 1919, réséqua la 3e côte et tomba sur une plèvre libre. Incisant le parenchyme pulmonaire sur la cicatrice il trouva une caverne, du volume d'une mandarine, remplie de caillots : fait capital, cette cavité ne renfermait ni corps étranger, ni esquilles osseuses, ni débris vestimentaires. Après avoir nettoyé la poche, M. Desgouttes fit une marsupialisation à la peau. L'opéré a guéri simplement et les hémoptysies ne se sont pas reproduites.

— *M. Patel* rapporte les observations de deux blessés du poumon qui sont devenus ultérieurement des tuberculeux. Il estime que le pronostic des corps étrangers du poumon doit être réservé : même leur ablation n'empêche pas toujours le développement, à plus ou moins longue échéance, de la bacillose.

— *M. Leriche* signale l'observation d'un capitaine qui, dix-huit mois après une plaie de poitrine, fut pris d'hémoptysies graves. La radioscopie ne fournissait aucun renseignement. A l'intervention M. Leriche trouva, en dehors d'un bloc de tissu cicatriciel, une aiguille osseuse fixée dans le parenchyme sain : cette aiguille osseuse avait été méconnue à la radioscopie; son ablation mit fin aux hémorragies.

— *M. Tavernier* n'a vu aucun de ses blessés du poumon évoluer vers la tuberculose. Par contre, une erreur fréquente au cours de la guerre fut de considérer comme tuberculeux d'anciens blessés du poumon qui toussaient, crachaient, maigrissaient, avaient de la fièvre; leurs expectorations ne contenaient pas de bacilles et l'intervention, curatrice, montrait habituellement dans ces cas l'existence d'un abcès pulmonaire développé autour d'un corps étranger et ouvert dans les bronches.

Résection diaphyso-épiphysaire primitive de l'extrémité supérieure de l'humérus pour blessure de guerre. — *M Cotte*. Un homme de 38 ans, chez lequel un éclat d'obus avait, en Septembre 1918, produit un broiement de la tête humérale, fut opéré à la 20e heure. L'intervention consista dans une résection diaphyso-épiphysaire sous-périostée à 3 cm. au-dessous des tubérosités. Les suites opératoires furent simples et, au 15e jour, la plaie était nette. 48 jours après l'intervention, on constatait déjà sur la radiographie une très belle régénération osseuse avec déformation en « bec de canne » de l'humérus régénéré. Récemment ce blessé écrivait à M. Cotte qu'il avait récupéré tous les mouvements de son articulation et qu'il pouvait notamment porter la main derrière la tête.

Fracture avec luxation de la tête humérale. — *M. Cotte*. Un homme de 32 ans, ayant fait une chute, est évacué avec le diagnostic de luxation de l'épaule gauche réduite. L'impotence du bras était complète et l'on constatait l'existence d'une vaste ecchymose descendant jusqu'au coude. La radiographie montra l'existence d'une fracture de l'humérus avec luxation de la tête en arrière et en dehors, le fragment inférieur s'étant interposé entre la glène et la tête. Par une incision antérieure, M. Cotte réséqua la tête humérale difficile à extérioser, régularisa le fragment inférieur et ferma la plaie, avec drainage filiforme en arrière. Le massage et la mobilisation furent commencés au 15e jour et, 3 mois après, l'abduction de l'épaule atteignait déjà l'angle droit et le blessé pouvait porter la main derrière la tête et le dos. Le résultat fonctionnel s'est encore amélioré par la suite. Le résultat anatomique est moins bon : sur les radiographies on voit que la régénération osseuse manque totalement et que l'humérus ne prend contact avec la glène que sur le 1/4 inférieur environ.

Arthrite tuberculeuse de la hanche à forme sèche. — *M. Patel*. Une femme de 52 ans, dont les antécédents sont entachés de tuberculose, avait présenté, 4 années auparavant, des signes de tumeur blanche de la hanche gauche : douleurs, contracture musculaire, abduction du membre, allongement apparent, empâtement du triangle de Scarpa, adénopathie inguinale. Une immobilisation prolongée amena une amélioration; mais la malade, lors de son premier lever, eut l'impression que sa hanche se déboîtait. Elle présente actuellement une hanche absolument ballante, comme s'il s'agissait d'une arthropathie tabétique. Les épreuves radiographiques donnent l'impression d'une résection de la hanche. L'impotence fonctionnelle est absolue et la malade ne peut faire un pas sans béquilles. M. Patel estime que cette coxalgie n'est pas une arthrite sèche banale, mais une forme atténuée de tuberculose articulaire. Au point de vue thérapeutique, il a hésité à pratiquer un enchevillement du col fémoral, de peur de susciter quelque poussée tuberculeuse.

Résultat éloigné d'une arthrotomie en U avec détachement de la tubérosité antérieure du tibia pour déchirure du ligament croisé antérieur. — *M. Leriche* présente un de ses opérés qui, à la suite d'une chute sur le genou, eut une hydarthrose qui récidivait sans cesse avec dislocation légère de l'articulation et gêne correspondante. M. Leriche fit une arthrotomie en U après détachement de la tubérosité antérieure du tibia : le ligament adipeux était transformé en tissu cicatriciel et le ligament croisé antérieur avait l'aspect d'une haltère; il avait été déchiré en son milieu et les deux bouts s'étaient réunis par une mince bride fibreuse. Ne pouvant le séparer, M. Leriche le réséqua. Actuellement cet homme a moins de dérobement, n'a plus de craquements, peut marcher et courir. Il n'y a pas de laxité, ni latérale, ni antéro-postérieure. Il ne se plaint que d'une sorte de blocage intermittent dans l'extension.

Signe du tiroir volontaire dans une hydarthrose du genou. — *M. Leriche*. Un homme, ayant fait une chute sur le genou en 1907, ne présenta rien de particulier au niveau de son articulation jusqu'en 1910, époque à laquelle s'installa une hydarthrose qui disparut bientôt. Depuis il a eu des séries de manifestations tuberculeuses erratiques pour lesquelles il a été réformé. Actuellement cet homme a presque toutes ses articulations plus ou moins touchées. Les deux genoux ont du liquide; mais, du côté gauche, le plus atteint, le pied étant appuyé sur le sol et la jambe en flexion, le malade peut à l'aide de ses muscles profonds du mollet faire glisser de deux travers de doigt environ son tibia sous les condyles fémoraux. Si le pied n'est pas appuyé, le mouvement est moins net et l'on sent que les muscles de la cuisse interviennent pour provoquer le signe du tiroir. Dans l'extension aucun déplacement n'est possible, ni activement ni passivement.

Deux cas de comblement de vastes cavités ostéomyélitiques des épiphyses fémorales par des lambeaux musculaires pédiculés. — *M. Tavernier* présente deux anciens blessés de guerre chez lesquels il a utilisé, pour combler de vastes cavités ostéo-myélitiques, des lambeaux musculaires pédiculés. Ces cavités consécutives à des évidements pour ostéites résiduelles après fracture du fémur siégeaient l'une sur l'épiphyse inférieure, l'autre sur la supérieure : des lambeaux adaptés à leur forme furent taillés dans les masses musculo-cicatricielles du voisinage et fixées au fond de la cavité qui fut drainée. La cicatrisation complète fut obtenue en 2 mois.

R. Martine.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

23 Juin 1920.

Abcès extra-dural évacué spontanément dans la fosse temporale. — *MM. Lannois, Porte et De la Torre*. Au cours d'une grippe contractée en Décembre 1919, une malade fait une otite droite qui traîne avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation : 4 mois après apparaissent des signes de mastoïdite; en même temps la région temporale devient le siège d'une tuméfaction qui se prolonge jusque dans la région de la joue. La peau est rouge et chaude, la fluctuation est nette. M. Lannois constate, à l'intervention, une trépanation spontanée de l'os au-dessus de l'épine de Henle. Il trépane l'os largement : un vaste décollement conduit dans les régions temporale et zygomatique. Cette intervention est suivie d'une amélioration; mais, la tuméfaction et l'œdème persistant au-dessus et en dehors de l'os malaire, M. Lannois réintervient, fait une trépanation plus large, résèque la partie moyenne du zygoma et place un drain dans la poche purulente jugale. Dès lors les signes locaux disparaissent et la fièvre tombe définitivement.

Paralysies multiples des nerfs craniens par sarcome du rocher. — *MM. Lannois, Porte et Miranda* présentent une fillette de 10 ans atteinte d'un sarcome du rocher dont la première manifestation clinique semble avoir été l'apparition brusque d'une paralysie faciale. Ultérieurement on constata un gros gonflement mastoïdien avec volumineuse adénopathie carotidienne et des paralysies multiples des nerfs craniens : paralysie faciale, paralysie du grand hypoglosse, du moteur oculaire externe de la moitié gauche du voile du palais, de la corde vocale gauche, du glosso-pharyngien et de la branche externe du spinal.

A l'intervention on trouva des ganglions lardacés et du tissu fongueux, de coloration grise et de consistance molle; l'os était complètement détruit dans une grande étendue : un gros séquestre, constitué par la pyramide rocheuse, fut enlevé à la pince-gouge. Après toilette de la région, on plaça 70 milligr. de radium en deux tubes. L'examen histologique a confirmé la nature sarcomateuse de la tumeur.

Hémorragie gastrique grave traitée et guérie par la jéjunostomie. — *MM. Patel et Saugues*. Un jeune homme de 22 ans, sans passé gastrique appréciable, présente subitement des hématémèses abondantes et répétées qui déterminent un état d'anémie extrême. M. Patel pratique une jéjunostomie qui amène une cessation rapide de la gastrorrhagie. Le malade peut ainsi reprendre l'alimentation. La sonde est enlevée au 26e jour; la jéjunostomie s'est fermée spontanément et le malade est en voie de guérison.

Lésions spécifiques multiples du pharynx supérieur, du pharynx inférieur et du larynx. — *MM. Sargnon et Bertein* présentent un Algérien qui fut trachéotomisé en Mars 1917 pour des accidents de dyspnée laryngée. Ultérieurement le rétrécissement laryngé a été dilaté, les troubles respiratoires ont définitivement disparu et c'est à l'occasion de troubles de la déglutition que cet homme revint à l'hôpital : une partie des aliments reflue en effet par la bouche cervicale. On constate, au laryngoscope, les lésions suivantes : la luette bifide est soudée à la paroi postérieure du pharynx; l'épiglotte a disparu, les bourrelets arythénoïdiens sont rétractés et la cloison interpharyngo-laryngée n'existe plus; le calibre du larynx est très atrophié, sans toutefois mettre obstacle à la pénétration de l'air; enfin la bouche supérieure de l'œsophage est atrésiée. Ces lésions sont de nature spécifique, bien que le malade nie avoir contracté la syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann est positive. Le malade a résolu lui-même le problème thérapeutique de son infirmité en mettant sa canule au moment des repas.

Fibrome développé aux dépens du col utérin. — *MM. Delore et Mugniéry*, dans un cas de volumineux fibrome cervical enclavé dans le petit bassin ayant refoulé en haut et en avant le corps utérin non

modifié, ont pu, non sans difficultés, d'ailleurs, faire une hystérectomie totale avec ablation en un 2e temps d'un fibrome pédiculé prolabé dans le Douglas. La péritonisation put être faite malgré la difficulté que l'on eut à obtenir deux tranches péritonéales suffisantes. Même dans ces cas pénibles on peut donc faire l'hystérectomie classique sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'hémisection de l'utérus.

A propos de l'extirpation du cancer du rectum. — *MM. Delore et Devaux* présentent une pièce opératoire de cancer de l'ampoule rectale, qui évoluait depuis 2 ans et qui fut enlevé, selon la technique suivante : dans un 1er temps M. Delore fit un anus iliaque terminal; dans un 2e temps, 3 semaines après, il pratiqua l'amputation abdomino-périnéale du rectum en 3 actes distincts :

1° Laparotomie médiane sous-ombilicale, décollement et désinsertion du côlon iliaque, de l'anse sigmoïde et du rectum avec évidement de la concavité sacrée. L'intestin est coupé entre deux ligatures, à quelques centimètres au-dessous de l'orifice cutané de l'anus artificiel et à quelques centimètres au-dessus de l'anus naturel, notablement au-dessous de la tumeur. On enlève alors par le ventre la tumeur et les segments intestinaux sus- et sous-jacents. La péritonisation est complète sauf tout à fait en haut ;

2° Dans un 2e acte, périnéal, par une incision qui circonscrit l'anus, on coupe les insertions des releveurs et on extirpe le bout inférieur du rectum :

3° Dans un 3e acte, enfin on revient à l'abdomen et, par une incision circulaire autour de l'orifice distal de l'anus artificiel, on extirpe le moignon colique fermé qui avait été abandonné provisoirement sous la paroi et on achève la péritonisation.

La durée de l'intervention n'a pas excédé 1 heure. Les suites ont été simples ; le malade s'est levé 3 semaines après l'opération et a quitté l'hôpital 8 jours plus tard, ayant recouvré l'appétit et les forces.

Hystérectomie pour fibrome sur utérus gravide. — *MM. Patel et Sangues* présentent une pièce anatomique provenant d'une hystérectomie pratiquée sur un utérus gravide et atteint de fibromatose. Il s'agit d'un fœtus de 3 mois environ contenu dans une cavité utérine diminuée et dont l'ampliation ultérieure, rendue impossible par deux masses fibromateuses condamnait la malade à un avortement dans des conditions d'hémorragie et d'infection à redouter.

Métastases multiples d'un myome malin de l'utérus. — *MM. Tixier et P. Bonnet* présentent des pièces provenant de l'autopsie d'une femme ayant succombé à des généralisations multiples d'un myome malin de l'utérus.

L'utérus fibromateux, enlevé 2 mois auparavant, présentait à son centre un foyer de nécrobiose. L'opérée revint à l'occasion d'une fracture spontanée du fémur. A l'autopsie, on trouva un gros noyau cancéreux sous-trochantérien, des métastases dans la colonne dorsale et la colonne lombaire, une généralisation pleuro-pulmonaire et 2 litres d'épanchement séro-hématique dans la plèvre gauche, un autre noyau enfin dans le lobe temporo-sphénoïdal.

L'hystérectomie avait été totale et il n'y avait pas de récidive locale.

Un cas de mort par anesthésie à l'éther par voie rectale. — *MM. Lannois et Jacob.* Un jeune homme de 16 ans, bien constitué, sans aucune tare héréditaire ou personnelle, était porteur d'un fibro-sarcome du nasopharynx. La radiumthérapie ayant amené un affaissement de la partie sarcomateuse de la tumeur, l'extirpation de la partie fibreuse fut pratiquée par les voies nasale et pharyngée, rapidement, sans hémorragie, sans shock. Le malade, anesthésié par un lavement de 80 cmc d'éther émulsionné dans l'huile, s'était réveillé et allait bien quand, vers 3 heures de l'après-midi, il présenta de la tachycardie, une respiration irrégulière du type Cheyne-Stokes et ne tarda pas à succomber.

— *M. A. Chalier* rapporte 2 observations de mort par anesthésie à l'éther par voie rectale. Il s'agissait dans les 2 cas d'ostéosarcome. M. Chalier pense que l'état déficient du foie est à l'origine de ces accidents mortels. L'anesthésie à l'éther par voie rectale n'est pas exempte de dangers; elle a pourtant ses indications qui sont tirées des contre-indications de l'anesthésie ordinaire.

Tuberculose mammaire. — *MM. Durand et Richer* présentent une pièce opératoire de tuberculose mammaire chez une femme de 37 ans. L'affection avait débuté 6 mois auparavant par une tumeur indolore dans la partie supéro-externe du sein. Par la suite, les téguments, d'abord normaux, prirent une teinte violacée, et l'on percevait de la fluctuation. La tumeur n'adhérait pas à la paroi thoracique ; il n'y avait pas d'écoulement par le mamelon légèrement rétracté. On percevait dans l'aisselle de gros ganglions. L'état général était bon et l'on ne trouvait pas d'autres lésions viscérales.

Une ponction, pratiquée au niveau du point fluctuant, ramena un peu de sérosité et le trajet de la ponction prit l'aspect d'une fistule tuberculeuse. L'intervention consista dans une ablation de la glande et des ganglions avec conservation du mamelon.

Traitement de certaines dermatoses par les hautes doses de cacodylate de soude. — *MM. Bonnet et Morenas* présentent une série d'observations de dermatoses chroniques, eczémas et prurigos, ayant antérieurement résisté à toute thérapeutique et qui furent guéris par de hautes doses de cacodylate de soude. La dose initiale journalière de 20 centigr. fut rapidement élevée à 1 gr. et continuée jusqu'à concurrence de 20 gr. par mois sans signes d'intolérance.

R. Martine.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1920)

M. Quesnel. *Les dysbasies fonctionnelles du vieillard : étude clinique et pathogénique.* — Les troubles fonctionnels de la marche chez le vieillard sont comparables à ceux décrits chez l'adulte : les *dysbasies* ou dissociations de l'automatisme de la marche et les *stasobasophobies*, phénomènes inhibitoires de cet automatisme sous la dépendance d'un état émotionnel.

Ces troubles peuvent se classer suivant l'importance réciproque du facteur organique et du facteur fonctionnel — et en mettant dans un cadre à part les dysbasies d'origine hystérique — en :

a) *Petits troubles fonctionnels* d'immobilisation : formes en général curables ;

b) *Grands troubles fonctionnels* : formes graves dans lesquelles l'évolution dépend surtout et avant tout de l'état mental du sujet;

c) *Troubles organo-fonctionnels* : dans cette forme, on trouve à l'origine l'élément organique cause primordiale, que cet élément soit d'ordre articulaire ou osseux, ou d'ordre neurologique. Ici il faut distinguer encore 2 classes de faits. Dans l'une, on est en présence de pseudo-paralysies : l'impotence est toujours hors de proportion avec les signes organiques observés : d'où le rôle considérable joué par le facteur fonctionnel. Dans l'autre, au contraire, les signes organiques sont prédominants, et il est très difficile de dire ce qui, dans la genèse des troubles, appartient à l'élément fonctionnel ; les cas sont complexes, mais il faut surtout voir dans ces malades des organiques, chez lesquels le psychisme déficient a apporté un élément de gravité.

Les dysbasies séniles ont une pathogénie complexe. Certains auteurs en voient la cause dans l'amnésie spinale ; d'autres, les rapprochant des troubles hystériques, insistent surtout sur l'anesthésie plantaire ; d'autres enfin font jouer un rôle primordial à l'idée fixe. Il semble, à l'heure actuelle, que le rôle de l'amnésie et de l'idée fixe ne doit pas être négligé dans certains cas ; cependant on ne doit pas rejeter la théorie organiciste de O'Vogt. En résumé, d'après Q. il faudrait admettre une théorie mixte : les centres cérébraux coordinateurs des idées joueraient un rôle naire du vieillard (Lhermitte) et son psychisme déficient avec tout le cortège de ses états phobiques, ses idées fixes, son amnésie et de ses phénomènes émotifs.

La forme trépidante, due peut-être à une artériosclérose cérébrale (Petren), est loin d'être l'exagération de la démarche à petits pas. C'est surtout une forme émotive, de même d'ailleurs que la forme spasmodique.

Le diagnostic peut se poser de trois façons différentes.

Le malade se présente soit comme un cérébelleux, soit comme un spastique, soit comme un paraplégique sub-complet ou complet. L'intégrité de la force musculaire, le peu de signes organiques, l'exécution normale des mouvements dans le décubitus, l'importance des signes fonctionnels dans la station debout et dans la marche feront faire le diagnostic. Les différentes formes se distingueront facilement par leurs signes particuliers : phénomènes émotionnels dans les dysbasies trépidantes, phénomènes spastiques dans les formes spasmodiques, phénomènes paraplégiques dans les formes paralytiques.

Le pronostic est influencé par 4 facteurs principaux : 1° l'état général du malade ; 2° son psychisme ; 3° son entourage; 4° la diffusion plus ou moins grande et l'importance de la cause organique.

En dehors des traitements habituels — hydrothérapie, médication générale, rééducation — le rôle du médecin est capital. Il peut, par son influence, améliorer considérablement les pseudo-paraplégies du vieillard, en diminuant l'importance du facteur fonctionnel.

E. Alscheck. *La radiothérapie de la maladie de Basedow et des autres formes de l'hyperthyroïdisme.* — Quel que soit le point de départ initial de la maladie de Basedow, la grande majorité des symptômes de cet état morbide dépend d'un fonctionnement exagéré du corps thyroïde, glande à sécrétion interne, en un mot de l'*hyperthyroïdisme*.

Les bons résultats thérapeutiques obtenus par la ligature des artères thyroïdiennes ou par l'ablation d'une partie de la glande thyroïde, dans la maladie de Basedow, la reproduction expérimentale plus ou moins complète de cet état morbide dans l'espèce humaine ou chez les animaux par l'ingestion de glande thyroïde — par l'opothérapie thyroïdienne — tels sont les faits qui démontrent l'action de l'hyperthyroïdisme sur la production des symptômes de la

Il existe un autre moyen que l'intervention chirurgicale pour diminuer l'activité exagérée de la glande thyroïde et la ramener au degré normal : c'est la *radiothérapie*. Son action est d'autant plus rapide et complète que les troubles sont plus récents.

C'est dans les formes les plus aiguës, les plus intenses, c'est-à-dire dans les cas où la vie des malades est en danger, où le traitement est le plus impérieusement commandé, où cependant l'intervention chirurgicale entraîne les plus grands risques, que la radiothérapie donne les plus beaux résultats. A plus forte raison apparaît-elle comme le traitement de choix dans les formes bénignes, simples et relativement frustes d'hyperthyroïdisme. La radiothérapie est encore indiquée dans les formes d'hyperthyroïdisme chronique; mais ce traitement, qui demande une durée plus longue, agit, dans ces cas, moins complètement sur l'exophtalmie et le goitre.

D'ailleurs la radiothérapie doit viser beaucoup moins à réaliser une modification anatomique qu'une modification fonctionnelle de la glande thyroïde. La fréquence et l'instabilité du pouls doivent être les deux principaux symptômes sur lesquels se règle la durée plus ou moins longue du traitement : mieux vaut demeurer en deçà que d'aller au delà du but, de crainte de transformer l'hyperthyroïdisme en hypothyroïdisme. Quand la fréquence du pouls est redevenue à peu près normale, il convient donc, toute autre considération mise de côté, de suspendre le traitement, quitte à le reprendre en cas de besoin.

L'intervention chirurgicale, d'après l'auteur, devrait être réservée aux cas de tumeurs intrathyroïdiennes proprement dites, accompagnées d'hyperthyroïdisme (goitres basedowifiés) et aux cas de goitres spécialement intrathoraciques accompagnés de troubles mécaniques de la respiration par compression de la bronche.

J. Dalsace. *Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire.* — Chez les malades qui présentent le syndrome bronchite avec emphysème, l'expectoration contient fréquemment des bacilles de Koch; dans d'autres cas très nombreux, les examens les plus approfondis (homogénéisation, inoculation) montrent que l'expectoration n'est pas bacillifère. Or il est indispensable, au point de vue de la notion de contagion tuberculeuse et des conséquences sociales qui en résultent, de faire dans tous les cas la discrimination de ces deux

Chez ces malades, on rencontre constamment un foyer de sclérose pulmonaire ; dans l'immense majorité des cas, la sclérose siège au sommet. Il semble que cette sclérose joue un rôle important et peut-être prépondérant dans la genèse de l'affection : d'après l'auteur, la syphilis serait souvent à son origine. En raison de la difficulté de colorer le spirochète dans les coupes histologiques, la preuve formelle de l'étiologie syphilitique n'a pu être apportée; mais, en dehors des très nombreuses observations d'infections mixtes (tuberculose évoluant chez des syphilitiques), en présence d'un faisceau d'arguments négatifs au point de vue tuberculose, de présomptions nombreuses au point de vue clinique et parfois au point de vue anatomique en faveur de la syphilis, il est raisonnable de supposer qu'*un certain nombre de ces cas relèvent de la syphilis en l'absence de toute tuberculose.*

Il reste acquis néanmoins que, dans certains cas, une lésion tuberculose guérie peut donner lieu au même syndrome clinique avec expectoration non bacillifère.

Quoi qu'il en soit, il apparaît indispensable, pour élucider définitivement l'étiologie de ces états broncho-pulmonaires, d'en continuer l'étude dans le sens suivant : confrontation d'une étude clinique approfondie, avec inoculation de l'expectoration à plusieurs cobayes, et d'une étude anatomique et histologique qui sera complétée par l'inoculation à plusieurs cobayes de fragments du parenchyme pulmonaire.

REVUE DES JOURNAUX

GIORNALE ITALIANO DELLE MALATTIE VENEERE E DELLA PELLE (*Milan*)

Tome LX, fasc. 6, Décembre 1919.

Catanzaro Mannino (de Palerme). ***Vitiligo généralisé coïncidant avec le développement d'une anémie pernicieuse et d'un syndrome d'hyperthyroïdie.*** — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 28 ans, dont l'aspect général était l'habitus thymico-chlorotique de Paltauf, et chez laquelle apparut un vitiligo généralisé en même temps qu'une anémie pernicieuse progressive et un syndrome basedowien atténué. Le Wassermann était négatif.

L'examen du sang donna les résultats suivants : globules rouges, 1.320.000 : hémoglobine 26 p. 100 ; valeur globulaire, 1,10 ; leucocytes 2.500. Formule leucocytaire : lymphocytes 27,7 pour 100 ; grands mononucléaires 0,7 pour 100 ; formes de transition 1,3 ; polynucléaires neutrophiles 69 pour 100 ; éosinophiles 0,6 pour 100 ; myélocytes 0,9 pour 100 ; mastzellen 0,7 pour 100.

La malade mourut d'une infection paratyphique surajoutée.

A l'autopsie, on trouva dans la moelle diaphysaire de rares hématies nucléées, ni myélocytes, ni éosinophiles. La thyroïde était augmentée de volume et montrait une hyperplasie de type basedowien. L'hypophyse, un peu diminuée de volume, contenait de nombreuses cellules ossiphiles. Les surrénales contenaient peu de cellules chromaffines ; la corticale était en spongiocytose. Les ganglions sympathiques cervicaux et cœliaques et le ganglion de Gasser présentaient de la sclérose, avec cellules atrophiques, contenant de nombreuses granulations pigmentaires.

L'auteur estime que ce vitiligo est sous la dépendance de la dystrophie endocrino-sympathique : celle-ci peut être causée par une infection comme la syphilis (qui devait être exclue dans le cas précédent), ou par une intoxication exogène ou endogène. Or, chez la malade, il existait une anémie pernicieuse qui peut s'accompagner de lésions nerveuses du côté du sympathique, et un syndrome basedowien indiquant une altération endocrinienne.

R. BURNIER.

Bussolai (de Cagliari). *Un cas de sclérodermie généralisée suivi de guérison.* — L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 10 ans, ayant des antécédents tuberculeux et qui fit une sclérodermie généralisée, débutant brusquement par la tête et s'étendant ensuite au reste du corps. En même temps le malade eut une pleurite, et, plus tard, après la guérison de la sclérodermie, une péritonite. Pleurite et péritonite étaient sans doute de nature tuberculeuse et il est probable que ce sont les toxines tuberculeuses qui ont également agi sur la peau pour produire la sclérodermie. Le Wassermann était négatif.

Un fragment de peau, enlevé pour biopsie, montra une imbibition œdémateuse des faisceaux conjonctifs du derme et la présence de quelques petits foyers de prolifération conjonctive.

L'affection demeura au stade scléro-œdémateux (premier stade de la sclérodermie).

L'auteur estime que l'évolution fut arrêtée par le traitement énergique qui fut institué, soit général (iode, arsenic), soit local (massages, douches d'air chaud, thermopénétration). A noter qu'on ne prescrivit aucun traitement opothérapique.

La guérison se maintenait 4 ans plus tard.

R. BURNIER.

IL POLICLINICO (*Sezione chirurgica*) (*Rome*)

Tome XXVI, n° 12, Décembre 1919 et tome XXVII, n°s 1 et 2, Janvier et Février 1920.

G. Fantozzi. *Emploi de l'éther en pansements et lavages intrapéritonéaux.* — Important travail comprenant une longue série d'observations cliniques et d'expériences de laboratoire. Nous ne pouvons ici que résumer les conclusions suivantes auxquelles aboutit l'auteur :

1° Verser une petite quantité d'éther au milieu des anses intestinales est absolument illusoire : la volatilisation du liquide se fait trop rapidement;

2° En enfermer dans le ventre une grande quantité n'est pas exempt de danger, bien au contraire. C'est un trauma sérieux pouvant entraîner des phénomènes mortels de shock, tant par l'irritation du péritoine que par le refroidissement brusque des viscères abdominaux ;

3° Une grande quantité d'éther dans le ventre peut en outre amener un déplacement d'anses intestinales, d'où formation de poches dans lesquelles le liquide emprisonné se volatilise et persiste à l'état gazeux sous forte pression;

4° L'éther est loin d'être inoffensif pour les viscères : il est la source d'hyperémie, de suffusions sanguines multiples; très hémolytique, il doit toujours faire craindre une hémorragie secondaire possible.

5° L'action tonique sur la circulation cardiaque est des plus douteuses. Il s'agit en réalité moins d'une action directe sur le cœur que d'une action dépressive périphérique facilitant l'évacuation du ventricule gauche. Ce résultat s'obtient facilement avec un léger tamponnement à l'éther, sans qu'il faille recourir à l'inondation du péritoine. La simple narcose à l'éther peut même suffire à obtenir de tels effets.

6° Toutes les observations et expériences, en résumé, prouvent l'inutilité et le danger des grands lavages à l'éther. Aussi F. rejette-t-il formellement cette méthode et préconise-t-il le simple attouchement avec des tampons imbibés d'éther, ainsi que les pansements légèrement arrosés. On obtiendrait ainsi le maximum d'effet utile avec le minimum de danger.

M. DENIKER.

E. Bussa-Lay. *Tumeur de l'ovaire simulant un ostéome.* — Une religieuse de 56 ans, ayant cessé d'être réglée depuis 12 ans, présente depuis 3 mois des troubles abdominaux assez vagues avec ballonnement du ventre, perte de poids notable, poussées fébriles, altération marquée de l'état général. Pas d'écoulements anormaux.

L'examen révèle la présence dans la fosse iliaque droite d'une tumeur ovoïde, très dure, presque ligneuse, se prolongeant vers le petit bassin où elle rejoint l'utérus auquel elle paraît se fixer.

La laparotomie est pratiquée par Velo. La tumeur, bosselée, mobile, dure, occupe la place de l'ovaire droit. Elle pèse environ 1 kilogr., et se laisse extérioriser facilement. L'utérus et le ligament large étant farcis de petits fibromes, on pratique l'hystérectomie supra-vaginale. Suites normales. Guérison.

On a toutes les peines du monde à arriver à scier la tumeur ovarienne qui est tout à fait pierreuse. Un petit fragment, décalcifié par HCl et AzO^3H, se colore uniformément, et présente un aspect hyalin, homogène. Les petites tumeurs utérines sont les unes fibreuses, les autres fibromyomateuses, quelques-unes infiltrées de sels calcaires, mais nulle part aucune trace de formations osseuses.

Discutant la nature possible de la tumeur ovarienne, B. croit, en dernière analyse, qu'il faut l'interpréter comme une calcification massive d'un fibrome, réserve faite de l'existence possible en certains points de formations osseuses véritables, l'examen n'ayant pu porter que sur un très petit fragment, vu les difficultés matérielles de préparation.

M. DENIKER.

G. Egidi. *Guérison spontanée d'une plaie de l'intestin, et formation de nodules pseudo-tuberculeux.* — Au cours de la guerre balkanique de 1912, Cœnen a observé et décrit un cas de guérison spontanée d'une plaie de l'estomac. E., qui, au cours de la guerre actuelle, a eu l'occasion de faire la même constatation à l'autopsie d'un soldat atteint de perforation du grêle, 98 jours plus tôt, dit n'avoir pas retrouvé d'autres observations analogues.

Son blessé avait succombé aux suites d'une plaie thoraco-abdominale par shrapnell. Les phénomènes thoraciques avaient dominé toute la scène, et c'est seulement au cours de l'examen nécropsique détaillé qu'E. découvrit la lésion cicatrisée du grêle. A ce niveau, la paroi est réduite sur une très petite zone à une simple pellicule transparente, sans plis ni villosités, au niveau de la muqueuse, déprimée sur sa face péritonéale. Elle atteint à peine un dixième de l'épaisseur normale. Histologiquement cette zone est formée de tissu conjonctif fibreux, pauvre en cellules, et se continuant à la périphérie avec les tuniques intestinales. La musculaire s'arrête brusquement à ce niveau. La muqueuse s'aplatit progressivement jusqu'aux bords de la cicatrice.

Il existe en outre des lésions très marquées et assez diffuses de péritonite plastique, avec adhérences vélamenteuses çà et là; un peu de liquide et deux petits abcès.

Irrégulièrement réparties à la surface du péritoine, sur le grand épiploon et sur les divers segments du tractus digestif, on trouve un assez grand nombre de petites granulations d'un blanc grisâtre, ayant l'aspect de tubercules. Toutes présentent une structure analogue : centre nécrotique, entouré d'une zone conjonctive riche en cellules. Les rapports de ces deux parties constitutives varient d'un tubercule à l'autre. Dans les uns, l'enveloppe conjonctive épaisse recouvre une très petite zone nécrosée ; dans d'autres, ce noyau central est tout, l'enveloppe se réduit à une mince pellicule. Dans la zone nécrosée, le microscope révèle une série de petits corps étrangers que l'on reconnaît être des débris de fils de laine provenant de fragments vestimentaires entraînés et projetés de différents côtés. Il s'agit donc de nodules purement inflammatoires développés autour d'un corps étranger central. Au reste, la recherche des bacilles de Koch dans la paroi des tubercules reste négative, et aucune trace de lésion bacillaire n'est trouvée dans l'organisme du sujet.

De fait, E. reconnaît qu'on eût pu penser également à la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse au niveau de l'intestin, ou même à un ulcère simple. Mais le blessé n'avait présenté aucun passé intestinal et n'avait jamais été évacué du front pour maladie. Enfin la reconstitution du trajet de la balle plaidait encore en faveur de l'origine traumatique de cette lésion.

En résumé, il semble bien qu'on se soit trouvé en présence d'une plaie intestinale méconnue et spontanément cicatrisée. Quant aux nodules pseudo-tuberculeux, ils constituent des lésions assez rares. E. en rapporte un cas d'Alessandri (tubercules constitués autour de débris végétaux arrivés dans la cavité péritonéale à la faveur d'un ulcère gastrique perforé) — et un de Margarucci, à peu près analogue. Lui-même en avait déjà observé un autre cas sur un blessé de guerre, soit en tout 4 observations de cette lésion curieuse et relativement peu connue qu'est la pseudo-tuberculose du péritoine. E. croit que, par un examen systématique de la cavité abdominale, on la trouverait peut-être plus souvent qu'on ne pense.

M. DENIKER.

LES AFFECTIONS DES OREILLES ET DU LARYNX

SURVENUES COMME COMPLICATIONS DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE ET DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE

Par **A. COSTINIU**

Professeur suppléant à la Faculté de Médecine de Bucarest
(Clinique oto-rhino-laryngologique).

Ces épidémies qui ont coûté la vie à tant d'êtres humains, militaires et civils, à des officiers, à des médecins, roumains et alliés, pendant les années 1917 et 1918, nous ont donné l'occasion d'examiner un grand nombre de malades, qui ont eu des complications du côté des oreilles et du larynx. Leur nombre s'élève à plus de deux mille.

Ces malades ont été examinés dans les hôpitaux militaires de campagne, dans les écoles militaires, dans les hôpitaux de Iassy, et enfin, à l'hôpital 274, — hôpital de spécialités, — dont j'avais la direction.

J'ai donc pu les examiner et continuer à suivre l'évolution de la maladie depuis son début jusqu'à sa fin.

Je crois intéressant de faire connaître les résultats de ces observations en indiquant les formes cliniques, le caractère et l'évolution de ces complications, d'autant plus que, dans les ouvrages classiques, elles sont à peine mentionnées.

I — Oreilles.

Parmi les malades du typhus exanthématique, près de 70 pour 100 eurent des complications du côté des oreilles.

Dans la fièvre récurrente ces complications furent beaucoup moins fréquentes.

En règle générale, coïncidant avec l'éruption de l'exanthème, les malades qui pouvaient se rendre compte de ce qu'ils éprouvaient se plaignaient de bourdonnements et de diminution de l'ouïe. Nous étions obligés de leur parler plus fort ou de répéter nos questions. Un très petit nombre d'entre eux accusaient des douleurs du côté des oreilles.

Objectivement, on constatait, au commencement de la maladie :

Hyperémie intense de la muqueuse naso-pharyngienne, avec sécrétions plus ou moins abondantes;

Hyperémie d'une ou des deux membranes du tympan, surtout au niveau du marteau;

Douleurs péri-mastoïdiennes à la pression presque nulles.

Habituellement les malades, à cette période, réagissaient très peu à cause, croyons-nous, de leur état de stupeur qui, en outre, les rendait incapables de se rendre compte de ce qu'ils éprouvaient.

L'examen technique de l'oreille (montre, diapason, parole) à cette période de la maladie nous a montré que l'oreille moyenne seulement était prise. Dans 10 pour 100 des cas, cependant, l'oreille interne était atteinte aussi.

Cette première phase de la maladie était suivie d'autres coïncidant, chez le typhique, avec l'abaissement de la température ou avec le commencement de la convalescence :

1re *phase* : La congestion du tympan disparaissait, l'ouïe revenait peu à peu et, lorsque le malade terminait sa convalescence, l'ouïe était redevenue normale aussi.

2e *phase* : La congestion disparaissait pour faire place à une otite moyenne catarrhale caractérisée par une couleur grisâtre, une légère hyperémie au niveau du marteau, quelquefois des adhérences et de la rétraction du tympan; en outre diminution de l'ouïe pour une ou pour les deux oreilles, plus souvent bourdonnements et sensation de plénitude dans l'oreille.

3e *phase* : Dans 10 pour 100 des cas, l'oreille interne est prise, et l'on constate les symptômes classiques confirmés par les examens techniques. Les bourdonnements sont persistants et d'intensité variée. L'altération de l'ouïe, pour cette catégorie, reste définitive. Des malades, revus douze et quinze mois après la fin de la maladie, étaient restés dans le même état.

4e *phase* : Les surdités complètes sont beaucoup plus rares.

5e *phase* : La majorité des cas s'est terminée par une suppuration de l'oreille moyenne accompagnée, quelquefois, de troubles labyrinthiques. Habituellement, cette suppuration s'établit dans une seule oreille et est indolore, sans que l'attention du médecin soit attirée par d'autres symptômes.

Parfois seulement, une nouvelle ascension thermique, ou le gonflement de la région mastoïdienne attire l'attention soit du malade, soit du médecin, et, dans ce cas, les typhiques étaient évacués dans les services de chirurgie ou des spécialités.

En pratiquant l'intervention chirurgicale chez ces malades, nous avons trouvé la mastoïde transformée en une espèce de magma, le tissu osseux ayant presque complètement disparu. L'opération se limitait au curettage de ce magma et au contrôle de l'antre. Quelquefois le ramollissement arrivait jusqu'au temporal, laissant à découvert les méninges et le sinus latéral. Nous n'avons rencontré ni phlébite ni infection du sinus. Nous avons observé trois cas de labyrinthites suppurées pour lesquels nous dûmes pratiquer l'évidement mastoïdien avec plastie du conduit.

Dans la majorité des cas, l'intervention sur la mastoïde fut pratiquée en temps. Mais, même dans ces cas-là, nous avons constaté la tendance au ramollissement du tissu osseux, soit qu'il s'agissait d'une mastoïde éburnée, ou d'une mastoïde spongieuse. Ce n'était pas, cependant, une règle absolue. Nous avons, en effet, opéré des otites chroniques post-typhiques une année après le début de la maladie, et la mastoïde n'était pas ramollie.

La paralysie du facial a été observée deux fois; l'intervention sur la mastoïde ne donna aucun résultat : la paralysie est restée définitive.

La guérison de la trépanation mastoïdienne est plus tardive que dans les mastoïdites d'autre nature (de quarante à cent quatre-vingts jours).

Dans les mastoïdites opérées d'urgence nous avons dû intervenir de nouveau, plus tard, une ou deux fois, parce que la suppuration persistait. A chaque nouvelle intervention nous avons trouvé ou des cellules mastoïdiennes suppurées, ou une nouvelle partie de l'os ramollie.

Le retard à la guérison, le manque de vitalité des tissus tiennent, croyons-nous, à la débilité organique consécutive à cette terrible maladie.

Comme pansement, nous nous sommes servis, dans la plupart des cas, de la solution Calot. Nous avons employé aussi la méthode Carrel (solution Dakin) avec des résultats favorables. La guérison a été obtenue entre dix-huit à trente jours.

L'examen du pus a été souvent fait, mais ne nous a révélé que des bacilles banaux.

Les otites catarrhales, dans 80 pour 100 des cas, étaient entretenues par une affection naso-pharyngienne qui fut aussi traitée. La guérison de ces otites était presque la règle, mais les récidives n'étaient pas rares.

Dans les otites internes, le traitement a donné des résultats moins favorables : nous avons obtenu des améliorations, mais qui n'étaient pas durables.

Les complications survenues à la suite de la fièvre récurrente se présentaient à peu près sou[s] les mêmes formes et dans les mêmes condition[s] que dans le typhus; mais, comme je l'ai dit, elle[s] ont été plus rares. La guérison à la suite de l'intervention était plus rapide.

Une dernière observation, enfin :

Dans les cas où l'antisepsie naso-pharyngienn[e] et buccale a été pratiquée depuis le commencement de la maladie, l'infection de l'oreille a ét[é] plus rarement observée. Lorsqu'elle s'est produite, elle a été moins grave, sa guérison [a été] plus rapide, et les récidives plus rarement observées.

II — Larynx.

Les cas de complications laryngées à la suit[e] de typhus exanthématique ont été observés dan[s] près de 15 pour 100 des cas.

L'hyperémie de la muqueuse rhino-pharyngolaryngienne constitue presque la règle dans l[e] typhus; souvent le catarrhe précède la maladie.

Cette congestion se manifeste sous forme d[e] sécrétion nasale plus ou moins abondante, san[s] éternuement, avec sensation de sécheresse et d[e] picotements dans la gorge et léger enrouement.

Dans la majorité des cas, la disparition de cett[e] hyperémie coïncidait avec la disparition de l[a] fièvre et le début de la convalescence.

La vraie complication du larynx survient aprè[s] l'abaissement de la température ou au début d[e] la convalescence. Le malade est pris subitemen[t] de mal de gorge, de dysphagie, sa voie s'altèr[e] et bientôt après survient de la dyspnée et d[u] tirage. La température, qui était redevenue normale depuis quelques jours, monte de nouvea[u] à 38°-39°5.

Ces phénomènes sont tellement graves que l[a] vie des malades est en danger, et que, pour le[s] sauver, la trachéotomie d'urgence s'impose.

L'examen du larynx nous montre alors :

Œdème généralisé de la luette, de l'épiglotte de la région glottique, et quelquefois de cell[e] sous-glottique. Œdème gélatineux, flasque. Déglutition impossible, voix rauque et parole difficile.

Quelques-uns de ces malades avaient le cartilage thyroïde pris. Cela se manifestait par de l[a] douleur à la pression et de l'augmentation de volume, avec rougeur. Donc, périchondrite depuis l[e] début.

En présence de ces symptômes alarmants, l[a] pénurie des spécialistes susceptibles de fair[e] l'examen de ces malades dans les hôpitaux n[e] laissait aux médecins qu'une seule ressourc[e] pour sauver la vie de leurs malades : la trachéotomie.

Notre conduite a été la suivante :

Compresses chaudes devant le larynx, pulvérisations, inhalations chloruro-sodiques, mentholées ou goménolées, etc..., scarifications intense[s] de l'œdème.

A l'intérieur, antipyrine avec benzoate de soude.

Nous avons obtenu des résultats assez bons [à] l'aide de ce traitement. Cependant, la trachéotomie a dû être pratiquée lorsque ce traitemen[t] s'est montré inefficace. Il nous est arrivé, dan[s] un hôpital, de voir ces complications survenir, en trois jours, chez 7 malades; nous avons suppos[é] alors que ces complications pouvaient avoir u[n] caractère épidémique. Toutefois, en examinant l[a] cavité buccale et l'arrière-gorge, à part l'hyperémie de la muqueuse, nous n'observâmes ni fausses membranes ni ulcérations, sauf une seul[e] fois. Nous avons insisté pour que l'analyse de[s] sécrétions fût faite, nous pensions surtout à l[a] diphtérie. En effet, à notre grande surprise, che[z] cinq de ces six malades on trouva le bacill[e] diphtérique. A deux d'entre eux on fit un[e] injection antidiphtérique, avec succès, avan[t] que le résultat de l'analyse nous parvînt. Aux autres l'injection fut faite après que le résulta[t] de l'analyse fut connu.

Comme il n'y avait pas alors de diphtérie dans l'hôpital nous avons expliqué cette complication par le fait que les malades, étant extrêmement affaiblis par les formes graves de typhus exanthématique, le larynx a été un « *locus minoris résistentiae* » pour le développement des saprophytes.

Étant donnés ces faits cliniques et bactériologiques, nous avons attiré l'attention des médecins, par l'intermédiaire de la Direction de l'Assistance publique, sur la diphtérie en tant que complication du typhus exanthématique, et nous avons conseillé de pratiquer l'injection de sérum antidiphtérique immédiatement, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique. L'expérience nous a prouvé, en effet, que l'injection antidiphtérique n'est pas nocive. Dans le cas où elle ne donne pas un résultat satisfaisant, on peut faire la trachéotomie, comme nous avons fait nous-même.

D'ailleurs, presque toutes les complications se présentaient sous la forme décrite plus haut, et la diphtérie n'est pas du tout la règle. Nous avons vu de nombreux cas avec streptocoques, bacilles banaux, à l'examen microscopique.

Chez ceux qui devaient guérir grâce au traitement antiphlogistique et aux scarifications, la guérison survenait au bout de trois ou quatre jours; surtout après la scarification de l'œdème, l'amélioration était immédiate.

Il faut ajouter que les urines de ces malades étaient normales; en tout cas, on n'a pas trouvé d'albumine.

Après la trachéotomie, j'ai suivi l'évolution de ces malades que j'ai vus à des intervalles variés, d'autant plus qu'à l'hôpital nous avons eu plus de 20 porteurs de canules trachéales. Chez tous l'examen laryngien nous montrait :

L'épiglotte augmentée de volume; persistance de l'œdème des aryténoïdes; quelquefois augmentation de volume sans œdème; les cordes vocales épaisses, flasques, grisâtres; le cartilage thyroïde augmenté de volume et douloureux à la pression.

Le traitement appliqué dans ces cas-là consistait en injections intratrachéales avec vaseline goménolée, avec solution de protargol à 1 p. 100 additionnée de cocaïne (0 centigr. 20) et solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 (20 gouttes).

Inhalations.

Extérieurement : vaseline avec ichtyol et belladone.

Plus tard, dilatation avec les tubes de Schrötter.

Par ce procédé, j'ai obtenu des améliorations, c'est-à-dire que les malades pouvaient rester sans canule pendant quelques heures (9 au maximum); mais ensuite la canule devait être remise parce que la dyspnée et le tirage apparaissaient. Cet état devint chronique et j'ai constaté alors la formation d'un tissu scléreux ayant pris la place de l'hypertrophie. L'espace glottique était très réduit, les mouvements des aryténoïdes et des cordes vocales étaient très limités.

A cette période, j'ai pratiqué l'ablation de ce tissu scléreux par la voie endo-laryngée, mais sans résultat.

Deux laryngo-fissures, faites en curettant tout ce qui était hypertrophié, et en cautérisant ensuite avec le galvanocautère n'ont pas donné de résulats plus heureux.

J'ai revu plusieurs de ces malades trois ans après le début de leur maladie; l'examen laryngoscopique montre que toute la cavité laryngienne est transformée en un tissu dur, scléreux, avec les mouvements des cordes vocales très réduits, et la lumière glottique presque fermée. Je me propose d'essayer de nouveau des interventions sur le larynx pour dispenser ces malades de la canule. En dehors de cela, leur état général est bon.

J'ai rencontré des complications semblables dans la fièvre récurrente, mais beaucoup plus rarement.

Dans la fièvre récurrente, j'ai observé deux phlegmons des amygdales dans le pus desquels nous avons trouvé le bacille d'Obermeyer.

Chez un malade qui eut la fièvre récurrente, et ensuite le typhus exanthématique, j'ai observé une excroissance polypoïde de la corde vocale. Il a été opéré et a guéri. L'examen histo-pathologique nous a montré qu'il s'agissait d'une tumeur inflammatoire.

Enfin, un phlegmon endo-laryngien a été ouvert et a guéri.



Les conclusions qui ressortent de l'ensemble de ces observations peuvent être résumées de la manière suivante :

Les complications laryngées au cours du typhus exanthématique sont relativement fréquentes et graves.

La date de leur apparition coïncide avec la convalescence.

La diphtérie, sans lésions caractéristiques, est fréquente.

L'évolution de ces complications est grave par le fait que ces malades deviennent des « canulards ».

L'antisepsie naso-bucco-pharyngienne, préconisée depuis l'apparition de la maladie, diminue nettement les chances de complications et, lorsque ces dernières surviennent, elles sont moins graves.

La trachéotomie doit être pratiquée seulement dans les cas graves, et jamais au début. Le médecin ne doit pas la faire que lorsque l'œdème a gagné la trachée.

Dans la fièvre récurrente ces complications sont beaucoup moins fréquentes que dans le typhus exanthématique.

LES TROUBLES MENTAUX DES SYPHILITIQUES [1]

Par André BARBÉ.

L'étiologie des maladies mentales était autrefois considérée comme relevant exclusivement de l'hérédité; aujourd'hui, sans nier complètement le rôle de celle-ci, on admet l'influence fréquente d'une infection ou d'une intoxication endo- ou exogène. Le rôle joué par la syphilis dans la pathogénie des troubles mentaux n'est plus contesté; cette maladie infectieuse peut provoquer des accidents dans lesquels « le délire est le produit direct de l'action toxique sur le système nerveux central » suivant l'expression de Jacquin[2] qui a proposé à ce sujet la dénomination de « syphilopsychoses ».

Le terme de psychose syphilitique doit être employé dans son sens le plus large, pour indiquer le rôle étiologique de la syphilis dans les troubles mentaux (Victor Parant)[3], mais il faut savoir qu'il n'y a pas de syndrome clinique caractéristique et que ces troubles peuvent affecter la forme d'un grand nombre de psychoses (Barnes)[4-5]; cette absence de syndrome caractéristique explique peut-être le fait, en apparence paradoxal, que, même après avoir reconnu l'énorme influence de la syphilis dans la genèse de la paralysie générale, on ait attendu si longtemps pour reconnaître qu'elle peut provoquer directement des troubles mentaux, au même titre que les autres maladies infectieuses.

Avant d'étudier les psychoses, il convient d'envisager tout d'abord les troubles épisodiques.

On peut observer les obsessions, les idées fixes qui apparaissent chez ces malades que l'on appelle des nosophobes, des syphilophobes, qui sont souvent considérés comme des simulateurs, mais qui sont en réalité des neurasthéniques, des névropathes ou des hypochondriaques, devenant de plus en plus communs depuis la vulgarisation des travaux de Schaudinn et de Wassermann. Ces « vérolés imaginaires », déjà bien connus autrefois, peuvent être, d'après Arguedas[6], classés en trois groupes :

1° Les syphilomaniaques par imagination;

2° Les sujets atteints d'une affection quelconque qu'ils croient être la syphilis;

3° Les syphilitiques syphilophobes (Weygandt-Roubinovitch)[7].

On peut observer également un trouble mental aigu apparaissant chez un névropathe (Mignot et Adam)[8].

Enfin, on peut voir le suicide dans la syphilis, et Fournier[9], envisageant uniquement les cas où celle-ci était intervenue comme facteur étiologique, directement ou indirectement, les classait en quatre groupes :

1° Ceux dans lesquels le suicide est le résultat d'un trouble mental dérivant de la syphilis; le malade se tue parce qu'il est aliéné;

2° Ceux dans lesquels il est le résultat d'un désespoir de malade en face d'un accident syphilitique grave, ou tout au moins réputé tel par lui;

3° Ceux dans lesquels il est relatif à la notification première de la syphilis : le malade est terrifié par cette révélation, la phobie de la syphilis provoque un suicide dont les caractères sont d'être impulsif, brusque, rapidement conçu et rapidement accompli. Aussi faut-il toujours annoncer prudemment aux malades qu'ils viennent de contracter la syphilis et ne jamais la notifier d'un seul coup;

4° Ceux enfin dans lesquels le suicide est relatif à une situation sociale critique créée par la syphilis par rapport au mariage.

La fréquence du suicide dans la syphilis est difficile à établir; il semble cependant qu'il soit une rareté : M. Fournier ne l'a observé que 18 fois, et Brierre de Boismont[10], sur 405 cas de suicide pour maladie, n'en a trouvé que 14 pour maladies vénériennes.

Nous arrivons maintenant à l'étude des psychoses de la période secondaire, qui constituent les vraies psychoses toxi-infectieuses de la syphilis et ne relèvent pas de lésions cérébrales, mais d'une atteinte méningée à caractère aigu (Desneuve, Dujardin et Weil[11]; elles sont moins rares qu'on ne l'a cru jusqu'ici (Régis)[12] et apparaissent en général au quarantième jour de l'accident primitif. Leur début est brusque, comme dans les délires toxiques (Bronstein)[13]; il se caractérise par une céphalée continue, très intense, souvent atroce, s'exagérant d'une façon périodique et à heure fixe, de préférence le soir, et occasionnant de l'insomnie; en même temps apparaît une asthénie telle que les malades marchent comme des somnambules; la préoccupation de leur mal

1. Conférence faite le 28 Novembre 1919 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Jeanselme (Clinique des maladies cutanées et syphilitiques).

2. JACQUIN. — « Contribution à l'étude de quelques manifestations mentales de la syphilis secondaire (les syphilopsychoses) ». *Thèse*, Lyon, 1899.

3. PARANT (VICTOR). — *Annales médico-psychologiques*, Novembre 1888, page 411.

4. BARNES. — *Am. J. of. Insanity*, Avril 1912.

5. BARNES. — *Medical Record*, 19 Octobre 1912, p. 691.

6. ARGUEDAS. — *Revista frenopatica espanola*, Février 1913.

7. WEYGANDT-ROUBINOVITCH. — *Atlas manuel de psychiatrie*. Paris, 1904.

8. MIGNOT et ADAM. — *XXIIe Congrès des médecins alién. et neurol. de France et des pays de langue française*, Tunis, 1er au 7 Avril 1912.

9. FOURNIER. — « Le suicide dans la syphilis ». *La Presse Médicale*, 20 Mai 1903, n° 40.

10. BRIERRE DE BOISMONT. — *Du suicide et de la folie suicide*. Paris, 1865.

11. DESNEUVE, DUJARDIN et WEIL. — *Journal de Neurologie*, 1913, nos 3, 4 et 5.

12. RÉGIS. — *Précis de Psychiatrie*, 5e édit., Paris, 1914.

13. BRONSTEIN. — Contribution à l'étude de la méningite aiguë syphilitique. *Thèse*, Paris, n° 69, 1912.

accapare toute leur activité intellectuelle. Ils se plaignent de rachialgie de la nuque, de douleurs dorso-lombaires, de paresthésies passagères, de crises d'engourdissement, de bourdonnements d'oreilles, et l'on peut constater une abolition des réflexes rotuliens ainsi qu'une paresse des réflexes oculaires (Jeanselme et Chevalier)[1]. A ces symptômes peuvent se joindre des troubles gastro-intestinaux, des troubles urinaires et une légère élévation de température. On peut même observer, mais rarement dès cette période, des signes organiques et Loehe[2] a vu deux cas : l'un dans lequel, trois mois après l'infection, il y eut épilepsie jacksonienne, hémiparésie, coma et mort; l'autre dans lequel, vingt-quatre jours après l'infection, il y eut une hémiplégie gauche (cas peut-être unique dans la science).

La période d'état présente à la fois les signes de la confusion mentale et ceux des psychoses d'intoxication : elle n'a donc rien de pathognomonique et Salager[3] a pu dire qu'il n'existe pas, à proprement parler, d'aliénation mentale syphilitique.

On observe de la torpeur, pouvant aller jusqu'à la stupeur, de la somnolence, du gâtisme, de l'obtusion mentale avec hébétude et désorientation, de l'anxiété mélancolique, et du délire onirique hallucinatoire avec idées de persécution, d'empoisonnement, de violence et de viol. A ces symptômes peut se joindre une amnésie rétro-antérograde ou progressive.

Les formes cliniques sont soit la confusion mentale stupide (pseudo-démentielle), soit la confusion mentale hallucinatoire avec délire onirique et agitation, soit la confusion mentale avec mélancolie (simple, anxieuse ou avec stupeur), soit le délire aigu (Carpuccio)[4], mais les symptômes fondamentaux sont toujours l'obtusion, l'hébétude et la torpeur.

Le diagnostic positif sera basé sur l'examen clinique et les méthodes de laboratoire (Rosanoff)[5]; on prendra en considération l'influence manifeste et évidente du traitement spécifique.

Le diagnostic différentiel devra distinguer la psychose syphilitique secondaire de la psychose alcoolique et de la méningite tuberculeuse, en se souvenant que, dans la méningite spécifique, il n'y a pas la même netteté des symptômes.

Le pronostic est variable, relativement favorable dans l'état confusionnel, il doit être beaucoup plus réservé dans les formes stupide ou anxieuse de la confusion.

Les psychoses de la période tertiaire ont été décrites par Fournier sous le nom de forme mentale de la syphilis cérébrale : elles n'ont rien de pathognomonique (Jallet)[6] et correspondent à des processus anatomo-pathologiques tels que : méningo-encéphalite, artérite ou endartérite oblitérantes, néoplasmes.

Ces psychoses surviennent longtemps après l'infection, et n'ont aucun rapport de fréquence avec l'intensité des symptômes antérieurs : toute syphilis grave ou bénigne peut engendrer des troubles mentaux. Il faut également envisager la possibilité d'une syphilis à prédominance nerveuse, à virulence spéciale ; enfin, il est possible que la syphilis teinte le délire quand il s'agit d'un sujet prédisposé; dans le même ordre d'idées, on peut invoquer l'influence du traumatisme, bien que, sur un total de 3.700 malades observés en quinze ans par Nonne, cet auteur n'ait relevé que 12 fois seulement la possibilité d'un traumatisme du crâne ou de la moelle. Comme le dit à ce sujet Zipperling de Graz[7], il est aussi sûr que le traumatisme peut provoquer l'évolution aiguë d'accidents syphilitiques déjà existants, qu'il est peu démontré que des accidents syphilitiques puissent naître de cette façon chez un syphilitique dont le cerveau est absolument sain. La période prodromique se manifeste par quelques troubles de la motilité et de la sensibilité, de la céphalée; de l'amblyopie et quelques troubles psychiques (Mairet)[8] moraux ou intellectuels.

Arrivé à la période d'état, le sujet présente des troubles psychiques et physiques qu'il convient d'étudier séparément.

Le type clinique fondamental de l'état psychique est la confusion mentale, car la « syphilis du cerveau peut amener des troubles où la confusion mentale primitive joue un rôle prépondérant » (Chaslin)[9]; il n'y a pas de démence, mais un affaiblissement mental consécutif à des ictus, survenant d'emblée ou se rattachant à des accès d'agitation hallucinatoire, de confusion mentale hallucinatoire, de dépression mélancolique avec suicide; c'est donc surtout un émoussement, une indifférence morale, une diminution de la mémoire, avec perte de la faculté de fixation (Birnbaum)[10].

Les troubles physiques se traduisent par des symptômes moteurs : hémiplégie, aphasie, accidents apoplectiques (Lamy)[11], avec amnésie, apraxie ou dysarthrie (Laignel-Lavastine, Kahn et Benon[12]) et par des accidents convulsifs, crises épileptiformes par altérations craniennes comprimant l'encéphale (Delasiauve)[13] ou inflammation méningo-vasculaire chronique ayant dépassé la phase d'activité pour aboutir à la sclérose (Séglas)[14]. On peut également observer des crampes, des contractures, des névrites périphériques, des ictus parétiques localisés, de l'embarras de la parole, des paralysies oculaires, atteignant les nerfs moteurs de l'œil, ou se manifestant par de l'inégalité, de l'irrégularité ou du signe d'Argyll-Robertson. Les réflexes tendineux sont exagérés ou abolis (Buttino)[15]; enfin, on peut observer de la fièvre allant jusqu'à 38° (Strasmann)[16].

Au point de vue des formes cliniques, on tend à ramener sous trois formes principales les troubles psychiques de la période tertiaire (Arsimoles et Halberstadt)[17] : forme pseudo-démentielle ou confusionnelle, forme périodique avec excitation et dépression, forme paranoïde avec délire plus ou moins systématisé.

Dans la forme pseudo-démentielle ou confusionnelle avec délire, l'état mental, comme dit Binswanger, cité par Rogues de Fursac[18], ne se développe d'une façon aiguë ou subaiguë qu'à la suite d'une affection gommeuse des méninges, de la substance cérébrale, ou des vaisseaux. Le début est en général brusque : insomnie, agitation psycho-motrice intense, parfois anxiété. Arrivé à la période d'état, le malade est en état d'obtusion et de désorientation, avec inconscience de la réalité, mais pas toujours, car Ladame[19-20] a signalé une bonne conservation de la personnalité avec conscience très nette et persistante de l'état de maladie. L'obtusion s'accompagne d'hébétude avec affectivité diminuée (Claude et Lévy-Valensi)[21], et apathie, ce qui n'empêche pas les malades de manifester une logique normale si on les tire de leur torpeur (Lépine)[22].

L'amnésie est profonde, mais peut n'être que partielle : un sujet qui aura perdu complètement la faculté de faire un calcul pourra cependant parler couramment une langue étrangère (Krafft-Ebing)[23]. On peut également observer une amnésie avec syndrome de Korsakoff, syndrome que l'on croyait autrefois être toujours d'origine alcoolique, mais qui peut se voir dans toutes les infections et, en particulier, dans la syphilis, soit sous la forme d'une amnésie pure (Chaslin et Portocalis)[24], soit avec prédominance antérograde (Claude et Lévy-Valensi)[25]. A ces symptômes viennent se joindre l'incohérence, la désorientation, la stupidité, le gâtisme, des hallucinations nombreuses, tous signes qui font penser que le malade est brusquement plongé dans une démence irrémédiable.

L'évolution de la forme confusionnelle est généralement de courte durée : de quelques heures à quelques jours.

Le diagnostic doit être fait pour chaque forme prise en particulier, car l'on ne peut faire un diagnostic d'ensemble; on aura donc à éliminer les tumeurs cérébrales, le mal de Bright, les traumatismes craniens, la paralysie générale, en se souvenant également que certains symptômes peuvent être interprétés comme des équivalents psychiques de l'épilepsie syphilitique.

La forme périodique avec accès d'excitation et de dépression est d'autant plus difficile à reconnaître que la coexistence d'une psychose périodique et d'une syphilis cérébrale est possible ; l'état dépressif se traduit par une asthénie générale avec anxiété, un délire à prédominance d'idées hypocondriaques, de persécution ou d'empoisonnement, parfois des hallucinoses aiguës ou chroniques (Plaut)[26], du refus d'aliments, une tendance au suicide. La forme expansive se traduit au contraire par des signes d'excitation cérébrale avec suractivité psychique, de l'optimisme, du délire vaniteux, pendant que l'obtusion mentale donne son empreinte aux conceptions qui ont des caractères très nets d'enfantillage et d'absurdité.

Le diagnostic de cette forme sera établi par la coexistence des symptômes neurologiques, les commémoratifs, l'apparition de l'accès psychotique coïncidant avec un ictus, la réaction de Wassermann. En réalité, le diagnostic le plus difficile sera celui qui consistera à séparer cette forme de la paralysie générale (Dupré et Charpentier)[27], en se souvenant qu'il peut y avoir association de la paralysie générale et de la syphilis cérébro-spinale.

Enfin, la forme paranoïde, c'est-à-dire celle

1. Jeanselme et Chevalier. — « Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes ». *Revue de Médecine*, Mai, Juin, Juillet, Août 1912.

2. Loehe. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1910, p. 1127.

3. Salager. — « Syphilis et confusion mentale ». *L'Encéphale*. Août, 1907, n° 8, p. 103.

4. Carpuccio. — *La Riforma medica*, 8 Juin 1907, n° 23.

5. Rosanoff. — « Syphilis et maladies mentales ». *American J. of Insanity*, Janvier 1910.

6. Jallet. — « Contribution à l'étude des troubles psychiques au cours des périodes secondaire et secundo-tertiaire de la syphilis ». *Thèse*, Paris, n° 91, 1911.

7. Zipperling de Graz. — *Neurol. Centralblat*, n° 23, 1er Décembre 1911.

8. Mairet. — *Aliénation mentale syphilitique*. Paris, 1893.

9. Chaslin. — *La confusion mentale primitive*. Paris, 1895.

10. Birnbaum. — « Des troubles mentaux de la syphilis cérébrale ». *Allg. Zeitschrift f. Psychiatr.*, 1908, n° 3.

11. Lamy. — « Syphilis cérébrale ». *Traité de médecine Bouchard-Brissaud*, Tome IX, p. 1039.

12. Laignel-Lavastine, Kahn et Benon. — *Société de Psychiatrie*, 18 Mai 1911. *L'Encéphale*, 10 Juin 1911, n° 6, p. 583.

13. Delasiauve. — *Traité de l'épilepsie*. Paris, 1854.

14. Séglas. — « Méningo-encéphalite syphilitique; accidents épileptiques; amnésie rétro-antérograde sans confabulation ni délire; démence progressive; mort en état de mal épileptique ». *L'Encéphale*, Octobre 1909, n° 10, p. 330.

15. Buttino. — *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, Octobre 1906, p. 476-493.

16. Strasmann. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1911, p. 5-6.

17. Arsimoles et Halberstadt. — « Sur quelques syndromes mentaux dus à la syphilis cérébrale ». *Revue neurologique*, 15 Novembre 1912, n° 21, p. 482.

18. Rogues de Fursac. — *Manuel de psychiatrie*, 5e édition, Paris 1917, p. 331.

19. Ladame. — *L'Encéphale*, 25 Octobre 1917, n° 10, p. 373.

20. Ladame. — XVIIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, 1er au 7 Août 1907. *L'Encéphale*, Août 1907, p. 244.

21. Claude et Lévy Valensi. — *Soc. de Psychiatrie*, 16 Février 1911.

22. Lépine. — *Lyon médical*, 10 Décembre 1911.

23. Krafft-Ebing. — *Traité clinique de Psychiatrie* Paris 1897, p. 700.

24. Chaslin et Portocalis. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, Juillet-Août 1908, n° 4.

25. Claude et Lévy-Valensi. — *L'Encéphale*, Janv. 1910, p. 28.

26. Plaut. — *Sur les hallucinoses des syphilitiques*. Monographie, 1913, 6e cahier.

27. Dupré et Charpentier. — *Société de Psychiatrie*, 18 Février 1909. *L'Encéphale*, 1909, 1, p. 286.

dans laquelle le délire est plus ou moins systématisé, se présente avec un début lent et progressif ou brusque avec des ictus. Le délire, qui, en général, se développe rapidement, est pauvre, avec des idées peu cohérentes et mal systématisées de grandeur, de persécution, de jalousie, d'influence, des hallucinations auditives, visuelles, gustatives, olfactives. L'orientation est bonne et les malades conservent une certaine conscience de leur état de maladie, ils sont sujets à des colères brusques et violentes de courte durée. L'évolution de cette forme est lente: après une période coupée de rémissions, on voit survenir un état de démence profonde avec grimaces et stéréotypies, parfois du négativisme, de la *flexibilitas cerea*, de l'indifférence affective et des états épisodiques de stupeur.

Le diagnostic de cette forme paranoïde est très difficile; il importera surtout de rechercher les signes de la syphilis. Quand les hallucinations seront très intenses, il y aura probabilité de syphilis cérébrale, permettant d'éliminer la paralysie générale.

L'évolution des psychoses de la période tertiaire est subordonnée à celle des lésions cérébrales spécifiques; elles guérissent le plus souvent, mais laissent derrière elles un déficit, une déchéance psychique, avec ou sans coexistence de troubles moteurs, et, comme le dit Wunderlich « la syphilis imprime au cerveau un caractère indélébile ». A un degré plus avancé, on observe le passage à l'état démentiel, que l'on peut considérer, soit au point de vue anatomo-clinique (Laignel-Lavastine) [1], soit au point de vue purement clinique. Fréquemment le malade a conscience de son état, il conserve sa mémoire, sa faculté de fixation, sa vivacité intellectuelle, son orientation, au point que par moments son intelligence semble être au niveau de ce qu'elle était jadis (Finckh) [2]. Ceci a une grosse importance pour le diagnostic différentiel avec la paralysie générale, car dans celle-ci le malade est inconscient et n'a pas de rémissions intellectuelles. Enfin on peut observer la mort qui survient brusquement ou lentement, par complications physiques (Biancone) [3], ou état de mal épileptique (Séglas).

Terminons cette étude en rappelant que l'on peut observer chez les tabétiques, soit des troubles psychiques élémentaires (tristesse, hypocondrie, irritabilité), soit des associations tabéto-paralytiques (Claude) [4], soit une démence syphilitique associée au tabes, soit la coexistence du tabes et de psychoses diverses, soit des troubles mentaux d'origine sensitive ou sensorielle, soit des psychoses tabétiques proprement dites, soit des formes paranoïdes, qui sont d'ailleurs les plus caractéristiques.

Le diagnostic positif de ces psychoses syphilitiques de la période tertiaire sera basé sur les manifestations extérieures de la syphilis, les antécédents, la forme même des troubles psychiques (tout en se souvenant qu'il n'y a aucun trouble mental pathognomonique de la syphilis), l'efficacité du traitement syphilitique et la méthode de laboratoire dite des quatre réactions, conseillée par Erb [5].

Au point de vue différentiel, on éliminera, à la période de début, les intoxications et les autres infections. A la période d'état, il faudra faire un diagnostic différentiel suivant chacune des trois formes cliniques. Pour la forme simple, on se basera sur les anamnestiques, les symptômes syphilitiques divers, cutanés ou autres, le déficit intellectuel, les troubles de la mémoire, la lenteur dans l'évocation des souvenirs, la désorientation dans le temps, l'auto-critique assez bonne, l'affectivité conservée et l'hyperémotivité avec accès de pleurs pour des causes futiles (Claude et Scheffer) [6]. Pour la forme périodique, le diagnostic sera, comme nous l'avons dit, extrêmement difficile, car on peut voir un affaiblissement intellectuel avec excitation et dépression chez un ancien périodique simple (Dupré et Charpentier), alors que, d'autre part, la syphilis peut à elle seule créer un état périodique (Mosny et Barat) [7]. Pour la forme démentielle, on tiendra compte des caractères du délire et des hallucinations (Chalier, Nové-Josserand et Rebattu) [8], en sachant qu'à la démence il peut parfois s'ajouter un état de stupeur (Laignel-Lavastine et Barbé) [9]. Enfin, dans la forme avec paralysie localisée, on tiendra compte de l'importance énorme des troubles oculaires auxquels peuvent venir se joindre une hémiplégie, une aphasie, une monoplégie et des troubles sensitifs.

Au fond, le diagnostic différentiel le plus important est celui qui consiste à distinguer la syphilis cérébrale de la paralysie générale (Henderson) [10]. Pour l'établir, on se basera sur les signes tirés de la motilité, de la sensibilité, de l'intelligence et de la nutrition, en se rappelant que (Chaslin) [11] les symptômes localisés sont plus permanents dans la syphilis cérébrale, qu'il y a dans celle-ci empâtement de la parole plutôt qu'achoppement ou bredouillement, que l'aphasie est rare dans la paralysie générale et ne dure pas, que les paralysies oculaires rentrent dans la syphilis cérébrale, que celle-ci s'accompagne souvent de signes de compression, qu'il peut y avoir une amélioration graduelle, parfois bien plus complète que la rémission de la paralysie générale, que le traitement agit favorablement dans la syphilis cérébrale et qu'il est au contraire défavorable dans l'encéphalite diffuse, enfin que les paralysies sont transitoires dans la P. G. et durables dans la syphilis cérébrale (Ballet, Schaffer) [12]. Ce diagnostic différentiel clinique devra être complété par les méthodes de laboratoire, car il convient de remarquer que, dans la P. G., la plus grande partie de l'albumine du liquide céphalo-rachidien est précipitée par le sulfate d'ammonium, tandis que, dans toutes les autres maladies, y compris la syphilis cérébrale, c'est seulement une petite fraction de cette albumine qui est précipitée par ce sulfate d'ammonium (Bisgaard) [13].

Le diagnostic différentiel se terminera en éliminant: les tumeurs cérébrales (Karpas) [14]; l'épilepsie tardive (en recherchant systématiquement la syphilis dans les convulsions apparaissant après l'âge de 30 ans (Chaslin), l'alcoolisme chronique et la démence organique due à des lésions artérielles. Le pronostic de ces troubles mentaux qui apparaissent au cours de la période tertiaire est donc grave, bien qu'ils soient susceptibles d'amélioration ou de rémission.

Il nous reste maintenant à envisager rapidement les psychoses hérédo-syphilitiques et, parmi les manifestations nerveuses tardives il n'en est pas de plus fréquentes ni de plus graves (Fournier) [15]. Avec l'alcoolisme, la syphilis exerce sur la descendance une influence désastreuse; elle réalise un grand nombre de conceptions, mais ne peut les mener à bien, plusieurs d'entre elles se terminant par des avortements et des mort-naissances (Fouquernie) [16].

Chez les adultes, la syphilis héréditaire peut provoquer des états psychopathiques divers, neurasthénies constitutionnelles avec idées obsédantes et impulsives, dégénérescences mentales avec leurs formes: convulsive, céphalalgique, mentale, apoplectique (Gaucher) [17], dégénérescences physiques, comme la maladie de Friedrich (Giannelli) [18], le myxœdème (Halberstadt et Nouet) [19], la maladie de Little (Adeline) [20]; elle peut favoriser l'apparition des psychoses de l'adolescence, ou du développement, surtout de l'hébéphrénie, bien que, d'après Roubinovitch et Levaditi [21], elle n'ait aucun rapport avec la démence précoce. Signalons également son rôle dans l'hydrocéphalie et la paralysie générale juvénile (Sandri) [22].

Il nous reste à parler du rôle étiologique de la syphilis dans la genèse des monstruosités, et d'abord des débiles à propos desquels Fournier (cité par Apert) [23] disait: « ils ont été en retard pour parler; ils n'ont appris à lire et à écrire — mais à lire plus spécialement encore — qu'avec une difficulté singulière. La mémoire est défectueuse, débile, paresseuse, infidèle. Ce sont de mauvais écoliers, inintelligents, mal doués, rebelles à la culture et au développement, bornés, constituant des enfants arriérés ». Au-dessous de cet état intellectuel, on trouve l'imbécillité (Marie et Bechterew) [24], puis encore plus bas, l'idiotie. On trouve en effet un grand nombre d'arriérés parmi les syphilitiques héréditaires (Lucas) [25] puisque Binswanger en compte 21 pour 100, Wildermuth 12 pour 100, Heubner 23 pour 100 et Lippmann 40 pour 100 [26]. Bourneville [27] en avait trouvé beaucoup moins, puisque, sur un total de 2.872 cas, il n'en mentionnait que 18; mais il faut tenir compte de ce fait qu'il ne faisait entrer en ligne de compte que les cas dans lesquels il y avait des signes cliniques certains et les renseignements fournis par les familles, et qu'il ne disposait pas des moyens biologiques d'investigation qui permettent aujourd'hui de dépister plus aisément la spécificité.

1. Laignel-Lavastine. — « Les démences des syphilitiques. *XVII[e] Congrès international de médecine*, Londres, Août 1913 (Section de psychiatrie).

2. Finckh. — « Les symptômes psychiques de la syphilis ». *Congrès des médecins et naturalistes allemands*, 21 Septembre 1906, *Monatsschrift für Psychiatr.*, 1907, 1.

3. Biancone. — *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1910, fasc. 2, 3, 4.

4. Claude. — « La méningo-encéphalite syphilitique aiguë des tabétiques ». *L'Encéphale*, 10 Décembre 1912, p. 417-432.

5. Erb. — « Diagnostic de la syphilis au cours des maladies du système nerveux central ». *Congrès annuel des Neurologistes allemands*, Heidelberg, Octobre 1908.

6. Claude et Scheffer. — *L'Encéphale*, 10 Août 1911, n° 8, p. 127.

7. Mosny et Barat. — *Société de Psychiatrie*. 12 Mai 1910. *L'Encéphale*, 1910, p. 720.

8. Chalier, Nové-Josserand et Rebattu. — *Lyon médical*, 15 Octobre 1911, n° 42.

9. Laignel-Lavastine et Barbé. — *Société de Psychiatrie*, 18 Décembre 1913, *L'Encéphale*, Janvier 1914, p. 49.

10. Henderson. — *Review of Neurology and Psychiatry*, Mai 1911, vol. IX, n° 5.

11. Chaslin. — *Eléments de sémiologie et clinique mentales*, Paris, 1912.

12. Schaffer. — *Zeitschrift für die gesammte Neurologie*, 1910, fasc. 1.

13. Bisgaard. — « Contribution au diagnostic différentiel entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale. » *Ugeskrift for Laeger*, 1912, p. 611.

14. Karpas. — *The Journal of nervous and mental Disease*, Janvier 1911.

15. Fournier. — *Syphilis héréditaire de l'âge adulte*. Paris, Masson, 1912.

16. Fouquernie. — « Descendance comparée des alcooliques et des syphilitiques ». *Thèse Bordeaux*, 1906-1907.

17. Gaucher. — « L'hérédo-syphilis tertiaire du système nerveux ». *L'Encéphale* 1912, p. 191.

18. Giannelli. — *Il policlinoco-sez-prat.*, fasc. 1908.

19. Halberstadt et Nouet. — « Myxœdème et puérilisme mental. Syphilis héréditaire probable». Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Dijon, 3 et 8 août 1908. *L'Encéphale*, 1908-2, p. 420.

20. Adeline. — « Contribution à l'étude de l'origine syphilitique de la maladie de Little ». *Thèse Paris*, n° 199, 1913.

21. Roubinovitch et Levaditi. — *Société de Biologie*, 29 Mai 1909.

22. Sandri. — *La syphilis héréditaire du système nerveux*. Milan, 1911.

23. Apert. — *Les enfants retardataires*. Paris, Baillière, 1902.

24. Marie et Bechterew. — « Les affections mentales d'origine syphilitique ou parasyphilitique ». *XVII[e] Congrès international de Médecine*, Londres, Août 1913, Section de psychiatrie.

25. Lucas. — *Boston medical and surgical Journal*, 29 Août 1912, p. 278.

26. Lippmann. — « Rapports de l'idiotie et de la syphilis ». *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1910-1-2.

27. Bourneville. — Article « Idiotie » du *Traité de Médecine*, t. IX, Avril 1902, p. 39.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Juillet 1920.

La réaction de Schick dans les paralysies post-diphtériques. — *M. Zeller* a trouvé la diphtérino-réaction négative chez 4 malades atteints de polynévrite diphtérique. Un même sujet peut donc simultanément être immunisé contre la diphtérie et présenter une paralysie post-diphtérique. Dans ces cas, on peut supposer que l'injection de sérum antidiphtérique est inefficace. L'auteur souligne l'intérêt de la diphtérino-réaction dans l'étude de la pathogénie des paralysies post-diphtériques et dans celle de l'opportunité de la sérothérapie.

Crises d'amaurose unilatérale, d'origine tabagique probable, avec changement de coloration de l'iris. — *M. Ph. Pagniez* rapporte l'observation d'un homme de 26 ans, atteint de néphrite albumineuse simple, sans azotémie ni hypertension, qui présenta à plusieurs reprises des crises d'amaurose unilatérale brusque durant plusieurs heures et au cours desquelles l'iris changeait de couleur. Ce phénomène indique que la crise d'amaurose devait être considérée comme l'expression d'un spasme vasculaire portant à la fois sur l'artère de la rétine et sur les artères ciliaires. Cet équivalent du « doigt mort » semblait, pour une part importante, relever du tabagisme ainsi que plusieurs crises d'angine de poitrine que présenta le malade. La particularité du changement de couleur de l'iris dans l'amaurose transitoire ne paraît pas avoir encore été signalée.

— *M. Laubry* a constaté du spasme de l'artère de la rétine chez un malade qui, au cours d'une colique de plomb, fut atteint d'amaurose subite, mais il n'existait pas de changement de couleur de l'iris. Ce malade n'avait pas d'hypertension notable. Si le spasme des artères rétiniennes a été signalé accompagnant l'hypertension, celle-ci peut manquer; en particulier, on peut observer chez les tabagiques des crises vasculaires spasmodiques voisines de la claudication intermittente sans hypertension.

Quatre cas de septicémie colibacillaire. — *MM. F. Widal, A. Lemierre et P. Brodin* rapportent quatre cas de septicémie colibacillaire.

Le premier concerne une fièvre continue consécutive à une poussée d'entérite qui simula une fièvre typhoïde, mais le séro-diagnostic avec le bacille d'Eberth et les paratyphiques resta négatif tandis que trois hémocultures successives donnèrent uniquement du colibacille. Dans le deuxième, l'infection se développa chez une accouchée sans que l'origine utérine fût nettement démontrée. Les deux derniers ont trait à des ictères infectieux : l'un très bénin, survenu pendant la grossesse; l'autre, favorisé par l'éthylisme, plus sévère, compliqué d'hémorragies avec anémie et myélémie et de polynévrite généralisée. Tous ces cas se sont terminés par la guérison.

Ces quatre observations sont une démonstration du polymorphisme des septicémies colibacillaires pour lesquelles il n'existe aucun symptôme pathognomonique et que l'hémoculture permet seule de diagnostiquer. Lorsque ces infections générales surviennent comme complication d'une suppuration locale à colibacilles, elles affectent en général une allure pyohémique. Lorsqu'elles sont consécutives à de simples troubles gastro-intestinaux, elles prennent assez volontiers l'aspect d'une fièvre continue plus ou moins prolongée et plus ou moins régulière et tendent, comme les infections à bacilles typhiques et paratyphiques, à donner des localisations secondaires au foie et aux voies urinaires.

— *M. Méry* a observé après un accouchement un cas de septicémie colibacillaire accompagnant une pyélo-néphrite dans lequel la vaccination donna un résultat très favorable.

Sur une méthode d'auscultation pulmonaire combinée au frottement de la paroi thoracique. — *MM. Crouzon et P. Béhague* exposent le résultat de leurs recherches sur cette méthode. La nouvelle technique consiste à explorer une région du thorax par le frottement de la paroi avec le bord externe du pouce ou avec la pulpe de l'index, de préférence au niveau d'une côte et en suivant le grand axe de l'os. En même temps, on place dans le voisinage de cette région le pavillon d'un stéthoscope bi-auriculaire : on perçoit un bruit qui est sensiblement le même dans toutes les régions thoraciques que dans les cas normaux et qui est augmenté ou diminué suivant l'état des viscères sous-jacents.

Les modifications de ce frottement ausculté sont le plus souvent parallèles aux modifications de la sonorité, et elles peuvent apporter un élément de diagnostic supplémentaire quand les vibrations thoraciques font défaut.

L'exagération du frottement ausculté est un signe de condensation ou d'hépatisation pulmonaire; la diminution, au contraire, s'observe dans les épanchements liquides de la plèvre, dans les cavernes pulmonaires pleines et dans les scléroses pulmonaires apicales.

Dans le pneumothorax et dans les grandes cavités vides du poumon, il semble qu'il y ait plutôt exagération du frottement ausculté.

Cette méthode, qui nécessite une technique analogue à celle de la phonendoscopie simplifiée, diffère quant au principe, puisqu'elle utilise la valeur séméiologique des vibrations de la paroi thoracique conditionnées par la résonance viscérale sous-jacente et non la vibration des organes comme la phonendoscopie.

Elle doit être associée, au cours de l'exploration thoracique, à la percussion et à la recherche des vibrations qu'elle complète utilement, et plus spécialement dans le diagnostic différentiel des condensations pulmonaires et des épanchements liquides de la plèvre.

— *M. Laubry* craint que, du fait de l'emploi du stéthoscope bi-auriculaire, de nombreuses sensations subjectives ne s'ajoutent et ne faussent ainsi les résultats. La percussion reste le procédé d'exploration de choix ainsi que l'auscultation immédiate. Pour lui, il n'emploie le stéthoscope bi-auriculaire que lorsqu'il s'agit de préciser certains signes d'auscultation déjà révélés par l'auscultation immédiate.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Juillet 1920.

Etude des techniques dans la détermination du rapport azotémique. — *M. Laudat* apporte les résultats d'une série de vérifications qu'il a faites des techniques qui servent actuellement à déterminer le rapport azotémique. Il en résulte qu'en opérant dans les conditions indiquées par l'auteur on peut doser l'urée et l'azote total, même sur de faibles quantités de sérum, avec une erreur qui ne dépasse pas 2 p. 100. Les résultats obtenus en appliquant cette technique paraîtront dans de prochaines communications.

La période anté-allergique dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — *MM. R. Debré, J. Paraf et L. Dautrebande* ont étudié chez le cobaye la durée de la période anté-allergique après inoculation de doses de bacilles de Koch, variant de 1 centigr. à 1/1000 milligr., en pratiquant chez ces animaux des intradermo-réactions à la tuberculine tous les deux jours, depuis la date de l'inoculation. La durée de la période anté-allergique, c'est-à-dire de la période qui s'écoule entre l'inoculation de bacilles et la première interdermo-réaction positive, est essentiellement fonction de la dose de bacilles inoculés. Elle varie de trois jours pour 1/1.000 de milligr. L'apparition de l'allergie coïncide toujours exactement avec la première lésion perceptible au point d'inoculation.

Étude sur l'oxydation du carotène des crustacés et sur la présence parmi les produits d'oxydation d'un corps ayant les réactions d'une cholestérine. — *M. Verne.*

Coloration vitale du chondriome des cellules cartilagineuses par le bleu de méthylène. — *MM. Horia C Slobozianо et Jean Truchini* colorent vitalement le chondriome des cellules cartilagineuses par le bleu de méthylène et retrouvent les figures obtenues par les méthodes mitochondriales courantes.

Le ferment protéolytique des tumeurs et du sang des cancéreux. — *MM. Loeper, Faroy et Tonnet* ont apprécié l'activité de ce ferment par l'action, sur une solution de peptone exactement titrée, d'un extrait de tumeur maligne ou du sérum.

Comme l'érepsine, dont il est très voisin, ce ferment transforme les peptones en acides aminés.

La transformation est plus grande avec l'extrait de tumeur digestive qu'avec l'extrait de tumeur du sein.

Et l'activité du sérum des cancéreux est plus du double de celle du sérum normal.

Ces recherches ne visent pas, comme celles d'Abderhalden, à établir la spécificité du ferment pour chaque variété de tumeur, mais à donner un procédé de dosage comparatif.

Elles permettent d'expliquer la richesse, constatée par les auteurs, du sang des cancéreux en acides aminés et comportent peut-être des conclusions diagnostiques et pronostiques.

AMEUILLE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Juin 1920.

Anévrisme de la crosse de l'aorte. — *MM. Proust et Fournier* présentent un anévrisme nettement sacciforme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, ayant effondré le plastron sterno-costal, comprimant à la fois l'origine de la veine cave supérieure et le pédicule pulmonaire droit. L'intérêt de cette pièce semble résider en 3 points : 1° tout d'abord dans le volume exceptionnel de cette poche comparable à une tête d'enfant et occupant la plus grande partie de l'hémithorax droit; 2° ensuite, dans ce fait inattendu que la mort a été la conséquence des phénomènes de compression alors que l'issue redoutée depuis plusieurs jours était l'hémorragie foudroyante par rupture de la poche déjà ulcérée; 3° enfin dans la possibilité d'un acte opératoire dans les cas d'anévrisme de l'aorte nettement sacciformes.

Très volumineux cancer rectocolique. — *MM. Lœper et Forestier* présentent une tumeur néoplasique ayant débuté à la limite supérieure de l'ampoule rectale et ayant envahi plus de 30 cm. de l'anse sigmoïde. Cette tumeur détermina une obstruction intestinale progressive et complète qui nécessita deux interventions chirurgicales de dérivation.

Cette forme infiltrante et hypertrophique de cancer du côlon est peu fréquente, peut être confondue avec la tuberculose hypertrophique et présente des lésions histologiques analogues à celles de la linite plastique.

Syndrome de Foville incomplet et troubles cérébelleux : tubercule du bulbe de la protubérance et du cervelet. — *MM. L. Marchand et Page* ont observé, dans ce cas, une paralysie faciale droite, la déviation conjuguée des yeux du côté gauche (paralysie du droit externe droit et du droit interne gauche), l'impossibilité d'abaisser le regard (paralysie des deux droits inférieurs), une démarche ébrieuse. Pas de paralysie des membres. A l'autopsie, tubercule protubérantiel, localisé au niveau de l'*eminentia teres* du côté droit, tubercule latent du bulbe, tubercule dans le lobe droit du cervelet.

Bourse séreuse rétro-spinale annexée au muscle sous-épineux; ses connexions avec une gouttière inconstante creusée sur la partie externe de la face postérieure de l'omoplate. — *M. Rouvière* montre que l'existence de la bourse séreuse rétro-spinale, située entre la partie externe de la face postérieure de l'omoplate et la partie correspondante du muscle sous-épineux, est liée à l'émergence du bord supérieur du tendon de terminaison de ce muscle sur la face antérieure du sous-épineux et en dedans du bord externe de l'épine de l'omoplate.

La bourse séreuse est interposée entre ce tendon et la partie externe de l'épine de l'omoplate qui présente généralement à ce niveau une voussure plus ou moins accentuée.

Le bord supérieur du tendon terminal du sous-épineux creuse sur la face postéro-inférieure de l'omoplate, en regard de la bourse séreuse, une gouttière de profondeur variable, oblique en haut et en dehors.

Un aspect radioscopique anormal du scaphoïde carpien. — *M. Clap*, à l'occasion d'un cas personnel, explique la variation des images radiographiques du scaphoïde dans l'abduction de la main. Le scaphoïde, serré contre le radius par les muscles abducteurs, subit un triple déplacement : il glisse tout entier en haut et en dedans, puis tourne autour d'un axe vertical et autour d'un axe horizontal antéro-postérieur. Cette double rotation amène la projection de l'apophyse du scaphoïde sur l'extrémité inférieure du corps de l'os, d'où l'aspect anormal qu'il présente et que l'on pourrait confondre avec une fracture ou une subluxation par l'examen d'une seule radiographie de face.

Deux cas de perforation de cancer de l'estomac. — *MM. Maurice Loeper et Jacques Forestier* apportent deux pièces de cancer de l'estomac perforé.

Ier cas. Epithélioma de la petite courbure qui s'est ouvert dans une cavité enkystée hépatique Une hémorragie s'est faite à l'intérieur de cette poche, a déterminé une hématémèse et a emporté le malade. Cette poche, profondément située, n'avait pu être distinguée, sur le vivant, de la tumeur elle-même.

L'examen histologique a montré un épithélium cylindrique à transformation colloïde où l'on a trouvé des atteintes des filets nerveux par les éléments néoplasiques.

2e cas. Très grosse tumeur cancéreuse, en choufleur, de la petite courbure ayant envahi le cardia et le poumon gauche après perforation du diaphragme. La perforation, qui s'est faite à bas bruit, a déterminé un foyer de gangrène pulmonaire dont l'origine fut reconnue. Il n'y eut à aucun moment ui pyopneumothorax, ni vomique contenant des produits issus de l'estomac, ce qui s'explique par l'adhérence de la plèvre au diaphragme et la longueur du trajet fistuleux gastro-pulmonaire.

Appendicite chronique. — *M. Hugel* rapporte l'observation d'une appendicite chronique, datant de plusieurs années, caractérisée uniquement par des poussées douloureuses sans fièvre ou avec fièvre légère. A l'opération, on trouva des adhérences assez serrées, mais peu abondantes et peu épaisses.

L'examen histologique révèle dans la muqueuse les traces d'une inflammation chronique, en particulier dans la partie inférieure. Là la lumière de l'organe complètement oblitérée est remplacée par du tissu fibreux. La muqueuse est rejetée en dehors de l'anneau musculaire qui enserre étroitement le tissu fibreux. La muqueuse a bourgeonné du côté de la cavité péritonéale, dont elle n'est séparée que par quelques tractus minces. Ce bourgeonnement ne comprend que la partie glandulaire de la muqueuse. On a l'impression très nette d'une exstrophie de la muqueuse rejetée hors de l'appendice dans la séreuse.

Kyste para-articulaire acromio-claviculaire. — *MM. Cadenat et Guillaume.*

Luxation du semi-lunaire avec réduction immédiate. — *MM. Bergeret et Guillaume.*

Pseudarthrose sous-capitale du col du fémur avec jeu du col dans la tête. — *MM. Cadenat et Guillaume.*

Résection de 0.80 cm. d'intestin grêle éviscéré et perforé; guérison. — *M. L. Moreau* (d'Avignon).

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Juin 1920.

Sur les tumeurs qui accompagnent la gravidité. — *M. Dartigues* relate le cas d'un kyste dermoïde de l'ovaire, gros comme une tête d'enfant, enlevé chez une femme enceinte de 2 mois, sous anesthésie rachidienne. Les vomissements quotidiens cessèrent après l'intervention et la grossesse continua normale. M. Dartigues pense que la plupart des tumeurs compliquant la grossesse doivent être opérées, les complications qui peuvent survenir étant plus graves que l'opération faite en temps opportun.

Chirurgie gastrique : complications tardives postopératoires. — *M. Pauchet* montre que, pour prévenir l'ulcus duodéno-jéjunal post-opératoire, relativement fréquent après les opérations pour ulcère, il faut faire une gastrectomie large avec résection jéjunale. Il faut encore, pour éviter l'ulcus, ne jamais employer de fil, mais du catgut, pour les sutures et ne pas traumatiser l'intestin avec les doigts ou les instruments.

— *M Leredde* pense qu'il faut systématiquement rechercher la syphilis chez les malades atteints d'ulcus, et faire le traitement d'épreuve.

Essence de térébenthine et trachéo-fistulisation. — *M. G. Rosenthal* a pu, chez le chien, déterminer la tolérance expérimentale de l'injection intratrachéale transcutanée d'essence de térébenthine, diluée au 1/10 dans l'huile. La dose à utiliser est approximativement de 1 cmc. Cette injection est à tenter contre les œdèmes diffus et congestions massives des poumons pour localiser en dernier ressort le processus morbide.

Les indications de la prostatectomie. — *M. Le Fur.* La prostatectomie en deux temps a considérablement augmenté les indications de cette intervention : bien peu de cas, en effet, ne relèvent pas de la prostatectomie transvésicale, infiniment supérieure aux sondages. Elle doit être pratiquée dès que la rétention dépasse 250 à 300 gr. de résidu. Il faut savoir attendre, longtemps parfois, que la fonction rénale soit devenue bonne et que l'infection ait disparu, pour pratiquer le 2e temps.

Un cas de syphilis et de tuberculose traité par l'arsénobenzol et le manganate calcico-potassique. — Ce cas, rapporté par *M. Mélamet*, montre le résultat intéressant obtenu par la solution chlorurée de manganate calcico-potassique, jointe au traitement spécifique. L'auteur projette des lames où, dans les crachats, on voit les bacilles de Koch, sous l'influence de sa méthode, perdre leurs caractères ordinaires, se désagréger.

L'auteur pense qu'ils perdent leur virulence.

A propos des arsénobenzols. — *M. Lortat-Jacob* établit par des faits la part que prennent les glandes à sécrétion interne dans l'intolérance des arsénobenzols : il montre l'importance du syndrome dysthyroïdien et il en donne les signes. Il fait remarquer aussi l'importance de la rupture de l'équilibre dans le jeu des glandes à sécrétion interne. Il pose enfin les contre-indications du traitement.

H. Duclaux.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Tome VII, n° 1, janvier 1920.

Prof. Pierre Marie et C. Trétiakoff. *Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique (étude histo-pathologique comparative de 4 cas).* — Dans les 4 cas étudiés par les auteurs, il s'agit d'une polio-encéphalite aiguë, diapédétique, diffuse, caractérisée d'une part par la prépondérance considérable du processus irritatif sur les phénomènes de destruction, d'autre part par sa localisation au niveau des pédoncules cérébraux et plus spécialement du locus niger, d'où l'inflammation s'étend à une distance plus ou moins grande, suivant les cas.

L'atteinte du locus niger est la seule qui soit constante : dans un cas, en effet, les noyaux de la IIIe paire étaient épargnés. Et dans tous les cas, c'est au niveau du locus niger seul, que les processus irritatifs se sont accompagnés de façon constante de la dégénérescence des cellules nerveuses.

Suivant la diffusion des lésions, les auteurs décrivent trois formes histo-pathologiques : forme légère atteignant uniquement le locus niger; forme moyenne (pédoncule cérébral, bulbe et protubérance, ganglions gris de la base); forme généralisée, dans laquelle l'inflammation gagne en outre l'écorce cérébrale, le cervelet et la moelle cervicale supérieure, avec des formes intermédiaires.

M. et T. précisent ensuite les éléments du diagnostic anatomique différentiel de l'encéphalite léthargique avec l'encéphalite post-gripale, qui revêt généralement le type hémorragique ; la chorée aiguë; l'encéphalite hémorragique de Wernicke; la poliomyélite infantile; l'encéphalomyélite de Landry, etc.

Bien que le propre des lésions observées consiste moins dans leurs caractères anatomiques et histologiques que dans leur mode de disposition et dans leur localisation, les auteurs estiment néanmoins évident que le syndrome infectieux « Encéphalite léthargique » réunit toutes les conditions requises pour occuper une place à part dans la nosologie moderne.

L. Rivet.

A.-B. Marfan et J.-B. Vannieuwenhuyse. *Nouvelles recherches sur la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique.* — Dans la tuberculose pulmonaire chronique, la tension artérielle systolique ou maxima est le plus souvent abaissée. En général, cet abaissement est d'autant plus marqué que la maladie est plus sérieuse : il augmente à mesure qu'elle s'aggrave.

Cependant, chez quelques tuberculeux, la tension artérielle maxima est normale ou même surélevée, et d'une façon permanente. Chez ces malades, l'évolution de la tuberculose est le plus souvent favorable : tantôt sa marche est lente ; tantôt elle ne progresse pas ; tantôt elle s'améliore; tantôt elle aboutit à une guérison clinique.

Si une tension normale ou surélevée a une signification généralement favorable, une tension faible n'exclut pas la possibilité d'une amélioration persistante et même d'une guérison clinique, à la condition que l'abaissement ne soit pas trop accusé. Mais tandis que, chez les tuberculeux à tension normale ou surélevée, l'évolution favorable est la règle, chez les malades à tension faible elle est l'exception.

Quand on applique ces données à la clinique, il importe de savoir qu'on ne doit jamais tirer une conclusion d'une mensuration unique de la tension artérielle ; il faut ne tenir compte que des résultats obtenus par des mensurations répétées plusieurs fois, à intervalles plus ou moins longs, et exécutées toujours dans les mêmes conditions.

Dans la tuberculose pulmonaire, la tension artérielle diastolique ou minima reste en général dans les limites de la normale; elle ne s'abaisse guère qu'à la période ultime. Au point de vue pratique, sa mesure a moins d'intérêt que celle de la tension maxima.

L. Rivet.

R. Bensaude, A. Cain et E. Antoine. *Contribution à l'étude de la recto-colite hémorragique d'origine urémique.* — Parmi les complications digestives de l'urémie, il faut faire une place à part à la recto-colite hémorragique, dont les auteurs rapportent deux observations complètes, avec examens histologiques. L'un de ces cas concerne une femme de 45 ans, atteinte de néphrite chronique, qui s'accompagna à sa phase terminale de lésions congestives et hémorragiques généralisées à la plupart des organes et atteignant leur plus grand développement au niveau du côlon et du rectum, lésions purement mécaniques et congestives, sans éléments inflammatoires. Mêmes lésions observées dans la seconde observation, chez une femme de 67 ans.

Sans écarter le rôle de l'élimination de produits toxiques dans la production de lésions chroniques et de lésions aiguës d'ordre ulcératif, les auteurs pensent que le facteur principal dans la production de ces accidents hémorragiques est l'hypertension, agissant brutalement, par coups de tension, comme dans l'urémie, l'éclampsie saturnine.

La recto-colite hémorragique d'origine urémique peut se constituer à bas bruit ou se révéler par des accidents très intenses.

Dans tous les cas, la constatation, avec ou sans émissions glaireuses, de sang dans les selles d'un individu hypertendu et atteint de néphrite chronique, doit attirer l'attention sur le rectum. Sans se contenter de la recherche et de la constatation d'hémorroïdes, si fréquentes chez de tels malades, une exploration attentive du tube digestif et en particulier la rectoscopie permettront, dans bien des cas, de constater l'existence de lésions de recto-colite hémorragique.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(Paris)

Tome XCI, 2e cah., 15 Janvier 1920.

L. Brocq. *Le problème des pelades.* — Le problème de l'étiologie et de la pathogénie des pelades reste encore enveloppé d'obscurité. L'auteur se défend de vouloir résoudre la question; mais il voudrait indiquer dans quel sens devraient s'orienter les travaux des chercheurs.

De nombreuses circonstances étiologiques semblent pouvoir agir pour favoriser la production des pelades. On peut invoquer une certaine influence héréditaire, une influence de la syphilis acquise ou héréditaire, un mauvais fonctionnement des glandes vasculaires sanguines, une impressionnabilité nerveuse accentuée, des intoxications chroniques et des auto-intoxications diverses.

Sur un terrain ainsi préparé peuvent agir des causes déterminantes : un écart de régime, une intoxication médicamenteuse, une mauvaise hygiène

générale accidentelle, la constipation, des chocs nerveux, des maladies d'organes, en particulier du système dentaire.

On sait, en outre, que la section d'un nerf peut être suivie d'alopécies qui présentent des caractères objectifs assez analogues à ceux des pelades dites spontanées ; que les traumatismes exercés sur une région velue peuvent déterminer par action directe l'apparition de plaques alopéciques ; qu'à la suite d'impétigo et de furoncles du cuir chevelu, on peut voir survenir autour de la lésion primitive des zones arrondies d'alopécie analogue à la pelade ; que l'ingestion de certaines substances peut être suivie chez certains sujets de l'apparition de plaques de pelade.

Pour qu'une théorie étiologique et pathogénique explique tous les faits connus, il est nécessaire de savoir que certaines pelades ou, pour mieux dire, certaines alopécies présentant les caractères objectifs des pelades, paraissent dépendre de troubles divers du système nerveux, de lésions ou de dysfonctionnements de certains organes. Par contre, les pelades vulgaires ont l'évolution des maladies causées par des parasites (champignons et microbes). Mais il a été impossible de trouver dans aucune forme de pelade un champignon ou un microbe pathogène nettement différencié et on ne connaît aucun exemple authentique de contagion, d'épidémie et d'inoculation des pelades.

L'auteur tendrait à admettre que, sous l'influence de modifications générales de l'organisme et de modifications locales des téguments par traumatisme, associations microbiennes, etc., amenant une hyporésistance des téguments et une amélioration du terrain de culture, certains microbes vivant à l'état de saprophytes chez le sujet, ou certains microbes saprophytes d'un autre individu transplantés chez le futur peladique, peuvent devenir pour ce dernier momentanément pathogènes et déterminer des plaques de déglabration par un mécanisme encore indéterminé. Les alopécies post-impétigineuses et périfuronculeuses peuvent être ici invoquées comme arguments.

Cette suggestion, si elle était confirmée, expliquerait toutes les données du problème : la non-contagiosité de l'affection, ses allures de maladie parasitaire, l'influence souvent prépondérante des modifications du terrain.

R. Burnier.

LYON MÉDICAL

Tome CXXIX, n° 2, 25 Janvier 1920.

L. Bouchut et Lamy. ***Les rétentions biliaires dissociées.*** — B. et L. rapportent l'observation d'une femme de 47 ans, atteinte d'un ictère progressif, dont les urines riches en pigments biliaires et les matières décolorées évoquent immédiatement l'ictère par rétention. L'absence de passé lithiasique, d'accidents douloureux fait éliminer l'hypothèse d'un calcul cholédocien. L'état général relativement bon, l'apparition récente de la jaunisse, de beaucoup postérieure aux troubles digestifs, l'hyperthrophie du foie et de la rate, la non-augmentation de la vésicule, plaident fortement contre l'idée d'un néoplasme des voies biliaires ou de la tête du pancréas. On s'arrête au diagnostic de cirrhose éthylique hypertrophique, compliquée d'ictère. Or, si les pigments biliaires sont retenus dans le sang, par contre, l'absence de sels biliaires dans l'urine, vérifiée nombre de fois, montre qu'il s'agit d'un cas de rétention biliaire dissociée : les sels passent dans l'intestin, les pigments pas.

Les auteurs pensent être en droit d'éliminer l'hypothèse d'un ictère hémolytique : il s'agissait d'un ictère par rétention pigmentaire et non par hyperproduction de pigments, et sa cause devait être recherchée dans une lésion de la cellule hépatique, seule capable de réaliser cette dissociation de l'état cholémique.

Les faits de ce genre doivent être étudiés à la lumière des notions récentes sur les ictères dissociés dues à Chauffard et Widal, et à leurs élèves.

L. Rivet.

N° 4, 25 Février 1920.

J. Murard et P. Wertheimer. ***Résultats et indications de la transfusion par la méthode citratée.*** — M. et W. ont pratiqué, à l'aide de cette méthode, chez des blessés de guerre (sauf dans un cas où il s'agissait d'hémorragies graves par fibrome utérin) 24 transfusions du sang : sur ce chiffre, ils comptent 11 succès, c'est-à-dire 11 guérisons. Cette expérience assez considérable, on le voit, leur permet de formuler quelques considérations sur les indications de la transfusion du sang.

1° Dans le *choc*, — qu'ils considèrent, avec Quénu et Delbet, comme le résultat d'une intoxication par les produits de la protéolyse musculaire — l'action thérapeutique de la transfusion ne leur a pas semblé heureuse : dans tous les cas où ils l'ont tentée, elle demeura sans effet.

2° Dans les *états infectieux*, en particulier dans la fièvre typhoïde et dans les états septicémiques engendrés par les blessures de guerre, la transfusion du sang, loin d'être utile, peut être dangereuse en raison du développement d'hémolysines dans le sang des infectés et M. et W. ont noté que les accidents infectieux avaient été particulièrement fréquents chez les grands blessés, anémiques ou choqués, qui avaient été transfusés.

3° Dans les *hémorragies secondaires*, la part de l'infection est telle qu'il ne faut pas s'étonner des échecs de la transfusion : celle-ci, après ligature du vaisseau lésé, ranime et colore le blessé, mais la septicémie évolue sans avoir été influencée par cette amélioration passagère.

4° Par contre, dans le traitement de l'*anémie aiguë hémorragique primitive* et dans celui des états hémorragiques, des *dyscrasies sanguines*, la transfusion reprend tous ses droits. Le difficile est de faire le *diagnostic de gravité de l'hémorragie*, de déterminer quand il faut recourir à la transfusion. Des divers moyens d'évaluation dont nous pouvons disposer — numération des globules rouges, numération des leucocytes, mesure de l'hémoglobine, mesure de la densité ou de la pression sanguine — aucun ne donne de renseignement de valeur certaine et, en somme, nous n'avons aucun moyen de savoir quand la transfusion est indiquée de façon formelle.

Tout ce qu'on peut dire, c'est que la transfusion trouvera son emploi dans toutes les hémorragies aiguës graves, les hémorragies puerpérales, celles de l'avortement, dans les accidents de la grossesse extra-utérine, dans les hémorragies intestinales, urinaires, dans les grands traumatismes, après certaines interventions très hémorragipares, où la quantité de sang perdue est un grand facteur de gravité. On l'utilisera encore dans les anémies subaiguës ou chroniques, dans les dyscrasies sanguines, la chlorose, l'anémie pernicieuse, dans les intoxications par l'oxyde de carbone, par le gaz d'éclairage.

Le cadre est vaste, on le voit, dans les limites duquel la transfusion peut être utilement employée ; rénovée par la chirurgie de guerre, elle doit lui survivre. Sa réputation de gravité disparaît avec la simplification que représente la méthode citratée.

J. Dumont.

LE SUD MÉDICAL

(Marseille)

Tome LI, n° 1985, 15 Mars 1920.

F. Boyer. ***Un nouveau traitement abortif de la blennorragie simple et efficace.*** — Le principe de la méthode préconisée par B. et dont il garantit l'efficacité d'après une expérience de huit années consiste : 1° à produire d'abord une exsudation très abondante du canal entraînant avec elle le gonocoque ; 2° à soumettre ensuite celui-ci à l'antiseptique le plus capable de le détruire.

Comme pour tous les traitements abortifs de la blennorragie, il est nécessaire que celui-ci soit appliqué, au plus tard, le troisième jour après l'apparition de l'écoulement ; en effet, après cette époque les gonocoques pénètrent dans les profondeurs de la muqueuse urétrale d'où ils seront plus difficilement expulsés, et on s'exposerait à avoir des insurrès.

La façon de procéder est la suivante :

On formule une première solution de collargol à 1 pour 100.

Collargol	1 gr. 50
Glycérine	30 gr.
Eau distillée	95 p. 150 cmc

l'adjonction de glycérine ayant pour effet de faciliter encore l'exsudation.

Et en même temps une deuxième solution de :

Permanganate de potasse . .	10 centigr.
Eau distillée.	300 cmc

cette solution pouvant être dédoublée au cas où elle serait un peu douloureuse.

Le malade fera le matin, au réveil, avec une petite seringue en verre de 10 cmc, une injection de la première solution. Il aura soin d'uriner d'abord, puis il poussera lentement l'injection en s'arrêtant à la moindre résistance indiquant qu'il a atteint le sphincter urétral. Il ne faut pas, en effet, chercher à pénétrer dans l'urètre postérieur : c'est inutile et dangereux. Puis il maintiendra fermé le méat urinaire au moyen du pouce et de l'index de la main gauche, et conservera, sans masser, cette injection pendant 4 à 5 minutes. Au bout de ce temps, il laissera s'écouler le trop-plein du liquide, mettra un petit tampon de coton pour ne pas se tacher et ira vaquer à ses occupations.

A midi, toujours après avoir uriné, il fera successivement passer, à canal ouvert, une dizaine de seringues de la deuxième solution, de façon à bien laver l'urètre, puis il poussera doucement une dernière seringue de permanganate, qu'il gardera, comme précédemment, 4 à 5 minutes.

A 2 heures, nouvelle injection de collargol comme il a été dit plus haut, suivie, à 7 heures, de l'injection de permanganate.

En général, dès le troisième jour, l'écoulement ne contient plus de gonocoque et au bout de six à huit jours toute trace d'écoulement a disparu.

Il n'y a d'ailleurs aucune règle particulière d'hygiène à suivre pendant le traitement : le malade peut être autorisé à boire du vin, du café, du thé, voire même de la bière, et à manger comme à son habitude ; en un mot, il peut suivre son genre de vie habituel.

J. Dumont.

L'ANNÉE MÉDICALE DE CAEN

Tome XLI, n° 2, Février 1920.

M. Guibé. ***Mégacôlon congénital; volvulus de l'S iliaque ; résection du côlon iliaque ; guérison.*** — Un homme de 31 ans entre d'urgence à l'hôpital pour une occlusion intestinale remontant à 8 jours. Cet homme, depuis son enfance, a toujours été constipé, n'allant guère à la selle que tous les 3 ou 4 jours : cette constipation s'est encore accrue ces dernières années et, à quatre ou cinq reprises déjà, il a eu des crises d'occlusion qui, après 5 à 6 jours, se sont toujours spontanément terminées par la guérison.

Depuis le début de la crise actuelle, il n'y a eu aucune émission de gaz ni de matières ; les vomissements sont peu fréquents, verdâtres, non fécaloïdes ; l'état général est assez bon ; l'abdomen est très météorisé, mais les anses grêles ne se dessinent pas sous la peau ; il n'y a pas de bruit de clapotement ; le toucher rectal ne révèle rien d'anormal. Sur ces signes, on fait le diagnostic d'occlusion probable du gros intestin.

La laparotomie met à jour une anse intestinale, grosse comme un pneu d'auto, qui n'est autre que l'S iliaque tordue d'un tour entier dans le sens des aiguilles d'une montre ; son méso est anormalement long et rétréci à sa base. Après détorsion, le volume de l'S iliaque ne diminue pas ; son évacuation par une sonde rectale ne ramène que des gaz, sans aucun liquide. L'anse est rentrée assez facilement dans le ventre, puis la paroi abdominale est refermée.

Suites opératoires très simples ; mais le malade accuse toujours la même constipation tenace et ne va à la selle que tous les 3 ou 4 jours par lavements. Le diagnostic de mégacôlon n'est pas douteux et, pour éviter une récidive du volvulus, G. se décide à pratiquer la résection de l'S iliaque. Elle s'exécute sans trop de difficulté et se termine par une entérorraphie termino-terminale. La guérison se fait sans complications. Depuis le malade va à peu près régulièrement à la selle tous les jours, mais il ressent fréquemment de vives douleurs dans le flanc gauche, douleurs qu'il faut attribuer à un rétrécissement post-opératoire siégeant au niveau de l'entérorraphie (rétrécissement diagnostiqué par la radiographie).

C'est le 3e cas de volvulus de l'S iliaque qu'opère G. Dans les deux premiers, il s'est borné à détordre l'anse et à la réduire dans le ventre : son premier opéré a été perdu de vue ; le second s'est fait faire ulté-

rieurement une sigmoïdopexie pour éviter une récidive.

Que faire en présence d'un volvulus de l'anse sigmoïde? Si l'intestin est gangrené, il faut rapidement le réséquer et fixer les deux bouts à la peau; cet anus iliaque sera fermé ultérieurement à froid. Si l'intestin est en bon état, la détorsion sera suivie de sa réduction dans le ventre, — il faut, en effet, toujours éviter les résections intestinales suivies d'entérorraphie au cours d'une occlusion intestinale — mais il faudra ensuite réintervenir ultérieurement pour prévenir une récidive.

Si alors l'intestin paraît normal, on le fixera, pour éviter qu'il ne se torde à nouveau; sinon, c'est-à-dire s'il est resté dilaté, on le réséquera dans toute son étendue et on rétablira la continuité intestinale par une suture circulaire.

J. Dumont.

ARCHIVES MÉDICALES BELGES

(*Liége, Paris*)

Tome LXXIII, n° 1, Janvier 1920.

Lewis H. Weed (Baltimore) ***Sur l'infection expérimentale des méninges par des germes contenus dans le sang circulant.*** — Expérimentant sur le chat, W., avec divers collaborateurs, a déterminé le pouvoir infectant de 21 espèces de microbes (102 variétés) : or, les micro-organismes le plus souvent responsables des infections méningées aiguës de l'homme n'ont qu'un léger pouvoir pathogène pour l'animal, en injections intrarachidiennes. Par contre, une culture de *Bacillus lactis aerogenes*, provenant d'un cas de broncho-pneumonie humaine, fut de la plus grande virulence pour les méninges du chat.

Si le germe pathogène est introduit dans le torrent circulatoire, une ponction lombaire pratiquée chez l'animal en état de septicémie est rapidement suivie de l'apparition de méningite. La soustraction de liquide céphalo-rachidien est un facteur facilitant l'infection des méninges par les organismes circulant dans le torrent sanguin.

Il ne faut pas, dans les cas de ce genre, incriminer l'inoculation des méninges par le germe du sang le long de la voie percée par le trocart. L'exsudat en effet se produit d'abord autour du cerveau et n'envahit que secondairement le rachis. Le facteur essentiel est l'abaissement de la pression du liquide céphalo-rachidien, et, expérimentalement, le même résultat peut être obtenu en déterminant une stase partielle dans le système veineux cérébral, par compression des jugulaires, au cours du maximum de la bactériémie. On arrive également à ce résultat en déterminant l'abaissement de la pression du liquide cérébro-spinal par l'injection intraveineuse de fortes solutions hypertoniques.

Si de tels faits expérimentaux n'autorisent pas à déduire que toute ponction lombaire, faite au cours d'une septicémie, sera, en clinique, suivie de méningite, du moins doivent-ils conseiller la prudence en de telles circonstances. Et l'auteur rappelle que des faits de ce genre ont été observés dans un camp militaire au cours d'une épidémie de méningites, faits dans lesquels une ponction lombaire, pratiquée au cours d'un état septicémique, donna un liquide normal, et fut suivie de l'éclosion rapide d'une méningite.

L. Rivet.

Lucien Dautrebande. ***Les réactions myotoniques dans la tuberculose pulmonaire.*** — L'auteur a étudié le myœdème chez 100 tuberculeux dans le service de M. Léon Bernard, à l'hôpital Laënnec : il a recherché ce signe sur le trapèze, le biceps et surtout le pectoral. Sur les 100 malades, six seulement n'avaient aucune réaction; 94 pour 100 réagissaient au trapèze, 83 pour 100 au pectoral. Ces chiffres sont intéressants à rapprocher du chiffre de 9 à 12 p. 100 signalé chez les sujets paraissant normaux.

La réaction permet de prévoir la localisation, l'étendue et l'évolution plus ou moins active des lésions.

Tout sujet souffrant d'une affection pulmonaire doit être considéré comme suspect ou porteur d'un foyer non complètement éteint, si on lui découvre une réaction positive. La *réaction totale*, dans laquelle on voit tous les muscles réagir très fortement des deux côtés du thorax, procède de lésions très avancées ou fortement congestives. Une réaction partielle, une réaction totale mais à intensité variable suivant le côté renseigneront respectivement sur le côté lésé, sur le côté le plus lésé, sur son évolution plus ou moins active. On peut même, d'après le muscle qui réagit, soit le trapèze seul, soit le pectoral, avoir une indication précieuse pour situer la lésion sur la hauteur du poumon.

La réaction positive au pectoral indique une lésion plus étendue que celle du trapèze. La réaction positive à la percussion claviculaire et sternale indique une lésion plus avancée ou plus évolutive que la réaction au pincement simple dans l'aisselle. Enfin, l'onde musculaire met en garde contre des délabrements non constatables à l'auscultation, mais que révèle un examen radioscopique.

L. Rivet.

IL MORGAGNI (ARCHIVIO)

(*Milan-Naples*)

Tome LXII, n° 1, 31 Janvier 1920.

Metello Francini. ***Tétanos anormal chez les « prophylactisés ».*** — L'action préventive du sérum antitétanique a largement fait ses preuves pendant la guerre, et F. n'en veut comme exemple que le fait d'avoir observé seulement 4 cas de tétanos en 3 ans sur plus de 10.000 blessés. — Son article, qui est une bonne revue critique sur les tétanos développés malgré l'injection préventive, leurs différentes formes cliniques et leur mode de traitement, a surtout pour but de mettre en relief que, contrairement à l'opinion de beaucoup d'auteurs, ces formes de tétanos sont loin d'être bénignes dans tous les cas.

Des 4 blessés de F. en effet, qui tous avaient reçu l'injection réglementaire immédiatement après la blessure, 3 sont morts assez rapidement et le dernier n'a guéri qu'après plusieurs mois d'équilibre instable. Il s'agissait dans tous les cas de lésions du membre inférieur. En voici le résumé très succinct :

1° Fracture ouverte du fémur par balle, avec gelure grave des deux pieds (condition excellente pour le développement du tétanos). Traitement classique. Pas de réunion préventive Évolution normale des plaies. Au 20° jour, tétanos d'apparence peu grave : trismus, raideur de la nuque, pas de spasmes des membres, peu de douleur. Le traitement semble donner une amélioration rapide, lorsque 8 jours plus tard le malade meurt en quelques heures avec des phénomènes bulbaires (dyspnée, Cheyne-Stockes, etc...).

2° Fracture de cuisse. Gangrène gazeuse. Amputation. Au 18° jour, tétanos à allure suraiguë et mort en 48 heures, malgré un traitement énergique.

3° Plaie de la cuisse gauche par balle, sans fracture. *Deux injections de sérum.* Phénomènes tétaniques au 12° jour. Prédominance aux membres inférieurs (forme paraplégique). Mort 6 jours plus tard par phénomènes bulbaires (asphyxie rapide).

4° Quant à l'unique cas de guérison observé par F., il a trait à un blessé du genou et du bras (arthrotomie du genou, résection d'un anévrisme artério-veineux des vaisseaux huméraux). Blessé le 25 Juin, cet homme fut opéré en deux fois à 10 jours d'intervalle. Tétanos le 12 juillet, soit 17 jours après la blessure et 7 jours après la seconde intervention (*on n'a pas refait d'injection de sérum*). Manifestations tétaniques diffuses et atténuées. Traitement intensif. Guérison péniblement, mais complètement obtenue le 1er Novembre seulement.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1920)

F. Couillaud. ***Le « signe de la langue » : contribution à l'étude de l'ascaridiose et de l'oxyurose.*** — L'auteur attire l'attention sur un état particulier de la langue chez les sujets porteurs d'ascarides ou d'oxyures. Chez ces sujets, la présence des ascaris et des oxyures vermiculaires est révélée par l'hypertrophie des papilles fongiformes qui apparaissent sur le fond de la muqueuse linguale sous l'aspect de points rouges répartis sur les bords de la région antérieure et sur la pointe de la langue.

Ce « signe de la langue » est caractéristique et peut se manifester seul en dehors de tout autre symptôme de ces helminthiases. L'hypertrophie des papilles intestinales diminue pendant et disparaît rapidement après l'expulsion des parasites.

Indice possible d'un état catarrhal de l'intestin, ce signe semble être plutôt sous la dépendance soit d'une intoxication de l'organisme, soit des excitations légères et répétées des vers sur la muqueuse intestinale, plus particulièrement par le mordillement de cette muqueuse, avec retentissement congestif ou réflexe sur les départements dont l'innervation est sous la dépendance des centres bulbaires intermédiaires.

R. Anduze-Acher. ***L'urobilinurie. Son origine. Sa valeur clinique.*** — Dans une thèse qui constitue une excellente monographie de la question, A.-A. entreprend de montrer comment on peut actuellement, à la lumière des travaux de M. M. Brulé, concevoir l'origine de l'urobiline et quelle valeur il faut attribuer à sa présence dans les urines.

L'urobiline est un pigment provenant par réduction et hydratation successives de l'hémoglobine avec, comme stade intermédiaire, la bilirubine. Au dernier stade de réduction, elle se transforme en un pigment incolore, l'urobilinogène. L'auteur expose d'abord les procédés cliniques de recherche de ces deux corps.

Il expose ensuite en les discutant les anciennes conceptions sur l'origine de l'urobilinurie : théorie hépatique de Hayem, théorie intestinale, théorie entéro-hépatique, théorie tissulaire ou histogène, théorie rénale de Gilbert et Herscher, théorie hématique, pour arriver à la théorie actuelle.

D'après cette théorie, l'origine de l'urobiline doit être recherchée dans l'origine même de la bilirubine dont elle n'est qu'un dérivé. Or, ce dernier pigment n'est pas sécrété par le foie : il se forme plus haut, dans le sang même, comme le prouve l'étude des ictères par insuffisance hépatique et des ictères hémolytiques. Le foie ne devient dès lors qu'un organe d'excrétion, véritable filtre biologique, analogue en cela au rein, et pouvant comme lui devenir imperméable. L'étude des ictères dissociés montre que cette imperméabilité peut être exclusive pour les sels ou les pigments biliaires, comme celle du rein l'est pour l'urée ou les chlorures.

La bilirubine est une substance à *seuil d'excrétion*; l'urobiline est une substance moins toxique, plus diffusible, et par conséquent probablement à seuil d'excrétion plus bas. Si la bilirubine est retenue dans le sang, sans que cependant son taux de concentration atteigne le niveau de son seuil, l'organisme se défendra contre l'imprégnation pigmentaire en transformant l'excès de bilirubine en urobiline, substance moins toxique et plus diffusible. Si la concentration de la bilirubine dans le sang atteint son seuil d'excrétion, elle passera dans les urines. Ainsi s'expliquent les phases d'urobilinurie, puis de bilirubinurie des ictères. C'est dans les tissus que s'opère la mutation de la bilirubine en urobiline.

L'urobilinurie traduit donc la rétention dans l'organisme des pigments biliaires vrais, c'est-à-dire de la bilirubine. Les sels biliaires étant souvent retenus parallèlement à la bilirubine, il importera en pratique de rechercher toujours simultanément dans les urines l'urobilinurie et la cholalurie. Ces deux recherches permettront parfois de préciser la cause de la rétention biliaire.

Schématiquement, on peut dire que, dans les ictères par obstruction des voies biliaires, il y a toujours rétention parallèle des sels et des pigments, d'où urobilinurie et cholalurie.

Dans les ictères par insuffisance hépatique, la rétention des divers éléments de la bile peut être totale ou dissociée. L'urobilinurie et la cholalurie ne coïncideront pas nécessairement.

Dans les ictères hémolytiques, la rétention porte exclusivement sur les pigments. Il y aura urobilinurie, mais jamais cholalurie.

La rétention pigmentaire étant due dans la majorité des cas à des lésions du foie, l'urobilinurie, sans être le pigment du foie malade, reste cependant un signe d'insuffisance hépatique, ainsi que l'avait bien vu Hayem.

L. Rivet.

L'ANÉMIE GRAVE
DANS LA
NÉPHRITE AZOTÉMIQUE

Par MM.

Ch. AUBERTIN ET J. YACOEL.

L'existence des anémies chez les brightiques est connue depuis longtemps, et ces anémies avaient été l'objet d'une attention spéciale parce qu'elles pouvaient être explicables par un mécanisme assez particulier, la dilution du sang (Grawitz, Ewing, M. Labbé). Cependant cette explication s'accordait mal avec l'existence de cas d'anémie brightique du type pernicieux, entraînant la mort et s'accompagnant des lésions et réactions habituelles des anémies graves[1], et d'autre part la réfractométrie montra, dans un cas d'anémie pernicieuse brightique, qu'il n'y avait pas dilution sanguine (Widal). Aussi l'anémie pernicieuse des brightiques rentra-t-elle rapidement dans le groupe des anémies graves symptomatiques, mais elle fut peu étudiée parce qu'elle était considérée comme relativement rare.

Dans quelle forme de néphrite chronique l'anémie grave se voit-elle surtout? Il ne semble pas que ce soit plutôt dans les néphrites à gros œdèmes qui, par la rétention hydro-chlorurée qu'elles produisent, seraient susceptibles d'entraîner la dilution du sang. Bien au contraire serions-nous tentés de dire, d'après les faits que nous avons observés et d'après ceux qui ont déjà été publiés. C'est surtout, semble-t-il, dans la néphrite azotémique sans œdème que s'observent ces anémies graves dont MM. Widal, Abrami et Brûlé ont publié un bel exemple[2] et dont nous rapportons nous-mêmes deux cas dans ce travail. Aussi M. Widal fait-il entrer l'anémie dans le groupe des symptômes habituels de la néphrite azotémique, et les faits que nous avons observés confirment pleinement cette manière de voir; ils montrent en plus la rareté de l'anémie chez les brightiques non azotémiques.

Notre première observation concerne une jeune fille de 21 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui fut atteinte, en Janvier 1919, de grippe à forme grave au cours de laquelle l'examen des urines pratiqué le deuxième jour révéla la présence de 3 gr. 25 d'albumine. Malgré le régime lacto-végétarien prescrit par son médecin, l'albuminurie persista après la guérison de la grippe, oscillant entre 1 gr. et 1 gr. 50, jusqu'en Mai 1919, date à laquelle la malade entra dans le service du professeur Vaquez pour des épistaxis très abondantes.

La malade, très abattue et prostrée, présente deux phénomènes particulièrement frappants, d'une part un état anémique très profond, d'autre part une dyspnée intense.

Elle est d'une pâleur extrême, un peu jaunâtre, avec décoloration des muqueuses et très légère bouffissure de la face. Elle accuse de la céphalée, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles; les pupilles sont rétrécies et réagissent paresseusement, il existe une amblyopie marquée, la malade ne voit qu'à travers un brouillard; il existe des nausées et des vomissements. Les épistaxis ne s'accompagnent d'aucune autre hémorragie; les règles, normales jusqu'à la grippe, n'ont pas reparu depuis cette maladie.

La dyspnée est considérable et explicable en partie seulement par la présence de râles crépitants aux deux bases.

Le cœur est hypertrophié, avec abaissement de la pointe qui bat dans le 6e espace en dehors du mamelon; on entend un bruit de galop à la pointe et des frottements péricardiques très rudes dans toute la région précordiale, prédominant à la base. La radioscopie confirme l'existence de l'hypertrophie cardiaque. Enfin le pouls bat aux environs de 80, la tension systolique est de 21, la diastolique de 13 au sphygmotensiomètre de Vaquez.

Les urines, assez abondantes (1.500 à 2.000) renferment 1 gr. 50 d'albumine. Le sédiment contient des hématies, des leucocytes, et de rares cylindres granuleux. L'azotémie est de 2 gr. 20.

Le sang est très fluide, la coagulation s'effectue au bout de 8 minutes 30 secondes, mais le caillot se rétracte mal.

Globules rouges	1.100.000
Leucocytes	8.000
Hémoglobine	35 pour 100
Valeur globulaire	1,59

L'examen des lames sèches montre une anisocytose très prononcée et une poïkilocytose appréciable; la formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	82 pour 100
Mononucléaires	11 —
Lymphocytes	3 —
Grands mononucléaires	4 —
Eosinophiles	2 —

L'examen attentif de plusieurs lames sèches ne permet de reconnaître dans le sang aucun élément myéloïde : ni hématies nucléées, ni myélocytes.

En somme, l'examen de la malade permet de constater l'existence de deux syndromes associés : d'une part un profond état anémique, du type dit pernicieux; d'autre part, une néphrite du type albuminurique et azotémique, sans œdèmes, compliquée de péricardite sèche, de troubles visuels, de torpeur et de dyspnée.

Grâce au régime et aux médications appropriées, on vit la torpeur s'atténuer, l'albuminurie tomber à 0,50, les frottements péricardiques disparaître; mais le bruit de galop persista.

Quant au taux de l'azotémie, il présenta une baisse passagère suivie d'une augmentation progressive jusqu'à la mort :

12 Juin	2 gr. 20
25 Juin	1 gr. 75
5 Juillet	2 gr. 90
18 Juillet	3 gr. 20
29 Juillet	4 gr. 40

Du côté du sang, on nota également une amélioration passagère suivie d'une aggravation rapide :

12 Juin	1.100.000	— 35 pour 100
12 Juillet	1.400 000	— 40 —
2 Août	900.000	— 30 —

L'examen des lames sèches montra les mêmes caractères : polynucléose (de 78 à 86 pour 100) sans leucocytose, absence de normoplastes et de myélocytes, disparition des éosinophiles au dernier examen.

Vers la fin de Juillet, les urines tombèrent de 1.500 à 250 cmc, sans augmentation de l'albuminurie; les frottements péricardiques reparurent, et la malade succomba sans phénomènes convulsifs, sans œdèmes.

L'*autopsie* montra l'existence d'une néphrite chronique, reins blancs, très pâles, pesant 130 et 110 gr., à capsule extrêmement adhérente, à substance corticale atrophiée.

Le cœur, modérément augmenté de volume (320 gr.) présentait une légère hypertrophie du ventricule gauche, et les traces de la péricardite étaient nettement visibles sous forme de dépoli en avant, d'adhérence en arrière.

Histologiquement, les reins sont atteints de néphrite chronique très accentuée avec épaississement notable de la capsule, grand nombre de glomérules fibreux avec sclérose périglomérulaire, plaques étendues de sclérose dans toute la région corticale. Les lésions tubulaires sont très marquées : un grand nombre de tubes contournés sont très dilatés et tapissés par un épithélium cubique ou aplati. Les lésions artérielles sont assez marquées, avec périartérite notable. Le tissu conjonctif est très infiltré de cellules rondes : il s'agit en effet de sclérose jeune.

Les surrénales sont en état d'hyperplasie spongiocytaire à peu près généralisée, sans évolution adénomateuse.

La moelle fémorale, après section des deux fémurs à leur moitié inférieure, est jaune dans toute son étendue; elle ne présente macroscopiquement aucune réaction insulaire, l'examen cytologique des lames ne montre aucun des caractères de la moelle en activité; il en est de même des frottis de la moelle sterno-costale.

La rate présente les caractères fréquemment notés dans les anémies graves : diminution du volume des corpuscules de Malpighi, sclérose de la pulpe dont les sinus sont très apparents et contiennent des macrophages chargés de pigment.

Dans cette observation la néphrite azotémique et l'anémie grave ont eu une marche rapide (six mois) et ont évolué parallèlement. Au début du séjour à l'hôpital, diminution de l'azotémie, et augmentation des globules rouges, le tout coïncidant avec une atténuation des troubles urémiques et une disparition des signes de péricardite brightique; puis augmentation progressive de l'anémie et de l'azotémie et mort de cachexie causée presque autant par l'anémie que par la néphrite.

Les caractères de l'anémie étaient bien ceux de l'anémie dite pernicieuse avec réaction médullaire presque insignifiante, malgré le jeune âge de la malade : dans cette observation, il y a concordance entre l'examen du sang et l'état de la moelle osseuse qui ne présentait aucune réaction. Enfin, les caractères de la sclérose rénale montraient bien qu'il s'agissait d'une néphrite à évolution rapide et confirmait l'origine récente de la maladie qui remontait à six mois seulement.

Dans notre seconde observation, l'azotémie a pu être suivie assez longtemps, mais l'anémie grave n'a été constatée qu'à la période terminale.

Il s'agit d'un jeune homme de 27 ans atteint de néphrite cryptogénétique, qui entra dans le service du professeur Vaquez, en Juin 1919, avec une albuminurie de 2 gr., de la polyurie, un léger œdème des membres inférieurs, de la dyspnée d'effort. Le cœur était hypertrophié et présentait un bruit de galop, la tension artérielle était de 24 — 13 au sphygmotensiomètre de Vaquez. L'azotémie était à ce moment de 1 gr. 25. En une dizaine de jours de traitement, on obtint une amélioration de l'azotémie qui tomba à 0 gr. 80 et de l'hypertension qui tomba à 20 — 13; mais l'albuminurie était encore de 2 gr. et le malade sortit sur sa demande.

Il revint dans le service le 2 Février 1920 en état d'asystolie dyspnéique, légèrement œdématié et présentant de la cyanose des extrémités qui contrastait avec la pâleur extrême de son visage. La tension artérielle était tombée à 16 1/2 — 12, les urines diminuées contenaient 3 gr. d'albumine par litre, l'azotémie était de 3 gr. 80.

L'examen du sang donna les résultats suivants :

Globules rouges	1.700.000
Leucocytes	27.600
Globulins	103.500
Hémoglobine	55 pour 100
Valeur globulaire	1,6

Coagubilité et rétractilité du caillot normales.

Sur lames sèches, anisocytose marquée et poïkilocytose appréciable.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	87 pour 100
Mononucléaires	2 —
Grands mononucléaires	9 —
Lymphocytes	2 —
Eosinophiles	0 —

Malgré la saignée et la médication tonicardiaque, le malade succomba, en proie à une dyspnée extrême.

L'autopsie montra l'existence d'une néphrite chronique : reins rouges et congestionnés, pesant 130 et 125 gr., très durs et criant sous le couteau, à capsule très adhérente. Les surrénales, très volumineuses, pesaient 15 et 13 gr. Le cœur pesait 500 gr. et présentait une notable hypertrophie ventriculaire gauche. Les autres organes présentaient les lésions banales de l'asystolie.

Après section longitudinale du fémur gauche, on constata que la partie moyenne de la moelle était jaune et remplie de graisse, alors qu'aux deux extrémités la moelle était très rouge et en pleine reviviscence.

Histologiquement, les reins présentent des lésions de néphrite atrophique extrêmement prononcées. Des coupes assez étendues présentent dans leur tota-

1. AUBERTIN. — *Réactions sanguines dans les anémies graves*, 1905, p. 135-139.

2. WIDAL, ABRAMI et BRULÉ. — « Anémie grave chez une brightique azotémique ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 13 Décembre 1907.

lité l'aspect cicatriciel que l'on ne trouve d'ordinaire que par zones limitées dans les néphrites chroniques. Il en résulte qu'on ne retrouve sur les coupes presque aucun glomérule et que même les glomérules fibreux semblent assez rares. Les tubuli restants sont tous dilatés et irréguliers, à épithélium cubique ou plat, et souvent kystiques. De nombreux cylindres hyalins et granuleux obstruent les tubes. Le tissu de sclérose est riche en cellules rondes. Les lésions d'artérite sont marquées.

Les surrénales sont en hyperplasie spongiocytaire sans transformation adénomateuse.

La rate présente de l'atrophie des corpuscules avec sclérose de la pulpe.

Voici donc deux observations d'anémie grave compliquant une néphrite chronique. Dans ces deux observations, on ne pouvait expliquer l'anémie par l'hypothèse d'une dilution du sang puisque l'œdème était nul dans l'une, insignifiant dans l'autre. Par contre, il existait une azotémie marquée, et chez notre premier malade l'anémie et l'azotémie avaient suivi une marche parallèle, s'améliorant toutes deux, puis s'aggravant ensemble jusqu'à la mort.

Afin de rechercher s'il n'existait pas une certaine corrélation entre les deux phénomènes, nous recherchâmes l'anémie et l'azotémie chez un certain nombre de brightiques, et, en y joignant les observations déjà publiées dans lesquelles l'anémie et l'azotémie avaient été notées, nous obtînmes le tableau suivant qui nous semble assez suggestif :

NÉPHRITES AZOTÉMIQUES	ŒDÈME	AZOTÉMIE	ANÉMIE
1. Obs. personuelle I.	0	2,20 4,40	1.100.000 900.000
2. Obs. personn. II. .	Léger.	1,25 3,80	 1.700.000
3. Obs. Widal, Abrami, Brûlé (1907).	0	4,49	950.000
4. Obs. André Weill (*Thèse* 1913, p. 100)	Léger.	5,44	1.980.000
5. Obs. Vallery-Radot (*Thèse* 1918, I). .	+	2,50 8,40	2.500.000 1.750.000
6. Obs. Vallery-Radot (*Thèse* 1918, III) .	+	1,69 4,85	2.250.000
7. Obs. Mlle Roussac (*Thèse* 1913, I). .	0	2,11	2 600.000
8. Obs. Mlle Roussac (*Thèse* 1913, V). .	0	1,21	2.620.000 3.200.000
9. Obs. personn. III (néphr. chroniq.)	+	1,80	4.000.000
10. Obs. pers IV (néphr par sublimé). . .	0	3,40	3.700.000
11. Obs. personnelle V (néphrite hypertensive post-scarlatineuse)	0	0,80	3.700.000
NÉPHRITES SANS AZOTÉMIE			
12. Obs. personuelle VI (néphr. hypert.) .	0	0,55 0,35	 4.500.000
13. Obs. Mlle Roussac IV	0	0,41	4.000.000
14. Obs. Mlle Roussac VI	0	0,34	3.500.000
15. Obs. Mlle Roussac VII.	+	0,32	3.500.000 4.000.000
16. Obs. Mlle Roussac II.	0	0,42 0,46	2.260.000 4.500.000
17. Obs. person. VII (néphr. hypert.) .	0	0,54	4.350.000

Dans ce tableau, qui probablement n'est pas complet, mais qui contient tous les cas que nous avons pu réunir et non des cas arbitrairement choisis, on voit d'abord que toutes les anémies du type pernicieux (cas 1, 2, 3) appartiennent au groupe azotémique; que dans les autres cas de néphrite azotémique (obs. 4 à 11) le chiffre globulaire est généralement au-dessous de 2.500.000 et que parfois l'anémie s'aggrave parallèlement à l'azotémie comme dans l'observation 5. Cependant dans les trois derniers cas (9, 10 et 11) l'anémie est très légère : mais nous devons faire remarquer que l'observation 10 concerne une néphrite subaiguë par ingestion de sublimé d'une durée totale d'un mois et dans laquelle l'azotémie affectait plutôt les caractères de l'azotémie aiguë ; et que dans l'observation 11, si l'anémie est minime, l'azotémie est également très modérée (0,80).

Par contre, dans les néphrites sans azotémie, l'anémie est nulle ou insignifiante : dans l'observation 16 cependant, elle fut assez sérieuse au début, mais bien loin de s'aggraver comme chez les azotémiques, elle s'améliora très rapidement et disparut même complètement.

Dans les néphrites chroniques, l'anémie semble donc en général liée à l'azotémie; nous sommes persuadés cependant qu'il doit exister chez les brightiques des anémies en dehors de l'azotémie, et dues à des causes diverses.

Cette anémie des azotémiques est-elle due à la rétention dans le sang de l'urée elle-même ou d'autres substances toxiques ? Nous ne saurions le dire. Est-elle due au régime lacté pauvre en fer, et souvent longtemps prolongé ? Nous ne le croyons pas puisque des brightiques non azotémiques soumis souvent à un régime encore plus exclusivement lacté ne sont que peu ou pas anémiques en général. Est-elle due aux troubles digestifs qui accompagnent si souvent les accidents azotémiques ? Cette explication mérite d'être discutée.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie encore obscure, l'anémie des brightiques azotémiques est importante par sa fréquence [1], et parfois par sa gravité. Lorsqu'elle revêt le type pernicieux elle présente des caractères un peu spéciaux.

Elle peut faire méconnaître la néphrite causale, lorsque celle-ci ne s'accompagne que d'un œdème nul ou insignifiant — souvent moins marqué que l'œdème de certains grands anémiques — et d'une albuminurie légère. C'est la recherche de l'hypertension et surtout de l'azotémie qui feront faire le diagnostic.

Elle s'accompagne d'une polynucléose notable, aux environs de 80 pour 100, d'autant plus frappante que le chiffre leucocytaire est souvent normal, polynucléose généralement non explicable par les infections secondaires. Cette polynucléose s'accompagne souvent d'une diminution ou d'une disparition des éosinophiles.

La réaction myéloïde est très faible ou nulle et la moelle, frappée peut-être par le processus toxique, semble incapable de remplacer les globules détruits. Aussi l'évolution de cette forme d'anémie grave est-elle particulièrement rapide.

LE VERTIGE

ET SON TRAITEMENT PAR L'ADRÉNALINE [2]

Par M. Maurice VERNET.

La sensation vertigineuse naît du déséquilibre labyrinthique, que l'on considère l'appareil vestibulaire, le nerf vestibulaire ou ses connexions avec les centres. Il n'est pas besoin de rappeler les expériences fondamentales de Flourens, Moll, Vulpian, Brown-Séquard, Lussana, Crum-Brown, Duval, etc..., pour le montrer. Les épreuves caloriques, rotatoires, galvaniques (Barany, Babinski) que pratique quotidiennement l'otologiste sont probantes à ce point de vue.

Nous connaissons trop le vertige *ab aure læsa* pour ne pas reconnaître la sensation vertigineuse sous toutes ses formes, même quand une cause auriculaire évidente cède la place à une cause à distance, d'ordre sensitif ou sensoriel. Nous ne connaissons pas assez les réactions sympathiques qui entrent en jeu, et les troubles endocriniens qui souvent les conditionnent.

Il y a, à la base de toute sensation vertigineuse, un phénomène labyrinthique, vaso-moteur ou toxique, partant un phénomène sympathique ou endocrinien, que la cause soit locale, centrale ou périphérique.

C'est à ce titre que l'adrénaline, hormone du système chromaffine, nous a paru susceptible de modifier favorablement le vertige, quand la cause initiale le permet.

L'expérience que nous en avons acquise et qui a gagné notre entourage nous a incité à publier ces premiers résultats.



La sensation vertigineuse est en effet essentiellement un *phénomène d'irritation* labyrinthique, mobile, fugace comme la cause qui le détermine, comme sont mobiles et fugaces les variations d'ordre vaso-moteur dans le domaine sympathicotonique ou vagotonique.

Nous oublions trop que si la rétine est souvent le miroir d'une diathèse, le labyrinthe membraneux est comme elle le reflet de troubles périphériques ou organiques. Ainsi, devant le symptôme vertige, si l'on ne peut méconnaître le phénomène labyrinthique, il n'est pas toujours besoin d'une cause locale évidente pour l'expliquer.

La surdité et le bourdonnement sans vertige sont d'observation courante. Le vertige peut s'associer à eux. Mais il peut exister isolément. Il ne ressortit pas nécessairement à la même cause.

M. Lermoyez, dans un article récent de *La Presse Médicale* [3], parlant du « vertige qui fait entendre », explique par un phénomène d'angiospasme le syndrome fort intéressant qu'il décrit. — Chez ses malades « l'oreille s'engourdit, s'assoupit, bourdonne »... « la fonction auditive semble irrémédiablement abolie ». — Surdité et bourdonnement existent seuls jusqu'au jour où, brusquement, se déclare le vertige qui fait reparaître l'audition. C'est « l'orage qui a nettoyé le ciel obscurci ».

Ainsi, le vertige n'est pas toujours fonction de la claudication auriculaire qui entraîne la surdité et le bourdonnement. Dans le syndrome de M. Lermoyez, il la corrige. Le phénomène vertigineux a bien pour siège le labyrinthe. L'altération cochléaire peut bien être une voie d'appel pour lui. Mais la cause du vertige n'est pas nécessairement de même nature ou de même sens.

Entre la malade de Ménière qui, à l'occasion d'une inondation hémorragique de son labyrinthe, fait une surdité complète et subite, des bourdonnements et des vertiges, et les malades de M. Lermoyez qui, par un phénomène d'angiospasme, présentent de la surdité et des bourdonnements que le vertige fait disparaître par « levée du barrage vasculaire », il y a place évidemment pour toute une série de troubles vaso-moteurs allant de l'ischémie à la congestion.

Il peut exister, ainsi que le fait remarquer M. Lermoyez, un spasme de l'artère auditive interne ou d'une de ses deux branches, l'artère vestibulaire ou l'artère cochléaire. Il peut, inversement, exister une stase vaso-motrice dans le

1. Nous devons ici faire remarquer que, dans les néphrites chroniques prises dans leur ensemble, et sans tenir compte de l'azotémie, l'anémie n'est pas d'une fréquence très grande, puisque Cabot, sur 64 cas de néphrite chronique avec examen globulaire, ne trouve que 12 fois un chiffre globulaire compris entre 2 et 3 millions, et 3 fois seulement un chiffre compris entre 1 et 2 millions. (*Clinical Exam. of the Blood*, 1904, p. 365.)

2. Travail du service de M. le Dr Bourgeois, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris.

3. M. Lermoyez. — « Le vertige qui fait entendre (angiospasme labyrinthique) ». *La Presse Médicale*, Janv. 1919.

territoire de cette artère ou d'une de ses branches. Cette congestion [1] déclanchera l'accès de vertige comme ce dernier est déclanché par l'irruption sanguine qui vient détruire l'anesthésie labyrinthique chez les malades de M. Lermoyez.

Le spasme de l'artère cochléaire peut provoquer des crises de surdité avec des bourdonnements, sans vertiges, et l'ischémie être plus ou moins durable, partant plus ou moins grave.

La stase vaso-motrice de l'artère vestibulaire peut provoquer la sensation vertigineuse isolée de toute autre manifestation, et le vertige épouser toutes les alternatives de cette congestion.

Tout ceci semble confirmer ce que M. Lermoyez rappelle et ce que nous disions précédemment à savoir que la sensation vertigineuse est essentiellement un phénomène d'*irritation*. Tous, les otologistes, nous savons que l'*élément vertige disparaît avec la destruction du labyrinthe et qu'il faut une irritation du conduit membraneux des canaux semi-circulaires ou du nerf vestibulaire pour provoquer la sensation de désorientation*.

L'ischémie d'un membre entraîne son anesthésie. Une irritation violente du tégument cutané ou des membranes muqueuses, une vive irritation sensorielle déterminent une vaso-dilatation réflexe en ce point. L'otologiste connaît bien la vaso-dilatation réflexe qui accompagne localement la moindre irritation du tympan ou de la caisse, et le vertige qui l'exprime, pour peu que cette action soit trop violente.

Un bruit strident irritant les extrémités du nerf acoustique peut déterminer de même une vaso-dilatation réflexe et le vertige.

Nous aurons élucidé ce point quand nous aurons montré que, quelle que soit la cause du vertige (auriculaire, central, ou périphérique), ce même phénomène peut être invoqué et que l'interprétation des signes associés au vertige peut être tirée entièrement de ce que nous savons de la physiopathologie du sympathique.



Il y a autant de causes de vertiges qu'il y a de causes de modifications vaso-motrices labyrinthiques, de causes de modifications toxiques ou endocriniennes; *causes locales*, agissant par contiguïté ou par continuité, soit par vaso-congestion directe, soit par modification de pression la déterminant (inflammation labyrinthique, modification de pression de l'air du conduit, etc...), *causes générales* (organiques, neuro-glandulaires, centrales) agissant également par l'intermédiaire du système sympathique ou parasympatique (sympathique cranial).

Ainsi, que l'on considère le vertige *ab aure læsa*, le vertige issu d'une excitation sensitive anormale dans le domaine des nerfs craniens sensitifs ou sensoriels, le vertige né d'une irritation quelconque du système splanchnique, le vertige central (bulbaire, cérébral ou cérébelleux), une pathogénie commune peut être invoquée. Est-il besoin de rappeler les troubles vaso-moteurs congestifs [2] des affections de l'axe cérébro-médullaire au niveau des membres paralysés? (élévation de la température locale, exagération de la sécrétion sudorale, ecchymoses, œdèmes, etc...).

Il en est de même si l'on considère les troubles endocriniens qui semblent être à la base des diathèses et les relations du système sympathique avec ces glandes. Le vertige de la ménopause, de la chlorose, des basedowiens, des arthritiques, des goutteux, etc..., n'est-il pas un vertige congestif par trouble vaso-moteur (actif ou passif), sous la dépendance d'altérations de glandes à sécrétion interne?

Pour reprendre une expression topique de Bonnier, de même qu'il existe une « épistaxis du labyrinthe », il doit exister des troubles vaso-moteurs de la membrane vestibulaire comme de la muqueuse nasale, relevant des mêmes causes, accusant les mêmes effets.



Cette interprétation paraît encore plus juste si l'on considère la *nature des phénomènes associés à la sensation vertigineuse*. Il n'est nul besoin de chercher, avec Bonnier [3], l'explication de ces phénomènes dans l'existence d'un clavier central à irradiations nucléaires multiples.

Ces *phénomènes sont essentiellement d'ordre vagotonique ou sympathicotonique* à point de départ labyrinthique, ou, si l'on veut, de même nature et dans le même domaine que le phénomène labyrinthique lui-même.

Les troubles essentiellement associés au vertige sont les nausées, les vomissements, les sueurs, la mydriase, les troubles vaso-moteurs. Comparons ces phénomènes d'irritation accompagnant la sensation vertigineuse labyrinthique aux phénomènes d'irritation intestinale accompagnant la sensation douloureuse. Ici, comme là: nausées, vomissements, troubles vaso-moteurs (diarrhée), mydriase.

Quand le point de départ du réflexe vasomoteur est dans le territoire du nerf vague, on retrouve souvent associés au vertige les symptômes que j'ai décrits sous le nom de *névralgie du vague* [4] (douleur pharyngée ou véritable angoisse, sécheresse de la gorge ou salivation exagérée, douleur spontanée et provoquée au niveau de l'aile thyroïdienne, otalgie correspondante, oppression thoracique ou pseudo-asthme, toux sèche, ou toux quinteuse, instabilité cardiaque, etc...).

Enfin, le caractère même des vertiges, leur fugacité, leur variabilité, la brusquerie de leur apparition et de leur disparition ne sont-ils pas le propre des troubles sympathiques?



Nous ne sommes, à vrai dire, pas très bien fixés sur l'action réciproque de la congestion et de l'ischémie labyrinthique sur le vertige. Nous ne le sommes pas mieux sur les rapports de la congestion ou de l'ischémie labyrinthique avec la tension artérielle d'une part, la tension du liquide endolymphatique d'autre part.

En ce qui concerne le premier point (action de la congestion et de l'ischémie sur le vertige), les considérations précédentes nous inclinent à penser que le phénomène d'irritation à la base du vertige ressortit plutôt à un processus de congestion. Mais il ne paraît *a priori* pas prouvé que l'ischémie ne soit susceptible de réaliser parfois une hyperesthésie douloureuse momentanée, donc une hyperexcitabilité transitoire du nerf vestibulaire.

En ce qui touche le deuxième point (rapports entre la congestion ou l'ischémie et la tension artérielle) des questions se posent qui intéressent directement le thérapeute.

La congestion est-elle fonction d'hypotension?

L'ischémie est-elle fonction d'hypertension?

A ne considérer que le vertige dit « des hypertendus artérioscléreux » si bien étudié par Escat [5], on peut se demander si l'hypertension conditionne l'ischémie par spasme de l'artère auditive interne et s'il ne s'agit pas d'un autre ordre de modifications de tension locale ou d'une irritation toxique du nerf vestibulaire? Les lois de la physiologie des capillaires nous apprennent que quand la résistance vasculaire est augmentée la pression artérielle est plus forte, mais la pression capillaire plus faible.

Les malades de M. Lermoyez faisant de l'angiospasme ne sont pas des hypertendus et c'est la levée du barrage vasculaire qui donne le vertige.

Le vertige de l'anémie aiguë (vertige des grandes hémorragies, des diarrhées profuses, des nerveux dépressifs, etc.) est un vertige par hypotension, par suspension de l'activité tonique vaso-motrice au niveau des capillaires, autrement dit par stase.

Ainsi, dans l'état actuel de nos connaissances sur l'équilibre vaso-tonique des capillaires, pas plus que l'on ne peut considérer le vertige de l'hypotension dans l'anémie aiguë comme un vertige ischémique, on ne peut considérer comme tel le vertige de l'hypertension.

L'instabilité du système vaso-moteur ou la variabilité très remarquable d'un moment à l'autre de son action, montre combien il est difficile de trouver une règle rigoureuse dans les rapports entre la congestion ou l'ischémie et la tension artérielle générale.

La rupture de l'équilibre vaso-tonique capillaire est, quoi qu'il en soit, le seul phénomène à retenir à la source du vertige. Cette rupture semble être plus fréquemment une stase.

L'effort exclusivement vasculaire de l'adrénaline, les résultats heureux de son action que nous connaissons mieux aujourd'hui (action sur l'ensemble du système sympathique, plus que sur la tension artérielle proprement dite) semblent confirmer cette manière de voir.

Est-il possible de déterminer avec plus de précision les rapports de la circulation capillaire avec la tension endolymphatique? Faut-il voir dans l'augmentation de tension du liquide endolymphatique un trouble en relation avec la stase capillaire, comme il en est des œdèmes dans la stase périphérique?

A ne considérer que les résultats heureux de la ponction lombaire (Babinski) et de la trépanation de l'étage postérieur (Aboulker) dans le traitement de certains vertiges, il y a lieu de penser que la tension du liquide endolymphatique a été diminuée par ce mécanisme, et, par elle, le vertige. Mais ce n'est point prouvé que l'hypertension du liquide endo-lymphatique soit synonyme d'hypertension vasculaire. On a tenté d'expliquer par l'hypertension du liquide endolymphatique les vertiges secondaires à toutes les causes de distension de l'oreille moyenne ou d'augmentation de pression de l'air du conduit, les vertiges dus à la suppression des voies d'échappement ou de communication des cavités endolymphatiques (Lannois, Politzer). Il faut peut-être voir, dans ces cas, une épine irritative provoquant une vaso-dilatation réflexe et par elle le vertige en même temps que les phénomènes sympathiques associés.



En parcourant la foule des médications préconisées dans le traitement du vertige, si je n'ai jamais rencontré l'adrénaline, par contre j'ai été frappé, comme beaucoup sans doute, du caractère empirique de la plupart de ces médications.

Je m'empresse d'ajouter, avant d'aller plus avant, que parmi les innombrables causes de vertiges un grand nombre bénéficient d'un traite-

1. Il est bon de rappeler l'action favorable exercée sur la congestion labyrinthique par la glace en application locale, les sangsues, la paracentèse suivie de lavages tièdes, l'ergotine et les dérivatifs intestinaux.

2. Qu'il s'agisse de vaso-dilatation, ou comme le dit Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, Baillière, 1875), de « suspension de l'activité tonique des centres vaso-moteurs », Vulpian rappelle qu'il a vu et montré à la Société de Biologie que la membrane muqueuse des fosses nasales, des sinus maxillaires et frontaux peut offrir du côté opposé à une lésion centrale, après la mort, un certain degré de congestion très manifeste.

3. P. Bonnier. — « Le vertige ». Masson, 1904.

4. Maurice Vernet. — « La paralysie du pneumo-gastrique » *Paris médical*, 10 Mars 1917. — « Les troubles respiratoires dans la paralysie du pneumogastrique ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 21 Décembre 1917.

5. Escat. — « Artériosclérose du labyrinthe et des centres acoustiques (revue anatomo-clinique et thérapeutique) ». *Annales des maladies de l'oreille*, Avril 1906, n° 4, p. 325 à 374.

ment causal et radical dont on ne saurait trop proclamer l'excellence.

En tant qu'otologiste, puis-je ne pas citer en exemple l'ablation classique du bouchon de cérumen, l'évacuation d'un épanchement auriculaire dans la cure immédiate du vertige que ces affections déterminent ? Dans un autre ordre d'idées, qui ne connaît le vertige cédant à l'expulsion d'un tænia dont il était souvent le symptôme le plus frappant, le vertige cédant à la ponction lombaire ? C'est l'otologiste, le plus souvent, qui devra être appelé à discerner la véritable cause du vertige : les réactions labyrinthiques, on le sait, sont d'une valeur inestimable dans l'interprétation de ce symptôme.

Donc, autant de modalités de traitement causal à recommander que de causes elles-mêmes.

Mais toutes ces conditions de curabilité élémentaire mises à part, quand nous nous trouvons désarmés devant ce phénomène si paradoxal parfois, si impressionnant toujours, qu'est le vertige sans cause matérielle évidente, quand il ne reste plus en quelque sorte à nos yeux que le cortège vaso-moteur dont le vertige est l'avant-coureur, force nous est de lui barrer la route directement par une médication appropriée.

Des méthodes proposées, la plupart s'adressent aux médications sédatives, hypnotiques ou de désintoxication.

Peu cherchent à pénétrer le mécanisme intime du vertige pour le combattre. Les médications de désintoxication cependant sont à retenir et je ne veux que rappeler pour mémoire l'action si favorable du sulfate de soude et de la diète hydrique ou lactée dans le traitement de certains vertigineux.

La médication classique à la quinine a donné, je le sais, des résultats depuis Charcot en ce qui concerne le vertige, mais, au prix d'une véritable mutilation de l'ouïe, résultat inévitable de la destruction totale de l'excitabilité du nerf.

Qui ne connaît le redoublement si pénible au malade des bourdonnements et des vertiges pendant les semaines du début de la médication quinique ? Qui méconnaît la gravité d'une mutilation comme celle vers laquelle tend semblable médication ? Tout ceci s'éclaire singulièrement maintenant que nous connaissons mieux l'antagonisme si remarquable qui existe entre les propriétés vaso-toniques de l'adrénaline et les propriétés hypotensives de la quinine. Il est bon de rapprocher du vertige quinique les vertiges et les bourdonnements consécutifs à l'administration du salicylate de soude et de l'opium dont l'action hypotensive est identique.



Le vertige étant, en définitive, l'expression subjective d'un déséquilibre vaso-tonique labyrinthique d'ordre sympathique, l'adrénaline paraît être la médication qui répond actuellement le mieux à ce déséquilibre.

Trois propriétés lui sont en effet reconnues : Elle exciterait électivement les terminaisons du système nerveux sympathique. Elle exercerait un pouvoir régulateur de la pression sanguine. Elle aurait une fonction antitoxique.

Sur la seconde de ces propriétés, il y aurait beaucoup à dire et je n'ignore pas que pour Lewandowsky, L. Camus, J.-L. Langlois [1] « l'action des capsules surrénales sur la pression sanguine, au lieu d'être continue, serait seulement éventuelle ». L'adrénaline elle-même pourrait ne pas être l'élément le plus important dans les capsules surrénales ; et nous ne savons pas exactement si toutes les régions vasculaires sont sensibles, au même titre, à l'action adrénalinique. Force nous est de nous en tenir aux résultats heureux de la médication sur le trouble vaso-moteur labyrinthique, en soulignant toutefois l'incertitude où nous sommes sûr l'action de l'adrénaline sur la tension artérielle générale.

En ce qui concerne la fonction antitoxique [2] l'avenir nous dira les véritables liens qui unissent l'adrénaline, hormone du système sympathique, aux maladies par auto-intoxications. Nous avons fait allusion aux rapports de plus en plus étroits existant entre les diathèses, les troubles endocriniens et le vertige.

Nous avons traité, depuis quatre ans, un grand nombre de malades vertigineux par l'adrénaline, après échec d'autres médications. Parmi ceux-ci se sont trouvés de grands vertigineux à type pseudo-méniérique [3] et des vertigineux frustes, présentant de simples étourdissements, de légers éblouissements, dissimulés plus ou moins au milieu d'un cortège symptomatique plus important.

La reproduction ici de ces observations serait ou trop longue ou trop courte. Il est en effet autant de variétés de symptômes vertigineux qu'il est de causes de vertiges. Je me propose d'ailleurs de publier un certain nombre d'entre elles à propos d'une étude prochaine sur la névralgie du pneumogastrique. En effet, si l'adrénaline agit électivement sur le vertige, il est parfois nécessaire de parachever son action par la pilocarpine ou toute autre médication vagotonique, le déséquilibre sympathique n'étant souvent que la traduction d'un déséquilibre vagotonique.

J'ai employé jusqu'ici l'adrénaline en solution au 1/1.000 et par voie digestive, cette voie étant reconnue plus inoffensive que toute autre. Les doses ont oscillé, suivant les cas, de V gouttes à XX gouttes 2 fois par jour, en tenant compte des règles d'administration édictées jusqu'ici par la plupart des auteurs [4].

C'est ainsi que, chaque fois que cela a été possible, la tension artérielle a été examinée avant et après le traitement. Chez une de mes malades [5], prise de violents vertiges avec vomissements et ayant dû s'aliter immédiatement (les objets tournaient de gauche à droite même au lit et la malade avait chuté à droite) la pression artérielle resta pendant une huitaine de jours aux chiffres moyens de $M = 12$, $m = 8$. La disparition des vertiges par l'action très rapide de l'adrénaline fut suivie seulement quelques jours après de la modification suivante : $M = 14$ et $m = 9,5$.

Chez une autre malade atteinte de vertiges violents depuis plusieurs mois, la tension artérielle maxima et minima fut sans oscillations importantes pendant le traitement. Cependant un relèvement léger se produisit dès la guérison.

Il n'en fut pas toujours ainsi. La plupart ne présentaient pas une tension moyenne élevée et la médication ne fut pas suivie de modification appréciale de tension. Il a suffi en général de quelques jours dans un grand nombre de cas, pour assister à la disparition complète des vertiges. La médication est interrompue tous les dix jours, pour éviter les accidents d'intoxication, puis reprise en allant progressivement des petites doses aux doses plus fortes.

Nous n'avons pas constaté d'action favorable sur les bourdonnements déjà anciens, dus vraisemblablement à des lésions déjà avancées du nerf cochléaire.

Pour conclure : une orientation nouvelle endocrinienne semble devoir être donnée à la thérapeutique du vertige. La médication adrénalinique est un élément encore imparfait sans doute, mais plus riche en promesses que ne l'avaient été les médications instituées jusqu'ici. C'est dans cet esprit qu'ont été écrites ces lignes et apportés ces résultats.

1. Cités par M. Gley dans ses « Leçons sur les sécrétions internes ». Paris, Baillière, 1920.
2. A. Marie. — « Du mode d'action de l'adrénaline sur les toxines microbiennes ». *Ann. Institut Pasteur*, Oct. 1913.
3. Voir Lannois et Chavanne. — « Formes cliniques du syndrome de Ménière ». *Annales des maladies de l'oreille*, 1908, n[os] 5 et 6.
4. Josué. — « Emploi de l'adrénaline en thérapeutique ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, Paris, 22 Décembre 1905.
5. Vertiges et vomissements s'accompagnaient de surdité légère et de légers bourdonnements à gauche. Surdité et bourdonnements cédèrent rapidement. Il existait également une céphalée frontale et occipitale à gauche, pendant tout le temps que dura l'alitement (cinq à six jours) et qui s'améliora parallèlement aux vertiges. Les réactions labyrinthiques sont redevenues normales. Après huit jours de traitement adrénalinique, l'impression de congestion dans l'oreille, de « serrement », avait disparu. L'oreille était « plus fraîche, plus légère ».

LE GLIOME DES FOSSES NASALES

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

PAR MM.

ANGLADE
Médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Bordeaux.

PHILIP
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Bordeaux.

Il semblerait, d'après les traités classiques, que les fosses nasales, quoique voisines du système nerveux central, soient indemnes de tout néoplasme d'origine nerveuse. Le cas que nous avons observé nous semble au contraire établir la réalité de ces tumeurs ; il peut se résumer ainsi :

Tumeur congénitale récidivante de la zone olfactive, constituée histologiquement par de la névroglie.

I. Observation clinique. — Enfant de 3 jours, né à terme, après accouchement au forceps sans aucune lésion de prise, vigoureux et bien constitué. Dès sa naissance, on remarque que sa narine droite est obstruée par une petite tumeur rouge venant faire saillie à l'orifice des fosses nasales. Pendant les deux premiers jours de sa vie, l'enfant essaie mais en vain de téter, sa face se congestionne, tout mouvement de succion prolongée est impossible, la respiration est stertoreuse, le repos difficile, et c'est à grand'peine qu'on peut lui faire absorber quelques cuillerées de lait.

Au premier examen pratiqué le 16 Novembre 1919, ce qui frappe à première vue, c'est l'élargissement et l'aplatissement de la racine du nez en particulier du côté droit. L'os propre semble écarté et paraît avoir perdu contact avec la branche montante du maxillaire supérieur. Cependant, la palpation ne décèle aucune déhiscence. L'entrée de la narine droite est élargie et remplie par une tumeur lisse, rouge, rénitente, ne saignant pas au contact. Un stylet fin peut en faire le tour et montre que son insertion vient de la partie supérieure de la fosse nasale. A gauche, impotence fonctionnelle respiratoire par déviation de la cloison due au refoulement de la tumeur. Rien d'anormal dans la bouche ni dans le nasopharynx.

Intervention immédiate au serre-nœud et à la pince. Ablation d'une tumeur grosse comme un haricot. Peu de sang, la respiration est aussitôt rétablie et l'enfant se met avidement à téter. Sa croissance se poursuit normalement.

Trois mois après : la tumeur a récidivé et l'obstruction nasale progressive est devenue maintenant absolue. Le néoplasme affleure la narine et présente le même aspect qu'au mois de Novembre.

L'alimentation est de nouveau très difficile, l'état général précaire. L'examen du fond de l'œil le montre normal.

Deuxième intervention : Ablation d'une tumeur du volume d'un très gros haricot, et curettage aussi haut que possible. La respiration est réta-

blie. Quinze jours après, bien que l'obstruction nasale ne soit pas encore revenue, une récidive se produit au niveau du pédicule.

Le traitement radiothérapique est alors appliqué le 2 Mars. Tube à radiateur fonctionnant sous 15 cm. d'étincelle à 2 milliampères. L'anticathode est à 15 cm. de la peau et les rayons traversent un filtre d'aluminium de 4 mm. d'épaisseur. Application pendant vingt-trois minutes à la racine du nez sur une zone circulaire de 3 cm. de diamètre.

Le 17 Mars la tumeur a regressé; on n'aperçoit qu'un tout petit bourgeon et, au-dessous, toute l'anatomie normale de la fosse nasale.

9 Avril, deuxième séance de radiothérapie dans les mêmes conditions que précédemment; durée d'application : dix-huit minutes.

Le 29 Avril, la fosse nasale est entièrement libre, l'enfant a grossi, se développe normalement.

II. **Examen histologique.** — La tumeur a la forme d'un rein. Son pédicule correspond au hile. La convexité est recouverte par la muqueuse olfactive qui a été visiblement refoulée par le processus néoplasique. Nous pouvons continuer la comparaison et remarquer une différence d'aspect et de structure dans la zone sous-corticale et la zone centrale. Une coupe totale pratiquée au niveau du plus grand axe, traitée par la méthode de l'un de nous, rigoureusement élective pour la névroglie et soumise ensuite à l'action du rouge trypan picriqué pour une coloration de contraste, permet de faire les constatations suivantes :

1° Muqueuse. — *a*) L'épithélium olfactif est régulièrement disposé sur le pourtour de la tumeur sauf au niveau du hile. Il a conservé ses caractères habituels. On y reconnaît la cellule épithéliale et la cellule nerveuse bipolaire, du moins les noyaux de ces deux espèces cellulaires.

b. Le tissu conjontif sous-épithélial offre des aspects différents, selon qu'on l'examine à l'une ou à l'autre des extrémités du ruban dont il entoure la tumeur.

A l'une de ces extrémités, les fibres conjonctives sont très écartées et les espaces que ces écartements réalisent sont remplis par des noyaux lymphoconjonctifs très abondants, véritable gonflement inflammatoire qui soulève l'épithélium sans l'ulcérer ni le rompre. Cette zone inflammatoire s'étend sur 1/4 environ du pourtour de la tumeur. Presque sans transition, on passe de cet aspect d'infiltration nucléaire à celui de lamelles conjonctives parallèles, serrées les unes contre les autres et nullement parsemées de noyaux.

2° Ce que nous allons rencontrer sous cette bande de tissu conjonctif sous-épithélial va être aussi très différent, suivant que l'examen portera ou non au-dessous de la zone inflammatoire.

Il semble bien que tout ce que nous allons décrire se soit développé au sein même du ruban conjonctif sous-épithélial de la muqueuse olfactive, considérablement dissocié dans ses fibres les plus profondes, les plus basales.

Voyons d'abord ce qui se passe à la hauteur d'un point où la membrane conjonctive sous-épithéliale est très gonflée par l'invasion de noyaux.

On cesse tout à coup de se trouver en territoire conjonctif. Les fibres rouges ont disparu, et l'on aperçoit un très fin réseau de fibrilles colorées en bleu, réseau très lâche dans les mailles duquel on voit des masses amorphes pointillées de petites masses rouges fusiformes, ou triangulaires à la périphérie desquelles se place toujours un noyau rond ou ovoïde à deux ou trois nucléoles. A ce niveau, la néoformation vasculaire est très abondante : on assiste là à la production de masses gliomateuses à prédominance fibrillaire que nous allons retrouver à un stade plus avancé au-dessous du chorion non enflammé (fig. 1).

Là le réseau fibrillaire est très dense. Les fibrilles sont cependant fines; elles entourent les masses protoplasmiques colorées en rouge par le trypan picriqué. Ces masses atteignent parfois, mais rarement, les dimensions des cellules dites neuroformatives et dont l'un de nous a démontré le caractère névroglique. Au surplus, sur la nature de ce réseau, sur l'identification des cellules interstitielles, aucune hésitation n'est possible, il s'agit de gliome pur. Aucun élément sarcomateux ne s'y mélange aux éléments gliomateux. Il faut remarquer que les masses de gliome adulte à réseau fibrillaire dense sont disposées en forme de boyaux et entourées d'une ligne rouge, ce qui fait supposer qu'elles se sont glissées dans les interstices du chorion. Parfois on rencontre des sections transversales de ces coulées névrogliques entourées d'une ligne rouge circulaire.

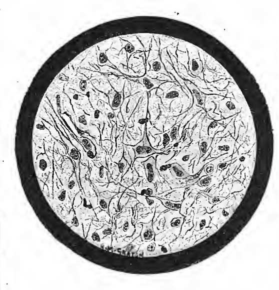


Fig. 1. — Gliome de fosses nasales (Im. 1,5 mm ; oc. 2).

3° Au voisinage du hile, l'aspect histologique est un peu particulier : ce qui domine, c'est d'abord la néovascularisation. On y remarque de véritables lacs sanguins. C'est en outre la présence d'amas considérables de cellules rondes qu'un examen tant soit peu attentif ne permet pas de confondre avec des cellules sarcomateuses. Il s'agit plus vraisemblablement de cellules lymphoconjonctives émigrées des vaisseaux et destinées à résorber des zones avoisinantes manifestement en voie de nécrose.

III. **Réflexions.** — Le diagnostic de cette tumeur a été fait au fur et à mesure que nous la décrivions. Bornons-nous à affirmer de nouveau qu'elle est tout à fait remarquable par la formation de névroglie que l'on surprend à tous les stades et sous toutes les formes possibles.

Reste à discuter la question de savoir si cette tumeur névroglique est une véritable néoplasie ou bien seulement une hernie cérébrale. Il y a lieu d'écarter cette dernière hypothèse, car un cerveau de cet âge faisant hernie dans les fosses nasales n'est pas susceptible d'offrir la structure histologique que nous avons rencontrée. Des recherches sur le cortex du nouveau-né prouvent que la névroglie y est très rare, sinon absente.

Plus vraisemblable nous paraît l'explication suivante : Le chorion de la muqueuse olfactive est situé tout près du bulbe olfactif, lequel est entouré d'un manchon névroglique très épais. Il y a de ce fait, étant donnée la tendance envahissante de la névroglie vers les territoires qui l'environnent, une cause de néoplasie névroglique chez les jeunes sujets. Dans certains cas, la tumeur se propage à travers une déhiscence de la suture fronto-ethmoïdale et se développe à la racine du nez. Dans d'autres cas, elle franchit la lame criblée et vient faire saillie dans l'intérieur des fosses nasales. Bien plus, il résulte des recherches des anatomistes et notamment de Ramond Y Cajal que le cylindraxe de la cellule bipolaire olfactive, dans sa traversée de la muqueuse, est accompagné de cellules névrogliques « *disposées en séries* »[1], dès lors on admettra sans peine que la présence de ces cellules névrogliques dans l'épaisseur de la muqueuse olfactive peut parfaitement être le point de départ d'une formation gliomateuse tout comme la présence de la névroglie dans la rétine.

Ce dont on peut s'étonner, c'est que le fait n'ait pas été constaté plus fréquemment; nous ne trouvons en effet dans la littérature médicale que quatre observations de gliome du nez. Deux sont plutôt des gliomes de la face puisqu'ils étaient situés à la racine du nez chez des enfants de 10 semaines et de 11 jours et que, dans leur description, on ne signale aucun élément se rapportant à l'organe de l'olfaction (Schmidt. *Archiv für pathologische Anatomie*, t. CLXXII ; Sussenguth. *Archiv für pathologische Anatomie*, t. CXCV).

Restent alors les deux observations suivantes (*American Journal*, Mai 1905) I. Payson Clark : enfant de 2 ans atteint de tumeur congénitale grosse comme un œuf de rouge-gorge siégeant à la base du nez. On constate un polype dans la fosse nasale correspondante. On en sectionne une partie et l'examen histologique révèle de la névroglie.

II. Cobb (rapportée par Payson Clark) : enfant de 10 semaines atteint d'insuffisance respiratoire nasale. La narine gauche est obstruée entièrement par une tumeur polypoïde gris rougeâtre; excision. L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'un gliome. Ce dernier cas clinique paraît superposable au nôtre. La description histologique est sommaire, mais le diagnostic est gliome.

A en juger par le nombre infime de cas publiés, à ne considérer que les traités classiques muets sur ce chapitre, on serait tenté de dire que le gliome des fosses nasales est une curiosité. Il est peut-être moins rare qu'on ne pense, si l'on considère d'une part la quantité de tumeurs nasales enlevées sans qu'on en fasse l'examen histologique, d'autre part, la délicatesse d'une méthode propre à déceler spécifiquement la névroglie[2]. Il se peut fort bien que des gliomes authentiques passent inaperçus; une étude systématique de toutes les tumeurs des fosses nasales à l'aide de méthodes appropriées, y compris celles pour la névroglie, permettrait de fixer exactement leur degré de fréquence.

1. Ramon y Cajal. — *Textura del Sistéma nervioso del hombre y de los vertebrados*, t. II, 2e p., 1909, p. 915.

2. Nous croyons être utiles en rappelant ici les temps principaux de la méthode d'Anglade (*Encéphale*, 1907, n° 10) :

I. Fixer les pièces fraîches dans le sublimé en solution aqueuse à 7 pour 100, 5 heures au minimum.

II. Débiter en fragments de faible épaisseur dans la solution suivante :

Liquide d'Anglade :

Solution d'acide osmique à 1/2 p. 100 dans l'acide chromique à 1 p. 100. .	40 cmc.
Acide chromique à 1 p. 100	200 cmc.
Acide acétique à 1 p. 100	80 cmc.
Eau.	680 cmc.

Trois à quatre jours à la température du laboratoire.

III. Laver à l'eau courante vingt-quatre heures.

IV. Série dans alcool : 70° deux jours ; 80° deux jours ; 90° deux jours ; absolu deux jours.

V. Acétone vingt-quatre heures.

VI. Inclusion dans paraffine à 45°, trois à cinq heures.

VII. Colorer à chaud dans une solution de bleu Victoria à 1 pour 100 ; ajouter deux gouttes d'acide oxalique à 5 pour 100 ; obtenir une coloration foncée.

VIII. Laver ; solution iodo-iodurée à 4 pour 100 ; alcool pur.

IX. Xylol 1 + huile d'aniline 3 rapidement ; xylol pur.

X. Xylol 1 + huile d'aniline 1 ; xylol pur.

XI. Huile d'aniline pure ; lavage abondant au xylol ; baume.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'HYPERTONIE DU SYMPATHIQUE ET SON TRAITEMENT PAR L'ÉSÉRINE

Le livre que M. Guillaume[1] vient de consacrer au grand sympathique, considéré surtout dans ses réactions biologiques, attire l'attention sur une question extrêmement féconde en applications cliniques. Il permet, en même temps, suivant l'expression très juste de M. Ch Fiessinger[2], de « mesurer les lacunes des notions classiques », les troubles fonctionnels du sympathique « ne détenant aucun chapitre spécial dans les livres de pathologie interne ».

Est-ce à dire que la question ait été, jusqu'à présent, ignorée en France? Tant s'en faut. Voici huit ans que j'ai donné, dans la *Semaine médicale*, un exposé critique de la théorie de MM. Eppinger et Hess sur la vagotonie[3]. J ai montré notamment ce qu'il y avait d'exagéré dans la conception première de ces auteurs, où la vagotonie venait s'opposer diamétralement à la sympathicotonie, alors qu'en réalité les deux syndromes d hypertonie du sympathique et d'hypertonie du vague ne sont pas toujours dissociés, l hyperexcitabilité portant parfois sur l'ensemble du système nerveux de la vie végétative.

M. Moutier[4], qui vient de publier un travail très instructif sur les crises solaires, me paraît partager ma manière de voir, encore qu'il ajoute, et non sans raison, ce qui suit : « Mais il est bien certain que — fût-ce seulement par leurs réactions aux alcaloïdes doués d'action vaso-motrice et aux extraits endocriniens — les hommes ont tous une prédominance au moins relative du vague sur le sympathique ou réciproquement. »

Les vagotoniques réagissent fortement à la pilocarpine et à l'atropine, tandis que les sympathicotoniques sont surtout sensibles à l'adrénaline. Mais, à côté de cet antagonisme pharmacologique, il existe aussi des caractères cliniques différentiels, l'hypertonie de l'un ou de l'autre système étant loin d'être limitée aux organes sur lesquels se manifeste le plus l'action élective de tel ou tel produit. Sans même recourir à la recherche du réflexe oculo-cardiaque, normal et très accentué chez les vagotoniques, nul ou inversé chez les sympathicotoniques, les uns et les autres se présentent sous un aspect assez différent pour que l'on puisse les reconnaître, parfois à première vue. La caractéristique qu'en donne M Moutier est conforme à ce que j'ai pu observer personnellement : sont vagotoniques les sujets pâles, aux mains froides et cyanosées, présentant de la bradycardie ou, plutôt, une activité cardiaque irrégulière avec extrasystoles fréquentes, de l'hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie, de la constipation, de l'hypotension; par contre, chez les sympathicotoniques, il existe de la tachycardie, une grande mobilité vaso-motrice avec bouffées de chaleur, de la dilatation et de l'atonie gastriques, de l'hypertension, de l'hyperesthésie épigastrique. Ajoutons que les vagotoniques ont du myosis, alors que les sympathicotoniques présentent de la mydriase.

Or, les phénomènes que notre confrère désigne sous le nom de *crises solaires* et qui se caractérisent par des battements artériels, notamment par des pulsations de l'aorte visibles à l'épigastre et que le malade perçoit douloureusement, ces phénomènes se rattachent, pathogéniquement, à la sympathicotonie.



Peu satisfait des résultats obtenus dans le traitement de ces crises douloureuses par les médications antispasmodiques usuelles, y compris la belladone et ses alcaloïdes, M Moutier a eu l'idée de recourir à l'antagoniste physiologique de l'atropine, à l'ésérine ou physostigmine.

Notre confrère rappelle que M. Mougeot[5] a employé, avec succès, ce médicament chez les tachycardiques : dans nombre de cas de tachycardie apparemment essentielle, ce n'est que grâce au ralentissement du pouls, provoqué par une injection sous-cutanée de deux milligrammes de sulfate ou salicylate d'ésérine, en solution huileuse, que M. Mougeot a pu percevoir distinctement les signes d'auscultation et affirmer une lésion auparavant méconnue.

Il y a lieu d'ajouter que la physostigmine avait déjà été utilisée, avec d'heureux résultats, contre certaines tachycardies par M. Kaufmann[6], alors privat-docent de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne. Le premier essai en fut fait dans les circonstances suivantes. Chez une femme âgée, on vit se produire, à la suite d'une laparotomie pour iléus consécutif à la lithiase biliaire, concurremment avec du météorisme, de la tachycardie, accompagnée d'un affaiblissement de la tension sanguine. On avait déjà vainement donné, à titre de stimulant du cœur, une préparation de digitale, lorsque, en raison des progrès du météorisme, il parut rationnel de recourir à l'emploi de l'ésérine (ce médicament ayant été, dès 1901, préconisé par von Noorden contre la parésie intestinale aiguë post-operatoire. Or, sous l'influence d'une injection hypodermique de 3 milligr. d'ésérine, la tachycardie faisait presque brusquement place à une frequence de pouls normale.

Dans un autre cas analogue de tachycardie d'origine réflexe, la physostigmine associée à la digitale fit tomber, du jour au lendemain, la fréquence du pouls de 130 pulsations à 80, puis, après une nouvelle dose des deux médicaments, à 56.

Dans 3 cas de tachycardie paroxystique, à type atrioventriculaire, l'ésérine, associée au strophantus, a eu pour effet de « couper » les accès, voire même de les faire disparaître d'une manière définitive.

Par contre, dans l'arythmie permanente, l'usage de la physostigmine seule n'a pas paru donner un résultat bien net. Toutefois, en employant l'ésérine associée à la digitale, M. Kaufmann a, quelquefois, obtenu un ralentissement du pouls plus prompt et plus considérable que ne le comportaient les doses de digitale prescrites.



Pour en revenir aux essais entrepris par M. Moutier, il convient de noter que notre confrère administrait le médicament par voie buccale, en se servant du salicylate neutre d'ésérine, prescrit ainsi qu'il suit :

Salicylate neutre d'ésérine . . .	1 centigr.
Glycérine à 28°	3 cmc 5
Eau distillée	1 cmc 5
Alcool à 95° (q. s. pour parfaire).	10 cmc

M. Moutier fait prendre, 3 fois par jour, avant les repas, 10 gouttes de cette mixture, ou bien il ordonne de 10 à 60 gouttes à doses croissantes et décroissantes.

En restant dans ces limites, notre confrère n'a jamais eu à enregistrer de phénomènes d'intoxication, alors même qu'il se trouvait en présence de sujets sensibles à II ou III gouttes de teinture de belladone par jour. Dans un cas seulement, il y a eu quelques vertiges, trop faibles toutefois pour être attribués à coup sûr au médicament ou pour faire interrompre le traitement.

Cette tolérance parfaite semble devoir réduire à néant les craintes formulées autrefois par M. Loeper[7] qui déconseillait l'emploi de l'ésérine, ce produit étant « peu stable, d'un maniement délicat et parfois dangereux ». Il est vrai que M. Loeper avait surtout en vue le sulfate ou le chlorhydrate d'ésérine. Or, les solutions de salicylate, seul sel d'ésérine inscrit au Codex, sont moins altérables que les solutions de sulfate ou de bromhydrate.

Et, du reste, ainsi que nous l'avons déjà dit, M. Mougeot a pu injecter sous la peau de 1 à 2 milligr. de sulfate ou de salicylate d'ésérine, sans avoir jamais eu à noter le moindre malaise.

Quant aux indications de la physostigmine, elles visent tous les cas d'excitation du sympathique. Il est à remarquer que les succès les plus incontestables obtenus par M. Moutier portaient sur les crises des sujets atteints de rétrecissement mitral.

Par contre, toutes les fois que l'on a affaire à un état spasmodique peu douloureux ou à une maladie *organique* d'un viscère abdominal, la physostigmine est inutile ou contre-indiquée, l'atropine restant le médicament par excellence des spasmes viscéraux, ainsi que de l'hypersécrétion gastrique.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juillet 1920.

A propos du procès-verbal. — *M. Monod* présente au nom de *M. Wickham* une **Ceinture sangle** avec pelote abdominale.

Décès de M. Bucquoy. — *M. le Président* annonce le décès de *M. Bucquoy*, et rappelle les titres et les travaux de l'ancien président de l'Académie.

La séance est levée en signe de deuil.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Juillet 1920.

Traitement des infections chirurgicales par les bouillons de Delbet. — *M. Rouvillois* a utilisé ces bouillons dans plusieurs cas d'anthrax graves de la nuque et du dos. Il a toujours obtenu une régression rapide des phénomènes inflammatoires et une guérison complète de ses malades.

— *M. Descomps* verse aux débats 17 observations personnelles. 10 fois il s'agissait d infections localisées (adénites, furoncles, anthrax, abcès du sein) : 10 succès complets ; 3 fois il s'agissait de septicémies et la vaccination est restée sans effet, ce qui corrobore bien ce qu'en avait dit précédemment M. Delbet. Mais les 2 cas les plus intéressants ont trait à deux septicopyohémies qui ont remarquablement guéri. Ces derniers faits sont nouveaux, et il n'en a pas encore été signalé de semblables à l'actif de la méthode. Il s'agissait, dans le 1er cas, d'un phlegmon périnéphrétique, suivi d'une quantité considérable d'abcès métastatiques (au moins 150); dans le 2e cas, d'une pyarthrose du genou. L'état des deux malades paraissait désespéré; or chaque fois une amélioration se manifesta nettement dès le début du traitement, et lentement, mais régulièrement et progressivement, la guérison complète fut obtenue dans les deux cas.

La méthode sclérogène dans les tuberculoses ostéo-articulaires. — *M Mauclaire* est partisan

1. A.-C. Guillaume. — « Le sympathique et les systèmes associés ». Masson et Cie, Paris, 1920.
2. Ch. Fiessinger. — « Sur les troubles fonctionnels du sympathique ». *Journ. des prat*, 1er Mai 1920.
3. L. Cheinisse. — « La vagotonie ». *Semaine méd.*, 20 Novembre 1912.
4. F. Moutier. — « Essai clinique et thérapeutique sur les crises solaires; leur traitement par l'ésérine ». *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, X, 8, 1920.
5. A. Mougeot. — « Premiers essais d'une épreuve de l'ésérine en cardiologie ». *Progrès médical*, 13 Octobre 1917.
6. Kaufmann. — « Ueber die Wirkung von Physostigmin bei Tachykardien ». *Wien. klin. Woch.*, 11 Juillet 1912.
7. Loeper. — « Leçons de pathologie digestive », 3e série, p. 31, Masson et Cie, Paris, 1914.

de ce traitement dans certains cas bien choisis. Dans les formes d'*hydrops tuberculosus* en particulier, il en a toujours obtenu les meilleurs résultats.

— **M. Walther** revient à son tour sur les remarquables guérisons qu'il a obtenus par cette méthode, évidemment délicate à manier, mais très efficace même dans les tumeurs blanches, nettement caractérisées, avec fongosités.

Ligature de la carotide primitive pour exophtalmos. — **M. Lenormant** rapporte l'histoire d'un blessé de la région pariéto-frontale gauche qui fit une hémorragie secondaire et présenta, à la suite, des phénomènes d'exophtalmos pulsatile des plus nets. Avec l'aide de **M. Petit-Dutaillis**, son interne, il pratiqua, chez ce blessé, la ligature de la carotide primitive du côté gauche. A la suite, aucun phénomène de déficience cérébrale, aucun trouble oculaire ne furent constatés. L'exophtalmie et les battements disparurent; le résultat s'est maintenu jusqu'à présent.

Invagination par diverticule de Meckel. — **M. Savariaud** rapporte une observation de **M. Fabre** (de Verneuil), relative à une invagination de la portion terminale du grêle sur une longueur d'environ 16 cm. Après quelques tentatives de désinvagination, on n'arriva pas à déloger les 4 derniers centimètres; et l'on se décida à pratiquer une résection. L'opéré ne survécut pas.

L'examen de la pièce a montré, dans le segment encore invaginé, la présence d'un diverticule de Meckel enflammé L'invagination s'était faite progressivement, par étapes. De petites poussées subaiguës avaient été relevées dans le passé du malade. Enfin, un jour, avaient éclaté les accidents d'iléus aigu qui justifièrent l intervention de M. Fabre.

Dangers du drainage filiforme dans les abcès froids. — **M. Broca** rapporte deux observations de **M. Capette** qui semblent plaider fortement contre cette méthode. Il s'agissait respectivement d'un abcès froid costal et d'un abcès pottique. Les deux malades étaient porteurs de sétons de crins de Florence placés dans un autre hôpital. Tous deux présentaient une infection mixte caractéristique.

M. Broca insiste sur le grave danger de cette infection presque fatale dans la méthode du drainage filiforme.

Au reste, le pottique est mort en 3 mois, absolument cachectisé.

Traitement de l'hypospadias. — **M. Marion** fait un rapport sur une opération de **M. Martin** (de Toulouse). Ce dernier, dans un cas d'hypospadias péno-scrotal, fit d'abord la tunnellisation du pénis, puis tapissa les parois du tunnel avec un lambeau préputial et obtint un résultat satisfaisant.

Traitement des ulcères duodénaux perforés. — **M. Lecène** apporte une nouvelle contribution à la question en présentant une observation de **M. Roux-Berger**. Celui-ci, dans un cas d'ulcus perforé, fit la suture en trois plans, mais créa ainsi une sténose qui l'obligea à pratiquer une gastro-entérostomie complémentaire. Cette indication opératoire était formelle. En effet, la malade ayant succombé, on put constater, pièces en main, combien la suture de l'ulcère avait considérablement rétréci le calibre de l'intestin.

Kystes hydatiques suppurés du foie et du mésocôlon. — **M. Lecène** rapporte 5 observations de **MM. Brin et Braquehaye** (de Tunis). Dans ces 5 cas, les kystes suppurés ont été incisés après formolage, la membrane extirpée, et le ventre refermé sans drainage. Sans être absolument neuve, cette technique, de l'avis du rapporteur, n'est pas exempte de dangers. Tout est affaire de virulence, et il est probable que les auteurs se sont trouvés en présence de kystes à contenu peu actif. Par contre, il est des cas où l'on a affaire à de véritables abcès chauds aigus, dans lesquels la fermeture sans drainage n'est pas une pratique à conseiller. A tout le moins il serait bon de fixer le kyste à la paroi, pour éviter une péritonite toujours possible.

— **M. Quénu** rapproche les cas rapportés ci-dessus des épanchements peu virulents qui se développent parfois dans une poche kystique, après extirpation de la membrane. En général, une ponction suffit pour en amener la guérison.

— **M. Broca** insiste à son tour sur la distinction entre les kystes suppurés selon leur degré de virulence.

— **M. Delbet** s'associe également aux réserves du rapporteur.

— **M. Dujarier** a souvent refermé des kystes à contenu puriforme peu virulent et d'allure subaiguë. Mais jamais il n'a pensé agir de même dans les kystes suppurés aigus, fébriles.

Pleurésie appendiculaire. — **M. Dujarier** rapporte un cas observé par **M. Lepoutre** (de Lille).

Traitement des cancers du testicule (*fin*). — **M. Descomps**, résumant les débats, insiste à nouveau sur la nécessité de pratiquer une exérèse très large par la dissection systématique de toute la lame lympho-ganglionnaire, depuis le fond des bourses jusqu'au pédicule du rein. Cette opération ne ressemble en rien à la cueillette, faite au hasard, de quelques ganglions supposés malades. Quant à la castration simple, elle peut, dans certains cas, tout au début, donner d'indiscutables succès. Mais il faut l'employer avec prudence, et bien souvent lui préférer l'opération large.

La prothèse métallique en chirurgie osseuse (*suite*). — **M. Tuffier**, au cours d'une longue pratique, a pu expérimenter tous les modes de contention, en particulier les plaques et les agrafes. Les plaques marquent une étape, un progrès indiscutable, mais c'est encore du matériel non résorbable, et on doit leur préférer, à l'heure actuelle, les prothèses d'os résorbable. — Toutefois, à choisir dans le matériel métallique, les lames de Parham sont actuellement très supérieures aux agrafes et aux plaques vissées qui donnent de l'ostéite raréfiante.

— **M. Alglave** envisage tout d'abord la question des pseudarthroses. Celles qui succèdent à une fracture ouverte ne doivent pas être traitées par l'ostéosynthèse métallique, très indiquée au contraire dans les fractures fermées non consolidées. Même considération dans les cas de traumatismes récents : M. Alglave rejette la synthèse métallique dans les fractures récentes à foyer ouvert. Dans les fractures fermées, au contraire, il a pu obtenir de nombreux succès, en se conformant scrupuleusement à la technique de Lambotte dont il fait un chaleureux éloge. — Comme M. Hallopeau, M. Alglave estime qu'un corps étranger métallique aseptiquement placé sur un os aseptique, ne doit donner lieu à aucun accident et peut être indéfiniment toléré. M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Juillet 1920.

Etranglement intestinal par bride, à l'intérieur d'une éventration inguinale post-opératoire. — **MM. Chassenet de Gersty Dariau** présentent une pièce et une observation d'étranglement intestinal par bride à l'intérieur d'un sac d'éventration inguinale post-opératoire. L'éventration était consécutive à une opération pratiquée 3 ans plus tôt pour hernie inguinale étranglée. La bride qui causa le nouvel étranglement était un tractus tendu transversalement d'une paroi à l'autre du sac et dans la partie la plus profonde de celui-ci. La dernière anse iléale s'était engagée sous cette bride et s'était coudée sur elle en remontant vers le collet du sac. L'intestin dut être réparé au niveau des sillons d'étranglement et la castration fut nécessaire pour extirper le sac compliqué et faire une cure radicale de l'éventration.

Une anomalie rare du nerf sciatique poplité interne. — **M. E. Olivier** présente un nerf sciatique poplité interne donnant au muscle jumeau interne 4 petits filets supérieurs nés d'une branche qui traverse en arcade les insertions supérieures du muscle pour aller rejoindre le tronc du nerf par une série d'arcades anastomotiques étagées.

Une déformation curieuse du 1er métatarsien. — **M. A.-C. Guillaume** a observé, au niveau de la tête du 1er métatarsien, une exostose en corne ou en bec de perroquet. Cette lésion bilatérale, survenue chez un vieux maître de ballet, pourrait peut-être se rattacher à une déformation professionnelle.

Fracture des os de la main, déformations métacarpo-phalangiennes. — **M. Clap** rapporte l'observation d'un cultivateur, blessé au niveau de la main gauche par l'explosion d'un détonateur. L'index et le médius furent arrachés, et on dut ultérieurement réséquer la moitié distale des métacarpiens correspondants. Les 4e et 5e métacarpiens étaient fracturés, et le fragment inférieur déplacé en avant. La 1re phalange de l'annulaire était également fracturée et le segment distal avait basculé en arrière. Malgré cette déformation complexe, l'annulaire s'était rapidement adapté à ses nouvelles fonctions.

— **M. Mauclaire** rapproche ces ectrodactylies traumatiques des ectrodactylies artificielles que l'on obtient par l'ablation d'un néoplasme de la partie moyenne de la main.

Adénome gastrique à centre fibreux. — **MM. Menetrier et A. Durand.**

Adénome gastrique; début d'évolution épithéliomateuse. — **MM. Menetrier et A. Durand.**

Epithéliome sébacé. — **MM. Menetrier et Durand.**

J. Clap.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

14 Juin 1920.

Deux cas de rétinite pendant la gestation. — **M. Couvelaire.** Ces deux cas sont survenus chez des femmes, chez qui rien ne permettait de penser qu'il y eut des antécédents pathologiques du côté des fonctions rénales.

Dans le premier cas, il s'agit d'une II-pare qui, au 5e mois, présenta des symptômes discrets de toxémie (céphalée, vomissements), mais pas d'albumine, puis, un mois après, des troubles oculaires liés à une papillo-rétinite bilatérale. Deux jours après l'examen ophtalmoscopique, l'analyse des urines montre 2 gr. d'albumine par litre. Réaction de Wassermann négative. Azotémie 0 gr. 48. Le régime lacté absolu fait tomber l albuminurie à 0 gr. 25 en 10 jours. Malgré cela les troubles oculaires s'accentuent, la tension artérielle est de 23-16. M. Couvelaire conseille formellement l'interruption de la gestation. Le conseil n'est pas suivi. L'enfant mourut spontanément *in utero* et fut expulsé environ six semaines après le début des accidents : la tension artérielle tombe à 16-8,5. l azotémie à 0,32; les lésions du fond de l'œil avaient complètement disparu.

Le 2e cas concerne une III-pare qui, dès le 2e mois, eut des vomissements, des crises de céphalée, symptômes qui ne s'étaient pas présentés lors des deux premières gestations. Pas d'œdème de la face ni des membres. Au début du 5e mois, brusquement surviennent des troubles oculaires : l'examen ophtalmoscopique fait constater la paresse des réflexes pupillaires, et une papillo-rétinite bilatérale. Albuminurie. Tension artérielle 18,5-16,5, azotémie 0,30 pour 100. Pas d'amélioration sous l'influence du traitement habituel. M. Couvelaire décide l'interruption de la gestation : quelques jours après, il y avait amélioration notable et la guérison était complète au bout de six semaines.

A ce propos, M. Couvelaire insiste sur le fait que ces deux rétinites n'ont pas coïncidé avec un état hyperazotémique; il rapporte deux autres cas de rétinite gravidique, où il y eut hyperazotémie, mais seulement *passagère*. Il convient de distinguer ces lésions rétiniennes gravidiques sans hyperazotémie, ou avec hyperazotémie passagère, les lésions rétiniennes avec hyperazotémie *persistantes* dont les recherches de Widal, Morax et Weil nous ont fait connaître la fréquence chez les brightiques condamnés le plus souvent à une mort prochaine.

Néanmoins la rétinite gravidique fait partie d'un syndrome de toxémie grave et, en l'absence d'une réaction favorable rapide au traitement médical, si la tension artérielle ne s'abaisse pas, si la diurèse abondante ne se rétablit pas, si le taux de l'albumine dans les urines ne s'abaisse pas, si la céphalée, les œdèmes, les troubles gastro-intestinaux continuent; si, enfin, les lésions rétiniennes observées à l'ophtalmoscope persistent et *a fortiori* s'étendent, même en l'absence d'hyperazotémie, il faut se hâter d'intervenir sans attendre la mort de l'œuf *in utero* ou son expulsion spontanée.

— **M. Siredey** rappelle deux observations de Widal où il y avait cécité complète avec hypertension et anasarque sans hyperazotémie, mais avec hyperchlorurémie. Le traitement hypochloruré amena la guérison.

— **M. Brindeau** rapporte l'observation d'une femme chez laquelle des troubles oculaires graves, s'accompagnant d'un état général si sérieux qu'on pensa au début à une méningite, l'incitèrent à faire un avortement précipité par incision du col et curettage : ces accidents guérirent en 3 ou 4 jours.

Cette même femme, à une nouvelle gestation, eut, dès les premiers mois, des troubles de toxémie

graves, qui le décidèrent, quoiqu'il n'y eût pas d'hyperazotémies ni de troubles oculaires, à faire un nouvel avortement et même à stériliser la femme.

— *M. Couvelaire* n'a pas pensé devoir employer le procédé extra-rapide pour l'évacuation de l'utérus, il estime que la dilatation à la laminaire, suivie, 24 heures après, d'un curage avec ou sans curettage est suffisamment rapide. Quant à la stérilisation systématique, elle est injustifiée, car la récidive n'est pas fatale. Si lors de gestations ultérieures, des signes de toxémie grave apparaissent, et *a fortiori* si des troubles oculaires surviennent, il faudra immédiatement évacuer l'utérus. Par un traitement médical prophylactique rigoureux, on pourra dans certains cas prévenir l'apparition de ces troubles.

A propos d'un cas de déflexion des membres inférieurs du fœtus in utero. — *M. Marcel Metzger*. Il s'agit d'une femme II-pare qui avait subi une basiotripsie à son accouchement précédent pour rétrécissement du bassin. Après 18 heures de travail, la présentation (extrémité céphalique) ne s'engageait pas, la dilatation ne progressait pas, les membranes étaient rompues depuis plusieurs heures. On assistait au tableau clinique habituel qui fait redouter une rupture utérine : ascension du fond de l'utérus, avec allongement du segment inférieur, contractions utérines presque subintrantes quoiqu'il n'y eût pas réellement tétanisation de l'utérus ; l'enfant avait des bruits du cœur irréguliers et commençait à souffrir. En présence de ces symptômes, M. Marcel Metzger se décida à faire une opération césarienne suivie d'hystérectomie, cette mutilation étant indiquée à cause des risques d'infection, car la rupture utérine, tenue pour imminente, ne semblait pas s'être déjà produite : l'état général de la femme était bon. Au cours de l'intervention, on constata une ascension très nette de l'anneau de Bandl, et une rupture utérine sous-péritonéale sur la partie droite du segment inférieur. On fit l'hystérectomie. Les suites furent favorables.

L'auteur rapporte l'observation pour le fait suivant : Après incision de l'utérus, au lien de trouver les pieds du fœtus vers le fond, comme d'habitude, il constata que les membres inférieurs étaient en extension, comme cela se voit dans la présentation du siège décomplété mode des fesses. On sait qu'il est admis que cette déflexion des membres inférieurs tient parfois à des contractions partielles du muscle utérin ; l'auteur a donc pu suivre le fait sur le vivant. Cette attitude spéciale du fœtus explique aussi certains cas de procidence des membres inférieurs accompagnant une présentation de l'extrémité céphalique. Dans les classiques, la procidence des membres est attribuée le plus souvent au rétrécissement du bassin laissant le dernier segment libre ou à la laxité du segment inférieur ou à une rupture brusque des membranes, surtout quand il y a excès du liquide, etc. Ce serait alors une procidence passive qui pourtant n'explique pas tous les cas et, en particulier, les mutations de présentation qui peuvent s'ensuivre. On a donc supposé qu'il fallait qu'une force (la contraction utérine) intervienne pour réaliser ces procidences que l'on peut appeler actives ; cette hypothèse a été adoptée par quelques auteurs (Freund, Bayer, etc.), mais la confirmation manque et M. Marcel Metzger pense que les constatations qu'il a faites au cours de son intervention illustrent cette manière de voir. Il est très possible qu'avec un utérus de meilleure qualité, la contraction utérine aurait amené ici une procidence des deux pieds et peut-être une mutation de présentation. Il constate, du reste, que le fœtus, extrait vivant et en bon état, n'a pas gardé l'attitude en extension des membres inférieurs et qu'il s'est bien agi d'une déflexion due à la contraction utérine que l'auteur a ainsi pu noter *in utero* sur la femme vivante.

Dystocie par tumeur développée aux dépens du ligament antérieur de l'articulation sacro-iliaque. — *M. Brindeau* rapporte l'observation d'une femme de 19 ans, petite mais non rachitique, chez qui l'exploration du bassin permit de sentir sur la symphyse sacro-iliaque une tumeur très dure paraissant faire corps avec le bassin. L'accouchement étant impossible, au cours de la césarienne on put constater que la tumeur s'était développée aux dépens du ligament antérieur de l'articulation. La tumeur fut laissée en place, car son aspect extérieur faisait penser à un fibrome ou à un chondrome.

— *M. Delbet* fait remarquer qu'il s'agissait peut-être là d'un néoplasme malin.

Présentation de pièce. — *M. Guéniot* présente un *monstre acardiaque*. La pièce qui est constituée uniquement par des membres inférieurs provient d'une grossesse gémellaire : l'autre fœtus était anencéphale. Le Wassermann n'était que faiblement positif. La syphilis ne paraît donc pas toujours être en cause dans les malformations fœtales.

— *M. Couvelaire* présente une pièce qui provient également d'une gestation gémellaire ; elle a vaguement l'aspect d'une boule de chair, du volume d'une grosse orange et on distingue sur sa périphérie quelques petites parties qui émergent plus ou moins.

— *M. Bar* estime que l'association d'un acardiaque et d'un anencéphale est extrêmement rare et il pense que l'observation rapportée par M. Guéniot est une observation princeps. Ces monstruosités considérables ne sont pas en rapport avec la syphilis : c'est une question d'anastomose inégale, une question de mécanique Mais la syphilis semble jouer un rôle dans les gestations mono-placentaires, surtout la syphilis héréditaire, cela à plusieurs générations de distance.

— *M. Couvelaire*. Les gestations gémellaires *mono-ovulaires* se voient souvent dans des familles de syphilitiques, et les enfants présentent souvent, dans les premières semaines et les premiers mois, des troubles analogues à ceux qu'on voit chez les enfants des syphilitiques. Il s'agit dans ces cas de syphilis, non pas des procréateurs, mais des ascendants.

— *M. Bar*, précisant sa pensée, estime que la gémellité n'est pas *a priori* un signe de syphilis. La grossesse double univitelline est une monstruosité par elle-même. Il a pu créer des gémellités par l'expérimentation : si, vers le mois d'avril ou mai, on met à couver un œuf de poule non pas horizontalement, mais verticalement, on obtiendra souvent des œufs à deux jaunes : l'un de ces œufs aura une cicatricule en haut, l'autre en position latérale. Réaumur, Panum ont noté ces faits. Dans les grossesses triples, il y a toujours une grossesse univitelline et un œuf. Les grossesses doubles univitellines se rencontrent chez les primipares. Les grossesses doubles univitellines se rencontrent assez souvent dans des familles de syphilitiques.

— *M. Delbet*, résumant le débat, conclut que les grossesses doubles univitellines sont *probablement* d'ordre syphilitique. Dans le même ordre d'idées, Esmarck avait soutenu que les sarcomes étaient dus à des syphilis remontant à deux ou plusieurs générations.

Fonctionnement d'une Consultation-dispensaire spécialement réservée au traitement ambulant de la syphilis à la Clinique d'accouchement Baudelocque. — *M. Couvelaire* a institué, en Février 1919, avec la collaboration de M. Marcel Pinard, médecin des hôpitaux, une Consultation spéciale où sont traitées hebdomadairement par les injections intraveineuses de novarsénobenzol, non seulement les femmes en état de gestation qui se sont présentés à la consultation générale et qui sont reconnues atteintes de syphilis ou suspectes de syphilis, mais les femmes accouchées dans le service d'œufs syphilitiques et que nous ne devons pas abandonner à leur sortie de la Maternité. Pour elles, pour leur nourrisson, pour leur gestation ultérieure, ce traitement est poursuivi sans rompre le lien moral entre ces femmes et le service où elles viennent accomplir la partie obstétricale de leur fonction de reproduction.

Cette Consultation s'est développée rapidement. Inutile d'insister sur les résultats au point de vue de la lutte contre la syphilis héréditaire.

M. Couvelaire apportera les résultats ultérieurement : il veut simplement attirer l'attention de ses collègues sur un organisme qu'il est souhaitable de voir exister dans toutes les Maternités.

A. Morisson-Lacombe.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Juillet 1920.

Atrophie de la partie temporale de la papille avec rétrécissement du champ visuel et dyschromatopsie dans 3 cas de lésions traumatiques de la moelle par blessure de guerre. — *Mme Dejerine et M. M. Regnard* rapportent les observations de 3 cas de traumatismes médullaires (2 cas de blessure de la moelle dorso-lombaire et 1 cas de lésion de la queue de cheval) s'accompagnant de lésions du fond de l'œil caractérisées par une atrophie papillaire surtout marquée dans le segment temporal avec diminution des réflexes pupillaires et de l'acuité visuelle et rétrécissement du champ visuel. Des faits analogues avaient déjà été cités auparavant (Dejerine, de Lapersonne et Cantonnet, etc.). La pathogénie de ces faits est encore assez obscure : on ne peut incriminer une intoxication alcoolo-tabagique ; on pourrait peut-être invoquer une lésion des centres vaso-moteurs de la face qui descendent jusqu'au 6e segment dorsal, ou encore l'influence d'une lepto-méningite consécutive au traumatisme.

Syndrome parkinsonien dû vraisemblablement à une hémorragie du mésocéphale. — *M. Tinel* présente un malade qui, à la suite d'une explosion, fut atteint brusquement de difficulté de la déglutition et d'une sorte de raideur qui actuellement s'étend à toute une moitié du corps. Il s'y ajoute une salivation continue, une sensation de chaleur et une attitude figée rappelant exactement l'aspect parkinsonien. Il n'y a pas de tremblement net. Il faut remarquer : 1° la prédominance de ces troubles dans une moitié du corps ; 2° une dissociation curieuse entre les mouvements lents et précis qui se font difficilement et les mouvements rapides, associés et presque anatomiques, qui se font très bien ; 3° une dissociation entre la force de résistance passive et certains mouvements actifs.

Le réflexe oculo-cardiaque et oculo-vaso-dilatateur au cours de l'encéphalite épidémique. — *MM. Pierre Marie et Bouttier*, après avoir rappelé les recherches récentes des divers auteurs et de M. Achard en particulier, sur le réflexe oculo-cardiaque dans l'encéphalite léthargique, arrivent de leur côté aux conclusions suivantes :

Les réflexes oculo-cardiaque et oculo-artériel sont fréquemment perturbés dans l'encéphalite léthargique mais d'une façon variable.

Ils peuvent être abolis à la période d'état, puis devenir très exagérés ; cette dernière modification n'a pas toujours la valeur pronostique fâcheuse qu'on lui a attribuée.

Après la phase aiguë de la maladie, le retour à l'état normal se fait d'une façon lente. On peut voir persister pendant la convalescence une abolition des deux réflexes, dans des cas où il existe de gros troubles douloureux.

Les auteurs n'ont jamais observé des modifications des réflexes susdits dans les cas d'affections bulbaires subaiguës ou chroniques (sclérose latérale amyotrophique, syringo-bulbée, etc.) où ils les ont recherchés.

Arthropathie vertébrale tabétique. — *MM. Sézary et Gervais* rapportent l'observation d'une tabétique atteinte d'une arthropathie vertébrale caractérisée par l'importance des lésions osseuses. La radiographie montre, en effet, l'effondrement de la 3e vertèbre lombaire ; la luxation de cette vertèbre sur la suivante créant un spondylo-listhésis marqué, l'existence d'ostéoporose et d'ostéophytes. Le segment vertébral formé par les 3 premières lombaires a subi un mouvement de torsion d'environ 90°. Malgré ces énormes déformations, il n'y a ni douleur, ni contracture musculaire, ni compression radiculaire.

Mouvements syncinétiques très accentués chez certains paralysés. — *M. Babinski* présente deux malades atteintes d'hémiplégie légère chez lesquelles on observe, du côté de la main paralysée, des mouvements surtout accentués lorsque la malade parle ou qu'elle fait un effort intellectuel (résoudre un problème).

— *MM. Babinski et Jarkowski* présentent un petit malade atteint d'athétose double par lésion bilatérale probable des corps optostriés, avec intelligence intacte et chez lequel on observe une sorte d'inversion volontaire. Lorsqu'il veut exécuter un mouvement quelconque, avec son bras, par exemple, son membre exécute le mouvement inverse ; la volonté, au lieu d'inhiber le mouvement antagoniste, l'exagère au contraire.

Epilepsie partielle et méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. — *MM. H. et R. Français* présentent un malade atteint depuis 18 mois de crises d'épilepsie partielle du membre supérieur droit où l'on notait de l'exagération des réflexes tendineux. Le fond d'œil était normal, le Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, lequel présentait un peu d'hypertension. En raison de ces signes, on fit une trépanation au niveau de l'hémisphère gauche où l'on trouva une petite collection kystique arachnoïdo-pie-mérienne dont l'ablation fut suivie de la disparition à peu près complète

des crises jacksoniennes. L'exagération des réflexes tendineux persiste et relève vraisemblablement de la coexistence de lésions corticales.

Deux cas de paraplégie familiale spasmodique. — *M. Van Gehuchten fils* présente deux frères atteints tous les deux, à des degrés variables, d'une paraplégie spasmodique typique. Dans la même famille il y a eu 6 autres cas de paraplégie spastique ayant débuté les uns et les autres aux environs de l'âge de 20 ans.

Sur la symptomatologie de la chorée d'Huntington. — *MM. J. Lhermitte et Lamaze*, à propos d'une malade atteinte de chorée chronique progressive, discutent l'origine émotive et infectieuse de l'affection que l'anamnèse permettait de retrouver dans le cas présenté et qui, à leur avis, ne semble jouer aucun rôle dans le déterminisme de la chorée à type d'Huntington. Celle-ci s'écarte des faits rapportés par M. Pierre Marie et Mlle Lévy en raison des mouvements choréo-athétosiques typiques, des troubles mentaux et de l'évolution progressive et non régressive de la maladie. Enfin les lésions spéciales de la chorée d'Huntington ne s'accordent nullement avec l'hypothèse d'une infection encéphalitique.

Au point de vue séméiologique, les auteurs soulignent l'existence d'une hypotonie musculaire marquée et d'une adiadococinésie contrastant avec la conservation des réflexes tendineux et cutanés et ils établissent un parallèle entre le désordre musculaire choréique et l'affaiblissement de l'attention volontaire. Le trouble qui paraît être à la base même de la chorée chronique est constitué par l'affaiblissement extrême de la fonction d'inhibition.

Névrotomie rétro-gassérienne au cours d'une névralgie du trijumeau. — *MM. Souques et de Martel* présentent un malade qui était atteint depuis 22 ans d'une névralgie faciale rebelle et chez qui M. de Martel a pratiqué l'opération de Cushing dont il a parlé dans la dernière séance.

Le malade, qui a pu se lever 2 jours après l'opération et qui ne souffre plus, présente une anesthésie totale dans le territoire du trijumeau correspondant et une abolition du réflexe cornéen.

Dédoublement du nerf cubital. — *M. Bourguignon* rapporte l'observation d'un malade qui a eu le nerf cubital sectionné puis suturé au niveau du poignet et chez qui on a cru une restauration nerveuse très rapide au double point de vue moteur et électrique. En réalité il s'agit d'un dédoublement du nerf cubital dont on sent les deux branches de division dans la gouttière épitrochléo-olécranienne. Il en résulte que les muscles dépendant de la branche sectionnée sont paralysés et présentent une R. D. alors que les autres ont des réactions électriques normales.

Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Rechute tardive. Vérification anatomique. — *MM. C. Trétiakoff et Bremer* rapportent l'observation d'une malade suivie par eux pendant 5 mois, atteinte d'encéphalite épidémique à forme oculo-léthargique et qui présenta par la suite un syndrome parkinsonien typique avec catatonie vraie sans troubles psychiques. La malade paraissait hors de danger et se levait depuis un mois lorsque, 4 mois après le début de la maladie, elle fut prise de secousses myocloniques, avec fièvre, incontinence d'urine, escarres, liquide céphalo-rachidien normal. La mort survint un mois après cette rechute.

L'examen microscopique a montré une légère infiltration leucocytaire des gaines périvasculaires et une forte dégénérescence des cellules du locus niger; des lésions plus discrètes des noyaux de la IIIe paire, de la couche optique, et des noyaux du pont; enfin une diminution du nombre des cellules nerveuses du globus pallidus et des abcès bulbaires. Pas de méningite.

Il semble bien que le syndrome parkinsonien constaté soit en relation avec des lésions dégénératives du locus niger, conformément à l'opinion exprimée par M. Trétiakoff dans un travail ultérieur.

Ce cas montre en outre la longue persistance du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux.

Un nouveau cas de syndrome des fibres longues avec examen anatomique. — *MM. Henri Claude et H. Schæffer* rapportent l'observation d'une malade, âgée de 67 ans, qui, sans aucun antécédent pathologique, fit brusquement, après un ictus passager, une paraplégie spasmodique avec, en plus des signes de la série pyramidale, des troubles ataxiques des 4 membres avec adiadococinésie et surtout des troubles de la sensibilité dissociés : conservation des sensibilités superficielles et perte des sensibilités profondes (sens musculaire, articulaire, sensibilité osseuse), astéréognosie. Liquide céphalo-rachidien normal. L'affection évolua en une année.

L'examen anatomique montra une sclérose combinée intéressant le cordon de Goll et la partie interne du cordon de Bürdach, le faisceau pyramidal croisé et accessoirement les faisceaux cérébelleux. Intégrité des racines postérieures. Les auteurs insistent sur le début brusque et l'absence d'anémie grave concomitante, sans pouvoir expliquer la genèse de cette affection.

Sur une variété de myélite : myélite nécrotique à marche subaiguë. — *MM. Pierre Marie et Foix.* Cette variété est caractérisée anatomiquement par une myélite nécrotique à lésions prédominantes sur la substance grise avec vascularité intense extra- et intramédullaire frappant surtout la tunique moyenne dont les enveloppes néoformées se superposent en bulbe d'oignon jusqu'à en décupler le volume. Les veines et les vaisseaux d'un certain calibre sont frappés de préférence. Cette vascularité est intra- et extra-médullaire et peut aboutir à l'oblitération du vaisseau.

Cliniquement il y a paraplégie à type amyotrophique, l'amyotrophie étant sous-jacente aux troubles sensitifs et pyramidaux (donc lésion intramédullaire) et dissociation albumino-cytologique avec hyperalbuminose massive. Wassermann négatif. Ces symptômes permettent le diagnostic. Dans un des deux cas, il y a œdème papillaire et cécité et les auteurs discutent les rapports de l'affection avec la neuromyélite optique.

Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. — *M. P. Boveri* rapporte le résultat des recherches sur le liquide céphalo-rachidien faites sur 16 malades dont 13 présentaient la symptomatologie classique de l'encéphalite léthargique, 2 la forme myoclonique et 1 appartenait à une forme mixte. La plupart des malades étaient jeunes (20 à 35 ans), du sexe féminin. Le liquide fut examiné à différentes périodes de la maladie : 8 fois on constata une légère hypertension qui n'est pas rare au début de la maladie. La couleur du liquide a toujours été eau de roche sans coagulation ni dépôts fibrineux. L'albumine fut recherchée par la méthode de Sicard et de Nonne et par la réaction au permanganate de Boveri, beaucoup plus sensible que celle de Nonne et qui montre que le liquide céphalo-rachidien des encéphalitiques, en ce qui concerne les corps albuminoïdes, est souvent, quoique légèrement, altéré. Le sucre est également augmenté. L'examen à la cellule de Nageotte montre une lymphocytose légère au début de la maladie (2 à 14). *La pauvreté des altérations du liquide céphalo-rachidien et son uniformité dans toutes les phases de la maladie* constituent deux signes très importants qui aident à différencier l'encéphalite épidémique des diverses formes de méningite, notamment la méningite tuberculeuse et syphilitique.

Mme Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Juillet 1920.

A propos de l'étiologie des phlegmons périnéphrétiques. — *M. Gayet.* Certaines suppurations lombaires sont d'origine intestinale. En voici quelques exemples :

1° Un homme de 57 ans, souffrant du ventre depuis plusieurs mois, ressent brusquement une douleur vive dans le flanc gauche et dans la région fessière. La température s'élève aussitôt, avec son cortège symptomatique habituel Les urines sont normales. Il n'y a pas de mélæna. Localement on perçoit une grosse tuméfaction douloureuse occupant la région lombaire et descendant jusqu'à la crête iliaque. M. Gayet fait une incision latérale jusqu'au péritoine exclusivement et évacue deux verres environ de pus à odeur fécaloïde ; il constate, au cours de cette intervention, l'état induré du côlon gauche. Le malade, aussitôt amélioré, ne tarde pas à quitter l'hôpital, mais, à quelque temps de là, M. Gayet apprit que son opéré avait fini par mourir dans un état de cachexie progressive.

Il est probable qu'il s'est agi, dans ce cas, d'un cancer du gros intestin qui, au cours de son évolution, s'est compliqué d'une péricolite suppurée.

2° Une femme de 30 ans, accusant depuis 5 semaines des phénomènes intestinaux, est prise d'une brusque et violente douleur dans le flanc gauche. On constate à ce niveau l'existence d'une tuméfaction s'étendant des fausses côtes à la crête iliaque. Les urines ne contiennent pas de pus. L'incision de la collection donna issue à du pus d'odeur fécaloïde. La guérison fut rapide après cette intervention.

3° Une jeune femme, atteinte de constipation habituelle, ressent une brusque douleur dans la région lombaire droite. La température s'élève à 39°, la malade vomit pendant 2 jours. On perçoit sous le foie une masse donnant le signe du ballottement rénal. Les urines renferment des traces d'albumine et de sang. Le cathétérisme urétéral permet de recueillir, à gauche une urine normale, à droite une urine claire, mais en petite quantité, et très riche en urée. A l'intervention, M. Gayet trouve un rein volumineux, congestionné, œdémateux, avec de la périnéphrite. Entre le côlon en avant et le pédicul rénal en arrière s'était développé un abcès du volume d'une mandarine. La ponction du rein ne permit de retirer que du sang. L'ouverture de ce phlegmon périnéphrétique, antérieur, dont le pus était aseptique, amena la guérison de la malade.

C'est en comprimant le bassinet que la collection purulente avait produit une congestion du rein avec modifications consécutives des urines.

A côté de ces péricolites suppurées, il y a des suppurations lombaires qui sont nettement d'origine rénale. M. Gayet en rapporte 2 observations : l'une au cours d'une pyélonéphrite de la grossesse, l'autre au cours d'une pyélonéphrite blennorragique.

Certains phlegmons périnéphrétiques sont dus à une infection générale. M. Gayet en a observé 2 cas, l'un pendant l'évolution d'une fièvre typhoïde, l'autre à la suite d'une vaccination antityphoïdique.

Enfin, dans 3 autres cas observés, la cause est restée inconnue.

En résumé, sur 10 cas de suppurations périrénales, M. Gayet a pu incriminer 3 fois une origine intestinale, 2 fois une origine rénale, 2 fois une infection générale ; 3 fois la cause de la suppuration lui a échappé.

— *M. Desgouttes* rapporte 2 observations d'abcès du tissu cellulaire rétro-péritonéal de la région lombaire. On ne retrouvait, à l'origine de ces phlegmons, qu'une poussée de folliculite de la nuque et de la région sous-mentonnière. Le pus contenait uniquement de nombreux staphylocoques. Après intervention, la guérison fut hâtée par la vaccination antistaphylococcique.

Sacralisation unilatérale de la Ve lombaire; résection de l'apophyse transverse. — *M. Nové-Josserand* présente une malade de 24 ans qui souffrait de la jambe gauche depuis 1 an et chez qui la radiographie montrait un développement exagéré de l'apophyse transverse gauche de la Ve lombaire. Les douleurs étaient mal localisées, diffusées un peu dans tout le membre et avaient plutôt un caractère de crampes se produisant de préférence pendant la station assise ou couchée. Il n'y avait aucun symptôme articulaire et aucun signe en rapport avec une affection des troncs nerveux.

La résection de l'apophyse a été suivie d'une disparition presque complète des douleurs ; toutefois l'opération est encore récente et remonte seulement à 12 jours. Sur la pièce enlevée on voit manifestement une surface articulaire de la face inférieure de l'extrémité de l'apophyse avec la face supérieure du sacrum.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

LE LANGUEDOC MÉDICAL
(Montpellier)

Tome III, n° 21, 10 Février 1920.

N.-C. Lapeyre *Tétanos précoce malgré l'injection préventive de sérum antitétanique.* — L'apparition d'un tétanos tardif chez les blessés ayant reçu une ou deux injections préventives de sérum antitétanique n'est pas un fait très exceptionnel; bien plus rares sont les formes précoces se manifestant dans les dix premiers jours après la blessure. L. en rapporte 4 observations chez des blessés de guerre. Dans ces quatre cas, le tétanos a débuté respectivement aux 5e, 6e, 7e et 10e jour, malgré une injection de 10 cmc de sérum faite le jour même de la blessure, dès l'arrivée des blessés à l'ambulance. Deux de ces blessés ont guéri au bout de 2 à 4 semaines grâce à des injections répétées de sérum et d acide phénique; chez eux le tétanos est resté localisé au membre blessé (membre inférieur); les deux autres ont succombé au 8e et au 9e jour à un tétanos généralisé.

L. pense que ses tétaniques ont retiré le plus grand bénéfice des injections d'acide phénique et que c'est à elles qu'il doit ses 2 guérisons. Il a déjà publié autrefois 4 observations de tétaniques guéris par la méthode de Bacelli et il considère l'acide phénique comme un agent thérapeutique de premier ordre qui, associé aux injections intrarachidiennes de sérum antitétanique, doit constituer la base du traitement du tétanos. J. Dumont.

Carrieu et Milhaud. *Deux cas d'hypertrichose.* — Les auteurs rapportent 2 cas d hypertrichose survenue l'une à la suite d'une phlébite, l'autre au cours d'une névrite du sciatique.

Dans le 1er cas, il s'agit d'une femme de 29 ans atteinte de grippe et chez laquelle on fait un abcès de fixation; quelques semaines plus tard apparaît une phlébite de la saphène interne, qui nécessite l'immobilisation en gouttière. Au bout d'un mois, l'œdème rétrocède et, en même temps, on constate sur toute la face antérieure du tiers inférieur de la cuisse, au-dessus et au-dessous de la rotule et sur le mollet droit, une poussée de poils abondants, bruns, courts et frisés. Quelques poils existent également sur la partie supérieure du mollet gauche. 2 mois plus tard, la phlébite rétrocède lentement, mais l'hypertrichose s'accentue de plus en plus; les poils s'allongent et atteignent 1 cm. 5 à 3 cm. On ne peut provoquer les phénomènes de transpiration cutanée.

Le 2e cas a trait à une malade qui, au cours d'une grippe, fait une polynévrite du membre inférieur gauche, avec hypo-excitabilité faradique et galvanique et lenteur de contraction. Un mois plus tard, des poils poussent sur la jambe gauche, même sur des régions qui en sont totalement dépourvues, comme la face antérieure du genou. La sudation provoquée par les infusions chaudes, le jaborandi a échoué.

Les conclusions tirées par Villaret de l'étude des névrites de guerre paraissent pouvoir s'appliquer à la 1re observation : la malade, au cours d'une phlébite ayant nécessité une immobilisation prolongée, a présenté de l'hypertrichose du genou parce que les nerfs sont toujours le siège d une irritation au cours des phlébites.

Dans le 2e cas, l'hypertrichose ne semble pas indiquer la bénignité de l'affection, comme le soutient Villaret. Cette hypertrichose a coïncidé avec une évolution très lente et une névrite qui n'a pas été véritablement guérie.

L'hypertrichose paraît donc avoir une certaine importance au point de vue du diagnostic anatomo-pathologique, mais sa valeur pronostique est loin d'être aussi nette que certains auteurs veulent bien l'admettre.

R. Burnier.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE
(Paris)

Tome IV, n° 1, Janvier 1920.

A. Béclère (Paris). *La technique de la radiothérapie des fibro-myomes utérins.* — De sa statistique de 400 cas présentée au Congrès de Bruxelles (Septembre 1919), B conclut que la radiothérapie est efficace même chez les femmes jeunes et même contre les fibromes les plus volumineux. Bien qu'il soit presque toujours nécessaire de poursuivre le traitement jusqu'à disparition de la fonction ovarienne pour éviter les récidives, la radiothérapie du fibrome doit être considérée comme un chapitre de la radiothérapie des néoplasmes.

La diversité des techniques proposées est plus apparente que réelle : toutes obéissent aux lois de la *radiothérapie profonde*. Trois quantités entrent en jeu : 1° la dose qui frappe la peau (*dose incidente*) : grâce à l'augmentation de la pénétration des rayons, de la filtration, etc., elle peut être plus grande qu'autrefois ; 2° la quantité absorbée par la peau (*dose cutanée*) qui, pour rester compatible avec l'intégrité de l'épiderme, demeure ce qu'elle était il y a 20 ans; elle est devenue une fraction plus petite de la dose incidente parce que les rayons employés aujourd'hui, étant plus pénétrants, sont arrêtés en quantité moindre au niveau des téguments ; 3° la quantité absorbée par les tissus profonds à une profondeur déterminée (*dose profonde*).

Aucun filtre ne met à l'abri des radiodermites; mais, grâce au filtre, on modifie les rapports entre les trois quantités précédentes : pour une même dose cutanée le rayonnement incident peut être plus considérable, le surplus allant dans la profondeur, d'où dose profonde plus importante. D'ailleurs, la filtration n'a pas une action illimitée : quand, pour un faisceau donné de rayons, le filtre est assez épais pour ne laisser passer que les plus pénétrants, on n'augmente plus notablement la pénétration de ces rayons en les filtrant davantage.

Le perfectionnement de la technique pour la radiothérapie profonde consiste à diminuer l'*écart inévitable* entre la dose cutanée et la dose profonde pour une même région des téguments et à multiplier les régions tégumentaires servant de portes d'entrée pour atteindre l'organe visé (*méthode des feux croisés*).

Certains auteurs allemands ont estimé que, dans le fibrome, les rayons agissent en stérilisant les ovaires : leur idéal est la destruction simultanée en une seule séance de tous les follicules ovariens ; c'est pourquoi ils appliquent une technique uniforme sans distinction d'âge, de volume, de situation. Une multitude de portes d'entrée convergent vers les ovaires pour arriver, en une séance de 5 à 6 heures d'irradiations successives, à la cessation de la fonction ovarienne. Une telle pratique a des désagréments et *des dangers*; surtout, en cas d'insuccès, on ne peut renouveler la tentative qu'au bout de 6 mois.

Béclère, avec la grande majorité de l'École française, pense que tous les éléments néoplasiques doivent être atteints par le rayonnement; la technique variera donc selon la taille et le siège de la tumeur. Si elle est petite, deux portes d'entrée antérieure, l'une à droite, l'autre à gauche de la ligne médiane, seront suffisantes; si l'utérus est renversé en arrière, B. ajoute une porte d'entrée sacrée; si le fibrome s'élève à plus de 10 cm au-dessus du pubis, il fait 3, 4, 6 et même 8 portes d'entrée antérieures. Le plus souvent chacune des portes d'entrée a 10 cm. de diamètre ; le foyer radiogène est à 20 cm. de la peau.

Le rayonnement, ne visant pas seulement l'ovaire profondément situé, mais aussi les couches superficielles de la tumeur, n'a plus besoin d'être extrêmement pénétrant : l'auteur préconise une étincelle équivalente de 20 à 25 cm. et un filtre de 5 mm. d'aluminium. Il fait toutes les semaines une application de 3 unités H sur chacune des portes d'entrée. Il obtient le maximum d irradiation profonde pour le minimum de dangers cutanés (il faut redouter le moindre érythème et ne pas dépasser la simple pigmentation, sans rougeur ni démangeaison) ; il assure de la meilleure façon la destruction de tous les follicules ovariens dont la radiosensibilité n'est pas la même au cours de leur évolution ; il réduit au minimum les réactions immédiates générales (malaise, état nauséeux), qu'il a appelé *mal des irradiations*.

Le traitement doit être poursuivi jusqu'à suppression des règles et apparition de bouffées de chaleur caractéristiques (et même un peu au delà chez les femmes jeunes). La durée totale est variable : le plus souvent elle oscille entre 12 et 14 séances. Quand il est terminé, il faut surveiller la malade, tenir compte de la disparition brusque des bouffées de chaleur (possibilité du réveil de la fonction ovarienne) et être prêt à reprendre les séances s'il y avait retour des règles ou hémorragie.

A. Laquerrière.

Haret (de Paris). *La radiothérapie dans l'hypertrophie de la prostate.* — Les premiers essais ont été faits par Luraschi (1905), Maskowicz et Guillemonat (1906); Haret en 1913 apporta quelques observations au Congrès international de Médecine.

Aujourd'hui il vient préconiser la radiothérapie avec la technique suivante : irradiation à travers le périné avec des tubes à rayonnement pénétrant et des filtres épais (la voie rectale, qui ne permet pas d'irradier la totalité de la prostate, lui paraît à rejeter). H. apporte 11 observations et en tire les conclusions suivantes :

L'*hypertrophie simple* est nettement influencée : dès les premières séances, on constate une amélioration (mictions nocturnes moins fréquentes), diminution de douleur, diminution de la quantité de liquide résiduel, diminution du volume); le résultat acquis reste définitif.

Par contre la radiothérapie ne donne aucun résultat quand il s'agit de la *forme hyperplasique* : les tissus sont d'autant plus sensibles aux rayons qu'ils sont plus riches en figures de karyokinèse (condition rencontrée dans l'hypertrophie glandulaire) alors que les formes d'hyperplasie du tissu conjonctif sont les plus pauvres de ce genre. D'ailleurs, même dans l'hypertrophie simple, il est très difficile d'arriver à une régression complète : le malade cesse le traitement lorsque les symptômes ont disparu.

A. Laquerrière.

L. Mallet et H. Baud. *Le pneumo-péritoine artificiel en radio diagnostic.* — L'insufflation de la grande cavité péritonéale, qui présente une innocuité parfaite, donne des radiographies très riches en détails des viscères abdominaux. Les auteurs ont pu l'expérimenter dans le service de M. Ribadeau-Dumas.

I. *Préparation du sujet et production du pneumo-péritoine.* — Le contenu intestinal étant très opaque en comparaison du gaz injecté, il est indispensable de purger le sujet la veille et de lui donner un lavement le matin.

Les auteurs utilisent le trocart de Küss et une adaptation de l'insufflateur de Küss. Un flacon de 2 litres est à une hauteur fixe et communique par sa base, grâce à un caoutchouc, avec un 2e flacon de même capacité qui peut être élevé ou abaissé, si bien que la solution du sublimé qui remplit l'un des flacons peut être transvasée dans l'autre et inversement. Avec un ballon d'oxygène on remplit le flacon fixe, le mobile étant abaissé ; quand on élève ce dernier, l'oxygène se trouve à la pression nécessaire (10 cm. d'eau), un manomètre et deux tubes filtrant emplis de coton complètent l'appareil.

Le trocart relié au flacon à oxygène est enfoncé sur une ligne, de quatre travers de doigt, parallèle à l'axe du corps et situé à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic : assez près de l'ombilic pour profiter de l'adhérence du péritoine, assez loin pour éviter les vaisseaux ombilicaux (le transverse étant plus facilement traumatisable que le grêle, il est inutile de rechercher, comme Alessandrini, à ponctionner en un point élevé). Il est dirigé très obliquement, presque tangentiellement à la peau. Celle-ci étant franchie, *on substitue à la pointe une tige mousse*, on dirige alors le trocart à travers le muscle jusqu'à ce qu'on sente une résistance très sérieuse (fascia transversalis). Par une pression continue, sans brusquerie, on vainc cette résistance et soudain le trocart pénètre avec un petit claquement caractéristique : il est dans la cavité péritonéale. On retire la tige mousse, et on fait passer l'oxygène : avec une faible pression (4 à 10 cm. d'eau) l'insufflation se fait très régulièrement. La respiration et le pouls restent normaux. Les auteurs n'ont jamais constaté le moindre incident. Ils injectent 1 litre 1 2 ou 2 litres, quantité qui leur donne d'excellentes images. Il est préférable d'attendre environ 2 heures de façon que l'oxygène ait eu le temps de se répandre dans tous les replis péritonéaux.

L'oxygène injecté se résorbe rapidement, en 2 ou 3 jours il a disparu.

Les seules contre-indications à l'insufflation sont : un état général très mauvais, lipothymique, et une affection abdominale aiguë (appendicite aiguë, annexite aiguë).

II. *Technique radiologique.* — Le déplissement du péritoine tend les méso et les ligaments et l'interposition de gaz dissocie les ombres des organes; mais,

pour mettre chaque objet en évidence, il faut varier l'attitude ou l'incidence pour qu'il se détache sur le fond gazeux. On voit:

Dans l'examen latéral, le sujet étant couché sur le dos, la face supérieure du foie légèrement décollée de la coupole diaphragmatique, la face antérieure du foie, le ligament falciforme, le ligament ombilical;

Dans le décubitus latéral droit, la rate décollée de sa loge, le ligament phrénocolique gauche, le pôle supérieur et la région externe du rein gauche, le lobe gauche du foie;

Dans le décubitus latéral gauche, la face supérieure du foie, le bord externe du rein droit, la corne gauche de l'utérus;

Dans la station debout, le foie très détaché du diaphragme et retenu par le ligament suspenseur (il cache souvent le rein droit), la rate, les reins;

Dans le décubitus abdominal, l'ampoule était sous la table, la rate, le foie, les reins et leur bile, les psoas;

En position genu pectoral, assez souvent le globe utérin.

III. *Aperçu clinique*. — Les résultats sont bien supérieurs à ceux fournis par la distension gazeuse du côlon ou de l'estomac. On a, par exemple, une connaissance étendue de la face supérieure du foie, des irrégularités ou des adhérences de cet organe, de sa face inférieure avec la vésicule, une vue de la rate que ne donne aucun autre procédé. On peut dessiner les reins dans leurs vraies dimensions (reins polykystiques, hydronéphrose, collection périnéphrétique). On constate les brides péritonéales, les adhérences, les cloisonnements de la cavité abdominale. Les auteurs terminent en déclarant que beaucoup d'ombres, décelées par cette méthode, ne sont pas encore identifiées.

A. Laquerrière.

REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

An. XXVII, n° 1, Janvier 1919.

Davidenkof. ***Contracture précoce d'origine réflexe (syndrome hormétonique).*** — Dans toute une série de processus morbides d'origine encéphalique — hémorragie cérébrale, hémorragie méningée, traumatismes craniens avec attrition de la substance cérébrale, encéphalites, ramollissement, abcès du cerveau, méningo-encéphalite — on observe, sur les membres paralysés, immédiatement ou peu après un ictus, des contractures précoces. Ces contractures toniques, brèves, variables de forme et d'intensité, quelquefois associées au tremblement et aux convulsions, disparaissent aussi rapidement qu'elles étaient apparues. Elles ne laissent pas à leur suite de déformations fixes.

Cette hypertonie de la période de coma se manifeste quelquefois sur les membres non paralysés. Elle s'installe en plusieurs poussées. Elle est caractérisée par : 1° une hypertonie musculaire intermittente; 2° des mouvements toniques involontaires; 3° l'exagération des réflexes de défense.

Pour ce qui est de la physiopathologie de ces contractures précoces, elles sont, non pas, comme on le croit d'ordinaire, dues à une irritation de la voie pyramidale, mais elles ont une origine réflexe. Elles sont douloureuses et peuvent être provoquées par les excitations servant d'ordinaire à évoquer les réflexes de défense. Pour D., ces phénomènes de contracture rentrent dans le cadre des réflexes de défense : ils ont même formule motrice, même mode d'apparition. Ils sont tout à fait différents des mouvements syncinétiques. En raison de l'apparition de ces contractures précoces, en une série de poussées isolées, l'auteur les appelle *mouvements hormétoniques*. Le mot fera-t-il fortune?

Fernand Lévy.

Haushalter. ***Gérodermie chez un enfant.*** — H. publie l'observation d'un enfant de 3 ans 1/2, chez les parents duquel la syphilis semble ne pas exister et qui présente une apparence sénile. Il y a en effet un aspect ridé particulier de la face et de la peau du corps avec chairs flasques et tombantes. En dehors de ce fait on constate des oreilles de longueur anormale, de tout petits testicules et la rudesse de la voix. L'intelligence paraît normale. Il n'y a ni nanisme ni altération des cheveux. Pression artérielle normale. Cet état aurait été noté depuis l'âge d'un an à la suite d'une pneumonie très grave.

Des cas analogues ont été décrits sous le nom de *géromorphisme cutané* (Souques et J.-B. Charcot), *nanisme à type sénile* (Variot et Pironneau), *agénésies du tissu élastique cutané* (Variot et Cailliau). De Souza et de Castro rangent cet état dans leurs dystrophies génito glandulaires.

La pathogénie a été recherchée dans l'insuffisance isolée ou associée de certaines glandes endocrines : surrénale, hypophyse, glandes génitales.

Fernand Lévy.

P. Marie et Foix. ***Paraplégie en flexion d'origine cérébrale par nécrose sous-épendymaire progressive.*** — La paraplégie d'origine cérébrale en dehors des paraplégies par plaies de guerre est rare, surtout celle à type de flexion. Elle est due à une lésion des deux lobules paracentraux.

Dans l'observation de M. et F., il s'agit d'une femme de 70 ans atteinte de paraplégie spasmodique avec atrophie musculaire et diminution de la force musculaire. Il y avait contradiction entre l'exagération des réflexes d'automatisme et l'abolition des réflexes tendineux : cet état réalisait la dissociation déjà décrite par Babinski dans la paraplégie en flexion d'origine spinale. On notait en outre chez la malade un affaiblissement intellectuel très marqué avec rire spasmodique.

A l'autopsie, on constata : 1° une atrophie très marquée du corps calleux dont la partie moyenne était réduite à une mince bandelette; 2° une dilatation des ventricules latéraux dont les parois étaient irrégulières, plissées, amincies; 3° une diminution de volume et une pâleur du centre ovale dans sa portion interne. C'est la partie supérieure du cerveau et, en particulier, le lobule paracentral dont les fibres pyramidales supérieures commandent la mobilité des jambes qui étaient le plus touchées.

Sur des coupes assez fines, la nature du processus apparaît nettement. On est en présence d'une variété spéciale de ramollissement lent, procédant par petits foyers nécrotiques sous-épendymaires (nécrose sous-épendymaire progressive). La cicatrisation de certains de ces petits foyers donne à la paroi du ventricule latéral son aspect irrégulier. D'autres sont en pleine substance centrale où ils ont interrompu les fibres issues du lobule paracentral et déterminé la paraplégie. Ces foyers de ramollissement sont en rapport avec une lésion vasculaire. Malheureusement les auteurs n'ont pas examiné les artères cérébrales antérieures.

Cette observation est intéressante à cause de la dissociation des réflexes d'automatisme dits « de défense » et des réflexes tendineux. Elle prouve que l'automatisme médullaire peut jouer en dehors des lésions du mésocéphale et de toute lésion irritative. Dans le cas présent existe en effet une lésion destructive cérébrale.

Fernand Lévy.

THE JOURNAL of the MISSOURI STATE MEDICAL ASSOCIATION

Tome XVII, n° 1, Janvier 1919.

H. S. Mc Kay. ***Obstruction intestinale.*** — Sur les 185 cas d'obstruction intestinale (hernies mises à part) observés à Saint-Louis City Hospital pendant ces quatre dernières années, la mortalité s'éleva à 61 pour 100 : dans le même laps de temps, sur 359 cas de hernie étranglée, la mortalité ne dépassa pas 20,7 pour 100. Si le pronostic est beaucoup plus favorable dans l'étranglement herniaire, cela tient à la précocité beaucoup plus grande du diagnostic et de l'intervention. Il importe donc de savoir faire précocement le diagnostic de l'obstruction intestinale, sans attendre l'apparition des vomissements fécaloïdes, apparition qui pratiquement enlève presque tout espoir de guérison.

Le premier signe en date de l'occlusion mécanique de l'intestin c'est l'existence de coliques violentes, à début brusque, procédant par crises dont l'intensité va croissant, avec des intervalles de calme complet. Il ne faut pas se laisser tromper par les quelques émissions gazeuses ou fécales provenant du bout inférieur de l'intestin, émissions qui cessent en général rapidement. Les commémoratifs ont une grosse importance; ou retrouve dans les antécédents une opération abdominale, une cholécystite, une appendicite, une affection inflammatoire quelconque de l'abdomen.

Au début il n'y a que peu de distension, peu de sensibilité, mais presque toujours il est possible d'apercevoir des ondes péristaltiques et d'entendre les bruits intestinaux caractéristiques. Le pouls peut augmenter un peu de fréquence, mais la fièvre est toujours absente.

Il faut proscrire absolument tous les purgatifs, qui ne font qu'augmenter la douleur, les vomissements et la détresse du malade.

Alors, que dans l'iléus paralytique ou adynamique, le lavage d'estomac met souvent fin à la crise d'occlusion, seule l'intervention peut porter remède à l'occlusion mécanique, à la condition d'être précoce. La statistique récente de Lynch et Draper montre bien l'importance de la précocité de l'opération. La mortalité dans cette statistique ne dépasse pas 25 pour 100, la plupart des cas ayant été traités rapidement. Pour toutes les opérations faites dans les 48 premières heures, la mortalité fut nulle; elle atteignit 10 pour 100 quand l'opération put être pratiquée avant la 72e heure; au delà la mortalité fut beaucoup plus considérable.

Au point de vue opératoire, il faut savoir aller vite et éviter, autant que faire se peut, les interventions radicales, très choquantes pour cette catégorie de malades.

J. Luzoir.

H. D. Mc Gaughey et J. I. Tyree. ***Syphilis gastrique*** (avec une observation). — La syphilis gastrique est regardée comme relativement rare. Sa symptomatologie peut, suivant les cas, rappeler celle du cancer, de l'ulcère ou de la dyspepsie banale. Ce n'est guère qu'en combinant les recherches de laboratoire et les résultats du traitement spécifique aux trouvailles radiologiques, qu'on parviendra à faire le diagnostic.

Mc G. et T. rapportent l'observation d'une femme de 33 ans souffrant d'une diarrhée persistante avec grand affaiblissement : 9 à 10 selles par jour pendant les deux dernières années. Un enfant, cinq fausses couches, un enfant avec syphilis congénitale. Malade amaigrie, mais non cachectique. Quelques ganglions inguinaux et cervicaux, pas de ganglions épitrochléens. Région épigastrique douloureuse à la pression, météorisme assez marqué. Abaissement notable du nombre des globules rouges (3 millions), 8.900 leucocytes. Wassermann 4 +. Selles très liquides, légèrement teintées de sang. La radioscopie montrait un rétrécissement spasmodique du tiers moyen de l'estomac et, au-dessus de ce point, au niveau de la grande courbure, un défaut net de remplissage. Pas d'apparence d'adhérences. Évacuation stomacale notablement ralentie (5 heures). État spasmodique du côlon légèrement ptosé. S'agissait-il d'un cancer, d'une gomme syphilitique, ou d'un ulcère?

Se basant sur les quelques considérations suivantes : Apparence de cancer gastrique chez un sujet n'ayant pas atteint l'âge habituel du cancer; cachexie, mais bien moins marquée que l'abaissement du nombre des hématies aurait pu le faire supposer; nature peu douloureuse de l'affection (ce qui faisait écarter l'ulcère peptique); existence d'un enfant atteint de syphilis congénitale et 5 fausses couches; Wassermann positif; présence d'hématies et de mucus dans les selles; examen radiologique montrant un défaut de remplissage gastrique, sans apparence d'adhérences — Mc G. et T. tentèrent l'épreuve du traitement spécifique : au bout de 6 semaines, le nombre des selles était tombé à deux par jour.

J. Luzoir.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

(1920)

H. Garnier. ***Du traitement des fistules salivaires par l'arrachement du nerf auriculo-temporal.*** — La suppression de la sécrétion parotidienne par l'arrachement du nerf auriculo-temporal repose sur des données anatomiques et physiologiques précises: l'auriculo-temporal est le seul nerf sécréteur de la glande; sa suppression entraîne fatalement la suppression fonctionnelle de l'organe et son atrophie.

La technique de cette opération, proposée par Leriche en 1914, est très simple lorsqu'on opère en tissu sain; elle est délicate en tissu cicatriciel.

On pratique une incision verticale de 3 cm. environ, un peu en avant du tragus, et s'étendant du tragus à l'arcade zygomatique. Guidé par ses battements, on recherche délicatement sous la peau, en avant du tragus, l'artère temporale. Contre cette artère et en arrière, se trouve la veine. Enfin, dans la gaine conjonctive des vaisseaux, en arrière de la veine, qui est peu visible, on trouve le nerf auriculo-temporal. On en dissèque minutieusement le tronc jusqu'au tissu glandulaire. Le point le plus délicat est la dissection du nerf dans la cloison parotidienne, en raison de ses adhérences intimes avec cette cloison. On descend à travers la glande et on isole toujours le nerf. Quand le nerf est bien profondément dégagé au-dessus de la glande, on tire doucement sur lui avec une pince hémostatique ordinaire, en pratiquant un mouvement de torsion de la pince. Cette torsion doit se faire sans aucune brusquerie et sans secousses. On dévide ainsi l'auriculo-temporal, qui vient très facilement. En le saisissant le plus loin possible, toujours avec une pince à mors plats, et en tirant lentement, on finit par le faire céder. On le sectionne en haut à sa bifurcation. L'opération est terminée.

Les résultats sont rapides. Après une sécrétion paralytique durant de 1 à 8 jours, la guérison définitive survient. La cicatrice opératoire est à peu près invisible.

Il faut réserver cette opération aux cas de fistules rebelles, par conséquent surtout sténoniennes, dans lesquelles la guérison spontanée ou par des moyens très simples n'aura pu être obtenue. Il faut la rejeter s'il existe un bloc cicatriciel qui en rende la technique trop délicate, et recourir dans ces cas à d'autres méthodes, en particulier à l'excision du trajet fistuleux ou à la ligature du canal, suivant le procédé de Morestin.

J. Dumont.

THESES DE PARIS

(1920)

J. Cartier. ***Contribution à l'étude de la médication iodique : l'administration de l'huile iodée en injections intraveineuses.*** — L'auteur, qui est vétérinaire, ayant eu à traiter, en 1916, une affection mycosique des chevaux, a essayé d'introduire l'iode dans l'organisme de ces animaux par la voie veineuse. Il a pu se convaincre ainsi à la fois de l'innocuité et de l'efficacité de ce mode d'administration du médicament qu'il injectait sous forme d'huile iodée à 40 pour 100. L'animal tolère parfaitement jusqu'à 0 cmc 04 de cette huile par kilogramme de son poids. Chez le chien, la tolérance peut aller jusqu'à 0 cmc 05 par kilogramme d'animal.

La décomposition de l'huile iodée, ainsi administrée dans le sang, ne débute qu'une heure environ après l'injection; elle est lente et progressive. L'iode passe, presque aussitôt libéré, dans l'urine à l'état d'iodure alcalin et on peut l'y retrouver un mois et jusqu'à deux mois après l'injection.

L'iode s'accumule à l'état de combinaison organique dans les tissus et, en particulier, dans le tissu adipeux.

L'autopsie ne révèle, chez les animaux traités le plus sévèrement, à dose toxique, que des lésions minimes s'arrêtant au stade congestif.

La possibilité de cette médication étant établie chez l'animal, C. a appliqué la méthode en thérapeutique humaine et il publie 5 observations d'affections diverses qu'il a traitées ainsi.

Il a constaté que, chez l'homme : 1° on peut injecter des doses variant de 1/2 cmc à 2 cmc d'huile iodée à 40 pour 100 en espaçant les injections au minimum de 4 à 6 jours et en ne les répétant pas un trop grand nombre de fois; la tolérance est parfaite dans ces conditions; 2° cette méthode permet d'introduire dans l'organisme des quantités importantes d'iode (0 gr. 27 à 1 gr. 08 par injection) qu'il suffit de renouveler à des intervalles éloignés pour maintenir l'état d'imprégnation iodique; elle présente l'avantage d'être précise, non douloureuse, facilement applicable.

L'élimination de l'iode à l'état d'iodure débute une heure environ après l'injection, s'établit lentement et augmente pendant les jours suivants, n'atteint son maximum que du 4e au 6e jour, et décroît très lentement, persistant pour des doses moyennes au delà de 3 semaines.

La technique, simple et d'application facile, les avantages de ces injections en recommandent, d'après C., l'emploi dans le traitement d'un certain nombre d'affections, surtout les mycoses externes, les lésions syphilitiques tertiaires ulcéro-gommeuses les rhumatismes chroniques.

Les contre-indications, en dehors de celles des iodiques en général, sont tirées de l'état du cœur et des poumons. Par contre, dans les cas d'idiosyncrasie à l'iode, les injections intraveineuses d'huile iodée paraissent un procédé susceptible de faire supporter au malade une médication iodique rigoureuse dosable, d'action hâtive, énergique et prolongée.

J. Dumont.

Y. J. Barry. ***Essai sur la spécificité antistaphylococcique de l'ion-étain en pseudo-solution colloïdale.*** — Après avoir rappelé les observations populaires concernant l'action de l'étain dans la furonculose et les travaux récents de Grégoire et Frouin, qui ont apporté à cette médication un appui scientifique; après avoir montré, d'autre part, que l'action biologique des colloïdes dépend : 1° de la concentration métallique de la solution; 2° de la petitesse des grains; 3° de leur égalité approximative (propriétés qui sont sous la dépendance du procédé de fabrication); 4° de l'ion en suspension; l'auteur passe en revue les différents modes de préparation de la *solution colloïdale d'étain*, soit pure, soit combinée, en donnant la préférence au procédé électrique de A. Lancien. Ensuite, il aborde l'étude physiologique de cette pseudo-solution d'étain colloïdal :

Quatre lots d'animaux ont servi à cette expérimentation : un lot était conservé comme témoin, et les trois autres étaient infectés par des injections intraveineuses (dans les veines jugulaires externes) de staphylocoques provenant de pus de furoncle. Après l'injection infectante, un lot a reçu des injections de *Stanion*, un autre des injections d'un métal colloïdal différent, le troisième lot n'a subi aucun traitement. Or les animaux du lot traité au Stanion ont tous survécu. Ceux qui ont reçu des injections d'autre colloïde sont morts après quelques jours de résistance. Enfin, ceux qui ont été laissés sans traitement ont succombé très rapidement à l'infection staphylococcique.

B. relate ensuite les résultats favorables obtenus par lui chez divers malades atteints d'abcès de la cuisse ou du bras, d'anthrax, de furonculose ancienne : il a constaté la cessation presque immédiate de la douleur, et de la sensation pénible de tension, l'avortement du furoncle ou son évolution rapide avec expulsion aisée du bourbillon, la cicatrisation facile, enfin l'absence de récidive, fait surtout remarquable chez un malade atteint de furonculose presque ininterrompue, depuis 23 ans. Pour terminer, il relate quelques observations antérieures à son travail, et en particulier celles de Dupuy de Frenelle qui a fait la numération des staphylocoques dans le pus de fractures ouvertes et montré la disparition progressive des germes infectieux sous l'influence du traitement.

B. conclut que « les expériences relatées ainsi que les observations cliniques semblent bien établir la spécificité de l'étain colloïdal électrique vis-à-vis staphylocoque ». J. Dumont.

Troncy. ***Traitement du rhumatisme blennor[ra]gique par le lipo-vaccin.*** — Les résultats encou[ra]geants obtenus dans le rhumatisme blennorragi[que] par la vaccinothérapie n'ont pas toujours été t[rès] constants par suite de la difficulté de la fabricat[ion] des vaccins antigonococciques et surtout de l'obli[ga]tion où l'on se trouvait, à cause de la toxicité [du] médicament, de n'injecter que de faibles doses vaccins.

Il était donc nécessaire de chercher une for[me] médicamenteuse qui permît d'administrer des dos[es] considérables de corps bacillaires sans qu'il en [ré]sultât d'inconvénient pour le malade.

Le lipo-vaccin de Le Moignic et Sézary ou *Lipog[on]* répond à ces desiderata. Les gonocoques, récolt[és] sur milieux solides et âgés de moins de 18 heur[es] sont incorporés à l'huile et tnés rapidement en l[a] laissant 24 heures à la glacière. Le microbe, n'éta[nt] soumis ni à l'action de la chaleur, ni à celle d'[un] antiseptique, ne subit pas de lyse. Le lipogon contie[nt] par centimètre cube 6 milligr. de microbes pes[és] après centrifugation, ce qui fait environ 15 milliar[ds] de germes.

Les injections sont pratiquées dans le tissu cell[u]laire sous-cutané de la région des flancs. On co[m]mence par la dose de 1/2 cmc S'il n'y a pas [de] réaction générale, on injecte 2 jours après une do[se] plus forte, 1 cmc. Si, au contraire, il y a eu réacti[on] générale (fièvre, courbature, céphalée, insomnie) on attend que les symptômes aient complèteme[nt] disparu depuis 24 heures pour procéder à une no[u]velle injection qu'on répète à la même dose que [la] précédente. Progressivement on est ainsi amené [à] injecter : 1, 1,5, 2, 2,5 cmc, soit de 7 à 40 milliar[ds] de gonocoques. On pourra arriver à pratiqu[er] 3 injections par semaine ou même tous les 2 jou[rs] jusqu'à ce que la guérison soit complète.

Les résultats obtenus dans le rhumatisme ble[n]norragique sont excellents. Souvent, dès la premiè[re] injection, la douleur s'atténue ou cède. Puis les ph[é]nomènes objectifs rétrocèdent progressivement e[t] généralement, 15 jours après le début du traitemen[t] l'articulation retrouve sa mobilité, sinon sa souples[se] normale. La guérison n'est acquise qu'après l'inoc[u]lation de 60 à 80 milliards de microbes, c'est-à-di[re] 4 à 5 cmc. de vaccin nécessitant 4 à 6 injectio[ns] selon la tolérance individuelle des malades. Parfoi[s] il faut une dose un peu supérieure, par exemp[le] dans la forme monoarticulaire qui se montre to[u]jours un peu plus résistante au traitement.

Dans quelques cas on voit survenir, le lendema[in] de l'injection, une poussée fluxionnaire dans l'artic[u]lation : cette réaction locale est fugitive; elle e[st] assimilable à la réaction de Herxheimer et démont[re] l'action spécifique du Lipogon. R. Burnier.

Joakimopoulo. ***Les syndromes cérébelleux da[ns] la paralysie générale.*** — On observe, au début [ou] au cours de l'évolution de la paralysie générale, [un] certain nombre de manifestations d'ordre cérébelle[ux] pouvant constituer de véritables syndromes cérébe[l]leux totaux ou unilatéraux. Pour chercher ces tro[u]bles cérébelleux, il faut, autant que possible, que le[s] malades ne présentent aucune cachexie somatique [ou] démence.

On a pu ainsi, dans certains cas, déceler de[s] symptômes cérébelleux, tels que vertiges, secousse[s] musculaires, nystagmus, asynergie, adiadococinésie catalepsie. Ces symptômes sont rares, mais ils s[e] présentent parfois avec une évidence et une nettet[é] telles que le diagnostic de tumeur du cervelet, d[e] sclérose en plaques ou d'hémiplégie cérébelleus[e] simple a pu être porté.

Ces syndromes sont l'expression d'une localisatio[n] spéciale du processus morbide ou d'une lésion e[n] foyer que les examens anatomiques ont déjà e[n] partie mis en évidence.

Il y a donc lieu de distinguer cliniquement ce[s] formes de paralysie générale de l'hémiplégie céré[-] belleuse syphilitique pure, de scléroses combinée[s] syphilitiques et de la sclérose en plaques syphili[]tique avec ou sans affaiblissement psychique.

R. Burnier.

QUELQUES DÉFINITIONS ET APHORISMES CONCERNANT CE QU'ON APPELLE COMMUNÉMENT

LA GREFFE OSSEUSE

PAR

R. LERICHE et **A. POLICARD.**

Une discussion s'éternise touchant la greffe osseuse. Elle ne cessera que le jour où l'on se sera mis d'accord sur la signification des termes que chacun emploie. A ce point de vue, il peut paraître utile de donner, sous forme d'aphorismes, quelques précisions prenant appui sur les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années.

Soit d'abord quelques aphorismes généraux sur lesquels nous pensons que tout le monde se mettra d'accord.

On *transplante* des tissus vivants.

On *insère* des tissus morts dans des tissus vivants.

Un transplant qui continue à vivre est une *greffe*. Il n'y a greffe que quand la continuité de la vie personnelle du transplant est assurée. Un transplant qui meurt n'est pas une greffe.

Le transplant qui ne vit pas peut être *éliminé, toléré, absorbé*.

L'élimination, la tolérance, l'absorption sont conditionnées par les réactions des tissus de l'hôte.

***

On peut transporter ces faits indiscutables dans le domaine de la physiologie de ce qu'on appelle communément la greffe osseuse.

On transplante du tissu osseux vivant.

On insère du tissu osseux mort; on ne le greffe pas.

Un transplant osseux qui continue à vivre devient alors, mais alors seulement, une greffe osseuse. Il n'y a greffe osseuse que lorsque la vie personnelle du transplant est assurée. En pratique, *toutes les transplantations osseuses non pédiculées ou ne provenant pas d'embryons meurent en totalité, ou dans leur plus grande partie*[1]. Un transplant osseux dépériosté peut quelquefois garder des cellules vivantes dans la couche juxta-périostée. Le seul critérium de la vie dans les transplants est un critérium histologique; mais la seule conservation de la colorabilité des noyaux n'est pas un signe formel de la vie cellulaire; celle-ci ne peut être affirmée que sur des constatations moins grossières (absence de désintégration du protoplasma, absence de vacuoles et de granulations lipoïdes d'origine autolytique, etc.).

Un transplant qui meurt n'est pas une greffe osseuse. *L'immense majorité de ce qu'on appelle des greffes osseuses n'en sont pas.*

Le transplant osseux qui ne vit pas, qui ne se greffe pas, peut être éliminé, toléré, absorbé.

L'élimination est presque toujours fonction d'infection.

Le transplant osseux toléré adhère aux tissus voisins. Cette adhérence est de nature conjonctive. Elle résulte de l'incrustation des tissus conjonctifs de l'hôte dans les anfractuosités de la surface du transplant et de la pénétration de bourgeons vasculaires dans ses canaux de Havers. L'adhérence au niveau du tissu de l'hôte se fait surtout par des bourgeons vasculaires venant des canaux haversiens de l'hôte qui pénètrent dans les canaux haversiens du transplant. C'est là encore un phénomène conjonctif. Cette adhérence peut rester conjonctivo-fibreuse (pseudarthrose à l'extrémité d'un transplant).

L'état de tolérance est généralement transitoire. La fin normale d'un transplant est l'absorption.

Le transplant osseux peut être absorbé. Dans les conditions ordinaires de la pratique, l'absorption implique la revascularisation des canaux de Havers du transplant par du tissu conjonctivo-vasculaire de l'hôte. Cette revascularisation sera d'autant plus facile que les canaux de Havers du transplant seront moins encombrés de tissus morts, seront plus nombreux et plus larges, par conséquent que le tissu du transplant sera plus spongieux et plus perméable. Aussi le tissu osseux compact ne constitue pas le meilleur des transplants. Pour ce motif, les transplants ostéopériostiques et les transplants type Albee sont infiniment supérieurs aux transplants d'un segment de diaphyse (transplantation du péroné).

Les os compacts morts insérés dans les tissus et non éliminés sont généralement absorbés, eux aussi, mais avec une très grande lenteur. Pour juger de leur évolution, il faut une observation infiniment plus longue que pour les transplants d'os vivant, que l'on choisit de tissu moins compact; trois ou quatre ans sont nécessaires tandis qu'une observation de douze à quinze mois fixe pleinement sur le sort d'un transplant vivant.

La revascularisation haversienne est accompagnée d'un agrandissement des canaux; c'est pour cela que le transplant en voie d'absorption est plus spongieux, plus coloré que l'os normal, c'est pour cela qu'il saigne aussi plus abondamment. C'est pour cela également que le transplant en voie d'absorption peut arriver à se briser spontanément, même sans intervention d'aucune force traumatique, même dans un appareil d'immobilisation parfaitement ajusté, même après une fixation métallique résistante. En général, d'ailleurs, ces fractures se réparent parfaitement, même quand il s'agit d'os mort.

En somme, le tissu osseux transplanté meurt, puis est digéré par le tissu conjonctivo-vasculaire vivant de l'hôte.

Cette absorption peut être intégrale : du transplant il ne peut rester aucune trace. Mais le plus souvent l'absorption du transplant détermine une métaplasie du tissu conjonctif absorbant. Celui-ci s'ossifie au fur et à mesure que le transplant est attaqué. Cette métaplasie osseuse ne reste généralement pas localisée topographiquement au territoire du transplant : elle diffuse dans le voisinage; c'est pour cela que le transplant paraît grossir à l'examen direct ou aux rayons X. Le volume total de l'os nouveau ainsi formé est finalement supérieur au volume initial du transplant. Nous ne savons pas d'où viennent les éléments constitutifs de l'os en excès; nous savons seulement que dans ce processus d'ossification nouvelle intervient une résorption des fragments osseux.

La moelle osseuse du transplant ne joue aucun rôle notable dans le phénomène.

Ces processus de métaplasie osseuse constituent la raison même de la méthode de la transplantation. Ils sont identiques dans leur essence à ceux qu'on observe dans la formation du cal et au niveau des ossifications hétérotopiques. *L'organisme n'a qu'une manière de faire de l'os.*

L'infection n'est jamais une condition favorisante de l'évolution; elle entrave toujours et souvent empêche la métaplasie conjonctive.

En définitive, on doit substituer au terme de *greffe osseuse*, d'emploi restreint, celui plus exact de *transplantation osseuse* (*bone transplantation, trapiante ossee, Knochenüberpflanzung*) et ne jamais oublier qu'en dernière analyse, ce qu'on peut communément demander au transplant, c'est moins de vivre ou d'être toléré comme une pièce prothétique, que de déclancher dans les tissus de l'hôte, au point d'insertion et dans son voisinage, une métaplasie osseuse qui réalisera le but thérapeutique cherché.

1. Chacune de ces affirmations est appuyée sur l'étude d'un certain nombre de documents qui seront publiés ultérieurement dans le *Lyon chirurgical*.

DE L'ORIGINE INFECTIEUSE OU TOXINIQUE PROBABLE DE

CERTAINS TROUBLES MOTEURS DE TYPE ANORGANIQUE

Par MM. **Marcel BRIAND** et **A. ROUQUIER.**

Il semble bien que la suggestion, d'origine étrangère ou provoquée par le sujet lui-même, ne soit pas la seule cause susceptible de déterminer l'apparition de tous les troubles moteurs de type anorganique.

Certains sujets, intellectuellement débiles, ou offrant les caractères de ce qu'on appelait autrefois le tempérament hystérique, se contaminent moralement quand ils se trouvent placés dans certaines conditions d'existence. Ceci ne fait aucun doute. Tel malade entre en crise parce qu'il a vu son voisin de lit en avoir une; un examen médical intempestif, le séjour prolongé à l'hôpital, sans « révulsion morale » énergique, ont pu créer de toute pièce ou, ce qui est plus fréquent, fixer d'une façon durable telle ou telle attitude pathologique. Il est certain que sur une épine organique, une ancienne blessure avec ou sans lésion vasculo-nerveuse, de très nombreux sujets ont greffé, par suggestion, des contractures dans la pathogénie desquels l'élément psychique joue un rôle peut-être aussi important que les phénomènes réflexes. Il n'en reste pas moins que l'on observe aussi des troubles moteurs de type dit anorganique, qui sont apparus et qui persistent sans que, dans la constitution du syndrome, on puisse faire intervenir légitimement la suggestion directe ou indirecte, consciente ou inconsciente. Ces troubles moteurs résistent parfois à la contre-suggestion la plus active ; l'on sait, d'autre part, que les rechutes sont fréquentes chez les pithiatiques guéris. N'y aurait-il pas, à la base de ces phénomènes morbides, un facteur étranger au psychisme lui-même ?

La récente épidémie d'encéphalite a permis d'observer un nombre considérable de malades chez lesquels, à une symptomatologie plus ou moins classique, parfois très fruste, se sont substitués des troubles moteurs de type très divers : secousses myocloniques diffuses, mouvements choréiformes, tics localisés à un groupe musculaire déterminé, mouvements pseudo athétosiques, contractions musculaires rythmées. L'on sait, d'autre part, que le virus de Harvier et Levaditi, susceptible d'atteindre d'une façon plus ou moins grave la totalité du névraxe, peut, selon qu'il se localise sur telle ou telle région de l'écorce, des noyaux de la base, ou de la moelle, provoquer hémiplégies, paralysies nucléaires, mouvements myocloniques ou choréiformes, délire et hallucinations[1], agitation anxieuse ou somnolence. Si les séquelles excito-motrices post-encéphalitiques persistent parfois très longtemps, les phénomènes paralytiques sont en général transitoires et vagues, indiquant une atteinte infectieuse passagère des centres moteurs lésés. Ces troubles moteurs, quand ils revêtent la forme hémiplégique, par exemple, peuvent s'accompagner de dysarthrie ou d'alexie, sans syndrome bulbaire; mais ils n'ont pas dans leurs symptômes les caractères des hémiplégies organiques graves. Flasques ou avec contractures, ces hémiplégies ne sont jamais totales ; les réflexes sont abolis, normaux ou exagérés, mais, même dans ce cas, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski peuvent manquer. Il s'agit en somme de parésie plus que de paralysie : on peut en conclure que les lésions cellulaires qui les provoquent

1. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 Février 1920, p. 198.

sont minimes, et rétrocèdent sans destruction cicatricielle des éléments nerveux. Le signe du peaucier, la flexion combinée de la cuisse et du tronc peuvent se présenter chez ces malades, comme dans l'hémiplégie de type anorganique. Or, l'origine infectieuse de la maladie est certaine. Mais on sait combien peuvent être minimes les signes d'infection et comme il est difficile de les retrouver dans un certain nombre de formes frustes. La fièvre peut manquer ou passer inaperçue parce que de très courte durée. La température n'est généralement pas très élevée. La réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, l'hyperalbuminose, le plus souvent discrètes, n'ont pas toujours été cherchées. L'hyperglycorachie est plus constante. Mais elle peut être absente, peu marquée ou ne pas être mis en évidence. D'autre part, on observe parfois, avant que s'installe un syndrome paralytique de type anorganique, une période fébrile. Peut on affirmer que le malade a, par imitation, créé de toute pièce ce syndrome, à l'occasion d'un épisode aigu quelconque? Ce n'est pas toujours possible, en particulier lorsque la recherche des commémoratifs permet d'éliminer cet important facteur psychique. Bon nombre d'hémiplégies anorganiques se sont constituées sans que le sujet ait été en contact avec un malade présentant des signes de paralysie unilatérale. Et comment l'un de nos sujets, intellectuellement très débile, aurait-il pu être assez observateur pour remarquer et reproduire la dissociation qui existe dans les paralysies d'origine centrale entre le facial supérieur et l'inférieur?

Il nous semble plus simple d'admettre que l'agent infectieux ou le virus, qui a produit la fièvre, a simultanément, par une localisation corticale ou basilaire, déterminé l'apparition du syndrome en question. Nous avons observé un certain nombre de malades chez lesquels la fièvre a évolué avec de la léthargie, des paralysies oculaires, et chez lesquels se sont ultérieurement installés contractions musculaires rythmées, tics, hémiplégies, mouvements choréo-athétosiques. Le tout revêtait une physionomie clinique telle, par son polymorphisme et sa variabilité, que lesdits malades auraient été sans aucun doute, si on les avait observés avant que ne se soient vulgarisées les notions actuelles sur l'encéphalite épidémique, qualifiés de pithiatiques. Ils l'auraient été d'autant plus facilement que leur suggestibilité est extrême. Il est curieux de remarquer qu'ils étaient tous mentalement débiles. Leurs réactions psychiques ont été, à partir du moment où s'est installé le syndrome moteur en question, celles des anciens hystériques : suggestionnables à l'excès, recherchant avec constance mais sans habileté la solution médico-légale la plus conforme à l'intérêt du moment (il s'agit de militaires), ces malades seraient devenus sans peine de grands pithiatiques si l'examen médical, les suggestions de l'entourage leur avaient permis d'ajouter stigmates ou manifestations pathologiques à celles qu'ils possédaient déjà. Il semble que leur cerveau débile, en état de moindre résistance vis-à-vis du virus à l'action duquel il a été soumis, ait postérieurement réagi d'une façon particulière. Il n'en reste pas moins qu'à la base du syndrome se trouve un élément infectieux. La contre-suggestion s'est d'ailleurs montrée, chez eux, peu efficace. L'un d'entre eux, guéri momentanément, a été au bout de quelques semaines hospitalisé de nouveau avec une symptomatologie (myoclonies rythmées du bras droit) différente de celle qu'il avait préalablement présentée (tic du facial inférieur et mouvements choréo-athétosiques non rythmés du membre supérieur droit).

Un agent infectieux, des toxines ou des toxiques autres que le virus encéphalitique peuvent-ils déterminer, en se localisant sur le névraxe, des troubles fonctionnels analogues à ceux dont nous venons de parler? Il est, *a priori*, logique de le supposer, et l'on connaît depuis de longues années l'origine infectieuse très diverse des polynévrites. Rien ne nous permet, pour l'instant, d'affirmer, d'une façon certaine, l'étiologie tuberculeuse ou syphilitique de tel ou tel trouble moteur d'apparence anorganique. Il semble bien, cependant, que les toxines du bacille de Koch puissent provoquer l'apparition d'un tableau clinique analogue à celui de la mésencéphalite stuporeuse[1]. Pourquoi ne pourraient-elles pas, dès lors, déterminer, par une localisation différente, une symptomatologie comparable?

Le groupe des névroses se démembre de plus en plus, et à la base de ce qui fut autrefois considéré comme essentiel, ou d'origine purement psychique, se révèle, au fur et à mesure que nos connaissances cliniques progressent, une étiologie infectieuse, toxique, endocrinienne. Le torticolis mental est aujourd'hui considéré comme d'origine réflexe et provoqué par une lésion constante de la colonne vertébrale[2].

Bon nombre de troubles fonctionnels que l'on qualifiait autrefois d'hystériques ou d'anorganiques sont très probablement conditionnés par une infection plus ou moins atténuée, par un trouble quelconque apporté dans le métabolisme ou la nutrition des éléments nerveux. Il est difficile d'en apporter la preuve expérimentale. Nous avons essayé d'en faire la démonstration clinique.

DES DOULEURS
A FORME DE DÉCHARGE ÉLECTRIQUE
CONSÉCUTIVES AUX
TRAUMATISMES DE LA NUQUE

PAR

Robert DUBOIS et **Jean RIBETON**

Ancien interne des hôpitaux de Paris. Ancien externe des hôpitaux de Paris.

Ainsi que M. Babinski et l'un de nous l'ont signalé[3], on peut voir, à la suite des traumatismes de la nuque, certains blessés venir se plaindre d'éprouver des douleurs tout à fait spéciales, « comme une sorte de décharge électrique » le long du corps et des membres, chaque fois qu'ils fléchissent le cou ou qu'ils s'accroupissent. Ces troubles sont à rapprocher de ceux à peu près semblables qu'ont observés P. Marie et Chatelain chez quelques blessés du crâne[4].

Nous avons cru intéressant d'en faire l'étude dans les traumatismes de la nuque.

Cette étude nous permettra de mettre en évidence les particularités du mode d'apparition et du caractère de ces douleurs d'établir par la recherche des symptômes concomitants leur origine, vraisemblablement spinale, et leur signification; enfin d'indiquer quels en sont l'évolution et le traitement.

Les cas sont assez rares; nous avons pu en réunir 13 observations : 11 prises dans le service de M. Babinski, 2 communiquées par M. Lhermitte. Toutes ces observations ont été publiées dans la thèse de l'un de nous[5].

Les blessés qui se plaignaient de douleurs à forme de décharge électrique présentaient en général une blessure de la région postérieure du cou, tantôt par balle, tantôt par éclat d'obus, tantôt par arme blanche. La blessure était d'importance variable. Dans 2 cas il y avait eu plaie de la moelle indubitable. Dans 2 cas la lésion de la colonne vertébrale avait été constatée au cours de l'intervention chirurgicale. Dans 6 cas la plaie en séton ne semblait avoir intéressé que les plans cutanés et musculaires. Il est à remarquer que ces hommes ne sont venus nous trouver, pour la plupart, que quelques semaines ou quelques mois après le traumatisme — la cicatrisation étant complète — de sorte qu'il nous a été impossible le plus souvent d'apprécier l'importance de la blessure autrement que par les renseignements fournis (bulletin d'hôpital, compte rendu d'examen ou d'opération).

Enfin un soldat vint se plaindre de douleurs à forme de décharge électrique quelque temps après une commotion par éclatement d'obus, un officier au cours de la convalescence d'une grippe grave.

En général, la douleur apparaît lorsque le blessé, après un séjour au lit, nécessité par le traitement de la plaie initiale, se lève pour la première fois, ou bien quand il commence, après avoir repris ses forces, à mener une vie plus active et à ressentir quelques fatigues.

Dans les cas observés, nous avons constaté l'apparition des douleurs : une fois quelques jours après le traumatisme; trois fois, un mois après; deux fois, deux mois après; cinq fois, trois mois après. Deux de ces blessés avaient éprouvé la même douleur au moment du choc vulnérant, mais celle-ci n'avait eu que la durée de l'éclair et n'avait pas reparu depuis.

La douleur n'est jamais spontanée; toujours elle est provoquée par les mouvements de la flexion du cou ou du tronc; elle est d'autant plus vive que ces mouvements sont plus amples, elle cesse dès que le blessé se redresse; elle persiste, en s'atténuant un peu, si le malade continue à se baisser ou garde la position fléchie, ce qui lui est le plus souvent impossible tant est intolérable la sensation qu'il éprouve.

Les malades la comparent à « une décharge électrique », à « un courant électrique », à « une trépidation dans les membres », à « un fourmillement violent ».

En général, dès que le malade fléchit le cou, la décharge électrique part de la nuque et en une seconde parcourt le corps, comme un éclair; elle irradie vers les membres et a son maximum d'intensité aux extrémités : pieds et mains. « C'est comme si des aiguilles sortaient des doigts et des pieds », disent-ils. Sur les 13 cas observés, l'irradiation se faisait : 7 fois dans les quatre membres, 4 fois dans les membres inférieurs seuls, une fois dans la moitié droite du corps, une fois le long du dos seulement. En faisant passer le courant d'une bobine faradique dont l'un des pôles est placé à la nuque, l'autre dans la main, et en augmentant progressivement l'intensité du courant, on provoque, à un moment donné, chez ces blessés, une sensation absolument semblable à celle dont ils se plaignent. La douleur est souvent atténuée le matin, à la suite du repos de la nuit; elle devient plus vive le soir à la suite des fatigues et de la marche dont l'influence est manifeste.

Dans tous les cas que nous avons suivis, l'amélioration, sous l'influence de la radiothérapie, fut la règle.

En général, au bout de quelques semaines, l'intensité et la fréquence des douleurs diminuent : peu à peu les blessés n'éprouvent qu'une sensation désagréable de picotement, de chatouillement, dont les irradiations sont peu étendues, qui apparaît le soir à la suite des fatigues de la journée et seulement dans les fortes flexions du cou ou du

1. MAURICE PAGE. — « Encéphalite léthargique et tuberculose ». *Gazette des Hôpitaux*, 31 Janvier 1920.

2. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI. — « Lésions vertébrales et torticolis spasmodiques ou mentaux ». *Société médicale des Hôpitaux*, 12 Mars 1920, p. 359.

3. J. BABINSKI et ROBERT DUBOIS. — « Douleurs à forme de décharge électrique, consécutives aux traumatismes de la nuque. » *Soc. de Neurologie*, Janvier 1918. In *La Presse Médicale* du 4 Février 1918.

4. PIERRE MARIE et CH. CHATELIN. — « Note sur certains symptômes vraisemblablement d'origine radiculaire chez les blessés du crâne ». *Soc. de Neurologie*, Mars 1917. In *Revue neurologique*, Février-Mars 1917, p. 143.

5. RIBETON. — « Etude clinique des douleurs à forme de décharge électrique, consécutives aux traumatismes de la nuque ». *Thèse de Doctorat*, Paris 1919.

tronc; puis la douleur disparaît complètement.

Dès 10 blessés que nous avons traités, 5 obtinrent une guérison complète de trois à sept mois après l'apparition des douleurs, 5 une amélioration très notable deux à six mois après l'apparition des douleurs. Celui de nos blessés chez lequel l'amélioration a été le moins marquée l'estimait cependant égale à 75 pour 100.

La rapidité de la disparition des douleurs dépend de leur intensité : plus les douleurs sont vives, plus elles sont tenaces. Le pronostic dépend aussi des symptômes observés, soit immédiatement après la blessure, soit au moment où le blessé vient consulter, en tant que ceux-ci sont l'expression clinique de la lésion qui provoque ces troubles, lésion qui nous semble être spinale.

En effet si, parmi les blessés observés, 4 ne présentèrent aucun signe de lésion nerveuse, soit au moment où ils furent traumatisés, soit au moment où ils ressentirent pour la première fois les douleurs à forme de décharge électrique, 8, au contraire, présentèrent immédiatement après la blessure des symptômes paralytiques plus ou moins graves : quadriplégie (4 cas), hémiplégie (2 cas), diplégie (1 cas), triplégie (1 cas). Dans 5 de ces cas, les troubles furent passagers et rétrocédèrent complètement de un à quinze jours après la blessure. Chez les 3 autres blessés, les troubles diminuèrent seulement d'étendue ou d'importance, ils subsistèrent sous forme de monoplégie (1 cas), d'hémiplégie (2 cas). Et ces trois blessés, examinés par nous au moment où ils vinrent se plaindre d'éprouver des douleurs à forme de décharge électrique, présentaient des signes nets d'atteinte de la moelle : chez l'un, on observait un syndrome de Brown-Séquard, chez les deux autres de l'exagération des réflexes très nette du côté parésié, et, chez tous, les irradiations douloureuses étaient beaucoup plus vives du côté lésé.

Aussi ne croyons-nous pas que, même dans les cas où l'on ne constate aucun signe objectif de lésion du système nerveux, il faille penser que les douleurs à forme de décharge électrique soient d'origine névropathique ; elles ont en effet un caractère de discrétion, de précision qui n'est pas de règle dans le cas des douleurs d'ordre psychique ; en outre, les blessés chez lesquels nous les avons observés ne présentaient aucun état mental autorisant à émettre cette hypothèse. Tout au plus pourrait-on penser que, chez certains blessés, un élément névropathique surajouté a pu donner au phénomène une intensité plus accusée, une durée plus longue (association hystéro-organique).

Nous ne croyons pas non plus que ces douleurs soient d'origine radiculaire, ainsi que P. Marie et Châtelain inclinent à le penser dans les cas observés par eux chez les blessés du crâne. Jamais nous n'avons constaté chez nos malades de troubles de la sensibilité à type radiculaire ; de plus, si deux d'entre eux présentaient des signes de lésions des troncs nerveux, celles-ci ne jouaient aucun rôle ni sur la distribution ni sur les irradiations de la douleur.

Et il y a lieu d'admettre, comme J. Babinski et l'un de nous l'ont déjà dit, que les douleurs à forme de décharge électrique sont « sous la dépendance d'une légère atteinte de la moelle ».

En effet, la distribution des douleurs est spinale : elles irradient le plus souvent aux quatre membres ; la blessure qui les provoque entraîne parfois immédiatement des troubles parétiques plus ou moins durables d'origine vraisemblablement médullaire. De plus, dans les trois cas, où nous avons constaté des signes évidents de lésion spinale, les douleurs à forme de décharge électrique débutaient du côté correspondant à la lésion, y étaient plus intenses et aussi plus durables ; en somme, elles semblaient nettement influencées par elle.

Ces douleurs, ainsi que M. Lhermitte l'a fait remarquer[1], sont à rapprocher de celles signalées dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques, au cours desquelles l'extension, la percussion du nerf déterminent fréquemment soit des fourmillements, soit la sensation de décharge électrique : elles sont dans ce cas, on le sait, le témoignage du travail de restauration anatomique du nerf lésé (signe du fourmillement). Et en identifiant les douleurs que nous venons de décrire, chez les blessés de la nuque, avec celles observées au cours de l'évolution des lésions traumatiques des nerfs périphériques, on peut se demander si, chez les blessés de la nuque, les douleurs à forme de décharge électrique ne sont pas aussi le témoignage du travail de restauration anatomique de la moelle atteinte. La date de leur apparition, tardive dans la plupart des cas, semblerait concorder avec cette hypothèse. L'allongement de la moelle lésée, le choc probable de la moelle lésée sur l'étui osseux vertébral, au cours des mouvements de flexion du cou ou du tronc, serait comparable à l'extension ou à la percussion du nerf périphérique lésé et produirait le même symptôme : le fourmillement.

Il y a intérêt chez les blessés de la nuque, qui se plaignent de douleurs à forme de décharge électrique, de conseiller le repos, le massage en cas d'engourdissement ou de maladresse des membres, l'excision de la cicatrice en cas d'adhérence.

Mais la partie fondamentale du traitement est la radiothérapie de la région de la nuque. Cette méthode semble donner d'excellents résultats. Les rayons sont dirigés sur la colonne cervicale, la cicatrice servant de point de repère lorsqu'elle est apparente.

L'ampoule est placée à 0 m. 30 du cou du sujet. Un filtre d'aluminium, d'une épaisseur d'un millimètre, est interposé sur le trajet des rayons. L'intensité utilisée est de cinq unités H réparties en trois séances.

Etincelle équivalente. .	10 à 12 cm. de longueur.
Milliampérage.	1 milliampère.
Dureté des rayons. . .	6 à 7 (au radiochronomètre de Benoist).
Durée de chaque séance.	10 minutes.

Le traitement se compose d'une série de trois séances avec repos d'une semaine entre chaque séance.

La série terminée, interruption de trois semaines après laquelle on recommence, s'il y a lieu, une nouvelle série.

La plupart de nos blessés ont constaté spontanément une amélioration considérable, quelques-uns après la première séance. L'amélioration ne fit que s'accroître à la suite des séances suivantes, de sorte qu'après deux ou trois séries de séances de radiothérapie la guérison fut complète ou l'amélioration très notable, même chez les blessés dont les signes de lésion médullaire persistèrent (syndrome de Brown-Séquard, hémiparésie, etc...).

Par contre, un blessé de la nuque, chez lequel la radiothérapie n'avait pas été appliquée, se plaignait encore, deux ans après le traumatisme, d'éprouver des douleurs à forme de décharge électrique, alors que les troubles de motilité (quadriplégie avec troubles sphinctériens,) qu'il avait présentés au début, avaient depuis longtemps disparu.

1. *Société de Neurologie*, Mars 1920.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU DIABÈTE

PAR

Fernand FARGES (de Bordeaux).

De 1915 à 1919 j'ai publié quelques travaux qui, sans avoir la prétention de résoudre la question du diabète, ont apporté à son étude quelques documents nouveaux[1]. Il m'a paru depuis que leur publication, sans doute à cause des événements survenus, avait passé inaperçue et que bon nombre de chercheurs, soit dans des communications aux Sociétés savantes, soit dans la presse scientifique, les ignoraient encore. C'est cette lacune que je voudrais combler aujourd'hui.

Je voudrais d'abord présenter une observation d'ordre général : on entend souvent dire que le diabète est un trouble du métabolisme ou de l'utilisation des hydro-carbones. Cette hypothèse — et ce n'est qu'une hypothèse — ne me paraît pas exempte de critiques ; elle est peu précise : personne ne contestera que c'est en termes un peu savants cacher le vague même ; elle est illogique, puisque le diabète nous est inconnu dans son essence et que l'affirmation avancée prend l'effet pour la cause, parce qu'*a priori* elle suppute le passage dans l'économie sans modification de la totalité ou de partie de ces sucres, et leur élimination intégrale ou fractionnée, ce qui surprend au point de vue physiologique puisque le sucre du sang a sa source dans le glycogène hépatique et non directement dans l'alimentation ; que le foie est un organe de réserve et que rien n'autorise dans le temps la liaison du sucre excrété et des hydro-carbones absorbés.

Enfin elle est démentie par l'expérimentation parce que dans son sens général elle incrimine tous les sucres, alors que deux d'entre eux, le fructose, ce que l'on sait déjà, et le lactose comme je l'ai démontré, n'entraînent chez le diabétique ni glycosurie ni hyperglycémie ; que même des sucres éminemment glycosuriques et hyperglycémiques, comme le glucose ou son générateur, le saccharose, absorbés avec des doses plus ou moins élevées de lactose, ne confèrent aucune propriété réductrice à l'urine diabétique.

En effet, pour le démontrer il importait avant tout d'établir pour chacun de nos malades un régime uniforme, afin de pouvoir procéder à de judicieuses comparaisons, et présentant une détermination aisée de ses éléments pour en étudier plus sûrement le métabolisme. Le régime lacté nous a paru convenir le mieux à ces considérants puisqu'il n'apporte qu'un seul hydrate de carbone, le lactose, celui précisément que nous étudions et qui est d'évaluation simple et précise ; qu'un seul albuminoïde, la caséine, de dosage aussi facile, et qu'enfin le lait, répondant à la définition d'un aliment complet, pouvait être longtemps continué étendant ainsi grandement notre champ d'expérimentation.

Notre ligne de conduite a été la suivante : à son entrée à l'hôpital, le malade, au point de vue alimentaire, suivait le régime hospitalier pendant deux jours ; on prélevait ses urines et on procédait à l'analyse. Au troisième jour, on prescrivait deux litres de lait et une quantité déterminée de lactose.

Quand l'urine ne contenait plus de sucre, on améliorait le régime par addition d'albuminoïdes sous forme d'œufs, viandes de volailles ou de boucherie, la ration hydrocarbonée étant apportée sous forme de lactose.

Nos observations ont porté sur une vingtaine de malades. Nous ne rapporterons que celles qui nous ont paru présenter le plus d'intérêt.

Observation I — Mme L..., 55 ans, ménagère, entrée à l'hôpital Saint-André (service de M. le profes-

1. Farges. — « L'assimilation du sucre de lait chez le diabétique. Une thérapeutique rationnelle du diabète ». *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 6 Juin 1915. — « Glycosurie et lactosurie ». *Journal de Pharmacie et de Chimie*, Septembre 1915. — *Thèse de Doctorat*, Bordeaux, Octobre 1919.

seur Arnozan), le 19 Février 1915. Diabétique depuis trois ans, avec cataracte.

Urines du 22 au 23 Février 1915 :

Quantité émise en 24 heures. .	1 litre.
Sucre, par litre.	4 gr.
Sucre des 24 heures . .	4 gr.

Le 23 Février, on ordonne 2 litres de lait par jour et 200 gr. de lactose.

Analyse du 24 Février :

Quantité émise en 24 heures. .	1 litre.
Sucre, par litre.	0
Sucre des 24 heures . .	0

Le régime continué jusqu'au 3 Mars, époque à laquelle la malade entre au service d'ophtalmologie, n'a entraîné aucune glycosurie.

Observation II. — M L.., monteur, retraité de la Compagnie du Midi Diabétique depuis plusieurs années, se présente à la consultation de M. le professeur Arnozan, le 25 Janvier 1915.

Une première analyse donne :

Quantité émise en 24 heures.	2.100 cmc
Sucre, par litre.	20 gr.
Sucre des 24 heures.	42 gr.

Pendant huit jours, et sans rien changer à son régime, on ordonne 20 gr. de lactose.

Analyse du 4 Février 1915 :

Quantité émise en 24 heures. .	2 litres.
Sucre, par litre.	7 gr. 85
Sucre des 24 heures. .	15 gr. 70

A partir du 4 Février, on ordonne 100 gr. de lactose et 2 litres de lait.

Analyse du 8 Fevrier 1915 :

Quantité émise en 24 heures.	1.150 cmc
Sucre, par litre	0
Sucre des 24 heures.	0

On continue 2 litres de lait, 100 gr. de lactose, œufs, veau, poulet, légumes verts jusqu'au 16 Février. A cette date, la glycosurie est nulle.

Jusqu'au 2 Mars même régime.

Analyse du 2 Mars 1915 :

Quantité émise en 24 heures.	1.300 cmc
Sucre, par litre.	0
Sucre des 24 heures.	0

Au 6 Avril, la glycosurie était toujours nulle.

J'ai revu ce malade il y a quelques mois : il suivait toujours son régime, sa santé était parfaite et sa glycosurie nulle.

Observation III. — Mme P..., 61 ans, entre dans le service de M. le professeur Arnozan, le 10 Avril 1915, porteur de gangrène diabétique du membre inférieur droit.

L'analyse du 16 Avril indique :

Quantité émise en 24 heures.	2.400 cmc
Sucre, par litre	37 gr. 76
Sucre des 24 heures.	90 gr. 62

Au 16 Avril, on impose 125 gr. de lactose et 2 litres de lait.

Analyse du 19 Avril :

Quantité émise en 24 heures.	1.400 cmc
Sucre	0
Sucre des 24 heures.	0

Du 19 au 22 Avril, 150 gr. de lactose et 2 litres de lait : sucre 0.

Le 22, on ordonne 175 gr. de lactose, 2 litres de lait, viande et œufs.

Analyse du 26 Avril :

Quantité émise en 24 heures.	1.875 cmc
Sucre	0
Sucre des 24 heures.	0

Au 9 Mai la glycosurie était toujours nulle.

A côté de ces malades à glycosurie nulle d'emblée sous l'influence du lactose, existe une catégorie de diabétiques chez lesquels le sucre de l'urine, diminué rapidement, se fixe à un taux plus ou moins élevé au-dessous duquel il est impossible de parvenir. A cette quantité fixe de sucre éliminé, j'ai donné le nom de seuil d'excrétion sucrée

Entre 0 et 400, on a rencontré toutes les valeurs.

Observation IV. — Mme L..., 56 ans; diabétique depuis 7 ans. Se présente à la consultation de M. le professeur Arnozan, le 3 Mars 1915. Au 5 Mars l'analyse donne :

Quantité émise en 24 heures.	2.500 cmc
Sucre, par litre	34 gr. 20
Sucre des 24 heures.	85 gr. 50

On ordonne 150 gr. de lactose et 2 litres de lait. Le 9 Mars on trouve :

Quantité émise en 24 heures.	1.250 cmc
Sucre, par litre	4 gr. 87
Sucre des 24 heures.	6 gr. 09

Du 9 au 16 Mars la malade prend 200 gr. de lactose et 2 litres de lait On a :

Quantité émise en 24 heures. .	750 cmc
Sucre, par litre	4 gr. 20
Sucre des 24 heures. .	3 gr. 15

Du 16 au 20 Mars, même régime. Sucre des 24 heures : 3 gr.

Du 20 au 30 Mars, 100 gr. de lactose. Sucre des 24 heures : 3 gr. 45.

Du 30 Mars au 2 Avril, 150 gr. de lactose. Sucre des 24 heures : 4 gr. 25.

Au 6 Avril, après avoir ajouté aux 2 litres de lait deux œufs et des légumes verts, on trouve 3 gr. 90 de sucre urinaire.

Le seuil de cette maladie est compris entre 3 et 5 gr.

Observation V. — M. L..., sujet belge, 22 ans. Entre à l'hôpital Saint-André, service de M. le professeur Arnozan, au mois de Février 1915 Diabétique avec double cataracte. Une analyse faite le 22 Février indique :

Quantité émise en 24 heures. .	5 litres.
Sucre, par litre.	67 gr. 50
Sucre des 24 heures. .	337 gr. 50

On ordonne 2 litres de lait et 100 gr. de lactose; l'analyse du 2 Mars donne :

Quantité émise en 24 heures. .	3 litres.
Sucre, par litre	67 gr. 50
Sucre des 24 heures. .	202 gr. 50

Du 2 au 9 Mars, 2 litres de lait et 150 gr. de lactose. L'analyse indique :

Quantité émise en 24 heures.	2.500 cmc
Sucre, par litre.	72 gr.
Sucre de 24 heures. .	180 gr.

Du 9 au 16 Mars on donne 2 litres de lait et 250 gr. de lactose.

L'analyse du 16 Mars indique :

Quantité émise en 24 heures.	3.000 cmc
Sucre, par litre.	61 gr.
Sucre des 24 heures.	183 gr.

Du 13 au 23 Mars, 2 litres de lait et 300 gr. de lactose. Sucre des 24 heures	182 gr.
Du 23 au 30 Mars, 400 gr. de lactose et 2 litres de lait. Sucre des 24 heures . . .	181 gr.
Du 30 Mars au 6 Avril, 350 gr. de lactose et 2 litres de lait. Sucre des 24 heures. .	185 gr.
Du 6 au 13 Avril 250 gr. de lactose et 2 litres de lait. Sucre des 24 heures . . .	180 gr.
Du 13 au 20 Avril, 200 gr. de lactose et 2 litres de lait. Sucre des 24 heures. . .	181 gr.

L'addition au régime de viandes, œufs, légumes verts, vin rouge, a maintenu le seuil de ce malade entre 180 et 185 gr.

Ce seuil obtenu invariable devant des doses croissantes et décroissantes de lactose ne répond donc pas, comme l'opinion jusqu'ici en honneur le veut, à un coefficient d'utilisation maximum du lactose. Son origine est ailleurs.

Afin de répondre à toute objection qui pourrait être faite sur sa nature, nous avons, dans un travail complémentaire[1], montré que le seuil, qu'il soit faible ou élevé, était toujours du glucose; que tout le lactose ingéré passait dans l'économie sans dérivation vers l'intestin et du même coup fait justice de certains diabètes dits lactosuriques que l'on ne rencontre réellement que chez certaines nourrices, et des propriétés diurétiques du lactose dont on pouvait douter, malgré tout, pour l'avoir constaté a tout instant.

Parallèlement à la détermination du sucre urinaire, nous avons pratiqué chez tous nos malades le dosage du sucre du sang. Nous avons employé à cet effet la méthode de Chelle en opérant sur le sérum : on précipite les albuminoïdes du sérum par l'acide métaphosphorique; après séparation du coagulum, on condense une partie du filtrat en milieu sulfurique avec une solution alcoolique de naphtol B; on obtient une coloration rosée dont l'intensité est proportionnelle à la dose de glucose dans la prise d'essai, une échelle colorimétrique formée avec des solutions titrées de glucose permettant le dosage précis.

En remplaçant le naphtol par la codéine et en opérant au bain-marie on dose l'acide lactique du sérum.

Du détail des analyses je ne dégagerai que les conclusions :

1° La teneur du sang en principes réducteurs est d'autant plus élevée que cliniquement le diabète est plus grave;

2° Cette richesse du sang en éléments réducteurs est moins fonction de la dose de sucre excrétée que du seuil d'excrétion sucrée; à mesure que le seuil s'élève la teneur du sang en glucose croît. Pour un seuil de 5 gr. le glucose du sang est voisin de 2 gr. 50. Pour un seuil de 200 gr. le sucre du sang atteint 9 gr. 50;

3° Chez les malades dépourvus de seuil, le sucre du sang ne dépasse jamais 2 gr. 50 quelle que soit la quantité de sucre urinaire;

4° Chez tous les diabétiques le sang contient de l'acide lactique; en abandonnant le sang à l'étuve, on constate une diminution en sucre en même temps qu'un enrichissement en acide lactique. La glycolyse existe chez tous les diabétiques. La théorie de Lépine admettant un arrêt de la glycolyse dans le diabète par absence d'un ferment glycolytique ne peut être acceptée.

Le seuil d'excrétion sucrée a une importance pronostique de premier ordre.

Quand il est nul, le malade est assuré d'une longue survie, sans glycosurie aucune dans l'avenir.

Au-dessous de 50 gr. il permet un pronostic favorable, à condition que le malade observe son régime.

Au-dessus de 50 gr. le pronostic doit être réservé. On peut assister en effet à son augmentation en même temps que l'hyperglycémie s'élève, et que les symptômes cliniques s'aggravent. Pour aller de 50 a 200 gr., nous avons compté près de trois ans chez un de nos malades.

Au-dessus de 200 gr. il est des plus sombres. Le malade est voué à la mort dans les quelques mois qui suivent.

De l'ensemble de nos travaux, un peu succinctement résumés dans cet article, il appert que regarder le diabète comme une incapacité de l'organisme à tirer parti des sucres est une affirmation erronée; l'explication de l'arrêt de la glycolyse chez ces malades est démentie par les faits.

La notion de seuil mise en lumière dans nos recherches nous paraît de première importance.

La qualité primordiale de ce seuil est d'être fixe tout au moins à une période déterminée de la maladie, inaltérable devant l'apport alimentaire que l'on fait varier à loisir. Entre l'alimentation, source du seuil, et son excrétion il existe une étape que l'on paraît trop oublier : c'est le foie.

Puisque le seuil est fixe tout au moins pendant un certain temps, et que, sans préjuger de la façon dont l'organisme emploie le sucre issu du foie, on doit admettre que, dans des conditions toujours identiques d'alimentation et de dépense, cet emploi est toujours le même, tout se passe comme si la source du sucre avait un débit fixe, comme si le foie sécrétait une quantité fixe de sucre.

Si le diabète représentait une incapacité de l'organisme à tirer parti des hydro-carbones, chez deux malades absorbant la même quantité de sucre et d'albuminoïdes dans les mêmes conditions de dépense, le seuil excrété devrait être le même. Il est différent et d'autant plus élevé que

1. Farges. — « Glycosurie et lactosurie » *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 Septembre 1915, page 188.

le diabète est plus grave. Il paraît donc que, chez ces deux malades, le foie — toutes choses égales d'ailleurs — n'excrète pas la même quantité de sucre. Il paraît en produire d'autant plus que le diabète est plus grave. La preuve c'est que, chez le même individu où l'emploi du lactose est identique dans le temps, on assiste à une élévation du seuil d'excrétion à mesure que le diabète s'aggrave. Il semble que, chez lui, la source du glucose a varié son débit : tout se passe comme si le foie sécrétait d'autant plus de sucre qu'on s'approche davantage de la consomption diabétique.

Il semble donc que le diabète soit dû, comme le voulait Claude Bernard, à la perversion d'une fonction physiologique : l'excrétion du foie en glucose.

Des expériences ultérieures sur les animaux devront confirmer le fait.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Juillet 1920.

Corps anaplasmatiques intraglobulaires dans un cas d'ictère splénomégalique. — *MM. Renaud* a mis en évidence dans le sang d'un malade atteint d'ictère splénomégalique de nombreux corpuscules arrondis, de 1 à 3 μ de diamètre, fortement chromatiques, ne dépassant pas le nombre d'un par globule.

S'agit-il de corpuscules chromatiques représentant un débris nucléaire comme on en a signalé chez des animaux jeunes, ou d'une lésion spéciale et non encore décrite des hématies ? Ou bien s'agit-il de parasites de la catégorie des *anaplasmes* ? C'est ce que l'étude morphologique seule ne permet pas de préciser. Dans la première hypothèse, on aurait affaire à une lésion globulaire, intéressante du seul point de vue de l'hématologie. Dans la seconde, l'existence des parasites endoglobulaires trancherait la question de l'étiologie d'une maladie dont on a maintes raisons de soupçonner la nature infectieuse.

Nævus du membre supérieur à topographie pseudo radiculaire. — *MM. Laignel-Lavastine et Tinel* présentent un cas de nævus du membre supérieur dont la disposition pourrait faire penser à une topographie radiculaire alors qu'elle répond en réalité à un territoire sympathique. La même topographie a été rencontrée dans les troubles sympathiques provoqués par des lésions du ganglion cervical inférieur.

Les auteurs mettent aussi en évidence, par l'exagération de la contractilité idiomusculaire des fibres musculaires lisses des petits vaisseaux, que ce nævus résulte d'une paralysie vaso-motrice. La pression accentuée avec l'ongle est suivie de l'apparition d'une large raie blanche traduisant le spasme mécanique des petits vaisseaux dû à la contraction exagérée de leurs fibres musculaires lisses. Par contre, les réactions pilomotrices et sudorales n'ont pas disparu. Il s'agit donc d'un syndrome sympathique vaso-paralytique sans troubles du côté des fibres pilo-motrices ou sécrétoires, semblant résulter de l'absence congénitale d'un certain nombre de cellules sympathiques au niveau du ganglion cervical inférieur ou des centres médullaires.

Étude sémiologique d'un cas de syndrome de Brown Sequard. — *MM. Georges Guillain et Léchelle* présentent un homme atteint d'un syndrome de Brown-Séquard typique, consécutif à un coup de couteau ayant atteint la moelle : la pointe brisée de la lame est d'ailleurs restée incluse dans la moelle entre les 7ᵉ et 8ᵉ vertèbres dorsales ainsi que le montre la radiographie. Dans ce cas, quelques particularités méritent d'être signalées. Les troubles de la sensibilité osseuse, contrairement à l'opinion classique, existent du côté opposé à la paralysie motrice, fait d'ailleurs signalé par M. Guillain dans un cas antérieur. Il est à remarquer que, malgré une anesthésie tactile, thermique et douloureuse de l'hémi-verge et de l'hémi-scrotum, le sujet perçoit les vibrations d'un diapason appliqué sur la peau tendue de ces régions ; cette persistance de la seule sensibilité vibratoire sur une zone cutanée sacrée n'a pas encore été signalée et peut être rapprochée des faits, mentionnés par M. Babinski, de conservation de la sensibilité dans les zones sacrées lors de certaines lésions médullaires. Les réflexes de défense chez ce malade sont très exagérés du côté des troubles moteurs et ne sont pas provoquables du côté anesthésié, ce qui n'est pas conforme non plus aux notions classiques. L'inversion du réflexe cutané plantaire du côté paralysé a une zone différée, car il peut être déterminé par toute excitation jusqu'au niveau de la cuisse. Les auteurs signalent enfin l'élévation de la température du côté des troubles sensitifs et une augmentation de la tension artérielle maxima de 4 cm. du côté anesthésié par rapport au côté où existe la paralysie motrice ; la pression minima n'est pas modifiée.

Technique pratique de transfusion veineuse. — *MM. Noël Fiessinger et H. Janet* présentent un dispositif de fortune qui permet l'aspiration rapide à la veine d'une grande quantité de sang et qui, par un système de pompe aspirante et foulante réalisé par une seringue de 20 cmc, permet l'injection de sang citraté dans la veine du sujet à transfuser.

Cholécystite chronique traitée par l'urotropine en injections intraveineuses. — *M. Jean Minet* rapporte l'observation d'une malade de 33 ans, atteinte depuis dix ans de coliques hépatiques subintrantes qui ne lui laissaient que de courtes périodes de rémission. L'intervention chirurgicale était presque décidée quand l'auteur eut l'idée de lui faire des injections intraveineuses d'urotropine. Le résultat fut merveilleux : après 15 injections représentant 21 gr. 25 du médicament, tous les signes subjectifs et objectifs avaient disparu et la malade retournait chez elle guérie.

Cette intéressante observation encourage, même dans les cas les plus invétérés, à ne recourir à la cholécystectomie qu'après avoir essayé l'urotropine en injection intraveineuse.

Typhobacillose avec érythème polymorphe et congestion pulmonaire aiguë tuberculeuse. — *MM. G. Caussade et Ed. Doumer* rapportent l'observation d'une malade, âgée de 20 ans, qui a marqué le début d'une septicémie tuberculeuse à allure de typhobacillose, de la durée de trois mois, par une poussée d'érythème noueux sur les membres inférieurs et d'érythème vésiculeux sur la face et les mains. Cette éruption fut suivie, aussitôt après sa disparition, de prostration, puis de délire d'action, de troubles de la vue et de l'ouïe avec cécité et surdité transitoires ainsi que d'hyperesthésie cutanée très vive. Cependant le liquide céphalo-rachidien était normal. La fièvre, assez élevée pendant la phase éruptive, diminua notablement après, mais elle se ralluma aussitôt, oscillant entre 39° et 40° pendant plus d'un mois. En même temps survenaient, à la base du poumon droit, et parallèlement aux troubles sensitivo-sensoriels, les signes d'une congestion pulmonaire à forme splénopneumonique. Les crachats, visqueux et filants, apparus seulement au moment de la résolution contenaient surtout des cellules endothéliales et seulement quelques polynucléaires. Des bacilles de Koch ne furent constatés que les derniers jours de cette complication pulmonaire qui dura plus d'un mois. Pendant la convalescence, l'intradermo-réaction à la tuberculine (2/10 de milligr.) provoqua un élément d'érythème noueux typique reproduisant un élément en tous points semblables à ceux du début. Il n'y a pas eu de leucocytose (3 000 globules blancs par mmc), mais les mononucléaires (48 pour 100), parmi lesquels prédominaient les lymphocytes (39 pour 100), étaient en nombre voisin de celui des polynucléaires (51 pour 100).

Les auteurs insistent, en terminant, sur la résolution complète de la lésion pulmonaire de nature bacillaire et sur son évolution qui a été celle d'un foyer congestif banal et qui aurait pu passer pour tel sans l'examen répété des crachats.

Sur la contagion de l'encéphalite léthargique : atteinte successive des trois enfants d'une même famille. — *M. Pierre-Paul Lévy* rapporte l'histoire de trois enfants chez qui l'encéphalite évolua sous trois formes différentes.

L'aînée, âgée de 13 ans, fit une encéphalite à forme méningée, caractérisée par une céphalée intense et une forte réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien ; la mort survint brusquement dans l'hypothermie. Chez le frère puîné, âgé de 7 ans, la maladie se manifesta uniquement par une paralysie du voile du palais et des constricteurs du pharynx ; on avait pensé d'abord à une paralysie survenue à la suite d'une diphtérie méconnue ; la réaction de Schick permit d'écarter ce diagnostic. Le frère cadet, âgé de 5 ans, fit une forme myoclonique assez légère, malgré l'apparition de troubles cardio-respiratoires inquiétants.

Le second cas se produisit 4 mois après le premier ; le troisième, 1 mois après le second. Il est difficile de fixer, d'après ces observations, la durée de l'incubation : si les deux derniers enfants furent séparés de leur sœur dès le début de sa maladie, d'une part, ils ont pu conserver le germe dans leur gorge depuis ce moment, tout en restant sains ; d'autre part, durant les mois suivants, ils sont restés en contact avec leurs parents qui pouvaient être porteurs de virus. En tout cas, ces faits confirment l'opinion de M. Netter sur la persistance de ce virus dans l'organisme.

Les variations d'étendue de la phonendoscopie pulmonaire. — *M. Et. May* examine l'étendue de l'aire cutanée sur laquelle le frottement de la paroi thoracique est perçu par l'auscultation à l'aide d'un stéthoscope bi-auriculaire qu'on place successivement au sommet, au niveau du hile et en pleine base pulmonaire.

Chez les sujets normaux, le frottement ne s'étend que dans une zone peu étendue autour du pavillon de l'instrument. Cette aire stéthoscopique est très peu modifiée dans les affections qui s'accompagnent d'une condensation du parenchyme pulmonaire : pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, tuberculose à forme ulcéro-caséeuse. Au contraire, dans les scléroses pulmonaires, surtout quand elles s'accompagnent d'emphysème, l'aire phonendoscopique est parfois très augmentée et peut s'étendre sur toute la hauteur d'un ou même des deux poumons. Il semble qu'il y ait là un signe nouveau, d'une constatation aisée et qui est de nature à faciliter le diagnostic des scléroses pulmonaires.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

LE SCALPEL

(*Bruxelles*)

Tome LXXIII, n° 5, 31 Janvier 1920.

Professeur Laguesse (de Lille). *Sur la variabilité de la glande endocrine du pancréas et ses conséquences pathologiques.* — L'auteur rappelle sa théorie déjà ancienne. Cette théorie était double : d'une part, il faisait des îlots endocrines de Langerhans les organes de la sécrétion interne ; d'autre part, il soutenait que, par une sorte de balancement, chaque parcelle de pancréas était capable, après avoir fourni pendant un temps de la sécrétion externe, de se transformer en îlots, de donner une sécrétion interne, puis de revenir à son état primitif et de recommencer indéfiniment ce cycle pendant toute la vie.

Pour Diamare au contraire, les îlots endocrines naissent bien des bourgeons pancréatiques, mais s'en séparent de bonne heure, et en restent pendant toute la vie complètement indépendants ; c'est la théorie de l'invariabilité et de la pérennité des îlots qui a conduit bien des auteurs à interpréter faussement la diversité des lésions pancréatiques des diabétiques.

Les travaux récents démontrent cependant la continuité, la liaison intime des îlots avec le parenchyme exocrine, leur variabilité et le balancement.

La continuité se voit particulièrement chez les reptiles. Chez l'homme, L. l'a bien mise en évidence sur des pancréas de suppliciés.

La variabilité des îlots se démontre expérimentalement sur le pigeon soumis au jeûne : sous l'influence du jeûne, le nombre des îlots double aux dépens des acini, et le retour au régime ordinaire provoque la disparition de ces îlots, dont on trouve les formes de transition reconduisant aux acini. Cette

expérience prouve donc la grande variabilité des îlots et le balancement, la transformation facile des deux parenchymes endocrine et exocrine, l'un en l'autre.

L. rappelle les travaux de Curtis et Gellé sur la diversité des lésions pancréatiques dans le diabète. Dans les cas d'origine vasculaire, il y a lésion primitive et souvent unique des îlots, et cette origine conduit au diabète maigre ou tout au moins à évolution rapide. Dans les cas d'origine canaliculaire, c'est la lésion du parenchyme qui est primitive, l'atteinte des îlots étant consécutive : cette origine conduit au diabète gras, à évolution lente.

L'expérience sur le pigeon citée plus haut engage, dans le but de provoquer la multiplication des îlots endocrines, à instituer chez les diabétiques des cures de jeûne ou de régime alimentaire restreint. Elle explique les améliorations obtenues à la suite de régimes empiriquement prescrits, comme la cure de Guelpa. A Lille, pendant l'occupation allemande, divers médecins ont remarqué également que, du fait de l'alimentation insuffisante, de nombreux glycosuriques s'étaient, du seul fait de cette sous-alimentation, améliorés ou guéris spontanément.

L. Rivet.

N° 15, 10 Avril 1920.

Cheval (Bruxelles). ***Cécité due à la compression des deux nerfs optiques par un adéno-carcinome de la fosse nasale gauche, compliquant une sphénoïdite double; sphénoïdectomie; guérison.*** — L'intérêt de l'observation publiée par C. réside bien plus dans la précocité du diagnostic posé que dans la réussite de l'intervention.

Le 27 Février 1920, un homme de 53 ans se présente à la clinique pour cécité complète à gauche et presque complète à droite. La vue a baissé progressivement à gauche depuis l'été dernier; l'œil droit s'est entrepris depuis deux mois. Le malade mouche le matin des mucosités sanguinolentes et se plaint de céphalée persistante. Le champ visuel est rétréci concentriquement à droite et l'acuité visuelle atteint 1/10e de l'acuité normale.

Ne trouvant pas dans l'orbite les raisons de cette double altération, on songe à la possibilité d'une compression des deux nerfs optiques au niveau du sinus sphénoïdal. Effectivement, on découvre une tumeur provenant de la voûte de la fosse nasale gauche, que la biopsie révèle être un adéno-carcinome.

Une incision paranasale gauche permet de réséquer toute la face antéro-externe et la face interne du maxillaire supérieur, avec conservation de l'arcade dentaire et du palais : le sinus maxillaire est rempli de fongosités. Résection de l'ethmoïde gauche; ablation d'une tumeur jaunâtre semblant provenir de la partie supérieure de l'ethmoïde postérieur. Effondrement de la paroi antérieure et inférieure du sinus sphénoïdal gauche : ce sinus est dilaté et rempli de fongosités et de pus sous pression. Résection du septum intersinusal et ouverture du sinus sphénoïdal droit, également dilaté et farci de fongosités. Tamponnement à la gaze et sutures.

Guérison sans complications : le 18 Mars, jour de la sortie, l'acuité visuelle du côté droit atteint les 3/10 de la normale et la papille droite est normale; le champ visuel droit est sensiblement agrandi. A gauche, la papille est pâle.

Il s'agit donc d'une ancienne polysinusite avec dégénérescence adéno-carcinomateuse à gauche. La tumeur obstruait l'orifice du sinus sphénoïdal gauche. Le muco-pus sous pression a comprimé d'abord le nerf optique gauche à travers la mince paroi latérale et en a provoqué l'atrophie blanche. En refoulant la paroi intersinusale vers le sinus droit, rempli de fongosités et de muco-pus, la pression s'est transmise, à travers la paroi latérale droite, au nerf optique du côté droit.

La voie transmaxillo-nasale pour la sphénoïdectomie a été préconisée par Goris; le procédé employé par C. n'en est qu'une variante. Elle constitue le procédé de choix pour l'attaque de la voûte du sphénoïde et pour aborder les tumeurs de l'hypophyse.

J. Dumont.

N° 16, 17 Avril 1920.

Ch. Goris. ***Sur 9 interventions chirurgicales pour sténoses cicatricielles de l'œsophage.*** — G. a eu l'occasion d'intervenir chirurgicalement 9 fois, dont 8 fois avec succès, dans des cas de sténoses cicatricielles de l'œsophage dues à la déglutition de soude caustique. Ces interventions eurent lieu suivant les principes généraux de la technique chirurgicale basée sur l'œsophagoscopie, la gastrostomie, l'introduction du fil sans fin armé des olives de Depage, pour aboutir au cathétérisme progressif rendu possible par les interventions précédentes. L'auteur montre comment, par l'observation de certains détails de technique, on arrive à faciliter grandement la série de ces opérations successives.

Est-il besoin d'ajouter qu'aucune opération ne devra être entreprise sans des *radiographies* préalables qui donneront des indications précises sur l'unicité, la multiplicité et la forme du rétrécissement?

Le premier acte opératoire est la *gastrofixation*. On attire hors de l'abdomen une forte portion de l'estomac, grosse comme un œuf de dinde, prise aussi près que possible du cardia et qu'on fixe par deux plans de sutures à la paroi abdominale : la fixation d'une grande portion de l'estomac a pour but, comme nous le verrons plus loin, de parer à l'incontinence gastrique.

Le deuxième acte opératoire comprend la *gastrostomie* et le *passage de la fine bougie œsophagienne* : ou y procède, d'ordinaire, 10 jours après la gastrofixation. Comme la gastrofixation, la gastrostomie, chez l'adulte, doit être exécutée sous l'anesthésie locale : on ne recourra à la narcose que chez les enfants et chez les sujets nerveux. Vient ensuite la manœuvre la plus difficile : *l'introduction de la fine bougie à mandrin dans l'orifice cicatriciel*. Elle s'exécute sous le contrôle œsophagoscopique. Lorsque plusieurs rétrécissements se succèdent, il peut se faire que le passage de la bougie n'étant plus, du fait du premier rétrécissement, contrôlable par l'œsophagoscopie, ne se fasse plus au niveau du 2e ou de l'un quelconque des rétrécissements suivants : dans un cas de ce genre G. fit une œsophagostomie à la partie inférieure de la région cervicale et, quelques jours plus tard, il put, grâce à cette incision, pénétrer à travers le 2e rétrécissement jusque dans l'estomac.

Le troisième temps de l'opération comprend la *recherche de la sonde dans l'estomac et le passage du fil sans fin avec les olives*. Dès la première séance, il faut en arriver à l'olive la plus grosse susceptible de passer à ce moment; les autres olives suivront rapidement, à raison de 3 séances par jour. Les olives seront toujours passées de haut en bas. Dès que l'olive n° 6 passe, on la fait suivre immédiatement d'une bougie en gomme, n° 16 ou 18; le malade s'introduit ensuite lui-même trois fois par jour des bougies de calibre croissant, les fils à olives restant encore en place à titre de pure sécurité pendant quelques semaines, jusqu'à ce que le malade s'introduise facilement la bougie 28 ou 30 : on supprime alors les fils. La cicatrisation de la fistule gastrique et l'atrophie du pédicule se font sans autre traitement qu'un pansement compressif.

La question importante, durant tout ce traitement, est celle de la *continence stomacale* : la fistule doit rester béante pour le passage de l'olive et pourtant il faut que la continence stomacale soit assurée parce qu'il s'agit souvent de sujets affaiblis par une longue diète. On y arrive d'ordinaire en suturant extérieurement deux à deux les replis du cône formé par la paroi gastrique de façon à transformer la base de ce cône en un collet cicatriciel d'où sort la muqueuse herniée et oblitérante; on peut compléter ce résultat, dans les cas rebelles, en attirant largement et en fixant au dehors par des pinces à griffes à demeure la muqueuse herniée.

J. Dumont.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXVIII, nos 1 et 2, 1er et 15 Janvier 1920.

Di Cristina et S. Maggiore (de Palerme). ***Observations et recherches sur la fièvre méditerranéenne chez les enfants.*** — Ce travail constitue une mise au point des divers travaux ayant trait à la fièvre de Malte.

Au point de vue *anatomo-pathologique* et *bactériologique* peu de progrès ont été réalisés de 1913 à 1919. A signaler que Sergent et Nègre ont décelé un *paramelitensis* chez la chèvre d'Algérie. D'une statistique recueillie à la clinique infantile de Palerme, il résulte que la chèvre indigène transmet plus souvent la maladie que la chèvre de Malte.

Les *formes cliniques*, observées chez l'enfant, sont aiguës ou chroniques. Au point de vue de la durée, certains cas se prolongent fort longtemps, voire des années; d'autres ont une évolution rapide, parfois de quelques jours seulement. Les formes les plus couramment observées sont les suivantes :

1° *la forme hyperpyrétique* qui présente deux variétés : *la forme typhique* et *la forme septicémique*;

2° *la forme ondulante* et *périodique*, plus fréquente dans l'enfance;

3° *la forme splénomégalique*, assez rare chez l'adulte et communément observée chez l'enfant :

4° *la forme dyscrasique*, assez fréquente, surtout chez les nourrissons;

5° *la forme biliaire* avec ictère par rétention, due à la localisation des germes dans les voies biliaires;

6° *la forme adynamique*, assez fréquente chez l'enfant;

7° *la forme rhumatoïde*, semblable à celle qu'on rencontre chez l'adulte.

8° *la forme nerveuse*, qui présente trois variétés, les formes *méningée*, *encéphalique*, *bulbaire*;

9° *la forme rénale*, qui présente deux variétés, la *forme urémique* et la *forme suppurative*.

Le *diagnostic* de la fièvre de Malte par les *méthodes de laboratoire* a été l'objet de nombreux travaux en ces dernières années. Le problème des agglutinations non spécifiques n'est pas résolu. Elles peuvent se produire au cours d'infections variées et en particulier au cours de la tuberculose. Pour Nègre et Raymond, il faut chauffer à 55° pendant une demi-heure le sérum à examiner pour éviter les agglutinations non spécifiques, et le taux de l'agglutination doit être au moins de 1 pour 400. De Angelis préconise l'*hémoculture* qui lui a permis dans un cas d'isoler le micrococcus melitensis. Bettencourt recommande également l'homoculture et la recherche de la fixation du complément lorsque l'agglutination est négative.

Les *associations morbides* qu'on peut rencontrer au cours de la fièvre de Malte sont les suivantes : 1° *melitenso-leishmania*; 2° *melitenso-typhus*; 3° *melitenso-dysenterie*; 4° *mélitenso-tuberculose*.

La *thérapeutique* spécifique de la fièvre de Malte a fait des progrès notables. Le *sérum de Trambusti et Donzello* doit être injecté à la dose de 60 à 80 cmc. Il donne un abaissement progressif de la température, mais il n'exclut pas les récidives. La *chimiothérapie* n'a donné jusqu'ici que des résultats douteux ou nuls.

La *vaccinothérapie* utilise trois sortes de vaccins : 1° les vaccins à corps microbiens détruits par la chaleur ou des substances chimiques; 2° les vaccins à germes atténués ou encore vivants; 3° les vaccins préparés avec les produits d'excrétion des corps microbiens. Les résultats de la vaccinothérapie sont souvent satisfaisants sauf chez les sujets tarés.

G. Schreiber.

R. Vaglio (de Naples). ***Contribution statistique et clinique à l'étude du spina bifida.*** — De 1913 à 1919, V. a observé 23 cas de *spina bifida* sur 10.000 nourrissons, soit 1 cas sur 434 enfants. Au point de vue du *sexe*, V. a noté 13 filles (56 pour 100) et 10 garçons (44 pour 100). Au point de vue du *siège*, dans un cas le *spina bifida* fut double (cervical et lombo-sacré). Dans 12 cas, il fut lombo-sacré; dans 3, sacré; dans 3, lombaire; dans 2, dorso-lombaire; dans 2, dorsal inférieur et cervical. Les *dimensions* de la tumeur ont varié depuis celle d'une grosse noix à celle d'une grosse orange. Dans un seul cas le *spina bifida* atteignait presque les dimensions d'une tête de fœtus.

La *peau* était à peu près normale dans 8 cas; très vascularisée dans 5; ulcérée dans 7. Dans 3 cas, il existait un écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue des *antécédents héréditaires*, la syphilis n'a été déclarée que dans 3 cas, mais dans 6 autres, l'interrogatoire, les constatations cliniques et biologiques ont permis de la déceler. L'existence d'autres *spina bifida* chez les ascendants ou les collatéraux n'a été décelée que dans 1 cas.

Comme *affections concomitantes*, on a noté dans 7 cas l'hydrocéphalie, dans 6 des pieds bots, dans 4 la paralysie des membres inférieurs, dans 1 un syndrome de Little, dans 1 une division du voile du palais et des malformations multiples ano-génitales; dans 1 de petits angiomes multiples du cuir chevelu.

La plupart des *spina bifida* observés par V. étaient des myélo-méningocèles. La méningocèle pure ne fut rencontrée qu'une seule fois; et un cas semblait devoir être rattaché à la forme myxomateuse décrite par Kirmisson.

Tous ces *spina bifida* furent adressés au chirurgien, mais les résultats immédiats ou tardifs de l'intervention ne sont pas connus de l'auteur. Il signale toutefois que l'intervention donna pour l'un deux un

résultat immédiat satisfaisant, mais qu'au bout de quelques mois il se produisit une récidive avec hydrocéphalée secondaire.

L'intervention ne doit pas être effectuée trop tôt à moins que l'accroissement rapide de la tumeur, son ulcération ou la rupture du sac n'imposent l'opération d'urgence. La syphilis héréditaire doit toujours être recherchée et, si on la met en évidence, on doit instituer le traitement spécifique.

G. Schreiber.

Canelli (de Turin). *Les syndromes de Little.* — C. publie deux cas de syndrome de Little. Le premier est celui d'un homme mort à 33 ans et atteint depuis l'âge de 4 mois à la suite de convulsions; le second est celui d'un bébé de 11 mois chez qui la maladie survint au cours des premiers mois de la vie extra-utérine.

Au point de vue *pathogénique*, C. exclut dans ces deux cas la syphilis. Le premier sujet était un névropathe alcoolique; pour le second, il n'y a rien à retenir concernant les antécédents, si ce n'est qu'il s'agissait d'un enfant illégitime.

Outre les contractures des membres, le premier présentait de la cypho scoliose gauche, de l'idiotie, du strabisme; le second une intelligence déficiente et une cécité bilatérale. L'un et l'autre succombèrent à une broncho-pneumonie.

Le premier sujet présenta uniquement des troubles des membres inférieurs; le second présenta par contre de la « tétraparé ie », rarement observée au cours du syndrome de Little.

A l'*autopsie* du premier cas, C. décela un grand hématome subdural, avec pachyméningite fibro-adhésive diffuse et thrombo-sinusite chronique; à celle du second une hémorragie encéphalique, de l'encéphalo-méningite chronique et de la thrombo-sinusite chronique. Dans les deux cas, il existait de l'hydropsie ventriculaire importante, de l'agénésie ou de l'hypoplasie des cellules nerveuses, de l'agénésie de certaines fibres nerveuses et une absence ou un défaut de myélinisation: les voies pyramidales étaient compromises. Leur arrêt de développement doit être lié à une lésion de la zone motrice corticale ou à celle de voies dépendant de cette dernière, car dans ses deux cas personnels C. a trouvé des lésions beaucoup plus accentuées au niveau de l'encéphale qu'au niveau de la moelle.

D'après ses recherches *anatomo pathologiques*, l'auteur admet que dans les deux cas la lésion fondamentale et primitive fut encéphalique, que les lésions des sinus furent secondaires et qu'à leur tour elles se compliquèrent tardivement de thrombo-sinusite. La thrombose favorise la stase encéphalique, la répétition des hémorragies, le développement de l'hydropsie ventriculaire. G. Schreiber.

THE LANCET
(Londres)

Tome CXCVIII, n° 5017, 3 Janvier 1920.

H. J. B. Fry. *Une balle allemande formant embolus.* — F. rapporte l'observation d'un soldat qui fut blessé d'une balle allemande un peu au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche. On ne voyait pas trace de pénétration. Cependant ce blessé ne tarda pas à présenter les signes d'un anévrisme de l'artère iliaque externe gauche avec large ecchymose occupant toute la région inguinale. Pendant une semaine l'état général du blessé resta bon. On nota seulement: un peu de congestion hypostatique des 2 bases pulmonaires, un murmure systolique de la pointe, surtout marqué au niveau du ventricule droit, pouls à 136, respiration superficielle à 36. Il existait du subictère et un œdème considérable du dos, un peu d'albumine dans les urines; 5 jours après son admission, la plaie était fermée, l'ecchymose avait disparu, mais la gangrène de la jambe gauche était complète, obligeant à une amputation au-dessous du genou. Quelques jours après, gangrène du moignon, aggravation rapide de l'état général et mort.

A l'autopsie, on dé ouvrit un anévrisme artério-veineux formé par un large sac veineux (veine iliaque interne) communiquant et avec l'artère et avec la veine iliaque externe. Il existait un assez gros infarctus de la base du lobe inférieur du poumon gauche, avec un infarctus plus petit sus-jacent. Au niveau du cœur droit, la valvule tricuspide était d'apparence normale, l'orifice de l'artère pulmonaire était intact lui aussi. La branche droite de l'artère pulmonaire était normale, la branche gauche également, mais en ouvrant les branches de division artérielle, on découvrit, engagée dans la branche de bifurcation inférieure, et l'obstruant complètement, une balle non déformée pointe en bas.

F. insiste sur les quelques particularités de ce cas: 1° le long trajet parcouru par la balle dans le courant sanguin, trajet des plus sinueux; 2° la puissance de la pompe cardiaque qui a aspiré la balle et l'a refoulée ensuite dans l'artère pulmonaire, sans qu'il en résulte aucun dommage pour les valvules ou les parois cardiaques; 3° la formation de 2 infarctus dans le lobe inférieur du poumon gauche par la balle agissant comme un embolus; 4° l'absence de toute douleur à localisation cardiaque ou pulmonaire, l'absence de toute attaque syncopale, l'absence enfin de toute infection; 5° l'état de congestion veineuse passive, des plus marquées, qui s'établit dans la courte période d'un mois; 6° la durée de survie du blessé (1 mois) malgré la présence d'un projectile à l'intérieur de son appareil circulatoire.

J. Luzoir.

H. Barber. *Les déformations osseuses du nanisme rénal.* — Dans ces dernières années on a rapporté un certain nombre de cas de néphrite interstitielle chez des enfants, avec arrêt de la croissance, aboutissant parfois à un véritable infantilisme, ou à un degré plus ou moins prononcé de nanisme.

La néphrite interstitielle chez l'enfant est très insidieuse, elle s'accompagne d'un arrêt du développement, de pâleur anormale de la face, d'une diminution de la densité spécifique de l'urine, avec albuminurie légère ou même absente. Dans quelques cas graves, il existe de la polyurie et de la polydypsie comme dans le diabète insipide. Les déformations osseuses, du genre de celles qu'on observe dans le rachitisme sont fréquentes vers l'âge de la puberté.

Dans les 8 cas que B. a observés, la croissance s'est montrée normale jusqu'à l'âge de 5 et 6 ans pour subir ensuite un retard très marqué. Les malades n'atteignent jamais l'âge adulte, le plus souvent la mort par urémie survient vers l'âge de 16 ans. A l'autopsie les reins sont petits, se décortiquent bien, la zone corticale est très réduite, le microscope montre les lésions de la néphrite interstitielle. L'étiologie est obscure, on ne trouve pas toujours, dans les antécédents, de maladies infectieuses à incriminer. Le Wassermann aurait été positif dans deux des cas rapportés. Dans les 8 cas de B. il n'existait pas de signes de syphilis congénitale, et dans les 6 cas où l'on rechercha le Wassermann, ce dernier ne fut positif qu'une seule fois.

Le genu valgum est la déformation la plus fréquemment observée. On note aussi aux poignets et au niveau des articulations chondro costales des épaississements analogues à ceux du rachitisme.

La radiographie montre une augmentation très nette de volume des zones de prolifération dia-épiphysaire, qui présentent une irrégularité de structure des plus nettes, due à une irrégularité de calcification.

B insiste sur la rapidité en général avec laquelle se manifestent les déformations du sque cite. Plusieurs fois l'examen du squelette, fait vers l'âge de 10 et 12 ans chez des enfants atteints de néphrite interstitielle, n'avait révélé qu'un retard de croissance, alors que 1 an ou 2 ans après, les déformations osseuses étaient déjà très prononcées.

J. Luzoir.

P. Lockhart-Mummery. *Résection du rectum pour cancer.* — La gravité habituelle des résections du rectum cancéreux tient d'une part au shock entraîné par la longueur même de l'opération, et d'autre part à l'infection. L. se sert depuis 4 ans d'une technique qui permet de gagner du temps et d'éviter l'infection. Sur les 65 cancers du rectum opérés par lui depuis 4 ans, il n'a eu que 5 morts et, pour les 24 cas opérés l'année dernière, la mortalité a été absolument nulle. Il lui a donc paru intéressant de décrire son procédé opératoire.

L'opération demande le plus souvent à être faite en deux temps.

Le premier temps consiste dans une colostomie gauche aussi basse que possible faite sous anesthésie locale avec protoxyde d'azote. On profitera de cette laparotomie, que L. pratique sur le bord externe du grand droit, pour explorer la cavité abdominale, afin de dépister les métastases ou de libérer quelques adhérences qui pourraient nuire par exemple le rectum et la vessie.

L'ouverture de l'intestin n'est pratiquée que le 2ᵉ jour.

Huit à dix jours après a lieu le 2ᵉ temps. Le malade ne sera pas inanitié, on ne supprimera que le petit repas du matin de l'opération. L'incision va de la base du sacrum en avant de l'anus en contournant ce dernier. Mais au préalable deux précautions importantes sont à prendre: on placera dans l'urètre une sonde qui servira de guide au cours du décollement antérieur du rectum; on fermera complètement l'orifice anal par une suture en bourse passée au niveau de la peau de la marge de l'anus. Ce n'est qu'après que cette précaution aura été prise que l'on appliquera la teinture d'iode, qu'on disposera le champ opératoire et que le chirurgien mettra ses gants.

L'opération commencera par la résection du coccyx, complétée par une résection sacrée si besoin est.

L'aponévrose pelvienne est alors sectionnée transversalement immédiatement en avant du sacrum, puis l'index gauche s'engage au-dessus de la face supérieure du releveur, et cheminant d'arrière en avant le long de la paroi pelvienne latérale, guide les ciseaux qui couperont le muscle entre le doigt et le plan osseux, jusqu'en avant du rectum. Même section de l'autre côté. L'opéré étant en décubitus dorsal, L. conseille de commencer la section du releveur sur le côté qui répond à la partie inférieure de la plaie. Ceci fait, on procède au décollement antérieur du rectum, facilité par la sonde urétrale. Ce décollement est toujours délicat chez l'homme devient plus facile dès qu'on atteint la prostate.

Arrivé au péritoine, ce dernier est incisé en avant du rectum. On sectionne le méso-rectum, on lie les vaisseaux et l'on coupe le rectum au thermo-cautère entre deux clamps à la partie supérieure de la plaie. Le moignon supérieur est enfoui soigneusement.

L'ablation du rectum et de la portion attenante du releveur étant réalisée, on ferme le péritoine, puis la plaie cutanée. L. ne draine plus; quand on le fait il faut enlever le drain au bout de 36 heures. Dans quelques cas, L. a été obligé d'enlever avec le rectum soit une tranche de paroi vaginale, soit une partie de la face postérieure de la vessie, et même quelquefois un peu de prostate. Les opérés se lèvent au 14ᵉ jour. J. Luzoir.

J Kirkland. *De l'usage du thermo-cautère dans l'ulcère gastrique.* — Pendant 5 ou 6 ans K. a utilisé le thermo-cautère de préférence au bistouri dans le traitement de quelques cas d'ulcère gastrique et il n'a eu qu'à s'en louer. Il considère qu'il est possible par cette méthode de traiter un plus grand nombre d'ulcères que par le bistouri, avec moins de risque, une moindre perte de substance gastrique, d'où une diminution beaucoup moindre de la motilité et de la fonction de l'estomac. On doit tenir compte enfin du rôle stérilisant de la chaleur, ce qui n'est pas à négliger.

Dans tous les cas que K. eut à traiter, il réalisa toujours la perforation complète de l'ulcère avec la pointe du thermo en ponctionnant d'abord au niveau de la petite tache, généralement bien visible, que dessine sur la face extérieure de l'estomac le sommet de l'ulcère. Après destruction complète de l'ulcère, la plaie est refermée et enfouie. Quand l'ulcère siège au voisinage de la petite courbure, il faut libérer la zone de l'ulcère du voisinage du petit épiploon, pour cela on relève un petit lambeau de cet épiploon, qu'on rabat et suture quand l'ulcère est traité.

K. a toujours pratiqué chez ses malades une gastro-entérostomie primitive ou secondaire. K. pense que le traitement par le cautère convient encore aux cas d'ulcères en voie de transformation maligne. L'action de la chaleur se fait en effet sentir à une distance de 2 cm. du point d'application et cela équivaut bien à l'excision que l'on a l'habitude de faire au bistouri. K. reconnaît qu'il n'a pas une expérience suffisante encore de cet emploi systématique du thermo-cautère, mais il veut surtout ouvrir la discussion sur ce sujet très important. J. Luzoir.

C. W. G Bryan. *Note sur un cas d'invagination par kyste entérique.* — B. rapporte l'observation d'un enfant de 6 ans qu'il vit en Juin 1919 au cours d'une attaque d'obstruction intestinale aiguë.

Dans le mois qui avait précédé, l'enfant avait eu des crises d'occlusion passagère d'une durée de 2 à 3 jours. L'examen montrait l'existence, au niveau de la région lombaire droite, d'une tumeur mal limitée. Laparotomie médiane. Un peu de liquide dans le péritoine. Il existe une invagination légère de la fin de l'iléon dans le cæcum: réduction facile. On trouve, né

du bord libre de l'intestin, un kyste, à paroi mince du volume d'une mandarine, dont les deux tiers occupaient l'iléon et dont l'autre tiers faisait saillie dans le cæcum, l'orifice iléo-cæcal formant anneau de constriction.

B. essaya d'extirper le kyste, mais devant les difficultés qu'il rencontra et devant la faiblesse du petit opéré, il dut se borner à le marsupialiser. Mais la marsupialisation amena une coudure telle de l'intestin que B. fit une iléo-colostomie.

Un mois plus tard, sous anesthésie rachidienne (solution de novocaïne à 5 pour 100), B. extirpa le trajet fistuleux pariétal, fit la résection de la masse iléo-cæcale, kyste et anastomose compris, et pratiqua finalement une implantation de l'iléon dans le côlon ascendant. Guérison.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un kyste développé au sein de la couche musculaire de l'intestin. Ce genre de kyste doit être dissécable. Une incision iliaque oblique aurait permis un abord plus direct de la région que la laparotomie médiane; B. regrette de ne pas l'avoir pratiquée.

J. Luzoir.

THE BRITISH JOURNAL OF SURGERY

(Bristol)

Vol. VII, n° 27, Janvier 1919.

S. T. Irwin. *Les résultats éloignés des amputations partielles du pied.* — I. envisage successivement : l'amputation des orteils, l'amputation du pied proprement dite, et spécialement les amputations de Lisfranc et de Chopart; les amputations faites au voisinage de la cheville, et particulièrement l'amputation de Syme ; enfin les résultats fonctionnels définitifs donnés par ces diverses amputations.

Au point de vue de l'amputation des orteils, I. est d'avis qu'il ne faut jamais hésiter à amputer un orteil (2e, 3e, 4e ou 5e) s'il reste douloureux et si on ne peut arriver à supprimer la douleur par un procédé moins radical, mais il faut se montrer très conservateur pour le 1er orteil, dont la suppression entraîne presque toujours une gêne notable de la marche.

Les amputations partielles du pied sont toutes décevantes au point de vue des résultats fonctionnels. Ceux-ci s'annoncent d'abord satisfaisants, mais bientôt les douleurs et la gêne fonctionnelle amènent les blessés à revenir consulter.

Des diverses opérations proposées pour remédier aux conséquences fâcheuses de la suppression de l'avant pied, aucune ne donne de bons résultats, le mieux est de pratiquer une amputation complète du pied. Il est plus simple de la pratiquer primitivement.

Des diverses amputations pratiquées au niveau du cou-de-pied, c'est à l'amputation de Syme que I. donne de beaucoup la préférence.

I. envisageant par un graphique les résultats donnés par les diverses amputations du pied et de la partie inférieure de la jambe, au point de vue de la capacité ultérieure du travail du blessé, cette courbe nous montre que dans l'ordre de valeur décroissante, on doit citer l'amputation des quatre derniers orteils, celle du gros orteil, l'amputation de Syme, le Lisfranc, l'amputation de jambe à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur, l'amputation de jambe au tiers inférieur, enfin le Chopart qui est de toutes ces amputations la plus mauvaise. I. pense donc que toutes les fois où on serait obligé de recourir au moins à un Lisfranc, c'est au Syme qu'il faut d'emblée donner la préférence.

J. Luzoir.

G. E. Waugh. *Les conséquences pathologiques de la mobilité du côlon ascendant, avec les résultats de 180 opérations.* — Dans un article très documenté, bourré de documents radiologiques et cliniques, W. met en évidence les méfaits de la mobilité du côlon ascendant, par défaut de coalescence du mésocôlon. Il montre que cette mobilité colique entraîne stase et condure qui donnent lieu à un nombre considérable de troubles qui font tour à tour penser aux affections abdominales les plus diverses. Il décrit ainsi la série des formes cliniques du côlon droit mobile : formes gastrique, duodénale, biliaire, rénale, appendiculaire, forme infantile enfin; cette dernière est caractérisée par des nausées (les vomissements sont rares), du manque d'appétit, de la fièvre, de l'acétonurie, un pouls rapide ; le côlon droit est distendu, mais non douloureux. Si l'on ne demande pas à la radiologie la solution du problème, on est tenté de faire inutilement l'ablation d'un appendice sain. W. montre que bien des ulcères gastriques ou duodénaux sont liés à l'existence des troubles coliques entretenus par la mobilité du côlon ascendant. Il rapporte une série d'observations dans lesquelles la simple fixation du côlon ascendant amena la guérison d'ulcères dont la présence avait été révélée par la laparotomie.

W. insiste sur le fait que les résultats obtenus sont d'autant meilleurs que les troubles occasionnés par la mobilité colique sont de date récente. Il faut donc savoir dépister, grâce aux rayons X, la mobilité colique le plus précocement possible, pour intervenir de bonne heure. Les résultats obtenus par W. sont intéressants et si, comme dans toutes les opérations de ce genre ils ne sont pas absolument constants, du moins méritent-ils d'attirer sérieusement l'attention. W. rappelle que c'est à Sir A. Lane que revient le mérite d'avoir diminué les méfaits de la stase colique, mais il pense que dans bien des cas, la colopexie qu'il propose remplacera les opérations plus complexes proposées par Lane.

J. Luzoir.

C. G. Turner. *Coloration spéciale de la peau de la paroi abdominale dans la pancréatite aiguë.* — En 1912, T. eut l'occasion de constater chez une femme de 54 ans, qui souffrait d'une affection abdominale aiguë depuis 3 jours, l'existence, sur la peau de la paroi abdominale, aux environs de l'ombilic, d'une zone de 15 cm environ de diamètre, où la peau avait une coloration bleuâtre, comparable aux extravasats sanguins que l'on voit *post mortem*. Cette zone était légèrement surélevée et la pression y creusait un godet. Il s'agissait d'un cas de pancréatite aiguë, avec épanchement intrapéritonéal de suc pancréatique; la mort survint 9 jours après; l'autopsie montra l'existence d'une gangrène pancréatique avec nécrose graisseuse étendue.

En 1917 T. eut l'occasion de retrouver le même signe de coloration cutanée chez un homme de 53 ans, qui avait eu à plusieurs reprises de violentes douleurs abdominales. C'est au cours de la dernière de ces crises que T. vit le malade. A un premier examen, T. ne put noter aucune modification de teinte des téguments, mais quelques jours plus tard il vit, au niveau des lombes, des deux côtés, deux taches d'un gris sale, large chacune comme une paume de main; ces taches, légèrement surélevées, étaient œdémateuses. Les urines contenaient du sucre en abondance. Il fit le diagnostic de pancréatite aiguë; ce diagnostic fut confirmé par l'opération immédiatement pratiquée. Après une amélioration de quelques jours, l'état s'aggrava et le malade mourut cinq semaines après l'intervention.

L'autopsie montra, comme dans le cas précédent, l'existence de gangrène du pancréas. T. pense que ces troubles de coloration des téguments sont dus à l'action directe du suc pancréatique fusant par le tissu cellulaire rétropéritonéal. Dans le premier cas rapporté, T. pense que le cheminement du liquide pancréatique avait dû, pour aboutir à la région ombilicale, se faire le long du ligament rond du foie. T. n'a pu trouver dans la littérature trace de la description de ce signe.

J. Luzoir.

G. Jefferson. *Fracture de l'atlas, avec 4 observations et une revue générale des cas connus.* — Ayant observé récemment 2 cas de fracture de l'atlas par projectile de guerre, J. eut l'idée de rechercher tous les cas jusqu'ici décrits dans la littérature.

L'une des observations personnelles de J. a trait à une fracture de l'arc postérieur de cette vertèbre, l'autre à une fracture de la masse latérale gauche; il y a joint deux pièces inédites qu'il a trouvées au Musée du Collège royal de Chirurgie. A ces 4 observations, il joint l'analyse des 42 observations trouvées par lui dans la littérature. De tous ces documents il a tiré une revue générale dont il conclut que :

1° La cause commune de la fracture de l'atlas est une chute sur la tête; le mécanisme probable de la fracture est réalisé par la tension des arcs, conséquence de l'écartement latéral des masses latérales, dû à la divergence des lignes de force, qui passent à travers la vertèbre; 2° deux autres mécanismes sont possibles, lorsque la tête est en extension extrême, mais ni l'un ni l'autre de ces mécanismes ne sont en cause dans la variété de fracture la plus habituellement rencontrée; 3° la fracture de l'atlas n'a nullement une évolution fatale : 45,7 pour 100 des cas connus ont guéri. La mortalité s'élève notablement quand il y a coexistence d'une fracture d'une autre vertèbre; 4° la complication de ce genre la plus commune est la fracture concomitante de l'apophyse odontoïde de l'axis, conséquence d'une véritable dislocation rotatoire de l'atlas sur l'axis; 5° la limitation des mouvements de rotation de la tête est notée dans certaines formes de fracture de l'atlas, elle n'est pas pathognomonique d'une fracture de l'apophyse odontoïde; 6° les fractures de l'atlas sont souvent méconnues, elles sont certainement beaucoup moins rares qu'on est tenté de le croire; seulement il faut d'excellentes radiographies pour déceler bien des cas cliniquement insoupçonnés; 7° la moelle n'est intéressée que dans la moitié des cas. Quant au grand nerf occipital, sa lésion a une certaine valeur dans le diagnostic clinique de la fracture de l'atlas; 8° le traitement de la fracture de l'atlas sera d'une façon générale conservateur : il consistera à réaliser une bonne immobilisation de la tête par une minerve plâtrée ou le lit de Lorenz.

J. Luzoir.

E. R. Flint et H. B. Scargill. *Ulcère gastrique; un plaidoyer en faveur de la gastrectomie, avec une note sur le diagnostic radiologique.* — F. et S. commencent par préciser qu'ils n'entendent sous le nom d'ulcères gastriques que les pertes de substance de la paroi gastrique, intéressant au moins toute l'épaisseur de la muqueuse, et qui, si elles guérissent, laissent une cicatrice fibreuse. Ils éliminent ainsi toutes les fissures et érosions qui encombrent les statistiques d'ulcères de l'estomac. F. et S. reprennent la description de l'ulcère chronique, insistent sur sa pathogénie et sur sa symptomatologie et ils arrivent au traitement. Ils pensent que si l'ulcère aigu relève surtout du traitement médical, il n'en est pas de même de l'ulcère chronique qui est toujours chirurgical.

Dans l'ulcère aigu, ils insistent sur la nécessité de s'attaquer chirurgicalement à la cause de l'ulcère quand on l'a décelée et qu'on peut l'atteindre; c'est ainsi que l'appendice doit être enlevé chaque fois qu'il est en cause. Enfin, la complication de l'ulcère aigu, hémorragie, perforation, péritonite, relèvent évidemment de la chirurgie. Au point de vue du traitement de l'ulcère chronique, c'est à la gastrectomie que F. et S. donnent la préférence, au moins dans le plus grand nombre de cas.

Après beaucoup de gastro-entérostomies, l'ulcère persiste, et même dans les cas d'ulcère juxta pylorique avec sténose, où la gastro-entérostomie donne à coup sûr ses meilleurs résultats, les résultats tardifs ne sont pas toujours exempts de troubles, dus à la persistance de l'ulcère.

F. a accompli dans les deux dernières années 70 gastrectomies dont 44 pour ulcère gastrique, il a pu avoir des nouvelles de 10 de ses opérés. 12 réponses étaient excellentes ; 3 malades éprouvaient de la gêne après le repas, sans aller jusqu'à l'indigestion, un enfin disait qu'il n'était pas amélioré, cependant il déclarait ne plus avoir de crises aussi graves qu'avant l'opération. F. reconnaît qu'après la gastrectomie le régime doit être beaucoup plus longtemps suivi qu'après une gastro-entérostomie et que bien des troubles ne viennent que d'une réalimentation normale trop précocement reprise.

Le second avantage de la gastrectomie, c'est que bien des ulcères chroniques sont en voie de transformation maligne, souvent uniquement décelable par l'examen microscopique.

Enfin la gastro-entérostomie laisse le malade exposé aux complications de l'ulcère, hémorragie, perforation, sténose.

Evidemment la gastrectomie est une intervention plus sérieuse, plus longue, mais la mortalité est à peine plus élevée que celle de la gastro-entérostomie (7 pour 100 au lieu de 5).

Il n'y a qu'un cas où il faut, de l'avis de F., préférer la gastro-entérostomie, c'est lorsque l'ulcère siège haut sur la petite courbure.

S. met au point le côté radiologique de la question. Il montre que, soit par l'injection bismuthée ou barytée de la cavité de l'ulcère, quand elle se réalise, soit par l'interprétation des incisures gastriques, un radiographe expérimenté peut arriver dans un grand nombre de cas à affirmer le diagnostic d'ulcère. L'injection hypodermique d'atropine destinée à faire la distinction entre les incisures d'origine gastrique et celles qui reconnaissent une origine réflexe appendiculaire, hépatique, rénale ou intestinale quelconque, ne doit être tentée qu'avec prudence, si l'on est sûr qu'il n'y a pas d'idiosyncrasie à l'atropine.

J. Luzoir.

L'ASTHME DES NOURRISSONS

Par M. A.-B. MARFAN.

Dans la nuit du 30 Janvier, à une heure du matin, on amène à la Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades une fillette de 8 mois, en proie à une violente dyspnée. Enrhumée depuis quelques jours, dit la mère, elle a été prise d'étouffement au début de la nuit. L'interne de garde constate que sa respiration est accélérée et s'accompagne d'un tirage très marqué et d'un bruit de sifflement; son visage est angoissé; elle paraît respirer un peu mieux lorsqu'elle est tenue le tronc vertical. La température est à 38°. On la met dans un bain sinapisé qui ne la soulage pas.

Quelques heures plus tard, au moment de la visite, voici dans quel état nous la trouvons. Sa respiration est très accélérée et fait entendre un sifflement qui prédomine nettement à l'expiration; celle-ci est prolongée et plus longue que l'inspiration. Il existe du tirage sous-sternal et sous-costal; les ailes du nez sont animées de battements et il y un certain degré de cyanose des lèvres et des extrémités. Le son de percussion est normal. A l'auscultation, on entend surtout des *râles ronflants et sibilants qui prédominent à l'expiration, laquelle est plus longue que l'inspiration*; ces râles sont disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. De plus, à la base du poumon gauche, on perçoit quelques râles muqueux à bulles fines. Le pouls bat à 150; mais il est bien frappé et l'examen du cœur ne révèle aucune anomalie.

En présence de cet état, il fallait d'abord établir le *diagnostic entre une broncho-pneumonie ou un accès d'asthme*. L'intensité de la dyspnée n'était pas en rapport avec les signes physiques, ni avec le degré de la température, et cette première constatation nous inclinait déjà à penser qu'il s'agissait d'un accès d'asthme; l'*expiration prolongée et sibilante* nous donnait presque la certitude qu'il s'agissait bien d'une manifestation de cette maladie. Toutefois, nous devions, avant d'accepter ce diagnostic, écarter encore le *stridor à prédominance expiratoire qui, chez le jeune enfant, se produit lorsqu'un ganglion tuberculeux comprime la trachée ou une grosse bronche*; mais ce stridor a une tonalité plus grave que le sifflement de l'asthme; il ne s'accompagne pas de ces sibilances multiples que l'auscultation permet de percevoir dans l'asthme; il est caractérisé par un gros ronchus à peu près unique, qui s'entend surtout dans l'espace interscapulaire; en nous fondant sur ces différences, nous avons pu écarter le stridor expiratoire de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Dès que le diagnostic d'asthme a été établi, j'ai prescrit de faire, le matin et le soir, une injection intramusculaire d'une goutte de la solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 diluée dans 5 cmc de sérum artificiel. En outre, l'enfant sera mise toutes les quatre heures dans un bain chaud à 37°, non sinapisé. Son alimentation consistera en lait dilué avec partie égale d'eau sucrée (6 repas de 120 gr. en 24 heures).

Le soir du 30 Janvier, après la seconde injection d'adrénaline, la dyspnée a commencé à diminuer; puis l'enfant s'est endormie. Le lendemain, 31 Janvier, à la visite du matin, la dyspnée et les sibilances expiratoires ont presque disparu; il n'y a plus que quelques râles muqueux à la base du poumon gauche; mais, comme la température est à 39°, je prescris de continuer le même traitement

Le 1er Février, la fièvre est tombée; la respiration est normale; l'examen sthétoscopique du thorax ne révèle plus aucune anomalie; le traitement est cessé. L'enfant est réalimentée; on lui donne chaque jour six biberons renfermant 90 gr. de lait et 30 gr. d'eau sucrée, plus une bouillie claire. Cette ration est augmentée peu à peu pour arriver au régime normal de son âge, c'est-à-dire qu'elle finit par recevoir 5 biberons de 150 gr. de lait pur et sucré et une bouillie de farine. Elle est sortie de la Crèche complètement guérie le 9 Février.

Je viens d'exposer ce qui, dans l'histoire de cet enfant, se rapporte à l'accès d'asthme. Il faut maintenant compléter son observation; celle-ci renferme des particularités intéressantes dont quelques-unes sont propres à éclairer non seulement la question de l'asthme des nourrissons, mais encore celle de l'asthme en général.

Le père de l'enfant aurait succombé il y a quelque temps à une pleurésie. La mère se dit anémique; elle est, en effet, assez pâle et un peu maigre. Elle a un garçon de dix ans qui est bien portant. Après lui, elle en a eu un autre qui est mort à l'âge de quatre mois d'une maladie sur laquelle elle ne nous fournit aucune donnée. Quant à notre petite malade, elle est née à terme, pesant 3 kilogr. Elle a été nourrie au sein jusqu'à trois mois et demi; elle a été alors sevrée et mise au lait de vache; elle n'a jamais eu de troubles digestifs sérieux ou durables. Son accès d'étouffement est survenu au cours d'un léger rhume et son début se serait accompagné de convulsions. Je dois dire qu'à l'hôpital on n'a constaté aucun accident de ce genre. Néanmoins, la mère étant très affirmative, l'interne de la Crèche, M. Salès, a pratiqué une ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal.

Quand l'accès d'asthme s'est dissipé, nous avons constaté que la nutrition de la petite malade est assez satisfaisante, bien que son poids soit un peu faible (5 kilogr. 900). Elle a deux dents. Elle présente sur le front et les joues de discrètes efflorescences eczémateuses. Elle offre aussi de légères déformations rachitiques; l'extrémité inférieure du radius est élargie; les malléoles sont grosses et surmontées du bourrelet caractéristique. Il y a un certain degré de polyadénie; le foie est augmenté de volume, mais non la rate. L'abdomen n'est pas intumescent. Il n'y a pas de végétations adénoïdes dans le pharynx.

Dès le premier jour, on a pratiqué une cuti-réaction à la tuberculine; elle a été négative. Une seconde, pratiquée avant sa sortie, a donné le même résultat. Ce fait, comme vous l'allez voir, a une importance considérable.

En résumé, cette fillette, âgée de huit mois, sans antécédents significatifs, ayant une digestion et une nutrition satisfaisantes, atteinte d'un eczéma discret et d'un léger rachitisme, a été prise, au cours d'un rhume, d'un violent accès d'asthme qui a revêtu, comme c'est la règle chez le jeune enfant, la forme de l'asthme bronchitique, c'est-à-dire que la dyspnée asthmatique s'est accompagnée d'une bronchite diffuse et d'un foyer de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche.



Le premier point à relever dans cette observation est l'*âge* de la petite malade. Elle avait huit mois au moment de son accès qui paraît avoir été le premier. L'asthme s'observe chez le nourrisson; avec mon confrère, le Dr Cheurlot, j'en ai vu un accès typique chez un enfant de quatre semaines. Non seulement l'asthme se rencontre dans le premier âge, mais même il n'y est pas très rare; si sa fréquence relative est méconnue, c'est parce que, à cette période de la vie, il est souvent malaisé de le diagnostiquer d'avec la broncho-pneumonie ou la bronchite à répétition. L'asthme débute presque toujours avant vingt ans; et une statistique du Dr Percepied permet d'apprécier à quel âge apparaît le premier accès d'asthme. Sur 222 cas observés chez des sujets âgés de moins de vingt ans, le premier accès s'est produit:

Pendant la 1re année. . . .	25 fois.
De 1 à 10 ans.	118 —
De 10 à 20 ans	79 —

Un second point à relever est la forme particulière qu'a revêtu l'accès d'asthme et qui n'est pas celle qu'il revêt ordinairement chez l'adulte ou le grand enfant. Chez ceux-ci, l'accès de dyspnée asthmatique éclate brusquement sans être précédé ni accompagné, dans sa première phase tout au moins, d'un catarrhe des premières voies respiratoires et des bronches. Chez l'enfant du premier âge, au contraire, et jusqu'à cinq ou six ans environ, l'accès d'asthme est précédé et s'accompagne presque toujours d'un rhume et d'une bronchite; c'est pourquoi on dit qu'il revêt la forme de l'*asthme catarrhal ou bronchitique*.

Dans cette période de la vie, l'accès d'asthme se montre ordinairement chez des sujets qui ont présenté au préalable une disposition au coryza, à l'éternuement et à la bronchite. Au cours d'une poussée de rhume, un jour ou une nuit, l'enfant est pris brusquement de dyspnée; sa respiration s'accélère (dans l'accès typique de l'adulte, elle est en général ralentie); les ailes du nez sont animées de battements; *la poitrine fait entendre à distance un bruit de sifflement qui prédomine à l'expiration, laquelle est très prolongée*, c'est-à-dire beaucoup plus longue que l'inspiration; ce bruit est souvent interrompu par une toux quinteuse, qui paraît faire souffrir le patient. Celui-ci est abattu, angoissé, a les lèvres cyanosées, et le visage pâle.

A l'auscultation, on perçoit partout, dans les deux poumons, des râles ronflants et surtout sibilants qui prédominent à l'expiration; celle-ci est très prolongée alors que l'inspiration est courte et obscure. Le son de percussion est normal; parfois il est légèrement tympanique et les limites du poumon sont un peu agrandies, ce qui révèle un certain degré d'emphysème.

Dans quelques cas, aux signes précédents se joignent des foyers de râles muqueux à bulles fines et moyennes, siégeant surtout aux bases. On peut même percevoir à ce niveau un léger souffle tubaire; mais celui ci est exceptionnel. C'est dans ces cas qu'il est impossible de ne pas penser à une broncho-pneumonie, d'autant mieux que, comme je vais l'indiquer, dans le premier âge, l'attaque d'asthme est ordinairement accompagnée de fièvre.

Chez le jeune enfant, l'expectoration fait défaut et on ne peut observer, comme chez l'adulte, ces crachats perlés dans lesquels le microscope fait découvrir les spirales de Curschmann, les cristaux de Charcot-Leyden et les cellules éosinophiles.

Pendant l'accès d'asthme, le pouls est petit et rapide, les extrémités sont parfois cyanosées; le corps peut se recouvrir d'une sueur froide.

Chez le jeune enfant, l'accès de bronchite asthmatique est presque toujours fébrile; la température est ordinairement au-dessus de 38°; mais il est assez rare qu'elle dépasse 39°.

L'accès, souvent très effrayant par l'intensité de la dyspnée, dure de vingt-quatre à quarante-huit heures, avec des alternatives d'apaisement et d'exacerbation; la dyspnée est en général plus forte durant la nuit. *La crise finit assez brusquement*; la gêne respiratoire, le sifflement, la fièvre disparaissent; il ne reste plus que des râles, secs ou muqueux, plus ou moins nombreux et ne prédominant plus à l'expiration.

L'intensité de l'accès est très variable; il y a tous les degrés entre une simple poussée transitoire de bronchite sibilante et la forme qui ressemble à un catarrhe suffocant.

Les caractères que revêt l'accès d'asthme dans le premier âge permettent de comprendre pourquoi le diagnostic en est souvent très difficile, surtout à la première crise; on pense d'abord à

une bronchite aiguë, puis à une broncho-pneumonie, voire à un catarrhe suffocant. J'ai indiqué les éléments de ce diagnostic; j'ai montré comment on pouvait distinguer l'attaque d'asthme des deux principaux états qui, dans le premier âge, peuvent prêter à l'erreur : la broncho-pneumonie et le stridor expiratoire de la tuberculose des ganglions bronchiques : j'ajoute que la brièveté de l'accès d'asthme, sa disparition assez brusque alors qu'on redoute une asphyxie mortelle, sa répétition avec les mêmes caractères permettent en général de le reconnaître assez aisément.

Les accès de bronchite asthmatique se reproduisent à intervalles plus ou moins longs; leur retour n'obéit à aucune périodicité. Ils peuvent se montrer pendant des années.

Le pronostic de l'asthme du premier âge est favorable. Plus le premier accès est précoce et plus sont grandes les chances de guérison définitive; au contraire, si ce premier accès survient tardivement, chez un sujet qui a dépassé quinze ans, on doit craindre que l'affection ne dure toute la vie. Quand le premier accès d'asthme apparaît chez un jeune enfant, au-dessous de cinq ans, la maladie peut par la suite se manifester par des crises plus ou moins nombreuses, plus ou moins violentes; mais, vers la dixième année, les accès disparaissent ou deviennent très rares et très atténués. L'emploi prolongé de l'iodure de potassium favorise cette guérison.

L'asthme des jeunes enfants ne laisse après lui aucune séquelle; le léger emphysème qui accompagne parfois les violentes crises disparaît lorsque cesse la dyspnée. Il ne paraît pas prédisposer à la broncho-pneumonie véritable; je n'ai observé qu'un seul cas où, au cours d'un accès d'asthme, cette affection se soit développée; il s'agissait d'un enfant de trois ans, qui avait eu son premier accès d'asthme à l'âge de trente mois; pendant le troisième apparut une broncho-pneumonie qui continua à évoluer après la disparition de la dyspnée sibilante expiratoire, dura dix jours, et finit par guérir après avoir mis la vie de l'enfant en danger.



Je désire maintenant insister sur un troisième point : dans ce cas, contrairement à la doctrine soutenue par Landouzy, l'asthme est indépendant de la tuberculose. Mais pour faire comprendre l'importance de cette discussion, il faut d'abord rappeler les notions généralement admises sur la physiologie pathologique et sur les causes de l'asthme.

Sous les diverses formes qu'il revêt, l'accès d'asthme est essentiellement caractérisé par un spasme des muscles des bronchioles, c'est-à-dire des muscles de Reissessen: c'est ce spasme qui est la cause de la dyspnée et des sibilances expiratoires. On a avancé qu'il s'accompagne d'un spasme du diaphragme; et, en faveur de l'existence de celui-ci, on invoque aujourd'hui les images radioscopiques qui montrent le diaphragme abaissé et presque immobile pendant l'accès d'asthme; mais il est possible que cette diminution des excursions diaphragmatiques soit la conséquence du spasme bronchiolique. Chez l'adulte, l'emploi de la bronchoscopie au cours de l'accès a montré de la tuméfaction et de la rougeur de la muqueuse bronchique, indices d'un trouble vaso moteur. Les signes de catarrhe bronchique, qui existent toujours chez l'enfant, et parfois chez l'adulte, prouvent que le spasme des muscles de Reissessen s'accompagne non seulement de troubles vaso-moteurs, mais aussi de troubles sécrétoires. En un mot, l'accès d'asthme est dû essentiellement à un spasme des bronchioles, auquel se joint peut-être une contracture du diaphragme, mais auquel s'associent sûrement des troubles vaso moteurs, et surtout chez le jeune enfant, des troubles sécrétoires. Ces troubles ont été considérés comme la conséquence d'une excitation anormale du nerf pneumogastrique. Telle est la physiologie pathologique de l'accès d'asthme.

Dans l'étiologie et la pathogénie de l'asthme, on a toujours admis qu'il y avait lieu de considérer deux sortes de facteurs. L'accès d'asthme est le plus souvent provoqué par une *cause occasionnelle*, très variable suivant les sujets, mais ordinairement la même pour un même sujet. Pour que cette cause occasionnelle puisse déterminer l'accès, il faut qu'elle agisse sur un sujet *prédisposé par une constitution spéciale*, sur la nature de laquelle on discute encore.

C'est un fait qu'il est facile de vérifier chez l'adulte et chez le grand enfant que très souvent l'accès d'asthme est provoqué par certaines actions externes : inhalation de diverses poussières (pollen des graminées, poussières des grains d'avoine, etc); perceptions de certaines odeurs (ipéca, suint de mouton, fumier d'écurie, etc.) ; ingestion de certains aliments, surtout des œufs; variations de température, surtout action du froid; humidité de l'air; dans quelques cas, on peut incriminer une émotion vive comme cause de l'attaque d'asthme. Chez les enfants du premier âge, et aussi chez quelques adultes, il semble que l'accès d'asthme soit le plus souvent déterminé par un rhume vulgaire, *a frigore*; mais il est difficile de rejeter l'hypothèse que ce rhume est déjà lui-même une manifestation asthmatique.

Il y a peu de temps, on supposait que tous ces facteurs déterminaient l'accès d'asthme en excitant le nerf pneumogastrique soit au niveau de ses terminaisons dans la muqueuse des voies respiratoires, soit à son origine bulbaire; on pensait que ce nerf présente chez les asthmatiques une sensibilité particulière et on considérait l'asthme tantôt comme une névrose du pneumogastrique dans sa portion respiratoire, tantôt comme une névrose du bulbe.

Si on réfléchit aux caractères de l'asthme, qui est une maladie à accès, provoqués par certaines excitations variables avec les individus, mais souvent les mêmes chez un même individu, on comprend qu'aujourd'hui on ait été conduit à regarder l'asthme comme lié à un état anaphylactique et à considérer l'accès d'asthme comme le résultat d'un choc anaphylactique. Formulée d'abord par Charles Richet et Langlois, cette hypothèse a été soutenue par Manoïlov et Landouzy en 1912, par Widal et Lermoyez en 1914. Entre autres arguments, on fait valoir que, chez le cobaye, le choc anaphylactique se manifeste par une dilatation spasmodique du thorax qu'on compare à celle de l'asthme; on ajoute qu'à l'autopsie de l'animal, les poumons apparaissent gonflés et comme immobilisés par un spasme des muscles bronchiques. Cette théorie est séduisante; mais avant de l'adopter, il convient d'attendre. On agrandit tellement aujourd'hui le domaine de l'anaphylaxie qu'on n'en aperçoit plus les limites et qu'on est embarrassé pour en préciser la définition. Quand celle-ci pourra être donnée clairement et quand on aura des signes indubitables pour reconnaître les états anaphylactiques, la discussion de cette théorie pourra être poursuivie avec profit.

Quoi qu'il en soit, il est certain que les causes occasionnelles que nous avons indiquées ne déterminent l'accès d'asthme que chez des sujets prédisposés; on pourrait dire « sensibilisés », si on accepte la théorie de l'anaphylaxie. Quelles sont les conditions de cette prédisposition ou de cette sensibilisation ?

En premier lieu, on est d'accord pour admettre que les asthmatiques appartiennent à la famille arthritique, c'est-à-dire qu'on rencontre chez eux-mêmes ou chez leurs parents, associés en plus ou moins grand nombre, les affections suivantes ; migraine, vomissements périodiques, asthme, eczéma, hémorroïdes, lithiases, obésité, goutte, diabète.

En ce qui regarde plus spécialement l'enfant du premier âge, il faut noter que l'hérédité directe de l'asthme n'est pas très rare. Il faut surtout relever la coïncidence fréquente chez un même sujet de l'eczéma des nourrissons et de l'asthme. Un jeune enfant est atteint d'eczéma pendant la première année de sa vie; au cours de la seconde, l'eczéma disparaît et est remplacé par de l'asthme. Dans d'autres cas, soit dès les premiers mois, soit dans le cours de sa seconde année, on voit alterner les attaques d'asthme et les poussées d'eczéma. Chez les enfants un peu plus âgés, on peut voir les accès d'asthme alterner soit avec l'urticaire ou le prurigo strophulus, soit, comme M. Hutinel l'a montré, avec les vomissements périodiques.

J'arrive maintenant à la théorie de Landouzy, d'après laquelle l'asthme ne se rencontre que chez l'arthritique tuberculeux. Landouzy supposait que, chez cette sorte de malades, les poisons issus du bacille tuberculeux sont capables d'abord de sensibiliser l'organisme, puis de déchaîner l'accès d'asthme ; il pensait que la lésion préalable du poumon est la cause de la localisation du choc anaphylactique sur l'appareil respiratoire.

Quant à l'unique preuve sur laquelle Landouzy fondait sa théorie, voici comment il la formulait : « La clinique m'a montré, disait-il, chez le plus grand nombre des asthmatiques, le syndrome asthme précéder, accompagner ou suivre des manifestations évidentes ou larvées, le plus souvent larvées, de la bacillose [1] ».

On peut contester la valeur de cette preuve. Les asthmatiques observés par Landouzy étaient des adultes. Or, après vingt ans, tous les hommes qui font partie des peuples dits civilisés, bien portants ou malades, asthmatiques ou non, portent en eux des bacilles de la tuberculose, reliquat d'une de ces infections plus ou moins occultes dont ils ont tous souffert, au moins une fois, durant leur enfance ou leur jeunesse. La démonstration de ce fait, commencée par les recherches anatomo-pathologiques du XIXe siècle, a été achevée par les épreuves à la tuberculine. On sait aujourd'hui que, sur 100 adultes pris au hasard, à peu près tous (97 pour 100) réagissent positivement à la cuti-réaction. On est donc autorisé à penser que si on étudie uniquement sur des adultes le problème des rapports de l'asthme et de la tuberculose, il sera très difficile, pour ne pas dire impossible, de le résoudre. On ne pourra y parvenir qu'en examinant des asthmatiques très jeunes, dans cette période de la vie où une portion considérable des individus de l'espèce humaine est encore indemne d'infection bacillaire.

Depuis que la cuti-réaction à la tuberculine nous a permis de distinguer les sujets en qui le bacille n'a pas encore pénétré de ceux qui sont des tuberculeux ou des porteurs de bacilles, j'ai pu faire la cuti-réaction sur quatre asthmatiques âgés de moins de 2 ans; une fois seulement, chez un nourrisson de 9 mois, elle fut positive; dans les trois autres, elle fut négative à plusieurs reprises.

Une cuti-réaction négative a une valeur très considérable; quand on la constate chez un sujet qui ne présente aucune des conditions que nous connaissons aujourd'hui comme pouvant s'opposer à ce que l'épreuve soit positive chez un sujet tuberculeux et qui réalise ce qu'on appelle l'anergie (tuberculose très grave, à la periode ultime, rougeole), on peut affirmer presque à coup sûr que ce sujet ne porte pas en lui de bacille de la tuberculose. Une série de cuti-réactions négatives permet de l'affirmer sans réserves. Or, chez deux des nourrissons asthmatiques qu'il m'a été donné d'observer, la cuti-réaction a été pratiquée, trois fois et à intervalles assez longs (2 mois, 3 mois et demi); elle a toujours été négative. On peut donc affirmer que ces enfants, au moment

1. LANDOUZY. — « L'asthme fonction de bacillo-tuberculose larvée. L'attaque d'asthme, phénomène anaphylactique chez les neuro-arthritiques affectés de bacillo-tuberculose fruste. *Mélanges biologiques publiés pour le Jubilé de Charles Richet*, 1912, p. 223.

de leur premier accès d'asthme, étaient indemnes d'infection tuberculeuse.

On doit conclure de ces faits que l'asthme n'est pas toujours une manifestation de la tuberculose. Dans le premier âge il apparaît comme indépendant de cette infection. S'il n'est pas impossible que, dans certains cas, il existe une relation entre ces deux états, cette relation n'est ni démontrée ni définie.



Chez les adultes et les grands enfants, on parvient parfois à découvrir la cause qui intervient habituellement pour déchaîner l'accès d'asthme, et dès lors, en se fondant sur les méthodes dites d'antianaphylaxie, on peut se proposer de désensibiliser progressivement le malade. Mais, chez l'enfant du premier âge, la recherche de la cause déchaînante reste le plus souvent négative et le mieux est de recourir aux méthodes de traitement dont l'expérience a montré l'efficacité.

L'emploi de l'iodure de potassium à petites doses, longtemps poursuivi, est très efficace; pendant des mois, voire des années, on prescrira au malade de prendre chaque jour, durant 15 jours consécutifs de chaque mois, de 10 à 30 centigr. d'iodure de potassium suivant l'âge. Comme les rhumes paraissent être, chez le jeune enfant, une cause occasionnelle de l'accès d'asthme, on prendra les mesures propres à les éviter; on traitera en particulier les végétations adénoïdes, quand il en existera. Lorsque l'asthmatique a dépassé l'âge de quatre ans, une cure à la Bourboule, et plus tard au Mont-Dore, pourra être utile; certaines eaux sulfureuses ont aussi une action favorable, telles les Eaux-Bonnes, Cauterets, Luchon, Uriage.

Contre l'accès d'asthme lui-même, on peut essayer de calmer la dyspnée en administrant trois ou quatre cuillerées à café par jour d'un mélange à parties égales de sirop de codéine et de sirop d'éther, et en faisant brûler une poudre antiasthmatique. Mais j'ai pu constater plusieurs fois l'action remarquable des injections sous-cutanées de sérum adrénaliné (1 goutte dans 5 cmc. de sérum artificiel, à injecter une ou deux fois par jour). L'adrénaline agit probablement en excitant le grand sympathique, antagoniste du pneumogastrique. La belladone, très vantée par quelques médecins, a une action très inconstante.

Quand l'accès d'asthme s'accompagne d'une fièvre vive, le malade sera mis dans un bain à 37° de 5 à 10 minutes, toutes les quatre heures environ. A défaut du bain chaud, on pourra utiliser les enveloppements du tronc avec la compresse mouillée suivant les règles habituelles.

LES

SOSIES PHYSIOLOGIQUES
EN PATHOLOGIE HUMAINE

PAR

M. le Professeur Henri FRENKEL (de Toulouse).

On appelle sosie « une personne qui a une parfaite ressemblance avec une autre » (Littré). Il existe en médecine des symptômes et des syndromes qui revêtent l'aspect extérieur de symptômes, syndromes et maladies déjà connues et deviennent la cause des confusions et des erreurs de diagnostic. De tels sosies sont connus en médecine depuis longtemps et ceux qui ont assisté à l'épanouissement des études sur l'hystérie à la Salpêtrière se rappelleront beaucoup de ces malades à troubles fonctionnels qui simulaient les maladies organiques.

En dehors de cette grande classe de sosies qui tend à disparaître aujourd'hui, on peut trouver dans les divers chapitres de la pathologie les sosies les plus inattendus. Je rappellerai, par exemple, la *forme pseudo-phymique de la grippe* décrite par le professeur J. Teissier en 1892 et qui a été constatée maintes fois depuis [1]. Je rappelerai surtout ces *réactions méningées* si parfaitement connues aujourd'hui et qui restaient longtemps confondues avec des méningites véritables. Il existe d'ailleurs des sosies en pathologie animale comme il y en a en pathologie humaine.

Il y a, enfin, beaucoup de sosies physiologiques et qui n'ont rien de commun avec les maladies avec lesquelles on les confond, du moins en tant que maladies constituées.

C'est de ces sosies physiologiques en pathologie humaine que nous désirons nous occuper aujourd'hui.

On sait que Claude Bernard a insisté sur ce fait que beaucoup de manifestations morbides ne sont qu'une exagération d'un phénomène physiologique. Il y a là toute une classe de sosies qui sont intéressants au point de vue théorique, mais qui, en pratique, donnent lieu le plus rarement à des erreurs de diagnostic. En regard de cette classe de sosies qui, par exagération ou par transformation de ses éléments constituants deviennent pathologiques, il y a lieu de placer les sosies véritables, sosies dans le sens vulgaire du mot que nous rencontrerons au moins aussi souvent que les premiers.

Sans vouloir épuiser le sujet, et en nous limitant au domaine des sosies physiologiques, nous examinerons quelques-uns de ceux qu'on rencontre fréquemment en médecine générale et nous nous arrêterons plus longuement sur les manifestations du côté de l'appareil visuel qui présente, à côté d'exemples d'un intérêt spécial, d'autres qui ont une portée générale.

Appareil circulatoire.

C'est peut-être dans l'étude de la pathologie cardiaque et circulatoire qu'on trouvera le plus grand nombre d'exemples pour le sujet qui nous occupe, si l'on veut tenir compte aussi bien des cas de transformation d'un phénomène physiologique en symptôme morbide que de sosies vrais. L'exemple le plus connu de ces manifestations physiologiques qui ressemblent à s'y méprendre à un symptôme pathologique sont les souffles anorganiques.

I. Souffles anorganiques. — Qui ne connaît pas aujourd'hui les souffles anorganiques ou extracardiaques si lumineusement étudiés par le regretté Potain [2]. Pendant longtemps, ces souffles avait été confondus avec les souffles organiques orificiels, voire même avec des frottements péricardiques. On sait que ces « souffles de consultation », ces « souffles inoffensifs » comme on les a appelés pour en indiquer la portée pratique, se distinguent par un ensemble de caractères propres, en dehors de l'absence d'autres symptômes morbides. Ces caractères sont relatifs au siège (dans la région pré-infundibulaire, dans la région préventriculaire, dans la région parapexienne), au rythme (souffles mérosystoliques, c'est-à-dire n'occupant qu'une partie de la systole, souffles mésosystoliques), au timbre (doux, aspiratif, superficiel), à la tonalité (moyenne ni trop forte, ni trop faible), à leur mutabilité, etc.

Il est évident que nous sommes en présence d'un cas de sosie vrai, car les souffles extracardiaques de Potain n'ont rien de commun avec les souffles organiques et que ceux-ci ne peuvent pas naître de ceux-là. Il est inutile d'insister sur les services que Potain a rendus à la pathologie cardiaque en faisant connaître cette classe de sosies physiologiques.

II. Arythmie cardiaque. — Il est un autre symptôme dans la pathologie cardiaque dont le sosie physiologique est moins connu, c'est l'arythmie cardiaque.

En se plaçant à un point de vue un peu artificiel, mais ayant une certaine portée clinique, on pourrait opposer le symptôme arythmie cardiaque au symptôme souffle cardiaque quant à leur signification pronostique. On sait que les souffles du cœur n'ont pas en eux-mêmes une grande valeur pronostique.

Ce que le symptôme souffle a perdu en dignité, le symptôme arythmie cardiaque tend à se l'annexer. Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui est survenu dans l'histoire de la symptomatologie pupillaire où l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll-Robertson avaient à un moment donné une valeur séméiologique à peu près égale.

L'arythmie cardiaque se présente donc comme un symptôme d'une haute valeur séméiologique, symptôme qui conditionne en partie le pronostic et le traitement. Il n'en est que plus intéressant d'étudier son sosie physiologique, s'il en existe un et d'en préciser les caractères.

Et tout d'abord, il y a lieu d'éliminer comme étant de la pseudo-arythmie cardiaque, toute irrégularité des battements du cœur qui est sous la dépendance des mouvements respiratoires, ralentissement pendant une forte inspiration, accélération pendant l'expiration. Nous voulons, au contraire, parler de ces cas les plus bénins d'extrasystole qui peuvent s'observer chez des sujets en apparence indemnes de toute affection cardiaque et dont le passé pathologique ne permet de déceler aucune maladie infectieuse. De tels sujets peuvent présenter occasionnellement et d'une façon toute passagère cette variété de faux pas cardiaque où la contraction cardiaque ébauchée graphiquement ne parvient pas à se manifester au pouls. On a pu constater des faits de ce genre chez les enfants bien qu'ils soient certainement plus fréquents chez les adultes. On peut admettre que dans ces cas, il ne s'agit nullement d'une altération du faisceau de His. S'agit-il ici d'un cas de sosie par passage d'un état physiologique à l'état pathologique ou d'un sosie vrai? Seule une étude graphique systématique de tels cas pourra apporter de la lumière dans ce problème. En tout cas, au point de vue clinique, il est légitime d'admettre qu'il existe des sosies pour l'arythmie cardiaque vraie.

III. Signe de Musset. — Après un exemple de sosie vrai, après un exemple de sosie dont le rapport avec le phénomène morbide qu'il simule a besoin d'être précisé, étudions un exemple de sosie par exagération d'un phénomene physiologique.

En 1900, A. Delpeuch [3] a attiré l'attention sur un signe caractérisé par des oscillations rythmiques de la tête et qu'on observe facilement chez des aortiques. Il l'a appelé signe de Musset, parce qu'il existait chez ce poète qui était atteint d'une affection aortique.

Nous avons eu la curiosité d'étudier ce symptôme non seulement chez des malades, mais encore chez des personnes en apparence saines [4-6] et nous avons été frappé tout d'abord de constater qu'à une inspection attentive on peut trouver, chez des sujets qui paraissent indemnes de toute affection de l'appareil circulatoire, de très légères oscillations rythmiques de la tête absolument identiques au signe de Musset. D'ailleurs, si l'on veut observer non pas l'extrémité céphalique, mais l'extrémité podale d'un sujet assis les jambes croisées, on retrouvera les mêmes oscillations beaucoup plus fréquemment.

Ce qui n'est qu'un cas plutôt rare, ou même exceptionnel à l'observation clinique directe, devient immédiatement la règle, si l'on applique des méthodes d'observation perfectionnées et en particulier la méthode graphique. Le tracé présente alors les mêmes caractères que le signe de Musset le plus légitime et visible à l'œil nu.

Enregistré par la méthode graphique, le signe de Musset se compose d'une oscillation céphalique principale et d'une ou de plusieurs oscillations céphaliques secondaires. L'oscillation principale commence avec le début de la systole cardiaque et finit avant la fin ou avec la fin de

cette systole. Les oscillations secondaires dues sans doute à l'inertie de la tête sont de nombre variable. Ce qui rend le signe de Musset visible chez les aortiques et chez certains sujets sains, ce n'est pas telle ou telle affection cardio-vasculaire, mais l'énergie de l'impulsion cardiaque, particulièrement prononcée dans les cas avec hypertension artérielle et surtout quand il y a hypertrophie du ventricule gauche. Mais ni l'hypertrophie gauche, ni même l'hypertension arterielle ne sont absolument nécessaires, ainsi que nous l'avons constaté chez plusieurs sujets sains à l'aide de la méthode graphique et même à l'œil nu.

Dans la thèse de Paul Laurens [7], nous avons publié une partie de nos recherches sur l'existence du signe de Musset chez les animaux, particulièrement chez le chien, et nous donnons des tracés très démonstratifs de ce fait.

Nos recherches sur cette question paraissent avoir intéressé divers cliniciens (Bucco, Bocciardo) et physiologistes (Abrams) qui ont poursuivi cette étude depuis nous.

IV. Le troisième bruit du cœur. — Hirschfelder (1907), Gibson (1907) et Thayer ont décrit (*Archives des maladies du cœur*, Mars 1910, p. 145) un troisième bruit du cœur qui a été étudié en France d abord par M. Gallavardin (*Ibid.*, Décembre 1912, p. 71). Les constatations de M. Camille Lian [8] concordent avec celles des auteurs anglo-américains pour conduire à l'opinion que le troisième bruit est un phénomène physiologique.

D'autre part, le troisième bruit du cœur et le bruit surajouté du rythme du galop dans sa variété proto-diastolique semblent pouvoir être considérés comme deux phénomènes de même ordre. *Le bruit de galop proto diastolique ne serait ainsi que l'exagération du troisième bruit du cœur* (C. Lian).

Appareils glandulaires.

I. Syndrome de Mikulicz. — La maladie de Mikulicz est une de ces affections dont on a beaucoup parlé et que peu de médecins ont vue. Chaque année, l'index bibliographique s'enrichit de nouvelles publications sur ce sujet et cependant c'est à peine si une telle maladie existe. Cependant, on semble déjà être d'accord qu'il ne s'agit pas ici d une maladie, mais d'un syndrome. En éliminant les cas aigus qui ne sauraient être confondus avec ce syndrome, en éliminant les tuméfactions glandulaires de la leucémie, de la lymphadénie et autres affections générales, on réserve le nom de syndrome de Mikulicz à une tuméfaction symétrique et chronique des glandes salivaires et lacrymales des deux côtés. Il est légitime de parler de syndrome de Mikulicz dans les cas où l affection intéresse le système entier des glandes salivaires, parotides, sous-maxillaires, sous-linguales, avec ou sans participation des glandes lacrymales, quand cette affection est bilatérale, quand elle est chronique, quand elle ne s'accompagne ni de douleurs, ni de fièvre, quand la tuméfaction glandulaire est dure et exempte de phénomènes inflammatoires, quand l'état général est bon, quand le sang et le système lymphatique ne présentent pas d'altérations caractérisées.

Il existe deux catégories de faits de ce genre, suivant que les glandes lacrymales participent ou non à l'affection. Dans le premier cas, on se trouve en présence du syndrome complet; dans le deuxième, le syndrome est fruste.

Les cas frustes ont fait l'objet de toute une série de communications à la Société medicale des Hôpitaux de Paris, en 1912. Nous avons été amené à rappeler que nous avions décrit une forme physiologique de ce syndrome en 1908 [9-11].

La question du syndrome physiologique salivaire et lacrymal a été depuis traité à fond par notre élève Octave Sarda [12] qui a apporté une bonne documentation bibliographique. A ce propos, nous tenons à faire une petite remarque.

Les auteurs allemands si chatouilleux sur le chapitre « bibliographie », et qui continuent à épiloguer sur la maladie de Mikulicz, paraissent complètement ignorer son sosie physiologique. Dans ces dernières années, soit dans les recueils d'ophtalmologie, soit dans les publications de médecine générale, ils se sont attachés à rechercher les relations de ce syndrome avec la tuberculose. Dans les cas où il ne s'agit pas d'une inflammation symptomatique, ce sont des cas se rapprochant de notre syndrome.

La connaissance de notre syndrome glandulaire physiologique présente d'ailleurs un grand intérêt en dehors de la question de l'existence ou non-existence de la maladie de Mikulicz. Au cours de la guerre, la question des oreillons et de son sosie s'est posée devant nos médecins des formations sanitaires de l'avant, en raison des fréquentes évacuations faites pour cette maladie. C'est ainsi que M. Mattei a été amené à en saisir la grande presse médicale [13]. Voici ce qu'il dit à ce sujet:

Parmi ces parotides non ourliennes, à côté des très rares parotidites au cours des maladies infectieuses, doivent être rangés les très nombreux cas de *grosses parotides invariables*, sans atteinte de l'état général, sans aucun autre signe clinique que la tuméfaction parotidienne. Il s'agit de malades évacués souvent deux ou trois fois en peu de temps qui présentent une ou généralement deux parotides plus ou moins saillantes... Les autres glandes salivaires sont normales (un seul cas sur 50 d'induration légère des sous-maxillaires). L'étiologie et la pathogénie de ces parotides chroniques, de ces « cirrhoses parotidiennes hypertrophiques » en quelque sorte, restent obscures pour l instant.

« Les « grosses parotides vraies non ourliennes » qui s'observent chez 50 pour 100 des malades français évacués pour « oreillons » constituent, semble-t-il, un groupe clinique utile à connaître parmi les grosses parotides des soldats en campagne. »

Ce groupe clinique est notre syndrome physiologique des glandes salivaires.

II. Cholémie physiologique. — M. Lambling [14] est d'avis qu'il « existe une cholémie physiologique congénitale. Le sérum normal de l'homme contient environ 1 gr. de bilirubine pour 35 litres. A l'état normal, le foie laisse donc passer un peu de bilirubine dans le sang, et la cholémie familiale, puis l ictère chronique de Gilbert ne seraient, d'après cet auteur, que des manières d'être plus accusées de la cholémie normale (Gilbert, Lereboullet et Herscher) ».

Appareil visuel.

Si nous abandonnons maintenant les affections générales pour nous adresser plus particulièrement à l'appareil visuel, nous trouverons de nombreux exemples pour confirmer les remarques que nous venons de faire au sujet des affections que nous venons de passer en revue. Nous verrons que la pupille, l'iris, le cristallin, le corps vitré, la chorio-rétine, le nerf optique nous offrent des phénomènes analogues. Parmi tous les sosies que nous pouvons surprendre dans ce domaine, le plus intéressant est, sans contredit, le sosie physiologique de l'inégalité pupillaire.

I. Inégalité pupillaire. — Depuis que Baillarger eut montré la fréquence de l'inégalité pupillaire dans la paralysie générale, ce symptôme a fait l'objet d'une très longue série de recherches qui n'ont cessé de paraître jusqu'à ce jour, en amoindrissant de plus en plus sa valeur séméiologique. En 1897, nous avons mis au point cette question [15] en divisant l'inégalité pupillaire en organique, fonctionnelle et physiologique. Nous avons montré alors que l'anisocorie physiologique est celle qui est indépendante de toute affection appréciable quelle qu'elle soit, qu'elle se caractérise par l'intégrité de toutes les réactions pupillaires, par une inégalité moyenne entre la grandeur des pupilles, par sa persistance invariable. En effet, l'inégalité pupillaire peut être permanente, passagère ou à bascule. Les deux dernières formes se rattachent à l'anisocorie fonctionnelle ou organique; seule la première est souvent physiologique.

L'anisocorie permanente physiologique est congénitale et mérite à ce titre le nom d'anisocorie morphologique. La plupart des auteurs sont réservés sur l'origine congénitale de l'inégalité pupillaire physiologique. Par contre, même aujourd'hui, il en est qui attribuent cette forme à l'anisométropie, c'est-à-dire à l'inégalité de réfraction des deux yeux. Nous avons montré que cette inégalité pupillaire ne saurait s'expliquer par l'inégalité de réfraction des deux yeux, soit qu'on admette que la pupille plus large correspond au côté dont la réfraction est plus forte, soit qu'on admette que la pupille plus large correspond au côté à réfraction plus faible [16]. Nous avons montré aussi que l'anisocorie physiologique n'a aucun rapport avec l'inégalité de l'acuité visuelle des deux yeux, ni avec l'inégalité de la vision périphérique de la rétine, ni avec les lésions de la cornée. Nous avons vu encore que l'asymétrie cranienne et faciale, incriminée par quelques auteurs, n'est pas plus prononcée chez les sujets à inégalité pupillaire que chez les autres Enfin, nous avons examiné quelques centaines d'enfants, soit nouveau-nés, soit âgés de 4 mois à un an, et nous avons trouvé dix cas d'inégalité pupillaire au-dessous de un an, ce qui plaide en faveur de l'existence d'une anisocorie congénitale.

La fréquence de l'inégalité pupillaire physiologique est difficile à préciser. Elle paraît être supérieure à 1 pour 100 des sujets sains qu'on examine et mérite à ce titre d'être connue de tout praticien.

II. Irrégularité pupillaire. — Joffroy et Schrameck ont attiré l'attention sur la fréquence de l'irrégularité pupillaire dans le tabes et la paralysie générale. M. Dupuy-Dutemps a pu montrer ensuite que cette irrégularité pupillaire dépendait souvent d'un trouble d'innervation de l'iris en secteur. Cette explication nous rend plus compréhensible ce phénomène auquel on attribue une valeur diagnostique bien plus grande qu'à l'inégalité pupillaire. La valeur séméiologique de l irrégularité pupillaire se rapprocherait davantage de celle du signe d'Argyll, à en juger par les publications les plus récentes.

Or, il nous a été donné d'observer quelques cas d'irrégularité pupillaire chez des sujets sains, indemnes de toute lésion locale de l'iris et qui n'ont présenté aucun signe soit de tabes, soit de paralysie générale, soit de syphilis. Il y a des cas de colobomes minuscules de l'iris qui font perdre à la pupille le contour rond et peuvent simuler l'irrégularité pupillaire. De ces cas de colobomes congénitaux faciles à diagnostiquer, on peut aussi rapprocher les cas avec éversion localisée de l'uvée qui peuvent également simuler l'irrégularité pupillaire. Il y a, enfin, une troisième catégorie de faits où la pupille n'est pas pointue vers le bas, où il n'y a point d'éversion du pigment uvéen et dans lesquels la pupille présente une ou deux déformations angulaires qui en rendent le contour vaguement polyédrique. Ces sosies, qui ne paraissent avoir aucune valeur diagnostique, méritent d'être mieux connus.

III. Irido-donésis. — Avant de quitter la pathologie de l'iris, mentionnons encore que nous avons pu observer quelques cas de tremblotement de l'iris en dehors de tout état pathologique. On sait que ce tremblotement de l'iris est un symptôme important pour deceler le déplacement du cristallin, qu'il s'agisse d'une subluxation, voire d'une luxation du cristallin, d'un état d'aphakie opératoire ou traumatique, d'une cataracte supramûre ou d'un début de ramollissement du corps vitré. Des cas d'irido-donésis à l'état normal ont

déjà été signalés par M. Bonnefon dans son rapport mensuel du 31 Août 1915, sur le fonctionnement du service d'ophtalmologie du Val-de-Grâce ; mais, ce rapport n'ayant pas été publié, la constatation de M. Bonnefon paraît avoir passé inaperçue. Nous avons fait la même constatation de notre côté depuis longtemps et y attachons d'autant plus d'importance que nous avons été conduits à soumettre à une revision les moyens de diagnostic de la subluxation du cristallin [17]. Nous avons vu, en effet, au cours de la dernière guerre, que la fréquence de la subluxation traumatique du cristallin est infiniment plus grande que les praticiens ne paraissent le croire. Le symptôme classique pour diagnostiquer cet état a toujours été le tremblotement de l'iris. Or, nous avons trouvé qu'il y a un grand nombre de cas de subluxation dans lesquels ce symptôme peut faire défaut. Il n'est pas moins intéressant de savoir que ce même symptôme peut exister sans qu'il y ait subluxation, c'est-à-dire qu'il existe un sosie physiologique de ce tremblotement de l'iris. Ce sosie se reconnaît par son siège bilatéral, par le peu d'amplitude du tremblotement et par sa limitation à la racine de l'iris.

IV. Opacités cristalliniennes. — Parmi les diverses variétés de la cataracte, celle qui débute par des petits points et des stries sous-capsulaires appartient aux plus fréquentes. L'évolution de ces opacités vers une cataracte progressive est très variable quant à sa durée et, si dans la majorité des cas, il s'agit bien d'une cataracte sénile, on en voit encore fréquemment qui restent stationnaires pendant un temps très long.

Si de telles opacités restent immuables pendant une dizaine d'années, il est parfaitement légitime de parler de sosie physiologique de la cataracte au début. Il n'est pas d'oculiste qui n'ait eu l'occasion d'en voir des exemples, et cela sans avoir eu besoin de procéder à des recherches systématiques. Ceux qui comme C. Hess se sont donné pour tâche d'examiner à ce point de vue un très grand nombre de cristallins de sujets normaux, ont pu reconnaître la grande fréquence relative des opacités du cristallin. Hess a vu que si l'on procède à un examen attentif, il est même assez rare de trouver une absence de tout trouble cristallinien chez des gens au-dessus de 60 ans. Cette constatation avait été faite avant 1905, donc à une époque où l'on n'appliquait pas encore les lampes à fentes, et les forts grossissements actuels. Plus récemment, Vogt a trouvé que plus de 00 pour 100 des yeux après la soixantaine sont porteurs de troubles du cristallin. Il est évident qu'en se servant du microscope de Czapsky, de celui de Gullstrand, de la lampe de Nernst à fente ou d'autres dispositifs analogues, on arrive à une proportion élevée d'opacités cristalliniennes même au-dessous de 60 ans. Mais quelle que soit la fréquence de cette constatation avec la technique perfectionnée, il est certain que même l'examen clinique ordinaire permet de se rendre compte qu'il y a des opacités cristalliniennes stationnaires.

En laissant en dehors de cette discussion les cas de cataracte partielle stationnaire tels qu'on les rencontre dans le syndrome traumatique du segment antérieur, nous désirons préciser la valeur de la connaissance de ces faits dont parlent Hess, Vogt et d'autres. Ces auteurs paraissent attribuer à ces opacités si fréquentes du cristallin une certaine valeur pathologique. Pour nous, au contraire, il s'agirait ici de sosies physiologiques. S'agit-il ici d'un sosie par exagération d'un phénomène physiologique qui devient pathologique à un moment donné — et cela cadrerait avec la manière de voir de Hess, Vogt — ou existe-t-il encore de vrais sosies pour la cataracte au début ? Cette question reste ouverte. Mais en tous cas, la vulgarisation de la notion des sosies physiologiques pour la cataracte au début nous paraît avoir un réel intérêt pratique. Cela nous permettrait aussi d'éviter d'alarmer les malades tout en ne leur cachant pas la vérité. L'oculiste prudent ne sera plus exposé au reproche de ne pas avoir reconnu leur état, lorsqu'un confrère consulté après lui leur signale leurs opacités cristalliniennes.

V. Mouches volantes. — Des petites opacités cristalliniennes on peut rapprocher, au point de vue descriptif, sinon au point de vue anatomique, les petites opacités du corps vitré connues sous le nom de mouches volantes. Tout le monde connaît cette formule, si simple et cependant non dépourvue de justesse : « Les mouches volantes qui sont vues par le malade, mais non par le médecin, sont physiologiques ; les mouches volantes qui sont vues par le malade et par le médecin sont pathologiques. » Je sais bien que M. Albert Terson [18] s'est plaint qu'on ait fait repasser pas mal de mouches volantes de la pathologie dans la physiologie. C'est vrai, mais avant de déclarer qu'il ne voit rien, le médecin doit apporter le plus grand soin à son examen ophtalmoscopique. En effet, si tel cas considéré abusivement comme physiologique appartient quelquefois en réalité au domaine morbide, c'est que la technique de la recherche des corps flottants du vitré n'est pas toujours exempte de reproches. Il est nécessaire, en examinant à l'image droite les milieux oculaires, de varier l'éclairage et de se servir tantôt du miroir plan, tantôt du miroir concave, car tel corps flottant qui est invisible avec un éclairage trop faible apparaît lorsqu'on se sert du miroir concave ou inversement.

Le fait que le malade a commencé à se plaindre de ces mouches volantes à un moment précis tient à des causes non pas physiologiques, mais psychologiques. Nous ne voyons pas toujours tout ce qui existe en dehors de nous ou en dedans de nous. Il faut qu'une cause occasionnelle ait attiré notre attention pour voir les choses les plus simples.

VI. Digitations choroïdiennes. — Il n'est pas jusqu'aux lésions de la chorio-rétine qui ne puissent présenter occasionnellement un aspect physiologique qui ressemble plus ou moins à des lésions pathologiques bien caractérisées.

La dernière guerre a familiarisé les oculistes avec l'aspect ophtalmoscopique des diverses variétés de ce qu'on appelle, pour la commodité du langage, la chorio-rétinite traumatique atrophique et pigmentaire. Le siège le plus fréquent de ces lésions est, en dehors de la localisation au pôle postérieur sur laquelle M. Lagrange a insisté avec juste raison, le segment inféro-externe de la chorio-rétine. Parmi les diverses formes de ces déplacements pigmentaires consécutifs au traumatisme, il y en a une que j'appellerai « lésion à digitations choroïdiennes ». On voit dans ce cas deux ou trois bandes longitudinales d'atrophie parallèles entre elles et bordées chacune d'une zone pigmentaire, ce qui donne à l'ensemble l'aspect de deux ou trois doigts étendus et gantés de noir. Cette image ophtalmoscopique assez fréquente trouve sa contre-partie chez des sujets sains qui peuvent présenter physiologiquement une distribution du pigment choroïdien telle qu'on retrouve les deux et quelquefois les trois bandes blanchâtres entourées de la bordure pigmentaire physiologique. A première vue, on est tenté de parler de digitations choroïdiennes, et de penser à une lésion traumatique ; mais la distribution plus régulière du pigment et l'aspect plus pâle de la bordure pigmentaire permet plus facilement de différencier cette image normale de son sosie traumatique.

VII. Atrophie de la papille du nerf optique. — Il est de notion courante chez ceux qui ont souvent l'occasion d'examiner le fond de l'œil que l'évolution de l'atrophie du nerf optique ne présente pas nécessairement un parallélisme entre les progrès des troubles fonctionnels et les progrès de la lésion anatomique visible. Non seulement une forte baisse de la vision centrale accompagnée d'un fort rétrécissement du champ visuel est compatible avec une papille ayant conservé une bonne coloration rosée, mais inversement on peut voir des papilles ayant l'apparence d'une atrophie avancée sans que l'acuité visuelle soit sensiblement réduite et que le champ visuel soit notablement rétréci. Ce défaut de parallélisme existe non seulement dans les névrites rétrobulbaires, mais même dans les atrophies post-névritiques, même dans les atrophies glaucomateuses et surtout dans les atrophies dites primitives du nerf optique. Y a-t-il des sosies vrais pour l'atrophie de la papille ? Nous serions tenté de le croire, car nous avons vu des cas où la papille était non simplement décolorée, mais véritablement blanche, alors que l'acuité visuelle s'approchait de la normale et que le champ visuel n'était pas rétréci. Il va sans dire que nous n'avons pas en vue ici les cas à grosse excavation physiologique, mais des papilles qui étaient blanchâtres en totalité depuis le bord temporal jusque presque au bord nasal. Dans ces cas, on pouvait cependant distinguer nettement l'excavation physiologique plus blanche de la portion temporale de la papille plus grisâtre, mais fortement décolorée.

Conclusions.

Si nous voulons réunir maintenant, dans une vue d'ensemble, les divers cas de sosies physiologiques qu'on peut observer en pathologie humaine, nous pouvons les diviser en deux grandes catégories : dans la première entreront tous les états physiologiques dont l'exagération ou la transformation constituera un état morbide ; dans la deuxième il s'agit de véritables sosies qui n'ont qu'une ressemblance extérieure avec les maladies connues, sans avoir aucune affinité de nature.

Le premier groupe est destiné à s'agrandir de plus en plus, soit par les progrès dans la faculté d'observation clinique, soit surtout par les progrès réalisés dans la technique séméiologique. C'est ainsi que l'application de la méthode graphique a permis de rattacher le signe de Musset à un phénomène physiologique qui dépend de l'élasticité des parois artérielles. C'est encore la méthode graphique qui montrera le pont, s'il en existe un, entre l'arythmie cardiaque morbide et son sosie physiologique. Le perfectionnement des méthodes d'éclairage a permis d'étendre le domaine des sosies physiologiques pour la cataracte au début. Cette même méthode permet de retrouver des opacités vitréennes chez les personnes qui ne se sont jamais plaint de mouches volantes.

En ce qui concerne les sosies vrais, c'est la tâche d'une instruction médicale plus étendue qui aura pour but d'éviter les confusions souvent préjudiciables aux malades. L'histoire des réactions méningées dont la connaissance est de date relativement récente montre que, dans toutes les branches de la médecine, le travail de dissociation analytique des syndromes devra être poussé plus loin. Tels syndromes qui n'étaient pas connus hier doivent être largement vulgarisés aujourd'hui ; tel autre, comme le syndrome de Mikulicz dont on ne s'est que trop occupé pendant longtemps, paraît devoir rentrer dans l'ombre. Et si je me suis permis d'attirer l'attention sur une question qui a une apparence factice, ce n'est que pour montrer qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à la constatation des symptômes et des syndromes, mais que seule l'analyse des troubles fonctionnels permettra d'assigner à chaque signe sa place véritable.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. Teissier. — « La grippe-influenza ». *Leçons recueillies par* H. Frenkel, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1893.

2. C. Potain. — *Clin. méd. de la Charité*, Paris. Masson, 1894.



3. A. Delpeuch. — « Secousses rythmiques de la tête chez les aortiques ». *La Presse Médicale*, 16 Mai 1900.

4. H. Frenkel. — « Le signe de Musset dans la pleurésie gauche à gros épanchement ». *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1900.

5. H. Frenkel. — « Etude graphique des oscillations rythmiques de la tête chez les aortiques ». En collaboration avec G. Lafon. *Soc. de Biol.*, 7 Juin 1902. — « Etude graphique des oscillations rythmiques de la tête chez les personnes saines ». En collaboration avec G. Lafon. *Ibid*, 7 Juin 1902.

6. F. Frenkel. — « Les oscillations rythmiques de la tête chez les aortiques et chez les sujets sains ». *Rev. de Méd.*, 10 Juillet 1902.

7. Paul Laurens. — « Le signe de Musset ». *Thèse de Lyon*. Décembre 1902.

8. Camille Lian. — « Le troisième bruit du cœur ». *La Médecine*. Mars 1920, p. 333.

9. H. Frenkel. — « Syndrome de Mikulicz à l'état physiologique ». *Province méd.*, 27 Novembre 1908; *Arch. méd. de Toulouse*, 15 Février 1909.

10. H. Frenkel. — « Nouvelles recherches sur le syndrome physiologique de Miculicz ». *Ophtal. prov.*, Novembre 1909.

11. H. Frenkel. — « Le syndrome de Mikulicz à l'état physiologique ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 Novembre 1919, p. 578.; *Archiv. d'Ophtal.*, Decembre 1912.

12. Octave Sarda. — « Hypertrophie physiologique des glandes salivaires et lacrymales ». *Thèse de Toulouse*, Novembre 1912.

13. Ch. Mattei. — « Notes cliniques sur les grosses parotides des soldats en campagne ». *La Presse Médicale*, 13 Juin 1918, p. 303.

14. E. Lambling. — *Précis de Biochimie*, Paris, Masson, 1911, p. 4 9.

15. H. Frenkel. — « De l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines ». *Rev. de Médecine*, 10 Octobre 1897, 10 Février, 10 Mai 1898. — Goutal, *Thèse de Toulouse*, 1899.

16. H. Frenkel. — « Sur les rapports de l'inégalité pupillaire avec l'inégalité de réfraction ». *Ann. d'Oculistique* Octobre 1906.

17. H. Frenkel. — « Sur la subluxation du cristallin d'origine traumatique ». *Archiv. d'Ophtal.*. Novembre-Decembre 1916.

18. A. Terson. — *Ophtalmologie du Médecin praticien*, Paris, Masson, 1916, p. 370.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA TEINTURE D'IODE EN OCULISTIQUE

Il semblerait *a priori* que l'œil dût mal supporter un produit aussi irritant que la teinture d'iode. Il n'en est rien en réalité. Lorsque, en 1911, M. Demets[1] (d'Anvers) attira l'attention de la Société française d'ophtalmologie sur les bons effets que lui ont donnés les applications de teinture d'iode dans le traitement des kératites infectieuses, la discussion que suscita la communication de notre confrère belge montra que la teinture d'iode avait été essayée contre les kératites infectieuses par d'autres oculistes et que, si tous n'étaient pas d'accord sur la valeur de ce moyen thérapeutique, cela tenait surtout à des différences dans le mode d'emploi du topique en question.

Plus tard, M. Jacqueau[2] (de Lyon), qui s'est appliqué à généraliser cet emploi de la teinture d'iode dans diverses affections oculaires, a été à même de se convaincre que « le globe oculaire est presque aussi tolérant à l'égard de cet antiseptique que les muqueuses ». Toutefois, notre confrère lyonnais a trouvé préférable d'adjoindre à la teinture d'iode une petite quantité d'iodure de potassium (dans la proportion de 75 centigr. pour 20 gr.) : de la sorte la teinture d'iode s'altère beaucoup moins, en même temps qu'elle supporte aisément, le cas échéant, une dilution aqueuse.

M. Jacqueau a, en effet, essayé des dilutions aqueuses de teinture d'iode dans le traitement des conjonctivites. Mais il a pu constater que le collyre à la teinture d'iode diluée même en dessous de 1 pour 50 est irritant; les malades paraissent, du reste, s'en trouver moins bien qu'avec les collyres habituellement employés.

Par contre, les applications de teinture d'iode légèrement iodurée lui ont semblé particulièrement indiquées contre les lésions palpébrales et les ulcérations infectieuses de la cornée, ainsi que comme moyen d'antisepsie pré-et post-opératoire.

M. Demets pratiquait les attouchements iodés de la cornée à l'aide d'une baguette de verre, sur laquelle il laissait évaporer la teinture d'iode jusqu'à consistance sirupeuse. M. Jacqueau préfère, pour assurer une meilleure imprégnation, se servir d'une allumette en bois sur l'extrémité amincie de laquelle on enroule un mince filet de coton. Pour appliquer la teinture d'iode, il n'est pas nécessaire de se servir d'un écarteur des paupières; il suffit que le médecin, assis devant le malade, tienne avec deux doigts de la main gauche les paupières légèrement écartées pendant que la main droite opère; il est bon aussi d'engager le patient à fixer un point un peu éloigné avec l'autre œil, afin d'empêcher tout mouvement de l'œil infecté. Si la région a été bien cocaïnisée (M. Jacqueau fait une instillation préalable de cocaïne à forte dose, en se servant d'une solution de 1 pour 20 à 1 pour 30), et que l'on ait soin de tenir les paupières entr'ouvertes pendant quelques secondes après l'attouchement, de manière à permettre à la teinture d'iode de sécher sans se mêler aux larmes, la douleur est nulle, la teinture ne diffuse pas dans les tissus sains et son action se localise aux parties infectées.



Récemment, M. Cantonnet[3] a, lui aussi, fait connaître les excellents résultats que lui ont donnés, dans les ulcères cornéens superficiels, les attouchements faits avec de la teinture d'iode à 1 pour 20 ou à 1 pour 30. Après avoir anesthésié l'œil avec une solution de cocaïne à 3 ou 4 pour 100, il prélève la teinture d'iode en y plongeant une petite baguette de verre de 2 ou 3 mm. de calibre ou, mieux encore, un stylet mince : on tient ce stylet en l'air, la pointe en bas, pendant une ou deux minutes, jusqu'à ce que l'on voit la teinture d'iode prendre une consistance sirupeuse. Cela fait, on écarte les paupières et l'on touche la surface de l'ulcération, qui prend aussitôt une teinte brune caractéristique.

M. Cantonnet insiste particulièrement sur la nécessité de se servir de teinture d'iode fraîche (ayant moins de quinze jours de date) et conservée dans un flacon bouché à l'émeri, l'acide iodhydrique étant irritant pour la cornée.

Ces applications, absolument inoffensives, sont renouvelées deux ou trois fois, à un jour ou deux d'intervalle. Dans les cas graves, M. Jacqueau ne craint pas de les répéter même deux fois par jour.



Dans les ulcères de la cornée qui se montrent rebelles aux attouchements iodés, employés seuls, il y a intérêt à y associer l'emploi de la pommade au précipité jaune, suivant la pratique qui vient d'être préconisée par M. Van Lint[4] (de Bruxelles).

Ayant utilisé, sans grand succès, les applications iodées chez deux malades dont les ulcères s'éternisaient, sans aggravation ni amélioration, notre confrère bruxellois fit cesser ces applications et prescrivit, en désespoir de cause, l'emploi, à domicile, de la pommade au précipité jaune; huit jours après, il ne fut pas peu surpris de revoir les deux patients complètement guéris. Or, comme auparavant l'usage de ladite pommade seule ne l'avait guère satisfait, il eut l'idée de l'associer aux applications de teinture d'iode.

M. Van Lint reconnaît que, à première vue, l'emploi combiné de ces deux moyens paraît constituer une hérésie thérapeutique, puisqu'on recommande généralement d'éviter les applications simultanées de sels de mercure et d'iode par crainte de formation d'iodure de mercure, fort irritant pour l'œil, et que l'on s'abstient même de prescrire des collyres mercuriaux aux malades soumis à un traitement ioduré. Le fait est, cependant, qu'il n'a jamais eu à enregistrer le moindre phénomène fâcheux, ce qui s'explique, sans doute, par cette circonstance que les applications d'iode et de mercure sont séparées par un laps de temps assez considérable pour rendre la combinaison impossible. En effet, l'ophtalmologiste belge emploie les deux médicaments en question dans l'ordre que voici :

1er jour : précipité jaune le soir;

2e jour : précipité jaune le matin et le soir;

3e jour : teinture d'iode le *matin*, précipité jaune le *soir*;

4e jour : précipité jaune le matin et le soir;

5e jour : teinture d'iode le *matin*, précipité jaune le *soir*, et ainsi de suite jusqu'à la guérison complète.

En ce qui concerne les applications iodées, M. Van Lint se sert de teinture d'iode à 20 pour 100, fraîchement préparée. Il commence par instiller de la fluorescine, afin de bien délimiter l'étendue de l'ulcère, ensuite quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 pour 100. Après avoir enroulé un peu de ouate, bien serrée, sur l'extrémité d'un petit stylet à voies lacrymales, il plonge ce stylet dans la teinture d'iode et, en le retirant du flacon, il a soin d'appuyer le coton sur l'intérieur du goulot, de manière à ne pas avoir de teinture en excès. Cela fait, il touche délicatement toutes les parties de l'ulcère colorées par la fluorescine.

Les applications de pommade au précipité jaune sont facilitées par l'instillation préalable d'une goutte de solution de cocaïne à 2 pour 100.

A en juger d'après l'expérience de notre confrère belge, ce procédé de traitement serait indiqué dans les *ulcères à hypopyon* (quelle que soit, d'ailleurs, l'espèce microbienne en cause), dans les *ulcères atoniques*, qui guériraient en peu de jours, même s'ils ont résisté pendant des mois à d'autres moyens thérapeutiques, dans les *ulcères lymphatiques*, ainsi que dans les formes d'*herpès de la cornée* rebelles à la médication classique.

Les bons effets du traitement seraient particulièrement surprenants dans les kératites en bandelette : une ou deux applications de teinture d'iode sur l'ulcère terminal, sensibilisé par la pommade au précipité jaune, et sur les vaisseaux sanguins de la cornée, amèneraient un arrêt de la progression de l'ulcère.

Ajoutons que M. Van Lint a aussi eu l'occasion de traiter de la sorte un cas d'ulcère rongeant de la cornée, qui avait déjà envahi le quart de la surface cornéenne : l'ulcère s'est cicatrisé après avoir détruit le tiers de la cornée.

L. Cheinisse.

1. Demets. — « La teinture d'iode dans les kératites infectieuses ». *Société française d'Ophtalmologie*, 1911.

2. Jacqueau. — « La teinture d'iode en ophtalmologie ». *Lyon médical*, 27 Avril 1913.

3. A. Cantonnet. — « La cautérisation des ulcérations cornéennes superficielles ». *Journal des Praticiens*, 27 Décembre 1919. — « Les applications d'iode sur la cornée ». *La Médecine*, Janvier 1920.

4. Van Lint. — « Le traitement des ulcères de la cornée par l'emploi simultané de la teinture d'iode et de la pommade au précipité jaune ». *Archiv. d'Ophtal.*, Juin 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Juillet 1920.

Angiome malin. — *M. Milian* complète l'observation d'une malade atteinte d'une vaste ulcération de la paroi abdominale évoluant depuis des années; l'histologie montra qu'il s'agissait d'une lymphangiectasie congénitale transformée en angiolymphangiome caverneux. Les rayons X employés autrefois dans un but thérapeutique semblent ne pas avoir été étrangers à cette transformation. La lésion fut extirpée chirurgicalement le 28 Octobre 1919, mais le 10 Juin 1920, la malade revint avec une récidive dans la cicatrice datant de 15 jours; 4 ulcérations sont visibles dans cette cicatrice, ainsi que des petites taches noires d'aspect mélanique. Il existe en outre un ganglion inguinal droit mobile et non inflammatoire. Une exérèse chirurgicale fut de nouveau pratiquée; on trouva dans le ganglion des cellules volumineuses qui font penser à une transformation angio-sarcomateuse. De plus les grains noirs ont nettement les réactions de la mélanine. Il s'agit donc d'une tumeur maligne de structure complexe.

— *M. Darier* fait observer que les tumeurs conjonctives n'ont jamais de retentissement ganglionnaire; il semble plutôt s'agir dans ce cas d'un nævo-carcinome.

Chancre mixte tertiaire. — *M. Milian* présente un malade atteint de chancre mou papuleux de la verge développé au lieu et place d'un ancien chancre syphilitique.

Il montre le moulage d'un autre malade atteint d'ulcérations chancrelleuses multiples de la verge et de la région inguinale; le diagnostic de chancre mou fut confirmé par le microscope et l'inoculation. Ces ulcérations prirent l'aspect ulcéreux, phagédénique, comme les lésions syphilitiques tertiaires. Or, le malade était un ancien syphilitique. Pour l'auteur il s'agit d'une symbiose tréponémo-chancrelleuse et il a donné à ces chancres mous qui se syphilisent secondairement le nom de « chancre mixte secondo-tertiaire ». Le traitement spécifique agit d'ailleurs merveilleusement dans ces cas, puisque chez le dernier malade les ulcérations, furent cicatrisées 48 heures après la 1re injection d'arsénobenzol.

— *MM. A. Renault* et *Cl. Simon* estiment qu'il n'est pas rare de rencontrer des chancres mous creusants, phagédéniques, chez des non-syphilitiques.

Chancre mou de la narine. — *MM. Milian* et *Brizard* présentent un malade atteint de chancre mou de la verge et qui fit une localisation chancrelleuse sur la pointe du nez et de la narine; cette lésion très douloureuse ne contenait pas de bacilles de Ducrey, mais son inoculation fut positive.

Lichen plan atrophique. — *MM. Hudelo* et *Boutelier* présentent une femme atteinte depuis 3 ans de 2 éléments de lichen plan atrophique, d'aspect circiné, syphiloïde, sans autre localisation.

— *M. Thibierge* a également observé un cas de lichen atrophique, mais s'accompagnant de lichen buccal.

Morphée ulcérée. — *M. Thibierge* présente une femme atteinte d'une plaque de morphée de la cuisse, ulcérée au centre et entourée de télangiectasies.

— *M. Milian* signale la ressemblance de cette lésion avec une radiodermite.

Dermatose de nature indéterminée. — *M. Thibierge* présente une femme de 72 ans qui a depuis 2 ans sur les membres inférieurs des plaques brunâtres, grandes comme une pièce de 50 centimes à 1 franc, légèrement prurigineuses, à bordure saillante et à centre déprimé. Une biopsie a montré à M. Civatte l'existence dans le derme de plaques de sclérose avec des cellules géantes et des formations tuberculoïdes; il s'agirait donc de lésions syphilitiques ou tuberculeuses. M. Civatte incline plutôt vers la syphilis en raison de l'étendue de la sclérose.

Ictère et syphilis. — *MM. Cl. Simon* et *Wulliemoz* ont observé en un an au dispensaire de M. Brocq 55 cas d'ictère sur 1.100 syphilitiques traités par les arsénobenzènes (5 pour 100). Le début de cet ictère fut très variable, depuis quelques minutes après l'injection jusqu'à plusieurs mois, d'habitude 1 mois après l'injection; souvent l'ictère apparaît à l'occasion d'une reprise du traitement. La syphilis traitée se trouvait à un stade variable de son évolution. Les symptômes cliniques de cet ictère sont ceux d'un ictère par rétention; l'urine présente parfois une dissociation biliaire, le plus souvent les malades ictériques ne présentaient pas d'accidents syphilitiques en évolution. Cet ictère guérit en 3 à 5 semaines par un simple traitement diététique et du calomel. Dès l'apparition de l'ictère, les auteurs ont systématiquement arrêté le traitement. De leurs observations il résulte qu'il n'existe aucun signe clinique capable de permettre le diagnostic différentiel entre l'ictère dû à la syphilis et l'ictère causé par l'arsénobenzol. Les deux pathogénies peuvent être défendues.

— *M. Leredde* a surtout observé l'ictère chez des malades qui présentaient de l'intolérance vis-à-vis de l'arsénobenzol, en particulier des crises nitritoïdes.

— *M. Balzer* s'étonne du grand nombre des cas d'ictère observés par les différents auteurs. Pour sa part, sur un nombre considérable de syphilitiques qu'il a traités par les injections sous-cutanées ou intramusculaires d'arsénobenzol depuis 1911, il n'a observé qu'un nombre insignifiant d'ictères.

— *M. Hudelo* observe que les statistiques des cas d'ictères sont très variables suivant les auteurs; ce pourcentage varie certainement avec le médicament employé. Peut-être la voie intraveineuse favorise-t-elle l'apparition de cet ictère. Cliniquement il n'existe aucun signe permettant de placer l'ictère dans le groupe des ictères syphilitiques ou dans celui des ictères arsenicaux; à son avis, les deux facteurs, arsenic et syphilis, interviennent dans la pathogénie de ces ictères.

— *M. Milian* estime que, sauf les cas très rares où l'ictère s'accompagne de troubles d'intolérance arsenicale, l'ictère est toujours d'origine syphilitique; il s'agit d'une hépato-récidive. Il n'en veut pour preuve que la guérison de ces ictères qui survient toujours en 8 à 15 jours quand on met le malade au traitement mercuriel ou arsenical.

— *M. Emery* est également d'avis que la préparation employée joue un grand rôle dans la genèse de l'ictère avec certaine préparation; il observa jusqu'à 80 pour 100 de cas d'ictère.

Les injections intraveineuses d'huile iodée à 40 pour 100. — *M. Cartier* rapporte les résultats qu'il observa chez l'homme, après expérimentation sur les animaux, avec les injections intraveineuses d'huile iodée à 40 pour 100. On peut injecter 1/2 à 2 cmc de la préparation tous les 4 à 6 jours sans noter de phénomènes d'intolérance. Ce mode d'emploi offre l'avantage d'injecter un produit facilement dosable et d'obtenir une action hâtive, énergique et prolongée, dans les mycoses et dans la syphilis gommeuse, par exemple.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Juillet 1920.

A propos d'une note de M. Ch. André sur l'élimination des matières colorantes par le rein. — *M. Jean Turchini*. L'étude cytologique de l'élimination rénale du bleu de méthylène permit à l'auteur de suivre le mécanisme de l'activité sécrétrice chondriosomique des cellules rénales. Les récentes expériences de Ch. André avec le Trypanblau ne lui paraissent pas être aussi concluantes.

La période anté allergique dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — *MM. R. Debré, J. Paraf* et *L. Dautrebande* ont étudié les variations de la période ante-allergique suivant la voie d'inoculation du bacille dans la tuberculose expérimentale du cobaye. Par injection intrapéritonéale, l'intradermo-réaction apparaît, pour une même dose de bacilles, dans les mêmes délais que par injection sous-cutanée. Par contre en inoculant le bacille par voie intracardiaque, il y a un retard constant dans l'apparition de l'allergique; la période anté-allergique dure huit à treize jours de plus qu'après l'inoculation sous-cutanée. L'autopsie des animaux montre que l'apparition de l'intradermo réaction positive coïncide exactement avec l'éclosion de la première lésion perceptible au niveau des viscères (granulie splénique et pulmonaire).

Augmentation paradoxale de l'albumine du sérum de certains cancéreux. — *MM. Loeper* et *Tonnet* signalent, chez les malades atteints de tumeurs malignes, des variations notables du taux des albumines totales du sérum : tantôt normales, tantôt accrues et tantôt diminuées; la diminution tient souvent à l'hydrémie, plus souvent encore à la cachexie; l'augmentation, aux vomissements abondants et à l'asséchement des tissus. Ce sont là des variations relatives. L'hyperalbuminose réelle de 86 et même de 90 pour 100 se voit dans des grosses tumeurs de l'ovaire du sein, de l'estomac, et surtout du foie.

Elle s'oppose à l'augmentation déjà signalée du ferment éreptique. Elle semble tenir à la mobilisation des albumines d'une tumeur volumineuse et fragile et à leur passage dans le sang.

Les anticorps dans l'entérococcie expérimentale, leur mise en évidence par la réaction de fixation du complément. — *M. Raoul Tricoire* étudie la réaction de fixation du complément dans l'entérococcie expérimentale; il montre qu'elle apparaît très rapidement et persiste longtemps, plus de quatre mois après la dernière inoculation. Cette réaction met en évidence une parenté de groupe assez étroite entre le pneumocoque et le streptocoque et sépare nettement ces microbes du streptocoque.

Le critère oscillométrique élément de diagnostic et de pronostic de l'insuffisance cardiaque au cours de la puerpéralité. — *M. P. Ballard* (Pachon), étude systématique des valeurs oscillométriques (Mn, Mx, Io) pendant le travail musculaire, permet de dépister les insuffisances cardiaques de la puerpéralité.

1° Chez les femmes enceintes normales, les valeurs oscillométriques se maintiennent identiques pendant la grossesse; l'indice seul subit une légère élévation.

Pendant le travail, il se produit une hausse primitive de Mn et de Mx et une élévation parallèle de l'indice qui, coïncidant avec l'accroissement de la tension, traduit l'augmentation du travail du cœur. Ces valeurs se maintiennent à un régime fixe chez les sujets normaux et lorsque le travail n'est pas trop prolongé.

2° Chez les cardiaques organiques ou fonctionnelles il se produit surtout au moment du travail une chute secondaire des valeurs oscillométriques, surtout de Mx. C'est là *le signal d'alarme* (Pachon) annonçant le fléchissement cardiaque.

Pendant la gestation, si la saignée ou les toni-cardiaques ne parviennent pas à soulager le myocarde et à le stimuler, il est alors nécessaire d'interrompre la grossesse. Pendant le travail, il est urgent de procéder à l'extraction artificielle de l'enfant.

La nécessité de surveiller à l'oscillomètre le travail chez les cardiaques s'impose donc à l'accoucheur.

Rouget du porc chez l'homme. — *MM. Sabrazès* et *L. Muratet*. Une inoculation au doigt par l'aiguille chargée de 2e vaccin fut suivie de rouget local, après 4 jours d'incubation. Un fort badigeon iodé n'en empêcha pas le développement. Le pansement humide au sublimé à 1 pour 1.000 est le meilleur topique; appliqué, dès la piqûre, et maintenu pendant 4 jours, il préviendrait le mal. Il existait une leucocytose marquée et localement, un taux assez élevé de mastleucocytes et d'éosinophiles. Le sang extrait des lésions ne cultivait pas, mais montrait de rarissimes bacilles du type rouget.

Kyste séreux du rein. — *M. Sabrazès* montre le revêtement endothélial en feuilles de chêne de ce gros kyste et donne des indications sur l'examen chimique du contenu (énorme hyperalbuminose; pas de lymphocytes ni d'hématies). Il l'impute à des troubles de développement d'une ébauche vasculaire lymphatique isolée en cæcum où s'exsudent les liquides plasmatiques de la poche qui est très vascularisée.

Crescographe. — *Sir J. C. Bosc*. Il s'agit d'un appareil permettant de rendre observable le mouvement de croissance des plantes, en multipliant optiquement de 10 millions de fois l'augmentation de longueur.

L'appareil est tellement sensible que l'échauffement par approche d'une allumette au voisinage d'une tige de métal courte placée dans l'appareil suffit à donner une indication notable d'augmentation de longueur.

On peut assister ainsi à l'amplification optique du mouvement de croissance de la plante, à la stimulation de ce mouvement par l'action d'une très petite quantité de chloroforme, à l'arrêt total de la croissance sous l'influence d'une forte dose de l'anesthésique qui tue la plante.

Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Juillet 1920.

Action physiologique de l'éther diméthylique dichloré symetrique. — *MM. André Mayer, L. Plantefol et A. Tournay* ont constaté que l'éther diméthylique dichloré symétrique provoque chez le chien des troubles très particuliers de l'équilibration, troubles accompagnés de nystagmus.

Il semble donc que ce composé chimique, au moins vis-à-vis du chien, exerce une action spécifique sur l'appareil nerveux central assurant l'équilibration, et peut-être même, plus précisément, sur l'appareil labyrinthique.

L'épuration des eaux d'égout par les boues activées. — *M. R. Cambier* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le sulfure de fer contenu normalement ou introduit artificiellement dans la boue constitue un important facteur de l'action épurante et nitrifiante que cette boue présente à l'égard de l'eau d'égout.

Il est à remarquer, à ce propos, que l'eau d'égout additionnée de sulfure de fer ne subit aucune épuration si les boues actives font défaut.

G. V.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCIII, n° 18, 21 Février 1920.

Ch. Roubier (de Lyon). *Intoxication par les gaz et tuberculose pulmonaire.* — L'auteur a observé, dans un centre de triage de tuberculeux d'armée et dans différents hôpitaux militaires, un assez grand nombre de sujets adressés comme suspects de tuberculose et faisant remonter l'origine de leurs accidents pulmonaires à une intoxication par les gaz plus ou moins ancienne.

Après avoir discuté le rôle de l'intoxication par les gaz dans la genèse de la tuberculose, il décrit les séquelles de l'intoxication par les gaz simulant la tuberculose (pseudo-tuberculoses post-gazeuses).

Cette étude critique l'amène à conclure qu'on observe fréquemment chez les anciens gazés des symptômes respiratoires longtemps persistants pouvant faire penser à la tuberculose, surtout lorsque les signes physiques, plus ou moins nettement localisés à un sommet, s'accompagnent de fièvre persistante et d'altération marquée de l'état général.

L'emploi des méthodes les plus propres à déceler la tuberculose montre que beaucoup de ces séquelles ne sont pas de nature tuberculeuse et doivent être considérées comme en rapport avec des lésions inflammatoires banales et prolongées des voies respiratoires. L. Rivet.

Tome XCIII, n° 21, 28 Février 1920.

R. Bensaude et E. Antoine (Paris). *Les colites et recto colites graves non dysentériques (formes cliniques et traitement).* — A côté des *dysenteries amibienne et bacillaire*, aujourd'hui bien connues, il est tout un groupe d'affections graves qui les simulent cliniquement et qui se localisent avec prédilection sur le gros intestin et surtout sur son segment terminal. Parmi ces maladies, les unes relèvent d'une étiologie précise — *infection parasitaire* (lamblia, balantidium, trichomonas, etc.) ; *infection microbienne* (bacilles, typhique, paratyphique, paradysentérique, etc.); *intoxication* (hydrargyrisme; arsenicisme; etc) et *auto-intoxication* (urémie, goutte, diabète, etc) — et les autres constituent un groupe mal défini, cryptogénétique, dont la cause n'a pu encore être décelée, malgré la minutie des observations cliniques et les recherches bactériologiques mises en œuvre.

C'est à ce dernier groupe de colites, assez fréquent, puisque depuis 12 ans ils ont pu en réunir une quinzaine de cas personnels, que B. et A. consacrent la présente étude.

On peut en distinguer *3 formes cliniques* qui d'ailleurs se superposent dans une certaine mesure aux lésions anatomiques :

1° Les évacuations anormales prédominent: glaires, pus et sang attirent l'attention d'emblée vers une affection terminale du gros intestin et le tableau clinique peut varier suivant qu'on se trouve en présence d'une *forme mixte* ou *hémorragico-purulente* qui est la plus fréquente; ou bien qu'il s'agit de formes à prédominance nettement *hémorragique* ou *purulente*; les lésions, dans ce cas, sont surtout développées au niveau de la muqueuse.

2° Ces symptômes muqueux peuvent passer au second plan; la réaction scléro hypertrophique prédomine alors, réalisant des *formes sténosantes* ou *pseudo cancéreuses* : véritables tumeurs inflammatoires du côlon. Ici, les lésions siegent surtout au niveau des couches profondes.

3° Enfin, dans un dernier groupe, l'affection paraît intéresser surtout la sous-séreuse, et la séreuse, donnant d'emblée une réaction péritonéale d'intensité variable, réalisant alors les *formes péritonéales*. L'évolution de ces inflammations est tout à fait comparable à celle de l'appendicite, et c'est à juste titre que l'on a appelé ces colites les « appendicites gauches ».

B. et A. font une étude clinique complète de ces différentes formes de colites et recto-colites, puis ils abordent la question du traitement, question complexe, car on ne connaît actuellement aucun moyen médical ou chirurgical capable de guérir à coup sûr ces maladies dont on ne connaît pas la cause et qui exigent du médecin beaucoup de patience et de ténacité.

Le *repos* et le *régime lacto-végétarien* sont toujours de rigueur, quelle que soit la variété clinique Comme *traitement médicamenteux* on emploiera, contre les hémorragies, l'émétine, le chlorure de calcium ; contre les spasmes douloureux, la belladone et les opiacés ; contre la dénutrition, le sérum physiologique additionné de strychnine ou d'adrénaline. Il ne faudra pas négliger le *traitement local* par les lavages (avec des solutions isotoniques de chlorure de magnésium), par les méthodes endoscopiques avec applications de topiques divers, par les traitements électriques (ionisation au sulfate de zinc, diathermie).

Les formes ulcéreuses menaçant l'existence autorisent l'*intervention chirurgicale*; enfin les formes péritonéales et pseudo-cancéreuses relèvent essentiellement de la chirurgie. Diverses interventions ont été proposées : la simple *incision de l'abcès* qui suffit dans les péricolites bien collectées ; — l'*appendicostomie* qui permet les irrigations intestinales, mais n'assure pas la dérivation des matières; — l'*anus contre nature* qui fait une large dérivation des matières et permet ainsi les lavages du côlon ; — les *entéro-anastomoses* qui ont donné des succès inconstants; enfin la *résection du côlon*, partielle ou totale, qui est une intervention plus grave, mais qui cependant est le traitement de choix des formes localisées et des pseudo-tumeurs.

J. Dumont.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(Paris)

Tome IX, n° 2, Février 1920.

Castaigne et Paillard *Les ictères chroniques syphilitiques de l'adulte.* — En présence d'un ictère chronique, la syphilis doit toujours être systématiquement recherchée par un examen clinique complet, par la réaction de Wassermann et par l'épreuve thérapeutique.

L'ictère syphilitique chronique de l'adulte peut revêtir des formes diverses: on peut noter le *syndrome de Hanot*, caractérisé par l'ictère chronique net ou intense, l'hypertrophie du foie et de la rate, la persistance habituelle de la coloration des fèces, la présence de pigments biliaires dans l'urine.

Le tableau clinique peut être celui de l'*ictère par rétention* avec décoloration complète des matières.

Enfin la syphilis peut réaliser le type de l'*ictère hémolytique* secondaire, tertiaire, ou hérédo-syphilitique, plus durable et plus rebelle au traitement ; l'ictère est net, les urines contiennent de l'urobiline, les selles ne sont pas décolorées, le foie est normal, la rate hypertrophiée, la résistance globulaire est diminuée.

Comme traitement, on prescrira des suppositoires à l'onguent napolitain ou des cachets de calomel. L'iodure de potassium est utile. Les préparations arsenicales sont également indiquées ; l'hectine est généralement bien supporté; le 606 ou le 914 doivent être employés prudemment. R. Burnier.

Castaigne et J. Cathala. *Syphilis hépato splénique avec ictère et albuminurie paroxystique « a frigore ».* — Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 35 ans, qui, sous l'influence d'une syphilis ignorée et non soignée, a présenté successivement 3 syndromes hépato-spléniques qu'on a pu observer chez des malades différents, mais qu'on n'a pas encore vu, semble-t-il, se succéder chez le même individu : dans un 1er stade, le malade présentait le type d'une *cirrhose veineuse hypertrophique* avec ascite; puis, apparut le syndrome d'une *cirrhose biliaire de Hanot* avec grosse rate et ictère chronique, sans décoloration des fèces; enfin à une 3e période, on nota les signes d'un *syndrome de Banti* à son 1er stade, caractérisé par une très grosse rate, un foie augmenté de volume et de consistance et une anémie marquée.

Du fait que le Wassermann a été positif et que le traitement a amené une rétrocession très marquée des accidents, on peut affirmer la nature syphilitique de tous ces accidents.

Ce même malade présente en outre, avec une intensité très grande et une pureté remarquable, un syndrome d'*albuminurie paroxystique « a frigore »* que les auteurs rapportent également à l'étiologie syphilitique, bien que jusqu'à présent, la thérapeutique spécifique soit restée sans effet; cette dernière particularité n'a rien qui doive étonner, car les ictères hémolytiques et les hémoglobinuries paroxystiques d'origine syphilitique, qui ont avec le syndrome albuminurique observé des parentés très proches au point de vue pathogénique, sont très résistants au traitement spécifique.

R. Burnier.

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LVII, n° 9, 1er Mai 1920.

V. Pagliano. *Note sur les effets remarquables de l'ouabaïne dans les affections cardiaques; son action élective sur la tonicité et la contractilité du cœur gauche.* — P. a à peu près abandonné la strophantine depuis que M. Vaquez a fait connaître l'ouabaïne d'Arnaud, qui ne présente aucun danger. D'après la relation de cinq cas types, il montre que l'ouabaïne est le médicament des insuffisances aiguës du cœur gauche, au cours des lésions de l'aorte et de l'orifice aortique, des insuffisances chroniques au cours de ces mêmes lésions ou au cours des cardioscléroses. C'est encore le médicament des insuffisances totales qui apparaissent à une période plus ou moins éloignée des affections mitrales, quand aux troubles de la conductibilité cardiaque succède la perte de la tonicité du cœur. Alors, l'heure de la digitale est passée : c'est l'heure de l'ouabaïne qui a sonné. Et, après l'emploi de l'ouabaïne, le tonus cardiaque ayant été relevé, la digitale retrouvera son action (Vaquez). La seule contre-indication réelle à l'emploi de l'ouabaïne est l'insuffisance cardiaque qui ne tient pas aux troubles de la tonicité. Avant d'employer l'ouabaïne, si la tension différentielle est trop faible, il faut soigner le malade, pour éviter la tétanisation du cœur luttant contre une résistance périphérique trop considérable. L. Rivet.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome LXVII, n° 1, 2 Janvier 1920.

R. Oppenheimer. *Les tumeurs des voies urinaires chez les ouvriers des industries chimiques et leurs rapports avec la pathogénie du cancer en général.* — Certaines substances chimiques, en particulier la benzidine, l'aniline et les couleurs qui en dérivent, ont la propriété de provoquer non seulement chez les ouvriers qui les fabriquent, mais encore chez les sujets (employés, comptables, etc), qui vivent longtemps dans le voisinage des lieux de fabrication, des proliférations de l'épithélium des voies urinaires et surtout de la vessie. Les autres organes sont épargnés; l'épithélium urinaire présente donc une affinité

biologique spécifique pour ces substances productrices de néoplasies.

En l'espace de dix ans, O. n'a pas observé moins de 20 de ces tumeurs professionnelles : papillomes, cancers végétants, carcinomes infiltrés. 12 se comportèrent cliniquement comme des tumeurs malignes. L'examen histologique, pratiqué dans 10 cas, montra 5 fois un papillome, 4 fois un carcinome; dans le dernier cas, on assista à la transformation d'un papillome en carcinome.

Les sujets atteints comptaient de 2 à 21 années de travail dans ces industries, la production de ces tumeurs exige donc une longue suite d'années. Entre le début des occupations nocives et celui des premiers symptômes s'écoula un laps de temps de 9 à 28 ans, de 18 ans en moyenne. Même lorsque l'agent provocateur est supprimé depuis longtemps, par suite d'un changement de métier par exemple, le processus morbide n'en continue pas moins son évolution, une fois que la désorientation cellulaire a été déclanchée : ainsi, un ouvrier qui n'avait travaillé que 2 ans dans l'aniline présenta 19 ans après un cancer vésical. Il existe une période de latence, d'une durée difficile à déterminer, mais parfois très longue, sans symptômes locaux ni généraux. L'intensité et la durée de l'action irritative paraissent dénuées d'influence sur le moment d'apparition de la tumeur, c'est-à-dire sur la durée de la période latente, aussi bien que sur la nature bénigne ou maligne de la néoplasie.

La même substance nocive peut déterminer chez le même sujet des tumeurs appartenant à des types différents, par exemple un papillome et un cancer, en divers points de l'appareil urinaire. D'autre part des substances diverses sont capables de produire des tumeurs du même type, et comme les tumeurs vésicales habituelles sont identiques à celles qu'on constate chez ces ouvriers, il s'ensuit que les causes extrinsèques du cancer en général doivent être variables. Elles ne doivent d'ailleurs plus être décelables une fois le néoplasme développé, car les conditions cancérigènes ont été réalisées bien longtemps auparavant.

Diagnostic et traitement n'offrent rien de spécial. Le pronostic, déplorable pour les cancers, doit rester réservé pour les papillomes.

La prophylaxie devra viser à assurer des conditions hygiéniques de fabrication, l'agent nocif pénétrant surtout par inhalation. O. recommande l'aspiration des vapeurs, le port de tampons devant la bouche et de vêtements hermétiques, la limitation de la durée du travail nocif, les examens cystoscopiques périodiques. P.-L. Marie.

K. Grassmann. *Valeur pronostique et traitement des arythmies cardiaques les plus importantes en pratique.* — G. s'adresse surtout aux praticiens qui ne peuvent recourir aux procédés d'exploration graphique et qui sont trop souvent enclins à porter un sombre pronostic en face de toute irrégularité cardiaque.

G. commence par poser les bases du diagnostic des arythmies les plus habituelles. 1° Les *extrasystoles* sporadiques se reconnaissent à la contraction prématurée des ventricules, facile à constater au pouls radial, et à la prolongation de la diastole (pause compensatrice). Après l'extrasystole, la systole normale fait défaut. L'extrasystole peut être assez faible pour ne pas être perçue à la radiale; on a une intermittence du pouls.

2° On peut incriminer avec grande vraisemblance un *trouble de la conduction*, lorsqu'à intervalles plus ou moins réguliers une pulsation radiale fait défaut et qu'on peut constater à l'auscultation que cette absence du pouls ne dépend pas d'une extrasystole précoce et fruste. Le diagnostic de blocage du cœur est aisé, grâce au ralentissement du pouls et des battements cardiaques coïncidant avec la perception de pulsations plus fréquentes au niveau des jugulaires.

3° L'*arythmie perpétuelle*, ou fibrillation auriculaire, due au défaut d'activité des oreillettes, se caractérise par son irrégularité absolue, avec des systoles en salves, et sa persistance.

4° L'*arythmie respiratoire* se reconnaît à ce qu'elle est liée strictement aux phases de la respiration.

5° La *bradycardie sinusale* est d'un diagnostic facile.

6° La *tachycardie paroxystique* se caractérise par le début et la disparition soudaine des accès.

En présence d'une *arythmie extrasystolique*, il faut tâcher d'en déterminer les facteurs étiologiques. Ne pas se hâter de parler de sclérose du cœur, de myocardite, diagnostics trop souvent portés et démentis par l'absence d'accidents cardiaques ultérieurs. Cette arythmie peut exister en effet chez des sujets bien portants. Bénigne elle est quand elle relève de causes toxiques (digitale, strophantine, dans quelques cas tabac), mécaniques (distension alimentaire ou gazeuse de l'estomac, de l'intestin, surcharge graisseuse abdominale, entéroptose), nerveuses (neurasthénie, nervosisme). Bénignes encore, les extrasystoles liées à l'anémie et aux goitres. Malheureusement, plusieurs causes, dont certaines de pronostic fâcheux, se trouvent assez souvent réunies; dans ces cas douteux, mieux vaut opter pour le pronostic le moins bon. En effet, les extrasystoles se rencontrent aussi dans les affections cardio-vasculaires organiques, lésions valvulaires compensées ou non, aortite syphilitique, et dans ces cas leur valeur pronostique est bien difficile à apprécier; de même, quand elles surviennent au cours d'une endocardite, d'une myocardite ou d'une aortite aiguës récentes; toutefois il faut savoir qu'on peut observer alors la mort subite. Les scléroses chroniques du cœur et des vaisseaux s'accompagnent souvent d'extrasystoles qui peuvent être le prélude d'accès de tachyarythmie qui ne sont pas toujours de mauvais augure, même à un âge avancé. L'association d'extrasystoles et d'hypertension n'implique non plus forcément un fâcheux pronostic, celui-ci dépendant surtout de l'affection qui est à la base. Dans l'interprétation pronostique de l'arythmie extrasystolique, il faut avant tout tâcher de savoir si les extrasystoles remontent à un passé lointain et ont précédé de longtemps les manifestations de l'affection cardio-vasculaire avec laquelle on les trouve associées.

On se gardera de tout traitement quand on les trouvera isolées chez des sujets qui ne s'en plaignent pas; chez les névropathes, restreindra les excitants, rassurer le patient, autoriser les sports; traiter les troubles éventuels de la statique abdominale. Au cas d'affection organique cardio-vasculaire concomitante, la psychothérapie est encore indiquée. Wenckebach conseille d'essayer l'usage prolongé de petites doses de digitale (0 gr. 05 de poudre de feuilles) et de strychnine (0 gr. 002).

Dans les *arythmies par trouble de conduction*, il faut se rappeler qu'il ne s'agit pas toujours d'altérations anatomiques, qu'il y a aussi des arythmies fonctionnelles de cette sorte, capables de disparaître, même s'il y a eu blocage complet, par exemple certaines arythmies toxiques de la grippe, de la diphtérie, de la digitale, du surmenage chez les cardiopathes. La persistance de l'arythmie plaide pour une lésion anatomique. L'âge, l'état des vaisseaux, un Wassermann positif interviennent aussi dans le pronostic qui repose avant tout sur l'état du myocarde tout entier qu'on ne peut apprécier qu'après observation prolongée. N'employer la digitale qu'avec réserve, à dose minime prêt à l'interrompre. La caféine, la théobromine, l'atropine, au cas de dissociation sous la dépendance du vague, rendront plus de services.

L'*arythmie perpétuelle* liée en général à une cardiopathie, a d'ordinaire un sombre pronostic, d'autant plus sombre qu'il s'agit d'une forme chronique et que la bradycardie est plus marquée; néanmoins, il est des formes dépendant d'une lésion myocardique minime. Le pronostic, très difficile ne peut être établi qu'après une observation prolongée et après l'épreuve digitalique: une diminution notable de la fréquence des contractions ventriculaires est alors d'un meilleur pronostic, mais toutes les surprises sont possibles. Comme médicaments: la digitale à petites doses prolongées, variables selon l'état du myocarde, la quinine et la quinidine, préconisées récemment.

Le pronostic de la *tachycardie paroxystique* est fonction de la durée des accès, de leur répétition, de l'état du cœur (lésions valvulaires, myocardite, artériosclérose, sclérose des coronaires). La baisse de la pression est sans valeur. La thérapeutique en est encore peu satisfaisante. La compression du vague au cou mérite d'être essayée; l'injection intraveineuse de strophantine aurait permis de couper l'accès; la digitale à doses assez fortes réussit parfois surtout au cas de cœur hypertrophié et insuffisant. P.-L. Marie.

N° 3, 16 Janvier 1920.

J. Saphier et R. Seyderheim. *Infiltration myéloïde de la peau au cours de la leucémie myéloïde.* — A côté des manifestations cutanées provoquées par la leucémie, désignées par Audry sous le nom de leucémides et qui affectent des formes diverses, prurigo, urticaire, eczéma, érythrodermie, S. et S. signalent dans la leucémie myéloïde chronique, l'existence de modifications inflammatoires de la peau qui se présentent sous la forme de petites tumeurs dont le microscope révèle la nature myéloïde et qui paraissent avoir été jusqu'à présent presque toujours méconnues.

Dans le cas qu'ils rapportent, il s'agissait d'une leucémie myéloïde datant d'un an au moins et qui s'accompagnait d'une forte myélocytose (30 pour 100 de myélocytes, avec un total de 280.000 globules blancs par mmc.) Quinze jours avant la mort apparurent sur le nez et le long du bord inférieur gauche de la mâchoire des nodules isolés, de la taille d'une lentille à celle d'un pois, assez fermes, indolores qui se recouvrirent très vite de croûtes brunes et sèches. La biopsie d'un nodule datant de 3 jours montra que les parties centrale et profonde étaient déjà en voie de transformation pyoïde. La lésion était constituée par une infiltration mal limitée, formée surtout de cellules blanches leucémiques, en particulier de myélocytes de toute espèce, ainsi que de nombreuses mastzellen, atteignant surtout les couches profondes de la peau et l'hypoderme et s'accompagnant d'une destruction locale des tissus frappant principalement le tissu conjonctif, le tissu élastique et les vaisseaux. Aucune bactérie visible.

Les jours suivants apparurent de nouveaux nodules sur le front tandis que les lésions nasales devenaient confluentes, formant une infiltration plane, d'un rouge livide, de surface humide, et que la lèvre sous-jacente s'infiltrait, devenant douloureuse à la pression et d'une couleur bleu sale. P.-L. Marie.

N° 4, 23 Janvier 1920.

Heyer. *Affections osseuses par sous-alimentation observées à Munich.* — Depuis 9 mois, H. a observé 9 cas d'ostéomalarie paraissant en rapport avec une alimentation insuffisante. Ils concernent 7 femmes et 2 hommes, dont l'un avait 65 ans et l'autre 50. L'âge des femmes variait entre 40 et 77 ans; aucune n'était plus réglée, sauf une qui présentait des troubles menstruels. On retrouvait assez souvent dans les antécédents du rachitisme infantile et chez une malade des douleurs ostéomalaciques à chacune de ses grossesses, ce qui fait admettre à H. une certaine prédisposition du système osseux.

Les symptômes, caractérisés par leur apparition rapide, consistaient surtout en douleurs siégeant dans les régions les plus diverses, lombes, bras, jambes, rendant pénible le moindre effort, gênant la marche, qui devenait dandinante, parfois impossible. Certains malades notèrent une diminution de leur taille. Objectivement, on trouvait un amaigrissement d'ordinaire modéré avec flaccidité des téguments et amyotrophie, une sensibilité douloureuse, constante à la pression transversale du thorax et du bassin, dans quelques cas à la pression des pariétaux et de l'os frontal, des déformations squelettiques : cyphose dorsale très accusée avec déformations concomitantes du sternum, modifications de forme du bassin chez la malade qui avait eu antérieurement de l'ostéomalacie gravidique, aggravation d'une coxa-vara ancienne dans un cas et enfin, dans un autre, fractures spontanées indolores des deux coudes. Rien de spécial du côté des viscères. Du côté du sang, diminution de l'hémoglobine, leucopénie avec augmentation absolue ou relative des mononucléaires, déjà constatées chez les sous-alimentés et disparaissant rapidement avec l'amélioration de l'état général. Radiologiquement, décalcification des os, et surtout des vertèbres, des côtes, des clavicules et des omoplates, avec amincissement de la corticale. La participation du squelette des extrémités à ce processus resta assez rare; jamais d'ailleurs toutes les parties du squelette ne présentèrent des lésions d'égale gravité. Dans 2 cas, le crâne montrait des zones de décalcification.

Une alimentation convenable jointe à l'usage d'huile de foie de morue phosphorée (3 milligr. de phosphore par jour) procure une amélioration rapide.

En l'absence de recherches sur le bilan des échanges, et surtout sur le métabolisme du phosphore et du calcium, chez ces malades, la pathogénie de ces lésions osseuses reste imprécise. Grâce à la prédisposition probable du système osseux, les troubles généraux consécutifs à l'alimentation insuffisante semblent se localiser en ce lieu de moindre résistance. Peut-être le trouble primitif atteint-il les glandes endocrines en relation avec le squelette?

P.-L. Marie.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome XLVI, n° 20, 13 Mai 1920.

Prof. Bering (d'Essen) *Le salvarsan argentique*. — L auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus chez 127 hommes et 132 femmes avec le salvarsan argentique.

On sait que le salvarsan argentique (silbersalvarsan) est une combinaison d'argent et de salvarsan, qui serait moins toxique que le salvarsan et s'emploie à des doses moindres : 0,25 de silbersalvarsan équivaudrait, d'après Kolle, à 0,40 de salvarsan.

L auteur l a surtout employé dans le traitement abortif et dans la cure de la syphilis secondaire, combiné dans ce dernier cas avec des injections de sublimé.

Bering a constaté l'existence de *petits accidents* analogues à ceux qu'on note avec le salvarsan et le néo-salvarsan : *céphalée, frissons* et *fièvre, érythèmes* habituellement fugaces (dans 6 cas) survenant après la 6e ou 7e injection : jamais il n'a constaté de dermatite comme celle qu'on a signalée avec le salvarsan. 2 fois survinrent des *infiltrations* et des *nécroses* douloureuses qui durent être incisées; il s'agissait là d une faute de technique.

16 fois on nota un *syndrome angioneurotique* : 10 malades présentèrent une rougeur passagère de la partie supérieure du corps, avec léger gonflement du visage, des paupières et de la langue; 10 malades eurent une dyspnée passagère.

Aucune atteinte ne fut observée du côté rénal; la cylindrurie observée parfois fut attribuée au mercure.

9 fois on nota l'existence d'un *ictère*.

Enfin un *cas de mort* fut observé chez une femme de 22 ans qui reçut à 4 jours d'intervalle une injection de 0,10, 0,15, 0,20 de silbersalvarsan. La malade se plaignit de céphalée dès les deux premières injections. puis se mit à vomir, perdit connaissance, présenta de la dyspnée et des convulsions, du myosis et mou ut le 5e jour. L'autopsie montra l'existence d'une encéphalite hémorragique.

Au point de vue de l *action du médicament*, l'auteur constata que les spirochètes disparaissent rapidement des lésions en 12 à 16 heures. Les lésions de la peau et des muqueuses guérissent rapidement.

Le traitement abortif fut pratiqué 10 fois; les malades reçurent 10 injections en 3 à 4 semaines; dans un seul cas, commencé trop tardivement (3 semaines après l'infection), le Wassermann demeura positif.

En ce qui concerne la syphilis secondaire, 23 malades furent traités par le salvarsan argentique seul ; 12 fois le Wassermann demeura négatif ; 11 fois il redevint positif au bout de 6 à 10 semaines. 92 cas furent traités par le silbersalvarsan et le mercure ; 87 fois le Wassermann demeura négatif 11 mois plus tard (94,6 pour 100); 5 fois seulement il redevint positif.

Dans le tabes et la syphilis cérébrale, l'auteur a l'impression que le silbersalvarsan exerce une action favorable.

Comme conclusion, l'auteur estime qu'à tous les stades de la syphilis, sous l'influence du silbersalvarsan, les manifestations régressent rapidement avec disparition d s spirochètes La thrombose veineuse n'a pas été observée après le silbersalvarsan. L'érythème et l'ictère sont moins fréquents qu'après l'ancien salvarsan.

Le salvarsan argentique convient parfaitement au traitement abortif de la syphilis. Le traitement combiné est celui qui donne les meilleurs résultats, en particulier au début de la syphilis secondaire.

R. Burnier.

N° 22, 27 Mai 1920.

A. Magnus Lévy. ***Chlorures et carbonates alcalins au cours des œdèmes***. — On sait que l'origine des œdèmes provoqués par le bicarbonate de soude est fort discutée. La majorité des auteurs croit, avec Widal, que c'est l ion Cl qui est le facteur hydropigène ; l'ingestion de bicarbonate chez certains diabétiques et brightiques est suivie en effet d'une augmentation de poids du corps coïncidant avec une rétention chlorurée. Par contre, quelques auteurs qui ont expérimenté le chlorure de sodium et le bicarbonate sur des nourrissons indemnes de lésions rénales soutiennent que c'est la rétention de l ion Na qui provoque l hydratation des tissus.

Pour élucider le rôle respectif de ces ions, M.-L. a administré successivement, chez des sujets atteints de néphrite et présentant des œdèmes importants à la phase d'accroissement ou d'équilibre. différents sels en quantités équivalentes (1/10e ou 1/5e du poids de la molécule-gramme).

Il a d'abord constaté que NaCl détermine une augmentation de poids bien plus grande que le bicarbonate; ensuite que Na, ingéré sous forme de bicarbonate n'est pas plus facilement excrété qu'ingéré sous forme de chlorure. D'autre part, si l'on substitue à NaCl du chlorure de potassium à doses équivalentes, l'excrétion chlorurée, faible auparavant, augmente beaucoup et la totalité du KCl ingéré se retrouve en peu de jours dans l urine en même temps que le poids diminue. Si l'on remplace ensuite KCl par NaCl, les phénomènes inverses se produisent. Cl en combinaison avec K est donc bien plus facilement excrété qu'en liaison avec Na, et ce dernier ion paraît bien être vraiment le facteur hydropigène. Aucun résultat contradictoire ne fut noté chez les 7 malades expérimentés. Dans deux circonstances cependant, la différence d'action des deux sels peut devenir méconnaissable : d'abord dans les œdèmes de date très récente qui ont une grande tendance à une rapide résorption spontanée; le pouvoir excréteur du rein pour les chlorures peut alors en quelques jours redevenir normal et l'ingestion de NaCl ne manifeste plus ses effets; bien plus, elle agit comme un diurétique en accélérant l élimination. D autre part, à l'autre extrême, les lésions du rein dans certains cas peuvent être si graves que ni NaCl ni KCl ne sont plus excrétés qu'en quantités insignifiantes. KCl est alors fort mal toléré.

Chez des malades atteints d'hydropisies d'autre nature (cardiaque, hépatique, cachectique), on retrouve, mais moins marquée, la même différence d'action entre KCl et NaCl. De plus, une différence de même ordre existe entre le bicarbonate de potasse et le bicarbonate de soude, si bien que le rôle hydropigène assigné par L. F. Meyer à l'ion Na chez les nourrissons sains doit être également accepté dans la pathologie de l'adulte.

Comme conclusion, on ne peut substituer KCl à NaCl, mais M.-L. a obtenu des résultats satisfaisants de l'usage des sels potassiques à haute dose (10 gr. de KCl ou d'acétate de potasse par jour, en ayant soin de commencer par des doses faibles pour éviter l intolérance qui existe lors de lésions profondes du rein) associés au régime déchloruré dans des cas d'hydropisies d'origine variée rénale, hépatique, diabétique, cardiaque qui avaient résisté aux médications habituelles. Aucun effet fâcheux dû aux sels de potasse n'a été noté.

P.-L. Marie.

A. Bittorf. ***La périostite rhumatismale aiguë***. — D'une grande rareté, la périostite aiguë rhumatismale s observe presque toujours associée à des manifestations articulaires (cas de Menu, de Coutts et Garrod, de Dennig, de Chatin, de Hobbs). Elle frappe surtout es os longs et la clavicule.

B. rapporte ici deux faits de périostite aiguë isolée survenue chez des jeunes gens entrés dans son service en même temps que plusieurs cas de rhumatisme articulaire aigu. Début rapide, après refroidissement, par une fièvre élevée, de violentes douleurs dans les cuisses sans aucune localisation articulaire, des sueurs marquées et une angine légère. Du côté des cuisses, on constate un gonflement du tiers moyen, unilatéral dans un cas, bilatéral chez l'autre malade, accompagné d'une légère rougeur de la peau, d'une douleur intense à la pression et d'un épaississement fusiforme du fémur sur une longueur d'une dizaine de centimètres avec gonflement des muscles voisins. Sous l'influence du traitement salicylé, disparition rapide de la fièvre, de la douleur et du gonflement des parties molles, plus lente de l'épaississement et de l'hyperesthésie du fémur. Guérison complète en quinze jours.

B. se base sur ces caractères pour rejeter l'hypothèse d'une ostéomyélite qu infirmait aussi la radiographie. La formation d un exsudat d'origine périostée cadre bien avec la régression rapide et complète du gonflement fémoral. Pour B. ces accidents seraient peut-être moins rares qu'on ne le pense et il attribue à une périostite rhumatismale aiguë, devenant parfois chronique parce que mal traitée, certains de ces cas de douleurs tibiales qu'on a observées pendant la guerre et qui peuvent dépendre dans d'autres cas d'une infection telle que la fièvre typhoïde, la dysenterie, la fièvre des tranchées.

P.-L. Marie.

A. Galambos. *Glycosurie transitoire du type rénal; rapports du diabète rénal avec le diabète phlorizique et le diabète sucré* — G. a observé un cas qui paraît être le premier de l'espèce. Il s'agissait d'un homme de 28 ans, atteint d'une récidive d'ulcère gastrique, qui présentait en outre une légère glycosurie à caractères très spéciaux : la quantité d'urine était normale, le taux du sucre urinaire oscillait entre 0 gr. 2 et 0 gr. 3 pour 100, atteignant en moyenne 3 gr. par 24 heures, restant tout à fait indépendant de la quantité d hydrates de carbone ingérés sous forme d'amidons ; la disparition définitive de la glycosurie se produisit même alors que le sujet en recevait 500 gr. par jour. Par contre, l'ingestion de sucre (100 gr. de glycose), qui normalement produit une hyperglycémie sans glycosurie, augmentait la glycosurie d'environ 2 gr., cette excrétion supplémentaire ne dépassant pas les deux heures suivant l'ingestion et le taux de la glycémie. 1 h. 1/2 après l'ingestion. étant de 0 gr. 12 à 0 gr 17, valeurs normales. A la période d aglycosurie définitive, la même épreuve ne donnait plus lieu qu'à une glycosurie insignifiante (0 gr. 2 pour 100) et fugace. Le taux de la glycémie à jeun était de 0 gr. 04 à 0 gr 09, donc abaissé par rapport à la normale (0 gr. 11). Après injection de phlorizine, la glycosurie s'élevait à 3 pour 100, la glycémie étant de 0 gr. 13, alors que chez le sujet normal, la glycosurie phlorizique se tient entre 0,5 et 1 pour 100 L'épreuve de l eau faisait augmenter la glycosurie; la caféine restait sans action.

Tous ces caractères, indépendance entre la glycosurie et l'ingestion d hydrates de carbone, diminution du sucre sanguin, hyperglycémie alimentaire normale, grosse augmentation de la glycosurie par la phlorizine, déclanchement de la glycosurie par l'ingestion abondante d'eau, permettaient de rattacher ce cas au diabète rénal, mais, fait très particulier, cette glycosurie disparut brusquement au bout de sept semaines, ne laissant derrière elle qu'une légère glycosurie alimentaire.

A l inverse de von Noorden qui n'admet pas l'existence du diabète rénal en tant qu'entité morbide et en fait une forme de début du diabète sucré, G. soutient avec la majorité des auteurs son indépendance et fait ressortir les caractères opposés des deux affections en même temps qu'il les met en parallèle avec le diabète phlorizique. Si la glycosurie et l'abaissement du quotient respiratoire après ingestions d'hydrates de carbone indiquant une mauvaise oxydation des sucres sont caractères communs aux trois diabètes, on trouve dans le diabète sucré un seuil rénal pour le glycose, normal, puis élevé, alors qu'il est abaissé dans les deux autres diabètes; mais tandis que la glycosurie après ingestion d'hydrates de carbone n'est pas influencée dans le diabète rénal, elle croît dans le diabète phlorizique aussi bien que dans le diabète sucré. Point capital : l hyperglycémie fait défaut dans le diabète rénal, où le taux du sucre sanguin est même souvent inférieur à la normale, et dans le diabète phlorizique, alors qu'elle existe dans le diabète sucré. Là encore, on constate une impuissance du foie et des tissus à fixer le glycogène (dyszooamylie) qui manque dans le diabète rénal, mais est présente dans le diabète phlorizique où se produit une sorte de mobilisation du glycogène de l'organisme Alors que dans le diabète sucré la question de l'excrétion rénale reste au second plan, glycosurie et hyperglycémie marchant longtemps de pair et l'épithélium rénal opposant même à la fin une barrière efficace à l'hyperglycémie croissante, dans le diabète rénal il semble s'agir d'une perméabilité exagérée du rein pour le sucre sanguin.

P.-L. Marie.

IL POLICLINICO [*Sezione chirurgica*]

(*Rome*)

Tome XXVII, n° 2, Février 1920.

M. Fasano. ***Contribution à la chirurgie du côlon descendant***. — Le travail de F. est basé sur 2 observations de fistules stercorales consécutives à des blessures de guerre. Dans le premier cas, il s'agissait d'une plaie de la partie inférieure du descendant avec lésions associées de la crête iliaque traversée

par le projectile. — F. tenta dès le 12e jour après la blessure de fermer l'orifice intestinal, après l'avoir libéré par laparotomie. Malgré l'adjonction d'une greffe de fascia lata pour renforcer la ligne de sutures, malgré une typhlo-sigmoïdostomie de décharge, destinée à empêcher le contact trop rapide de matières sur une suture trop récente, le succès fut loin d'être complet. La fistule se rouvrit, il y eut même de l'ostéite au niveau de la plaie osseuse, et dans un second temps F. procéda à une large libération du trajet fistuleux en même temps qu'au curettage du foyer osseux et à sa résection partielle. Après amélioration passagère, la fistule se rouvre et F. se décide à réséquer le segment colique fistulisé (4 cm.) dont il ferme les deux bouts. Malheureusement le blessé très indocile se lève la nuit pour boire, la suture pariétale cède dans la profondeur, une anse grêle vient s'y étrangler, des accidents d'iléus aigu se développent rapidement, et malgré une fistulisation à la Nélaton faite le plus vite possible, le blessé meurt le lendemain.

Discutant cette première observation, F. pense qu'il a adopté la meilleure ligne de conduite en pratiquant la typhlo-sigmoïdostomie dont il expose les avantages sur l'iléo-sigmoïdostomie. Il justifie sa conduite par le fait que la résection du segment colique blessé ne pouvait être tentée dès le début : 1° à cause des adhérences étendues; 2° à cause de l'impossibilité de faire une anastomose immédiate des deux moignons intestinaux.

A son avis c'eût été là la conduite idéale, et c'est celle qu'il employa chez son second blessé. Il s'agissait d'une fistule du côlon descendant suite de plaie par balle datant de 15 jours, et dont il tenta d'abord la cure par décollement et invagination des tissus périfistulaires. Echec. F. pratique alors une laparotomie latérale, résèque en bloc le segment colique et tout le trajet fistuleux avec son orifice pariétal, et termine par une anastomose termino-terminale entre l'S iliaque et la partie haute du descendant. Suites normales et guérison. A la suite de cette observation F. fait un parallèle entre les entéro-anastomoses termino-terminale et latéro-latérale, et conclut, comme la majorité des chirurgiens français, en faveur de la première.

Ces observations sont fort intéressantes, mais on peut se demander : 1° pourquoi dans son premier cas l'auteur n'envisage pas la possibilité d'une anastomose intestinale en s'aidant du décollement des fascias rétro-coliques; 2° pourquoi il ne discute nulle part l'indication de l'exclusion bilatérale ouverte comme premier temps de l'intervention. Peut-être eût-elle pu se poser à l'occasion tout au moins du premier cas relaté par F.

Quoi qu'il en soit, on ne peut s'empêcher d'enregistrer la seconde observation comme un très beau succès opératoire. M. Deniker.

ARCHIVIO GENERALE DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

Fasc. 1, vol. I, 1920.

G. Artom. *L'atrophie musculaire progressive type Charcot-Marie. Contribution clinique et anatomo pathologique.* — Cette étude importante comprend deux parties : 1° une contribution personnelle de 4 observations dont l'une a donné lieu à un examen anatomo-pathologique complet; 2° une revue générale détaillée sur l'atrophie type Charcot-Marie.

Les malades dont A. rapporte l'histoire appartenaient à une même famille de 11 enfants dans laquelle 2 frères et 2 sœurs ont été atteints. Le tableau clinique est très sensiblement identique dans les 4 observations. On trouve dans tous les cas les caractères classiques de l'atrophie musculaire type Charcot-Marie : caractère familial, apparition dans le jeune âge entre 3 et 4 ans, début par les membres inférieurs, les membres supérieurs n'étant frappés que 6 mois à 2 ans plus tard; localisations symétriques; prédominance marquée des lésions aux extrémités des membres; atrophies musculaires limitées « en jarretière », « en gant »; déformation du pied en varus-équin; troubles graves de la marche; évolution lente, progressive; contractions fibrillaires; abolition des réflexes; inexcitabilité électrique des nerfs et des muscles; hypoesthésie intéressant tous les modes de la sensibilité.

L'une des malades ayant succombé à une affection intercurrente, les lésions suivantes ont été constatées : dégénérescence, atrophie et disparition des cellules des cornes antérieures; raréfaction des fibres de la colonne de Clarke; dégénérescence des cordons postérieurs, notamment d'une partie du faisceau de Goll; raréfaction du noyau de Goll; raréfaction du faisceau pyramidal croisé et du faisceau fondamental du cordon latéral; intégrité relative des racines dans leur trajet extramédullaire et dégénérescence des fibres radiculaires postérieures dans leur trajet intramédullaire; dégénérescence des nerfs périphériques, avec cette particularité que la gravité des lésions augmente du centre vers la périphérie; dégénérescence des muscles correspondant aux lésions des nerfs.

Dans une 2e partie, A. retrace l'histoire de l'atrophie musculaire type Charcot-Marie (étude historique, clinique, anatomo-pathologique, étiologique et doctrinale). Comparant les lésions qu'il a rencontrées à celles qui ont été vues par les auteurs précédents (Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Marinesco, Sainton, Dejerine et Armand-Delille, Gierlich, Aoyama, Westphal), il en conclut que son observation personnelle confirme sensiblement les données classiques. Il passe en revue les différentes théories émises jusqu'à ce jour (théorie neurotique d'Hoffmann, théorie spino-neurotique de Bernhardt, théorie médullaire); il se rallie à la théorie spinale défendue par Marinesco, Sainton, Gierlich, Siemerling, etc., et voit dans l'atteinte des neurones moteurs des cornes antérieures la lésion primitive. Enfin il retrace longuement la discussion sur les rapports de parenté qui unissent l'atrophie Charcot-Marie à la névrite interstitielle hypertrophique et aux autres formes de l'atrophie musculaire progressive. Il en conclut que l'atrophie musculaire type Charcot-Marie n'est pas une entité nosologique bien définie. M. Weiss.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome 1, n° 6, 5 Février 1920.

E. Ruppanner. *La formule leucocytaire du sang dans les hautes montagnes.* — Des recherches très méthodiques de R. faites à Samaden (1.750 m. d'altitude), on peut dégager les conclusions suivantes :

1° Chez les montagnards bien portants du pays, le nombre de globules blancs, surtout chez les hommes, est inférieur à celui des habitants des régions basses (en moyenne 5.775 chez les hommes, 7.250 chez les femmes). De plus, il existe une diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles, plus marquée chez l'homme (49 pour 100), ainsi qu'une augmentation importante des lymphocytes (38 p 100) légère des grands mononucléaires et des formes de transition.

2° Chez les personnes saines séjournant à cette altitude depuis plusieurs semaines à un an, le nombre des leucocytes est plus élevé que chez les indigènes et voisin de la normale, mais on retrouve chez elle les mêmes caractéristiques du rapport leucocytaire que chez les sujets originaires du pays : neutropéni (58 pour 100) et lymphocytose (29 pour 100), absolue et relative.

R. s'est demandé si ces modifications de la formule leucocytaire sont proportionnelles à l'altitude; dans ce but, il a étudié le sang de sujets vivant à 2.250 m. Avec un total de globules blancs sensiblement le même, le nombre des neutrophiles semble diminuer et celui des lymphocytes s'accroître à mesure que l'altitude augmente.

3° Enfin chez les individus sains qui venaient d'arriver des régions basses à Samaden, les examens en série ont montré que le changement d'altitude s'accompagne toujours d'une leucocytose légère (9 à 10.000 leucocytes par mmc) à laquelle participent également polynucléaires et lymphocytes, sorte de leucocytose d'acclimatation qui est peut-être l'expression de l'augmentation du métabolisme, augmentation due à la consommation d'oxygène qui croit avec l'altitude. Quelle que puisse être sa cause, cette leucocytose disparait vers la fin de la troisième semaine et vers la sixième semaine on constate la formule leucocytaire caractéristique des hautes latitudes : nombre total des leucocytes normal ou légèrement diminué, neutropénie, lymphocytose et légère mononucléose qu'Erich Meyer a retrouvées d'ailleurs chez les aviateurs. P.-L. Marie.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXIV, n° 1, 3 Janvier 1919.

D. Lewis et W. Gatewood. *Traitement de la causalgie. Résultats donnés par l'injection dans le tronc nerveux d'alcool à 60 pour 100.* — La causalgie est bien l'une des complications les plus lamentables des plaies nerveuses périphériques. L. et G. rapportent quelques observations de blessés qu'ils traitèrent par les injections d'alcool à 60 pour 100.

Obs. I. — Causalgie chez un blessé dont les nerfs médian et cubital étaient enfouis dans une gangue cicatricielle au tiers inférieur du bras gauche. Une neurolyse avait été faite sans résultat.

Après libération des troncs nerveux, on fit une injection d'alcool à 60 dans le tronc du médian. La douleur disparut presque immédiatement, la motilité revint, et bien qu'il y eût une atrophie marquée, les mouvements de la main s'améliorèrent ainsi que l'état général.

Obs. II. — Causalgie de la jambe et du pied gauches avec larges ulcérations chez un blessé dont le nerf sciatique poplité interne était inclus en un point de son parcours, dans du tissu cicatriciel (plaie par balle du tiers inférieur de la cuisse). Une neurolyse était restée sans résultat. Injection d'alcool dans le tronc du nerf sciatique poplité interne. Amélioration, mais guérison incomplète. Nouvelle injection d'alcool mais dans le tronc du saphène interne, à la hauteur du genou. Guérison 6 mois après.

Obs. III. — Causalgie de la main gauche avec ulcérations cutanées chez un blessé ayant eu un séton du bras gauche par balle, juste au-dessus du coude, sans fracture. Le nerf médian découvert juste au-dessus de la blessure était gros et rouge. Injection d'alcool, guérison complète 11 mois après.

Les injections d'alcool doivent toujours être faites au-dessus du siège de la blessure ancienne. J. Luzoir.

F Cobb. *Hystérectomie abdominale totale pour cancer du col utérin.* — C. apporte sa statistique de 60 cas de cancer du col traités par l'hystérectomie abdominale totale avec une mortalité opératoire générale de 11 pour 100, et de 6,6 pour 100 dans les 30 derniers cas. La guérison s'est maintenue au minimum 5 ans dans 57 pour 100 des cas. C. insiste sur ce fait que toutes les pièces enlevées, sauf une, furent examinées histologiquement. 6 malades étaient à la limite de l'opérabilité.

L'hystérectomie abdominale totale est contre-indiquée dans le cas d'obésité marquée ou de trop grande faiblesse; elle doit céder le pas à l'hystérectomie vaginale. Toute diminution de la fonction rénale égale ou supérieure à 25 pour 100 contre-indique également la méthode.

Ce qui importe, c'est la précocité du diagnostic réalisée par la biopsie. Néanmoins C. signale des récidives rapides dans des cas qui avaient été opérés tout au début. A son avis on ne peut, avant d'avoir ouvert l'abdomen, savoir si l'induration des ligaments larges et la fixité de l'utérus interdisent le succès de l'intervention. Il peut en effet s'agir de réactions inflammatoires banales. On ne doit pas refuser aux malades le bénéfice d'une laparotomie exploratrice; C. a eu ainsi quelques heureux résultats que la clinique ne permettait pas d'espérer.

Tout envahissement des parois vaginales ou des ganglions inguinaux interdit tout espoir de guérison radicale.

C. enlève largement le paramétrium et tous les ganglions pelviens qui paraissent augmentés de volume. Lorsque les ganglions sacrés sont pris, il ne faut rien espérer de l'opération.

C. a l'habitude, avant de pratiquer l'hystérectomie, de détruire au thermocautère le plus possible du tissu du col utérin; cette cautérisation peut se faire dans la même séance que l'hystérectomie si les lésions sont minimes; dans le cas contraire, C. pratique la cautérisation 2 ou 3 semaines avant l'hystérectomie.

La ligature systématique des hypogastriques est à conseiller, le cathétérisme des uretères n'est pas nécessaire.

Au point de vue anesthésique, C. recommande l'éther, mais il s'est bien trouvé d'y associer une anesthésie rachidienne, qui sert à *bloquer* le système nerveux périphérique pour la zone opérée.

Si C. insiste sur les heureux résultats de la chirurgie du cancer du col, c'est parce qu'il croit que seule la chirurgie peut amener des guérisons définitives et qu'il ne faut pas fait perdre aux malades un temps précieux par un traitement radiumthérapique qui ne peut à son avis être qu'un traitement palliatif.

J. Luzoir.

J. Ireland. *Un cas de mort après une anesthésie rachidienne.* — I. rapporte l'observation d'un homme de 68 ans, emphysémateux, variqueux, eczémateux, qui présentait une grosse hernie inguinale droite, pour laquelle on décida de l'opérer sous anesthésie rachidienne. Celle-ci fut pratiquée après injection de 18 centigr. d'apothésine; l'injection avait été pratiquée dans la position couchée, après quoi le malade avait été assis. Il se cyanosa rapidement, mais aucun incident ne survint. L'opération se fit normalement. 4 heures après on notait une chute notable de pression, le pouls était à 60, mais faible.

Trois jours après le malade se mit à divaguer et à s'agiter, puis il tomba dans un semi-coma pour mourir le 11e jour après avoir présenté une paralysis du bras droit de l'aphasie, et des signes de congestion pulmonaire. L'autopsie montra l'existence d'une hémorragie cérébrale, se présentant sous une forme anormale : nombreuses petites hémorragies pétéchiales.

J. Luzoir.

F Fenger, E. B. Cram, P. Rudnick. *Résistance à la chaleur de certains micro-organismes Une étude des bactéries auxquelles on a affaire au cours de la stérilisation par la chaleur du matériel qui sert aux sutures chirurgicales.*

Des recherches très minutieuses et une série d'ensemencements ont permis aux auteurs d'isoler 5 types de micro-organismes très résistants à l'action de la chaleur : 3 bacilles sporulés et 2 cocci.

De ces 5 types de bacilles aucun ne se révéla pathogène. Seule évidemment la chaleur peut permettre une stérilisation sûre des catguts et du matériel de suture. L'expérience prouve : que les substances antiseptiques et microbicides n'ont aucune efficacité si elles ne sont pas employées en milieu aqueux, que la température à laquelle il convient de porter les catguts pour détruire les bacilles les plus résistants à la chaleur doit atteindre, dans les conditions habituelles de stérilisation des catguts (milieu non aqueux) de 150 à 160 degrés centigrades. Les auteurs conseillent, si l'on veut obtenir une stérilisation absolue du matériel de suture, sans nuire aux qualités physiques du catgut ou des fils, de les chauffer progressivement dans l'huile ou tel autre milieu convenable, mais non aqueux, jusqu'à 160°, en les maintenant à cette température pendant 1 heure.

La résistance si remarquable à la chaleur des deux variétés de cocci trouvés est un fait des plus intéressants.

J. Luzoir.

THE JOURNAL of NERVOUS AND MENTAL DISEASE

(*New-York*)

Tome XLI, n° 1, Janvier 1920.

Thom. *La dilatation des ventricules latéraux est une lésion commune dans l'épilepsie.* — L'auteur dit avoir été impressionné par le nombre de cerveaux d'épileptiques chez lesquels il a trouvé de la dilatation des ventricules. Il est bien connu que des convulsions sont souvent associées à de l'hydrocéphalie avant la fermeture des fontanelles; mais, d'après Thom, la dilatation ventriculaire, trouvaille d'autopsie commune chez les épileptiques, n'est point mentionnée dans la littérature.

Depuis Janvier 1913 T. a eu entre les mains les cerveaux de 75 épileptiques, sur lesquels 57 présentaient de grosses lésions. Dans 41 cas existait de la dilatation des ventricules associée 27 fois à des lésions corticales. S'il est classique de dire que c'est la lésion du cortex qui engendre le mal comitial, on peut néanmoins se demander si des lésions affectant primitivement la substance blanche ne pourraient être la cause déterminante de l'épilepsie.

On constate tant de grosses lésions cérébrales dans l'épilepsie qu'il est difficile de faire le point de départ et d'affirmer qu'elles sont cause ou conséquence du syndrome morbide.

L'auteur ne conclut pas pour l'instant. Il fait remarquer que chez les épileptiques les lésions peuvent se classer en 3 groupes :

1° Celles auxquelles l'épilepsie peut raisonnablement être attribuée;

2° Celles qui peuvent dépendre de l'épilepsie;

3° Celles qui en sont indépendantes.

Fernand Lévy.

N° 2, Février 1920.

Burton, Cleland et Campbell *L'épidémie australienne d'encéphalomyélite aiguë vue du point de vue des lésions.* — Les auteurs rappellent les conclusions présentées à l'occasion de l'épidémie australienne 1917-1918.

1° Il s'agit d'une maladie aiguë, à début souvent brusque, mortelle dans 70 pour 100 des cas. Ses manifestations cliniques sont celles d'une irritation cérébro-spinale : fièvre, coma, convulsions, état spastique, mais dans la plupart des cas, pas de paralysie;

2° La maladie survient à une période déterminée de l'année : fin de l'été et automne, surtout quand le climat est sec;

3° La principale lésion histologique est la distention des gaines périveineuses par des cellules lymphocytiques. Les lésions sont diffuses;

4° La maladie a été transmise au singe (*macacus rhesus*) par inoculation intracérébrale. L'animal présentait, en plus d'une incoordination intense, des signes inconstants de parésie ou de paralysie.

Le virus des singes affectés fut inoculé avec succès à des moutons, et même à un veau et à un cheval. Des moutons injectés, les uns mouraient, les autres étaient peu atteints, d'autres enfin étaient indemnes.

Sans vouloir discuter de la nature de cette maladie X, les auteurs tiennent à appeler l'attention sur les manchons périveineux de cellules rondes constatés dans l'épidémie australienne aussi bien sur l'homme que chez les animaux. Ce n'est pas qu'ils soient caractéristiques puisqu'on les rencontre aussi dans la poliomyélite, dans la rage, dans la paralysie générale, etc. Pour B. et C. l'irritation cellulaire est d'ordre chimique, bien qu'il ne soit pas non plus impossible que ce soit là une réaction d'irritation répondant à la présence du germe morbide. Les lésions des cellules nerveuses sont relativement insignifiantes.

Dans les 3 observations anatomo-histologiques que B. et C publient, l'histoire clinique de leurs malades semble peu en rapport avec celle d'une encéphalite épidémique.

Le 1er cas se rapporte à un homme mort dans le coma à la suite des coups et blessures sans qu'on retrouve de lésions traumatiques.

Dans la 2e observation, c'est une femme de 50 ans souffrant depuis longtemps de dépression mentale et qui un beau jour mourut après une exposition prolongée au soleil.

Le 3e cas est celui d'un homme de 29 ans qui 3 mois auparavant avait fait une grippe pulmonaire. Un jour en plein travail, il est pris de céphalée, de vomissement, de délire. Après un amendement passager les phénomènes récidivent; l'homme meurt et l'on trouve une vaste hémorragie dans un ventricule latéral.

Le travail des auteurs australiens n'éclairera ni la clinique, ni même l'anatomie pathologique de la maladie décrite par Œconomo et Netter. Les deux premières observations n'en font certainement pas partie. Quant à la troisième, on peut, à son sujet, faire comme les grammairiens.

Fernand Lévy.

Friedman. *Signification possible du signe de Babinski et d'autres réflexes pathologiques.* — L'auteur rappelle les conditions dans lesquelles on retrouve le signe de Babinski et toute la série de manifestations réflexes fréquemment associées avec lui (S. de Mendel-Bechterew, d'Hoffmann, de Mayer, etc.).

Ne peut-on penser que ces réflexes pathologiques sont une expression d'atavisme, si on les envisage du point de vue de l'adaptation à la fonction? En effet, phylogénétiquement parlant, le système cortico-spinal de l'homme est un des derniers à apparaître, et l'on sait qu'il n'est pas encore myélinisé à la naissance. On pourrait dire que la lésion de cette voie pyramidale fait revenir l'homme au stade du singe grimpeur. Celui-ci en effet semble présenter une dissociation fonctionnelle du gros et des petits orteils. Dans l'action de grimper le gros orteil est étendu, les 4 autres fléchis entourent l'arbre.

Chez l'adulte l'innervation réciproque transforme la réponse de l'extenseur en un type de flexion. Le signe de Babinski disparaît chez l'enfant qui apprend à marcher. F. donne pour ce qu'elle vaut cette explication de téléologie biologique.

Fernand Lévy.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(*Buenos Aires*)

Tome VI, n° 23, 24 Janvier et n° 24, 30 Janvier 1920.

Castex et Waldorp *La maladie osseuse de Paget et sa pathogénie.* — Les auteurs rapportent 2 observations détaillées de maladie osseuse de Paget, chez 2 hommes de 43 et 48 ans. Ils concluent nettement à l'origine syphilitique. Chez l'un le Wassermann était positif; chez l'autre il était négatif, mais le traitement spécifique amena une amélioration des troubles accusés par le malade. Les 2 malades présentaient une artério sclérose généralisée et précoce, des signes de dysfonctionnement pluriglandulaire, en particulier de la thyroïde.

Les auteurs concluent que dans la grande majorité des cas, la maladie osseuse de Paget est d'origine syphilitique héréditaire ou acquise. La syphilis agit sur le système endocrino-sympathique dont elle entrave le fonctionnement normal, ce qui entraîne des lésions d'ostéite déformante et hypertrophiante caractéristiques de la maladie de Paget.

Le traitement rationnel de cette maladie consiste à soigner le terrain par une cure antisyphilitique (mercure, iode, salvarsan), à désintoxiquer l'organisme et surtout à instituer le traitement opothérapique qui convient à chaque cas, d'après l'examen complet du malade.

R. Burnier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

(1920)

Pellotier. *Contribution à l'étude du traitement du rhumatisme blennorragique par le sérum antigonococcique.* — Après avoir rappelé les premières tentatives de sérothérapie antigonococcique, P. montre les résultats obtenus par Favre et Savy chez 13 malades atteints de rhumatisme blennorragique soumis au sérum de l'Institut Pasteur. Dans tous les cas il s'agissait de formes aiguës avec douleur, épanchement fièvre, état général souvent médiocre. Le rhumatisme siégeait 3 fois au poignet, 4 fois au genou, 3 fois au cou-de-pied, 1 fois à l'épaule ou au coude, 1 fois il s'agissait d'une forme polyarticulaire.

D'une façon générale, après l'injection de sérum, la fièvre a cédé dans un intervalle de 8 à 15 jours suivant les formes. La douleur a toujours été très rapidement améliorée, à tel point que malgré le gonflement articulaire qui persistait les malades ont pu être mobilisés et massés, ce qui a permis d'enrayer le progrès de l'atrophie et d'éviter l'ankylose.

De leur expérience personnelle Favre et Savy dont P traduit les idées, concluent que la sérothérapie antigonococcique est susceptible de donner d'excellents résultats à condition d'injecter au moins 40 cmc. par jour pendant 3 ou 4 jours. C'est là une dose moyenne qu'il ne faut pas craindre de dépasser dans les formes graves. Le seul inconvénient est l'éruption sérique : elle coïncide souvent avec l'amélioration et ne saurait constituer une contre-indication à la méthode, qui doit être employée aussi précocement que possible.

G. Cotte.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

Par F. de LAPERSONNE.

Les discussions récentes à l'Académie de Médecine ont contribué à mettre en lumière l'importance et la fréquence des manifestations oculaires dans l'encéphalite léthargique.

Dans une de ses communications, mon collègue et ami Achard avait montré combien cette maladie était essentiellement polymorphe et acyclique, et il ajoutait : « Les paralysies oculaires, auxquelles on avait tout d'abord attribué tant d'importance pour caractériser la maladie, font souvent défaut; elles peuvent être d'ailleurs très passagères, très légères et très limitées. »

J'ai au contraire insisté sur l'extrême fréquence des paralysies oculaires. C'est à mon avis, autant et plus par les signes oculaires que par la somnolence et les autres symptômes, que l'on peut arriver à faire le diagnostic clinique de cette maladie. Il faut reconnaître d'ailleurs qu'il est souvent difficile de les déceler. Mes collègues Achard et Netter paraissent être d'avis que la proportion des paralysies oculaires est de 70 à 75 pour 100 environ. Avec la généralité des ophtalmologistes, je crois que leur fréquence est beaucoup plus considérable.

Il me paraît en effet nécessaire de faire une distinction entre les malades alités, hospitalisés, et les cas ambulatoires. Chez les premiers les paralysies oculaires peuvent avoir disparu précisément à cause de leur caractère fugace et migrateur, pour réapparaître un peu plus tard : ou bien la gravité de l'état général ne permet pas toujours de faire l'examen fonctionnel indispensable pour reconnaître des symptômes tels que la diplopie, ou la paralysie de l'accommodation.

Bien que l'épidémie qui a sévi pendant l'automne et l'hiver dernier soit nettement en décroissance et que les cas observés deviennent plus rares, je crois qu'il n'est pas trop tard de mettre au point cette question des manifestations oculaires et d'indiquer, d'une façon aussi précise que possible, les moyens de les reconnaître.

Quand nous voulons parler des manifestations oculaires, c'est aux troubles moteurs presque exclusivement que nous devons nous arrêter. En effet jusqu'ici nous n'avons rien de précis sur les manifestations du côté de la rétine, du nerf optique, ou du tractus uvéal. Dans les observations rapportées par Achard, Terrien, qui a fait l'examen du fond de l'œil, n'a observé qu'une très légère hyperémie papillaire. Dans une observation de Lortat-Jacob et Hallez, l'examen oculaire pratiqué par Morax a fait reconnaître une double stase papillaire, mais chez ce malade le Wassermann était positif et tout fait supposer qu'il s'agissait d'un syphilitique. Les faits rapportés par Jeanselme démontrent bien la possibilité de l'encéphalite léthargique réveillant les manifestations syphilitiques.

MM. Toulant, Aubry et Dumolard (d'Alger) me signalent un cas de stase papillaire très net, sans lymphocytose, bien que la mort soit survenue assez rapidement avec des symptômes de méningite.

Je crois en effet qu'il peut exister des névrites optiques œdémateuses, en dehors de la syphilis, par suite des complications terminales de l'encéphalite léthargique. L'examen du liquide céphalo-rachidien donnera le plus souvent la clef de ces complications. Il est parfaitement démontré aujourd'hui que si, au début et au moment des recrudescences de l'encéphalite, il peut exister une lymphocytose discrète, elle disparaît presque complètement au cours de la maladie. L'apparition d'une stase papillaire coïncidant avec de plus violentes douleurs de tête, avec raideur de la nuque, sont des signes de complications méningées.

Ainsi, jusqu'à plus ample informé, quand nous parlons des manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique c'est aux troubles moteurs que nous faisons allusion.

Les cas ambulatoires chez lesquels il est particulièrement facile de reconnaître les manifestations oculaires viennent presque tous consulter les oculistes et c'est ainsi que nous en avons observé un assez grand nombre dans nos services d'ophtalmologie ou dans nos consultations particulières, pendant la dernière épidémie. Il nous suffit de rappeler que MM. Morax et Bollack en ont présenté 5 cas à la Société Médicale des Hôpitaux en Février, j'en ai présenté une observation intéressante à la Société d'Ophtalmologie en Avril. M. Dor, à Lyon, en a fait une étude intéressante. MM. Lacroix et Pesme, chefs de clinique ophtalmologique à la Faculté de Bordeaux, en ont rapporté 10 cas observés à la consultation, sans compter les malades examinés dans les services de médecine (*Archives d'Ophtalmologie*, Avril 1920). Et de tous côtés les observations de ces cas ambulatoires abondent non seulement en France, mais un peu partout. Une lettre de Constantinople, que va publier *La Presse Médicale*, nous indique que nos confrères de l'Empire turc en ont vu un assez grand nombre.

Ces malades se présentent rarement dès le début. L'infection a été souvent méconnue. On l'a attribuée à la grippe, à une intoxication alimentaire. Chez un de mes malades, après une période d'agitation d'une dizaine de jours, on avait donné 1 gr. 50 de véronal en vingt-quatre heures, et c'est à ce médicament qu'on avait attribué la léthargie complète qui a duré trois semaines. M. Netter a cité des faits semblables attribués au chloral ou à la morphine. Chez d'autres l'infection a été reconnue et traitée, mais ils viennent consulter en raison de la persistance des troubles de la vue, et ces séquelles méritent d'être étudiées avec soin. Elles démontrent que la maladie n'est pas encore éteinte, que de nouvelles recrudescences graves peuvent se produire.

Le caractère tout à fait spécial de ces paralysies c'est d'être dissociées, parcellaires, fugaces ou migratrices, avec recrudescences fréquentes.

Ce qui frappe surtout les médecins au lit du malade c'est le ptosis et quelquefois la diplopie; il est indispensable de faire une analyse plus exacte de ces symptômes. Bien que le caractère même de ces parésies permette difficilement d'établir une classification et de les rapporter à telle ou telle paire cranienne, pour la commodité de la description nous pourrons les étudier successivement dans leurs localisations.

IIIe PAIRE. — Un seul muscle, un groupe de muscles, ophtalmoplégie externe ou ophtalmoplégie interne, ou même une seule fonction (paralysie de l'accommodation) peuvent être atteints successivement. Le ptosis uni ou bi-latéral est le plus souvent incomplet. On a insisté avec juste raison sur le peu de réaction qu'offraient les malades à la gêne résultant de l'abaissement des paupières; ils ne renversent pas la tête, ils n'essaient pas de suppléer au moyen du muscle frontal et c'est ce qui augmente leur aspect endormi. C'est plus particulièrement cette manifestation du côté du releveur de la paupière supérieure qui a fait penser à une véritable myasthénie signalée dans beaucoup d'observations et qui se manifeste également sur d'autres muscles innervés par le moteur oculaire commun. Bien que le ptosis se retrouve à toutes les périodes de l'encéphalite, c'est plutôt un signe de début qui va très vite attirer l'attention du malade, des personnes qui l'entourent et du médecin.

Vient ensuite la paralysie complète ou incomplète du muscle droit interne, il y a d'abord un strabisme externe, quelquefois très accusé, ou bien la déviation est insignifiante, et ce n'est que par la diplopie que cette paralysie du droit interne se manifeste. Encore est-il nécessaire de la rechercher avec soin étant donné précisément l'état de somnolence et le peu de réaction du malade pour les symptômes qu'il éprouve. Ne voyons-nous pas chaque jour des malades parfaitement conscients incapables de signaler leur vision double ; il faut faire l'épreuve avec le verre rouge et la bougie allumée dans une chambre obscurcie; il faut même dans certains cas provoquer l'écartement des images au moyen d'un prisme à base supérieure ou inférieure d'après l'épreuve de Græfe. Parfois l'insuffisance du droit interne se manifeste par de petites secousses nystagmiformes; ces secousses sont très fréquentes; il ne faut pas les confondre avec le véritable nystagmus, dont les cas sont encore rares dans l'encéphalite.

L'insuffisance du droit inférieur et du droit supérieur souvent associée ne se révèle pas par une déviation du globe, mais l'œil reste plus ou moins figé comme dans l'ophtalmoplégie d'Hutchinson.

L'ophtalmoplégie interne, dilatation de la pupille et paralysie associée de l'accommodation, est fréquemment observée et facile à reconnaître en dehors de toute paralysie des muscles extrinsèques. Au contraire, la paralysie de l'accommodation isolée, qui est si fréquente, peut passer inaperçue. Parfois le malade vous met sur la voie en disant qu'il voit trouble de près; tel était le cas pour un de nos malades, horloger de son état, qui se trouvait dans l'impossibilité de lire et d'écrire, mais qui voyait parfaitement avec sa loupe pour exercer son métier. Dans la plupart des cas la paralysie de l'accommodation doit être recherchée d'une façon tout à fait spéciale. Il faut en effet tenir compte non seulement de la vision à distance et de la vision de près, mais également de l'état de la réfraction. Il est à peine besoin de dire qu'un myope sera beaucoup moins gêné qu'un hypermétrope et que sa paralysie de l'accommodation pourra, par conséquent, passer inaperçue. Il est indispensable de mesurer l'amplitude de l'accommodation, cette paralysie pouvant être complète ou incomplète, au moyen de l'appareil de Landolt et des verres correcteurs. Ce n'est donc que dans une clinique ou dans un cabinet d'ophtalmologiste qu'il sera possible de faire ces mensurations. C'est dire que beaucoup de ces paralysies accommodatives doivent passer inaperçues. On a signalé qu'elles pouvaient coïncider avec la persistance de réflexes pupillaires à la lumière, raison de plus pour que l'examen du médecin ne soit pas dirigé du côté de ces paralysies accommodatives.

La paralysie de la VIe paire isolée a été plus rarement observée; je crois cependant en avoir vu un cas assez net chez un de mes collègues. Cette paralysie assez transitoire, portant sur le droit externe du côté gauche, a été pour nous le seul symptôme révélateur avec une tendance à la somnolence et une asthénie qui a duré plusieurs semaines. Elle peut d'ailleurs être associée à la paralysie de la IIIe paire et produire une ophtalmoplégie presque complète comme dans un cas de Sainton et Morax, dans lequel on constatait de la diplopie paradoxale, tantôt homonyme, tantôt croisée.

Je ne connais pas, dans les observations publiées, de cas de paralysies localisées au pathétique.

A côté de ces faits relevant d'une atteinte plus ou moins directe des filets des nerfs moteurs avec localisation nucléaire ou plutôt sous-nucléaire, on a observé d'assez nombreuses paralysies des mouvements associés des yeux, véritables paralysies de fonction. Nous avons suivi assez longtemps un homme qui présentait une paralysie très nette de la convergence. Chez lui chacun des mouvements des yeux se faisait d'une façon absolument normale, mais lorsqu'on faisait fixer un objet à une courte distance, l'un des yeux, particulièrement l'œil droit, non seulement ne se dirigeait pas vers le point de fixation, mais avait de

la tendance à se porter en dehors. Cette divergence s'exagérait lorsqu'en faisant regarder le doigt à une courte distance on cachait l'œil droit avec la main. Cet homme avait eu très nettement une encéphalite léthargique et c'était après la guérison apparente de la maladie que ces phénomènes de paralysie de la convergence se sont montrés et ont persisté pendant plusieurs mois.

Un malade de Widal, examiné par Cantonnet, avait de la déviation conjuguée des yeux vers la gauche, véritable paralysie des dextrogyres de Grasset. Les observations de ces paralysies de fonction sont assez nombreuses et sont extrêmement intéressantes au point de vue des localisations de l'encéphalite.

Comme nous l'avons dit tout à l'heure, c'est pour la commodité de la description que nous avons divisé ces différents troubles moteurs suivant les paires craniennes ou suivant la fonction intéressée, mais ce qu'il faut bien retenir c'est la dissociation sur laquelle nous avons insisté de telle sorte qu'en clinique les faits échappent à toute classification. On a pu dire qu'il ne s'agissait pas à proprement parler de paralysies motrices, mais plutôt de véritables phénomènes myasthéniques qui expliqueraient ces paralysies incomplètes, cette absence de réaction, ces modifications pour ainsi dire journalières.

La constatation des paralysies oculaires ne permet, bien entendu, qu'un diagnostic probable et quelquefois retrospectif; par la clinique et le laboratoire il faut évidemment réunir tout un faisceau de preuves pour affirmer l'encéphalite léthargique, mais je crois que dans le syndrome si complexe les troubles moteurs oculaires tiennent à beaucoup près le rang le plus important. Ces troubles moteurs plaident en même temps en faveur de localisations tout à fait spéciales.

Les examens histologiques de P. Marie et Tretiakoff ont montré que les lésions de l'encéphalite étaient groupées particulièrement dans la substance du mésocéphale autour des noyaux des oculo-moteurs et du locus niger. Lhermite et Saint-Martin voudraient désigner l'affection sous le nom de « poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie », indiquant ainsi la localisation des lésions. Mais les altérations ne dépassent-elles pas cette région, et du mésocéphale ne vont-elles pas s'étendre un peu plus loin?

Il ne me paraît pas inutile de rappeler ici que la première observation très nette d'encéphalite avec autopsie et examen macroscopique est due au professeur Gayet, alors chirurgien des hôpitaux de Lyon, plus tard titulaire de la chaire de clinique ophtalmologique qu'il a occupée avec éclat pendant de longues années. Son observation a été classée par les auteurs qui l'ont suivie sous le nom de polioencéphalite aiguë, par opposition à la polioencéphalite chronique supérieure de Wernicke. Si on relit l'observation de Gayet, dans les *Archives de physiologie* de 1875, on voit qu'il l'avait intitulée plus modestement « affection encéphalique localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux ». Il s'agissait d'un garçon de vingt-huit ans qui, à la suite de l'émotion causée par une explosion, avait été atteint d'une apathie générale et d'abattement avec somnolence invincible. A son entrée à l'hôpital, on avait constaté un double ptosis avec strabisme divergent, les pupilles étaient normales, il n'y avait pas de paralysie de l'accommodation et l'ophtalmoscope ne révélait aucune lésion au fond de l'œil. Plus tard, on observa une monoplégie brachiale avec périodes de surexcitation alternant avec la dépression. A un moment donné, le ptosis et la parésie du droit interne ayant disparu, on constata de la dilatation pupillaire avec paralysie accommodative, enfin des troubles circulatoires, trophiques et de la cyanose. La mort survenait six mois après le début des accidents.

Une figure en couleur accompagne la description de l'autopsie, elle montre dans le mésocéphale un piqueté rouge très caractéristique de la lésion, malheureusement l'examen histologique n'est pas rapporté. Gayet indique que les lésions macroscopiques s'étendaient non seulement aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux, mais aussi aux couches optiques ainsi qu'au plancher du IVe ventricule et aux parois latérales du IIIe ventricule.

Ceci prouve bien que dans cette affection il est impossible de faire une localisation trop précise, qu'il ne s'agit pas d'une atteinte de noyaux moteurs étagés dans l'aqueduc de Sylvius et sous le plancher du IVe ventricule, et que l'on doit rechercher les lésions histologiques beaucoup plus haut et plus loin.

Ainsi pourra-t-on arriver un jour à préciser les manifestations anatomiques de cette maladie dont l'agent ne tardera pas à être connu. Les travaux des auteurs anglais et américains au moyen de la méthode de Noguchi, les recherches en cours de Netter, Harvier et Levaditi semblent démontrer qu'il s'agit d'un virus filtrant ayant une sélection particulière pour les centres nerveux et pouvant se loger également dans le nez, la bouche ou le pharynx, avec prédominance dans les glandes salivaires comme pour les oreillons. Le caractère épidémique et contagieux, les observations plus nombreuses d'encéphalite dans une même famille ou une maison, démontrent cette contagiosité de la maladie qui a fait dans cette dernière épidémie des victimes assez nombreuses. Aussi est-ce avec raison que l'Académie a, sur ma demande, nommé une Commission pour centraliser les renseignements sur l'encéphalite léthargique, fournis par la clinique et les recherches de laboratoire. On ne tardera pas à mieux connaître et à combattre cette maladie; en tout cas les manifestations oculaires mériteront toujours d'être recherchées avec le plus grand soin

---

LA TUBERCULOSE
DE LA VOUTE CRANIENNE

PAR

Ch. LENORMANT et **Robert SOUPAULT**

Chirurgien Interne

à l'hôpital Saint-Louis.

La tuberculose osseuse du crâne est regardée par les auteurs classiques comme une affection peu fréquente : exceptionnelle à la base, en dehors de la tuberculose du rocher, elle serait également assez rare à la voûte, et, en 1903, à propos d'un fait personnel, Delamare et Conor n'en réunissaient qu'une quinzaine d'observations.

De fait, il semble bien que la tuberculose de la voûte se rencontre plus souvent que ne le ferait croire cette opinion classique. Nous venons d'en observer deux cas, en une année, dans notre service de l'hôpital Saint Louis et ce sont ces deux observations, que nous rapportons plus loin, qui nous ont conduits à étudier la question. En un an, à l'hôpital Gulhane de Constantinople, Wieting et Raif Effendi [1] n'ont pas recueilli moins de dix observations; Reymond, à l'hospice de Nanterre, en a relevé dix en quelques années, et Pelletier [2], auquel on doit le travail le plus complet et le plus documenté paru en France sur cette question, a pu le baser sur un total de 206 cas. Pour n'être pas d'observation banale, la tuberculose cranienne ne peut donc être regardée comme une rareté et sa connaissance présente un intérêt pratique indiscutable.

C'est rarement une tuberculose primitive, isolée, malgré l'opinion contraire de Wieting et Raif Effendi qui, sur leurs dix malades, n'auraient trouvé que 4 fois l'association d'autres lésions tuberculeuses. Tous les autres observateurs insistent sur la fréquence de cette association : elle est notée dans 11 cas sur 15 par Delamare et Conor, chez les trois quarts des malades par Israël, et Pelletier la regarde comme presque constante. Nos deux cas ne font pas exception à cette règle : l'un de nos malades était un ancien pottique, guéri avec une gibbosité persistante; l'autre était soignée, depuis dix ans, à Saint-Louis, pour un lupus du nez.

Les lésions tuberculeuses associées à l'ostéite du crâne frappent le plus habituellement le poumon, le squelette ou les articulations des membres, les ganglions : ce sont des localisations banales, presque toujours à distance du foyer cranien. Bergmann note cependant la coexistence fréquente de la tuberculose de la voûte et de la tuberculose des os de la face (orbite, malaire) ou du rocher. En tout cas — et c'est un fait important sur lequel nous aurons à revenir — il est très rare de voir une tuberculose meningée ou encéphalique s'associer à la tuberculose osseuse du crâne.

L'affection a prédilection marquée pour les sujets jeunes, enfants ou adolescents : 6 des 10 malades de Wieting et Raif Effendi avaient moins de dix ans; sur 161 cas relevés par Pelletier et où l'âge du malade est indiqué, on en trouve 128 avant vingt ans, 19 de vingt à quarante, 14 après quarante ans; le malade de Gaudier et Bachmann avait dix ans, celui de Morestin en avait seize ; au contraire, dans nos deux observations, il s'agissait d'adultes de vingt-huit et de trente-cinq ans.

Pelletier a noté, chez 4 des 10 opérés de Reymond, l'existence de syphilis; ce n'est vraisemblablement qu'une coïncidence fortuite; la possibilité de l'association des deux infections vaut néanmoins d'être retenue : elle n'est pas pour simplifier le diagnostic, souvent délicat, entre l'ostéite tuberculeuse et les gommes de la voûte cranienne.

Tous les os de la voûte peuvent être atteints, le siège le plus habituel étant au frontal ou aux pariétaux. La statistique de Pelletier donne 78 foyers dans le frontal et 76 dans les pariétaux, pour 15 dans les temporaux et 18 à l'occipital; ce dernier chiffre montre que, contrairement à l'opinion d'Israël, la tuberculose de l'occipital n'est pas une rareté. D'ailleurs, il est fréquent de voir coexister plusieurs foyers distincts, frappant simultanément divers os de la voûte : Chipault, Ménard ont publié de ces observations de tuberculose cranienne à foyers multiples, Israël a noté la coexistence de 5 foyers, Bergmann de 7 chez le même sujet. Mais il faut bien distinguer, parmi ces cas où l'on rencontre des abcès, des fistules ou des perforations multiples, distants les uns des autres; ceux où il s'agit réellement des foyers indépendants et complètement séparés, et ceux — probablement plus fréquents — où ces abcès et ces fistules ne sont que l'extériorisation en divers points de la voûte d'un vaste foyer profond, unique et diffus, siégeant dans le diploé ou entre l'os et la dure-mère.

Tous les auteurs admettent, avec Gangolphe, que la lésion initiale siège dans le diploé; il est naturel, en effet, que, dans les os plats du crâne comme dans le reste du squelette, l'infection tuberculeuse se fixe tout d'abord dans les aréoles abondamment vascularisées du tissu spongieux. Et ceci a permis à Pelletier de décrire, comme une forme anatomique spéciale, une tuberculose centrale du diploé avec intégrité des deux tables de l'os; l'existence de cette forme nous semble plus théorique que basée sur des constatations cliniques ou opératoires précises.

1. Wieting et Raif Effendi. — « Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. LXX, p. 123.

2. Pelletier. — « Contribution à l'étude de la tuberculose des os de la voûte du crâne ». *Thèse de Paris*, 1910.

De ce siège initial, l'infection tend à se propager vers les deux faces de l'os : les tables externe et interne sont envahies simultanément, mais non pas toujours également, car il est habituel de voir les lésions s'étendre plus rapidement à la face profonde qu'à la face superficielle de l'os. Plus rarement, le foyer n'atteint pas toute l'épaisseur de l'os ; il gagne vers la surface et détruit la table externe en respectant l'interne : c'est la tuberculose isolée de la table externe, dont Bergmann a signalé l'existence et que Villemin a décrite chez l'enfant ; ou bien encore, il frappe exclusivement la table interne, avec intégrité de l'externe, et envahissement de la zone sous-durale par les fongosités : cette tuberculose isolée de la table interne n'est connue que par un seul cas de Chipault.

A côté de cette tuberculose osseuse primitive, à début diploïque, Pelletier admet l'existence d'une tuberculose primitive du périoste, voire même d'une tuberculose primitive de la dure-mère qui envahiraient secondairement l'os. Le fait ne nous paraît aucunement démontré.

Il est classique de décrire deux formes évolutives de la tuberculose cranienne : la tuberculose perforante et la tuberculose infiltrée progressive. Le terme de « perforante » est employé, depuis Volkmann, pour qualifier la première de ces formes ; il nous paraît assez inexact et nous préférons de beaucoup celui de « tuberculose circonscrite » : en effet, il est des tuberculoses circonscrites, limitées à la table externe, qui, nous venons de le voir, n'envahissent pas toute l'épaisseur de l'os et ne sont jamais perforantes, et, d'autre part, la perforation, unique ou multiple, est fréquente dans la tuberculose infiltrée.

L'une de nos observations est un bon type de *tuberculose circonscrite*, aboutissant à la perforation de la voûte :

Une femme de trente-cinq ans, atteinte depuis dix ans d'un lupus du nez qui est actuellement en voie de régression sous l'influence du traitement, sans autre manifestation tuberculeuse, présente, depuis six mois, une céphalée persistante qu'elle localise au sommet du crâne ; c'est une douleur sourde, continuelle, parfois lancinante, qui s'exagère la nuit et dans la position couchée. Les médicaments antinévralgiques habituels sont sans effet et, au contraire, la céphalée va en s'exaspérant de plus en plus, au point que, par moments, la malade a l'impression « d'un mal qui cherche à percer ». Après plusieurs mois, une tuméfaction apparaît au niveau de l'angle postéro-supérieur du pariétal droit. Cette tuméfaction, qui est elle-même douloureuse, s'accroît peu à peu et devient fluctuante. Un médecin l'incise, le 20 Février 1920 ; il s'écoule une certaine quantité de pus, mais la plaie ne se ferme pas ; elle s'agrandit peu à peu par envahissement de la peau et, quand la malade entre à l'hôpital, le 27 Avril, il existe une véritable perforation, de forme arrondie, grande comme une pièce de cinquante centimes. Cette perforation intéresse toute l'épaisseur du crâne, téguments et squelette : son fond est constitué par la dure-mère épaissie et ne battant pas ; les bords de la peau sont violacés et un peu décollés. L'exploration au stylet ne révèle pas l'existence de séquestres. Le reste du crâne est absolument normal, lisse, sans épaississement, non douloureux. La suppuration est modérée.

En présence de cette perforation cranienne, nous pensâmes d'abord à la syphilis ; mais le Wassermann était négatif, et la malade avait déjà suivi, sans succès, à deux reprises, un traitement antisyphilitique sérieux. Ces constatations et un examen plus attentif nous conduisirent au diagnostic de perforation tuberculeuse.

L'opération est pratiquée le 30 Avril 1920. Incision cruciale qui permet de relever en quatre petits lambeaux les parties molles entourant la perforation, y compris le périoste, et de mettre à nu le crâne. La perforation osseuse mesure 5 millimètres de diamètre, et dans la profondeur on voit sur toute sa circonférence une couronne de fongosités blanchâtres qui apparaissent entre la dure-mère et l'os. A la pince-gouge, on agrandit la perforation pour mettre à jour cette nappe fongueuse ; l'os est dur, non aminci. Lorsque la brèche cranienne atteint les dimensions d'une pièce de cinq francs, on arrive en tissu sain, aussi bien du côté de l'os que du côté de la dure-mère. Les fongosités, qui s'étalent en nappe continue entre la table interne et la dure-mère épaissie et lardacée, sont soigneusement détruites à la curette. Puis on rabat les lambeaux cutanés et on referme complètement la plaie, en ne laissant que quelques crins pour le drainage.

Cette tentative de réunion immédiate échoue ; au bout de quelques jours, les fils coupent et la plaie, qui suppure légèrement, se désunit. On la panse alors à plat. Elle bourgeonne rapidement, diminue de profondeur et de diamètre. Lorsque la malade quitte l'hôpital au début de Juin, la cicatrisation n'est plus que l'affaire de quelques semaines. Lorsqu'elle sera complète, on pourra discuter l'utilité d'une opération plastique destinée à fermer la brèche cranienne.

Gangolphe[1] a donné de cette *tuberculose circonscrite* une description restée classique à juste titre. Il insiste sur la perforation, arrondie ou ovalaire, dont les dimensions sont variables et qui est souvent fort étroite, — sur la configuration en biseau des bords de cette perforation, due à ce que les lésions sont habituellement plus étendues sur la table interne que sur la table externe, et d'où il résulte que le séquestre se trouve emprisonné par l'orifice superficiel trop étroit et ne peut être extrait qu'après agrandissement de cet orifice, — sur les caractères du séquestre, blanc grisâtre, friable, constitué par un tissu raréfié, souvent mal limité par rapport au tissu encore vivant, — enfin sur l'aspect normal et lisse du crâne au voisinage de la lésion, ce qui contraste singulièrement avec le crâne irrégulier, épaissi, rocailleux de la syphilis : « Il n'existe jamais, dit-il, d'hyperostose, d'ostéophytes, et la voûte cranienne paraît aussi lisse et unie à deux millimètres de la lésion qu'à cinq centimètres plus loin. »

Souvent, d'ailleurs, comme chez notre malade, le séquestre a disparu, soit par élimination, soit par destruction parcellaire *in situ*, et l'on se trouve purement et simplement en présence d'une perforation de la voûte. D'autres fois, au contraire, si la lésion se limite aux couches externes de l'os, il n'existe qu'une sorte de dépression en cupule, de petite caverne dont les parois sont constituées par un tissu friable qui s'effondre sous le stylet.

Le processus tuberculeux dépasse les limites de l'os et tend à se propager en dehors et en dedans de lui. Du côté de l'exocrâne, il est habituel de voir se constituer, au contact de la lésion osseuse, un abcès ossifluent, d'abord sous-périosté, qui, plus tard, perforant le périoste, vient s'étaler sous les téguments, formant abcès en bouton de chemise. Du côté de l'endocrâne, la constitution d'un abcès véritable est exceptionnelle ; elle est cependant signalée dans une observation de Morestin[2]. Mais le type habituel est l'apparition d'une infiltration de fongosités en nappe entre la face profonde de l'os et la dure-mère. Il y a là quelque chose de tout à fait analogue — et Chipault avait déjà signalé cette ressemblance — à la pachyméningite externe du mal de Pott. L'étendue de ce « champignon fongueux » (Pelletier) est en rapport avec l'étendue des lésions de la table interne et, comme chez notre malade, il n'est pas rare de trouver une infiltration de fongosités bien plus considérable que ne le feraient supposer les lésions osseuses superficielles. Exceptionnellement, on a vu ces amas fongueux former une sorte de tumeur, un véritable tuberculome extra-dural : ainsi dans une observation de Reymond, où l'on trouva, après trépanation, une masse fongueuse, grosse comme une mandarine, aplatie, faisant saillie dans la brèche osseuse ; cette masse fut extirpée au bistouri et à la curette.

La *tuberculose infiltrée progressive*, décrite pour la première fois par König, est regardée comme rare par les auteurs classiques et par Pelletier ; il en existe cependant un chiffre important d'observations, et le nombre des récidives et des opérations successives dans la tuberculose cranienne s'explique certainement par la fréquence relative de cette forme grave de la maladie. Elle se caractérise par la marche extensive des lésions qui envahissent largement et rapidement l'os (diploé et table interne surtout) et la zone extradurale et s'extériorisent à distance, en des points multiples, sous forme de perforations et d'abcès. Wieting et Raif Effendi prétendent que, au moins chez l'enfant, les sutures arrêtent le processus tuberculeux et le limitent à un seul os ; le fait n'est pas exact pour la forme infiltrée progressive et, en pareil cas, il faut pratiquer des résections craniennes étendues portant sur plusieurs os. Dans un cas de Péan, on dut faire une résection de 7 cm. Dans le cas de Gaudier et Bachmann[3], chez un enfant de 10 ans, les lésions portaient sur le temporal et le pariétal gauches et la moitié correspondante du frontal ; pour arriver en tissu sain, on réséqua la presque totalité de l'écaille temporale, du pariétal et une portion étendue du frontal et l'on détruisit à la curette les masses caséeuses épaisses qui tapissaient la dure-mère sous-jacente ; la guérison fut obtenue. Le malade de Morestin avait récidivé après une première opération ; pour arriver à la guérison, il fallut sacrifier l'écaille temporale, une partie de la grande aile du sphénoïde, du pariétal, du frontal et de la paroi orbitaire externe.

Dans un de nos cas, nous nous sommes trouvés en présence d'une de ces formes infiltrées de tuberculose cranienne et deux interventions successives ne nous ont pas permis de faire une exérèse complète des tissus pathologiques.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, pottique ancien, guéri avec une gibbosité, entré à l'hôpital Saint-Louis, le 19 Mars 1919, pour une fistule de la région pariétale droite. L'évolution de la maladie a été tout à fait insidieuse : sans phénomènes douloureux, sans réaction générale, un abcès s'est développé à ce niveau, puis s'est ouvert spontanément. La fistule donne une sécrétion purulente d'abondance modérée ; le stylet arrive sur une perforation cranienne de faibles dimensions. Le crâne, dans tout le reste de son étendue, est lisse, uni, régulier, sans point douloureux à la pression. Le diagnostic d'ostéite tuberculeuse paraît évident et l'opération est pratiquée le 23 Mars.

Après débridement de l'orifice fistuleux et excision de ses bords, on rugine le crâne et l'on y aperçoit une perforation arrondie, grande comme une pièce de 50 centimes, à bords nets, sans séquestre ; l'os paraît aminci vers son pourtour antéro-supérieur. Avec la pince-gouge, on agrandit la perforation et l'on met à découvert une couche de fongosités blanchâtres tapissant la dure-mère : curettage des fongosités, tamponnement ; suture partielle de l'incision cutanée.

Cette intervention n'est suivie que d'une amélioration temporaire. Bientôt le processus tuberculeux s'étend à toute la moitié droite de la voûte cranienne : de nouveaux abcès apparaissent et se fistulisent. Une seconde opération est pratiquée le 12 Mai. Un large lambeau est rabattu, découvrant tous les abcès et les fistules ; l'os présente une seconde perforation spontanée, qui s'est faite au-dessous de la première et, entre les deux, il est nécrosé dans l'étendue d'une pièce de cinq francs. On résèque largement, enlevant toutes les parties nécrosées et infiltrées ; mais, si étendue que soit la brèche osseuse, si loin que l'on se porte, on trouve, entre la dure-mère et l'os, une nappe de fongosités qui se prolonge vers la base du crâne et dont on ne parvient pas à atteindre les limites. Curettage de la dure-mère, qui est épaissie et ne bat pas. Tamponnement. Rabattement et suture partielle du lambeau.

1. Gangolphe. — *Maladies infectieuses et parasitaires des os*, p. 200.

2. Morestin. — « Tuberculose du crâne. Résection étendue de la paroi cranienne temporo-pariétale. Correction de la difformité consécutive par l'insertion d'une greffe adipeuse. » *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 7 Février 1912, p. 227.

3. Gaudier et Bachmann. — « Vaste résection cranienne dans un cas de tuberculose infiltrée progressive. » *Echo médical du Nord*, 24 Juillet 1904.

Le résultat de cette deuxième opération fut d'abord meilleur que nous ne l'espérions; la suppuration diminua rapidement et l'état général se remonta. Au bout d'un mois, le malade quitta le service pour retourner dans son pays d'origine; à ce moment, l'évolution de la plaie opératoire était satisfaisante, mais la cicatrisation n'était pas encore complète. Cette amélioration ne fut pas durable. Un an plus tard, en juin 1920, nous avons appris que la situation de ce malade était lamentable : des fistules nouvelles sont apparues en divers points du crâne, ainsi qu'à la région orbitaire, la suppuration est abondante; il existe une hémiplégie gauche et des crises convulsives du même côté; l'état semble désespéré.

On admet généralement, depuis König, que cette forme extensive de la tuberculose cranienne résulte d'une infiltration progressive du tissu osseux, du diploé et de la table interne en particulier, par l'infection bacillaire. Les constatations faites chez notre malade nous amènent à penser qu'il peut s'agir parfois d'un processus un peu différent, que la diffusion des lésions peut se faire à distance non par l'os lui-même, mais par la nappe de fongosités située entre os et dure-mère, par la pachyméningite externe. Cette nappe fongueuse a une tendance marquée à s'étaler en surface; Pelletier avait déjà noté que parfois elle dépasse largement les ulcérations de la table interne et nous avons observé le fait, de la façon la plus nette, chez notre malade. On peut parfaitement admettre que ces fongosités réinoculent l'os par sa face profonde et déterminent ainsi l'apparition, à distance du foyer primitif, de nouvelles perforations, de nouveaux abcès et de nouvelles fistules.

Au point de vue de son *évolution clinique*, la tuberculose cranienne passe par trois phases successives que conditionne l'abcès extérieur, symptôme principal de l'affection.

Avant l'apparition de l'abcès, celle-ci est souvent tout à fait latente. Le seul signe qui puisse la manifester — et qui, d'ailleurs, est fréquent — est la douleur, sourde ou lancinante, parfois violente et très rebelle, souvent exacerbée la nuit; lorsqu'elle se localise en un point constant et précis, lorsqu'elle est réveillée par la pression, elle acquiert une signification importante; mais elle n'est pas spéciale à la tuberculose, elle appartient aussi à d'autres affections du crâne ou de son contenu : nous n'avons pas besoin de rappeler la fréquence de la céphalée dans la syphilis cranienne.

Lorsque l'*abcès* se constitue, il forme d'abord une tumeur arrondie, bien limitée, largement implantée sur l'os, de consistance dure parce que le pus, encore peu abondant, est bridé par le périoste épais; il est douloureux à la pression; la différenciation avec une gomme est alors difficile. Mais un peu plus tard, lorsque l'abcès a perforé le périoste et s'étale sous les téguments, la fluctuation y devient évidente, et le diagnostic s'impose, car il n'est guère d'autre affection que la tuberculose qui puisse donner naissance à une collection liquide exocranienne, sans phénomènes réactionnels aigus; il faudrait un examen bien superficiel pour prendre, comme l'ont fait dans un cas Delamare et Conor, un abcès tuberculeux ossifluent pour un kyste sébacé suppuré. Exceptionnellement, dans des cas de large perforation cranienne, on a noté la réductibilité de l'abcès (Bouglé) ou l'existence à son niveau de battements (Volkmann).

Après l'ouverture spontanée ou chirurgicale, l'abcès se fistulise. La *fistule*, à bords décollés et violacés, à suintement purulent ou séro-purulent d'abondance moyenne, présente tous les caractères des fistules tuberculeuses; l'exploration au stylet conduit sur un os dénudé et friable, parfois sur un séquestre mobile, ou bien, si la perforation est déjà constituée, l'instrument traverse un défilé osseux et arrive profondément sur la dure-mère, résistante et élastique. D'autres fois, les téguments ayant été détruits en même temps que le squelette, ce n'est plus à une fistule, mais à une *perforation* véritable que l'on a affaire, comme chez notre première malade : le diagnostic est alors à discuter avec la perforation syphilitique.

Il est tout à fait exceptionnel de voir la tuberculose cranienne s'accompagner de symptômes encéphaliques traduisant la compression ou l'irritation des méninges et du cerveau par un abcès ou des fongosités: la dure-mère fait barrière, au point de vue clinique comme au point de vue anatomique. Nous ne connaissons que quatre cas où des symptômes de cet ordre aient été observés. Le malade d'Israël présentait des vomissements, du strabisme, de la somnolence, des convulsions; le malade d'Edmund, atteint de tuberculose du pariétal gauche, avait des convulsions et une hémiparésie droite; dans le cas de Chipault, où la lésion occupait la région rolandique, on notait des crises épileptiques, de l'hémiplégie avec contracture et athétose; enfin, chez notre deuxième malade, on a vu survenir, avec l'extension des lésions, une hémiplégie gauche accompagnée de crises épileptiques.

La propagation de la tuberculose cranienne aux organes profonds, méninges ou cerveau, est également un fait exceptionnel. Delamare et Conor ne relevaient, sur leurs 15 observations, qu'un seul cas de méningite. Parmi les 206 observations qu'a colligées Pelletier, on cote seulement 9 cas de tuberculose méningée et 4 de tubercules cérébraux. Signalons cependant que deux des opérés de Reymond sont morts rapidement de méningite, l'un au bout de cinq jours, l'autre au bout d'un mois.

Le *pronostic* dépend essentiellement de deux facteurs: d'une part, la coexistence d'autres lésions bacillaires, au poumon en particulier, — et, d'autre part, la forme anatomique de la tuberculose cranienne. Le premier point est mis très nettement en évidence par la statistique des résultats éloignés de König qu'a publiée Clemens: Sur 12 cas où la tuberculose cranienne s'associait à d'autres localisations bacillaires, il y a eu 10 morts à échéance plus ou moins longue et seulement 2 guérisons durables; sur 4 cas où la tuberculose cranienne était primitive et isolée, il y a eu 1 mort par granulie, 1 mort accidentelle et 2 guérisons.

Quant à l'importance pronostique de la forme anatomique, circonscrite ou infiltrée, il nous paraît inutile d'y insister autrement, après ce que nous avons dit de l'évolution des lésions dans ces deux cas. C'est pour la seule tuberculose circonscrite qu'il est permis de dire, avec Pelletier, que, lorsque la tuberculose cranienne est primitive et le traitement bien conduit, le pronostic est toujours favorable. La tuberculose infiltrée, toujours grave, impose d'autres réserves, ne serait-ce qu'en raison des difficultés de son traitement et de l'étendue des sacrifices nécessaires.

Le seul *traitement* efficace de la tuberculose de la voûte cranienne est l'intervention chirurgicale large. Celle-ci doit viser à l'exérèse complète des tissus malades: la résection osseuse doit dépasser les limites de l'infiltration tuberculeuse, porter en tissu sain et découvrir complètement la zone des fongosités extra-durales; celles-ci seront détruites par un curettage soigneux. L'opération est facile et peu mutilante dans la tuberculose circonscrite.

Elle nécessite, au contraire, une craniectomie étendue dans la forme infiltrée: les cas de Gaudier et Bachmann, de Morestin, notre deuxième observation sont des exemples des vastes résections qui deviennent alors indispensables. Souvent, pour que l'exérèse soit complète, pour enrayer les récidives et tarir les fistules, il faut y revenir à plusieurs reprises et pratiquer des interventions successives: le malade de Bouglé, celui de Morestin et le nôtre ont été opérés 2 fois; Bergmann [1] a dû intervenir plusieurs fois chez un sujet porteur de 7 foyers tuberculeux craniens; dans un cas d'Israël, le malade subit, en sept ans, 35 opérations, petites ou grandes.

Si large que soit l'intervention, il est des cas où les lésions sont si étendues, où elles envahissent des régions si difficilement accessibles de la base que l'on est obligé de renoncer à les poursuivre jusqu'à leur limite extrême; König, Bergmann insistent sur ce point, et ce que nous avons constaté chez notre second malade vérifie leur opinion. L'opération demeure alors forcément incomplète et les chances de guérison durable nous semblent, en pareil cas, bien minimes.

Les résultats publiés montrent, d'ailleurs, que les traitements les mieux conduits comptent une proportion appréciable d'échecs. Nous avons rapporté plus haut la statistique de Clemens. Delamare et Conor comptent 8 guérisons sur 11 cas opérés. Pelletier a réuni 76 cas de tuberculose cranienne traités chirurgicalement, avec 52 guérisons complètes, 8 guérisons (?) avec persistance de fistules et 16 morts (21 pour 100).

Notons en terminant que les vastes brèches nécessitées par le traitement de la tuberculose cranienne ont souvent une remarquable tendance à se réparer spontanément, surtout chez les sujets jeunes et lorsqu'on a pu ménager le périoste. L'opéré de Bergmann, trépané en sept points différents de la voûte, fut revu six ans plus tard avec un crâne qui ne présentait plus trace de perte de substance. L'enfant chez lequel Gaudier et Bachmann avaient fait l'énorme résection dont nous avons parlé, n'avait plus, au bout de deux mois, qu'une légère dépression au niveau de la brèche, et dans le fond de celle-ci on sentait déjà une mince couche d'os néoformé.

Il est cependant des cas où la brèche ne se répare pas et où la question d'une cranioplastie ultérieure peut se poser. Wieting et Raif Effendi l'ont tentée chez un de leurs malades, en employant, du reste, un procédé défectueux (greffe d'une omoplate de mouton) qui ne pouvait aboutir qu'à un échec. L'emploi d'un greffon cartilagineux ou ostéo-périostique libre ou la taille d'un lambeau pédiculé de Müller-König permettront aisément de combler la perte de substance; c'est l'opération complémentaire que nous comptons pratiquer chez notre première malade, si la perforation ne se ferme pas spontanément.

1. Bergmann. *Handbuch der praktischen Chirurgie*, t. I, p. 153.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Juillet 1920.

Des rapports du frottement ausculté et de la sonorité thoracique. — *MM. Crouzon et Béhague* étudient à nouveau le frottement ausculté qu'ils ont déjà décrit (V. *La Presse Médicale*, 1920, n° 46, p. 457) et discutent les résultats obtenus par M. Ét. May par l'emploi de leur méthode (V. *La Presse Médicale*, n° 48, p. 477). Ils admettent l'exagération de ce signe dans l'emphysème pulmonaire, mais alors que M. May le considère comme lié à la sclérose pulmonaire, les auteurs pensent qu'il est dû à l'exagération de la sonorité thoracique, ainsi qu'ils l'ont rencontrée dans d'autres états morbides.

Lésions du locus niger dans trois cas de paralysie agitante. — *MM. Souques et Trétiakoff* apportent les résultats de l'examen histologique du locus niger et du noyau lenticulaire dans 3 cas de paralysie agitante classique.

La lésion du locus niger est constante dans ces 3 cas. Elle consiste en une dégénération des cellules nerveuses qui aboutit, par endroits, à la disparition d'un nombre plus ou moins grand de cellules. Cette dégénérescence se fait lentement, cellule par cellule, mais elle n'arrive jamais à la disparition de toutes les cellules; elle se fait en général par îlots et débute souvent au voisinage des vaisseaux. Ces derniers, en dehors d'une légère dilatation et d'un peu de sclérose pariétale, n'offrent jamais d'altérations graves. A la place des cellules nerveuses disparues, la névroglie et le tissu conjonctif prolifèrent d'une manière modérée et finalement donnent un véritable tissu cicatriciel. En dehors de cette légère sclérose du tissu de soutien et des vaisseaux, on n'observe aucun phénomène réactionnel. Le processus est donc d'ordre dégénératif.

Il n'existait pas dans ces 3 cas de lésions appréciables du globus pallidus; les vaisseaux du noyau lenticulaire étaient intacts.

En résumé, constance des lésions du locus niger, topographie des lésions et îlots disséminés et souvent périvasculaires, dégénération lentement progressive et toujours incomplète des cellules nerveuses paraissant en rapport avec l'évolution progressive de la maladie de Parkinson. Entre cette affection et les lésions du locus niger paraît bien exister un rapport de causalité.

Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique, consécutive à une encéphalite léthargique, chez une enfant. — *MM. Souques et Lacomme* présentent un enfant de 6 ans qui offre tous les symptômes de la chorée de Sydenham classique. Les mouvements involontaires et incoordonnés qui ont débuté d'une manière insidieuse et évolué lentement, durent depuis six semaines. Ils sont apparus quelques jours après la terminaison d'une encéphalite léthargique. Il serait irrationnel d'invoquer ici une pure coïncidence; la relation de causalité s'impose.

Cette observation montre que, dans quelques cas, la chorée de Sydenham bénigne et apyrétique peut être déterminée par l'encéphalite léthargique.

Syndrome alterne de kinésalgie droite et d'hémiatrophie linguale gauche, séquelle de névraxite épidémique. — *MM. Sicard et Clerc* présentent une jeune fille de 20 ans, convalescente d'encéphalite épidémique, chez laquelle persistent des mouvements choréo-athétosiques douloureux du membre supérieur droit, et qui, en outre, est atteinte d'une séquelle de névraxite non encore signalée, une hémiatrophie linguale caractéristique à gauche. Ainsi s'affirment une fois de plus les types, alternes de cette maladie polymorphe, avec lésion directe d'un ou de plusieurs nerfs craniens et perturbation croisée du faisceau pyramidal.

De la contagiosité de l'encéphalite léthargique. — *M. Netter* rapporte divers exemples qui prouvent que l'encéphalite léthargique est parfois une maladie très contagieuse. Personnellement, il en a observé une fois deux cas, une autre fois trois cas dans la même famille. En Angleterre, dans un ouvroir où travaillaient 21 personnes, 12 en un temps très court furent atteintes, avec 4 morts. Par contre, beaucoup d'exemples montrent que le danger de la contagion n'est pas très grand. Sur 174 cas étudiés par l'auteur, 8 fois seulement la notion de contagion put être établie. Cette proportion (4,6 pour 100) est très voisine de celle que l'auteur a relevée parmi les sujets atteints de méningite cérébro-spinale qu'il a traités (5,5 pour 100). On ne peut donc nier la contagiosité de l'encéphalite léthargique; bien qu'elle soit assez rare, il est bon de prendre des précautions contre elle. Peut-être d'ailleurs s'exerce-t-elle plus souvent qu'il le paraît, car il semble exister nombre de cas frustes et atypiques de la maladie.

Myoclonus et formes myocloniques suraiguës, malignes, dans l'encéphalite léthargique. — *M. F. Bosc* (de Montpellier) a vu, sur 4 cas de secousses myocloniques, deux cas à secousses localisées: myoclonus abdomino-diaphragmatique de peu de durée et myoclonus limité aux membres.

Dans les deux autres cas, myoclonus généralisé suivant, chez un malade, le rythme de douleurs de radiculite violentes, en éclair (myoclonus réflexe) et chez l'autre, arrivant au cours d'une forme encéphalopathique maligne à une telle intensité qu'il était impossible de le distinguer de la phase clonique des convulsions épileptiques.

Sur ces 4 cas, trois morts dans le coma en hyperthermie. Chez le malade qui a survécu, développement, après les secousses myocloniques, d'un état d'anxiété lypémaniaque avec idées de suicide et de persécution.

Chancres syphilitiques multiples et réinfection après un traitement par le « 606 ». — *M. Pierre Vallery-Radot* montre un malade qui a présenté en 1913 2 chancres syphilitiques de la verge, contrôlés par l'examen des frottis et par la réaction de Wassermann et qui reçut 4 injections de 606. En 1918, l'auteur a observé chez ce sujet un chancre induré typique, siégeant en un point différent des deux précédents avec adénopathie classique. La présence de tréponèmes et d'un Wassermann positif ainsi que les données de l'examen clinique permettent d'affirmer la réinfection syphilitique et d'éliminer la possibilité de lésions chancriformes ou de chancre redux.

Dilatation idiopathique de l'œsophage et mégaœsophage. — *MM. Œttinger et Caballero* présentent 2 malades atteints d'une dilatation idiopathique de l'œsophage caractérisée cliniquement par une évolution très longue avec des périodes d'amélioration et d'aggravation. Les principaux symptômes de cette affection consistent dans des troubles de la déglutition, le plus souvent avec douleurs qui, à une période avancée, s'accompagnent de régurgitations, de mucosités abondantes et d'aliments. Radioscopiquement, il s'agit d'une dilatation plus ou moins étendue à la partie inférieure de l'œsophage dans laquelle séjournent sécrétions œsophagiennes et substances alimentaires, dilatation qui se termine au niveau de l'orifice diaphragmatique par une saillie en pointe très caractéristique sur les radiographies.

Les auteurs ne partagent pas l'opinion généralement admise d'un spasme primitif du cardia et considèrent, avec M. Bar, qu'il s'agit d'une malformation œsophagienne, analogue au mégacôlon, véritable méga-œsophage qui est non seulement élargi, mais allongé. Si la stase se réalise à un moment donné et provoque l'apparition des symptômes caractéristiques, c'est par suite de la déformation de l'extrémité inférieure de l'œsophage au niveau de l'orifice diaphragmatique.

Ces cas ne sont pas très exceptionnels, puisque les auteurs en ont observé 4 en peu d'années.

Un nouveau cas parisien de spirochétose ictérigène, forme de transition entre les spirochétoses ictériques et anictériques. — *MM. M. Villaret, H. Bénard et Dumont* présentent un nouveau cas de spirochétose ictérigène contracté à Aubervilliers. Sa particularité fut la faible intensité de l'ictère qui fut très passager, mais fut suivi cependant d'une recrudescence fébrile. Le diagnostic en fut posé par la spirochéturie constatée au 21e jour et le résultat positif de la séro-agglutination. Par contre, les inoculations, pratiquées à deux reprises alors que les urines étaient riches en spirochètes, restèrent négatives.

Les auteurs rapprochent ce cas de celui qu'ils ont publié antérieurement dans lequel le séro-diagnostic fut constamment négatif, mais où l'inoculation fut positive. Il n'y a donc pas de parallélisme étroit entre les résultats des différentes épreuves de laboratoire; celles-ci doivent toujours être pratiquées systématiquement et au complet, chaque fois qu'on suspecte l'existence d'une spirochétose ictérigène.

Particularités radioscopiques de l'aorte descendante. — *MM. Ch. Laubry et L. Mallet* apportent une série d'orthodisgrammes destinés à préciser quelques particularités radioscopiques de l'aorte descendante et à compléter les données classiques bien mises en évidence par Vaquez et Bordet.

Conformément aux notions anatomiques montrant l'aorte longeant le flanc gauche du rachis et ne rejoignant la ligne médiane qu'au niveau de la 10e dorsale, il leur a paru possible d'objectiver l'ombre du vaisseau. On le voit se profiler au-dessous de l'arc aortique supérieur, sous forme d'une bande de teinte assez discrète et de dimensions assez minces, comblant le sinus formé par l'arc supérieur et l'arc moyen. Cette ombre rubanée, vue d'ordinaire en position frontale, n'est jamais perçue en position oblique antérieure gauche.

Il n'en est pas de même à l'état pathologique et, en particulier, chez les vieillards, les sujets atteints d'aortite spécifique et les angineux. Les auteurs décrivent, à cet égard, divers aspects de l'aorte descendante qui s'étale plus ou moins régulièrement et largement dans le champ pulmonaire gauche, allant rejoindre plus ou moins bas le bord gauche du cœur. Dans ces conditions, l'examen en oblique antérieure gauche montre que l'ombre ainsi perçue appartient bien à l'aorte descendante.

Ces considérations sont importantes: 1° pour le diagnostic des aortites simples et des anévrismes; 2° pour l'interprétation de l'ombre anormale qui peut être due soit à l'élargissement en masse de l'aorte, soit à son déplacement sous l'influence de la périsortite voisine; 3° pour l'interprétation de certaines douleurs angineuses à forme postérieure.

Résultats éloignés d'une plaie du cœur. — *M. Proust* présente un sujet chez lequel il a fait en 1910 une suture du cœur, à la suite d'une plaie par balle. A part un épanchement péricardique qui dut être ponctionné, les suites opératoires furent simples, mais le blessé garda pendant longtemps un grand essoufflement Revu en 1914, il présentait encore fréquemment de la gêne respiratoire; à ce moment l'électrocardiogramme, normal en conduction I et II, montrait en III une ébauche de dédoublement de la contraction ventriculaire. Pendant la guerre, le blessé put faire campagne dans l'artillerie et l'essoufflement a complètement disparu. L'orthoradiogramme montre actuellement une image cardiaque normale et le tracé électrocardiographique ne présenta plus le crochet qui faisait penser à une double contraction ventriculaire par trouble de la conductibilité intracardiaque; le tracé est simplement un peu bas en conduction III.

— *M. Josué* insiste sur l'intérêt de l'électrocardiographie dans les plaies du cœur. Elle renseigne sur la progression de la contraction myocardique. Il a étudié à cet égard 11 blessés du cœur: 4 avaient des tracés absolument normaux, il s'agissait 3 fois de plaies du ventricule gauche. Dans 4 cas, cas de blessure du ventricule droit, on constatait une prédominance de l'action du ventricule gauche. Dans un cas non opéré de balle du ventricule gauche il existait des troubles du rythme très important: arythmie sinusale, contractions extrasystoliques, anomalies de la contraction ventriculaire.

Un cas de tétanie viscérale, à type hémivagotonique. — *M. Danielopolu* (de Bucarest).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Juillet 1920.

Recherche des pigments biliaires dans les selles de la dyspepsie du lait de vache chez le nourrisson (selles mastic, selles savonneuses). — *MM. Marfan et Dorlencourt* rappellent que la dyspepsie du lait de vache est caractérisée par l'émission de selles fermes, pâteuses, homogènes, presque blanches (selles mastic), alcalines, d'odeur putride, renfermant un excès d'indol et d'ammoniaque, et surtout un excès de savons alcalino-terreux (selles savonneuses). Ils se sont préoccupés d'étudier un des caractères de ces selles qui a été l'objet de discussions. Les pigments biliaires sont-ils présents dans ces selles? Sous quelle forme s'y trouvent-ils?

Ils font la critique de la réaction au sublimé, si répandue aujourd'hui, et indiquent la méthode qu'ils

ont employée (réaction de Gmelin et alcool chlorhydrique pour la recherche de la biliverdine et de la bilirubine; réactions de Grimbert pour la stercobiline et le stercobilinogène).

Leurs recherches leur ont montré que, dans la selle mastic de la dyspepsie du lait de vache, l'absence complète de pigments biliaires est exceptionnelle; mais la bilirubine et la biliverdine qu'on y rencontre ordinairement sont en faible quantité. La stercobiline et le stercobilinogène font souvent défaut; ces deux corps sont presque toujours associés; le chromagène paraît plus abondant dans leur mélange. Ces constatations rendent compte de la décoloration des matières.

Ces caractères sont-ils dus à ce que la putréfaction, par son action réductrice, transforme les pigments en substances qui ne sont plus décelables par les procédés ordinaires? Ou sont-ils dus à ce que le foie insuffisant ne sécrète plus suffisamment de bile? Sans se prononcer encore d'une manière ferme, les auteurs inclinent à accepter la seconde explication.

Enregistrement de la croissance des plantes. — *M. Waller.*

A propos du Crescographe.— *M. Lapicque.* L'appareil enregistreur de la croissance des plantes présenté à la dernière séance par Sir J. C. Bose sous le nom de crescographe paraît à première vue merveilleux par son extrême sensibilité, de mille fois supérieure à celle des galvanomètres les plus sensibles, et par sa simplicité d'installation, puisqu'on peut le placer sur n'importe quelle table, en n'importe quel endroit. Aussi peut-on regretter que l'auteur se refuse à démontrer le mode de construction du crescographe et à en fournir les constantes.

La période anté-allergique dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — *MM. R. Debré, J. Paraf et L. Dautrebande* ont étudié l'influence que peut avoir sur la durée de la période anté-allergique de la tuberculose expérimentale du cobaye la grossesse et l'âge de l'animal.

Ils ont pu constater que la grossesse à la fin de son évolution provoque chez la femelle tuberculeuse un retard dans l'apparition de la sensibilité tuberculinique malgré l'apparition à la date normale d'une lésion au point d'inoculation. En outre, ils ont pu mettre en évidence après l'accouchement l'existence d'un véritable état anergique durant pendant une dizaine de jours (disparition de l'intra-moder-réaction positive).

Chez le cobaye nouveau-né la sensibilité à la tuberculine peut apparaître dans les mêmes délais que chez les cobayes adultes.

Etude de la takadiastase ***in vivo.*** — *MM. P. Carnot, P. Gerard et F. Rathery.* Les auteurs ont étudié *in vivo* l'action de la takadiastase en injection intraveineuse chez le chien. Ils ont observé une glycémie légère survenant après 1/2 heure et cessant très rapidement. Si on étudie non plus seulement le sucre libre, mais le sucre protéidique on constate que le sucre total atteint le maximum de son augmentation dès 1/2 heure après l'injection et cette augmentation persiste plusieurs jours; le sucre protéidique augmente plus lentement que le sucre libre mais reste plus longtemps à un taux élevé.

Etude de la zymase ***in vivo.*** — *MM. P. Carnot, P. Gérard et F. Rathery.* Les auteurs ont étudié l'action de la zymase *in vitro* et *in vivo*. Ils ont utilisé pour la préparation la technique de Lebedeff. La zymase paraît augmenter *in vitro* son pouvoir diastasique en présence du sang. *In vivo* on constate un abaissement de la glycémie très net mais passager; dès la 5e heure l'organisme réagit et rétablit à peu près son taux de glucose normal. La grande toxicité de ce corps et la nécessité d'en injecter de grandes quantités en rendit son maniement difficile pour l'usage thérapeutique.

Réaction de précipitation de benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens pathologiques. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et Lechelle* décrivent une nouvelle réaction basée sur la propriété de certains liquides céphalo-rachidiens pathologiques, contrairement aux liquides céphalo-rachidiens normaux, de précipiter avec des dilutions progressives une suspension colloïdale de benjoin; la précipitation est complete dans un certain nombre de tubes dont l'emplacement dans la série est variable suivant la maladie causale. On peut suivre par l'examen ultra-microscopique l'évolution de cette réaction et constater dans les tubes positifs l'arrêt des mouvements browniens et l'agglutination des corpuscules réfringents. La réaction a paru importante aux auteurs pour le diagnostic de la syphilis du névraxe, de la paralysie générale, du tabes, de la méningite tuberculeuse.

La parenté des albumines des tumeurs et du sérum cancéreux prouvée par l'anaphylaxie. — *MM. Loeper, Forestier et Tonnet,* frappés de l'augmentation paradoxale des albumines de certains cancéreux, ont tenté d'établir la parenté de ces albumines avec celles de la tumeur par l'anaphylaxie.

Ils se servent non de l'extrait total de la tumeur ou du sérum complet, mais des albumines pures, précipitées par l'alcool puis redissoutes. Et ils les injectent à titre préparant ou déchaînant dans le cerveau du cobaye.

Les résultats, positifs dans 3 cas sur 4, où sont utilisés des tumeurs et des sérums homologues, négatifs dans 6 sur 6 quand on se sert de sérums étrangers et non cancéreux, tendent à prouver la parenté de ces albumines et le passage dans le sérum de certaines albumines de la tumeur.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Juillet 1920.

Kyste du vagin d'origine wolfienne probable. — *MM. Paul Thiery et Pl. Lazaridès* présentent des coupes histologiques d'un kyste du vagin observé et opéré chez une femme de 26 ans. Ce kyste, dont la malade ignorait la présence, est à épithélium cylindrique haut, sans plateau, ni cellules muqueuses. Paroi conjonctivo-musculaire infiltrée de quelques polynucléaires et de nombreuses mastzellen témoignant d'un certain degré d'infection subaiguë de la paroi.

Indépendance unilatérale de l'apophyse styphoïde du cubitus. — *M. Clap* rapporte l'observation d'un homme âgé de 40 ans, qui, à l'âge de 12 ans, fit une chute sur le poignet. Actuellement l'examen montre une mobilité anormale, la radiographie une indépendance complète de l'apophyse styphoïde par rapport à la tête du cubitus. Il s'agit très probablement d'une pseudarthrose exceptionnelle en cette région.

Luxation de Monteggia. — *M. Clap* a observé un cas de luxation traumatique du fémur, dans lequel la tête se trouvait en position iliaque mais regardait en avant, entraînant le membre inférieur en extension et rotation externe. Cette luxation incomplète fut réduite facilement par flexion de la cuisse, traction et renversement du genou en dedans.

Lipome du vestibule pharyngé. — *MM. H. Bourgeois et M. Sourdille* présentent un fibro-lipome du volume du petit doigt inséré entre les deux piliers gauche, du voile du palais au-dessus de l'amygdale palatine. Son extrémité libre plongeait dans le pharynx et disparaissait derrière la base de la langue. Malgré son volume relativement considérable cette tumeur effilée, très mobile, blanc jaunâtre d'aspect, et de consistance ferme fut très bien tolérée pendant des années. Une très légère dysphagie, 2 ou 3 accès de suffocations récents conduisirent le malade à la consultation O. R. L. de La Pitié. La tumeur fut enlevée très facilement à l'anse froide. La coupe et l'examen histologique montrèrent que l'on était en présence d'un lipome typique.

Utérus didelphe avec une cavité gravide, l'autre conduisant dans un vagin imperforé ayant donné lieu à un hématocolypos. — *M. Ch. Baudet* présente l'observation suivante: Arrêt de règles de 4 mois chez une malade ayant eu antérieurement des règles très douloureuses. Apparition brusque d'une vive douleur abdominale, sans signes de réaction péritonéale. Perception de 3 tumeurs, l'une occupant complètement le petit bassin, les deux autres les fosses iliaques. Teinte ecchymotique de la paroi antérieure du vagin. Ablation.

Énorme anévrisme à évolution postérieure ayant complètement détruit un segment de 4 arcs costaux. — *MM. Jacques Dalsace et André Jacquelin* présentent l'observation et une pièce anatomique concernant un homme de 47 ans. Soigné dans le service du professeur F. Bezançon et dont l'autopsie a été pratiquée par le professeur Maurice Letulle.

Le malade était atteint d'une aortite intense avec dilatation de toute l'étendue de la crosse et de l'aorte thoracique coexistant avec un anévrisme énorme, mesurant plus de 20 cm. dans le sens transversal et 20 cm. dans le sens vertical.

La tumeur a complètement détruit un segment de 4 arcs costaux et ulcéré les corps vertébraux correspondants.

Cliniquement l'anévrisme s'est manifesté par 2 centres de battements: l'un latéro-vertébral, l'autre rétro-axillaire.

La syphilis datant de 24 ans était restée entièrement latente, sauf 2 fausses couches chez la femme du malade, et ne pourrait être établie que par le signe d'Argyll.

Sarcome juxta-thyroïdien. — *M. Mauclaire et Delotte* ont observé une malade présentant tous les symptômes d'un gros cancer du corps thyroïde qui, comprimant la trachée, a pu nécessiter une trachéotomie d'urgence et ultérieurement une résection du manubrium sternal dans le but d'enlever la tumeur, ce qui fut impossible. Or l'examen histologique a montré que cette tumeur bilobée, et qui reproduit assez exactement la forme du corps thyroïde, était juxta-thyroïdienne. Il s'agissait d'un sarcome à cellules fusiformes, du tissu conjonctif commun; le corps thyroïde ne présentant que des lésions irritatives.

Grossesse ectopique et inondation péritonéale, coexistant avec un utérus fibromateux. — *MM. Péraire et Schoop* présentent un cas pour lequel il a eu l'occasion d'intervenir heureusement.

Il s'agit d'*une grossesse ectopique rompue* avec inondation péritonéale et *coexistence de fibromes interstitiels et sous-péritonéaux à noyaux multiples*.

Cette grossesse était tubaire, avec déchirure s'étant produite au voisinage de l'isthme.

L'utérus lui-même était fibromateux. Cette concomitance de lésions annexielles et utérine leur a paru très intéressante à signaler.

Lymphangiosarcome du naso-pharynx. — *M. Georges Portmann* (de Bordeaux). L'auteur présente une tumeur de la moitié droite du cavum dont un gros fragment fut ramené par le toucher naso-pharyngien. Ce fragment de consistance molle de coloration rougeâtre, à aspect spongieux, ressemblait à un paquet de végétations adénoïdes.

Or l'examen anatomo-pathologique a montré qu'on se trouve en présence de deux néoplasies intriquées: a) un *sarcome* à cellules rondes par endroits et à cellules fusiformes en d'autres; b) un véritable *lymphangiome capillaire*.

Le terme de lymphangiome capillaire se justifie par l'abondance énorme des vaisseaux lymphatiques, leurs dimensions considérables et par leur structure de voies réticulées de la lymphe qui ne sauraient exister dans les lymphatiques d'une muqueuse saine.

Cette texture particulière explique la mollesse et l'aspect spongieux de la tumeur, caractères tout à fait anormaux dans un sarcome de cette région et permet de la désigner sous le nom de *lymphangiosarcome*.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Juillet 1920.

Fracture du frontal par coup de pied de cheval avec blessure du sinus longitudinal supérieur. Suture latérale du sinus. Greffe ostéopériostique secondaire. — *M. Cotte* présente un jeune cavalier ayant reçu le 5 Mars dernier un coup de pied de cheval sur la région frontale; il présentait une vaste plaie avec enfoncement osseux et des signes de commotion cérébrale.

M. Cotte intervint 2 heures après l'accident : il excisa les bords de la plaie et ne constata pas tout d'abord d'hémorragie appréciable. Mais l'ablation des esquilles osseuses détermina l'apparition d'un flot de sang; l'hémorragie provenait du sinus longitudinal supérieur déchiré sur 1 cm. de long par l'une de ces esquilles.

M. Cotte fit, avec une aiguille à suture veineuse, une suture latérale de ce sinus, arrêta ainsi l'hémorragie et ferma complètement la plaie.

Les suites opératoires furent simples et 1 mois après l'intervention le blessé quittait l'hôpital avec une perte de substance cranienne du diamètre d'une pièce de 2 francs. Pour combler cette perte de substance, M. Cotte réintervint le 26 Juin et fit à l'aide d'un greffon prélevé sur le tibia une greffe ostéo-périostique. Le résultat est des plus satisfaisants.

— *M. Tavernier* a observé pendant la guerre plusieurs blessures des sinus de la dure-mère et n'a pu, dans aucun cas, arrêter l'hémorragie autrement que par le tamponnement; ses tentatives de suture ont toujours échoué. La thrombose se fait habituellement en 5 ou 6 jours, quelquefois beaucoup plus tard. Dans un cas elle ne se fit qu'au 12e jour; dans un autre, 15 jours après l'intervention, le sinus saignait encore quand on enleva la mèche.

Résection bilatérale du coude pour double arthrite fistulisée datant de 8 ans. — *M. Tixier* présente une femme de 31 ans à qui il pratiqua une résection bilatérale du coude dans les circonstances suivantes.

Cette femme, robuste Savoyarde, sans antécédents héréditaires ou personnels, avait accouché en 1912; elle n'avait eu aucun signe d'infection puerpérale et s'était levée au 5e jour. Mais un mois après elle commença à ressentir des douleurs dans les deux coudes; les signes d'inflammation se précipitèrent au niveau de ces articulations : rougeur, gonflement, fluctuation; puis la suppuration s'établit. Elle durait depuis 8 ans, abondante et fétide, s'étant accompagnée de l'élimination d'une quinzaine de séquestres.

La malade, n'ayant été jusqu'alors l'objet d'aucun traitement, arrive à l'hôpital dans un état général précaire, avec une grosse albuminurie et une fonte des masses musculaires des bras et des avant-bras. Après avoir immobilisé quelque temps la malade, M. Tixier décide de pratiquer une résection. Il commence par le coude droit. Les extrémités osseuses, presque détachées comme dans un décollement épiphysaire, sont en quelque sorte cueillies; il n'y avait ni fongosités, ni cavernes, mais quelques bourgeons verts comme dans un furoncle. Cette 1re intervention ayant amélioré sensiblement la malade, M. Tixier pratique, à quelque temps de là, une 2e résection dans des conditions de tous points semblables. Actuellement l'opérée va bien : elle peut déjà faire quelques mouvements et notamment porter la main à la bouche. La suppuration est presque complètement tarie.

La nature de cette pyarthrose double apparaît énigmatique. Peut-être s'agit-il de tuberculose, mais d'une tuberculose atypique et atténuée, sans autre manifestations viscérales. Mais il est plus vraisemblable de lui attribuer une origine puerpérale, puisque les symptômes ont fait leur apparition 1 mois après l'accouchement.

Tumeur blanche du genou. Résection : Immobilisation en position verticale. Consolidation complète au 32e jour. — *M. Patel*. Un jeune homme de 19 ans ayant fait une chute de bicyclette présente par la suite des signes évidents d'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou. A l'intervention, lésions typiques de tumeur blanche : fongosités, os vermoulus, cartilages érodés. M. Patel pratique une résection classique, enlève tous les tissus malades, ferme complètement la plaie et immobilise le genou selon le procédé de M. Nové-Josserand, la jambe en position verticale sur la cuisse. Il ne se produit aucune réaction : au 32e jour le plâtre est enlevé; la consolidation est complète comme si la réaction datait de 6 mois.

Deux points sont intéressants dans cette histoire :

1° la fermeture complète de la plaie;

2° la consolidation parfaite et rapide, que M. Patel attribue à la position verticale.

— *M. Tavernier* a obtenu, par le procédé de M. Nové-Josserand, de très beaux résultats pour des résections orthopédiques. Mais la méthode comporte cependant quelques inconvénients; il peut se produire sous le plâtre des déplacements secondaires; il a vu notamment 1 cas de genu varum. Aussi préfère-t-il la position demi-élevée qui est d'ailleurs moins pénible pour le malade.

— *M. Alamartine*, dans un cas de tuberculose isolée de la rotule, a immobilisé son opéré en position normale et a obtenu dans ces conditions une consolidation parfaite au 26e jour.

— *M. Tixier*. Des ankyloses obtenues si précocement sont peut-être plus apparentes que réelles et il est dangereux de permettre la marche après une immobilisation aussi courte.

— *M. Durand*. Ce n'est pas la position qui règle la rapidité et la valeur de l'ankylose : c'est la section parallèle et la juxtaposition parfaite des surfaces osseuses.

Depuis longtemps il a définitivement renoncé à l'ostéosynthèse. Pendant la mise en plâtre, un aide a pour consigne de pousser la jambe dans l'axe du membre de façon à ce que le contact osseux soit parfait.

— *M. Tavernier* n'est pas de l'avis de M. Durand. Rejeter systématiquement les fils métalliques, les agrafes de Dujarier, la position verticale, c'est se priver de précieux auxiliaires, d'une rapide et bonne coaptation.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

LYON MÉDICAL

Tome CXXIX, n° 3, 10 Février 1920.

P. Jourdanet. *Étude auto-expérimentale du prurit.* — L'auteur, qui a coutume de présenter, à la suite de l'ingestion d'antipyrine, des éruptions cutanées intenses et très prurigineuses, rapporte son auto-observation prise heure par heure. Il note d'abord le rôle provocateur et localisateur du prurit avec le grattage qui l'accompagne; les lésions les plus intenses se trouvent dans les régions soumises à des traumatismes (fesses, jambe au siège de la constriction du caleçon). La mise à l'air d'une peau ainsi excitée constitue un traumatisme suffisant pour provoquer aussitôt un prurit violent que suit inévitablement le grattage. L'auteur avait recherché si l'occlusion diminuait l'intensité des lésions; il recouvrit à cet effet la jambe droite de colle; mais il constata que les lésions furent moins vives sur la jambe gauche que sur la droite.

Un facteur psychique intervient aussi dans la genèse du prurit. C'est ainsi que l'auteur ayant reçu la nouvelle de la mort d'un parent présente aussitôt une explosion de prurit.

L'anaphylaxie ne semble pas devoir être mise en cause. Il s'agit là, comme pour d'autres médicaments d'une intolérance idiosyncrasique dont le mécanisme nous échappe et dont nous nous contentons d'enregistrer les effets. R. Burnier.

JOURNAL D'ÉLECTROLOGIE ET DE RADIOLOGIE

(*Paris*)

Tome IV, n° 2, Février 1920.

Delherm et Laquerrière (de Paris). — *La paralysie faciale; électrodiagnostic; électrothérapie.* — La paralysie faciale présente au point de vue de électrodiagnostic, de l'évolution et du traitement, des particularités qui ne sont en général qu'ébauchées dans les ouvrages classiques et que les auteurs s'efforcent de préciser.

Diagnostic. — Les paralysies faciales peuvent se distinguer en paralysies d'origine centrale, en paralysies hystériques en paralysies périphériques. C'est l'examen clinique, seul, qui peut faire cette distinction.

Les paralysies périphériques peuvent être dues à : *a*) à des lésions de voisinage ou à une maladie générale; les renseignements fournis par l'électro-diagnostic n'ont pas une valeur importante pour le pronostic; l'évolution dépend alors de l'évolution de l'affection causale; *b*) à une névrite dont le type le plus fréquent est la paralysie rhumatismale dite *a frigore*.

Dans cette forme qui est la plus fréquente, l'examen clinique ne donne pas la moindre notion sur la gravité et la durée de la maladie. *Seul l'électrodiagnostic permet de formuler un pronostic*, grâce au schéma de Erb; aussi ce doit être une règle rigoureuse de pratiquer cette exploration qui permet de reconnaître trois types :

Une forme légère caractérisée par une faible augmentation de l'excitabilité électrique, qui redevient normale au bout de quelques jours. Quelle que soit l'intensité des phénomènes cliniques, la guérison se produit en 2 ou 3 semaines.

Une forme moyenne (dégénérescence partielle). Au début, les réactions demeurent parfois normales, ou il y a légère hyperexcitabilité.

Vers le 7e jour, on peut constater la diminution nette de l'excitabilité faradique. Vers la 2e ou 3e semaine la lenteur de la secousse et l'hyperexcitabilité galvanique apparaissent, mais il reste une certaine excitabilité faradique. Le pronostic est relativement favorable. Guérison complète en 8 semaines environ.

Une forme grave (dégénérescence complète). Dès les premiers jours, diminution rapide de l'excitabilité faradique et galvanique du *nerf*; sur le *muscle*, diminution de l'excitabilité faradique, puis apparition rapide d'hyperexcitabilité galvanique. Dans la seconde semaine la réaction de dégénérescence complète s'établit : abolition de toute excitabilité du nerf; abolition de l'excitabilité faradique du muscle, avec hyperexcitabilité galvanique et secousse lente.

L'affection dure 8, 10, 12 mois, peut laisser de la contracture, ne jamais guérir complètement.

Les auteurs passent en revue diverses autres réactions qui complètent le schéma de Erb. Ils discutent ensuite la valeur de ce schéma, admise sans aucun conteste jusque vers 1900. Depuis on a signalé quelques rares exceptions : par exemple, quelques cas de paralysie grave, se prolongeant des années et présentant des réactions normales ou presque normales. Mais d'une façon générale le schéma conserve en pratique toute sa valeur, à la condition qu'il s'agisse bien de paralysie *a frigore*; cependant il vaut mieux attendre pour donner un pronostic ferme la 3e semaine, car les réactions peuvent être parfois lentes à s'établir.

Traitement. — Avant d'instituer une thérapeutique électrique, il faut être fixé sur la nature de l'affection pour ne pas pratiquer un traitement qui pourrait être inutile; donc commencer par l'examen clinique.

Aux paralysies d'origine centrale on appliquera du courant continu constant; aux paralysies hystériques la rééducation armée fournie par l'excitation électrique.

Quant aux paralysies périphériques elles sont traitées comme les névrites; c'est l'électrodiagnostic qui dirigera les applications. Dans les formes sans dégénérescence on utilisera le courant faradique à chocs espacés; dans les formes avec dégénérescence le courant continu à l'état constant. Ce n'est que quand il y aura amélioration nette, soit des symptômes, soit des réactions électriques, que l'on produira des interruptions pour provoquer des contractions musculaires. Il faut proscrire de façon absolue le courant faradique tétanisant qui favorise la contracture. Le courant continu bien manié (applications constantes d'abord et ensuite applications avec interruptions faites prudemment et en connaissance de cause) ne provoque pas la contracture. En tous cas, quand cette complication se produit, il faut supprimer les interruptions qui, augmentant la toxicité musculaire, peuvent l'exagérer. A. Laquerrière.

Lagarenne et Guilleminot (Paris). *Diverticules pharyngo-œsophagiens ou diverticules de pulsion*

dits de Zenker: Un nouveau cas étudié par la radioscopie et opéré. — Les dépressions partielles, en forme de sac, de la paroi œsophagienne peuvent être dues à une adhérence (en particulier par ganglions enflammés) tirant sur la paroi : ce sont les diverticules *de traction* siégeant dans le médiastin surtout en avant de l'œsophage, souvent multiples, ne présentant qu'un faible volume, passant inaperçus et n'étant que des trouvailles d'autopsie.

Au contraire les diverticules de *pulsion*, dont Zenker en 1880 réunissait 34 observations et dont l'image radioscopique est actuellement bien décrite, se traduisent par des signes physiques marqués. Ces diverticules sont considérés par certains auteurs comme congénitaux : leur point de départ serait des fossettes préexistantes ou des zones faibles de la paroi ; des traumatismes de la muqueuse peuvent soit les causer soit les favoriser. En tous cas une fois la dépression amorcée, les efforts de toux, de vomissement, la pression des aliments à chaque déglutition, etc., l'augmentent. Vers 40 ou 45 ans commencent à apparaître : de la gêne de la déglutition, une sensation de pesanteur à la gorge après les repas, des quintes de toux, des régurgitations, etc., puis une tuméfaction profonde soulève la base du cou, surtout après les repas. Enfin l'alimentation, d'abord gênée, finit par devenir impossible, la poche comprimant l œsophage au point de le fermer.

Ces diverticules de pulsion siègent presque uniquement à la région cervicale, sont postérieurs et se développent en réalité aux dépens de l'hypopharynx et non de l'œsophage lui-même.

La malade, dont les auteurs présentent l'observation, était âgée de 61 ans, elle présentait une tumeur diffuse de base du cou, du gargouillement à la pression, une dysphagie telle que, profondément cachectique, elle dut préalablement être gastrostomisée pour rétablir l'alimentation ; ce n'est qu'au bout d'un mois que M. Hartmann put faire l'ablation du diverticule.

A l'examen radioscopique *avant l'opération*, on constatait au niveau de l'œsophage cervical une poche médiane de la grosseur d un œuf de poule où s'accumulait la baryte. Ce n'est qu'en pressant la base du cou, que l'on arrivait à faire passer un très mince filet de substance opaque qui, partant du bord antérieur et supérieur de la poche, tombait dans l'œsophage; *après l'opération*, transit normal de l'œsophage.

L'image du diverticule ne doit pas être confondue avec celle du cancer. La dilatation siégeant au-dessus d'une stricture néoplasique a un fond irrégulier et dentelé, le filet opaque qui en sort est sinueux, le cancer siège plutôt au tiers inférieur. Le diverticule est ovoïde, a un fond arrondi, le filet, dessiné par la baryte descendant dans l œsophage, est situé en avant et est très régulier.

A. Laquerrière.

JAHRBUCH für KINDERHEILKUNDE

Tome XLI, F. 2, Février 1920.

E. Freise (de Leipzig). ***Recherches expérimentales sur les conditions nutritives de la croissance.*** — L'auteur s'est efforcé de préciser les conditions que doit remplir l'alimentation pour donner lieu à une croissance normale. Il a choisi comme animal d'étude le rat blanc.

Une croissance « *optima* » ne peut être obtenue que lorsque l animal a le libre choix de ses aliments. Toutefois chez les animaux en expérience des courbes de croissance se rapprochant de la normale ont pu être réalisées à l'aide d'un régime composé de lait, d'avoine, de froment, de biscuit pour chien, et à l'occasion d'herbages. Les mêmes résultats satisfaisants ont été fournis par le régime de Hopkins (*Journ. of. Physiol.*, t. 44, p. 425), additionné de lait, de même que par du lait additionné d'une quantité suffisante de lait sec. Dans cette dernière variété d'essais, les courbes de croissances devenaient moins bonnes dès qu'on diminuait progressivement le pourcentage du lait sec ajouté au mélange.

L'*âge* influe d'une façon notable sur les conditions nutritives de la croissance. L'animal supporte d'autant mieux des conditions défavorables qu'il est plus âgé. Le jeûne absolu, en particulier, montre un parallélisme entre l'âge et la durée de la survie. Chez de jeunes animaux nourris avec le mélange de Hopkins, F. a vu régulièrement survenir une kératomalacie ophtalmique qui guérissait lorsqu'on ajoutait au régime de petites doses de lait.

Les *manipulations antérieures* auxquelles sont soumis les aliments sont importantes. Le *surchauffage*, élevé à 120, 130, 140°, nuit au développement ; un chauffage modéré est, par contre, parfois favorable. La *sécheresse* intervient également : les résultats obtenus avec du lait sec sont inférieurs à ceux obtenus avec du lait frais et cru.

La *durée des essais* joue un rôle capital. Le régime fourni n'apparaît souvent insuffisant qu'au bout de 3 semaines et dans certaines expériences au bout de 8 semaines seulement.

La *concentration* de l'aliment doit être envisagée. L'addition au régime d'une certaine quantité du mélange de Hopkins agissait mieux sur la croissance que l'addition d'une quantité caloriquement équivalente de saccharose, de caséine, et surtout de lactose.

Envisageant le rôle des hydrates de carbone, F. considère que l'extrait de malt n'exerce aucune influence sur la croissance. Selon lui, l'ancienne *soupe maltée de Liebig* est préférable aux nouvelles préparations de ce genre.

F., en terminant, attire l'attention sur le rôle des *vitamines*. On doit envisager comme telles plutôt un groupe de substances qu'une seule, comme ont tendance à le faire certains auteurs.

Au point de vue pratique, F. retient l'avantage qu'il y a à donner à l'enfant une alimentation variée dès que le régime lacté uniforme des premiers mois peut être modifié.

G. Schreiber.

REVISTA ESPANOLA DE MEDICINA Y CIRUGIA

(*Barcelone*)

2e année, n° 14, Février 1920.

J. Trias Pujol. ***Tumeurs perforantes du crâne.*** — Il est rare de voir les épithéliomas du cuir chevelu user l'os au point de le traverser. La plupart des tumeurs perforantes du crâne sont des sarcomes nés du diploé osseux ou plus souvent de la dure-mère. P. a eu l'occasion d'en observer récemment 4 cas, à l'occasion desquels il fait une bonne revue générale de la question. Voici le résumé de ses observations :

Obs. I. — Femme de 65 ans, ayant remarqué, depuis 2 ans, une petite masse au niveau de la région occipitale droite. Accroissement lent tout d'abord, puis très rapide depuis 4 ou 5 mois, avec douleurs vives dans la nuque.

Examen : tumeur du volume d'une grosse orange, de consistance ferme, fixe dans la profondeur, non adhérente à la peau, ni réductible, ni pulsatile. Diagnostic : sarcome d'origine osseuse. Tentative d'extirpation. Il existe deux lobes séparés par une large perforation osseuse. Le lobe profond adhère à la dure-mère, elle-même d'apparence normale. Mort par hémorragie interne et choc. Examen histologique ; sarcome alvéolaire à cellules rondes.

Obs. II. — Homme de 37 ans. Tumeur dure, du volume d'une noix, pulsatile, née du rebord orbitaire supérieur, ayant peu à peu refoulé la paupière en avant et le globe en bas. Pas d'exophtalmie vraie, pas de lésions oculaires à l'examen ophtalmoscopique. Peau mobile. Diagnostic : sarcome du frontal. Intervention : la tumeur née sur la dure-mère a refoulé et usé l'os, réduit à son périoste externe dont la tumeur s'est enveloppée. Extirpation en masse avec la partie droite du frontal. Plastie cutanée. Prothèse métallique ultérieure sur la brèche osseuse. Guérison, malgré quelques accès jacksoniens. Histologiquement : sarcome globo-cellulaire télangiectasique avec nombreux foyers hémorragiques.

Obs. III. — Femme de 65 ans. Tumeur frontale datant de 6 ans. Accroissement très rapide depuis quelques mois. Tumeur pulsatile, volumineuse, faisant corps avec l'os, sans adhérences cutanées. Grand développement des vaisseaux temporaux, sensation de frémissement vibratoire. A la base de la tumeur, on sent le rebord de la perforation osseuse. La toux, la position déclive, font augmenter le volume de la masse. Œil normal. Radiographie : large perte de substance osseuse, au point d'implantation de la tumeur. Diagnostic posé : sarcome de la dure-mère. Intervention refusée par la malade.

Obs. IV. — Homme de 56 ans. Petite tumeur occipitale découverte par hasard, depuis 6 mois. Evolution lente. Aucune douleur. Aucun phénomène oculaire. La tumeur a le volume d'une noix, et adhère fortement dans la profondeur. Pas de pulsations. La radioscopie montre la trépanation spontanée à la base de la tumeur. Intervention : la tumeur s'étend bien au delà de l'orifice osseux, et adhère largement à la dure-mère dans la région du pressoir d'Hérophile. Hémorragies profuses. Extirpation laborieuse et incomplète. Guérison opératoire, mais mort 2 mois plus tard par métastase hépatique. Histologiquement : sarcome globo-cellulaire.

— Ces tumeurs sont d'un pronostic très sombre, tant à cause des difficultés opératoires (hémorragies très graves) que par la rapidité des récidives. A ce point de vue il est regrettable que l'auteur ne nous donne pas de dates pour son malade n° 2, le seul opératoirement guéri.

M. Deniker.

GAZETTA MEDICA NAPOLETANA

(*Naples*)

3e année, n° 1, Janvier 1920.

F. Parisa. ***Sur un cas de môle vésiculaire métastatique.*** — Les cas de métastases de môle vésiculaire sont assez rares en général, et il est particulièrement exceptionnel d'observer des noyaux secondaires dans le vagin, alors que la môle est encore présente dans l'utérus. De plus il est difficile de savoir s'il s'agit de môles métastatiques vraies ou de noyaux chorio-épithéliomateux, car les deux formes ont été observées avec une égale fréquence dans les 6 cas publiés jusqu'ici. D'ailleurs le cas relaté par P. s'écarte de ces deux conceptions au point de vue histologique, et peut être considéré en quelque sorte comme la forme la plus bénigne de métastase embolique des villosités choriales dégénérées de la masse vésiculaire intra-utérine, métastase dont la prolifération est arrêtée par une active défense de l'organisme.

Il s'agit d'une femme de 37 ans primipare, observée par P. au 3e mois, en menace d'avortement. Sédation par le repos, puis la malade ayant repris la vie ordinaire, réapparition de métrorragies profuses. Fond de l'utérus à deux doigts de l'ombilic, col fermé et ramolli. L'utérus a une consistance pâteuse caractéristique. Sur la paroi vaginale gauche, à 8 cm. de la vulve, existe une tumeur molle, violacée, avec une ulcération centrale à fond induré. La consistance de l'utérus, la disproportion entre sa taille et l'âge de la grossesse, les hémorragies à répétition, tout fait penser à l'existence d une grossesse molaire dont la tumeur vaginale serait un noyau métastatique. On pratique alors une hystérectomie abdominale avec ablation du noyau vaginal. Suites normales. Guérison.

La masse intra-utérine, du poids de 250 gr., est formée d'une agglomération de vésicules à parois friables avec leurs pédicules caractéristiques. Des caillots remplissent l'utérus. La paroi de ces vésicules présente un revêtement épithélial d'épaisseur variable où l'on reconnaît des éléments syncytiaux et des cellules de Langhans avec de nombreuses figures caryokinétiques. Il s'agit d'une môle active typique selon la classification de Pestalozza, forme intermédiaire entre la môle bénigne et le chorio-épithéliome vrai.

Le noyau vaginal n'était ni une vraie métastase molaire, car on n'y retrouvait pas nettement les éléments du syncytium et des cellules de Langhans, ni un vrai chorio-épithéliome, car on n'y rencontrait ni les masses syncytiales ni les lacs sanguins développés entre elles. L'examen histologique ne montrait que de rares éléments étouffés dans une active prolifération de défense, et l'on ne peut ici parler d'autre chose que d'une « embolie vaginale de petits éléments vésiculaires ».

M. Deniker.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

CHAIRE DE CHIMIE PHYSIOLOGIQUE

LEÇON D'OUVERTURE[1]

PAR

M. le Professeur **Maurice NICLOUX.**

Monsieur le Doyen,
Messieurs,

Dans l'Alsace aujourd'hui redevenue française, plus encore, dans cette Université que tant de maîtres, autrefois, ont rendue célèbre, réunir le présent au passé suivant la délicate expression que j'entendis un jour formuler par un Alsacien, constitue un devoir auquel quiconque le peut ne saurait se soustraire.

Réunir le présent au passé, c'est, pour nous, revenir cinquante années en arrière, c'est voir ce qu'était la chaire de chimie dans cette Faculté depuis le jour où cette science y fut enseignée; en fait, depuis le jour où cette Faculté même a été créée.

Réunir le présent au passé, c'est aussi vous parler des maîtres disparus, qui ont honoré la chaire et dont quelques-uns des noms sont parmi les plus grands de la chimie.

Réunir le présent au passé, c'est enfin mettre devant vos yeux de vieilles reliques : papiers jaunis par le temps, flacons démodés, appareils désuets, mais qui n'en sont pas moins pour nous des symboles auxquels, par piété scientifique, nous attribuons la valeur la plus grande et le charme le plus émouvant.

L'Histoire de la Chaire de chimie médicale — ce fut son titre officiel jusqu'en 1870 — de la Faculté de Médecine de Strasbourg a ceci de particulièrement intéressant qu'elle se confond pour ainsi dire exactement avec l'Histoire de la chimie elle même. La chaire fut créée en 1794 et voici ce qu'était alors la chimie.

Si l'on me demandait de symboliser en une formule aussi brève que possible cette science à cette époque, deux mots à la rigueur y pourraient suffire et je répondrais :

Une théorie. Un nom.

Une théorie : elle était fausse; c'était celle du phlogistique.

Un nom : ce fut celui de l'homme qui ruina cette théorie, qui créa la Chimie, moderne, qui posa les bases de la Physiologie générale, ce fut celui d'un Français grand parmi les plus grands; j'ai nommé Lavoisier.

La théorie du phlogistique, sortie de toutes pièces du cerveau de Stahl, un Allemand — il était premier médecin et conseiller aulique du roi de Prusse — avait régné en maîtresse pendant la première moitié du XVIIIe siècle et même une partie de la seconde; sa vogue était énorme, quiconque s'occupait de chimie ne jurait que par le phlogistique.

Faisant table rase des expériences de Jean Rey, Robert Boyle, John Mayow, savants du siècle précédent, qui avaient pourtant très bien vu que les métaux augmentent de poids lorsqu'on les calcine et que l'air renferme un principe que font disparaître la combustion et la respiration, la théorie du phlogistique posait en principe que tous les métaux contiennent ce que l'on appelait à cette époque une chaux métallique en combinaison avec un principe combustible : le phlogistique. Chauffe-t-on un métal à l'air, il perd son phlogistique, se transforme en une poudre terne qui n'est autre chose qu'une chaux métallique; il en est ainsi du plomb qui se transforme en litharge. Chauffe-t-on, au contraire, une chaux métallique avec une substance comme le charbon de bois, l'huile, riche en phlogistique, on régénère le métal.

Cette théorie ne devait pas résister à l'examen de faits rigoureusement observés, car, ainsi que le fait si bien remarquer, et non sans une pointe d'ironie, le professeur G. Weiss, doyen de notre Faculté, dans son ouvrage *Travail musculaire et chaleur animale*, ce qu'il y avait de plus remarquable dans tout cela, c'était que tout cela était précisément le contraire de la vérité; vous savez en effet que

$$\text{Métal} + \text{oxygène} = \text{oxyde}$$

et que, de toutes façons, un métal oxydable, non volatil, chauffé à l'air, augmente de poids par formation d'oxyde; c'est l'inverse de ce qu'enseignait la théorie du phlogistique!

Je vous disais que la théorie du phlogistique ne pouvait résister à l'examen des faits rigoureusement observés; ceux-ci furent justement apportés par Lavoisier qui, de 1772 à 1786, publia à l'Académie des sciences une série ininterrompue de travaux dont la synthèse est représentée par son *Traité élémentaire de chimie* paru en 1789 et que voici. Il faudrait une leçon tout entière pour vous donner une idée nette de ce que représente cet ouvrage. Songez seulement que tout, ou à peu près tout, est de Lavoisier et de Lavoisier seul.

Pour la première fois nous y trouvons la nomenclature des acides, des oxydes, des sels, telle que nous l'employons aujourd'hui; cette nomenclature qui date de 1787 était due à la collaboration de Lavoisier, Guyton de Morveau, Berthollet et Fourcroy.

Pour la première fois également, nous y trouvons la composition de l'air; l'étude méthodique des combinaisons de l'oxygène avec le soufre, le phosphore, le charbon; la combinaison de ce même gaz oxygène avec les métaux; la formation des acides en général et celle des oxydes; la démonstration que l'eau résulte de la combinaison de l'hydrogène et de l'oxygène, sa décomposition par le charbon et par le fer; les conditions de formation des sels neutres; les propriétés des bases salifiables telles que potasse, soude, ammoniaque, chaux, magnésie, baryte, alumine.

Vous vous rendez compte de ce travail formidable; c'est la clarté dans l'obscurité, c'est la chimie érigée en corps de doctrine, alors que tout auparavant n'était que chaos et mystère.

Mais il y a plus : Lavoisier non seulement avait créé la chimie moderne, mais il allait créer la Physiologie générale, en posant pour la première fois, sur les bases de l'expérimentation exacte et de l'observation rigoureuse, les problèmes de la respiration et de l'origine de la chaleur animale.

Voyons en quelques mots ses expériences. Ayant imaginé et réalisé tous les dispositifs expérimentaux permettant de recueillir et d'analyser les gaz de la respiration chez l'homme et les animaux, il démontre que la respiration fait disparaître de l'air inspiré une certaine quantité de ce qu'il appelait l'air éminemment respirable, c'était l'oxygène, et qu'à la place on retrouve un gaz nouveau qu'il appelait l'acide crayeux aériforme, c'était l'acide carbonique; il n'hésite pas à voir dans cet acide carbonique le résultat d'une combustion *lente*, intraorganique, du carbone; absolument comme dans un foyer, l'acide carbonique résulte de la combustion *vive* du carbone. Dans quelle partie de l'organisme s'opère cette combustion? Lavoisier ne se prononce pas et il écrit : « Ou la portion de l'air éminemment respirable contenue dans l'air de l'atmosphère est convertie en acide crayeux aériforme en passant dans le poumon, ou bien il se fait un échange dans ce viscère : d'une part, l'air éminemment respirable est absorbé et de l'autre le poumon restitue à la place une portion d'acide crayeux aériforme, presque égale en volume. » On voit avec quelle netteté le problème était posé. Ce mémoire de 1777 sur la respiration fut complété, quelques années après, par les recherches que Lavoisier et Laplace entreprirent en commun sur la chaleur animale. Les deux illustres collaborateurs créèrent la calorimétrie, en trouvant le moyen de mesurer les quantités relatives de chaleur dégagée dans les réactions chimiques, par la comparaison des poids de glace que fait fondre chacune d'elles. Ils purent démontrer que la respiration est une combustion et qu'elle est la seule cause de la chaleur animale. D'autre part, ne cessant de varier ses expériences et examinant ses résultats de plus près, Lavoisier vit aussi que la formation d'acide carbonique ne suffisait pas à expliquer toute la production de chaleur, ni toute la disparition d'oxygène; il en conclut que cet excédent de chaleur et d oxygène consommé provient de la combustion, dans l'organisme, d'une certaine quantité d'hydrogène avec formation d'eau.

Ensemble véritablement extraordinaire de travaux! « Ainsi, comme le dit fort bien Grimaux, Lavoisier avait donné la théorie exacte de la combustion, enlevé à l'air son caractère d'élément, montré que les corps brûlent parce qu'ils s'unissent à l'oxygène de l'air atmosphérique. Il avait rapproché la respiration de la combustion, trouvé dans cet acte chimique la cause de la chaleur animale et créé la calorimétrie en collaboration avec Laplace. Pour réaliser ces grandes découvertes, il avait imaginé des appareils nouveaux, inventé des procédés pour manier les gaz et fait un emploi si judicieux de la détermination du poids et de la mesure, qu'il avait introduit d'une façon définitive cette vérité, à peine entrevue avant lui, que dans les réactions chimiques le poids est invariable : la matière se transforme et ne saurait disparaître. »

Il avait enfin publié, couronnant le tout, son *Traité élémentaire de chimie* qui, traduit en quatre langues, contribua à la diffusion universelle de la chimie.

Tout ce que je viens de vous dire de ce qu'était la chimie vers 1790, de Lavoisier son créateur, semble nous éloigner de la Faculté de Médecine de Strasbourg, il n'en est rien, vous allez le voir.

La tourmente révolutionnaire avait balayé comme un fétu de paille toute l'organisation de l'ancien régime. Le décret du 18 Août 1792 avait supprimé toutes les Universités de France et l'Université de Strasbourg, en particulier, n'avait pas échappé à la règle commune. Mais cette mesure extrême ne pouvait durer, d'abord parce qu'un pays comme la France ne pouvait se trouver privé, du jour au lendemain, d'une élite intellectuelle, et ensuite, parce qu'il lui était indispensable de trouver et de former toute une catégorie d'individus instruits, possédant les notions d'une science qui compte parmi celles qui sont les plus utiles à l'humanité : la médecine.

N'oublions pas que nous sommes en 1793 : la France est attaquée de toutes parts; le Corps de Santé — ce fut toujours son douloureux et glorieux honneur — venait de subir au front des pertes importantes qu'il était impossible de réparer; par ailleurs, les villes et les campagnes privées des médecins nécessaires étaient honteusement exploitées par des aventuriers de toutes sortes, experts en l'art de guérir, d'autant plus audacieux qu'ils n'avaient personne devant eux. La situation était si grave que, sur un rapport de Fourcroy et de Thouret, la Convention résolut d'y mettre un terme immédiat en reconstituant un enseignement officiel de la médecine. Après une discussion mouvementée des propositions en présence, dont l'une d'elles, celle de Fourcroy, visait à l'établissement d'une Ecole centrale de Médecine, présentant la plus grande analogie avec l'Ecole polytechnique, la Convention décida la création de trois « Ecoles de Santé » destinées à fournir des officiers de Santé pour le service des hôpitaux, en général,

1. 8 Mars 1920.

et plus spécialement des hôpitaux militaires. Ces trois Ecoles de Santé créees par le décret du 14 frimaire an III (4 Décembre 1794) avaient pour sièges respectifs: Paris, Montpellier, Strasbourg. Soit dit en passant, et la remarque n'est pas sans intérêt, le seul fait que Strasbourg ait été désigné dès cette époque pour être, à côté de Paris et Montpellier, le siège d'une Ecole de Médecine, soulignait l'importance que la Convention attachait à Strasbourg en tant que centre de haut enseignement ; c'était indirectement, qu'on le voulût ou non, payer un véritable tribut d'hommage à l'ancienne Université dont l'origine remontait au XVIe siècle et qui recueillait ainsi la consécration d'un long passé chargé de gloire.

L'Ecole de Santé une fois créée [elle prit le titre par la suite d'Ecole spéciale de Médecine (1795), d'Ecole de Medecine (1802), de Faculté de Médecine (1808)], les chaires furent désignées et à côté des cinq chaires, d'anatomie et physiologie, de chirurgie opératoire, pathologie externe et accouchements, de clinique et de pathologie interne, de botanique et matière médicale, il en fut créée une sixième, celle de chimie médicale.

A la réflexion, cette création de chaire dès cette époque n'est pas sans étonner. En effet la science chimique venait à peine de se constituer, comme je viens de vous le montrer et j'y insiste encore. Nous étions à vingt années de l'apogée de la théorie du phlogistique. Dix ans à peine nous séparaient de cette séance de l'Académie du 6 Août 1785 au cours de laquelle Berthollet suivi par Fourcroy et Guyton de Morveau se ralliaient aux conceptions de Lavoisier, contre la théorie du phlogistique, encore qu'en Europe, dans le monde savant, on pût compter quelques défenseurs impénitents, parmi lesquels il faut citer Cavendish qui, le premier, avait préparé l'hydrogène et Priestley qui, le premier, avait préparé l'oxygène.

Enfin depuis cinq années seulement le *Traité élémentaire de chimie* de Lavoisier avait vu le jour, et les nouvelles expériences sur la respiration et sur la chaleur animale faites en collaboration avec Séguin et Laplace étaient pour ainsi dire de la veille.

Ainsi donc, créer une chaire de Chimie médicale à cette époque, c'était non seulement reconnaître l'importance des faits acquis, mais c'était plus encore : en effet, décerner le droit d'entrée dans une Faculté de Médecine, toutes portes ouvertes à une science qui faisait ses premiers pas, aussi assurés qu'ils fussent, c'était en fait avoir l'intuition de son développement et de son importance ultérieurs, et en cela la Convention ne se trompa pas.

Mais alors, étrange et douloureuse alternative, le crime commis contre la nation française par le trop célèbre tribunal révolutionnaire n'aurait-il pu être évité? La Convention ne devait-elle pas, par l'organe des savants qu'elle comptait dans son sein, intervenir pour sauver la vie du grand Français, immortel créateur de cette chimie que par ailleurs elle consacrait en tant que science? Impliqué dans le procès des fermiers généraux, Lavoisier, d'une intégrité que personne ne pouvait soupçonner, qui avait résigné ses fonctions de fermier général depuis plusieurs années, pour se consacrer entièrement à des recherches scientifiques, dont quelques-unes sur la fabrication du salpêtre et la préparation de la poudre, avaient des rapports directs avec la Défense Nationale, n'en était pas moins condamné à mort et périssait sur l'échafaud le 8 Mai 1794.

Telle est l'histoire de l'origine de la Chaire de chimie médicale de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Quels sont les hommes qui l'occupèrent?

Le premier titulaire fut Nicolas (Pierre-François), il fut nommé le 22 Décembre 1794. Il était né en 1743 à Saint-Mihiel, il venait de Nancy où il avait été professeur de chimie à l'Ecole royale peu avant la Révolution. Chose assez extraordinaire, il démissionne presque aussitôt nommé, le 5 mai 1795. On le retrouve inspecteur des salures de l'Est, professeur de chimie à l'Ecole centrale de Caen où il meurt le 18 Avril 1816.

Quelles sont les raisons de son brusque départ de Strasbourg? Il faut, selon toute vraisemblance, les chercher dans ce fait que les débuts de l'Ecole de médecine furent extrêmement difficiles, les ressources étaient à peu près nulles, le Gouvernement faisait peu, les autorités locales rien ; des rivalités de personnes s'étaient élevées entre les professeurs de l'ancienne université qui regrettaient l'ancien état de choses et les nouveaux venus qui, eux, se considéraient, en raison de l hostilité dont ils étaient l'objet, comme étant un peu en pays étranger.

Devant un pareil faisceau d'obstacles il fut un instant question de transférer à Nancy la nouvelle Ecole de santé de Strasbourg. Puis fort heureusement, comme cela arrive presque toujours, le temps se chargea d'apaiser les conflits, et l'Ecole de santé, devenue Ecole spéciale de médecine le 25 Septembre 1793, put fonctionner utilement. Après le départ de Nicolas en 1795, la chaire de Chimie médicale resta sans titulaire pendant 3 ans et en 1798 G. Masuyer fut nommé.

Gabriel Masuyer était né à Bellevesure en 1761, il avait fait ses études à Montpellier et obtenu le diplôme de docteur en médecine de cette Faculté en 1783.

Les documents le concernant que j'ai pu consulter sont peu nombreux, quoiqu'il ait occupé la chaire pendant quarante ans, exactement de 1798 à 1838. Il paraît s'être consacré spécialement à l'hygiène et il aurait été le premier à conseiller l'emploi du chlorure de chaux comme désinfectant.

Le successeur de Masuyer fut Cailliot. Amédée Cailliot naquit à Brest le 30 Avril 1805, il fit ses études médicales à Strasbourg auprès d'un de ses frères, René Cailliot, alors doyen de la Faculté de Médecine. Il fut reçu docteur en médecine le 19 Avril 1830, nommé professeur agrégé au concours de 1835 et titulaire en 1838, date à laquelle Masuyer prenait sa retraite.

D'après le professeur Armand Gautier qui le connut personnellement, Cailliot aurait été un professeur remarquable ; chaque année, son cours était mis au courant des derniers progrès de la science. Au moment où « équivalentistes » et « atomistes » rompaient de furieuses lances en faveur de leurs théories respectives, Cailliot avait pris position ; il enseignait la théorie atomique. Il avait été, cela va sans dire, un des adeptes les plus fervents de Charles Gerhardt, ce grand initiateur, fils de la terre d'Alsace, qui avait dans une envolée de génie conçu la réforme des formules chimiques, et d'une façon si définitive que cette réforme reste la base essentielle de la notation d'aujourd'hui. Gerhardt, mort en 1866 à l'âge de 40 ans, avait été pour un temps malheureusement trop court, en 1855 et 1856, professeur à la Faculté des Sciences et à l'Ecole supérieure de pharmacie de Strasbourg.

Pour en revenir au professeur Cailliot, il occupa sa chaire jusqu'en 1870 ; la conquête allemande l'en chassa et il vint à Paris ; là, refusant toute situation officielle et déjà relativement âgé, il avait 66 ans, il eut le très grand courage de venir reprendre le cours de ses travaux personnels dans le laboratoire de Wurtz à la Faculté de Médecine. Dans ce laboratoire il se fit l'ami et le conseiller sûr des jeunes qui l'entouraient et qui l'aimaient pour sa bienveillance extrême et son jugement parfaitement droit. On a de lui des recherches sur les térébenthines, sa belle découverte de l'acide téréphtalique, des études commencées sur les acides fumariques, abiétiques, sulviques et sur les produits complexes d'oxydation des résines.

Il mourut à Paris le 26 Décembre 1884.

Je mentionnerai ici et simplement le nom des professeurs qui occupèrent la chaire pendant quarante-huit années d'occupation allemande :

Félix Hoppe Seyler de 1872 à 1895, date de sa mort, et Franz Hofmeister qui lui succéda en 1896.

Je viens de faire devant vous la rapide biographie des professeurs qui ont occupé la chaire de chimie médicale depuis sa fondation. Il me faut vous parler maintenant de ceux qui, pendant la période immédiatement antérieure à 1870, attachés à la chaire comme préparateurs, chefs de travaux, agrégés, l'ont particulièrement honorée.

C'est qu'en effet, auprès du professeur Cailliot qui dirigeait avec tant de zèle et de consciencieuse intelligence son laboratoire de la Faculté, de jeunes élèves vinrent former leur éducation scientifique. Parmi eux, je veux citer deux noms qui sont parmi ceux dont la France à juste titre peut s'enorgueillir : Adolphe Wurtz et Paul Schützenberger.

Retraçons rapidement la vie de ces grands travailleurs :

Charles-Adolphe Wurtz naquit à Strasbourg, le 26 novembre 1817. Son père était pasteur à Wolfisheim, petite localité située à quelques kilomètres à l'ouest de Strasbourg. C'est dans le paisible et riant presbytère du village que s'écoulèrent les premières années d'Adolphe Wurtz.

M. Wurtz père ayant été appelé à Strasbourg, son fils commença à suivre les classes du gymnase protestant qu'il quitta en 1834 à l'âge de 17 ans, ayant acquis le diplôme de bachelier ès lettres.

Son père aurait vivement désiré qu'il suivît la voie paternelle, mais Wurtz avait déjà sur ce point des idées tout à fait autres : c'est qu'en effet dans la traditionnelle buanderie dont était pourvue la cure paternelle, Adolphe Wurtz se livrait à des expériences de physique et de chimie, qui décidèrent de sa vocation. « De toute cette cuisine, s'était écrié le vieil et très écouté sacristain de Saint-Pierre-le-Jeune, le père et moi avions bien dit qu'il ne pouvait rien sortir de bon. »

M. Wurtz père dut se résigner, mais il mit toutefois une condition à son consentement : c'est que son fils commencerait par étudier la médecine. Cette restriction, cela va sans dire, ne pouvait en aucun cas déplaire au jeune Wurtz. Il désirait faire de la chimie et l'on pouvait apprendre la chimie à la Faculté de Médecine, que désirer de plus!

A peine est-il immatriculé qu'il se présente en 1835 à un concours pour l'emploi d'aide préparateur de chimie, il est reçu; il se présente à un second, puis à un troisième, à la suite desquels il est nommé successivement préparateur en titre, puis chef des travaux chimiques à la Faculté. C'était en 1839, M. Cailliot venait d'être nommé professeur.

C'est donc auprès de ce maître que Wurtz commença ses études de chimie, tout en poursuivant ses études médicales qu'il termina en 1843 par une thèse sur *l'Albumine et la fibrine*, qui lui valut une médaille d'honneur de la Faculté. C'est à ce moment qu'il quitta Strasbourg; il ne devait plus y revenir.

Il voyagea d'abord quelque temps, fréquenta quelques mois le laboratoire de Liebig à Giessen, c'est là qu'il commença ses recherches sur l'acide hypophosphoreux.

Une année après son départ de Strasbourg, il se trouvait à Paris et presque immédiatement, en 1845, il devenait le préparateur de Dumas à la Faculté de Médecine. Je passe rapidement sur les différentes étapes de sa carrière qui fut particulièrement brillante.

En 1847, il avait trente ans, il était nommé agrégé de la Faculté de Médecine de Paris et six ans plus tard, en 1853, prenait possession de la chaire que son maître Dumas, déjà très âgé, abandonnait pour prendre un repos mérité.

En 1866, il était porté au décanat par ses col-

lègues, et là dans ses fonctions de doyen rendait les plus grands services. En 1874 il abandonnait celles-ci, mais demandait et obtenait la création d'une chaire de chimie organique à la Sorbonne, il put ainsi se consacrer à ses deux enseignements de la Faculté de Médecine et de la Faculté des Sciences. Entre temps, en 1856, il était elu membre de l'Académie de Médecine; en 1867, de l'Académie des Sciences.

En 1881, il était nommé sénateur.

On voit par là quelle était l'extraordinaire activité de Wurtz. Sa santé qui avait été parfaite jusqu'en 1883 commença à s'altérer; il n'en prit pas un souci suffisant et en 1884, à la veille d'être nommé secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, en remplacement de son maître Dumas qui venait de mourir, il succombait à son tour.

Telle fut la carrière si brillante d'Adolphe Wurtz. L'homme en était digne en tous points. Comme professeur, de l'avis unanime de tous ceux qui l'ont connu, il était incomparable. A une éloquence rare était jointe une chaleur dans l'élocution qui faisaient de ses leçons des modèles de clarté et de vie. Comme savant, ses travaux, que je ne puis que citer, sur l'acide hypophosphoreux, les combinaisons du cyanogène, les ammoniaques composés, les urées composées, les carbures à radicaux mixtes, les alcools mono et polyatomiques, le glycol en particulier, etc., etc., le désignent aux générations futures comme un des pionniers les plus qualifiés de la chimie organique.

J'ai maintenant à vous parler de Paul Schützenberger.

Paul Schützenberger naquit à Strasbourg, le 23 décembre 1829; il était le fils de Georges-Frédéric Schützenberger, docteur en droit, professeur à la Faculté de Droit, qui fut maire de Strasbourg de 1837 à 1848, et à qui l'on doit les embellissements de l'Orangerie et du Contades.

Il était le neveu de Charles Schützenberger, professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine, dont le nom est jalousement conservé ici dans cette Faculté comme celui d'un des cliniciens qui lui ont fait le plus honneur.

Un autre oncle de Schützenberger, Louis Schützenberger, était le propriétaire d'une grande brasserie (restée depuis entre les mains de la même branche de famille et dont tout Alsacien connaît la réputation). C'est dire que par sa famille il touchait à l'enseignement, à l'industrie, j'ajouterai à l'art, car Louis Schützenberger, fils du brasseur, s'était acquis en peinture une juste célébrité.

Paul Schützenberger montra tout jeune une intelligence très vive, une ténacité et une volonté peu ordinaires. On rapporte qu'il n'hésitait pas à coucher sur des barres de bois équarries ou dans des draps aspergés d'eau glacée uniquement pour s'endurcir et exercer sa volonté.

Il fit ses classes au lycée de Strasbourg, passa son baccalauréat ès lettres, et ès sciences, et sous les auspices de son oncle Charles, qui l'aimait particulièrement, il entra en 1850 à la Faculté de Médecine dans le laboratoire du professeur Cailliot comme préparateur de la chaire de Chimie médicale. Il passa les années 1852 et 1853 à Paris comme préparateur de Persoz, vraisemblablement sur les instances de Persoz lui même, qui avait quitté la chaire de chimie de la Faculté des sciences de Strasbourg pour celle de teinture et impression au Conservatoire des Arts et métiers à Paris.

Il revint en 1854 en Alsace, son pays natal, non à Strasbourg, mais à Mulhouse, comme professeur de chimie à l'Ecole professionnelle de cette ville. Ses études médicales étant fort avancées, il les terminait et soutenait en 1855 sa thèse de doctorat en médecine. En 1860, il affronta le concours d'agrégation de chimie, fut nommé agrégé après un brillant concours. Il semble que dans cette période comprise entre 1860 et 1865 il ait mené de pair ses doubles fonctions d'agrégé à Strasbourg et de professeur à Mulhouse, mais je ne saurais rien affirmer. Quoi qu'il en soit, attiré par la capitale, il y allait en 1865 soutenir une thèse de doctorat ès sciences et entrait la même année au Collège de France comme préparateur de Balard. Balard, professeur de Chimie minérale au Collège de France, avait une habitude, sinon une manie, qu'expliquait un début de carrière difficile dans un laboratoire peu doté, et qui consistait à monter les appareils les plus compliqués avec les instruments de fortune les plus variés; il s'interdisait par exemple de toucher à des tubes ou à des vases de verre, les qualifiant, non sans mépris, d'ustensiles officiels. On voit par là la situation du préparateur qui devait déployer des trésors d'ingéniosité pour contenter son maître. Schützenberger y parvenait.

Ses travaux entrepris dans le laboratoire de Balard, marqués au coin d'une puissante originalité, sa réputation grandissante, le firent désigner comme directeur adjoint d'un laboratoire des Hautes études à la Sorbonne.

Il consacra à son nouveau poste tout son temps, tous ses soins. Jeune maître il attira des élèves, si bien qu'en peu de temps le laboratoire devint un centre important de recherches scientifiques.

C'est là que les évènements terribles de 1870 vinrent le trouver. Epoque doublement douloureuse pour un Alsacien; Paris est investi et, dans le laboratoire utilisé maintenant pour des recherches toutes différentes, il travaille utilement, lui et son ami Armand Gautier, pour la Défense Nationale.

Quand la paix fut signée, il se remit à ses travaux avec son ardeur accoutumée et en 1876 succéda à son maître Balard comme titulaire de la chaire de Chimie minérale au Collège de France. Mais voici qu'une question, qu'il considérait au triple point de vue patriotique, scientifique et social, allait se poser pour lui : comme Alsacien, il avait pu suivre de près le développement extraordinaire de la chimie en Allemagne, il s'était convaincu que l'enseignement était pour une grande part une des causes de ce succès. Il résolut donc de fonder une Ecole où se formeraient de jeunes chimistes instruits. N'ayant pas trouvé de la part de l'Etat les encouragements nécessaires, il s'adressa à la Ville de Paris, et ainsi fut fondée en 1881 l'Ecole de Physique et de Chimie industrielles de la Ville de Paris.

C'est là, dans cette Ecole sur les bancs de laquelle j'ai passé peut-être les plus beaux jours de ma jeunesse, que j'ai connu Paul Schützenberger : il était notre directeur vénéré, notre professeur adoré. Je me souviens comme si c'était d'hier de ses leçons de chimie organique, modèles d'ordonnance et de clarté. Je me souviens aussi de l'homme grand et mince, de son visage que la barbe taillée longue rendait un peu rude, de ses yeux profonds et scrutateurs, de son parler fortement accentué. Sous ces dehors qui nous en imposaient, il cachait une extrême bonté; nous le savions et le culte que nous lui avions voué pour sa grande science et ses merveilleuses leçons s'en trouvait d'autant plus enthousiaste.

Pual Schützenberger mena de front, pendant plus de quinze ans, son enseignement au Collège de France, à l'Ecole de Physique et de Chimie, ainsi que la direction de celle-ci. Sa santé qui paraissait de fer pouvait faire penser qu'il serait encore ainsi pendant longtemps, puis un jour l'homme brutalement s'affaissa. Après une amélioration qui ne fut que temporaire, il succomba le 25 Juin 1897.

De ses travaux qui furent d'une diversité inouïe — il s'en excusait presque dans une notice qu'il rédigea à l'occasion de ses candidatures à l'Académie de Médecine et à l'Académie des Sciences où il entrait en 1884 et 1888 — et dont la simple nomenclature prendrait plusieurs pages d'un texte serré, je ne puis donner qu'un très bref résumé : recherches sur les alcaloïdes, sur l'acétate d'iode, les combinaisons de l'acide acétique anhydre avec la cellulose, l'amidon et les hydrates de carbone en général, les combinaisons du chlorure platineux avec l'oxyde de carbone, les composés phosphoplatiniques, les terres rares, etc.

Mais parmi tous ces travaux, il en est deux qui méritent une mention particulière : le premier, c'est celui qui le conduisit à la découverte de l'hydrosulfite de soude, sel d'un pouvoir réducteur intense et dont l'application industrielle à la teinture par l'indigo fut mise au point par lui-même; le second, c'est son grand travail sur les produits de dédoublement des matières albuminoïdes sur lequel au cours de ces leçons nous aurons à revenir.

Je vous ai dit que l'on avait gardé pieusement à la Faculté de Médecine, et j'ajouterai à l'hôpital civil de Strasboug, le nom de Charles Schützenberger dont le buste se trouve dans la grande allée centrale. Le nom de Paul Schützenberger ne sera pas moins pieusement conservé à l'Institut de Chimie physiologique.

Cette belle collection du *Bulletin de la Société chimique* de 1855 à 1897, qui lui a appartenu, est devenue ces jours-ci la propriété de l'Institut de Chimie physiologique. Elle fut commencée à Strasbourg, très vraisemblablement; qui sait même si les premiers volumes n'ont pas vu les tables de l'ancien laboratoire de Chimie médicale de la Faculté de Médecine de Strasbourg d'avant 1870 et les voici qui reviennent aujourd'hui prendre leur place sur les tables de l'Institut de Chimie physiologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg d'après 1918! Emouvante confrontation!

Au début de cette leçon je vous ai parlé de vieilles reliques : je vous les présente :

Voici d'anciens flacons antérieurs à la guerre de 1870 portant l'étiquette dévitrifiée française.

Voici un vieil inventaire que manipula sans doute le professeur Cailliot. Si on l'ouvre à une certaine page on y trouve mentionnés des objets de valeur et particulièrement les suivants :

Un petit alambic avec chapiteau en argent pesant 1.418 gr., et cet alambic le voici: et, en outre, sous la rubrique platine :

Une capsule pesant 175 gr.

Un creuset avec couvercle pesant 158 gr.

Une petite cornue pesant 177 gr.

Au total, plus de 500 gr. de platine, que voici représenté... par ce papier sans valeur, reçu daté du 4 Juin 1917 et signé du représentant de la Kriegsaktien-Metallgesellschaft de Berlin! Pour l'Institut de Chimie physiologique, vous le concevez sans peine, je préférerais les objets eux-mêmes!

Monsieur le Doyen, Messieurs,

J'ai terminé. J'ai essayé de réunir le présent au passé, comme je me l'étais proposé au début de cette leçon.

Le passé de cette chaire est un passé glorieux, vous avez pu vous en rendre compte. Quel sera son avenir? Nul ne sait. Je prends une succession très lourde, et je ne me le dissimule pas. Rappelez-vous le laboureur qui, au matin des beaux jours de printemps, voit la grande tâche à accomplir, et qui ne s'en effraie pas. Je voudrais être ce laboureur. Je compte pour m'aider sur tous ceux qui m'entourent; je compte aussi sur vous, jeunes étudiants. Les études chimiques ont toujours été fort en honneur en Alsace, tel d'entre vous viendra faire une thèse, tel autre mettre au point une question de chimie qui l'intéresse; les moyens de travail sont à votre disposition, et ainsi la chaire de Chimie médicale, aujourd'hui chaire de Chimie physiologique, qui serait encore mieux dénommée chaire de Chimie biologique, suivra le cours de sa destinée dans le rayonne-

ment de la Science française, qui n'a rien à envier à aucune autre, dans cette ancienne et chère Faculté de Médecine de Strasbourg que nous voulons toujours plus grande, toujours plus belle !

SOURCES.

O. BERGER-LEVRAULT. *Annales des professeurs des Académies et Universités alsaciennes* (1523-1871). 1 vol. in-8° de CCXLV-308 pages; 1893. Berger-Levrault, Nancy. — E. GRIMAUX. *Lavoisier* (1743-1794). 1 vol. in-8° de VII-399 pages, 10 gravures, 1888, Félix Alcan, Paris. — J.-L. ROUIS, *Histoire de l'Ecole impériale du Service de Santé militaire*, 1 vol. in-8°, VI-707 pages; 1898, Berger-Levrault, Paris et Nancy.

ARMAND GAUTIER « Eloge funèbre de A. Cailliot, *Bulletin de la Société chimique*, 1881, N. S, t. XLII, pp. 610-612. — FRIEDEL. « Notice sur la vie et les travaux de Charles-Adolphe Wurtz ». *Bulletin de la Société chimique*, 1885, N. S, t. XLIII, pp. I-LXXX. — FRIEDEL. « Notice sur la vie et les travaux de Paul Schützenberger ». *Bulletin de la Société chimique*, 1898, 3e S., t. XIX, pp. I-XLIII.

HÉMIPLÉGIE INFANTILE [1]

ÉTUDE FONCTIONNELLE - THÉRAPEUTIQUE

Par C. DUCROQUET.

Dans l'hémiplégie infantile, le plus souvent, les lésions semblent, au point de vue clinique, procéder par centres articulaires.

Le centre moteur qui préside au mouvement de l'articulation tibio-tarsienne peut être seul inté-

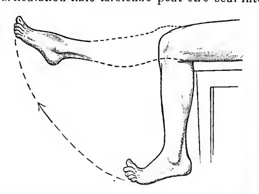


Fig. 1. — La jambe étant en position verticale, le pied est en angle droit sur la jambe; il s'étend si l'on redresse le genou.

ressé, mais si le centre qui préside aux mouvements du genou est atteint, celui qui correspond aux mouvements du pied est toujours lésé, et, si le centre qui préside aux mouvements de la hanche est altéré on voit toujours les deux autres centres atteints plus gravement.

Les lésions procèdent donc de l'extrémité du membre à sa racine.

On peut examiner cliniquement la déficience musculaire en recherchant deux choses :

a) L'intensité de la contracture;

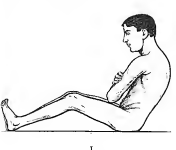
b) La valeur de la fonction active des muscles.

L'intensité de la contracture est des plus variables; elle diminue généralement de l'extrémité du membre à sa racine et limite la flexion ou l'extension des articulations.

Il est possible de mettre en évidence, pour chaque articulation, le degré de la contracture. *Au pied*, voici le procédé que nous employons : le sujet, auquel on recommande de relever le pied au maximum, est couché sur une table en position de décubitus dorsal, les jambes pendantes et tombant librement en dehors de la table (fig. 1). Dans cette position, la tibio-tarsienne se trouve à angle droit, mais elle s'étend et prend une position d'équinisme dès que l'on vient à redresser la jambe en l'amenant en situation horizontale et cela malgré les efforts du sujet. Le triceps sural en état de contracture tire le calcanéum à l'arrière.

Pour le genou le sujet est placé dans la même position, mais les jambes ne sont plus pendantes, elles reposent entièrement sur le plan de la table. Cela étant, si on aide le sujet à redresser le tronc de façon à prendre la position assise, on voit le genou se plier et quitter le plan de la table (fig. 2): flexion et élévation sont facteurs du degré de la contracture (c'est ce qu'on nomme signe de Kernig, dans le cas de méningite) Les muscles postérieurs de la cuisse : demi-membraneux, demi-tendineux, biceps, se trouvant entraînés par l'ischion, lorsque le sujet prend la position assise, attirent à eux le tibia et, par la même, fléchissent le genou.

La contracture des muscles droit antérieur couturier et tenseur du fascia est mise en évidence par le procédé suivant : le sujet étant couché sur le ventre, on voit le bassin quitter le plan de la table et la hanche fléchir dès que, soulevant la jambe, on vient à plier le genou (fig. 3) La rotule, en glissant sur sa trochlée, entraîne l'extrémité inférieure du quadriceps qui, à son tour, entraîne l'épine iliaque supéro-antérieure à laquelle il s'insère par son autre extrémité. Le psoas iliaque est contracturé si, partant de la position précédente, on constate l'impossibilité d'élever la cuisse au-dessus du plan de la table sans que le bassin se trouve entraîné en totalité; dans les cas graves l'épine iliaque n'arrive jamais au contact du plan de la table.



I II

Fig. 2. — En position assise les genoux fléchissent et quittent la plan de la table. I. Contracture moyenne. — II. Forte contracture.

L'examen de la fonction active des muscles qui révèle l'étendue des mouvements volontaires que le sujet est capable d'exécuter est le complément de ce mode d'investigation.

Dans la paralysie infantile, si un muscle est paralysé, il ne répond pas, mais si la paralysie est incomplète, il exécute sans force le mouvement commandé dans le même temps que mettrait un muscle sain pour exécuter avec force un mouvement de même amplitude.

Dans l'hémiplégie, si l'on commande au sujet de fléchir le pied sur la jambe, on voit que le mouvement se fait avec lenteur, les muscles de la partie antérieure de la jambe ayant à vaincre la contracture du triceps.

Cette lenteur dans la réponse des muscles est caractéristique de l'hémiplégie.

Lorsque l'atteinte du centre articulaire est légère, la rapidité des mouvements est parfois peu diminuée. Par exemple la rapidité des mouvements de toutes les articulations, en dehors de celles du pied, peut être très peu amoindrie, tandis que les mouvements d'extension et de flexion du pied sont lents. Lorsque le mouvement de flexion et d'extension du pied est très lent, l'abduction et l'adduction sont généralement impossibles.

Pour l'examen des mouvements du genou on place le sujet en position assise, jambe tombante et on lui commande d'exécuter des mouvements de flexion et d'extension puis on note le retard dans l'exécution du mouvement.

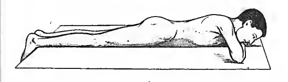
Pour la hanche, on part de cette même position et on prie le sujet de fléchir la cuisse sur le bassin; cette flexion se fait plus ou moins lentement et avec augmentation de la flexion du genou. De plus, le sujet ne peut faire exécuter à sa cuisse les mouvements de rotation, c'est-à-dire qu'étant en position assise, il ne peut porter la jambe ni en dehors, ni en dedans; on voit que, gardant la même position de la cuisse il ne peut *écarter de la verticale la jambe pendante.*

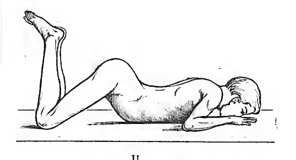
Les déformations du membre inférieur, dans la paralysie infantile, sont assez fréquentes, principalement au niveau du pied (fig. 4).

La déformation consiste ordinairement en varus équin (fig. 5).

Dans les cas légers le pied se trouve en équin de 15° à 20° et l'orteil se trouve en extension sur le métatarsien.

Dans les cas graves, l'équinisme est plus important et l'avant-pied se trouve reporté dans la direction de la jambe. Lorsque l'équinisme est léger, il est parfois corrigé par une bascule du pied en dehors, en position de pied plat valgus. Si l'on cherche à ramener l'avant-pied en son axe normal, on peut le faire mais en même temps





I II

Fig. 3. — Si on plie le genou du sujet I, on voit se produire en même temps la flexion de la hanche (II).

on voit le bord externe du pied s'abaisser, l'équinisme se reproduire.

Les déformations du genou sont beaucoup moins fréquentes. Elles consistent en une position de flexion de 10 à 15° irréductible, fixée mécaniquement par la déformation osseuse et la rétraction de la partie postérieure de la capsule.

Dans les cas très graves, enfin, la hanche elle-même est déformée et présente une attitude en flexion de 15 à 20°.



LA MARCHE DANS L'HÉMIPLÉGIE.

L'examen auquel nous venons de nous livrer nous permet de prévoir la forme de marche que le malade va adopter.

Les différentes formes possibles dépendent du nombre d'articulations prises; nous aurons donc trois cas à considérer.

1. C'est grâce à l'extrême obligeance de M. Souques que j'ai pu poursuivre ces études dans son service de la Salpêtrière.

Les lésions portent sur le centre articulaire :
a) De l'articulation tibio-tarsienne;
b) De l'articulation tibio-tarsienne et du genou;
c) De l'articulation tibio-tarsienne, du genou et de la hanche.

Les examens que nous venons de décrire permettent déjà de prévoir la forme de marche qu'adoptera le malade : Trois formes sont à considérer; elles dépendent de la contracture qui limite les mouvements de chacune de ces articulations.

Marche avec contracture des muscles du pied.

Le sujet qui a un pied enraidi adopte le même type de marche qu'un sujet qui est atteint *d'ankylose tibio-tarsienne*; mais ce qui dans l'hémiplégie caractérise cette forme de marche, c'est la fixité du pied joint au *redressement du genou durant la période d'appui* (fig. 6).

Deux cas sont à considérer : 1° le pied n'est pas déformé; 2° il est en position de varus équin.

1° *Le pied n'est pas déformé.* — Au moment où le talon du pied qui correspond au membre malade aborde le sol, le genou est fléchi et non étendu, et pendant la période d'appui le genou se redresse avec brusquerie; il semble que le jeu des antagonistes n'ait pas lieu et qu'on ait affaire

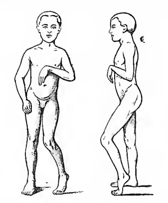


Fig. 4. — Hémiplégie avec pied en équinisme, forme communément observée.

à une articulation mécanique qui se redresse brutalement (fig. 6 — 2, 3 et 4).

On voit donc en quoi cette marche se différencie de la marche normale, à l'état normal, le genou du membre qui est à l'avant est tendu, il fléchit progressivement, dans le premier double appui; dans l'hémiplégie il est fléchi dès le début de l'appui (fig. 6 — 1 et 2).

Au moment de l'appui unilatéral, au lieu de s'étendre puis d'incliner à l'avant, souvent il reste presque vertical et immobile et ce n'est que dans le deuxième double appui que le membre s'incline à l'avant et prend la position qu'il aurait dû avoir à la fin de l'appui unilatéral, dans les cas légers le reste de l'appui peut être normal (fig. 6 — 3 à 6).

Des troubles qui caractérisent la marche apparaissent davantage encore, au moment où le pied du membre malade quitte le sol pour exécuter le pas en passant d'arrière en avant.

Tout d'abord, on constate qu'à cet instant de la marche, le genou est étendu et non fléchi; le membre quitte le sol en bloc, puis, l'instant d'après le genou et la hanche entrent en flexion. Après le passage de la verticale, le genou, qui devrait s'étendre, continue à fléchir jusqu'au moment où le pied va toucher le sol. D'où on voit que la contracture des muscles du genou, qui n'a pu être décelée dans les examens précédents, se révèle pendant la marche. C'est qu'ici la succession rapide des mouvements nécessite un muscle absolument intact. L'accroissement de la flexion du genou, après le passage de la verticale, est dû au défaut d'extensibilité des muscles postérieurs de la cuisse que la flexion de la hanche continue à mettre en tension. Puisque les muscles ne peuvent s'allonger c'est le genou qui se trouve entraîné en flexion.

Au reste, si l'on examine la succession des mouvements du membre en période oscillante, on voit que ces mouvements sont bien plus lents que du côté sain.

2° *Le pied est déformé en position d'équinisme.* — Ici encore la caractéristique de cette forme de locomotion c'est le redressement du genou pendant la période d'appui (fig. 7 — 1 à 4).

De plus le sujet, par suite de l'équinisme, se trouve avoir le membre trop long; il peut marcher grâce à deux mécanismes qui se complètent : l'un consiste à raccourcir le membre malade qui est trop long, l'autre à allonger le membre sain.

Il raccourcit le membre malade en fléchissant le genou dès le début de l'appui unilatéral sur le membre malade et pendant toute la phase d'appui (fig. 7 — 6 à 9).

Au moment de l'appui unilatéral sur le membre sain, le genou du côté malade est plus fléchi; il se raccourcit afin de pouvoir passer la verticale; au même moment le talon du membre sain est soulevé, ce qui facilite ce passage (fig. 7 — 7).

L'élévation du côté sain peut s'accentuer à tel point que le sujet se trouve sur la pointe des pieds au moment où le pied malade équin vient reposer sur le sol. Le sujet ressemble à une danseuse qui fait des pointes (fig. 7 — 1). Dans les cas d'équinisme léger, surtout chez le jeune enfant, le genou se déforme en genu recurvatum peu après le passage de la verticale.



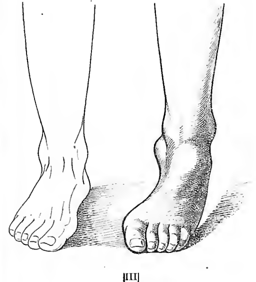




Fig. 5. — La déformation du pied dans l'hémiplégie infantile est le plus souvent le varus-équin. En marche, seul l'avant pied porte sur le sol.

Marche avec contracture des muscles du pied et du genou.

Dans cette forme de locomotion, *le pied est fixe et le genou reste constamment fléchi* (fig. 8), le malade marche comme un sujet atteint *d'ankylose du genou en flexion*; il n'y a que l'articulation de la hanche qui soit activement mobile, exécutant, durant les divers temps de la marche des mouvements de flexion et d'extension.

Si le pied est déformé la marche est identique à cela près que le sujet appuie non sur toute la surface plantaire, mais seulement sur l'avant-pied (fig. 9).

En période oscillante le genou augmente sa flexion afin de pouvoir passer facilement la verticale (fig. 8 — 9); il s'étend ensuite partiellement pour l'instant où le pied malade vient prendre contact avec le sol.

Marche avec contracture des muscles du pied, du genou et de la hanche.

Dans le cas précédent le pied et le genou sont fixés durant la marche (en période d'appui) en une position invariable; mais la hanche, restée mobile, exécute des mouvements de flexion et d'extension.

Dans le cas qui nous occupe *cette articulation se trouve elle-même fixée, les trois articulations pied, genou et hanche sont immobiles*, et le membre sain est obligé de transporter le membre malade, de le mouvoir, de le changer de place. C'est un corps inerte appendu au tronc qui n'a plus qu'une seule fonction : il soutient, il étaie le tronc au moment où le membre sain quitte le sol pour exécuter son pas et passer d'arrière en avant (fig. 10).

Si l'on examine les diverses phases de la marche on voit qu'au début de l'appui le membre malade est à peu près vertical on sait qu'à l'état normal il est à cet instant fortement oblique.

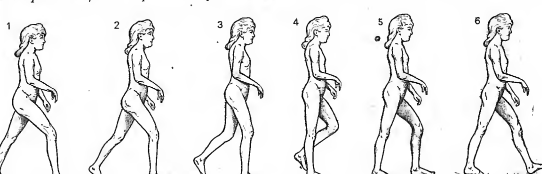


Fig. 6. — Hémiplégie légère avec localisation aux muscles du pied. *Redressement* progressif *du genou* dans la marche.

Cette direction du membre est à peu près invariable durant toute la phase d'appui. Lorsque le pied sain, qui est passé d'arrière en avant, vient reprendre contact avec le sol il se trouve très en avant du pied malade, mais le tronc se trouve en arrière au-dessus du membre malade qui lui sert de soutien ; pour pouvoir détacher du sol le membre malade, le sujet, afin de conserver son équilibre incline le corps en avant et amène son centre de gravité au-dessus du pied portant. Il exécute un *mouvement de salutation* (fig. 11 — 8, 9 et 10).

membre malade le sujet se laisse pour ainsi dire tomber sur ce membre (fig. 11). Le genou qui était légèrement fléchi vient de suite en genu recurvatum comme cela a lieu chez l'adulte. Du côté sain le bassin baisse et prend une position de trois quarts très accentuée.

PHÉNOMÈNES SECONDAIRES CONSÉCUTIFS A LA CONTRACTURE.

Trois phénomènes importants sont à considérer :

a) La marche de trois quart ;
b) La bascule des épaules et du bassin ;
c) La dysmétrie des mouvements.

a) *La marche de trois quarts* est occasionnée par la lenteur des mouvements du membre qui reste en arrière, autrement dit le membre ne vient pas assez vite en avant, lorsqu'il doit exécuter les mouvements qui lui sont propres. L'accroissement de vitesse du sujet amène nécessairement une augmentation de la déviation du tronc du bassin et des épaules.

Cette particularité n'existe pas dans la première forme de marche que nous avons étudiée ; elle commence à s'accuser dans la seconde forme ; elle est importante dans la troisième ;

b) La bascule des épaules et celle du bassin sont des phénomènes isolés, ou associés ; ils sont la conséquence des perturbations qui se manifestent au moment où se produit l'action des muscles moyen et petit fessier.

On sait qu'à l'état normal, ce sont ces muscles qui, au moment de l'appui unilatéral, maintiennent le bassin horizontal et mettent obstacle à la chute du bassin du côté non portant. Dans l'hémiplégie on voit souvent le bassin basculer, tomber du côté sain lorsque le membre devient portant. Cette bascule est généralement brusque, le malade se laissant aller brusquement sur le membre malade.

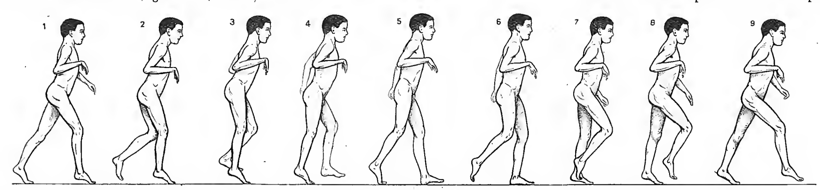


Fig. 7. — Hémiplégie du premier degré avec déformation du pied en équinisme. Au début de l'appui le genou est fléchi (1), *progressivement il se redresse* (2-3-4) en période d'appui et se refléchit à nouveau (5-6-7-8-9) en période oscillante.

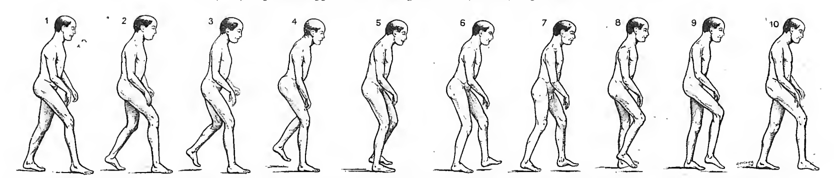


Fig. 8. — Hémiplégie avec impotence fonctionnelle du pied et du genou. L'articulation du genou en période d'appui est en flexion constante (1 à 7).

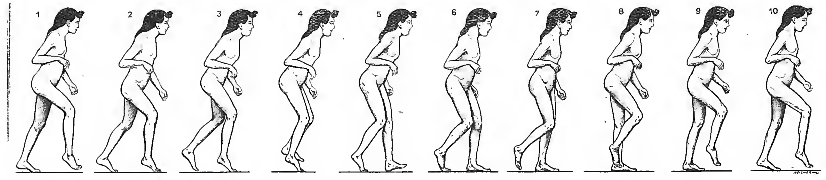


Fig. 9. — Hémiplégie avec équinisme et impotence fonctionnelle du pied et du genou. Le genou reste constamment fléchi.

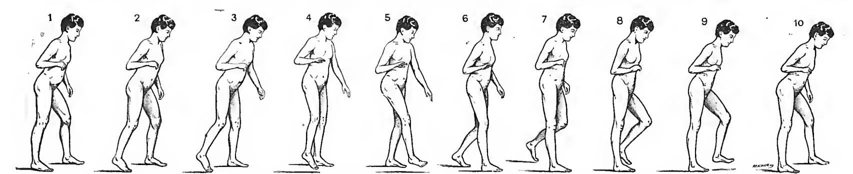


Fig. 10. — Hémiplégie avec impotence des trois articulations du membre inférieur qui restent, à défaut du genou qui fléchit légèrement, immobiles durant la période d'appui. Mouvement de salutation à la fin de l'appui (10).

C'est un phénomène important qui caractérise cette forme de marche.

L'équilibre une fois assuré, le membre sain, qui était fléchi, se redresse et détache du sol le membre malade qui passe d'arrière en avant, en même temps que s'opère le redressement du tronc.

Souvent, la cuisse est maintenue en position de flexion sur le bassin : cela est dû à la position assise trop longtemps continuée. Mais la cuisse n'en est pas moins incapable d'exécuter le mouvement de flexion, le tronc, en se redressant, l'amène en avant (fig. 10 — 2 à 5).

Lorsque le pied est déformé la marche est à peu près semblable : au début de l'appui sur le

La chute du bassin est parfois limitée par un mouvement de compensation des épaules qui s'inclinent du côté opposé (l'épaule du côté sain devient la plus haute) ; ce mouvement limite la chute du bassin, grâce à la traction qu'exercent sur lui les muscles abdominaux latéraux. Les deux mouvements sont associés. Dans les cas où il y a équinisme, le mouvement est encore plus accentué (fig. 12).

Parfois le mouvement des épaules l'emporte et met obstacle à la chute du bassin ;

c) *La dysmétrie* enfin, est caractérisée par ce fait que le pied malade, au lieu de frôler le sol, dans la période oscillante, au moment du passage de la verticale, s'élève inutilement à trois ou quatre degrés au-dessus en équinisme (fig. 7 — 8) et (fig. 8 — 9).

Nous avons décrit ici les cas qu'on rencontre le plus communément, il est des cas plus rares où les lésions sont moins accentuées, mais semblent atteindre tous les centres à la fois.

Thérapeutique.

Par des mouvements actifs du genou et de la hanche on peut augmenter la valeur du muscle et développer la rapidité de la contraction.

Des mouvements passifs pourront précéder les mouvements actifs, dans le but de distendre les muscles raccourcis.

Pour les muscles du genou, en particulier, on peut recourir à la manœuvre suivante : le sujet est assis, le dos appuyé au dossier d'une chaise, ou contre un mur, les jambes étendues et les genoux fixés sur une planche au moyen d'une sangle, afin d'empêcher leur élévation.

Toute l'attention doit se porter sur le pied dont il faut corriger l'équinisme.

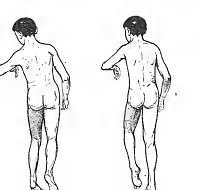
Pour la marche, chez le jeune enfant, on se trouvera bien du port d'une chaussure avec élastique à l'avant. Une botte maintiendra le pied en flexion pendant la nuit. La « guêtre de Essing » fixera la sole plantaire contre la semelle de l'appareil.

Lorsque l'équinisme s'est produit on en aura raison, soit par l'élongation progressive du triceps sural, soit par ténotomie.

Nous avons montré ailleurs qu'il est possible d'allonger le triceps sural par une série de mises en tension du muscle. Un pied en équinisme, lorsque le genou est étendu peut être redressé partiellement si l'on presse sur l'avant-pied en même temps qu'on plie le genou. Le mécanisme est facile à saisir; le triceps se trouve relâché au niveau de ses insertions fémorales. Si l'on fixe dans un plâtre la position obtenue, le muscle constamment tendu finit par se relâcher et deux ou trois plâtres successifs finissent par vaincre l'équinisme. La prise du genou dans l'appareil rend le traitement plus efficace et en diminue la longueur.

La ténotomie permet un traitement moins long.

Elle est seule possible dans les équinismes importants.



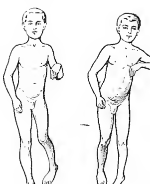


Fig. 12. — Appui unilatéral sur le membre malade. Le tronc incline fortement en dehors.

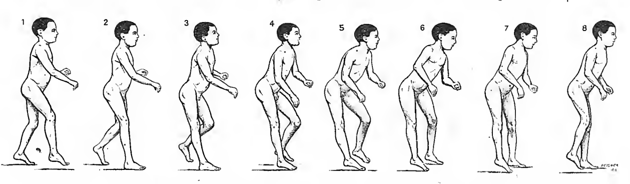


Fig. 11. — Même cas que précédemment avec, en plus, déformation du pied en équinisme et flexion de la cuisse : on remarquera le mouvement accentué de salutation qu'exécute le tronc (5).

Ve CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

Paris, 19-23 Juillet 1920.

Le Ve Congrès international de Chirurgie s'est ouvert le lundi 19 Juillet 1920, dans le grand amphithéâtre de la Faculté, sous la présidence de M. le professeur **W. Keen** *(de Philadelphie). — En l'absence de* **M. Millerand**, *empêché,* **M. Honnorat**, *ministre de l'Instruction publique, est venu apporter aux congressistes les souhaits de bienvenue du Gouvernement. — Après une courte allocution de M. le professeur* **Hartmann** *président du Comité national français et de* **M. Willems**, *président du Comité international, qui a rappelé la longue liste des membres disparus depuis 1914 et salué leur mémoire,* **M Mayer**, *secrétaire général, a retracé les travaux du Congrès, rappelé la réception enthousiaste des confrères américains en 1914, et insisté sur la nécessité de maintenir à l'index les chirurgiens d'outre-Rhin, jusqu'au jour où ils auront solennellement désavoué le honteux manifeste des 93 intellectuels.*

Le professeur **Keen**, *dans son discours d'ouverture, a brossé à larges traits une esquisse sur le rôle social du médecin, son éducation professionnelle et morale, son courage, son désintéressement. Il a insisté sur la nécessité d'une vigoureuse campagne contre les deux fléaux que sont la syphilis et l'alcoolisme, et montré les résultats remarquables déjà obtenus à cet égard en Amérique. Il a enfin résumé sa pensée en clôturant son discours par quelques vers de M. D. Babcock, intitulés : « Sois fort ! ».*

1re question mise à l'ordre du jour :

DES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'EXAMEN DU SANG EN CHIRURGIE

Renseignements fournis par l'examen du sang dans l'anémie post hémorragique. — *MM. Depage et Govaerts* (Bruxelles), rapporteurs. Les auteurs, ayant volontairement limité leur étude à l'examen du sang dans l'anémie post-hémorragique, exposent en une série de chapitres les résultats de leur expérience personnelle

I. Diagnostic de l'importance d'une hémorragie. — Dans toute hémorragie grave, l'organisme réagit par une énergique vaso-constriction, mais c'est là une réaction toute passagère. Si la pression artérielle s'abaisse au delà d'une certaine limite, les échanges nécessaires à la restauration de la masse sanguine sont compromis et le pronostic devient rapidement très sombre. Ce point critique serait chez l'homme, d'après les recherches des auteurs, une pression de 80 mm. de Hg environ. Si, arrivée à ce degré, la pression ne se relève pas en quelques heures, la mort est fatale. — L'afflux de liquide tissulaire destiné à la réparation de la masse sanguine est généralement favorisé par une basse pression, *sauf au cours de tous les états s'accompagnant d'acidose du sang.* Il y a donc là un facteur capital qui explique la gravité des anémies post-hémorragiques chez le soldat fatigué, refroidi, affamé, réunissant les meilleures conditions pour présenter de l'acidose.

De ces considérations il résulte qu'on peut se baser sur trois ordres d'éléments pour apprécier la *gravité* d'une hémorragie post-traumatique :

1° La mesure de la tension artérielle;

2° L'évaluation de la masse du sang;

3° L'évolution de l'anémie post-hémorragique, traduisant la dilution sanguine.

De ces 3 facteurs, le premier n'est pas pathognomonique, le second n'est pas applicable à des blessés graves. Seul le troisième peut donner des renseignements importants. Les auteurs sont arrivés, par de nombreux examens, à formuler les conclusions suivantes : Si le taux des hématies tombe dès les premières heures à moins de 4.000.000, le pronostic est fatal. En pratique, on peut considérer comme graves, et justiciables de la transfusion immédiate, les chiffres de globules rouges suivants :

Moins de 4.500.000	dans les 3	premières heures.
— 4.000.000	— 6 à 8	—
— 3.500.000	— 12	—

II. Action des solutions salines. — Depage et Govaerts ont fait la numération des globules, après injection intraveineuse de sérum (1 1/2 à 2 litres), et ont obtenu les résultats suivants :

1° Dans les *hémorragies modérées :* dilution sanguine et chute du taux des hématies. Les effets de l'injection sont transitoires, mais cliniquement appréciables : le pouls se relève, l'état général s'améliore.

2° Dans les *hémorragies graves :* aucune dilution, pas de diminution des hématies. Effets extrêmement fugaces et à peine appréciables. Résultats pratiques nuls.

Donc *plus la perte de sang est importante, moins l'injection saline est efficace.* Ce fait d'apparence paradoxal s'explique par le rôle capital des colloïdes du plasma (Bayliss). Si le sang est trop dilué, les capillaires ne retiennent plus le liquide qui transsude vers les tissus, par suite du manque d'éléments colloïdes. C'est sur ces considérations que sont basées les injections de sérum glucosé, mieux retenu dans les vaisseaux que les solutions salines même hypertoniques. C'est encore une preuve de l'efficacité de la transfusion, puisque, un liquide ne restant dans la circulation qu'à la condition de renfermer

des colloïdes, les mieux appropriés à ce but et les moins dangereux sont, de toute évidence, les albumines du sang humain.

III. Les modalités de l'anémie post-hémorragique. — En général, l'anémie atteint son minimum au 3e jour et s'y maintient quelques jours. Puis le taux remonte lentement, pour revenir à la normale en 1 mois, et même davantage. Différents facteurs peuvent modifier cette évolution :

1° L'*anémie secondaire*, presque toujours d'ordre infectieux et due, dans les formes graves, à des microbes très hémolytiques (streptocoque, perfringens);

2° Les *hyperglobulies*, qui dans certains cas masquent l'anémie réelle. Cette concentration excessive du sang s'observe dans les plaies de l'abdomen et du thorax, et aussi dans les formes d'infections anaérobies, ce qui rend vraisemblable ici encore le rôle de l'acidose.

3° *Les épanchements dans les grandes séreuses.* Expérimentalement, si on extrait à un chien les 4/10 de la masse sanguine par une saignée carotidienne, et qu'on réinjecte immédiatement dans le péritoine le sang recueilli dans un récipient paraffiné, on n'observe pas d'anémie post-hémorragique. Le sang ne s'est pas coagulé et a été rapidement résorbé. C'est ainsi que peuvent s'expliquer les résultats obtenus par certains chirurgiens qui préconisent de ne pas extraire le sang épanché dans les cas de ruptures de grossesse tubaire, ou même de le réinjecter immédiatement à la malade (Thies, Lichtenstein, Zapelloni, etc.). — Il y a là un point encore obscur de la physiopathologie des séreuses, sur lequel les auteurs appellent l'attention des expérimentateurs.

IV. Utilisation diagnostique de la leucocytose traumatique. — Un traumatisme, même aseptique, détermine l'apparition dans le sang d'une polynucléose considérable. Les auteurs ont toujours trouvé des taux variant de 16.000 à 50.000, dans les premières heures après la blessure. Ainsi *le premier signe hématologique d'une hémorragie est non pas une diminution du nombre des globules rouges, mais une augmentation du chiffre des leucocytes.* Ce fait intéressant pourrait trouver une application pratique dans le pronostic et les indications opératoires de certaines contusions, telles que celles du foie et de la rate en particulier.

V. Persistance dans la circulation des globules rouges transfusés. — Avant la guerre, on pensait en général que les hématies injectées disparaissaient rapidement. En réalité le problème est fort complexe, car il faut tenir compte des « catégories » de sujets établies par Landsteiner et Moss pour le choix des donneurs dans la transfusion, et savoir si l'agglutination des globules se produira ou non. Toutefois, il faut distinguer selon que le plasma du donneur agglutine les globules du récepteur ou qu'au contraire ce sont les hématies du donneur qui sont agglutinées par le plasma du récepteur. Dans le premier cas, aucun accident; dans le second, au contraire, des accidents très sérieux et même mortels peuvent se produire (Ottenberg). — D'après leur expérience, les auteurs ont pu constater que si les globules injectés sont choisis de manière à éviter l'agglutination, ils persistent dans la circulation au moins pendant dix jours.

L'asphyxie au point de vue chirurgical. — ***M. E. A. Graham*** (Saint-Louis), rapporteur. — A. Limitant son sujet à quelques points particuliers de l'étude de l'asphyxie prise dans son sens le plus large, l'auteur établit tout d'abord quatre conditions dans lesquelles on peut voir se produire cette asphyxie : 1° obstacle à l'entrée de l'air; 2° troubles dans le pouvoir du sang à se charger d'O, et à rejeter le CO^2; 3° obstacle à la circulation du sang; 4° troubles dans le pouvoir d'utilisation de l'O. par les tissus.

I. Asphyxie par obstacle a l'entrée de l'air. — Ce premier chapitre est particulièrement développé par l'auteur, car, à côté de l'obstacle dû à des altérations intrapulmonaires (exsudats inflammatoires, œdème, etc.), il faut faire une très large place à la compression par les épanchements pleuraux liquides ou gazeux, qui intéressent au premier chef le chirurgien. Dans cet ordre d'idées, Graham s'est surtout attaché à l'étude du pneumothorax. Par une série d'expériences dont il apporte les résultats, il arrive à cette conclusion que le médiastin, loin d'être une cloison rigide, présente à l'état normal une mobilité considérable, facile à mettre en évidence par la radioscopie. Par suite, lorsqu'un pneumothorax se produit chez un individu en pleine santé, le collapsus pulmonaire ne reste pas, comme on le croit communément, localisé au côté blessé, mais des changements de pression analogues se produisent dans la plèvre du côté sain. C'est seulement dans les cas où préexistent des adhérences plus ou moins fortes, que des différences sensibles peuvent être notées entre les deux hémithorax. Poussant plus loin ses expériences, Graham en arrive à établir une formule mathématique, dans les détails de laquelle nous ne pouvons entrer, permettant d'établir approximativement les limites d'une ouverture thoracique compatible avec la vie. D'après ses recherches, chez un homme normal, de taille et de poids moyens, une ouverture thoracique de 65 cmq pourrait être supportée quelque temps, et représenterait l'extrême limite au delà de laquelle une ouverture plus large entraînerait la mort à bref délai. Avec une diminution de la résistance du sujet, ce chiffre s'abaisse de plus en plus, et chez les malades à capacité vitale très réduite il arrive presque à 0. Chez de tels sujets, la moindre ouverture devient alors fatale et c'est là une considération importante dans le traitement des empyèmes aigus en général et des pleurésies purulentes à streptocoques en particulier. Graham rapporte à ce sujet une série de statistiques intéressantes dans lesquelles la mortalité s'abaisse de 60 pour 100 (thoracotomie d'emblée) à 15 pour 100 (ponction aspiratrice, puis thoracotomie secondaire).

II. Troubles dans l'assimilation d'O. et le rejet de CO^2. — L'assimilation d'O. est troublée lorsqu'il existe une diminution dans l'apport d'hémoglobine (anémies graves) où lorsque celle-ci forme une combinaison stable avec un gaz autre que l'O. (empoisonnement par CO). Les troubles dans l'excrétion du CO^2 sont en connexion avec tous les phénomènes où intervient la question d'acidose du sang.

III. Obstacles a la circulation. — L'asphyxie locale s'observe à la suite d'obstacles vasculaires (compression, thrombose, ligature). C'est par obstacles circulatoires que s'expliquent aussi les phénomènes asphyxiques observés dans les lésions cardiaques mal compensées, le choc, le pneumothorax. Graham rappelle à ce propos les travaux de Crile, Cannon, Bayliss, Quénu, etc.

IV. Troubles dans l'utilisation de l'O. par les tissus. — C'est par ce processus que s'expliquent les phénomènes asphyxiques observés au cours des anesthésies, alors qu'il n'existe aucun obstacle circulatoire, aucun empêchement à l'entrée de l'O., ni à son assimilation par les globules rouges. Il en est de même dans certaines intoxications (cyanure, phosphore) et dans le diabète.

B. — Graham étudie ensuite physiologiquement et cliniquement les effets de l'asphyxie, pour arriver à en tirer les déductions pratiques, relativement à l'anesthésie, aux hémorragies, aux obstructions intestinales, etc.

1° *Anesthésie.* — Etant donnés les dangers du chloroforme qui entrave la respiration tissulaire, il y a tout avantage à employer le protoxyde d'azote, de plus en plus en faveur en Amérique, et pour lequel Graham fait un chaud plaidoyer. Les dangers du chloroforme, comme d'ailleurs du bromure et du chlorure d'éthyle, tiennent à leur décomposition au sein des tissus avec libération de leur radical acide. Ces dangers sont d'autant plus grands qu'on a affaire à un grand infecté, un diabétique, un rénal, un acidosique. Le chloroforme doit être également banni de la chirurgie thoracique.

2° *Hémorragies. Choc.* — Dans le premier cas les globules rouges manquent, dans le second cas ils sont partiellement distraits de la circulation. Erlanger et Gasser estiment en effet qu'une des principales conditions du choc est la distension considérable, par des globules rouges, des vaisseaux des villosités intestinales. De plus l'acidose du sang est constante. C'est sur ces considérations qu'est basé l'emploi des alcalis dans le traitement du choc.

3° *Dilatation aiguë de l'estomac. Obstruction intestinale par obstacle mésentérique.* — Dans tous les cas où il ne s'agit pas d'étranglement vrai, les accidents doivent être souvent mis sur le compte d'une asphyxie locale des tissus, par obstacle à l'apport d'O. et acidose localisée. Les expériences de Graham, confirmant celles de Woodyatt, montrent le rôle prépondérant de l'asphyxie sur l'obstruction, dans le cas particulier de la dilatation aiguë de l'estomac.

4° *Maladies hémorragipares des nouveau-nés.* — Dans ce groupe également, il semble que les phénomènes asphyxiques doivent jouer un rôle considérable et il est vraisemblable que l'action du chloroforme, au dernier stade du travail, n'y soit pas étrangère.

En résumé, les phénomènes asphyxiques se traduisent à la fois par des lésions anatomiques de constatation facile (œdèmes, infiltration graisseuse, hémorragies, nécroses, etc.) et par des manifestations physiologiques, dont la recherche est plus délicate. Parmi celles-ci, l'acidose doit être placée au premier rang et doit être toujours recherchée avec soin, en employant les divers procédés qui décèlent sa présence : apparition de corps cétoniques dans l'urine, augmentation de la tolérance de l'organisme au bicarbonate de soude, diminution du CO^2 dans le sang et l'air alvéolaire. Modifications des réactions du sérum à la phénolphtaléine. Augmentation de l'excrétion d'ammoniaque urinaire.

L'importance de la déficience rénale dans le mécanisme de production de l'acidose a une grande importance, et l'auteur l'étudie particulièrement à la fin de son rapport.

DISCUSSION

M. Peugniez (de Cannes). — L'hématologie chirurgicale comprend 3 procédés d'étude que l'auteur passe successivement en revue.

I. Examen des éléments figurés normaux et indications a en tirer. — a) *Leucocytose.* — Elle semble de moins en moins devoir être regardée comme une indication opératoire. Depuis longtemps, Peugniez pratique des splénectomies pour cirrhoses hépatiques, et, malgré des leucocytoses de 20 et 30.000, il a pu enregistrer 7 succès sur 7 opérations pratiquées.

b) *Eosinophilie.* — Sa valeur diagnostique pour les kystes hydatiques a été exagérée. L'auteur rapporte à ce propos un cas personnel de gros foie avec éosinophilie à 16 pour 100, ayant fait porter le diagnostic de kyste hydatique, et qui en réalité était un gros foie syphilitique.

II. Etude des modifications physico-chimiques du sérum sanguin. — Elle donne souvent de précieux renseignements, en particulier :

a) *Pour le diagnostic de la syphilis*, la réaction de Wassermann a permis dans un cas, à l'auteur, d'affirmer un rétrécissement syphilitique du rectum, alors que l'examen clinique faisait plutôt penser au cancer.

b) *Dans les affections chirurgicales des reins.* — C'est surtout par l'examen du sang, la recherche de l'azotémie, l'établissement de la constante d'Ambard, que l'on pourra juger utilement de la valeur des reins et poser les indications opératoires.

III. Etude des éléments anormaux. — A côté des faits de présence *passagère* dans le sang d'éléments anormaux (telle la staphylococcémie transitoire de l'ostéomyélite), il est des cas où ils peuvent persister *de façon durable*. A cet égard, Peugniez cite le cas d'un malade porteur d'un phlegmon ligneux du cou à marche lente, chez lequel l'examen du sang révéla pendant de longs mois la présence de *bacterium coli.* Dans un cas d'infection après avortement, malgré une guérison complète par curettage, on retrouva du streptocoque dans le sang, pendant longtemps encore.

En résumé, la tendance actuelle en hématologie chirurgicale paraît être une orientation vers l'étude du sérum sanguin, au détriment de celle des éléments figurés qui paraît avoir moins de valeur diagnostique et pronostique.

— ***M. Gibson*** (New-York). La leucocytose, quoique habituelle dans les infections, n'a pas une valeur absolue. Le taux des globules blancs reste souvent normal. Dans certains cas même on observe de l'hypoleucocytose.

Gibson a cherché à établir les proportions des leucocytes chez l'homme normal. Il arrive au chiffre de 10.000, dont 75 pour 100 de polynucléaires. Dans certains cas d'appendicite avec péritonite grave, le taux peut tomber à 5.000 et le pourcentage de polynucléaires s'abaisser à 20 pour 100. Dans 700 cas d'appendicite aiguë, Gibson a trouvé en moyenne : 18.000 leucocytes avec 84 pour 100 de polynucléaires. 660 de ces malades ont guéri, 30 sont morts.

L'auteur estime que le rapport entre le nombre des polynucléaires et celui des leucocytoses en général a plus de valeur que le chiffre global des globules blancs.

— ***M. de Quervain*** (Berne) utilise depuis 10 ans la *leucocytose*, comme élément de diagnostic différentiel entre les *états hémorragiques* et les *états infectieux* de l'abdomen.

Contrairement aux apparences, leucocytose n'est

pas toujours synonyme d'infection, et certaines hémorragies intra-abdominales graves entraînent une leucocytose plus marquée (15 à 20 000) que beaucoup de péritonites. — Est-ce le fait de l'hémorragie elle-même ? S'agit-il d'un réflexe péritonéal? — De Quervain a fait à ce propos une série de recherches sur des lapins. Il en tire cette conclusion que la leucocytose est toujours plus forte dans les hémorragies intrapéritonéales que dans les hémorragies externes. De plus, il semble bien qu'en pratique, une forte leucocytose soit plus souvent l'indice d'un épanchement de sang dans la séreuse, plutôt que d'une infection de celle-ci.

— *M. Reynès* (Marseille) fait une communication sur le *danger des rétentions azotées chez les blessés et opérés*. Toute cause d'infection locale mise à part, quels que soient les soins apportés au traitement d'une blessure ou d'une plaie opératoire, il faut toujours envisager pour l'avenir, la manière dont le malade supportera le contre-coup du traumatisme sur son état général.

Les rétentions azotées constituent à cet égard un gros danger. Le foyer traumatique constitue par désintégration tissulaire et résorption de liquides dégénératifs, exsudats sanguins, etc., un *centre uréogène* important. Cette évolution de l'urée est progressive. On observe d'abord une tension uréique qui aboutit peu à peu à une véritable urémie. Les analyses quotidiennes permettent d'établir l'*uro-pronostic*.

Quand le taux d'urée anormale dépasse le pouvoir d'élimination du rein, l'urémie est menaçante. En ce cas le dosage de l'urée du sang précisera la situation. Le pronostic post-opératoire est souvent conditionné par des variations uréiques d'ordre toxi-traumatique.

Reynès a déjà communiqué il y a deux ans à l'Académie le traitement qu'il emploie pour obtenir un abaissement des taux de l'urée urinaire et par contre-coup pour éviter l'accumulation de l'urée dans le sang : suppression du lait, frictions, lavements glycosés, lactose, théobromine. Il obtient ainsi les meilleurs résultats.

M. Deniker.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Juillet 1920.

A propos de la vaccination précoce des nouveau-nés. — *M. L. Camus* estime qu'il n'y a pas lieu de revenir sur les dispositions du décret du 27 Juillet 1903 qui n'impose pas la vaccination avant l'âge de 3 mois. Les enfants au-dessous de 3 mois sont peu menacés par la variole en temps ordinaire; toutefois la pratique des accoucheurs qui vaccinent dès la naissance ne peut que rendre service si les opérations sont suivies de succès.

Pour vacciner avec succès des enfants âgés de moins de 3 mois, il faut faire choix d'un vaccin frais très actif, car les nouveau-nés sont moins sensibles à la vaccine que les enfants plus âgés. Un bon vaccin pour un enfant de 6 mois n'est pas toujours un vaccin suffisamment actif pour vacciner un enfant âgé de moins de 3 mois.

La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud. — *MM. Souques* et *R. Moreau* se sont demandé s'il n'existait pas dans la maladie de Raynaud des troubles vasculo-sanguins analogues à ceux du choc anaphylactique et à ceux qui ont été trouvés dans l'hémoglobinurie paroxystique, l'urticaire et l'asthme.

Par l'immersion des mains dans l'eau froide ils ont déterminé chez 3 sujets atteints de maladie de Raynaud classique, des accès d'asphyxie locale symétrique et étudié les modifications vasculo-sanguines survenant dans ces conditions, en particulier l'état de la pression artérielle et de la formule sanguine.

Dans 1 cas, ils ont à cinq reprises différentes constaté constamment l'existence d'une crise vasculo-sanguine caractérisée par une diminution considérable des leucocytes et de la pression artérielle. Cette crise était latente et antérieure aux phénomènes d'asphyxie locale et aux malaises généraux, phénomènes et malaises absolument semblables à ceux éprouvés par la malade dans les phénomènes d'asphyxie symétrique.

Dans 2 autres cas, ils n'ont pu provoquer que de l'asphyxie locale sans crise hémoclasique. Dans ces 2 cas le choc humoral a fait défaut, de même que les phénomènes généraux. Il importe de faire remarquer que dans ces 2 cas les phénomènes généraux n'existaient pas au cours des accès spontanés d'asphyxie locale.

Il semble donc qu'au point de vue humoral comme au point de vue clinique il existe 2 formes de maladies de Raynaud l'une avec choc hémoclasique et phénomènes généraux, l'autre peut-être plus commune réduite au simple accès d'asphyxie locale.

Les auteurs se proposent de reprendre leurs recherches en saison fraîche et de tenter quelques essais d'autosérothérapie.

— *M. P. Marie.* Depuis longtemps les cliniciens ont l'intuition que la maladie de Raynaud n'existe pas en elle-même et qu'on arrivera à la dissocier en plusieurs espèces distinctes.

M. Souques vient de montrer par la clinique que cette dissociation était possible.

L'azote albuminoïde dans le sérum du sang cancéreux. — *M. Albert Robin.* D'après les auteurs allemands la teneur du sérum sanguin en matières albuminoïdes est abaissée chez les cancéreux. D'après M. Robin, cette proposition n'est exacte que pour 25 pour 100 des cas. Dans 75 pour 100 des cas, au contraire, il y a hyperalbuminose. Le sérum du sang cancéreux contient 15 pour 100 d'albumine de plus que le sang normal.

L'hyperalbuminose sérique est donc de règle dans le cancer, tandis que l'hypoalbuminose sérique y est plutôt rare et en rapport avec la diminution de l'alimentation, les œdèmes, l'anémie, la cachexie dont elle peut aider à faire connaître le degré.

Un nouveau cas de virilisme cortico-surrénal. — *M. Mauclaire.* Une malade âgée de 38 ans a vu se développer il y a 6 ans une tumeur abdominale un peu à droite de la ligne médiane; en même temps ses règles furent supprimées. Son facies s'altéra, la figure, le cou, le thorax se couvrirent de poils, la figure s'allongea, le teint devint mat, les seins s'atrophièrent, le corps perdit ses formes arrondies, il devint apparemment musclé. Cette femme n'a jamais eu d enfant.

Cette malade fut opérée en avril dernier. On pensait avoir affaire à un kyste de l ovaire. Il s'agissait d'une tumeur rétro-péritonéale, liquide dans sa partie interne, solide dans sa partie externe, s'insérant près du hile du rein. L'examen histologique fait par M. Chesnau, et confirmé par M. Letulle, montra qu'il s'agissait d'une tumeur épithéliale surrénale d'origine corticale. Or l'appareil génital était normal. Après l'extirpation de la tumeur et un traitement à l'ovarine, les règles réapparurent. Ces faits se rapprochent de ceux qu'a rapportés M. Apert dans ses études sur l'hirsutisme.

Suite de la discussion sur les Instituts médicaux. — *M. Camus* conteste le rôle joué, d'après M. Delorme, par l'Institut vaccinal militaire. Il rappelle que la lutte contre la variole menée par les divers centres vaccinogènes fut toujours sous la direction de l'Institut vaccinal de l'Académie de Médecine.

— *M. Delorme* rappelle la nécessité de l'extension des Centres de recherches biologiques. C'est par miracle que des savants comme Claude Bernard, Villemin, Laveran, Pasteur, Davaine ont réalisé avec des installations précaires les découvertes qui les ont illustrés. C'est dans un centre autonome dû à l'initiative privée, à l'Institut Pasteur, que des savants ont pu continuer leurs recherches biologiques ayant un but thérapeutique. Il importe que les hommes de science qui consacrent leur vie aux recherches de laboratoire soient affranchis des préoccupations d'ordre matériel. Cela les laboratoires d'État ne l'ont pas permis et leur rendement a été médiocre. Pour obtenir un rendement important il faut avoir un plan solide d'organisation. Dans le plan d'étude des centres de recherches biologiques il faut avoir un but. Le but le plus pressant des savants des centres biologiques doit être la recherche ou le perfectionnement des méthodes et des agents thérapeutiques. Deux grandes maladies réclament d'abord la concentration des efforts médicaux la *tuberculose*, le *cancer*. Les recherches thérapeutiques les concernant demanderaient la constitution de centres distincts très actifs. La *chirurgie expérimentale* devrait aussi être représentée. Les *centres pharmacodynamiques* réclament la combinaison de 3 sections : chimique, biologique, clinique. C'est l'usine scientifique, dont le plan a d'ailleurs été réalisé par M. Auguste Lumière. Il ne faut pas que les expériences poursuivies soient arrêtées du fait de la discussion du budget d'État, qui marchandera les ressources. Il faut un centre libre et autonome ayant son fonds de roulement à lui. Pour cela il faut rompre avec des traditions étroites et le favoritisme qui menacent de détourner et de paralyser de belles initiatives au lieu de les activer.

Observation de distomatose hépatique chez l'homme. — *M. Guiart.* Les seuls symptômes présentés par le malade dont l'observation est rapportée ont été une légère fébricule vespérale, de l'asthénie continue, de l'anémie et de la douleur au niveau du foie. Il y eut au début une forte hypertrophie du foie qui disparut assez rapidement.

L'éosinophilie atteignit jusqu'à 54 pour 100. Le seul traitement qui paraisse avoir eu une légère action est le traitement thymolé qui fit diminuer le nombre des œufs. Enfin pour faire apparaître dans les selles les œufs pondus dans les voies biliaires, il est nécessaire de faire prendre auparavant du calomel.

Sur l'emploi de la formaldéhyde pour la préparation des vaccins inanimés. — *M. Costa* a recours au formol pour la préparation des vaccins inanimés. L'émulsion bactérienne est additionnée d'une solution de formol du commerce à 1/50 dans l'eau physiologique, et en quantité telle que le mélange soit au titre voulu, à 1 300. On se débarrasse du formol par décantation. Il n'y a d'ailleurs aucun inconvénient à ce qu'il reste un peu de formol libre dans l'émulsion. La conservation des corps bactériens est parfaite, le pouvoir agglutinant et bactériolytique du sérum des animaux préparés se montre élevé.

Chez l'homme la toxicité s'est montrée faible. L'expérience la plus étendue porte sur le vaccin antigonococcique dont l'action curative sera ultérieurement exposée.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Juillet 1920.

Analogies et différences d'actions biologiques des diverses radiations solaires. — *M. Miramond de Laroquette* montre dans sa note que, malgré leurs différences et même parfois leur apparent antagonisme, les diverses radiations du spectre ont sur les tissus vivants des actions très analogues.

Suivant l'intensité absorbée par les tissus, toutes les radiations produisent des effets d'excitation, d'inflammation ou de destruction.

Pour un même tissu et pour une même intensité de rayonnement absorbé (mais non de rayonnement incident), les effets produits sont sensiblement identiques.

Les différences paraissent surtout liées au pouvoir de pénétration du rayonnement ou du pouvoir d'absorption du tissu, et par suite au niveau et à la rapidité d'action de l'énergie rayonnante dans ce tissu.

Les rayons chimiques, surtout les ultraviolets très peu pénétrants et immédiatement absorbés, peuvent avoir rapidement des effets destructeurs ou abiotiques, mais superficiels.

Les rayons lumineux et calorifiques, beaucoup plus pénétrants, ont des effets diffuses plus profonds et surtout biotiques.

Pour les plantes, les animaux et pour l'homme, les diverses radiations solaires ont le plus souvent des effets utiles qui s'additionnent et se complètent.

Influence du Rocking-chair américain sur la respiration. — *M. H. de Chardonnet* estime que le fauteuil employé en Amérique par tous les hommes de bureau, du fait qu'il permet de conserver dans toutes les attitudes les positions respectives de la nuque et de la colonne vertébrale, soit que l'occupant incline son siège en avant pour écrire, soit qu'il se renverse en arrière pour réfléchir ou fumer son cigare, doit favoriser la respiration, et que là doit être par conséquent la raison de son adoption générale.

En conséquence, M. de Chardonnet croit devoir attirer sur ce point particulier l'attention des physiologistes.

La chloropicrine agit-elle sur les ferments solubles? — *M. Gabriel Bertrand et Mme Rosenblatt* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il parait ressortir que la chloropicrine ne possède qu'une faible action inhibitrice sur les ferments solubles. Les auteurs du travail estiment en conséquence que l'on doit rechercher dans un autre phénomène l'explication et la haute toxicité de ce produit pour les cellules vivantes.

Ils font observer en outre qu'en raison de la très faible proportion de chloropicrine — 50 miligr. par litre — suffisante pour arrêter tout développement microbien, même dans des milieux très nutritifs, il y a lieu de regarder ce produit comme l'un des meilleurs réactifs dont nous disposions pour séparer les transformations diastasiques d'avec les transformations cellulaires. G. V.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Juillet 1920.

Fracture fissuraire de l'extrémité supérieure du tibia. — *MM. Georges Lory et Raoul Thouvenin* présentent une observation intéressante par la direction rare du trait de fracture, l'abondance d'un épanchement sanguin rapidement constitué qui a cédé à une ponction évacuatrice.

Tumeur volumineuse du rein gauche avec généralisations viscérales diverses — *M. Jacques de Massary* rapporte l'observation d'un malade soigné pour des douleurs de la région sacro-iliaque gauche et une grosse masse de l'hypocondre gauche sans signes urinaires. Il y avait encore une masse, indépendante de la première, dans la fosse iliaque gauche. Des troubles de compression apparaissent dans le domaine de la veine cave inférieure et du plexus lombo sacré. A l'autopsie, on trouve une tumeur du rein gauche pesant 2 kilogr 600, une tumeur ganglionnaire du petit bassin adhérente à la paroi iliaque, des adénopathies mésentériques et épiploïques et des noyaux hépatiques.

Luxation congénitale bilatérale du radius en arrière. — *M. Braine* présente l'observation d'un homme de 43 ans entré à l'hôpital pour fracture de la clavicule. Les mouvements du coude, du poignet, la pronation et la supination sont absolument normaux et la dextérité de cet homme est telle, qu'il est ajusteur-mécanicien. L'étude de la mécanique ostéo-articulaire d'adaptation est ici particulièrement intéressante.

Fracture isolée de la 9e vertèbre dorsale. — *MM Sorrel et Parin* présentent les radiographies et les photographies d'une enfant de 13 ans atteinte de fracture isolée de la 9e vertèbre dorsale. La partie antérieure du corps de cette vertèbre était écrasée entre les vertèbres adjacentes. Aujourd'hui, 8 mois après son accident, la malade ne présente absolument aucune gêne fonctionnelle.

Luxation congénitale du radius en haut et en arrière. — *MM. Sorrel et Parin* communiquent l'observation d'un enfant porteur de cette malformation congénitale et bilatérale, entraînant une diminution de l'amplitude des mouvements du coude.

Malformation du cœur, anévrisme valvulaire double du cœur. — *M. le professeur Letulle et M. André Jacquelin* présentent l'observation d'une malade âgée de 57 ans dont l'orifice aortique contenait 4 valvules et 2 anévrismes valvulaires. La malade avait eu une endocardite sigmoïdienne ulcéreuse qui avait guéri.

Traumatismes du poignet : énucléation, fracture du semi-lunaire. — *M. L. Clap* présente les radiographies de 3 blessés : 1° énucléation du semi-lunaire avec fracture de la styloïde cubitale réduction ; 2° fracture du semi-lunaire, fracture de l'extrémité inférieure du cubitus, arrachement de la styloïde radiale, fracture marginale postérieure du radius ; 3° fracture du semi lunaire, fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Fracture du cou-de-pied par abduction. — *M. A.-C. Guillaume.*

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Juillet 1920.

Deux cas de radius curvus. — *MM. Chastenet de Géry et Colombier.* Ces 2 cas ont été observés chez des femmes de 70 et 62 ans. Les auteurs insistent sur l'utilité de la stéréo-radiographie dans l'étude des déformations ostéo-articulaires ; elle seule permet d'apprécier la morphologie et les rapports d'éléments osseux situés dans des différents plans. Les éléments essentiels du radius curvus sont : une double incurvation sagittale et frontale de l'extrémité inférieure du radius une luxation postérieure de l'extrémité cubitale, le déplacement en haut en avant et en dedans de la première rangée du carpe qui présente un aspect cunéiforme et l'hyperextension de la deuxième rangée et des métacarpiens.

Sacralisation de la Ve lombaire. — *MM. Delherm, Thoyer Rozat et R. Chaperon.* La sacralisation de la Ve lombaire bien connue des anatomistes a, dans ces derniers temps, été bien étudiée par un certain nombre de chirurgiens et de radiologistes. Les auteurs apportent de cette curieuse anomalie 4 cas qui s'accompagnaient de manifestations douloureuses sacro-lombaires ou sciatiques. Ils insistent sur ce point qu'il y a lieu en présence de douleurs de cette région de procéder toujours à un examen radiologique qui parfois montrera que la véritable cause de l'affection réside dans un développement plus ou moins anormal d'une ou des deux apophyses transverses de la Ve lombaire. Cette constatation peut comporter une intervention chirurgicale ainsi que l'indiquent Mauclaire et Nové-Josserand.

Sur le traitement radiographique des fibromes utérins. — *M. Bordier* L'auteur expose l'historique de la question et montre qu'il fut le premier à obtenir des cures complètes. Il précise sa technique, d'ailleurs très particulière et qui consiste à donner à longs intervalles (un mois au moins) une série de 3 séances durant 3 jours consécutifs. Il a constaté que la dose totale des 3 jours peut être très supérieure à celle donnée en une seule fois.

Visibilité de la crosse aortique calcifiée et de l'origine des gros vaisseaux. — *M Laurent-Moreau.* L'auteur communique plusieurs observations accompagnées de schémas montrant sur le vivant ces gros vaisseaux.

Nouvelle détermination des diamètres du cœur. *MM. Vaquez et Bordet.* Ces auteurs proposent d'ajouter aux dimensions habituelles des orthodiagraphes du cœur les diamètres suivants qui offrent l'avantage de mesurer isolément chacune des cavités cardiaques. Ce sont : 1° *le diamètre ventriculaire gauche*, allant de la base du ventricule gauche (point G) à la pointe du cœur ; ce diamètre constituant la corde de l'arc ventriculaire ou le complète par la flèche de cet arc, ou perpendiculaire abaissée de la corde à la partie la plus saillante du bord gauche ; 2° *le diamètre ventriculaire droit*, ligne joignant la pointe du cœur à l'angle cardio-diaphragmatique droit, (D'); *le diamètre auriculaire droit*, ligne reliant D' à D (angle cardio-vasculaire droit); et *le diamètre auriculaire gauche*, ligne joignant horizontalement la verticale médio-sternale au point le plus saillant du contour auriculaire gauche.

G. Haret.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DES PRATICIENS
(Paris)

34e année, n° 18, 1er Mai 1920.

Dubard et Voisenet (de Dijon). *L'alimentation et la minéralisation magnésienne. Dolomiurie et ses variations.* — D. et V. ont entrepris l'étude des variations pathologiques de l'élimination urinaire de la magnésie et de l'acide phosphorique. Ils estiment établi le rôle préventif et frénateur des électrolytes phospho-magnésiens dans le cancer et la tuberculose, et estiment que ces éléments, en dehors d'une action locale, exercent une action de défense plus générale, plus biologique, car de leur proportion dans nos humeurs dépend notre résistance générale, par l'équilibre humoral et l'ordre d'une innervation puissante et bien réglée.

Après avoir étudié la magnésie dans le règne végétal et animal, et précisé les proportions de la magnésie et de l'acide phosphorique alimentaires, ils étudient l'élimination urinaire de la magnésie et ses variations. Cette étude doit tenir compte de l'habitat, du régime alimentaire, de la provenance des aliments et peut être aussi de la profession du sujet. Normalement, la magnésie est en général à la chaux comme deux est à trois. Ce rapport change dans les grandes secousses nerveuses ou psychiques, qui se traduisent par une déperdition de magnésie. Dans le cancer, il y a une dénutrition réelle en éléments phospho-magnésiens.

« Chez les tuberculeux résistants, il y a économie de magnésie, ou celle-ci a été antérieurement gaspillée, car chez les tuberculeux, au début l'inverse est la règle, comme chez ceux à marche rapide, la dolomiurie s'exagère ; chez l'obèse, au contraire, nous constatons malgré la phosphaturie une dolomiurie réduite ; le type se rapproche de ce que nous constatons chez les hystériques à nutrition ralentie. »

De ces recherches, il paraît résulter que la dolomiurie, jointe ou non à la phosphaturie, indique un affaiblissement grave et pour ainsi dire spécifique de la résistance. L'exagération de la dolomiurie dans les grands troubles névropathiques et psychiques précise le rôle de la magnésie dans le fonctionnement normal du système nerveux. Et ceci indique le grand intérêt clinique et thérapeutique de la magnésie, trop négligé des auteurs qui s'occupent des questions de reminéralisation. L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE
des
SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

41e année, n° 6, 8 Février 1920.

Prof. J. Sabrazès et Ch. Massias. *De l'encéphalite léthargique à propos des formes frustes.* — S. et M. rapportent l'observation d'un écolier de 17 ans chez qui le syndrome fut constaté au complet, mais de façon si fugace et bénigne que le malade ne s'est pas alité et put faire le voyage de Paris à Royan au premier stade de la maladie, et de Royan à Bordeaux à la période d'état. Ils relatent également une autre forme ambulatoire due à M. Villar, et une observation inédite de forme fruste, dans laquelle la maladie eut l'allure d'une maladie infectieuse cyclique, qui dura une quinzaine de jours, laissant après elle une fatigue générale de l'ordre de la myasthénie, il n'y eut pas de paralysie des muscles oculaires.

S. et M. soulignent un certain nombre de particularités, concernant notamment le liquide céphalo-rachidien. La tension artérielle a toujours été trouvée basse. L'oligurie sans albuminurie a été frappante, dans les premiers jours de la maladie, contrairement à ce qui s'observe dans la méningite cérébro-spinale. Les auteurs signalent également la persistance et même l'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Au point de vue thérapeutique, les injections intraveineuses d'urotropine semblent donner de bons résultats. En l'absence de médication spécifique contre les formes malignes, il serait indiqué d'utiliser la sérothérapie intrarachidienne à l'aide du sérum sanguin provenant de malades guéris. L'isolement dans les hôpitaux de contagieux est de rigueur. Enfin les Commissions d'hygiène doivent exiger la déclaration officielle, afin de prendre les mesures de désinfection nécessaires à la prophylaxie. L. Rivet.

N° 9, 29 Février 1920.

Prof. J. Sabrazès et Ch. Massias. *L'encéphalite léthargique à propos des formes graves. Traitement sérothérapique intrarachidien.* — S. et M. rapportent d'abord un nouveau cas de forme ambulatoire, dans lequel la somnolence dura 8 jours environ sans paralysie oculaire, avec lymphocytose rachidienne.

Par contre, ils relatent 3 cas extrêmement graves, dont un mortel.

Outre les injections intraveineuses d'urotropine, ils préconisent l hémothérapie par le sang total et la sérothérapie par le sérum d'un convalescent de la même maladie. Dans un cas ils employèrent le sérum du père du malade.

S. et M. terminent en relatant un certain nombre d'observations d'origines diverses et de formes variées. Malgré la diversité des aspects cliniques, ils estiment que le nom d'encéphalite épidémique léthargique reste encore pour cette affection le plus représentatif, quitte à indiquer sa modalité : myoclonique, choreiforme, etc. L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR (*Paris*)

Tome XXXIV, n° 2, Février 1920.

C. Truche *Etudes sur le pneumocoque* (Dixième mémoire). *Preparation et propriétés des sérums antipneumococciques.* — Les sérums antipneumococciques s'obtiennent en hyperimmunisant des chevaux avec des pneumocoques de très grande virulence. T. emploie de préférence des corps microbiens tués par l'alcool-éther. Pour le titrage du sérum, l'animal de choix est la souris. C'est à tort que les auteurs américains considèrent les sérums antipneumococciques comme strictement monovalents.

Ces sérums ne valent que contre les affections à pneumocoques. Ils doivent être employés à fortes doses.

Dans la pneumonie franche, on injecte par voie sous-cutanée 80 à 100 cmc. le premier jour, 20 à 40 les jours suivants s'il n'y a pas d'amélioration. On emploie des doses un peu moindres par voie intramusculaire, et, pour Cruveilhier la méthode de choix est l'injection intraveineuse. Dans tous les cas, le sérum est très bien supporté par les malades, qui éprouvent le plus souvent une sensation très marquée d'euphorie. Le pronostic est favorable si la chute du pouls précède ou coïncide avec la chute de la température; si au contraire le pouls reste serré, faible, l'action du sérum est insuffisante, il faut répéter l'injection. Si le pouls ne s'améliore pas, c'est que le traitement sérothérapique a été appliqué trop tard. Habituellement, la défervescence se produit dans les 24 à 48 heures après l'injection et le pouls tombe de 120 à 80. Les statistiques comparatives de Blazy et de Lassance mettent bien en relief la valeur de ce traitement.

Dans la pleurésie, on injecte dans la plèvre, après évacuation du liquide, au moins 60 cmc. de sérum et on injecte chaque jour 20 cmc dans la veine. Les résultats sont moins objectifs.

Dans la méningite à pneumocoques, on injectera après la ponction lombaire 40 cmc dans le canal rachidien et chaque jour 20 cmc dans la veine.

Dans les endocardites à pneumocoques, la seule méthode à employer est l'injection intraveineuse, à raison de 20 cmc par jour.

L emploi du chlorure de calcium ne semble qu'un palliatif très insuffisant aux accidents sériques qui, toutefois, paraissent moins fréquents après les injections intraveineuses (Cruveilhier). L. Rivet.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXX, nos 5 et 6, 24 et 31 Janvier 1920.

O. Furth (de Vienne). *Nouvelles recherches sur la physiologie et la pathologie des pigments mélaniques.* — Les mélanines sont des produits azotés, amorphes, colorés en brun, insolubles dans l'eau et résistant à l'action des ferments acides et alcalis. Il sont très répandus dans la nature, on les rencontre dans les cheveux bruns et noirs, la peau des nègres, les ailes du corbeau, les téguments du crapaud, de l'anguille ; on les rencontre aussi dans la couche pigmentaire de la choroïde, dans certaines tumeurs mélaniques et dans la peau bronzée de la maladie d'Addison. Les animaux inférieurs peuvent également contenir des mélanines, telle la peau de certains vers et mollusques ou la poche à encre des céphalopodes.

L'origine des pigments mélaniques est très discutée. Comme beaucoup de mélanines contiennent du fer, certains auteurs ont admis qu'elles dérivaient de l'hémoglobine; mais beaucoup d'invertébrés qui n'ont pas d'hémoglobine contiennent des mélanines.

L'auteur estime plutôt que les mélanines sont des produits de condensation à haute molécule de coloration brunâtre qui résultent de l oxydation par des ferments de substances incolores, comme la tyrosine le tryptophan, et sans doute beaucoup d autres corps. Ce n'est là qu'une hypothèse, qui appelle de nouvelles recherches.

Il est intéressant de rappeler que ce sont les chimistes français Bertrand et Bourquelot qui ont montré l'existence d'un ferment oxydant, susceptible d'oxyder certaines substances du groupe des phénols pour donner naissance à des produits noirâtres; ces oxydases sont très répandues dans les plantes ; de nombreux champignons présentent une surface de section d'abord blanche et qui brunit à l'air au bout de quelque temps; il en est de même de la tranche des pommes et des pommes de terre. Ces oxydases transforment en les oxydant certains corps en particulier la tyrosine $OH - C_6H_4 - CH_2CH.AzH_2 - COOH$, d où leur nom de *tyrosinases* et le produit d'oxydation ainsi obtenu est brunâtre.

Voisin de la tyrosine (oxyphénylalanine) est la dioxyphénylalanine $C_6H_3(OH)_2 - CH_2 - CH.AzH_2 - COOH$, que Bloch (de Bâle) a étudié sous le nom de *Dopa* comme réactif histologique sensible sur les ferments producteurs de mélanine. Si on place des coupes congelées fraîches de peau dans une solution aqueuse de Dopa, le réactif est transformé en certains points en mélanine; la réaction n'a lieu que dans les éléments épithéliaux. La Dopa-réaction manque dans la peau des albinos ou sur la peau tachetée de blanc de certains animaux; elle fait, également défaut chez l'homme sur les placards de vitiligo; elle est très marquée au contraire dans les nœvi pigmentaires. La réaction n'est pas exclusivement limitée aux cellules épithéliales; elle existe également dans les leucocytes granuleux comme on en trouve dans le sang, la moelle osseuse et les infiltrats cellulaires de la peau altérée. Les lymphocytes présentent toujours une réaction négative, si bien que la Dopa-réaction permet de distinguer immédiatement la leucémie myélogène et lymphatique.

Il est intéressant de constater que l'adrénaline $C_6H_3(OH)^2 - CH.OH - CH^2AzH(CH^3)$ est très voisine de la dioxyphénylalanine; ce qui expliquerait le rôle de cette adrénaline dans la production de la coloration noirâtre de la peau des addisoniens. R. Burnier.

N° 8, 14 Février 1920.

Fischl (de Vienne). *Présence du spirochète dans l'érythème noueux syphilitique.* — Mauriac, le premier, regarda l érythème noueux des syphilitiques comme une affection spécifique. Cette manière de voir fut admise par Ehrmann, Finger, Lesser, tandis que d'autres auteurs se refusèrent à considérer cet érythème noueux comme spécifique.

En Septembre 1919, l'auteur observa une malade qui, au cours d'une syphilis floride, présenta de l'érythème noueux. On notait une éruption du tronc à grosses macules, des papules génitales, des plaques muqueuses amygdaliennes et au niveau des jambes des nodosités grosses comme une noisette ou une noix, de coloration livide et situées dans la peau et sous la peau. La malade se plaignait de douleurs dans les jambes et les nodosités étaient douloureuses au toucher.

On fit une biopsie d'un fragment de nodosité et on colora les coupes par la méthode de Levaditi-Manouélian. On constata, à côté de la phlébite et de la périphlébite déjà décrites par Ehrmann, l'existence de spirochètes, tantôt isolés, tantôt en amas dans la tunique interne épaissie des veines profondes.

L'érythème induré des syphilitiques est donc bien une manifestation spécifique.

L'auteur se propose d'exposer plus longuement les détails histologiques de cette observation. R. Burnier.

MEDICAL RECORD (*New-York*)

Vol. XCVII, n° 4, 24 Janvier 1920.

F. de Kraft (New-York). *Action des courants électriques sur les glandes à secrétion interne et les autres tissus.* — Les courants de hautes fréquences, en applications générales, excitent la nutrition, détruisent les toxines, augmentent l'excrétion de CO^2, accroissent les matériaux solides de l urine, améliorent la nutrition de la peau, des cheveux des ongles, etc. Sous forme de diathermie ils échauffent le sang et les tissus, dilatent les capillaires, desengorgent les organes internes et favorisent leur nutrition. En même temps ils augmentent le fonctionnement des glandes à secrétion interne, la preuve la plus commune est l augmentation du flux menstruel.

L'auteur pense pouvoir régler la sécrétion : les applications de diathermie, localisée à la région de la glande, inhiberont la sécrétion, si elles sont intenses, l'exciteront, si elles sont douces.

Il préconise l'effluvation de hautes fréquences réglée pour déterminer des contractions musculaires : un pôle du résonateur de Oudin est appliqué sur le corps au moyen d'une vaste électrode, l'autre pôle est promené sous formes d effluves sur toute la surface de l'organisme. La gymnastique musculaire ainsi provoquée redonne de la tonicité à la musculature, provoque une sensation de mieux être et procure des diminutions de poids pouvant atteindre 50 livres en 60 séances.

Dans l'obésité avec trouble de circulation périphérique, faiblesse cardiaque, ballonnement du ventre, diminution de l'urée, le *wave current* de la machine statique appliqué sur l'abdomen donne des contractions des muscles lisses et striés, réduit les engorgements du foie, améliore la digestion, réchauffe les extrémités, rend le cœur plus fort et peut faire tomber le poids de 100 livres.

La combinaison galvano faradique-sinusoïdale est très utile dans le diabète, la goutte, les maladies mentales et nerveuses. Appliquée du dos au ventre elle tonifie les muscles de l'abdomen et du dos (amelioration de la statique du corps), favorise la circulation veineuse, en particulier la circulation portale, la circulation lympathique.

L'auteur termine en attirant l'attention sur ce fait que l'amaigrissement obtenu par le régime seul expose au déplacement des organes internes, la disparition de la graisse n'étant pas compensée par le rétablissement du tonus musculaire comme cela a lieu avec les traitements électriques. A. Laquerrière.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (*Chicago*)

Vol. XXX, n° 5, Mai 1920.

R. Matas. *Endo-anévrismorraphie. Statistiques opératoires. Experiences personnelles et observations sur le traitement des anevrismes artério-veineux par la méthode intrasacculaire de suture avec note spéciale sur la voie transveineuse.* — M. rappelle les publications faites par lui depuis 1888 sur ce sujet. Il sait que sa methode a été utilisée par de nombreux chirurgiens à l'étranger, dans le traitement des anévrismes de guerre tant artériels que veineux, avec de bons résultats. Il résume dans un premier tableau la statistique opératoire pour toute la période antérieure au 31 décembre 1915. Cette statistique porte sur 289 cas. Il élimine 6 cas, 4 cas d'anevrismes aortiques inopérables et deux cas de mort accidentelle Sur ces 283 cas la mortalité s'élève à 4,5 pour 100, les succès opératoires et les guérisons atteignirent 95 4 pour 100 ; il y eut 4,2 pour 100 de gangrène, 2,1 pour 100 d hémorragies secondaires. Sur 193 opérations du type oblitérant, il y eut 5,3 pour 100 de mortalité, et 4,6 pour 100 de gangrène; sur 65 opérations du type restaurateur, il y eut 3 pour 100 de mortalité et 1,5 pour 100 de gangrène; les 31 opérations du type reconstructif donnèrent 3,2 pour 100 de mortalité, 6,4 pour 100 de gangrène. Ces opérations portaient sur les grandes artères, y compris l'aorte abdominale.

Sur les 246 cas d'anévrisme du membre inférieur opérés jusqu'au 1er janvier 1916, portant sur l'iliaque externe, la fémorale primitive, la fémorale superficielle, la poplitée et les tibiales, il n'enregistra que 6 5 pour 100 d'insuccès. Enfin de Janvier 1916 à Septembre 1919, M. apporte les résultats de 28 autres interventions dont 17 oblitérantes, 7 restauratrices et 4 reconstructives. Ces 28 cas concernaient 7 anévrismes du cou et du membre supérieur, 5 fémoraux, et 16 poplités. Il n'y eut qu'un mort, chez un sujet exsangue, opéré *in extremis*, après rupture anévris-

male ; il n'y eut aucun cas de gangrène, mais il y eut une hémorragie secondaire après une suture au catgut : une opération oblitérante à la soie vint à bout de cette complication. A ces 327 anévrismorraphiea faites suivant sa méthode, M. en ajoute 10 autres réalisées avec plein succès par Torraux, Scott, Sh. Horsley et Coleman. En outre, il eut l'occasion de pratiquer 19 anévrismorraphies par la méthode de Halsted.

Au point de vue des anévrismes artério-veineux, M. attire l'attention sur quelques conceptions erronées que l'on trouve encore dans les traités classiques à propos des anévrismes dits variqueux. Pour M., la présence entre l'artère et la veine d'un sac intermédiaire est une rareté. La lésion la plus fréquente est la phlébartérie de Broca, avec sa simple communication fistuleuse artério-veineuse (50 pour 100 des cas). Dans ce cas, M. conseille de pratiquer par la voie transveineuse l'oblitération de la fistule, la continuité des deux vaisseaux étant respectée. M. rappelle que cette technique dérivée de celle pratiquée dans l'anévrismorraphie artérielle, type restaurateur, a été suggérée et décrite d'abord par son collaborateur W. S. Bickham. Après l'oblitération de l'orifice de communication artério-veineux, on est souvent conduit à lier la veine au-dessus et au-dessous de l'orifice oblitéré ou à détacher la veine de l'artère, c'est H.-B. Gessner, un collaborateur de M., qui, en 1908, réalisa pour la première fois sur le vivant cette intervention. M. s'étonne que les chirurgiens qui se sont occupés spécialement de chirurgie vasculaire n'aient pas recouru davantage à la voie transveineuse qui, de l'avis de sir G. Makins, constitue la meilleure méthode de guérison des varices anévrismales.

J. Luzoir.

A.-S. Taylor. *Paralysie congénitale du plexus brachial et lésions similaires chez l'adulte.* — T. se propose de mettre en parallèle les lésions de la paralysie brachiale du type obstétrical et les lésions connues chez l'adulte sous le nom de paralysie du type Erb.

T. rappelle que l'on croit généralement que la paralysie brachiale du nouveau-né, soignée comme il convient, guérit au bout d'un certain temps : T., après une expérience de 16 années, estime que, dans la grande majorité des cas, les résultats obtenus ne sont pas merveilleux, et cela quelle qu'ait été la durée du traitement et sa qualité. La réparation chirurgicale des nerfs lésés, elle-même, ne donne que rarement un résultat physiologique parfait.

Avant d'aborder la question du meilleur traitement de ces paralysies, T. réfute l'opinion de T. Thomas de Philadelphie, que la paralysie obstétricale serait toujours secondaire à une subluxation scapulo-humérale. Toutes les constatations opératoires faites par T. lui ont bien montré que les lésions sont bien primitivement nerveuses, et consécutives à une élongation suivie ou non d'arrachement partiel ou complet des racines cervicales. Entre la simple élongation, qui ne donne lieu qu'à une paralysie temporaire et l'arrachement total de 5 racines, il y a tous les autres intermédiaires portant et sur le nombre des racines intéressées et sur le degré de la lésion de chaque racine, et sur le siège de la lésion qui peut être juxta-médullaire ou au contraire très distale.

Ce sont les racines supérieures qui sont le plus souvent lésées ou qui subissent le plus grand dommage.

Les cas légers mis à part, les lésions nerveuses s'accompagnent toujours de lésions musculaires et aponévrotiques avec hématome plus ou moins considérable, toutes lésions qui jouent un rôle important dans le processus de cicatrisation. Pratiquement il est presque toujours possible de se rendre compte cliniquement de l'existence du noyau cicatriciel, quand il existe.

Chez l'adulte la paralysie du type Erb ressemble la précédente au point de vue étiologique, anatomique et symptomatologique, avec cette différence que chez l'adulte la paralysie ne peut entraîner l'arrêt de développement observé dans la paralysie du nouveau-né.

Avant de conclure à l'opportunité de tel ou tel traitement, T. apporte le résultat de ses constatations : 1° Le plus grand nombre de ces paralysies ne guérissaient pas sans intervention, quel que soit le traitement médical suivi ; 2° le très petit nombre de paralysies qui guérissaient sans intervention étaient déjà presque guéries au bout de 3 mois ; 3° l'opération dans beaucoup de cas a montré : qu'il existait un arrachement complet d'une ou de plusieurs racines, avec écartement des extrémités nerveuses ; que l'arrachement portait parfois au niveau de la zone radiculo-médullaire, ou enfin qu'il existait un tissu cicatriciel très important entre les extrémités nerveuses. Il est évident que de telles lésions ne peuvent guérir médicalement.

4° Il est impossible cliniquement d'estimer l'importance des lésions avant un laps de temps de 1 à 2 ans, d'où un temps perdu considérable pendant lequel les difformités s'installent.

T. estime qu'à part les cas très légers, où la guérison se précise dès le 3e mois, tous les autres cas doivent être traités chirurgicalement. Dans les cas douteux, T. conseille l'incision exploratrice. L'opération peut être faite dès les premières semaines et ne devrait pas être faite plus tard que le 3e mois. Après l'opération le membre doit être mis dans une attitude qui relâche les groupes de muscles paralysés. T., a opéré 70 paralysies obstétricales avec 3 morts.

Au point de vue fonctionnel, la guérison ne fut jamais parfaite tant au point de vue anatomique que physiologique. Mais à part quelques cas qui présentaient des lésions vraiment irrémédiables, les petits opérés accusèrent tous une amélioration marquée et beaucoup retrouvèrent presque l'activité fonctionnelle de leur membre. Des enfants chez lesquels l'opération avait été retardée pendant 2 à 4 ans tirèrent néanmoins de celle-ci un bénéfice marqué.

Les résultats obtenus par T., dans 14 cas de paralysie du type Erb, furent moins satisfaisants ; les lésions étaient d'une façon générale plus graves que dans les cas de paralysie obstétricale.

T. compte 7 cas graves, 3 furent perdus de vue, quant aux 4 autres ils donnèrent : 1 guérison parfaite, 1 presque parfaite, une bonne guérison et 1 amélioration légère ; mortalité générale nulle.

J. Luzoir.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

6e Année, n° 22, 10 Janvier 1920.

A. F. Celesia et A. Buzzi. *Deux cas de rupture intrapéritonéale de la vessie.* — Les deux observations rapportées par C. et B. sont intéressantes, car il s'agit de plaies vésicales à peu près identiques comme siège et comme dimensions, mais dont l'origine et l'évolution clinique diffèrent totalement.

Obs. I. — Homme de 35 ans, atteint de chaudepisse aiguë depuis 15 jours avec complication de cystite. A la suite d'un lavage à l oxycyanure *fait par lui-même*, le malade, dans un effort de miction, ressent une vive douleur hypogastrique, pâlit, se trouve mal et se fait hospitaliser d'urgence. Le lendemain matin l'état est alarmant : dyspnée, sueurs, pouls rapide, un vomissement noir, pas de selles ni de gaz. Ventre tendu, douloureux, météorisé. Le cathétérisme ramène péniblement 20 cmc d'urine trouble. Laparotomie : liquide citrin, abondant, à odeur urineuse, anses grêles dilatées. La face postérieure de la vessie présente une large plaie qui admet facilement 3 doigts. B. la suture en 3 plans, ferme le ventre avec un drainage à la Mikulicz. Sonde à demeure. Le drainage est supprimé le 5e jour, la sonde le 10e. Guérison parfaite.

Obs. II. — Homme de 28 ans, sans antécédents urinaires. Chute de 15 mètres. Perte de connaissance complète. Sorti du coma, le blessé se plaint de douleurs lombaires intolérables. Sueurs. Pouls rapide. Ventre contracturé et douloureux dans la région hypogastrique. Peu après, ballonnement général du ventre, vomissements verts. Le cathétérisme ramène 2 *litres d'urine sanglante.* Laparotomie : liquide sanguinolent dans le ventre. Plaie de 10 cm. à la face postérieure de la vessie. Suture en 3 plans. Drainage et sonde à demeure. Choc post-opératoire très accentué. Sérum, huile camphrée, Murphy, etc. Le blessé meurt dans les 48 heures. Il n'est pas fait mention de l'état du squelette. Y avait-il ou non fracture du bassin ? Il eût été intéressant de préciser ce point.

Les auteurs insistent surtout sur les résultats différents du cathétérisme chez deux blessés présentant à peu près la même lésion. Il est vraisemblable que dans le second cas la sonde a traversé la plaie vésicale et a ramené le sang épanché dans le Douglas.

M. Deniker.

N. Tagliavacche. *Circulus viciosus grave chez un ancien gastro-entérostomisé. Opération de Braun. Guérison.* — Un homme de 42 ans, vieux dyspeptique, est opéré le 18 Juin 1917. On lui fait une gastro-entérostomie, avec le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Quinze jours après, il accuse des douleurs vives, n'apparaissant pas à heure fixe, siégeant à l'épigastre et dans le flanc droit ; les crises durent en moyenne 30 minutes. Après les repas, le malade présente en général, au bout d'une heure, un vomissement acide et assez abondant. Six semaines plus tard, extirpation d'un ganglion apparu dans la région cervicale (pas d'autre renseignement). Période d'accalmie de 18 mois, avec engraissement, puis réapparition de vomissements très abondants : 2, 3 litres, d'abord tous les deux jours, puis quotidiennement. En même temps crises douloureuses très violentes avec irradiations à l'hypocondre droit et à la région interscapulaire, constipation, amaigrissement. Traitements divers sans résultats.

T. le voit le 14 Octobre 1919. Il y a plus de 8 mois que durent les accidents gastriques signalés plus haut. Malade cachectisé, langue saburrale, ventre un peu ballonné. A gauche de l ombilic, à cinq travers de doigt, on sent dans la profondeur une masse immobile, douloureuse, du volume d'un poing. Une radiographie faite antérieurement avait montré une évacuation lente, un estomac dilaté. L'examen du contenu gastrique avait révélé de la stase alimentaire avec présence de sang et d'HCl libre en excès.

T. réintervient par laparotomie sus-ombilicale : quelques adhérences prégastriques. Estomac dilaté. Petit épiploon épaissi. Ulcère calleux au niveau de la petite courbure. La bouche d'anastomose est située à la face postérieure, assez haut, à quatre doigts au-dessus de la grande courbure. Les branches sont accolées en canon de fusil, l'afférente à gauche, l efférente à droite.

Au niveau de la partie supérieure de celle-ci, ulcère peptique avec adhérences au côlon transverse et à son méso rétracté ; d'où formation du bloc perçu à la palpation. Ganglions au niveau de la grande courbure et de la racine du mésentère.

Etant donné l'état du malade et la présence des ganglions, laissant un doute sur la nature de l'ulcération, T. se borne à faire une entéro-anastomose large à la partie déclive des deux branches de l'anse jéjunale anastomosée. Suites opératoires simples. Disparition immédiate des vomissements.

A l'origine des accidents observés par T. il y a indiscutablement une faute de technique : bouche trop haute, trop loin du pylore, et anse trop longue. D'où ulcus peptique et circulus viciosus.

M. Deniker.

UNITÉ DU VIRUS SYPHILITIQUE

Par J.-A. SICARD.

La question de l'unité ou de la pluralité du virus syphilitique est de nouveau posée devant l'opinion médicale à la suite des travaux de MM. A. Marie et Levaditi. Ces savants se montrent partisans de la dualité des germes lueriens. Ils étayent à l'aide d'expériences ingénieuses leur hypothèse d'un virus neurotrope distinct du virus dermotrope.

Quelque intéressants que soient ces essais expérimentaux, le problème ne peut être considéré comme définitivement résolu. Voici les objections qui se présentent tout naturellement en faveur de la doctrine unitaire.



Objection d'analogie microbienne. — On pourrait multiplier en biologie les différents exemples de tropisme, auquel obéit tel ou tel agent chimique ou animé. L'atropine agit sur la pupille, le phosphore sur le foie, la digitale sur le cœur, la strychnine sur la substance grise motrice etc; la toxine tétanique se fixe d'abord sur le noyau masticateur; certains microbes, comme le bacille cholérique ou typhique, ont une affinité spécifique pour la muqueuse intestinale (Cantacuzène) et quel que soit leur point de pénétration dans l'organisme, qu'ils soient injectés dans le sang ou sous le derme, ils sont rapidement entraînés et drainés par une attraction quasi spécifique vers la muqueuse intestinale. Mais, peut-on demander davantage encore à une même race microbienne et supposer que deux germes de cette même race qui, après inoculation dans des conditions analogues, produisent des lésions initiales identiques, puissent cependant être doués de pouvoirs tropiques différents et se fixer ultérieurement l'un sur les organes dermiques, muqueux ou viscéraux, l'autre uniquement sur le tissu nerveux.

Les souches de virus dermotrope ou neurotrope sont empruntées à des trépomènes ayant vécu soit dans le sang de paralytiques généraux soit au sein du parenchyme nerveux et ayant acquis de ce fait, surtout dans le dernier cas, des propriétés particulières de vitalité et de virulence. Or, ne savons nous pas que l'inoculation du bacille tuberculeux lupique chez l'animal est assez souvent suivie de réactions différentes de celles provoquées par l'inoculation du bacille retiré d'un foyer pulmonaire en pleine activité, ou encore du liquide céphalo-rachidien d'un méningitique tuberculeux. Modifications passagères *de nombre* ou de résistance de la graine, peu importe, admettons-nous pour cela qu'il existe des bacilles tuberculeux pneumotropes, dermotropes ou neurotropes, et tous les travaux bactériologiques ne tendent-ils pas à démontrer de plus en plus l'unité du bacille tuberculeux?

De même, pour la maladie de Hansen, on connait des lèpres nerveuses et des lèpres cutanées. Faut-il, à cause de ces modalités cliniques différentes, rendre responsable un bacille lépreux neurotrope et un autre dermotrope ?

Objection de la contagion limitée du virus neurotrope. — Si l'on suppose un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux, vraiment neurotrope, il ne sera contagieux *qu'à la période du chancre*, puisque les accidents cutanés et muqueux seront, par définition même, l'extrême exception. Un tel germe est donc destiné à disparaître puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement. Or, les cas de syphilis nerveuse semblent, au contraire, devenir plus fréquents que par le passé.

Objection de l'inoculation chez l'homme. — Kraft-Ebing avait montré que les paralytiques généraux étaient réfractaires à l'inoculation cutanée du virus syphilitique provenant de chancres. Il est peu probable que Kraft-Ebing ait eu constamment à compter dans ces essais avec un virus neurotrope seul capable, d'après les dualistes, de rester indifférent vis-à-vis de l'inoculation dermique.

J'ai eu moi-même l'occasion, après avoir pris connaissance de faits de A. Marie et Levaditi, de pratiquer chez deux paralytiques généraux de telles inoculations dans le but de modifier favorablement, par le développement d'une dermo-syphilis, le processus de neurosyphilis. J'ai obtenu les mêmes résultats négatifs que Kraft-Ebing.

Observation. — Homme de 46 ans, paralytique général classique à la période d'état, non traité jusqu'alors, n'ayant jamais reçu ni mercure ni arsenic.

Après scarification du bras et petite plaie cruentée, on appose du virus provenant d'un chancre d'un syphilitique admis la veille dans une chambre contiguë, chancre à tendance phagédénique s'accompagnant d'une efflorescence considérable à tout le tégument avec larges maculo-papules, plaques muqueuses disséminées, alopécie et fièvre légère. Ce syphilitique secondaire n'avait encore reçu aucun traitement. Il ne s'est écoulé que quelques secondes entre le prélèvement du virus chancriforme et son inoculation. Or la petite plaie brachiale s'est cicatrisée normalement et cinq mois après l'inoculation aucun phénomène anormal local ou général ne s'était produit. Pendant trois mois après cette tentative, le paralytique général était resté sans traitement.

Observation II. — Cette observation est moins probante. Il s'agissait également d'un paralytique général, mais qui suivait au moment de l'inoculation un traitement méthodique au novoarsénobenzol. Le virus syphilitique provenait de condylomes scrotaux chez un sujet non traité qui présentait, par ailleurs, de larges maculopapules disséminées sur le tégument.

Le résultat de l'inoculation fut encore ici entièrement négatif. Le traitement au novoarsénobenzol fut suspendu chez le paralytique général durant trois mois après l'inoculation.

Contagions similaires. — La clinique, disent les dualistes, permettrait d'observer des contagions similaires, avec aboutissant commun de neuro-syphilis. Des sujets contaminés à la même source présenteraient plus ou moins tardivement des accidents de tabes ou de paralysie générale. Mais, fait curieux, dans la plupart des observations classiques, il n'est pas fait mention de l'avenir du sujet contaminant. Nous ignorons si ce syphilitique source de virus neurotrope a été atteint lui-même ultérieurement de neuropathie.

Il nous paraît que les cas de contagion similaires doivent être soumis à un supplément d'enquête et qu'ils peuvent, sans doute, être considérés comme des coïncidences, quand la contagion similaire est prouvée.

Evolution spéciale vers le tabes ou la paralysie générale de la neuro-syphilis non précédée de dermo-syphilis. — Certaines modalités de la syphilis (tabes, paralysie générale) ne présentent le plus souvent que des accidents primaires ou secondaires extrêmement discrets. Les manifestations cutanées sont réduites au minimum ou même sont passées inaperçues.

De plus, dans les pays coloniaux où la syphilis a gardé ses caractères de maladie dermique, muqueuse ou viscérale grave, la paralysie générale et le tabes sont à peu près inexistants.

Enfin les sujets en évolution de tabes ou de paralysie générale paraissent être à l'abri des réactions cutanées du tertiarisme.

Ces remarques sont exactes. Le fait ne peut être contesté. Mais ne peut-il s'expliquer en dehors de tout élément de tropisme? Considérons la maladie syphilitique si spéciale. L'organisme du syphilitique est immunisé contre un virus étranger exogène, venu du dehors. Par contre il reste sensible dans l'intimité de ses tissus à son propre virus et l'infection syphilitique peut se réveiller par poussées à une époque plus ou moins lointaine de l'accident initial. Nul n'a donné d'interprétation de ces réactions étrangement contradictoires.

On a dit que l'infection syphilitique rentrait dans le cadre des allergies. Bloch (de Zurich, cité par Babonneix), pense pouvoir expliquer l'évolution du tabes et de la paralysie générale par l'anergie. L'organisme du syphilitique serait incapable de réagir allergiquement au moment opportun et les spirochètes gagneraient la profondeur des centres nerveux. Cette théorie est bien spécieuse. Pourquoi ne pas supposer, plus simplement, que dans un organisme non immunisé dans son intimité contre son propre virus, des sensibilisations tissulaires peuvent se développer.

Les tréponèmes fixés primitivement dans les tissus cutanés seront sensibilisés au contact des humeurs modifiées de ces tissus. Le tissu dermique ou dermo-muqueux a des propriétés spéciales. La syphilis cutanée et muqueuse peut guérir spontanément sans aucun traitement approprié et chacun sait que la guérison spontanée du chancre est la règle.

La sensibilisation sera d'autant plus marquée que les lésions du derme seront plus importantes et plus sévères. Ces tréponèmes sensibilisés deviendront dès lors beaucoup moins aptes à coloniser dans des tissus autres que les tissus dermiques ou dermo-muqueux. Ainsi, chez les sujets à syphilis cutanée grave et rebelle, le parenchyme nerveux serait mis à l'abri de tout envahissement, grâce à une sorte d'immunité indirecte que lui conférerait la fixation locale de l'antigène (tréponème) en un autre département de l'organisme.

Par voie de réciprocité, quand le trépomène se serait fixé dans l'intimité même du parenchyme nerveux, il serait sensibilisé au contact du protoplasme et deviendrait inapte à coloniser dans les tissus autres que le tissu nerveux. Il respecterait dès lors le derme.

Résultats thérapeutiques discordants de la dermo-syphilis et de la para-neuro-syphilis. — Un autre fait n'est pas douteux, et Fournier, dans ses leçons mémorables, l'a maintes fois proclamé.

Il est des syphilis nerveuses qui résistent au traitement et qui, par cette résistance même, se classent en dehors du cadre normal de la syphilis. Il est « des neuropathies para-syphilitiques, suivant l'expression du Maître, qui n'obéissent pas à un traitement égal ou même de beaucoup supérieur à celui, cependant efficace, pour la guérison d'autres lésions nerveuses, ou de lésions cutanées muqueuse ou viscérale. »

On sait que l'hémiplégie ou la paraplégie banale d'origine syphilitique peuvent céder rapidement au traitement tandis que, au contraire, la paralysie générale, le tabes sont considérés comme très rebelles sinon irréductibles. Quelle est la cause de ces réactions thérapeutiques différentes ? Efficacité ou inefficacité du mercure ou des arsenicaux, suivant que le germe est de nature dermotrope ou neurotrope? Mais on comprendrait la spécificité effective d'un sérum antisyphilitique préparé avec l'un des virus et restant inactif sur l'autre; on saisit moins au contraire la différence d'action d'un corps chimique novo-arsenical qui serait puissant vis-à-vis du virus dermotrope, impuissant vis-à-vis du virus neurotrope, alors que ces deux virus sont doués de telles affinités biologiques parallèles qu'ils engendrent la même lésion initiale, le chancre. Il n'est nul besoin de faire appel à la pluralité des germes syphilitiques pour expliquer cette résistance de certaines syphilis nerveuses au traitement. L'hémiplégie, la paraplégie syphilitique sont fonctions d'artérite syphilitique, le spiro-

chète est intravasculaire, la lésion est artérielle et si la cure est dirigée précocement avant la désorganisation trop grave du département nerveux tributaire, la guérison est à peu près assurée. Le mercure ou l'arsenic peuvent, dans ce cas, atteindre directement le spirochète vasculaire et agir sur lui comme ils le feraient d'une façon analogue au niveau des tissus cutanés ou muqueux.

Il en est tout autrement si nous supposons que le spirochète, au lieu de se fixer sur la paroi vasculaire, se propage *primitivement* à l'intérieur même du parenchyme nerveux, ébauchant ainsi le processus de début de la paralysie générale ou du tabes. La méningite chronique inséparable de ces deux affections est *secondaire* et tardive et quand la ponction lombaire permet de dépister les réactions anormales du liquide céphalo-rachidien, le tréponème est depuis longtemps fixé au sein du parenchyme nerveux. Il se trouve là au contact d'une constitution chimique particulière, d'un protoplasme nerveux, riche en lécithines, en graisses phosphorées, en lipoïdes divers. Il sera ainsi à même d'acquérir des caractères nouveaux de résistance. Modifié humoralement, il se dérobera à la thérapeutique antispirillaire classique.

C'est de cette façon que l'on peut envisager le problème de la syphilis artérielle nerveuse curable (hémiplégie, paraplégie syphilitique banale), opposé à celui de la syphilis parenchymateuse nerveuse, obéissant difficilement à la thérapeutique (tabes, paralysie générale). Ce n'est ni la barrière méningée qui empêche l'arsenic ou le mercure de faire œuvre efficace, ce n'est pas davantage une race supposée différente neurotrope qui se soustrait à l'action thérapeutique, ce sont les nouveaux caractères acquis par ce spirochète univoque, au contact même du tissu nerveux qui lui confèrent des propriétés spéciales et lui permettent de se dérober à l'agression médicamenteuse. Par contre, un traitement intensif n'est pas inutile, même au cours de la para-syphilis primitive du parenchyme nerveux. On conçoit que cette médication poussée à l'extrême puisse agir en empêchant l'apport de nouveaux tréponèmes.

La para-syphilis cesse de progresser. La maladie se fixe. Aussi constatons-nous, sous l'effort thérapeutique, la proportion incontestablement plus grande qu'au temps jadis des cas de tabes cristallisé, arrêtés dans leur évolution. Peut-être même, pourra-t-on quelque jour également escompter l'arrêt du processus de paralysie générale ?

Conclusion. — Il apparaît donc que le virus syphilitique reste *un* et que les modalités cliniques qu'il peut déterminer sont fonction du terrain sur lequel il va évoluer, fonction peut-être également de sa sensibilisation par certains tissus.

LA SACRALISATION DE LA 5ᵉ LOMBAIRE ET LES ACCIDENTS QUI EN RÉSULTENT

PAR MM.

G. NOVÉ JOSSERAND et A. RENDU

Chirurgien de la Charité (Lyon) Assistant du Service.

On sait que les vertèbres situées au niveau des zones de transition entre les divers segments du rachis ont une forme particulière qui les fait participer aux caractères essentiels des vertèbres des deux régions voisines. C'est ainsi que la 7ᵉ cervicale ressemble un peu aux vertèbres dorsales, la 12ᵉ dorsale aux vertèbres lombaires. Mais cette assimilation présente de grandes variations individuelles. Elle peut s'exagérer au point que la vertèbre envisagée perd ses caractères propres et semble appartenir à la région voisine. Ainsi dans les cas de côtes cervicales, la 7ᵉ cervicale a tous les caractères d'une vertèbre dorsale, de sorte que les vertèbres dorsales sont au nombre de 13 et qu'il reste seulement 6 vertèbres cervicales. Elle peut aussi ne se produire que sur un des côtés de la vertèbre dont la moitié présente alors, si nous conservons le même exemple, les caractères d'une vertèbre cervicale, tandis que l'autre moitié a ceux d'une vertèbre dorsale.

Ces variations sont particulièrement importantes au niveau de la région lombo-sacrée, parce qu'elles retentissent sur la forme du bassin et sur la statique entière du rachis.

Aussi ont-elles été étudiées depuis longtemps par les anatomistes (Le Double, Farabeuf, *in* thèse de Posth, Paris 1897) et par les accoucheurs. Plus récemment, les orthopédistes ont mis en relief le rôle que les variations asymétriques de la 5ᵉ lombaire peuvent jouer dans la genèse de certaines scolioses (Putti, Bohm, Desfosses, Vigard et Monod).

Mais jusqu'à ces derniers temps on ne se doutait pas que ces malformations peuvent aussi déterminer des accidents douloureux, et qu'il leur revient peut-être une grande place dans la pathogénie de névralgies lombo-sacrées dont les causes étaient jusqu'à présent obscures.

Historique. — Ce sont les chirurgiens qui ont été les premiers à attirer l'attention sur cette question.

En 1910, Adams, ayant à traiter une jeune fille de 16 ans, atteinte de scoliose lombaire progressive avec douleurs sourdes dans l'articulation sacro-iliaque, s'aperçut par la radiographie que l'apophyse transverse droite de la 5ᵉ lombaire présentait un développement exagéré et venait s'articuler avec l'os iliaque. Il incrimina cette apophyse de tous les méfaits, la reséqua et obtint une amélioration.

Goldthwait en 1911, Kleinschmidt en 1912 sont également intervenus chirurgicalement chez des malades présentant de la sacralisation de la 5ᵉ lombaire avec douleurs à forme de sciatique rebelle dans un cas et de lombalgie dans l'autre.

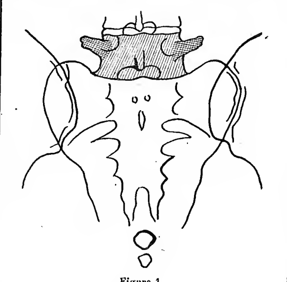


Figure 1.

Ensuite sont venus les cas purement cliniques de Denucé, de Calvé, et de Japiot et Santy.

Mais ces observations restaient des faits rares et isolés, et ce sont les travaux récents de Bertholotti, de Rossi en Italie et de Richards en Amérique qui ont donné à cette question tout son développement.

Bertholotti a cherché à dégager des faits connus le syndrome clinique des douleurs et des troubles nerveux liés à cette malformation. Rossi a établi sa fréquence : sur 400 radiographies de bassin prises au hasard, il a trouvé 7 fois la sacralisation de la 5ᵉ lombaire et sur 800 malades souffrant de douleurs lombaires de causes variées il en a trouvé 22 chez lesquels la névralgie pouvait être rattachée à la malformation de cette vertèbre. Richards, de son côté, a relevé la sacralisation dans 90 pour 100 des cas sur un total de 60 malades examinés.

Les recherches que nous avons faites semblent bien confirmer cette fréquence. L'un de nous a pu, en peu de temps, réunir cinq observations de sacralisation de la 5ᵉ lombaire qui ont été présentées à la Société de chirurgie de Lyon. D'autre part, l'un de nous, en collaboration avec M. Arcelin, ayant étudié à ce point de vue une collection de radiographies du bassin provenant surtout de malades souffrant des reins, et que l'on soupçonnait de lithiase rénale, en a trouvé 14 cas nouveaux qui ont été présentés à la Société des Sciences médicales de Lyon. Il est donc certain que les variations morphologiques de la 5ᵉ lombaire sont fréquentes et qu'elles coexistent souvent avec des phénomènes douloureux. Nous allons examiner maintenant les variations anatomiques de ces malformations, nous étudierons ensuite les signes cliniques qui les accompagnent et nous rechercherons enfin quelle relation on peut établir entre cet état anatomique et les manifestations cliniques.

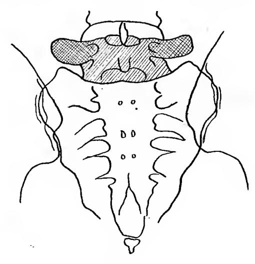


Figure 2.

Anatomie pathologique — L'assimilation de la 5ᵉ lombaire au sacrum se caractérise par un développement exagéré des apophyses transverses qui tendent à prendre les dimensions et la forme des ailerons sacrés. Sur une vertèbre normale, ces apophyses sont grêles, ascendantes et effilées. Suivant le degré de la sacralisation on les voit d'abord s'allonger et surtout s'élargir à leur extrémité, puis s'étaler en ailes de papillon; un degré de plus, et elles viennent au contact soit du sacrum, soit de l'ilion avec lesquels elles s'articulent ou se soudent d'une façon plus ou moins intime; enfin le dernier terme est la fusion complète avec le sacrum de ces apophyses élargies au point de devenir de véritables ailerons sacrés.

Les radiographies ci-jointes montrent ces différents types anatomiques. La fig. 1 est une vertèbre normale; sur les fig. 2, 3 et 4, on voit l'hypertrophie des apophyses transverses à ses divers degrés; les fig. 5, 6, 7 et 8 se rapportent à des faits dans lesquels l'apophyse transverse hypertrophiée contracte des rapports avec le sacrum ou avec l'os iliaque; enfin les fig. 9 et 10 montrent de véritables assimilations de la 5ᵉ lombaire au sacrum.

Il est à remarquer que plus la sacralisation s'accentue, plus le sacrum proprement dit tend à diminuer de hauteur, de sorte qu'on pourrait se demander s'il ne s'agirait pas dans ces cas accentués d'une lombalisation de la 1ʳᵉ sacrée plutôt que d'une sacralisation de la 5ᵉ lombaire. Il faudrait pour trancher cette question avec certitude avoir la radiographie du rachis entier; mais le doute qui pourrait persister à ce sujet, pour quelque cas, n'a pas grande importance au point de vue qui nous occupe.

La sacralisation peut être uni ou bilatérale, et se présenter à des degrés différents de l'un et de

l'autre côté. On comprend donc déjà qu'il pourra exister dans les rapports anatomiques des parties du squelette en cause de très grandes variations qui expliquent en partie du moins les variations que nous allons trouver dans la symptomatologie.

La statistique de Rossi se décompose en :

12 sacralisations bilatérales symétriques,
8 — unilatérales, dont 5 à gauche et 3 à droite,
2 — combinées avec du rachychisis.

Les 19 radiographies que nous avons recueillies montrent :

6 sacralisations bilatérales symétriques,
8 — — asymétriques,
6 — unilatérales, dont 3 à droite et 2 à gauche.

Les formes légères, caractérisées seulement par le développement exagéré des apophyses transverses, comptent pour 8 cas, les formes accentuées dans lesquelles il existe un contact ou une articulation de ces apophyses avec le bassin comptent pour 12 cas.

Il est intéressant de relever le fait que deux des cas de Rossi étaient compliqués de rachychysis. Nous avons noté la même double malformation dans 3 de nos observations. Il y a donc une certaine relation entre les formes atténuées de spina bifida lombo-sacré et la sacralisation de la 5e lombaire, et nous aurons à en tenir compte plus tard quand nous chercherons à expliquer les symptômes cliniques.

Symptomatologie. — C'est la douleur qui est la principale manifestation clinique de la sacralisation, mais elle n'en est pas le corollaire constant.

Rossi admet que la malformation peut rester latente indéfiniment; il cite des cas où elle ne s'est révélée cliniquement que d'une façon tardive, à l'occasion d'un traumatisme ou d'une crise de rhumatisme. Parmi les radiographies que l'un de

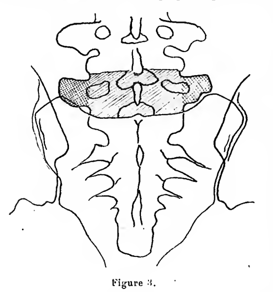


Figure 3.

nous a recueillies, quelques-unes concernent des malades qui n'avaient jamais souffert des reins, et chez qui la sacralisation a été découverte par hasard.

Lorsque l'affection devient douloureuse spontanément, c'est généralement entre 20 et 30 ans qu'elle commence à se révéler. La malade d'Adams et une de celles que nous avons observées n'avaient que 16 ans, mais on n'en connaît pas d'exemples chez des sujets plus jeunes. Il semble donc que l'on soit autorisé à admettre avec Bertholotti une relation entre l'achèvement de l'ossification du bassin et l'apparition des premiers accidents douloureux.

Ceux-ci se présentent sous des formes très diverses quant à leur modalité et à leur siège. Tantôt c'est une douleur continue, exagérée par la marche et la fatigue; tantôt, au contraire, ce sont des crises névralgiques survenant à des intervalles parfois assez longs et pouvant durer plusieurs jours ou même plusieurs semaines.

Chez une de nos malades, la douleur avait un caractère bien spécial. Elle apparaissait brusquement, et avec une telle intensité que la malade était contrainte de s'arrêter sur place et de se faire porter dans son lit. La sédation se faisait au bout d'une demi-heure et il ne persistait plus qu'une grande sensation de fatigue.

Le siège de la douleur est également variable. Presque tous les malades accusent une douleur

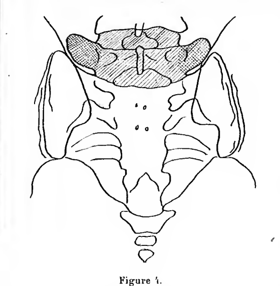


Figure 4.

lombaire, mais beaucoup ont aussi des irradiations qui prennent quelquefois la place prédominante.

La douleur lombaire siège ordinairement vers la base du sacrum. Elle est médiane dans les sacralisations symétriques, et latérale dans les sacralisations unilatérales. Elle se trouve alors au voisinage de l'articulation sacro-iliaque et presque toujours du même côté que la déformation.

Richards mentionne cependant qu'elle peut exceptionnellement siéger du côté opposé ; nous verrons plus loin comment il explique ce fait.

Les irradiations peuvent se faire en divers sens, vers le sciatique, l'ischion ou le coccyx, ou même vers le flanc. Jusqu'ici on les a toujours vu correspondre au côté de la sacralisation lorsque celle-ci était unilatérale.

Les signes cliniques sont alors ceux d'une névralgie banale. Sur le sciatique on peut trouver les points douloureux de Valleix plus ou moins nets et le signe de Lasègue. Dans les névralgies ischiatiques ou coccygiennes, la douleur s'étend au contraire le long de l'ischion ou du coccyx. Une de nos malades avait au niveau du coccyx une hyperesthésie assez vive pour l'empêcher de rester longtemps assise.

Bertholotti et Rossi insistent beaucoup sur les troubles nerveux qui accompagnent ces névralgies, et qui consistent en flaccidité des muscles, existence de zones d'hyperesthésie, diminution des réflexes tendineux, et à l'examen électrique, diminution de l'excitabilité ou même réaction de dégénérescence de certains groupes musculaires et particulièrement des fessiers.

Plusieurs de nos malades ont été examinés minutieusement à ce point de vue, et nous n'avons trouvé chez aucun d'eux les troubles trophiques signalés par les auteurs italiens. Cette différence peut s'expliquer par le fait que chez nos malades les accidents étaient relativement peu anciens et peu graves. Il faut cependant en retenir que la neuroradiculite ne tient peut-être pas dans cette symptomatologie une place aussi grande qu'ils le pensaient.

Par contre, nous avons relevé chez deux de nos malades un trouble fonctionnel pour lequel nous n'avons pas pu trouver jusqu'ici une explication satisfaisante. C'est une difficulté pour fléchir le genou au delà de l'angle droit, qui paraît en rapport avec une sensation douloureuse, car il n'y a rien ni dans l'état de l'articulation, ni dans l'état des muscles qui soit susceptible de causer cette limitation des mouvements.

Les irradiations vers le flanc n'ont pas le caractère de névralgies pariétales. C'est une douleur profonde qui se localise principalement vers le tiers inférieur de l'uretère et qui peut être exagérée par la pression.

L'examen objectif des malades permet encore de préciser quelques détails.

On trouve fréquemment, à l'endroit où le malade localise la douleur lombaire ou les irradiations, une zone plus ou moins étendue où la pression profonde est douloureuse.

Les mouvements du rachis sont également souvent douloureux, dans le sens soit de la flexion, soit de l'inclinaison latérale. D'après Bertholotti et Rossi cette douleur peut être assez prononcée pour occasionner une certaine raideur de la colonne vertébrale.

Enfin on note également les déformations en rapport avec l'état anatomique du rachis.

Dans les sacralisations bilatérales, le dos est plat, particulièrement à la région lombaire dont la lordose normale est effacée. Cette région paraît également courte, tassée, et les dimensions transversales du sacrum semblent augmentées.

Dans les sacralisations unilatérales, il existe fréquemment une scoliose lombaire et une asymétrie appréciable de la région sacro-iliaque. Parfois même d'après Rossi, un des côtés du bassin est plus élevé que l'autre et il peut en résulter une certaine claudication.

Pathogénie. — La première question qui se pose est d'établir un rapport de cause à effet entre la sacralisation et les accidents douloureux que nous venons de décrire. On peut se demander en effet s'il ne s'agit pas de la simple coïncidence d'une malformation assez fréquente, et de névralgies relevant d'autres causes. Le fait que la sacralisation peut exister sans jamais s'accompagner de douleur, et que celle-ci apparaît par-

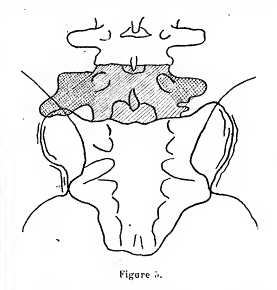


Figure 5.

fois tardivement à la suite d'une chute ou d'une crise de rhumatisme pourrait être interprétée en faveur de cette hypothèse.

Mais les deux faits suivants semblent de nature à lever tous les doutes.

C'est d'abord que la symptomatologie a quelque chose de spécial. La ressemblance qu'elle présente avec la sacro-coxalgie, le mal de Pott lombaire ou les névralgies diverses est le plus souvent grossière et lointaine; lorsqu'on cherche les signes caractéristiques de ces affections, on ne les trouve pas, et le diagnostic reste hésitant. La sacralisation apporte une explication plausible des accidents; il est alors tout naturel de la mettre en cause.

Son rôle est encore confirmé par le fait qu'il existe une concordance constante entre le siège des douleurs et celui de la sacralisation. Dans toutes les observations connues jusqu'ici de

sacralisation unilatérale, les douleurs irradiées se sont trouvées du même côté que la lésion. Le point douloureux lombaire concorde aussi presque toujours; il pourrait cependant, d'après Richards, se trouver du côté opposé lorsque l'asymétrie du rachis occasionne des tiraillements dans l'articulation sacro-iliaque du côté sain, mais cette exception facilement explicable n'infirme pas la règle.

Il reste maintenant à savoir par quel mécanisme la sacralisation provoque les douleurs.

Les premiers auteurs qui ont eu à s'occuper de cette question, Adams et ses imitateurs, ont eu en vue surtout un phénomène mécanique.

L'apophyse tranverse trop longue et trop large contracte des rapports anormaux avec l'os iliaque ou le bord supérieur de l'aileron sacré, d'où des pressions anormales causes de douleur. C'est ainsi qu'ils ont été amenés à pratiquer la résection de cette apophyse.

Richards a développé davantage les éléments de cette pathogénie. Il admet quatre causes de douleur :

1° La compression des tissus mous musculaires et fibreux par le contact de l'apophyse transverse hypertrophiée avec l'os iliaque ou le bord supérieur de l'aileron sacré. Il fait remarquer à ce point de vue qu'une apophyse relativement

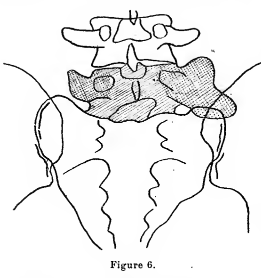


Figure 6.

peu développée peut néanmoins venir au contact de l'ilion, si, comme cela arrive fréquemment, surtout chez l'homme le sacrum, situé plus bas que normalement, et enfoncé entre les os iliaques.

2° L'irritation et même l'inflammation des bourses séreuses qui peuvent se former au niveau des points de pression anormaux.

3° Les tiraillements ligamenteux, sorte d'entorse chronique de l'articulation sacro-iliaque qui résulte de l'effort que fait le malade pour compenser l'inclination opposée du sacrum. Cette sorte d'entorse se produirait parfois dans l'articulation sacro-iliaque du côté opposé et expliquerait les cas exceptionnels dans lesquels la douleur lombaire ne siège pas du côté même de la malformation.

4° La compression ou la mise en tension des troncs nerveux au niveau de leurs trous d'émergence par suite de la conformation anormale des os.

Bertholotti et Rossi, au contraire, mettent les troubles nerveux au premier plan. Nous avons dit à propos de la symptomatologie qu'ils ont relevé chez presque tous leurs malades des signes de neuroradiculite caractérisés par les zones d'hyperesthésie, la diminution des réflexes, la diminution de l'excitabilité ou même la réaction de dégénérescence de certains muscles, en particulier des fessiers. Ils expliquent ces troubles de la façon suivante :

1° La sacralisation ayant pour effet de retrécir l'espace par lequel passe le 5e nerf lombaire, ou même de le transformer en un véritable trou de conjugaison, ce nerf peut se trouver comprimé.

2° Il peut se faire un étirement de la queue de cheval par suite de la déviation du rachis.

3° Enfin un processus irritatif peut s'établir par le contact de l'apophyse transverse avec le sacrum.

Ainsi les uns comme les autres admettent une pathogénie complexe dans laquelle rentrent l'élément mécanique et l'élément nerveux; mais les

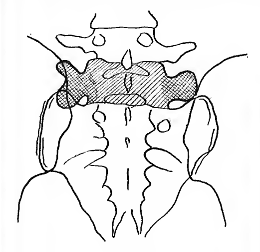


Figure 7.

opinions diffèrent quant à la part qu'il convient de faire à chacun d'eux.

Les auteurs italiens semblent avoir un peu exagéré la part du système nerveux. Le rôle joué par la compression du 5e nerf lombaire ne paraît pas bien établi, car les faits cliniques ne montrent pas une localisation précise des douleurs en rapport avec la distribution de ce nerf. De plus la neuro-radiculite ne doit pas être aussi constante qu'ils l'ont affirmé, car nous n'avons pas retrouvé les signes chez trois de nos malades examinés avec le plus grand soin.

La théorie mécanique satisfait mieux l'esprit. On sait par l'exemple des côtes cervicales que la compression des troncs nerveux par une salllie osseuse peut occasionner non seulement des névralgies, mais même des névrites; il semble qu'il puisse en être de même à la région lombaire où les rapports des nerfs avec le squelette sont encore plus étroits.

Cependant cette conception simpliste n'est pas non plus exempte d'objections. Elle aurait dû trouver une confirmation éclatante dans les résul-

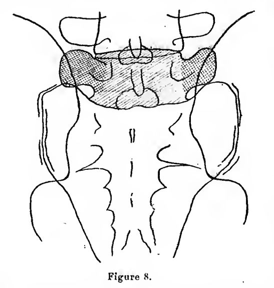


Figure 8.

tats de l'intervention chirurgicale et nous verrons plus loin que pour l'instant ils ne sont pas concluants.

On pent donc se demander s'il n'y a pas autre chose et si l'hypertrophie de l'apophyse transverse est bien seule en cause.

On sait que la moelle exécute pendant son développement une véritable ascension par rapport au rachis. Son cône terminal qui descend chez l'enfant jusqu'à la 3e lombaire se trouve chez l'adulte entre la 1re et la 2e lombaire. Il ne serait pas impossible que la sacralisation de la 5e lombaire s'accompagnât d'un certain trouble dans les rapports réciproques de la moelle et du rachis susceptible d'entraîner un tiraillement ou une compression des racines nerveuses sans rapport direct avec l'hypertrophie de l'apophyse transverse.

On pourrait invoquer en faveur de cette hypothèse la concordance relativement fréquente de la sacralisation avec le spina bifida occulta. Elle a été notée par Rossi dans 2 cas sur 22 et par nous dans 3 cas sur 19. La rareté de cette affection permet de penser que cette concordance n'est pas fortuite, qu'il y a une certaine parenté entre ces deux malformations. Ce point mérite de faire l'objet de nouvelles recherches.

Il reste à dire quelques mots de l'influence indéniable que le traumatisme et le rhumatisme exercent dans certains cas sur l'apparition plus ou moins tardive des accidents (Rossi). Le traumatisme peut détruire un équilibre jusque-là instable et faire apparaître ainsi des compressions osseuses ou des troubles articulaires sacro-iliaques. Il peut également faire naître ou exagérer un tiraillement des racines nerveuses latent jusqu'alors. De même le rhumatisme peut se localiser aussi bien dans les bourses séreuses et les synoviales articulaires que dans les gaines nerveuses, et provoquer ainsi l'apparition ou la

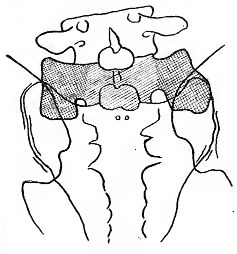


Figure 9.

prolongation d'accidents douloureux qui sans lui ne se seraient jamais produits.

Diagnostic. — Le diagnostic anatomique de la sacralisation est facile. La forme particulière du dos, avec l'aplatissement et le raccourcissement de la région lombaire quand l'affection est bilatérale, la scoliose, l'asymétrie des régions sacro-iliaques, l'inclinaison du bassin si elle est unilatérale, attirent déjà souvent l'attention. La radiographie apporte la preuve en montrant le développement exagéré des apophyses transverses de la 5e lombaire.

Mais il est beaucoup plus difficile d'établir le diagnostic clinique, c'est-à-dire le rapport qui peut exister entre la malformation et les symptômes accusés par le malade.

Ceux-ci consistent en effet dans des douleurs qui n'ont rien de pathognomonique. Elles revêtent au contraire des modalités très variées et peuvent ressembler à celles qui accompagnent un grand nombre d'affections de la région : sacro-coxalgie ostéites du bassin, mal de Pott lombaire, névralgies sciatique, ischiatique ou coccygienne, radiculites et même lithiase rénale ou appendicite chronique.

Comme toutes ces affections peuvent coexister avec une sacralisation latente qui ne serait pour rien dans la pathogénie des accidents, il y a là un problème clinique d'une appréciation assez délicate.

Dans l'état actuel de nos connaissances on peut, pour élucider ce problème, utiliser les éléments suivants.

1° La ressemblance des symptômes de la sacra-

lisation avec ceux des affections que nous venons de nommer est vague et lointaine. Elle diminue à mesure qu'on approfondit l'examen, car on ne trouve pas les signes précis nécessaires pour affirmer un autre diagnostic.

Ainsi dans les cas les plus fréquents où la douleur lombaire et le siège des irradiations font penser à la sacro-coxalgie, on ne trouve pas le signe de la douleur à l'écartement ou au rapprochement des ailes iliaques qui caractérise l'inflammation de l'articulation sacro-iliaque.

Il en est de même pour le mal de Pott. La sacralisation peut occasionner de la douleur aux mouvements et par suite une certaine raideur du rachis. Mais cette douleur ne se précise pas sur un corps vertébral, il n'y a pas de relief anormal d'une apophyse épineuse, la raideur est moins accentuée que dans le mal de Pott, et les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation sont plus limités que ceux de flexion et d'hyperextension contralrement à ce que l'on observe dans la tuberculose vertébrale.

Les irradiations douloureuses de la sacralisation paraissent aussi avoir une localisation moins précise, une symptomatologie moins accentuée que les véritables névralgies.

Enfin quand les symptômes ressemblent à une affection du rein ou de l'appendice l'examen clinique ou radiographique de ces organes ne permet de relever aucun signe physique en rapport avec les douleurs.

2° Le mode d'apparition et l'évolution des accidents douloureux liés à la sacralisation est souvent assez caractéristique.

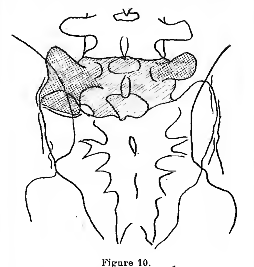
Un sujet jeune, bien portant se met à souffrir sans cause appréciable. Cette douleur persiste ou se reproduit à des intervalles parfois très éloignés sans qu'il survienne aucun trouble de l'état général, et sans qu'on voit jamais apparaître de nouveaux signes indiquant l'éclosion d'une lésion du squelette ou du système nerveux.

Lorsque les choses se présentent ainsi il y a assurément de fortes présomptions en faveur de la sacralisation. Il faut toutefois rappeler que celle-ci peut se manifester aussi d'une façon plus tardive à l'occasion d'une chute ou d'une crise de rhumatisme. Le diagnostic devient alors beaucoup plus difficile.

3° La concordance du siège des douleurs avec celui de la sacralisation est également un indice qui n'est pas sans valeur. Nous avons vu en effet que les irradiations douloureuses siègent toujours du côté de la malformation lorsque celle-ci est unilatérale ou prédominante d'un côté, et qu'elles sont généralement symétriques lorsqu'elle est bilatérale. La douleur lombaire correspond également le plus souvent au siège de la sacralisation. Cependant il faut rappeler que d'après Richards elle peut exceptionnellement se trouver du côté opposé.

4° Richards insiste beaucoup sur la nécessité de rechercher et de préciser les points de contact osseux en faisant des radiographies multiples sous des incidences différentes. On ne saurait trop engager à suivre son conseil, et il n'est pas douteux que la constatation d'un contact osseux augmente beaucoup les présomptions en faveur de la sacralisation. Cependant il semble bien résulter des faits publiés jusqu'ici que le contact osseux n'est pas une condition nécessaire, et qu'on ne doit pas chercher à établir un rapport constant entre le degré de la malformation osseuse et l'intensité des symptômes.

Lorsque tous ces éléments concordent, le diagnostic clinique de la sacralisation peut être posé d'une façon ferme. Dans les autres cas, il paraît prudent d'observer les malades pendant un certain temps avant de conclure et parfois même un


Figure 10.

doute pourra persister. Mais on peut espérer qu'une connaissance plus approfondie de cette affection apportera des signes plus certains.

Traitement. — Le traitement des accidents liés à la sacralisation de la 5e lombaire a été dirigé par l'idée qu'on se faisait de leur pathogénie.

Les chirurgiens américains, ayant en vue surtout l'origine mécanique des douleurs, n'ont pas hésité à pratiquer la résection de l'apophyse transverse incriminée. A notre connaissance cette opération a été pratiquée dans quatre cas : Adams, Goldthwait, Kleinschmidt, et dans une observation anonyme rapportée par Rossi. Les résultats ne sont pas absolument probants. On parle d'amélioration, mais non de guérison complète. Le seul cas qui semble avoir été suivi longtemps est celui de Rossi dont le malade, opéré plusieurs années auparavant, accusait une diminution de ses douleurs, mais continuait néanmoins à souffrir.

Bertholotti et Rossi, considérant plutôt les troubles nerveux, ont traité leurs malades par le repos, la physiothérapie et les courants continus et ils ont obtenu ainsi un soulagement qu'ils jugent suffisant. Richards, de son côté, prône la radiothérapie.

Il faut attendre des nouveaux faits pour juger cette question. L'intervention radicale n'a pas donné des résultats aussi nets ni aussi définitifs qu'on aurait pu l'espérer, on ne peut donc pas la conseiller d'une façon absolue; mais il ne serait pas légitime de la rejeter définitivement. Il serait logique d'y recourir dans un cas grave où l'on verrait se produire une névrite progressive.

Mais en général les malades ne sont pas assez incommodés par leur souffrance pour accepter une intervention dont le résultat n'est pas absolument certain. Ils s'estiment déjà heureux de savoir qu'ils ne sont pas atteints d'un mal de Pott ou d'une sacro-coxalgie nécessitant une immobilisation prolongée; et qu'ils peuvent mener la vie normale sans crainte d'aggravation.

Au point de vue de la médecine opératoire, la résection de l'apophyse transverse de la 5e lombaire ne se présente pas comme très difficile.

D'après les recherches anatomiques qu'a bien voulu faire M. Wertheimer, la meilleure technique serait la suivante :

Le malade est placé en décubitus ventral sur un coussin dur et rond correspondant à la région sous-ombilicale de façon à faire bomber fortement la région lombaire.

L'incision longue de 10 à 12 cm. part de l'épine iliaque postéro-supérieure et monte obliquement jusqu'à deux travers de doigt de la ligne médiane; là elle se rectifie et chemine parallèlement à cette dernière. Elle intéresse l'aponévrose lombaire, les fibres internes du grand dorsal, la masse sacro-lombaire et quelques fibres du grand fessier.

En creusant dans la masse sacro-lombaire on arrive sur l'apophyse transverse de la 5e lombaire qu'on peut reconnaître dans toute son étendue.

On la dénude alors en évitant avec soin toute échappée dans la profondenr en raison de l'importance des troncs nerveux qui cheminent en avant d'elle; ce sont l'origine du tronc lombo-sacré et particulièrement l'anastomose qui unit à ce tronc la 4e racine lombaire. Pour éviter la blessure de ces nerfs on glisse sous l'apophyse un protecteur et on la sectionne à sa base avec le ciseau et le maillet. La plaie est ensuite réunie.

BIBLIOGRAPHIE

Adams. — *Amer. Journ. of orthopedic Surg.*, 1910.
Kleinschmidt. — *Zeitsch. für Chir.*, 1912.
Goldthawit. — *Boston med. and Surg. Journ.*, 1911.
Dénucé. — *Revue d'orthopédie*, 1913.
Calvé. — *Orthop. et tuberculose chir.*, Janvier 1914.
Japiot et Santy. — *Revue d'orthopédie*, Mai 1915.
Berthallotti. — *La radiologia medica*, 1917.
Rossi. — *La chirurgia degli organi di movimento*, Décembre 1918.
Richardo. — *Amer. Journ. of Rœntgenology*, 1919.
G. Novè-Josserand. — *Lyon chirurg.*, Novembre 1919.
A. Rendu et Arcelin. — *Lyon médical, Soc. sc. méd.*, 28 Janvier 1920.

Ve CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

2e séance, 20 Juillet 1920.

2e question mise à l'ordre du jour :

CHIRURGIE DU CŒUR ET DES GROS VAISSEAUX — THROMBOSE ET EMBOLIE — TRANSFUSION DU SANG

Chirurgie du cœur. — *M. Tuffier* (Paris), rapporteur. — La chirurgie du cœur comprend actuellement 2 chapitres principaux : l'histoire des plaies récentes et celle des corps étrangers.

I. Toute plaie récente du cœur accompagnée d'hémorragie externe, d'hémopéricarde ou d'hémothorax nécessite une intervention. Le diagnostic est souvent très difficile, car les symptômes fonctionnels, en apparence si graves, comme la pâleur de la face, la teinte cyanosée, le refroidissement des extrémités, même les syncopes, sont communes à toutes les plaies pénétrantes du thorax. Les modalités de l'hémorragie et la constatation d'un hémopéricarde avec ou sans hémothorax en sont les meilleurs signes. L'auscultation, la percussion peuvent laisser le diagnostic incertain. L'immobilité de l'ombre péricardique à la radiographie est un signe positif important. La constatation d'un corps étranger qui suit les mouvements du cœur est plus démonstratif encore. Les plaies du cœur abandonnées à elles-mêmes donnent une mortalité plus considérable que celles qui ont été traitées. Il faut intervenir le plus tôt possible, mais cette intervention, à moins de cas d'urgence absolue, sera précédé d'un examen complet du malade et de la préparation de tous les modes d'asepsie. Les statistiques démontrent que l'immense majorité des accidents post-opératoires est due à une infection le plus souvent opératoire. Dans tous les autres cas où l'urgence n'est pas absolue, il y a tout intérêt à suivre la marche des accidents pour intervenir au moment où l'état général du malade le permet avec le plus de chances de succès. C'est la marche de l'hémorragie, qu'elle se fasse au dehors ou dans le thorax, c'est

l'aggravation des accidents généraux qui commanderont le moment de l'intervention.

II. Les corps étrangers sont extirpés pendant l'opération primitive s'ils sont faciles à atteindre, secondairement ou tardivement suivant les accidents qu'ils provoquent. Ils peuvent être respectés, s'ils ne déterminent aucun accident et s'ils sont pariétaires. Qu'ils soient piquants, tranchants ou contondants, ils donnent le plus souvent lieu à des troubles qui nécessitent l'intervention.

Les lésions médicales du cœur, rétrécissement aortique ou pulmonaire, n'ont été l'objet que d'études expérimentales ou de tentatives limitées à la dilatation immédiate à travers la paroi des vaisseaux.

Les tumeurs primitives du cœur présentent des variétés anatomiques, qui seraient opérables, mais que la clinique est impuissante encore à préciser.

III. Les opérations sur le cœur comprennent l'abord du muscle cardiaque et le traitement du cœur lui-même. Pour aborder le cœur, 2 procédés : l'un applicable aux plaies récentes, *opérations à chaud*, consiste à suivre le trajet de la plaie et à réséquer successivement les cartilages costaux ou le sternum suivant les nécessités d'éclairer le champ opératoire ; l'autre, toujours employé dans *l'opération à froid*, découvre largement la région cardiaque. Trois voies permettent de l'aborder : 1° le volet thoracique à pédicule externe dont la convexité dépasse le milieu du sternum et qui, temporairement, rabat les côtes et les cartilages costaux (4, 5, 6) mettant à nu le péricarde ; si besoin est, un petit volet sternal est taillé et rabattu du côté droit ; cette voie a le défaut d'ouvrir la plèvre ; 2° *une simple incision intercostale* au niveau du quatrième espace ouvre le thorax et la plèvre et son écartement forcé avec ou sans résection d'un cartilage costal donne un large accès, toujours agrandissable sur le cœur : c'est la voie employée quand il existe un pneumothorax ou un hémothorax ; l'incision verticale médiane sectionnant le sternum et ouvrant l'abdomen avec incision transversale au niveau du troisième espace fendant le sternum transversalement et suivie d'un écartement forcé des 2 lames sternales ouvrant un peu la ligne médiane donnant accès sur le cœur en ménageant les plèvres (thoraco-laparotomie).

Le péricarde est incisé en ménageant soigneusement les nerfs phréniques et en cas de plaies récentes les caillots sont écartés.

IV. Cardiographie. — 1° Il s'agit d'une plaie récente et *sèche*. Si elle est d'un abord facile il vaut mieux la suturer ; seule une difficulté spéciale de l'aborder et un état général excuseraient son abandon ;

2° La plaie saigne : on l'obture par compression digitale, puis le cœur est épaumé en saisissant, d'abord le ventricule droit. Une suture à points séparés, comprenant toute l'épaisseur de la plaie sauf la surface de l'endocarde, est pratiquée ; le matériel de suture est une aiguille *courbe* et *ronde*, un fil de lin ou de soie de préférence au catgut ;

3° Il existe une perte de substance du cœur ; si elle est large, ou est autorisé à faire l'autoplastie musculaire ou fibreuse. Pour suturer la plaie on tente de l'extérioriser ; les tractions sur le cœur doivent être modérées, progressives et abandonnées si les battements du cœur tendent à s'arrêter. En cas d'hémorragie incoercible on prendra entre deux doigts le pédicule veineux du cœur ; le péricarde est soigneusement essoré, fermé par des points lâches, non pénétrants autant que possible, les plèvres et le thorax sont fermés sans drainage. Les résultats de cette opération sont favorables. Trois accidents sont à craindre : l'infection fréquente, l'embolie, les hémorragies secondaires. Ces deux dernières sont rares.

V. Cardiotomie. — Les incisions du cœur, soit pour extraire un corps étranger à froid, soit pour attaquer une lésion endocardique, doivent s'éloigner des zones dangereuses du cœur : ce sont les régions du faisceau de His, la cloison interauriculaire et les gros vaisseaux coronaires, l'artère depuis sa naissance jusqu'à sa bifurcation ; sa section est mortelle, les branches secondaires peuvent être liées impunément. Pour l'extraction des corps étrangers, le cœur est empaumé et la région à inciser limitée, isolée entre deux doigts. L'incision se rapprochera de la pointe du cœur. Des fils d'attente peuvent être placés avant l'incision.

Les complications opératoires sont la syncope cardiaque et l'hémorragie, auxquelles on peut remédier par le massage, les injections salines et adrénalinées.

VI. Cardiolyse. — Trois méthodes : cardiolyse *endopéricardique*, cardiolyse *péricardo-médiastinale* et cardiolyse totale *cardiocostale*. C'est la troisième qui a de beaucoup les indications les plus nombreuses et les succès les plus fréquents. Le diagnostic de la maladie causale est souvent erroné ; les résultats sont favorables quand le diagnostic est exact. La cardiolyse a été appliquée aux adhérences pleurales précardiaques bilatérales avec asystolie concomitante et consécutive. Des expériences sur la péricardectomie prouvent, d'accord avec la clinique, que l'absence du péricarde est compatible avec la vie.

VII. Contusions. — Les contusions du cœur n'ont pas donné lieu à des interventions directes, sauf pour hémopéricarde ou hémothorax consécutifs.

VIII. Les lésions médicales du cœur. – Les lésions valvulaires n'ont été justiciables de la chirurgie que dans très peu de cas. L'expérimentation a permis de poser des principes opératoires, la clinique indique des rétrécissements surtout aortiques comme lésions susceptibles d'être attaquées.

VIII. Les tumeurs primitives bénignes du cœur. — Les variétés bénignes pédiculées bénéficieraient de l'intervention si le diagnostic pouvait être précisé.

X. Réanimation du cœur. — Appuyé sur des données expérimentales, Tuffier a pratiqué le premier sur l'homme le massage du cœur pour rendre au muscle sa contraction. 68 opérations ont été faites avec 15 succès depuis cette époque pour des syncopes cardiaques chloroformiques ou asphyxiques. La pression doit être ventriculaire, douce, régulière et prolongée, une heure a été un maximum de vie. Le cœur a été abordé par trois voies : *thoracique*, à travers les espaces inter costaux, sus-diaphragmatiques ; *abdominale* par compression du cœur entre le diaphragme et le plastron sterno-costal *transdiaphragmatique* ouvrant le péricarde et massant le muscle cardiaque. La voie sous-diaphragmatique est celle qui a donné les meilleurs résultats ; mais le succès dépend surtout de la durée de la syncope, de la nature de l'opération, de la cause de l'accident. C'est dans les dix premières minutes que la ranimation a le plus de chance d'être réalisée définitivement.

Les injections salines ou adrénalisées massives dans les artères ou dans les veines vers le cerveau ou vers le cœur ont été pratiquées seules comme adjuvants du massage.

Les injections directes de solution adrénalinée au millième à dose de 1 cm. dans le parenchyme cardiaque ou la cavité ventriculaire ont donné des résultats encourageants.

Chirurgie des gros vaisseaux. — *M. Sencert* (Strasbourg), rapporteur. — I. Les blessures des vaisseaux. — Sencert retrace l'histoire anatomo-clinique des plaies vasculaires, en insistant sur certains points particulièrement mis en valeur au cours de la guerre : *multiplicité des vaisseaux atteints par le même projectile — projectiles à bout de course pénétrant dans la lumière d'un vaisseau et s'y déplaçant*. Il rappelle les recherches de Leriche sur la *contusion vasculaire périartérielle* et le rôle du sympathique, montrant qu'il ne s'agit pas d'inhibition artérielle, ni de relâchement, mais d'un *phénomène actif de vaso-constriction* segmentaire. Aussi les termes de « stupeur » ou d' « inhibition segmentaire » lui paraissent-ils mal choisis.

Au point de vue thérapeutique, Sencert est partisan de l'*opération primitive* dans les cas de gros hématomes, et ne trouve aucun avantage à en attendre le vieillissement. Il rappelle que, dans les plaies sèches, il a insisté sur l'importance de 2 symptômes pour affirmer l'existence d'une lésion vasculaire ne s'accompagnant pas d'hémorragie externe : *l'impotence du membre* et la *douleur*. Il n'est pas partisan de l'emploi de la bande d'Esmarch, et préfère la simple compression digitale et le passage d'un fil provisoire en amont. Enfin il ne faut pas hésiter à se donner, dans tous les cas, *un jour considérable*.

En arrivant aux méthodes hémostatiques directes, Sencert discute longuement dans son rapport les *indications respectives de la ligature et de la suture*, cette dernière devant à son avis être considérée comme le procédé de choix, l'idéal vers lequel il faut tendre, la ligature restant un procédé de nécessité. Les indications peuvent pour Sencert être ainsi posées :

Pour les artères *moyennes et petites*, non dangereuses, comme la radiale, la cubitale, les tibiales, la *ligature* est toujours le procédé de choix. Pour les artères et les veines *très grosses, très dangereuses*, comme l'aorte, la veine-cave, la carotide primitive, l'iliaque primitive, etc., la *suture* est toujours le procédé de choix, souvent même le seul admissible. Pour les artères *moyennes, souvent dangereuses*, comme la sous-clavière, l'axillaire, la fémorale, la poplitée, l'humérale, on ne se décidera qu'*après avoir fait les explorations* classiques nécessaires : si, après avoir fait au-dessus de la plaie l'hémostase provisoire, on voit le membre devenir livide, se refroidir, si une petite incision pratiquée à l'extrémité du membre ne donne rien, ou si une branche terminale mise à nu ne bat plus, il faut faire tout de suite la suture artérielle. Si, en l'absence de ces accidents, le pincement de la veine satellite n'amène pas un gonflement marqué du bout inférieur de cette veine, si enfin il ne s'écoule pas de sang par le bout inférieur de l'artère blessée, la circulation du membre est bien compromise et il faut encore faire la suture. *On ne renoncera à cette méthode de choix qu'en présence des signes nets d'une circulation collatérale suffisante.*

La *contusion* péri-artérielle est justiciable de l'abstention, tandis que la contusion de l'artère proprement dite pose des problèmes plus complexes. La méthode idéale conservatrice se heurte ici à la présence de déchirures des tuniques internes ou de ruptures sous-adventicielles, pouvant s'étendre fort loin et ne laissant possible que la double ligature de l'artère rompue. Cependant *si* le *segment à réséquer ne dépasse pas 4 à 5 cm.*, on peut pratiquer la *suture bout à bout*. On peut aussi, dans les cas moyens, faire l'artériotomie, extraire le caillot et après avoir jugé *de visu* de l'état des lésions, suturer la brèche d'incision.

II. Les suites éloignées des blessures vasculaires. — Dans cette seconde partie de son rapport, Sencert étudie successivement :

1° *L'oblitération des vaisseaux*, rappelant les intéressantes recherches de Leriche et Policard sur l'adaptation fonctionnelle du segment vasculaire compris entre la ligature et la 1re collatérale sus-jacente, et la possibilité de pratiquer ultérieurement une greffe vasculaire pour remédier aux troubles ischémiques du membre, si le segment à réséquer ne dépasse pas 5 à 6 cm.

3° *Les anévrismes artériels.* — Passant en revue, et discutant toutes les méthodes directes et indirectes, proposées dans le traitement des anévrismes artériels, Sencert conclut, aussi bien de son expérience personnelle que des observations recueillies par lui, que, plus encore que dans le traitement des plaies vasculaires fraîches, la *suture latérale* et surtout la *suture circulaire*, plus rarement la *greffe* vasculaire, constituent aujourd'hui le traitement de choix de la brèche artérielle, après extirpation de l'anévrisme.

3° *Les anévrismes artério-veineux.* — Extirpation, quadruple ligature, opérations réparatrices (ligature du canal de communication, suture vasculaire, greffe) constituent les principales méthodes thérapeutiques employées contre les anévrismes artério-veineux.

Dans leur ensemble, les résultats des *opérations réparatrices* se sont montrés infiniment supérieurs à ceux des interventions non conservatrices. Les indications générales paraissent pouvoir être ainsi formulées :

Découverte de l'anévrisme. En cas de varice anévrismale, séparation des vaisseaux, ligature du canal de communication, ou suture latérale de l'artère avec ligature de la veine ; en cas d'anévrisme avec sac, résection de l'anévrisme et réparation de l'artère par la suture circulaire ou la greffe, avec ligature de la veine. Si l'extirpation est impossible, endo-anévrismorraphie de l'artère à travers la veine incisée et liée.

En résumé, les enseignements de la guerre doivent nous faire tendre toujours vers une chirurgie aussi réparatrice que possible, tant en ce qui concerne les plaies fraîches des gros vaisseaux que leurs suites éloignées : anévrismes artériels ou artério-veineux.

Chirurgie du cœur et des vaisseaux ; thrombose et embolie ; transfusion du sang. *Ch Goodman* (New-York). — I. Chirurgie des vaisseaux. — La plupart des chirurgiens américains aux armées ont préféré la ligature simple à la suture, comme étant plus expéditive. Toutefois ils reconnaissent que la suture a de multiples avantages et qu'en particulier elle est préférable dans les anévrismes artério-veineux. La statistique de Salomon, portant sur 460 cas, donne en effet 31 pour 100 de gangrène avec la ligature, 21 pour 100 avec la suture. La mortalité par ailleurs est égale dans les deux méthodes : 9 pour 100.

L'intubation artérielle de Tuffier peut rendre de grands services, en particulier dans le cas où le broiement artériel, trop étendu, ne permet pas le rapprochement des deux bouts, ainsi que dans les

cas trop infectés où la transplantation d'une greffe veineuse aurait peu de chance de réussite. L'occlusion artérielle se fait lentement sur le tube, et la circulation collatérale a tout le temps de se développer.

D'une façon générale les chirurgiens anglais ont été comme les Américains plus partisans de la ligature à cause de sa simplicité, tandis que les Allemands étaient nettement suturistes. En France les avis sont partagés.

Au reste dans les gros vaisseaux des membres, il va de soi que la suture sera toujours préférable et permettra mieux d'éviter la gangrène. Goodman s'élève contre ceux qui considèrent celle-ci comme fatale après toute plaie fémorale ou poplitée, et il rapporte notamment 5 observations de plaies de la poplitée suturées et guéries. Il a toujours employé la technique de Carrel (suture bout à bout en triangle par 3 points d'appui) dont il n'a eu qu'à se louer.

Les dangers de l'hémorragie secondaire après suture ont été exagérés. L'infection légère peut être efficacement combattue par le Dakin, dont il n'y a pas lieu de redouter l'action sur la ligne de sutures.

Graham termine ce premier chapitre par quelques considérations sur la *stupeur artérielle* (Leriche) et son traitement par la sympathectomie; ainsi que sur la greffe veineuse, procédé excellent, mais à réserver uniquement à la chirurgie de l'arrière.

II. Transfusion du sang. — Graham retrace l'histoire de la transfusion, née en France en 1667 avec J.-B. Denys, remise en honneur, perfectionnée et simplifiée depuis l'emploi du sang citraté. Il rappelle les classifications de Moss, ses 4 groupes de donneurs établis suivant le pouvoir hémolytique et agglutinant de leur sang, et la nécessité de recourir en pratique le plus souvent possible aux donneurs du 4e groupe (les plus nombreux, 43 pour 100), dont les hématies ne sont agglutinées par aucun autre groupe. Hunt, à la clinique des Mayo, sur 726 transfusions, a observé des accidents dans 23 pour 100 des cas s'il s'agissait d'anémies pernicieuses; 14 pour 100 seulement dans les autres cas. Deux fois les accidents se terminèrent par la mort. Les autres malades présentèrent seulement quelques nausées, de la céphalée, de l'urticaire. Dans quelques considérations sur les différentes techniques proposées, Graham attire l'attention sur la méthode de conservation des globules sanguins, proposée par Robertson et qui lui paraît mériter de nouveaux essais.

III. Chirurgie du cœur. — Graham rappelle les statistiques de plaies du cœur d'avant-guerre, ainsi que les observations publiées d'extractions de projectiles et de migration de balles dans la circulation. Il insiste sur la tolérance du cœur pour les projectiles, démontrée par la radiographie. Il rapporte enfin une observation personnelle de plaie du cœur, et préconise l'emploi d'un lambeau à base supéro-externe, passant par le 5e espace pour remonter le long du bord sternal jusqu'au 2e. On aurait ainsi un excellent jour et l'ouverture de la plèvre serait facilement évitée.

IV. Thrombose et embolie. — Dans toute suture vasculaire, il faut tout faire pour éviter la mise en liberté de la thrombokinase et l'obstruction consécutive du vaisseau. Mais malgré de nombreux travaux (Virchow, Welch, Aschoff, Mac Callum, Mattews, etc.), le processus intime de la thrombose reste encore mal connu. Cette complication peut d'ailleurs être relativement bien supportée dans beaucoup de cas, mais l'embolie reste toujours à craindre. Graham pense que les hémorragies secondaires des plaies de guerre ont souvent pour origine l'envahissement d'une thrombose par le streptocoque hémolytique. Le contact de ce thrombus infecté avec la paroi du vaisseau entraîne la nécrose de cette paroi et par suite l'hémorragie.

A la fin de son rapport, Graham donne une série de statistiques composées avec les observations des différents chirurgiens des armées alliées, et dont voici les résultats d'ensemble :

1. *Sutures pour plaies artérielles* : 22. — Gangrènes : 0. — Morts : 1. — Guérisons : 21.

2. *Ligatures pour plaies artérielles* : 44. — Gangrènes : 2. — Morts : 9. — Guérisons : 33.

3. *Sutures pour anévrismes* : 236. — Gangrènes : 7. — Morts : 3. — Guérisons : 226.

4. *Ligatures pour anévrismes* : 337. — Gangrènes : 30. — Morts : 11. — Guérisons : 296.

5. *Greffes vasculaires* : 12 (11 guérisons, 1 amélioration).

En bloc : 268 sutures ont donné 256 guérisons, 7 gangrènes et 4 morts.

En bloc : 381 ligatures ont donné 329 guérisons, 32 gangrènes et 20 morts.

Le rapport de Goodman se termine par une importante bibliographie.

Chirurgie du cœur et des gros vaisseaux. — *M. Alessandri* (de Rome), rapporteur. « Après les rapports si documentés de MM. Tuffier et Sencert, je me bornerai à envisager quelques points qui me semblent particulièrement intéressants.

Et d'abord je veux rappeler la contribution apportée à la chirurgie du cœur et des gros vaisseaux par les chirurgiens italiens, et qui n'a pas été jusqu'ici complètement connue.

Ainsi M. Tuffier rappelle dans son rapport que Farina (de Rome) a pratiqué la première suture du cœur chez l'homme, mais il est juste de dire qu'il ne s'agit pas là d'une opération de fortune, d'un coup de tête pour ainsi dire, mais que l'intervention avait été précédée et préparée par une série de cas qui démontrent que dans les hôpitaux de Rome l'opinion et la pratique des chirurgiens était fixée sur la possibilité de ces tentatives hardies. En effet, nous trouvons que le premier cas de plaie du péricarde qui ait été suturée avec succès revient à Tassi de Rome en 1891; nous avons ensuite, en 1893, le cas de Ferraresi, qui, dans une plaie de péricarde avec petite plaie du cœur, pratique le tamponnement avec succès. En 1895, Baliva tenta la suture; en 1896, Farina pratiqua la première suture d'une plaie du ventricule droit; le blessé mourut, après 7 jours, par pneumonie, mais la possibilité de la guérison était démontrée. Parrozzani, toujours à Rome, en 1897, pratiqua la première intervention pour une plaie du ventricule gauche avec succès.

Permettez-moi également de rappeler que le premier cas d'intervention pour une plaie de l'oreillette gauche est dû à un Italien, E. Giordano, de Naples, en 1898, et le premier sur l'oreillette droite encore à un Italien, Ninni, de Naples, en 1901.

J'ai rassemblé dans mon rapport tous les cas ou au moins tous ceux que j'ai pu trouver de plaies du cœur opérées par des chirurgiens italiens (en tout 93), ainsi que les cas de corps étrangers du cœur, venus soit directement de l'extérieur, soit par embolie vasculaire, et je ne veux pas m'arrêter sur cette partie de mon rapport.

Je veux seulement dire un mot sur une question très importante, qui a été envisagée également par M. Tuffier, et qui a trait aux plaies des artères coronaires du cœur, et rappeler la contribution apportée sur ce point par M. Dominici, mon assistant, qui a fait des recherches expérimentales cliniques fort intéressantes dans ma clinique.

En ce qui concerne la chirurgie des gros vaisseaux, je tiens aussi à préciser que les premiers cas de suture artérielles, généralement attribués à des chirurgiens allemands, à Heidenhain, à Zœge-Manteuffel, à Israël, appartiennent à Durante, de Rome, qui, en 1892, sutura avec succès l'artère axillaire et la poplitée pour des plaies opératoires longitudinales.

Si la suture vasculaire a été peu employée pendant la guerre, il n'en faut pas tirer argument contre cette pratique. En chirurgie de guerre les cas ne sont pas fréquents où il est possible de l'appliquer. Mais les progrès réalisés dans les différentes méthodes de suture vasculaire (principalement par Carrel), et surtout pour les plaies récentes des gros vaisseaux et des anévrismes artériels et artério-veineux, prouvent que la suture doit être considérée comme le procédé de choix.

Pour la transfusion du sang, enfin, permettez-moi de me borner à deux points qui touchent des questions encore discutées.

Le premier se rapporte à la *réinfusion du sang* épanché dans les grandes cavités séreuses, dont j'ai observé un cas très remarquable opéré dans mon service par Zapelloni. M. Depage et d'autres nous ont affirmé que le sang recueilli dans le péritoine peut se réabsorber; mais la question est encore douteuse, et, en général, il n'est pas possible et il peut être peu utile et même dangereux de laisser de grandes quantités de sang dans le ventre et surtout dans la cavité pleurale. La réinfusion du sang recueilli dans un vase paraffiné est très simple et certainement très avantageuse, puisqu'il s'agit d'autotransfusion.

Le deuxième point a trait à la transfusion du sang d'un malade guéri d'une maladie infectieuse ou immunisé contre elle, appliquée au traitement des malades atteints des mêmes infections. Les applications en ont été jusqu'ici peu nombreuses et les résultats encore douteux, mais je crois que la méthode peut représenter un nouveau champ de conquête plus important peut-être que celui du traitement des anémies ou de l'hémophilie ».

Sur la transfusion du sang. — *M. Jeanbrau* (Montpellier), rapporteur, envisage essentiellement trois points de la question :

1° *Les indications.* — Considérée comme exceptionnelle avant la guerre, malgré les travaux de Tuffier, Carrel, etc., la transfusion est devenue une méthode bien réglée et qui a tenu toutes ses promesses. Les indications en ont été bien précisées par les recherches hématologiques au cours de la guerre. Il existe pour l'hémorragie un véritable *seuil* comme pour l'excitation musculaire, et dans certains cas il suffit d'une minime quantité de sang en plus ou en moins (50 cmc) pour que la question vitale soit posée. C'est ce qui explique les échecs des sérums, même à minéralisation complexe, expérimentés par Bayliss, car il vient un moment où seule la transfusion de sang d'un animal de même espèce peut empêcher de nourrir l'animal en expérience. Si on enlève à un animal 45 pour 100 de la masse totale du sang, il meurt dans une proportion de 80 pour 100 (Richet).

2° *La technique.* — Etant donnée la valeur scientifiquement démontrée de la transfusion, on se heurtait à un gros écueil; l'application pratique, la transfusion de vaisseau à vaisseau étant une opération délicate et un acte de grand courage de la part du donneur. Des recherches de Hédon et Jeanbrau est créée la méthode de transfusion de sang citraté qui d'ailleurs avait déjà été employée en Amérique. La technique et l'appareillage de Jeanbrau, qui ont rendu tant de services au cours de la guerre, sont trop connus pour que nous insistions sur ce point.

3° *Le choix des donneurs.* — Etant données les difficultés pratiques de l'emploi de la méthode de Moss-Vincent, la difficulté surtout d'avoir des échantillons de sérum humain, Jeanbrau a cherché et trouvé un procédé très simple de recherche de l'agglutination entre les deux sangs du donneur et du récepteur.

On prend 2 à 3 cmc de sang au récepteur, et on le laisse coaguler (une demi-heure). Une goutte du sérum ainsi obtenu est placé sur une lame. On y mélange alors une goutte de sang prise au donneur. Si le mélange prend une teinte rose pâle homogène, il n'y a pas agglutination et la transfusion est réalisable. Dans le cas contraire, il se forme très rapidement dans la goutte en observation une série de petits corpuscules rouge-brun, indiquant une agglutination massive. La transfusion est alors contre-indiquée. Ce procédé très simple, applicable partout, pourra rendre de grands services.

DISCUSSION

M. Delagénière (Le Mans) précise ainsi, d'après sa pratique personnelle, les indications respectives de la ligature et de la suture : pour les veines, peu d'indications de sutures, sauf sur les très gros troncs; dans la plupart des cas, la ligature double est le procédé de choix. — Pour les artères, la suture ne paraît nettement supérieure à la ligature que pour la fémorale et la poplitée. — La ligature devra toujours être double et le plus près possible de la lésion. — Pour les anévrismes, il faut ouvrir le sac, lier toutes les collatérales le plus près possible, ne pas se préoccuper d'enlever complètement le sac. Il faut opérer le plus tard possible. Les indications de la suture sont rares.

— *M. Proust* (Paris) attire l'attention, sur les *troubles de la conductibilité nerveuse intracardiaque*, susceptibles d'hypothéquer l'avenir des opérés du cœur. Il rapporte à ce sujet l'observation d'un blessé opéré par lui en 1910, et revu 4 ans plus tard présentant encore des crises d'essoufflement. L'examen électrocardiographique montra, en dérivation III, un dédoublement net du crochet de la contraction ventriculaire. Depuis la lésion s'est compensée, le sujet s'est développé, a pu faire campagne, et un nouvel examen pratiqué récemment a montré un crochet simple de contraction ventriculaire. Les troubles présentés par ce blessé ont été vraisemblablement en rapport avec une altération du faisceau de His par le travail cicatriciel de la plaie (suture d'une plaie par balle de revolver). Il existait une sorte de *boiterie* du cœur. Il est indiqué dans ces cas révélés par l'électrocardiographie dont l'utilité est indiscutable de ménager le sujet. La compensation peut alors se réaliser.

— *M. Soubbotich* (Belgrade), au cours des campagnes de l'armée serbe de 1912 à 1918, a opéré 173 anévrismes traumatiques. Il a pu pratiquer la suture 38 fois sur les artères, 18 fois sur les veines. Cette méthode doit représenter l'idéal qu'il faut chercher à atteindre le plus souvent possible. Il insiste sur l'importance qu'il y a, en particulier à ménager la jugulaire interne; car, si pour une raison quelconque, on est amené ultérieurement à lier celle du côté opposé, on s'expose presque à coup sûr à des accidents mortels.

M. Soubbotich a néanmoins essayé la compression méthodique dans les anévrismes artério-veineux. Il a obtenu un succès pour un cas d'anévrisme poplité; mais dans un second cas (anévrisme axillaire), malgré un traitement de 2 mois, non seulement il n'obtint rien mais les accidents s'aggravèrent : dilatations veineuses considérables, gouflement du bras, l'opération sera nécessaire.

La guérison spontanée enfin des anévrismes artério-veineux est rare, mais non impossible, d'après l'expérience de l'auteur.

— *M. Picqué* (de Bordeaux) a utilisé la transfusion en chirurgie de guerre, dans 36 cas avec 23 succès. Encore cette statistique est-elle assombrie par les tâtonnements de la période de début. En pratique 3 cas se présentent :

1° *Transfusion préopératoire*, dans les cas de choc hémorragique grave, blessé agonisant, sans pouls, à la limite de la diminution globulaire.

La transfusion immédiate s'impose ici, mais il est utile ensuite de retarder le moins possible l'intervention sur la blessure. L'étude de la tension artérielle permettra de préciser ce moment.

2° *Transfusion post-opératoire immédiate.* — Elle permet d'étendre les indications de l'intervention très précoce, lorsque l'état de choc est moins grave que dans le cas précédent, ainsi que dans les cas de blessures des régions où l'hémostase provisoire est aléatoire (cou, tronc, racine des membres).

3° *Transfusion post-opératoire retardée.* — Elle est indiquée lorsque malgré l'emploi de toutes les thérapeutiques habituelles (caféine, huile camphrée, sérum), le blessé ne se remonte pas. Il y a alors association de choc traumatique et de choc opératoire. C'est par l'étude faite d'heure en heure, de la tension artérielle qu'on arrive le mieux à se rendre compte de ces états et à poser l'indication de la transfusion retardée.

— *M. Lenormant* (de Paris) rapporte quelques cas personnels : 3 plaies du cœur, dont une méconnue, en l'absence de signes fonctionnels et physiques graves : mort brusque, lésion reconnue à l'autopsie.

Deux cas opérés ont été suivis de mort. Dans l'un le diagnostic précis avait pu être fait; dans l'autre, les signes d'hémothorax gauche paraissent prédominants. En réalité il y avait une large brèche péricardique et la plaie du cœur se vidait dans la plèvre.

Enfin un 4e cas, opéré par Moure dans le service de Lenormant (coup de couteau, plaie du ventricule droit), a été suivi de succès. La guérison date de 13 jours.

Dans les anévrismes sous-artériels, Lenormant a toujours fait l'incision de l'hématome sans hémostase préalable, suivie de la ligature des deux bouts. Il n'a jamais eu d'accidents, sauf pour une plaie du tronc brachio-céphalique qui, après une opération laborieuse, se termina par la mort. A côté de ces hématomes par plaie artérielle, Lenormant a eu l'occasion d'observer deux anévrismes vrais d'origine traumatique, un sur l'humérale, un sur la temporale superficielle.

Dans les anévrismes artério-veineux, il a pratiqué 2 fois sur les vaisseaux fémoraux, 1 fois sur les iliaques externes, la quadruple ligature, sans observer le moindre accident..

— *M. Van Tisnhovsn* (de Rotterdam) ne peut s'associer à l'opinion de quelques chirurgiens, que la ligature des anévrismes anciens ne donne jamais de gangrènes, et que dans les autres cas la suture n'est presque jamais réalisable.

Il résulte très nettement de ses observations personnelles que la ligature donne deux fois plus de gangrènes ou de troubles sérieux que la suture.

Sur 32 cas qu'il a observés, la ligature a été pratiquée 20 fois avec 40 pour 100 de guérisons et la suture 12 fois avec 75 pour 100 de guérisons.

Il considère indispensable pour tout service de chirurgie d'avoir toujours sous la main une trousse avec les instruments pour la suture vasculaire. Il discute l'époque à laquelle il faut opérer les anévrismes et conseille d'opérer les blessures des vaisseaux le plus tôt possible à moins d'être obligé d'attendre la cicatrisation ou la stérilisation des plaies.

Il donne ensuite quelques détails de technique et conseille d'arroser la plaie avec de la solution de citrate de soude 10 pour 100 pour lutter contre les sucs coagulents des tissus.

Comme matériel de suture il se sert d'aiguilles courbes très fines et de soie 000 paraffinée.

Il joint à sa communication ces 32 observations.

— *M. P. Hallopeau* (de Paris) relate 2 observations personnelles de *double suture de la veine jugulaire interne pour plaie par éclat d'obus.* — La suture vasculaire n'a pu être pratiquée que bien rarement au cours de la guerre. C'est ce qui fait l'intérêt de ces deux observations. Les deux blessés, opérés en 1918, à trois semaines d'intervalle, présentaient l'un et l'autre une plaie du cou par éclat d'obus avec double perforation de la jugulaire interne. Après débridement et excision aussi complète que possible du trajet, les plaies vasculaires furent suturées longitudinalement. Dans chaque cas les plaies antérieure et postérieure du vaisseau avaient une longueur de 1 cm. environ. L'hémostase provisoire était assurée par des pinces de Kocher munies de tubes de caoutchouc. La suture fut faite en surjet avec des aiguilles courbes montées à la soie floche. Dans le premier la veine fut rétrécie de près de moitié. Dans le second, grâce aux précautions prises, le calibre fut à peine diminué. La guérison se fit rapidement sans le moindre incident. Aucune résection des bords des orifices n'avait été pratiquée. On voit que malgré l'agent de la blessure, l'éclat d'obus, qui est le plus contondant et le plus favorable à l'infection, les parois des gros vaisseaux ont une grande vitalité et une grande résistance. La suture fut faite dans le second cas en passant les fils à 1 mm. à peine du bord de la plaie; et cependant il n'y eut ni désunion, ni infection, ni thrombose.

La suture vasculaire constitue donc une méthode applicable même en chirurgie de guerre et doit être tentée sans hésitation en cas de plaie d'un gros vaisseau, même lorsque la résection des bords de l'orifice paraît impossible.

— *M. Donati* (Modène) rapporte un cas de *sympathectomie périartérielle* suivi de succès, et pratiqué pour des troubles angioneurotiques graves de la main. Ces troubles étaient consécutifs à une ancienne blessure de l'index, aggravée de phénomènes d'asphyxie locale et de troubles trophiques au niveau de la main. Cette aggravation était consécutive au contact accidentel de la main blessée avec un fil électrique.

— *M. Auvray* (Paris) croit très rares les indications de la suture artérielle en chirurgie de guerre. Pour sa part, il n'a jamais trouvé l'occasion d'en pratiquer; il a fait, par contre, de nombreuses ligatures et n'a observé qu'une fois des accidents sérieux, pour une plaie de l'axillaire.

— *M. Sencert* ajoute quelques mots pour affirmer à nouveau qu'il faut tendre à élargir le plus possible les indications de la suture, opération plus rationnelle *a priori* que la ligature.

(*A suivre.*) M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Juillet 1920.

Procédé clinique pour le dosage de l'albumine dans les liquides pleurétiques et péritonéaux. — *MM. G. Roussy et E. Peyre* présentent un tube permettant le dosage des albumines des liquides pleurétiques ou péritonéaux par l'appréciation volumétrique du précipité albumineux.

Ces liquides, rendus incoagulables par une solution citratée, sont traités à froid par l'acide trichloracétique à 20 pour 100.

Ce procédé a pour point de départ le même principe que celui employé par Sicard et Cantaloube pour les liquides céphalo-rachidiens. Il peut par la facilité de sa technique rendre des services au clinicien.

Absorption par le poumon d'huile renfermant les produits de macération des bacilles tuberculeux. — *M. A. Guieysse-Pélissier* montre qu'après absorption par le poumon d'huile renfermant en dissolution les cires et les toxines des bacilles tuberculeux préparée par M. Bossan, la lipolyse préalable dans les alvéoles se fait beaucoup plus rapidement qu'avec l'huile ordinaire: de plus on voit apparaître dans les cellules épithéliales alvéolaires des graines éosinophiles un peu indifférentes de ceux des leucocytes, mais qui transforment cependant ces cellules en véritables éléments éosinophiles.

La réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis du névraxe. — *MM. Georges Guillain, Guy-Laroche et P. Lechelle* montrent l'intérêt de la réaction de benjoin colloïdal dans le diagnostic de la syphilis du névraxe.

Dans une série de tubes à hémolyse, numérotés de 1 à 16, on met en présence d'un centimètre cube de la suspension colloïdale de benjoin une quantité décroissante d'un mélange du liquide céphalo-rachidien à examiner et d'une solution saline.

Les liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux, de tabétiques en évolution ou de sujets atteints d'une syphilis diffuse du névraxe donnent une réaction de précipitation dans les premiers tubes de la série de 1 à 9, de 1 à 13; les liquides céphalo-rachidiens normaux ou ceux de sujets atteints d'affections diverses, non syphilitiques, du sytème nerveux ne donnent pas une semblable réaction de précipitation.

La réaction du benjoin positive dans les tubes de 1 à 9 s'est toujours montrée parallèle à la réaction de Bordet-Wassermann.

L'intensité de la réaction ne paraît pas en rapport avec l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

La prédominance de la globuline dans le sérum des cancéreux. — *MM. Loeper et J. Tonnet*, par des dosages aussi précis que possible, s'efforcent de prouver que l'augmentation paradoxale des albumines du sérum des cancéreux est due à un excès de globuline. Alors que la proportion normale de globuline est seulement de 1/3 de l'albumine totale, la proportion dans le cancer s'élève à 1/2 et même à 2/3 renversant ainsi le rapport classique.

Ces globulines diminuent après l'ablation d'une tumeur, ce qui suffit à prouver leur origine.

Elles sont d'ailleurs en abondance dans le tissu néoplasique.

Elles sont détruites progressivement, mais lentement dans le sérum par le ferment ériptique d'où l'accroissement de l'azote non uréique et des acides aminés signalés par les auteurs.

La diminution de la sérine est fonction de la cachexie; l'augmentation relative de la globuline est fonction du volume de la tumeur.

Ameuille.

LA RÉPERCUSSIVITÉ SYMPATHIQUE

Par ANDRÉ THOMAS.

Les syndromes sympathiques sont connus dans les grandes lignes, mais beaucoup de faits échappent à l'observation faute de méthode dans les investigations cliniques, faute d'utilisation des données fournies par la physiologie expérimentale. Il ne semble pas douteux qu'en s'inspirant de ces derniers renseignements on ne réussisse à mettre en pratique un examen du système sympathique aussi méthodique que celui qu'appliquent couramment les cliniciens vis-à-vis du système cérébro-spinal.

Parmi les fibres qui prennent leur origine dans les ganglions sympathiques, on peut distinguer celles qui se rendent à la périphérie, en particulier à la peau, et qui proviennent toutes des ganglions vertébraux ou de la chaîne sympathique; celles qui se rendent aux viscères et proviennent des ganglions prévertébraux. Parmi les réflexes dont la réponse se transmet par les fibres périphériques, le réflexe pilomoteur [1] est peut-être celui qui est appelé à entrer le plus rapidement dans la pratique courante, parce qu'il est facile à déclancher, parce qu'il ne nécessite ni la mise en œuvre d'une instrumentation spéciale pour être obtenu, ni l'emploi d'aucun appareil spécial pour être enregistré.

Le réflexe pilomoteur n'est certes pas aussi constant et immuable qu'un réflexe tendineux ou cutané. Il est individuel et occasionnel comme la plupart des réflexes sympathiques; il n'en fournit pas moins des indications de premier ordre dans l'étude des affections organiques du système nerveux.

La contraction des *arrectores pilorum* qui produit le redressement des poils et la chair de poule peut être provoquée par des excitations d'ordres divers, telles que le frôlement, le chatouillement, le froid, etc... L'excitation est-elle unilatérale, le réflexe reste unilatéral; parfois il ne se produit que dans un territoire limité, au voisinage de l'excitation, mais quelques excitations telles que le pincement de la nuque, la pression du trapèze, le chatouillement de la région sous-axillaire ont la propriété de provoquer une réaction unilatérale, comprenant l'hémitronc, la moitié correspondante du cou et de la tête, les membres du même côté. Chez certains individus des excitations assez fortes et même douloureuses sont nécessaires; chez beaucoup d'autres le contact le plus léger, le simple frôlement exercé par la pulpe digitale suffisent pour obtenir ce réflexe.

Les recherches expérimentales et en particulier celles de Langley [2] ne permettent pas d'admettre que l'excitation partie de la périphérie agisse directement sur le ganglion vertébral correspondant pour se transmettre ensuite dans les segments sus- et sous-jacents de la chaîne sympathique. L'étude des réflexes pilomoteurs chez les blessés atteints de section ou de lésion grave de la moelle montre qu'ils ne se propagent que sur une certaine étendue de la chaîne sympathique, qui correspond aux fibres préganglionnaires dont les centres spinaux reçoivent l'excitation. Aucun fait ne laisse supposer que les cellules des ganglions vertébraux transmettent par des fibres commissurales, aux ganglions sus- et sous-jacents, les excitations qui viennent de la colonne sympathique. La méthode anatomo-clinique confirme à cet égard les enseignements de la physiologie.

L'excitation arrive donc à la moelle, mais se propage-t-elle alors immédiatement à la colonne sympathique, qui occupe la corne latérale dans la région dorso-lombaire, pour être aussitôt réfléchie par elle à la périphérie, en suivant les rameaux communicants blancs, les ganglions vertébraux, puis les rameaux communicants gris et les nerfs périphériques ? Quelques arguments assez sérieux peuvent être invoqués en faveur de cette hypothèse : tout d'abord le fait que le réflexe n'apparaît parfois que dans une partie du tronc assez limitée au-dessus et au-dessous de la zone excitée et généralement il occupe la surface de distribution des nerfs dont les connexions centrales sont en contiguïté avec celle des nerfs qui se rendent à la surface excitée (J. Mackenzie) [3], autrement dit les territoires radiculaires les plus proches. D'autre part chez certains sujets l'excitation du tronc au-dessus de la ligne ombilicale produit la chair de poule avec une prédominance réelle dans la partie supérieure du tronc et le membre supérieur, l'excitation au-dessous de la ligne ombilicale se réfléchit davantage dans la partie inférieure du tronc et le membre inférieur.

Dans les paraplégies totales des membres inférieurs par section de la moelle dorsale, les excitations appliquées dans le territoire anesthésique produisent un réflexe pilomoteur dans les parties innervées par le segment de moelle sous-jacent à la lésion, mais il s'agit alors d'un réflexe spécial, tout à fait comparable aux mouvements réflexes de défense. Ce réflexe pilomoteur spinal, de même que les mouvements réflexes de défense, sont des réflexes pathologiques; de l'existence des uns et des autres dans les sections de la moelle on ne peut conclure qu'ils existent chez un sujet normal. En ce qui concerne les réflexes de défense de la musculature striée, ils diffèrent des mouvements volontaires de défense exécutés par un sujet normal à l'occasion d'une excitation douloureuse.

Si l'on n'envisage maintenant que le réflexe pilomoteur unilatéral et total, de nombreux arguments se présentent en faveur de la participation des centres situés au-dessus de la moelle.

Lorsque l'hémichair de poule est déclanchée par l'excitation cervicale unilatérale, cette excitation est transmise aux centres par les racines du plexus cervical; or les terminaisons centrales de ces racines pénètrent dans la moelle à un étage où la colonne sympathique, qui contient les centres pilomoteurs, manque complètement; elle s'étend en effet de la partie inférieure du VIIIe segment cervical jusqu'au IIIe segment lombaire. Il peut exister, il est vrai, un relais entre les racines et la colonne sympathique.

Le réflexe pilomoteur par excitation cervicale se propage sur le corps le plus souvent de haut en bas; la chair de poule apparaît d'abord sur la partie supérieure du tronc et le membre supérieur, puis s'étend à la partie inférieure du tronc et au membre inférieur. Cependant il peut arriver que le réflexe soit peu apparent sur la moitié supérieure du corps, tandis qu'il l'est bien davantage dans la moitié inférieure; en renforçant ou en prolongeant l'excitation on obtient alors quelquefois la généralisation à tout le côté excité. Il n'existe pas un rapport constant entre le lieu de l'excitation et celui de la réponse.

La nature de l'excitation a une grosse importance. Une excitation forte (pression énergique, large contact) et même douloureuse peut rester inefficace, tandis que le contact le plus léger, tel que la simple apposition de la pulpe digitale, suffit pour faire apparaître la chair de poule avec une très grande intensité. Chez d'autres sujets une excitation forte est, il est vrai, nécessaire; elle peut l'être un jour et ne pas l'être un autre jour. La réponse n'est peut-être pas tant fonction de l'intensité de l'excitation que de sa qualité; toute excitation n'est pas horripilogène. La moelle ne semble pas être l'organe d'appréciation de ces nuances, dont la perception est réservée aux centres supérieurs, et il semble bien que ce n'est pas l'excitation elle-même qui soit alors horripilogène, mais la sensation qu'elle engendre.

Une excitation désagréable telle que l'application d'un linge humide et froid sur le corps a-t-elle produit une fois la chair de poule, il peut arriver que la simple approche de l'excitant suffise pour faire apparaître la réaction. Inversement la réaction peut s'épuiser avec la répétition d'une même excitation, tandis qu'elle réapparaît très intensivement si on substitue à la première excitation une excitation d'une autre nature ou d'un autre siège. Voici par exemple un sujet chez lequel l'excitation cervicale produit une très belle réaction, deux ou trois fois de suite; à la quatrième fois l'excitation reste sans réponse, il y a épuisement, mais cet épuisement ne porte pas sur les relais centrifuges du réflexe, depuis la colonne sympathique jusqu'aux terminaisons dans les *arrectores*. En effet, aussitôt après l'insuccès de la dernière excitation, on obtient la chair de poule en frôlant le thorax; dès que la réaction obtenue par ce dernier procédé est éteinte, a-t-on recours de nouveau à l'excitation cervicale, le réflexe se reproduit encore comme à la toute première excitation.

Il n'existe entre les résultats de ces diverses expériences aucune contradiction, si l'on veut bien dissocier dans le bloc de l'excitation les éléments multiples qui sont susceptibles d'intervenir, tels que la crainte, la surprise, l'accoutumance, états psycho-affectifs dont le rôle dynamogénique ou inhibiteur est bien connu.

Quelques observations pathologiques viennent encore à l'appui de l'origine sus-spinale ou encéphalique du réflexe unilatéral et total. Chez un soldat atteint depuis quatre mois d'hémianesthésie droite, sans hémiplégie, causée par une blessure de la région pariétale gauche, l'application d'un bloc de glace sur le pli du coude droit ne produit aucune réaction; appliqué pendant un temps égal sur le pli du coude gauche, le même bloc fait apparaître la chair de poule sur tout le corps, mais moins intense sur le côté anesthésique. — Un enfant de 5 ans hérédo-syphilitique est atteint d'hémiplégie alterne (paralysie faciale droite, hémiplégie gauche avec hémianesthésie, stase papillaire). La pression bilatérale de la nuque fait apparaître la chair de poule sur le côté droit, elle manque à gauche. — Un hémiplégique par lésion cérébrale paralysé depuis trois semaines du côté gauche présente une très belle réaction pilomotrice, sur l'hémitronc droit, qui s'arrête à la ligne médiane; la même excitation appliquée à gauche ne produit aucune réaction. — Un officier âgé de 40 ans, paralytique général, présente, à la suite d'un ictus, de l'épilepsie continue du membre supérieur droit (syndrome de Kojessnikow). Dix jours après l'ictus le réflexe pilomoteur par excitation cervicale n'est obtenu que du côté gauche; il en est de même du mamillo-aréolaire et du réflexe scrotal. La même épreuve est renouvelée quinze jours plus tard et suivie des mêmes résultats. L'attention est alors attirée par l'apparition de la chair de poule sur tout le corps quand le malade se déplace un peu brusquement sur le lit, le réflexe mamillo-aréolaire et le réflexe scrotal deviennent bilatéraux. L'examen de la sensibilité rend compte de ces résultats en apparence paradoxaux : le pincement et la pression de la région cervicale sont beaucoup moins douloureux du côté droit que du côté gauche, la piqûre et le tact sont moins vivement sentis sur le membre supérieur droit et la partie supérieure du thorax. Par contre le froid est très bien senti sur le membre supérieur et l'hémitronc droits. La ventilation du thorax produite par l'agitation d'un journal déclanche un réflexe à droite comme à gauche. L'absence de réponse quand le stimulus est appliqué sur la région cervicale ne résulte pas d'une interruption dans le centre réflexe ou dans les voies qui le relient à la colonne sympathique, puisque le réflexe apparaît quand l'excitation

1. André Thomas. — « Réactions ansérines ou pilomotrices dans les lésions et les blessures du système nerveux ». *Paris médical*, Juillet 1918.

2. Langley. — *Text. Book of Physiology*, édited by L.-A. Schäfer, 1900.

3. J. Mackenzie. — *The Pilomotor or. Gosse-skin Reflex. Brain*, vol. XVI, 1893.

change de siège et de nature ; c'est à la diminution de la sensibilité dans la zone excitée (diminution causée par la lésion cérébrale) qu'il faut attribuer l'aréflexie, lorsque la région cervicale est excitée. C'est un fait qu'il faut toujours avoir présent à l'esprit quand on observe une hémiaréflexie pilomotrice.

Il paraît donc légitime d'envisager le réflexe unilatéral et total comme impliquant la participation des centres nerveux situés au-dessus de la moelle ; c'est pourquoi on peut l'appeler réflexe encéphalique. Lorsque le réflexe reste localisé aux territoires radiculaires voisins de l'excitation, on a plutôt l'impression qu'on se trouve en présence d'un réflexe spinal.



Ces premières remarques nous ont paru indispensables avant d'exposer deux faits que nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs fois chez des blessés et qui peuvent avoir une portée assez générale. Comme il s'agit d'une perturbation d'un réflexe sympathique, on peut être tenté de rechercher si des troubles du même ordre ne se produisent pas dans d'autres organes innervés par le même système, donnant ainsi la clef de quelques incidents morbides dont la pathogénie reste obscure.

La section d'un nerf qui contient des fibres pilomotrices abolit tout réflexe pilomoteur dans le territoire innervé par ce nerf, sauf la réaction locale (Trotter et Davies). Par contre, quand une lésion irritative siège sur le trajet d'un nerf, on peut observer soit une hypertonie[1] permanente dans le domaine de ce nerf, soit une exagération du réflexe pilomoteur. Il arrive parfois que la surréflectivité ne reste pas toujours limitée au domaine du nerf irrité ; c'est ainsi qu'après une blessure du médian, qui ne contient pas de nerfs pilomoteurs, on peut observer une hypertonicité et une surréflectivité pilomotrices dans tout le membre supérieur, remontant même jusqu'à l'aisselle et s'étendant jusqu'à la partie supérieure du tronc. Le même phénomène s'observe à la suite de blessures des nerfs du membre inférieur ; dans un cas de résection du crural, le réflexe pilomoteur au froid ou par excitation cervicale faisait défaut dans le domaine de ce nerf ; il était au contraire exalté dans le domaine des autres nerfs du membre inférieur.

La surréflectivité localisée dans un membre à la suite de la blessure d'un nerf n'appartient pas en propre aux blessures des gros troncs nerveux. Nous l'avons observée dans les blessures les plus banales (plaies osseuses, articulaires, blessures superficielles, séton des parties molles, etc.) quel que fût le siège de la blessure, proximal ou distal, et il en est de même pour les blessures du tronc.

S'agit-il d'une blessure du membre supérieur, c'est sur lui que se manifeste la surréflectivité pilomotrice ; elle le déborde parfois, empiétant sur le thorax, se généralisant même chez quelques blessés sur tout l'hémitronc et même le membre inférieur. Le membre inférieur est-il en cause, la surréflectivité remonte jusqu'à la crête iliaque et quelquefois même plus haut. La limite de la surréflectivité est assez variable. L'asymétrie entre le côté sain et le côté malade est des plus nettes, qu'elle se produise dès que le blessé est dépouillé de ses vêtements, ou après une excitation bilatérale et symétrique de la nuque ou des trapèzes.

Lorsque la cicatrice est douloureuse à la pression, l'excitation à ce niveau fait quelquefois apparaître la chair de poule sur le côté correspondant, mais il n'en est pas toujours ainsi et il arrive souvent que l'excitation loco-dolente reste inefficace ou provoque un réflexe très faible, tandis que l'excitation à distance provoque un réflexe beaucoup plus fort du côté malade que du côté sain. Chez un blessé dont le médian a été atteint au niveau de l'avant-bras droit, le simple fait de relever la manche fait apparaître la chair de poule des deux côtés, mais elle est beaucoup plus forte du côté droit que du côté gauche (elle y apparaît plus vite, les grains sont plus saillants, elle y persiste plus longtemps). L'exploration de la sensibilité à la piqûre sur les deux avant-bras met le même phénomène en évidence. Le blessé est alors dévêtu et l'on pince également et symétriquement le bord supérieur des deux trapèzes. La chair de poule est non seulement plus forte sur le membre supérieur droit, mais encore sur tout le côté droit, la différence entre les deux côtés est néanmoins plus sensible sur la moitié supérieure du corps que sur la moitié inférieure. Quoique douloureuse, la pression du nerf au niveau de la lésion ne produit pas une réaction aussi belle et aussi intense que l'excitation cervicale. Il n'est pas superflu d'ajouter que ce blessé est un émotif, préoccupé de sa blessure, redoutant vivement qu'on ne lui conseille une opération ; cet état psycho-affectif peut avoir son importance.

En résumé, à la suite d'une blessure quelconque d'un membre, le réflexe pilomoteur produit par une excitation à distance peut être plus fort sur le membre blessé que sur le membre homologue du côté sain, et même sur tout le côté de la blessure, mais avec un maximum sur le membre atteint. Il y apparaît plus rapidement, il est plus intense et il y persiste plus longtemps. Ce phénomène est loin d'être constant, comme nous avons pu nous en assurer en le recherchant systématiquement chez de nombreux blessés. Il ne s'observe que sur une minorité assez faible, si on ne tient compte que des cas absolument typiques, dans lesquels l'asymétrie ne laisse aucun doute et se montre constante au cours de plusieurs examens. Sa durée est variable, il peut persister des mois et même des années.

Par les conditions dans lesquelles il survient, il rappelle les phénomènes qui ont été décrits autrefois sous le nom de sympathies[2]. Ce terme servait à désigner en physiologie les rapports existant entre deux organes plus ou moins éloignés, de telle sorte que la sensibilité ou l'activité de l'un exerce un retentissement sur l'autre ; et en pathologie la sympathie était l'influence exercée par un organe malade sur certains autres qui ne sont pas directement attaqués. Ce terme très général ne désigne pas seulement des phénomènes réflexes, il s'applique à des troubles disparates parmi lesquels les symptômes de la pathologie glandulaire occupent aujourd'hui une place importante. La surréflectivité pilo-motrice semble se présenter sous un autre aspect ; ce n'est pas la région malade qui retentit sur les autres organes, c'est elle qui subit et elle subit d'une manière exagérée certaines réactions générales qui ne sont pas liées à des excitations de siège et de nature constants : cette propriété de subir plus que toute autre région la répercussion d'une excitation à distance peut être appelée *répercussivité*. C'est dans le même sens qu'ont été interprétées certaines synesthésies, c'est-à-dire une sensation banale ou douloureuse dans un point quelconque du corps très éloigné du lieu de l'excitation algogène ; Gubler donnait à ces sympathies douloureuses le nom de douleurs répercussives ou échotiques. La répercussivité est un phénomène très individuel, qui n'est en rapport ni avec l'étendue ni avec la profondeur de la lésion, ni même avec l'intensité de la douleur ; elle s'observe de préférence chez des individus qui se distinguent par un état émotif assez spécial (préoccupation, émotivité orientée vers la blessure et ses conséquences, crainte de la douleur, etc.). On ne saurait cependant affirmer que cet élément soit constant ; on ne saurait affirmer davantage qu'il fasse défaut, quand il ne peut être mis en évidence.

Des phénomènes très analogues à la surréflectivité pilo-motrice des blessures de guerre ont été signalés au cours d'affections diverses. Dans son article si documenté sur la physiologie de la moelle (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*), Vulpian rappelle une curieuse observation de Barety : dans un cas d'hydropneumothorax, la peau de la partie antérieure de la poitrine, du côté de la lésion, offrait une saillie très marquée des bulbes pileux depuis la clavicule jusqu'à trois travers de doigt au-dessous du mamelon. — J. Mackenzie remarque chez une femme atteinte d'amygdalite droite que la chair de poule est plus forte sur tout le côté droit quand elle se déshabille. Chez une autre malade atteinte d'aortite et d'angine de poitrine, l'hyperesthésie occupe la face antérieure du thorax depuis la 2e côte jusqu'à l'épigastre et se prolonge à gauche sur la face interne du bras, sur le bord cubital de l'avant-bras jusqu'au petit doigt ; la friction bilatérale de l'abdomen et de la poitrine des deux côtés ne fait apparaître la chair de poule que sur le côté gauche. Dans un cas de lithiase biliaire il existait également un certain rapport entre l'hyperesthésie de la paroi et l'intensité du réflexe pilomoteur. Chez quelques autres malades la chair de poule était encore limitée aux régions douloureuses et hyperesthésiques ; l'auteur ne peut garantir que la zone hyperesthésique et la zone de surréactivité se superposent exactement.

Dans sa thèse sur les hyperesthésies systématisées (1906) Lebar rapporte deux observations de Jacquet ; la chair de poule a été observée à gauche chez un tuberculeux dont les lésions sont localisées au sommet gauche, lorsque le corps a été découvert ; dans un cas de zona thoraco-brachial droit Jacquet a remarqué, en découvrant le malade, un granité caractéristique dans toute la moitié supérieure du thorax et le membre supérieur droit. Ces deux auteurs insistent sur l'hémi-hyperesthésie neuromusculaire qui siège du côté de la lésion et qui, de même que les troubles connexes qui l'accompagnent (troubles d'ordre vaso-moteur, thermique, contractile, trophique, pupillaire), reconnaît comme cause efficiente une irritation qui exalte, du côté où elle siège, tout ou partie des propriétés des tissus, et comme cause adjuvante le déséquilibre névropathique héréditaire et personnel.

Nous-même avons remarqué dans plusieurs cas de zona, soit en pleine évolution, soit quelques mois ou quelques années après la poussée éruptive, d'une part une aréflexie pilomotrice en aires dans le territoire du zona, d'autre part une surréflectivité pilomotrice dans le tronc du même côté que la lésion. — Chez une malade observée par nous, sujette aux crises d'angine de poitrine et se plaignant de sensations intermittentes d'engourdissement dans le bras gauche, l'excitation cervicale produisait un réflexe plus fort dans le bras gauche. — Chez une autre malade présentant un kyste sébacé de l'aisselle enflammé, la chair de poule était plus marquée d'une façon permanente sur le bras correspondant. — Dans quelques cas de sciatique, la réaction était encore plus intense sur tout le membre malade. Une observation semblable a été publiée par Kœnigsfeld et Zierl[3]. Toutes ces observations ne sont pas comparables entre elles. La surréflectivité pilomotrice, si fréquente dans le zona, mais non constante, peut être attribuée à une irritation directe de la chaîne sympathique, quand elle n'est distribuée que sur les territoires radiculaires les plus voisins de l'éruption ; une pathogénie du même ordre peut être invoquée pour

1. L'hypertonie pilomotrice peut être à la rigueur interprétée comme une augmentation de la réflectivité occasionnée soit par le froid (quand le corps est dépouillé de ses vêtements), soit par une excitabilité exagérée de la colonne sympathique, lorsqu'elle est soustraite à certaines influences des centres nerveux, comme cela s'observe chez quelques hémiplégiques contracturés.

2. L. Hecht. — Article « Sympathie. » *Dict. encyclop. des Sciences médicales.*

3. Kœnigsfeld et Zierl. — Klinische Untersuchungen über das Auftreten der Cutis Auserinn. *Deutsch. Archiv für klin. Medizin*, 1912.

expliquer la surréflectivité signalée au cours des affections pleurales et des lésions du sommet chez les tuberculeux, à cause des rapports intimes de la plèvre et de la chaîne sympathique. N'est-ce pas à une lésion du sympathique qu'est attribuée l'inégalité pupillaire, plusieurs fois mentionnée dans les foyers tuberculeux du sommet? La même hypothèse est encore très vraisemblable, quand on se trouve en présence d'une aortite ou d'angor pectoris.

Le nombre des cas pathologiques dans lesquels la répercussivité pilomotrice est tout à fait comparable à celle des blessures est sans doute très restreint, si nous nous en rapportons aux résultats des recherches que nous avons faites chez de nombreux malades atteints d'affections diverses, mais peut-être en renouvelant systématiquement les examens, en découvrirait-on quelques nouveaux exemples?

La répercussivité pilomotrice n'est pas la seule modification des réflexes sympathiques que l'on ait observée chez les blessés de guerre. Les membres blessés sont parfois le siège d'une hyperidrose généralement plus marquée à l'extrémité, mais parfois encore très nette à la racine. Les blessures les plus distales du membre supérieur occasionnent une sueur excessive de l'aisselle; les hyperidroses peuvent être provoquées ou renforcées par la pression ou la malaxation des cicatrices, surtout quand elles sont douloureuses. Elles apparaissent sous le coup de processus psycho-affectifs : nous avons observé des blessés chez lesquels la simple crainte de la douleur suffisait pour faire apparaître la sueur dans le membre blessé ou pour produire une asymétrie dans la réaction et d'ailleurs l'appréhension du froid peut suffire également pour produire l'asymétrie de la réaction pilomotrice. Les asymétries thermiques plus ou moins considérables, qui ont été signalées par plusieurs auteurs dans les mêmes conditions, sont peut-être justiciables d'une interprétation analogue.

On trouve dans la littérature médicale quelques observations d'hyperidrose localisée dans un territoire douloureux ou sur une plus ou moins grande surface du corps, du même côté que la douleur; mais parmi ces observations il en est plusieurs pour lesquelles le phénomène pourrait être expliqué par une irritation directe des nerfs ou de la chaîne sympathique, tel le cas signalé par Renaut d'une malade atteinte d'angine de poitrine, chez qui une sueur abondante recouvrait le côté gauche de la poitrine, de la face et du cou.

La répercussivité ne s'exerce pas de la même manière et au même degré chez un individu, sur tous les organes périphériques innervés par le sympathique. La répercussivité pilomotrice n'est pas constante chez tous les blessés qui présentent des troubles vaso-moteurs et sudoraux; inversement elle peut être facilement mise en évidence, tandis que les troubles vasculaires et sécrétoires font défaut. On pourrait distinguer à ce point de vue des types vaso-moteurs, sudoraux, pilomoteurs.

Nous avons eu l'occasion d'observer la répercussivité pilomotrice chez quelques blessés présentant des attitudes bizarres de la main ou du pied, associées à des troubles circulatoires thermiques et sudoraux et très fréquemment à des paralysies ou à des contractures du type pithiatique, syndrome décrit par MM. Babinski et Froment sous le nom de physiopathie. Mais elle n'était pas constante, elle manquait dans la majorité des cas. Nous n'insisterons pas sur ces troubles dont la pathogénie, sans doute complexe, a été diversement appréciée et a fait l'objet de nombreuses discussions, les uns les interprétant avec MM. Babinski et Froment comme des troubles réflexes sympathiques ou spinaux, d'autres comme la conséquence d'une immobilisation prolongée, de l'utilisation vicieuse du membre blessé [1], de l'état psychique du sujet [1]. D'après MM. Claude et Lhermitte [2] « l'épine organique agirait au début par un mécanisme réflexe, plus tard ces troubles seraient fixés par un mécanisme psychique ». Quelle que soit la pathogénie admise, les troubles vaso-moteurs, sudoraux, thermiques peuvent être interprétés, dans une certaine mesure et à un certain moment, comme des troubles analogues à la répercussivité pilomotrice observée chez quelques-uns de ces blessés.



La répercussivité pilomotrice, régionale ou diffuse n'est pas la seule particularité intéressante qu'offre la recherche du réflexe pilomoteur chez les blessés; l'attention est encore attirée à ce point de vue par ce qui se passe au niveau de la cicatrice. Il arrive très souvent qu'elle ne se comporte pas différemment des autres régions, mais dans quelques cas la chair de poule occupe d'une façon permanente et sur une largeur variable la zone péricicatricielle. Cette zone n'est pas toujours distribuée régulièrement autour de la cicatrice, parce que quelques filets nerveux ont été sectionnés soit par le projectile, soit au cours d'une intervention, d'où la présence de petites aires anesthésiques dans lesquelles la chair de poule fait défaut. Que cette hypertonie existe ou n'existe pas, il arrive quelquefois que si l'on provoque un réflexe général par excitation cervicale ou par frôlement du thorax, le réflexe apparaît d'abord dans la zone péricicatricielle, il y atteint son maximum d'intensité et il s'y éteint plus tardivement que partout ailleurs. Il en est de même pour les cicatrices des membres inférieurs chez des paraplégiques, dont la moelle est sectionnée ou gravement endommagée et qui présentent des réflexes de défense. Le réflexe spinal pilomoteur qui accompagne ces mouvements réflexes est plus vif au pourtour des cicatrices. Il est très vraisemblable que cette exaltation locale du réflexe est sous la dépendance d'une irritation de l'appareil pilomoteur (muscles et terminaisons nerveuses) à proximité de la cicatrice; que cette irritation s'exerce directement sur cet appareil ou indirectement, par l'intermédiaire des troubles circulatoires qui persistent parfois si longtemps au niveau des cicatrices. Cette persistance des troubles circulatoires peut être en effet de très longue durée au niveau des cicatrices les plus petites : nous avons pu constater à certains moments des différences de plusieurs degrés entre la région cicatricielle et des territoires situés à une distance de quelques centimètres ou la partie correspondante du côté sain, la région cicatricielle étant la plus froide. Ce fait est d'ailleurs bien connu et des troubles circulatoires de sens divers ont été signalés au niveau d'anciens foyers inflammatoires; Vulpian [3] cite l'observation d'une femme qui avait eu autrefois un érysipèle de la face et chez qui l'ancienne plaque érysipélateuse devenait plus rouge que le reste du visage sous le coup d'une émotion; il expliquait ce phénomène par l'affaiblissement des vaisseaux et leur moindre résistance aux actions vaso-dilatatrices.

La répercussivité pilomotrice péricicatricielle persiste des mois et des années; elle peut coïncider avec la répercussivité régionale, mais cette association n'est pas fatale; c'est pourquoi l'on peut affirmer qu'elles reconnaissent une pathogénie différente.

Le double phénomène que nous avons essayé de mettre en lumière dans cet article serait d'un intérêt bien médiocre au point de vue théorique et pratique s'il n'était envisagé qu'en lui-même. Sa connaissance paraît acquérir quelque utilité si on veut bien le considérer comme un exemple d'un processus plus général et lui chercher son pendant parmi un certain nombre d'accidents morbides, au cours desquels les divers appareils innervés par le système sympathique (vaisseaux, glandes, viscères, dont la paroi contient une couche de fibres musculaires lisses) se trouvent dans des conditions analogues à celles de l'appareil pilomoteur par rapport aux blessures et aux cicatrices. Une telle hypothèse peut même être étendue au pneumogastrique, qui représente, avec le sympathique, le système nerveux autonome organique ou végétatif. Toute lésion viscérale en évolution ou cicatrisée pourrait devenir le point de départ d'une répercussivité spéciale, régionale ou locale, comparable à la répercussivité pilomotrice, s'exerçant cette fois sur les viscères et leurs vaisseaux, voire même les glandes. Cette répercussivité se traduirait, par exemple, par une hypertonie permanente ou par une surréflectivité momentanée, c'est-à-dire un spasme durable ou passager, préparé par une irritation locale, exalté par des excitations à distance; diverses crises survenant au cours d'affections chroniques ne reconnaîtraient pas d'autre pathogénie, par exemple certains spasmes du tube digestif, certaines crises d'angine de poitrine, peut-être même certaines crises d'épilepsie. La répercussivité pilomotrice, déclanchée par le froid, rend très bien compte de quelques accidents viscéraux si fréquemment causés par cet agent, chez des sujets prédisposés par une atteinte antérieure; certaines névralgies à répétition s'expliqueraient également de cette manière. Est-ce à dire que cette surréactivité des points faibles soit constamment sollicitée par le même mécanisme? Nullement. Ce que produisent des irritations à distance, des causes plus générales, telles que intoxications ou modifications humorales, qui agissent sur les organes innervés par le sympathique peuvent tout aussi bien le réaliser et l'on comprend aisément que le tissu musculaire lisse, d'une activité si spéciale, même quand il est soustrait à toute influence du système nerveux (Sertoli), réagisse exagérément autant à une excitation nerveuse qu'à un trouble humoral quand il a été sensibilisé par une affection antérieure. Dans leurs beaux travaux sur les phénomènes de choc observés en clinique, MM. Widal et ses élèves, Abrami, Brissaud [4], admettent que la localisation organique du choc, qu'ils font dépendre de la colloïdoclasie, dépend de l'aptitude native ou organique de tels ou tels groupes cellulaires. Peut-être pour quelques-unes des localisations du choc serait-il préférable de faire intervenir une susceptibilité spéciale, congénitale ou acquise, de territoires vasculaires plus ou moins limités, innervés par le sympathique ou le système autonome.

Pour ne prendre qu'un exemple, la migraine, qui a fait l'objet de si intéressantes recherches de la part de M. Pagniez [5], est sans doute conditionnée, comme l'admet d'ailleurs cet auteur, par un trouble vaso-moteur ou vaso-dilatateur dans un territoire plus ou moins limité de l'encéphale. Les causes immédiates de la migraine varient très probablement d'un sujet à l'autre et peut-être chez le même sujet d'un moment à l'autre. M. Pagniez a pu constater que la migraine est annoncée parfois par une crise hémoclasique semblable à la crise signalée par M. Widal et ses élèves dans la période préparatoire de l'asthme,

1. G. Roussy, J. Boisseau et d'Œlsnitz. — « Les acro-contractures, les acro-paralysies, etc. ». *Annales de Médecine*, 1917.

2. H. Claude et J. Lhermitte. — « Les modifications dynamogéniques des centres nerveux inférieurs dans les paralysies ou les contractures fonctionnelles ». *La Presse Médicale*, n° 1, 3 Janvier 1918.

3. Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.

4. F. Widal, P. Abrami et Ed. Brissaud. — « Étude sur certains phénomènes de choc observés en clinique ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

5. Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et A. Nast. — « Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1919. — Ph. Pagniez et A. Nast. « Recherches sur la pathogénie de la crise de migraine. » *La Presse Médicale*, 28 Avril 1920.

de l'urticaire, ou de l'hémoglobinurie paroxystique et, d'autre part, il a obtenu de nombreux succès par une thérapeutique basée sur les principes de l'anaphylaxie alimentaire. Cependant on ne peut affirmer que la migraine soit toujours précédée par cette crise hémoclasique et d'autres causes occasionnelles, telles que l'émotion, se substituent probablement chez d'autres sujets à ce trouble humoral.

L'étude du réflexe pilomoteur permet de saisir sur le fait le phénomène de la répercussivité et d'entrevoir par induction ce qui se produit dans certaines réactions de l'organisme qui échappent à une investigation aussi immédiate. La répercussivité pilomotrice n'est sans doute qu'un exemple d'une loi plus générale qui est la répercussivité sympathique.

ACTION DE LA

QUININE DANS LA FIBRILLATION

ET LA

TACHYSYSTOLIE AURICULAIRES

Par **Pierre SCHRUMPF** (de Lausanne).

Nous avons, ces dernières années, employé le traitement par la quinine, recommandé par Wenckbach, dans 147 cas de fibrillation et de tachysystolie (flutter) des oreillettes. L'intéressant article de C. Pezzi et A. Clerc, paru dans le n° 34 de *La Presse Médicale*, nous détermine à communiquer brièvement les résultats que nous avons obtenus par cette médication. Tous nos cas furent contrôlés par l'électrocardiogramme, que nous enregistrons, de préférence en D II, ou bien seul, ou en même temp que les pouls jugulaire et carotidiens, d'après la méthode que nous avons indiquée[1].

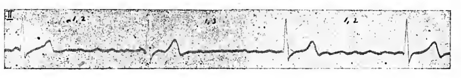


Fig. 1. — Fibrillation des oreillettes ; arythmie complète, mais peu prononcée.

Nous insistons tout d'abord sur le fait que le seul procédé absolument exact que nous possédions pour nous rendre compte de l'action d'une médication sur la fibrillation est l'enregistrement systématique de l'électrocardiogramme ; les méthodes cliniques ordinaires ainsi que les tracés veineux et artériels sont, dans l'occurrence, pour des raisons que nous développerons plus bas, tout à fait insuffisantes. C'est pour avoir voulu apprécier l'effet de la quinine sur la fibrillation sans enregistrer l'électrogardiogramme ou pour avoir employé des microgalvanomètres d'une sensibilité insuffisante, que divers auteurs ont porté un jugement inexact sur les résultats que cette médication peut nous fournir.

Ensuite, nous croyons qu'il est imprudent, en clinique cardiologique, de considérer comme un phénomène identique la fibrillation expérimentale que nous obtenons chez le chien par la faradisation directe du cœur, et la fibrillation que nous constatons chez nos malades. Dans le premier cas, il s'agit d'un trouble purement fonctionnel, accidentel et fugace; dans le second, par contre, nous devons admettre des lésions organiques, quoique mal définies encore, des éléments nerveux situés dans le tiers inférieur des oreillettes et auxquelles est due leur hypersensibilité.



Fig. 2. — Arythmie sinusale respiratoire.

1. *Archives des maladies du cœur*, Décembre 1919.

Il est très rare que nous constations chez l'homme la même forme de fibrillation que celle que nous provoquons chez le chien ; d'autre part, il est impossible d'obtenir expérimentalement chez celui-ci la tachysystolie auriculaire, si fréquente chez nos malades.

Et pourtant, la fibrillation et la tachysystolie (flutter) des oreillettes sont deux phénomènes qui ne se distinguent que quantitativement l'un de l'autre ; dans la fibrillation, les contractions auriculaires sont si superficielles qu'elles restent sans effet mécanique, c'est-à-dire que la fibrillation équivaut pratiquement à une paralysie des oreillettes. Nous n'avons jamais pu constater de cas de paralysie réelle de celles-ci et doutons fort qu'elle puisse se produire ; là où elle a été admise par certains auteurs, nous croyons qu'il s'agissait de fibrillation si superficielle qu'elle ne pouvait être décelée qu'à l'aide d'un microgalvanomètre suffisamment sensible, et uniquement en D II ou D III.

Dans la tachysystolie auriculaire (flutter) par contre, les oreillettes fournissent de vraies contractions coordonnées et mécaniquement plus ou moins effectives; c'est-à-dire que le travail des oreillettes n'est pas complètement perdu pour la circulation. Les cas de fibrillation pure sont relativement rares chez l'homme ; le plus souvent nous observons une combinaison de fibrillation et de « flutter » ou bien une alternation des deux phénomènes. Nous constatons de plus que les troubles de la circulation et l'insuffisance cardiaque sont en général moins prononcés dans les cas de tachysystolie que dans ceux de fibrillation.

Il est universellement admis que la fibrillation et la tachysystolie des oreillettes provoquent une arythmie complète des ventricules. Mais il existe des exceptions à cette règle et nos recherches électrocardiographiques, portant systématiquement sur tous nos cardiaques, nous ont prouvé qu'elles sont loin d'être rares. Car dans certains cas de fibrillation et principalement de « flutter », le pouls artériel peut être ou bien à peu près, ou même parfaitement régulier. C'est alors que le dérangement de la fonction des oreillettes passe inaperçu lorsqu'on n'enregistre pas l'électrocardiogramme. Les raisons de la régularité du pouls artériel, malgré une fibrillation ou un « flutter », sont les suivantes.

1° Dans certains cas, principalement de fibrillation, l'arythmie complète est très peu marquée, surtout lorsque le pouls est relativement fréquent; ce n'est que grâce à l'électrocardiogramme ou bien à la mensuration exacte du tracé artériel, ainsi qu'au manque de l'onde auriculaire du phlébogramme que l'on peut faire le diagnostic (fig. 6). Bien des cas d'arythmie sinusale, respiratoire, sont, à l'auscultation et à la palpation de la radiale, beaucoup plus irréguliers ; il est donc compréhensible que ces formes d'arythmie complète peuvent rester inaperçues. Elles s'expliquent très probablement par une diminution de la conduction auriculo-ventriculaire par suite de laquelle seuls les influx les plus forts parviennent à intervalles plus ou moins réguliers aux ventricules.

2° Dans d'autres cas, le pouls artériel est régulier par suite d'un blocage aurico-ventriculaire complet; les ventricules se contractent automatiquement selon un rythme absolument régulier et plus ou moins lent (fig. 1). Ce phénomène se produit principalement dans des cas de fibrillation et semble être plus rare dans des cas de tachysystolie auriculaire.

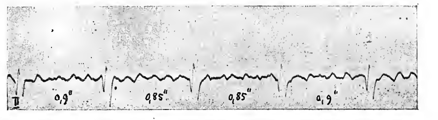


Fig. 3. — Fibrillation des oreillettes ; action ventriculaire lente et régulière ; blocage auriculo-ventriculaire complet (quinine et végétaline).

3° Enfin il arrive, tout particulièrement dans des cas de « flutter » énergique, que la contraction ventriculaire se produise régulièrement après un nombre toujours égal de contractions auriculaires; il en résulte un rythme ventriculaire plus ou moins régulier, mais ayant en général, à l'encontre de la forme précédente, une certaine tendance à la tachycardie c'est-à-dire ne descendant pas au-dessous de 80 à la minute (fig. 2, 3 et 8).

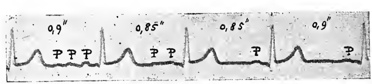


Fig. 4. — Tachysystolie auriculaire ; action ventriculaire régulière, la systole ventriculaire se produisant régulièrement après deux contractions auriculaires (quinine et digitale).

Dans tous les cas de fibrillation et de tachysystolie auriculaire dont l'action ventriculaire est régulière ou approximativement régulière, les phénomènes d'insuffisance cardiaque sont en général moindres que dans ceux où le pouls artériel est fortement arythmique. Dans certains cas, ils peuvent même faire presque complètement défaut, tout principalement lorsqu'il s'agit de la 3e forme que nous avons décrite.

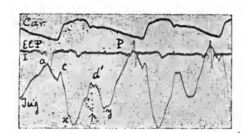


Fig. 5. — Tachysystolie auriculaire ; action ventriculaire régulière (quinine et digitale).

Dans leurs premiers débuts, la fibrillation et le « flutter » peuvent parfois, quoique exceptionnellement, se manifester par accès passagers et plus ou moins prolongés, débutant et cessant brusquement et spontanément. Ces accès peuvent durer quelques heures ou quelques jours. Mais chez tous les malades qui en sont atteints, la fibrillation ou le « flutter » finissent toujours, après un certain nombre d'accès passagers, par s'établir d'une manière durable (arythmie perpétuelle). La figure 4 nous montre la fin d'un accès de fibrillation ayant duré environ 2 jours et que le hasard nous a permis d'enregistrer.

Passons, après ces quelques données préliminaires, à la discussion des résultats que l'administration de la quinine nous a fournis dans nos

cas de fibrillation et de « flutter ». Nous avons employé les différents sels de quinine ainsi que la quinidine et n'avons observé aucune différence appréciable dans leur action. Nous nous en

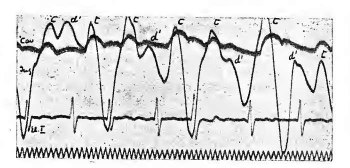


Fig. 6. — Tachysystolie auriculaire ; action ventriculaire presque régulière (quinine et digitale). L'onde a du phlébogramme manque.

tenons en général au sulfate de quinine de provenance anglaise.

Dans 3 cas seulement, nous avons vu disparaître une fibrillation à la suite de l'absorption de quinine; il s'agissait d'accès dont nous avions pu constater le début, les malades étant en observation régulière et chez lesquels, dès la première apparition du trouble auriculaire, nous avions

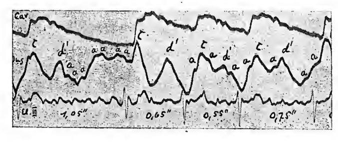


Fig. 7. — Fin spontanée d'un accès passager de fibrillation de quelques jours.

administré 0 gr. 6 de sulfate de quinine par jour. Le rythme normal, entrecoupé il est vrai d'extrasystoles auriculaires, se rétablit dans le premier cas après 2 jours, dans le second après 4 jours et dans le troisième 4 jours après les 3 jours pendant lesquels le malade avait pris sa quinine.

Sommes-nous, dans ces 3 cas, en droit d'admettre que la fibrillation avait été coupée par la quinine? C'est naturellement possible, mais nous n'osons l'affirmer. Car nous avons, en outre,

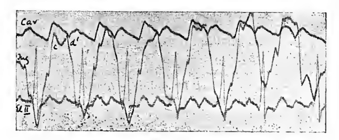


Fig. 8. — Rétrécissement mitral avant la fibrillation; onde veineuse *a* faible; 2 encoches *p* correspondant au dédoublement du deuxième bruit à la base.

observé 7 autres cas de fibrillation passagère, dans lesquels l'accès cessa après 1 à 8 jours, sans que les malades eussent été traités par la quinine. Dans ces 11 cas, une fibrillation ou une tachysystolie définitives finirent, après un certain temps, par s'établir.

Si nous faisons abstraction de ces 3 premiers cas, nous devons constater que *jamais, dans aucun des cas de fibrillation ou de « flutter » établis définitivement que nous avons traités, nous n'avons vu disparaître ces troubles à la suite d'une administration de quinine, à n'importe quelle dose.*

Comment s'explique alors l'influence nettement favorable que la quinine exerce sur beaucoup de cas de fibrillation et de « flutter »? Car il est indéniable qu'on constate souvent, après deux à trois jours de quinine, une amélioration sensible des troubles subjectifs et principalement de la dyspnée ainsi qu'une régularisation, parfois très éclatante, du pouls artériel. L'explication de ces phénomènes nous est fournie par l'électrocardiogramme. Voyons par exemple le cas que représentent les figures 5-8, se rapportant à une jeune femme atteinte de rétrécissement mitral. La figure 5 est enregistrée peu de temps avant l'apparition de la fibrillation; hyposystolie; l'onde P de l'électrocardiogramme est bien marquée, mais l'onde *a* du phlébogramme est faible; les deux encoches *p* de la branche ascendante de l'onde diastolique correspondent au dédoublement du deuxième bruit à la base. Un mois plus tard (fig. 6) la malade montre de la fibrillation et de l'arythmie complète tachycardique; l'onde *a* du phlébogramme manque. Après trois jours de quinine (fig. 7) la fibrillation est changée en « flutter », de petites ondes *a* se marquent au phlébogramme. Le lendemain enfin (fig. 8) le « flutter » devient plus énergique et le pouls artériel régulier, mais fréquent, bien que la tachysystolie subsiste. L'amélioration de l'état général est sensible; toutefois, le pouls ne reste régulier que pendant une semaine, après laquelle la tachysystolie de la figure 7 se rétablit, avec hyposystolie moyenne. Nous avons donc là un exemple de régularisation de l'action ventriculaire du type 3. Nous constatons, sous l'influence de la quinine, un passage de la fibrillation au « flutter » et une régularisation passagère du pouls radial, mais non une disparition de l'anomalie de la fonction auriculaire, disparition que l'on pourrait admettre sans le contrôle électrocardiographique.

Dans d'autres cas, qui sont toutefois exceptionnels, on voit, sous l'influence de la quinine, le rythme ventriculaire devenir régulier ou à peu près régulier sans que la fibrillation se change en « flutter » (fig. 9 et 10); il s'agit alors en général de formes intermédiaires entre la fibrillation et le « flutter ».

Mais l'action favorable de la quinine sur la fibrillation et le « flutter » nous semble être beaucoup plus prononcée lorsqu'on la combine à celle de la digitale, principalement quand il s'agit de malades n'étant pas encore habitués à cette médication. Lorsqu'on obtient, par la quinine seule, une régularisation du pouls artériel, celui-ci devient en général tachycardique (fig. 8 et 10). Lorsqu'on administre par contre simultanément la quinine et la digitale, les chances d'obtenir une action ventriculaire plus ou moins régulière et relativement lente deviennent beaucoup plus grandes (fig. 3). D'autre part, l'effet favorable obtenu est dans ces cas de plus longue durée. Nous avons aussi constaté que la quinine associée à la digitale provoque plus facilement et plus souvent un passage de la fibrillation au « flutter » que la quinine seule ne peut l'obtenir. Et le fait de transformer une fibrillation superficielle en un « flutter » énergique constitue toujours un succès thérapeutique, même si le pouls artériel reste irrégulier.

Apparemment, l'action de la digitale s'exerce non seulement sur le muscle cardiaque, mais aussi sur le faisceau de His, dont elle diminue ou même supprime la conductibilité (fig. 1), favorisant ainsi un blocage thérapeutique, tandis que la quinine rabaisse la sensibilité des éléments nerveux auriculaires. D'autre part, la quinine agit d'autant plus favorablement, moins l'asystolie est prononcée, c'est-à-dire plus le muscle cardiaque et spécialement le muscle auriculaire sont vigoureux; c'est là une autre cause de l'effet favorable de l'adjonction de la digitale à la quinine.

Nous recommandons expressément de n'employer que la poudre de feuilles de digitale fraîche (c'est-à-dire provenant de la dernière récolte) et de faire abstraction, dans le traitement de la fibrillation, des nombreux produits tirés de celles-ci, sans exception aucune; car il nous faut l'action globale et massive de tous les éléments actifs de la plante.

Quant au dosage des deux médicaments, nous conseillons de ne pas dépasser 0 gr. 6 de sulfate de quinine par jour et d'administrer cette dose pendant trois à cinq jours. Dans les cas où nous avons essayé de doses plus élevées (1 gr. et plus

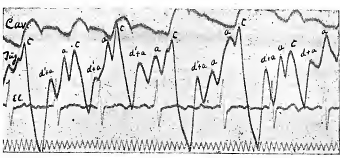


Fig. 9. — Même cas que figure 8; fibrillation des oreillettes; arythmie complète; l'onde *a* du phlébogramme manque.

par jour), nous avons observé chez certains malades des collapsus inquiétants. La digitale par contre doit être donnée en doses élevées, allant jusqu'aux doses toxiques: ce sont souvent les cas où des vomissements et des diarrhées montrent les débuts d'une intoxication par la digitale qui réagissent le mieux. D'après notre expérience, nous conseillons le mode d'administration suivant :

a) S'il s'agit d'un malade n'ayant, pendant les

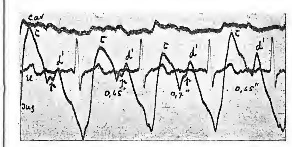


Fig. 10. — Même cas que figures 8 et 9, après deux jours de quinine; tachysystolie auriculaire: action ventriculaire très irrégulière, mais petites ondes *a* au phlébogramme.

quinze jours précédents, absorbé que peu de digitale, on lui prescrira, sous forme de cachets à prendre avec un mucilage :

Les 1er, 2e, 3e jour : 3 x p. j. 0 gr. 2 de sulf. d. quinine + 0 gr. 1 de poudre de feuilles de digitale.

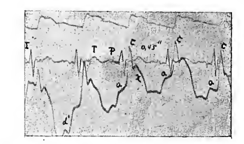


Fig. 11. — Même cas que figures 8 à 10, après trois jours de quinine; tachysystolie énergique; action ventriculaire régulière, mais tachycardique.

Les 4e, 5e jour : 3 x p. j. 0 gr. 1 de poudre de feuilles de digitale + 0 gr. 5 de diurétine.

Les 6e, 7e, 8e, 9e jour : 1 x p. j. 0 gr. 1 de poudre de feuilles de digitale + 0 gr. 5 de diurétine.

b) Si le malade a absorbé pendant les jours précédents des doses plus considérables de digi-

tale, on la supprimera autant que possible pendant huit jours, soutenant le cœur, si nécessaire, par du camphre, de la caféine, de l'ouabaïne, etc.; on administrera en plus, si le malade est très agité, de petites doses de morphine et commencera, après cette semaine de carence, le traitement indiqué plus haut.

Dans les 2 cas, le malade devra garder le lit ou au moins la chambre et suivre pendant la cure un régime déchloruré et lacto-végétarien relativement sec.

Le traitement par la digitale et la quinine doit être essayé dans tous les cas de fibrillation et de « flutter », quel que soit le degré d'insuffisance cardiaque. Dans plus de la moitié de ceux-ci, il donnera des résultats satisfaisants; mais ceux-ci se maintiennent rarement au delà de quelques semaines, de sorte qu'en général il est nécessaire de répéter le traitement environ tous les mois. Toutefois, dans certains cas, des doses moins fortes (deux jours de quinine, quatre jours de digitale) pourront suffire à maintenir l'équilibre. Les résultats sont d'autant meilleurs et plus durables que l'asystolie est moins prononcée. Dans l'intervalle entre les périodes de quinine et de digitale, il faut essayer de réduire l'administration de cette dernière à un minimum et si possible la supprimer complètement.

Ce n'est que dans les cas d'asystolie grave que l'effet du traitement par la digitale et la quinine peut faire complètement défaut ou n'être que très passager.

Toutefois, la quinine ne doit pas seulement être employée dans les cas où la fibrillation ou le « flutter » se sont déjà établis, mais nous la recommandons tout particulièrement, associée également à la digitale, dans les états que nous proposons de nommer *préfibrillatoires*. Ce sont les cas, principalement de maladie mitrale, mais aussi de cardiosclérose, de Basedow, etc., dans lesquels le cardiologiste expérimenté « sent » venir la fibrillation, sans pouvoir parfois s'expliquer clairement à lui-même pourquoi. Lorsque la dyspnée d'effort augmente, que le deuxième bruit pulmonaire diminue d'intensité et change de timbre, que le cœur droit se dilate, que le choc du ventricule droit et les pulsations épigastriques deviennent moins intenses, que l'onde auriculaire du phlébogramme faiblit, tandis que l'onde P de l'électrocardiogramme reste prononcée ou se dédouble, que l'onde T diminue ou devient négative, que l'onde x de stase systolique du phlébogramme augmente (faiblesse du cœur droit) (fig. 11) et que des extra-systoles auriculaires plus nombreuses se produisent, c'est alors que la fibrillation peut s'établir d'un moment à l'autre.

C'est tout particulièrement dans ces cas qu'à titre préventif nous recommandons de pratiquer systématiquement la cure par la digitale et la quinine dans la forme que nous avons indiquée plus haut. Nous avons la conviction que, grâce à elle, on arrive à éviter ou au moins à retarder l'entrée en fibrillation des oreillettes dans beaucoup de cas, pour le grand bien du malade.

Wenckebach a recommandé l'administration de la quinine dans l'extrasystolie; là aussi nous avons obtenu dans certains cas de bons effets; mais ceux-ci sont loin d'être constants. Il nous semble que la quinine influence principalement les extra-systoles auriculaires et auriculo-ventriculaires, et beaucoup moins les extra-systoles ventriculaires. L'extrasystolie auriculaire est du reste si fréquente dans les états « préfibrillatoires », qu'il doit exister une certaine relation entre celle-ci et la fibrillation. L'adjonction de la digitale à la quinine pour le traitement de l'extrasystolie ne nous paraît pas indiquée, à moins qu'il n'existe une insuffisance du muscle cardiaque; il nous a semblé que, pour le traitement de l'extrasystolie, la digitale entravait plutôt l'effet de la quinine.

Mais comme on sait que l'extrasystolie se produit principalement lorsque le pouls est relativement lent et qu'elle est beaucoup plus rare dans les cas de tachycardie, il est permis de se demander si la quinine ne supprime pas l'extrasystolie par suite de l'accélération du pouls qu'elle provoque, accélération qui ne se produit pas lorsqu'on administre simultanément de la digitale. Mais ce sont là des questions qui demandent encore plus ample examen.

La quinine ne possède, d'après notre expérience, aucune influence favorable sur l'accès de tachycardie paroxystique; par contre, il nous a semblé qu'administrée par petites doses (0 gr. 2 par jour) à intervalles réguliers et trois à quatre jours de suite, elle espace et prévient les accès, probablement par suite d'une action sur le pneumogastrique.

Enfin, la quinine est sans effet sur la dissociation transversale.

Résumé.

1° La quinine paraît avoir une action curative sur la fibrillation et la tachysystolie auriculaire se produisant par accès passagers; mais cette action ne nous semble pas être absolument certaine;

2° La fibrillation et la tachysystolie auriculaires, une fois définitivement établies, ne peuvent pas être supprimées par la quinine;

3° L'amélioration de la circulation et la régularisation du pouls artériel qu'on observe dans des cas de fibrillation et de tachysystolie auriculaires à la suite de l'administration de quinine n'est pas due à une suppression de la fibrillation ou de la tachysystolie, mais bien à une transformation de la fibrillation en une tachysystolie et à une régularisation de l'action ventriculaire; celle-ci s'établit ou bien par suite d'un blocage auriculo-ventriculaire, ou bien du développement d'une tachysystolie auriculaire régulière.

4° L'action de la quinine est nettement favorisée par l'administration simultanée de la digitale à haute dose, de sorte qu'il est préférable de toujours combiner ces deux médications;

5° La quinine et la digitale combinées parviennent, dans les états « préfibrillatoires » à éviter ou au moins à retarder l'entrée en fibrillation des oreillettes.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES D'ÉTHER CONTRE LA COQUELUCHE

Les travaux récents de M. E. Weill, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, et de son chef de clinique, M. A. Dufourt[1], ont attiré l'attention sur un nouveau procédé de traitement de la coqueluche, procédé qui, à vrai dire, avait été préconisé dès 1914, mais dans des circonstances telles qu'il devait, par la force des choses, rester, pendant quelques années, ignoré du monde médical. Ce fut, en effet, le 29 Juillet 1914, c'est-à-dire presque à la veille de la déclaration de la guerre, que M. J. Audrain[2], professeur à l'Ecole de médecine de Caen, fit au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, réuni au Havre, une communication intéressante sur la valeur de l'éther dans le traitement des maladies infectieuses.

Rappelant les observations de son maître du Castel sur l'action favorable exercée par l'éther dans la variole, notre confrère déclarait : « Ce n'est pas seulement la variole qui bénéficie de l'emploi de l'éther, mais les broncho-pneumonies, la rougeole, la scarlatine, et tout particulièrement la coqueluche. »

En ce qui concerne la coqueluche, l'expérience personnelle de M. Audrain ne portait, à cette époque-là, que sur 14 cas. Mais l'effet des injections intramusculaires d'éther s'était montré tellement constant que notre confrère n'hésitait pas à les recommander « comme traitement de choix ».

Dès la première injection, M. Audrain a toujours constaté la cessation des vomissements, en même temps que les quintes diminuaient de moitié comme nombre et comme intensité. Il n'a jamais eu à dépasser trois injections de 2 cmc chaque, « l'amélioration obtenue étant telle que les parents acceptaient volontiers le reliquat de coqueluche, devenu insignifiant, pour éviter à l'enfant la douleur d'une nouvelle piqûre ».



Les résultats enregistrés par MM. Weill et Dufourt ont également été très favorables. Les enfants traités par le procédé en question étaient tous à la période d'état de la coqueluche; chez certains d'entre eux, la maladie sortait à peine de la période catarrhale. MM. Weill et Dufourt commençaient généralement par pratiquer une injection quotidienne d'éther pendant trois jours consécutifs, pour ne faire ensuite qu'une injection tous les deux jours. Les bons effets du traitement se manifestaient dès la seconde injection, et, après cinq ou six piqûres, le nombre des quintes, qui oscillait, par exemple, entre dix-huit et vingt-cinq par jour, tombait à six ou sept, quelquefois à moins encore.

Ce qui mérite aussi d'être signalé, c'est que les quintes non seulement diminuent de nombre, mais encore et surtout de violence et de durée. Très rapidement, en l'espace de quelques jours, elles deviennent, pour ainsi dire, « avortées » : on croit que l'enfant va prendre une forte quinte, lorsque subitement, après huit ou neuf secousses de toux, on voit les phénomènes spasmodiques tourner court et la quinte s'arrêter d'un seul coup, sans qu'il y ait ni reprise inspiratoire, ni même d'expectoration.

Dans ces derniers temps, la méthode préconisée par M. Audrain a aussi été essayée par M. Renard[3] (de Saint-Etienne), et par M. Deherripon[4], chargé du service de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Lille.

Le premier a pu constater, chez deux enfants de la même famille, dès le lendemain de la première piqûre, l'espacement des quintes et la disparition des vomissements alimentaires. Chez l'un de ces petits patients, la guérison survint après la troisième injection, chez l'autre, elle nécessita quatre piqûres. Dans une lettre que ce confrère a eu l'amabilité de m'adresser, il me fait part de deux autres succès qu'il a obtenus depuis la publication de son travail, à côté d'un échec complet.

Quant à M. Deherripon, il a traité systémati-

1. E. Weill et A. Dufourt. — « Traitement de la coqueluche par les injections d'éther ». *Soc. médic. des Hôp. de Lyon*, séance du 4 Novembre 1919, in *Lyon médical*, Novembre 1919. — A. Dufourt. « Comment traiter la coqueluche non compliquée ? L'éther en injections intramusculaires ». *L'Hôpital*, Janvier 1920. — Ph. Gleyvod. « Le traitement de la coqueluche à la période des quintes par les injections intramusculaires d'éther ». *Thèse de Lyon*, 1919.

2. Audrain. — « La valeur de l'éther dans le traitement des maladies infectieuses ». *Assoc. française pour l'avancement des sciences*, 43e session, p. 801. Le Havre, 1914.

3. L. Renard. — « Traitement de la coqueluche par les injections d'éther ». *Loire médicale*, 15 Mars 1920.

4. H. Deherripon. — « Traitement de la coqueluche par les injections intramusculaires d'éther ». *Journal des Sciences médicales de Lille*, 30 Mai 1920.

ement par les injections intramusculaires :ther, et sans adjonction d'aucune autre médi- ion, tous les coquelucheux présentés à la ısultation de l'Hôpital Saint-Antoine, à Lille, ndant les mois de Janvier et Février 1920. Sur ; 30 cas ainsi traités, il a compté 5 insuccès. ais, dans les 25 autres faits, la guérison a été pidement obtenue, et cela même dans les vieilles » coqueluches et quel que fût l'âge de nfant. Le résultat a toujours été d'autant plus 'orable que le traitement était institué plus près début de la période des quintes.

La discussion à laquelle a donné lieu la commu- cation récente de M. Audrain[1] à la Société édicale des hôpitaux de Paris a montré égale- ent qu'à côté de succès remarquables, on serve parfois des échecs. C'est ainsi que . Dalché a obtenu un excellent résultat chez ıe jeune fille, âgée de vingt et un ans, atteinte une coqueluche, qui a été sévère à la fois par le ımbre et par l'intensité des quintes et par la tigue de l'état général. M. Variot, sur 4 cas, a oté 2 succès dans des coqueluches déjà avancées, 2 échecs dans des coqueluches au début. . P. Emile-Weil a enregistré de bons effets ıns 4 cas, tandis que M. Courcoux, chez un urrisson de deux mois, n'a constaté aucune nélioration.

Le procédé n'est donc pas infaillible : ses ffets n'ont pas cette « absolue constance » que 'oyait pouvoir leur attribuer le promoteur de la ıéthode. Et cela nous amène à nous demander ıel est le mécanisme suivant lequel agissent les ıjections d'éther.



Cette question tient une place importante dans ı communication de M. Audrain que je viens de iter, ainsi que dans un travail antérieur de notre onfrère[2].

Outre ces deux textes, j'ai la bonne fortune de lisposer d'une lettre personnelle que le profes- eur de Caen a bien voulu m'écrire et dans aquelle il a fait un exposé intéressant de ses 'ues sur le diagnostic et le traitement de la :oqueluche. Je ne saurais manquer de mettre à ırofit l'autorisation courtoise qu'il m'a donnée, t dont je le remercie vivement, de m'inspirer de :et exposé.

Contrairement à l'opinion la plus répandue, l'après laquelle les injections d'éther agiraient ;urtout à titre d'antispasmodique, M. Audrain ;stime qu'elles exercent avant tout une action ınti-infectieuse. Il emploie, du reste, l'éther dans toutes les infections graves (grippe, rougeole, fièvre typhoïde, etc.), et, utilisé en inhalations, cet agent thérapeutique lui a donné d'excellents résultats dans le tétanos[3].

Dans la coqueluche, l'éther possède, à cet égard, une activité spéciale, comme en témoignent les nombreux cas où la guérison complète, ou presque, a été obtenue après trois injections intramusculaires d'éther.

Reste à savoir pourquoi, à côté de ces succès réels, on a aussi enregistré, comme nous venons de le voir, des échecs.

M. Audrain les explique par un défaut de pré- cision dans le diagnostic de la coqueluche. Et, tout d'abord, il faut se méfier, bien entendu, des diagnostics portés par l'entourage du petit ma- lade : dans le public on baptise du nom de coque- luche toute quinte de toux qui se termine en cri aigu inspiratoire. D'autre part, les traités clas- siques ne tiennent pas toujours suffisamment compte des lésions lymphoïdes du naso-pharynx, qui, en cas de poussées congestives, provoquent le spasme laryngé et donnent ainsi lieu à des quintes de toux et au « chant de coq ».

Il y a donc un diagnostic différentiel à faire. Celui-ci sera basé à la fois sur l'analyse de la quinte et sur les antécédents locaux.

Les caractères différentiels de la quinte peuvent être groupés ainsi qu'il suit :

	Coqueluche	Adénoïdite aiguë
Quintes.	Relativement peu fréquentes.	Très fréquentes.
Chant de coq.	A chaque quinte.	A quelques quintes seulement.
	Prolongé et très pénible.	Court et rauque.
	Typique.	*Laissant un doute.*

A cela on pourrait encore ajouter que, dans la coqueluche, le nombre des quintes est à peu près constant, se laissant assez peu influencer par les causes extérieures irritantes (froid, poussières, fumée, etc.), tandis que, chez les adénoïdiens, la fréquence des quintes varie suivant l'état atmo- sphérique, la température, etc.

D'autre part, on notera qu'une poussée aiguë chez un adénoïdien est généralement précédée de troubles caractéristiques habituels, tels que coryza fréquent ou permanent, respiration nasale difficile, bouche ouverte, présence de granula- tions ou végétations adénoïdes, crises coquelu- choïdes antérieures.

Autant les injections d'éther se montrent effi- caces contre la coqueluche vraie, autant elles restent inopérantes dans l'adénoïdite.

Il faut, enfin, envisager une troisième éventua- lité, celle d'une coqueluche survenant chez un adénoïdien. En pareille occurence, les trois premières injections d'éther déterminent bien une amélioration, mais sans aboutir à la guérison complète : les phénomènes morbides qui subsis- tent relèvent du terrain adénoïdien et sont justi- ciables d'un traitement approprié.



En définitive, les injections intramusculaires d'éther paraissent, à l'heure actuelle, constituer le traitement de choix de la coqueluche.

Conformément à la pratique suivie par le pro- moteur de la méthode, on fera ces injections dans l'épaisseur musculaire de la région postéro- supérieure de la fesse, en se repérant plutôt sur la crête iliaque que sur le grand trochanter.

Jusqu'à l'âge de sept ou huit mois, la dose de 1 cmc paraît suffisante; chez les enfants plus âgés, on injecte 2 cmc, en renouvelant les piqûres tous les deux jours.

Quant à la question de savoir quelle est l'in- fluence exercée par ce mode de traitement sur les complications broncho-pulmonaires de la coque- luche, elle reste encore à l'étude, les faits enre- gistrés jusqu'à présent étant assez contradictoires. Suivant M. Dufourt, les injections d'éther seraient inefficaces dans les coqueluches accompagnées de broncho-pneumonie, même au début, et l'on verrait parfois des broncho-pneumonies survenir à la fin de la coqueluche traitée avec succès par l'éther. Par contre, à en juger d'après l'expérience de M. Deberripon, les petits malades présentant des signes de bronchite intense ou des foyers de broncho-pneumonie bénéficieraient de l'action, à la fois antispasmodique et stimulante, de l'éther : ce serait là un avantage considérable sur les anti- spasmodiques usuels, dont l'emploi doit être surveillé et même suspendu dès l'apparition de manifestations bronchiques tant soit peu intenses.

Je dois ajouter que cette manière de voir se trouve corroborée par le travail que M. Lassalle[4] (de Thonon) vient de publier, il y a quelques jours seulement, sur le traitement de la broncho- pneumonie chez l'enfant : après avoir incidem- ment eu l'occasion d'employer des injections d'éther chez une fillette de quatre ans et demi, atteinte de broncho-pneumonie avec défaillance du cœur, M. Lassalle a ensuite utilisé ces injec- tions systématiquement dans le traitement de la broncho-pneumonie infantile et en a toujours obtenu d'excellents résultats.

L. Cheinisse.

Ve CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

3e séance, 21 Juillet 1920.

3e question mise à l'ordre du jour :

LES FRACTURES DE LA CUISSE

Fractures de la cuisse. — *M. Sinclair* (de Netley), 'apporteur. — Dans un court rapport, Sinclair expose es résultats d'une expérience basée sur un très grand ıombre d'observations de guerre. Il faut voir dans ıne fracture de cuisse non seulement une solution de :ontinuité osseuse, mais toute une série de lésions, ntéressant la peau, les muscles, les vaisseaux et nerfs, :t avec lesquelles il faut compter pour la récupération 'onctionnelle du membre.

L'idéal doit être la recherche de la restauration ınatomique et physiologique aussi parfaite que pos- ible. Extension, immobilisation, drainage déclive ıprès esquillectomie ultra-économique (S. n'enlève que les débris complètement détachés), tels sont les trois grands principes à appliquer aux fractures de guerre avec plaies. Au membre inférieur il faut rechercher la solidité d'abord, puis la possibilité d'une marche normale et d'une utilisation du mem- bre à tous les besoins de la vie. Pour obtenir un bon résultat, il faut : 1°) sauvegarder la liberté des arti- culations; 2°) éviter les décalages osseux. — Mais il va de soi qu'il faut tout d'abord juger la question vitale et savoir faire la part du feu, en renonçant au traitement conservateur dans les fractures trop éten- dues avec broiements considérables des parties molles, lésion du sciatique ou des gros vaisseaux. Dans les cas où la vie n'est pas en danger, il faut avant tout sauver le membre par le traitement ration- nel des plaies. Ce n'est qu'ensuite qu'il faut penser à la restauration fonctionnelle.

Il est nécessaire, après réduction, d'obtenir une immobilisation en bonne position et surtout de cher- cher à conserver au fémur sa légère convexité anté- rieure, pour éviter des déformations ressemblant au genu recurvatum. L'attelle de Thomas, le cadre à filet de Sinclair réalisent les meilleures conditions de contention et de réduction. Pour pratiquer l'ex- tension continue, Sinclair utilise des bandelettes col- lées avec la solution qu'il a formulée pendant la

1. J. Audrain. — « Le traitement de la coqueluche par l'éther ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 11 Juin 1920 (communication faite à la séance du 4 Juin).

2. J. Audrain. — « Sur l'action thérapeutique de l'éther (tétanos et coqueluche) ». *L'Année médicale de Caen*, Avril 1920.

3. J. Audrain. — « Les inhalations d'éther anesthésique contre le tétanos ». *Progrès médical*, 20 Sept. 1919.

4. M. Lassalle. — « Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie de l'enfant et à son traitement ». *Archives de médecine des enfants*, Juillet 1920.

guerre et qui a été employée avec succès par beaucoup de chirurgiens. Colle forte : 50, eau : 50, thymol : 1, glycérine 4 ou 6 selon la saison.

Sinclair donne en détails la technique de préparation de sa colle et son mode d'emploi. La peau ne doit pas être rasée, mais soigneusement dégraissée par un savonnage à l'eau carbonatée. Plus la peau est chaude, mieux la colle prend. Les bandelettes doivent être appliquées avec beaucoup de soins et surveillées tous les jours. Au fur et à mesure de l'atrophie du membre, il peut être indiqué de les remplacer ou de les consolider.

Lorsque l'état des lésions empêche la traction par bandelettes collées, le mieux est de recourir à la traction directe par broche métallique ou vis, placées dans le chapiteau tibial, le plus près possible de la crête antérieure. — On peut même employer un double système de broches, dans le cas de fracture du fémur coïncidant avec une fracture de jambe haute. — La consolidation, dans ces cas, demande de longs mois.

Les dangers du relâchement ligamentaire et du genou ballant consécutif à l'extension ont été exagérés. L'immobilité plus que la traction doit être incriminée, et c'est pourquoi il importe de laisser libre le jeu articulaire et de pratiquer une mobilisation précoce.

Le mode d'application des appareils de Thomas et de Sainclair est donné par l'auteur avec une grande minutie de détails qui échappent à l'analyse résumée. Il insiste tout particulièrement sur la nécessité d'une surveillance rigoureuse du pied, de la bonne position des fragments, d'un contrôle radioscopique fréquent.

Grâce à une technique rigoureuse, on peut obtenir une correction anatomique parfaite et un excellent fonctionnement, dans 90 pour 100 des cas. Il reste donc à peine 10 pour 100 des fractures de cuisse justiciables de la suture métallique.

Traitement des fractures simples du fémur chez l'adulte. — *M. Patel* (de Lyon), rapporteur. — Ainsi que l'indique le titre de son rapport, M. Patel a nettement limité son sujet et laissé de côté en particulier les fractures de l'enfant et le gros chapitre des fractures compliquées. Néanmoins les enseignements de la guerre se font sentir jusque dans le traitement des fractures fermées du fémur toujours si difficiles à traiter. En une série de chapitres très clairs et suivant la division classique, il envisage successivement pour chaque variété les types anatomiques, les méthodes thérapeutiques et les indications.

I. Fractures diaphysaires. — Le chirurgien devra choisir entre 3 méthodes : extension continue, appareil de marche à la Delbet, méthode sanglante.

a) *Extension continue.* — On pourra la faire soit sur le plan du lit (appareils Tillaux, Hennequin), soit à l'aide d'appareils fixes (cadres de Foisy, Heitz-Boyer, appareil de Pouliquen), soit à l'aide d'appareils à suspension (cadres, hamacs de types divers, attelles de Blake, Thomas, Masmonteil, etc., etc.). Enfin la traction pourra se faire sur les parties molles (méthode de Sainclair) ou directement sur l'os (broche de Codivilla, étrier de Finochietto, etc.)

Cette méthode répond à presque toutes les indications. Les perfectionnements nés de la guerre (suspension, traction mieux faite) n'ont fait qu'améliorer les résultats dans la majorité des cas.

b) *Méthode de Delbet.* — Excellente chez les sujets jeunes, elle rend plus agréable au blessé le temps de la consolidation. Plus difficilement supportée chez les sujets âgés, elle ne saurait être généralisée, malgré les bons résultats rapportés de divers côtés, notamment par Alquier à Châlons.

c) *Méthode sanglante.* — Ses indications sont exceptionnelles et les conclusions de Patel ne font que corroborer celles de Bérard au Congrès français de 1911.

II. Fractures sous-trochantériennes.

a) *Extension continue.* — Elle conserve ici encore de nombreuses indications, étant très supérieure chez l'adulte à l'appareil plâtré de Withmann si efficace chez les enfants. L'abduction est nécessaire, car on ne peut agir sur le fragment supérieur. Certains chirurgiens (Desmarets en particulier) ont obtenu d'excellents résultats par l'*abduction bilatérale.* En ajoutant au besoin l'emploi de la broche, la méthode d'extension doit être loyalement tentée dans la plupart des cas. La suspension avec *attelles pelvi-crurales* remplit encore mieux toutes les indications.

b) *Méthode de Delbet.* — Moins favorable *a priori* dans cette variété de fractures, cette méthode compte néanmoins des succès.

c) *Méthode sanglante.* — Ses indications sont plus étendues que dans les fractures diaphysaires. L'os est plus facile à aborder, les déformations plus difficiles à corriger par les méthodes simples. Elle est indiquée en particulier chez les jeunes sujets, où l'emploi des plaques donne de remarquables résultats.

III. Fractures du col.

Aux méthodes non sanglantes (appareil plâtré de Withmann; suspension avec attelles pelvi-crurales; appareil de marche) s'oppose le traitement sanglant qui à l'heure actuelle est synonyme d'enchevillement du col (méthode de Delbet), l'arthrotomie étant justement abandonnée. Il faut ici distinguer entre les 2 types principaux de fractures :

a) *Fractures intracapsulaires* (cervicales ou sous-capitales). — L'enchevillement est ici la méthode de choix. Excellente chez les jeunes, elle est plus discutée chez les vieux, malgré des succès incontestables apportés par l'auteur de la méthode, même chez des sujets très âgés.

b) *Fractures extra-capsulaires.* — L'enchevillement est rarement indiqué. Il faut réduire et maintenir réduit, soit par la suspension, soit par l'appareil de Delbet plus agréable chez les adultes que le grand plâtre de Withmann.

IV. Fractures sus-condyliennes. — a) *Méthode non sanglante.* La traction en demi-flexion, de préférence avec suspension, ne peut rendre de réels services que par l'emploi systématique de la broche, dont Walther s'est fait en particulier dès 1915 un propagandiste convaincu. — La traction simple ne donne que de médiocres résultats. L'appareil de Delbet ne paraît pas rendre ici les mêmes services que dans les fractures diaphysaires.

b) *Méthode sanglante.* — Elle donne d'excellents résultats et ses indications sont fréquentes, moins cependant depuis l'emploi plus systématique de la broche. — On pourra, en cas de pénurie de matériel, employer la simple suspension du fragment inférieur (Depage, Heitz-Boyer). L'ostéosynthèse sur plaque sera toujours préférable.

V. Fractures dia-condyliennes. — a) *Méthodes non sanglantes.* — Après ponction de l'hémarthrose, repos de quelques jours, on peut employer l'extension en demi-flexion, le double plan incliné de Walther, la suspension-traction. Les résultats sont variables. On lutte difficilement contre l'écartement des condyles. L'ankylose du genou, la pseudarthrose sont souvent difficiles à éviter.

b) *Méthodes sanglantes.* — Après abord du foyer par voie transtubérositaire (Lambotte) ou transrotulienne autérieure (Alglave), la coaptation sera faite, de préférence au fil métallique ou à la vis d'os tué. Les plaques et agrafes sont à rejeter, car les vis métalliques tiennent mal dans le tissu spongieux. — Les résultats publiés sont excellents, mais la méthode est délicate et une asepsie absolue est de rigueur.

VI. Fractures partielles. — a) *Tête fémorale.* — Immobilisation simple. Résection du fragment dans quelques cas graves.

b) *Grand trochanter.* — Dans la plupart des cas, le vissage simple, comme pour l'olécrâne, donne à peu de frais de meilleurs résultats que les méthodes non sanglantes.

c) *Petit trochanter.* — Immobilisation en flexion et rotation interne. L'enclouage est à déconseiller.

d) *Fractures uni-condyliennes.* — La fixation directe est presque toujours indiquée et donne d'excellents résultats. Dans certaines fractures parcellaires, on pourra se borner à l'ablation du fragment s'il est de très petit volume.

En résumé, le traitement sanglant est nettement indiqué dans les fractures des épiphyses : col, condyles, grand trochanter. Au contraire, les méthodes orthopédiques (extension — appareil de marche) conservent leurs droits dans les fractures diaphysaires. — Patel insiste en terminant sur l'importance du contrôle radiologique et déplore, comme tant d'autres, que la symbiose radio-chirurgicale soit plus difficile à réaliser en temps de paix qu'au cours des hostilités.

Fractures de la cuisse. *M. Kellog Speed* (Chicago), rapporteur. — Il n'existe pas à l'heure actuelle, en Amérique, de traitement-type des fractures de cuisse. Il serait désirable que tous les fracturés fussent hospitalisés et que des observations très complètes puissent permettre l'étude comparative d'un grand nombre de faits. Speed donne un type de feuille d'observation avec indication des renseignements à fournir.

Pour sa part, l'auteur est peu interventionniste, et dans les 526 cas dont il a pu faire le relevé à Chicago, il n'y a pas eu plus de 10 pour 100 d'indications opératoires.

1° *Fractures du col.* — Dans la grande majorité des cas, Speed donne la préférence à l'immobilisation après réduction, dans le grand appareil plâtré de R. Withmann, avec abduction et rotation interne. L'application en est faite sous anesthésie générale. L'emploi de l'attelle de Thomas ou de Hodgen ne réalise pas une aussi bonne réduction, car le bassin n'est pas soutenu, et l'angulation des fragments est presque fatale.

L'intervention sanglante doit être réservée aux cas anciens, et alors il faudra toujours se servir d'un greffon osseux frais prélevé sur le sujet lui-même. Speed se déclare tout à fait opposé à l'emploi de vis métalliques ou d'hétéro-greffes. Beaucoup de chirurgiens américains font l'enchevillement par deux incisions, une externe sur le trochanter, une antérieure au droit des vaisseaux, afin de pouvoir aviver les fragments, les coapter et diriger convenablement le greffon. Speed se rallie à cette méthode dans les cas anciens, avec décalcification étendue des fragments. Il a en vue jusqu'ici les fractures sous-capitales, car pour les extra-capsulaires, il obtient dans la majorité des cas une bonne consolidation en 3 mois par l'immobilisation plâtrée dans la position sus-indiquée.

2° *Fractures sous-trochantériennes.* — Dans ces cas, Speed cherche encore le plus souvent à appliquer un grand plâtre. Mais souvent le degré de déplacement oblige à une extension continue prolongée. L'emploi du Thomas est alors indiquée, mais avec angulation de l'appareil pour permettre la mobilisation immédiate du genou. L'ostéosynthèse est peu souvent indiquée, étant d'application difficile.

3° *Fractures diaphysaires.* — Ici la traction continue devient le procédé de choix. On peut la faire à l'aide d'attelles collées ou mieux par l'extension au clou. Quand la suspension-traction ne donne rien, on peut recourir à la synthèse métallique ou à la greffe osseuse.

4° *Fractures de l'extrémité inférieure.* — Dans les sus-condyliennes, Speed emploie de préférence l'extension au clou, suivie de l'immobilisation plâtrée. Dans les mono-condyliennes, le traitement sanglant est fréquemment indiqué, moins cependant que pour le col.

En résumé, sauf pour les fractures intracapsulaires du col, la plupart des chirurgiens américains emploient peu la méthode sanglante. L'appareillage plâtré paraît avoir d'autre part des indications plus étendues que celles que reconnaissent, en général, les chirurgiens européens. L'emploi d'une table spéciale pour la réduction des fractures, le contrôle radiographique fréquent, sont encore des raisons pour lesquelles l'hospitalisation est nécessaire pour la bonne exécution du traitement.

DISCUSSION

— *M. Arnd* (de Berne) décrit sa technique personnelle de réduction des fractures à grand chevauchement. Il opère une traction énergique à l'aide d'un clou qui relève les fragments, et l'action musculaire agit alors pour exagérer la coaptation et la maintenir. Un appareil plâtré est alors appliqué pour maintenir la réduction et empêcher la dislocation des fragments.

— *M. Lilienthal* (de New-York) rapporte 3 cas personnels de fractures de guerre, dans lesquels, après désinfection et drainage pendant 3 semaines, il a pratiqué une ostéosynthèse secondaire à l'aide de plaques et de vis spéciales dont il donne la description.

— *M. Putti* (de Bologne). Dans les fractures anciennes, vicieusement consolidées au delà de 5 cm. de raccourcissement, on ne peut plus rien espérer des chaussures orthopédiques. Il préconise alors l'ostéotomie, suivie de traction qui, étant données les résistances à vaincre, doit être considérable. Putti a inventé pour cela un appareil spécial l'« ostéotone » composé essentiellement de 2 tubes emboîtés avec un ressort interne. La tige est graduée et permet de mesurer à tout instant la force employée. Aux deux extrémités sont de longues vis qu'on enfonce directement dans les extrémités osseuses, sans avoir besoin de perforateur. On règle alors

progressivement la tension de la tige dont on suit l'action. Sur 8 cas opérés, il a pu obtenir ainsi des allongements variant de 6 à 10 cm., après ostéotomie en Z.

— *M. Willems* (de Liége). La guerre n'a pas modifié les indications des différentes méthodes de traitement des fractures de cuisse. L'extension continue est toujours la méthode de choix, mais sa technique a été perfectionnée.

L'extension à la colle n'est pas toujours tolérée et Sinclair lui-même a adopté, pour certains cas, l'extension sur vis.

Les vis de Willems diffèrent de celles de Sinclair en ce qu'elles s'introduisent simplement à la main et en ce qu'elles portent sur le pas de vis un écrou qui peut être reculé contre la peau.

Mais, fait capital, Willems n'introduit pas ses vis dans le tibia, comme Sinclair, mais dans le fémur ; il fait donc une extension *directe* sur le fragment inférieur ; il obtient une action plus précise et plus puissante et arrive au but avec une force de traction minime. De plus et surtout, on peut ainsi mobiliser le genou *immédiatement*, puisqu'il est laissé libre.

Les vis doivent être placées non dans les condyles dont la substance est trop spongieuse, mais exactement au sommet des condyles, là où l'os est compact. Elles y tiennent très solidement.

Enfin, l'étrier de Willems permet de corriger les angulations latérales, si graves pour le pronostic fonctionnel. En reculant sur la tige le crochet d'attache de la traction vers le côté opposé à l'angle saillant, on latéralise la traction et l'on corrige l'angle ; cette correction s'obtient par un déplacement si minime, que l'on dépasse facilement le but. Le résultat doit, à tout moment, être contrôlé par la radiographie.

— *M. Frœlich* (de Nancy) est en désaccord avec Patel sur la position à donner à la cuisse dans le traitement des fractures du col. Il faut à l'abduction ajouter la rotation interne et non externe.

— *M. Alglave* (de Paris) se borne à l'étude des fractures fermées de la diaphyse, pour proclamer une fois de plus sa foi dans l'ostéosynthèse qu'il emploie depuis 1911 en appliquant dans toute sa rigueur la technique de Lambotte. Trop de raccourcissements, d'impotences, se voient encore pour ne pas chercher à obtenir mieux que par les méthodes orthopédiques. Mais l'*asepsie absolue* et une *technique parfaite* sont des conditiens indispensables de succès. Alglave se sert des plaques et vis de Lambotte, et du fil de bronze d'aluminium. Le foyer doit être bien aseptisé, la *peau surtout*. Aussi Alglave redoute-t-il l'emploi des clous, étrier, broches, etc. qui agissent à travers la peau, et leur préfère la prothèse métallique perdue. Il insiste sur la nécessité pour le chirurgien, de porter des gants de fil pardessus cenx de caoutchouc, pour éviter toute fissure source possible d'infection.

— *M. Sorel* (de Nice) insiste sur l'utilité de la *marche précoce* et de la *liberté du genou*. Il rappelle à ce sujet l'appareil dont il se sert depuis 18 ans, et qui permet de réaliser ces desiderata, mieux que les appareils immobilisant le genou.

— *M. Corachan* (de Barcelone) apporte les résultats de sa pratique, uniquement basée sur des accidents de la chirurgie civile. Dans les fractures diaphysaires, il emploie d'abord la traction continue, puis, la réduction étant vérifiée à la radiographie, applique un grand appareil plâtré et fait marcher ses malades. Lorsque la réduction est impossible, il a recours à la méthode sanglante. Dans les fractures du col, il emploie l'enchevillement de Delbet, mais toujours avec anto-greffon vivant. Pour le trochanter, il est éclectique.

— *M. Dominici* (de Rome) apporte les résultats obtenus par lui dans le traitement des fractures de cuisse par armes à feu qu'il a observées à l'ambulance chirurgicale n° 2 de l'Armée italienne. Il attire l'attention sur la *présence d'air* dans les fractures par armes à feu en général et dans celles du fémur en particulier, fait que, grâce à l'examen radiologique immédiat (au maximum 15 heures après la blessure), il a pu observer dans plusieurs cas. Il croit que cette particularité est importante à connaître pour éviter les *erreurs de diagnostic avec la gangrène gazeuse*. Il rappelle aussi les conclusions qu'il a tirées de ses observations pour le traitement des fractures de cuisse par armes à feu et insiste sur un petit détail technique dans la thérapeutique des fractures compliquées d'infection pyogénique.

Il utilise, presque tonjours, en pareil cas un drainage par tubes de verre ou de caoutchouc, mais il n'enferme pas l'orifice externe par le pansement : il en laisse sortir librement les drains. Grâce à ces petits détails de technique, il a obtenu des résultats très satisfaisants.

— *M. P. Hallopeau* (de Paris). Le traitement des fractures fermées de la diaphyse fémorale sera de plus en plus opératoire. A mesure qu'on saura mieux éviter l'infection on hésitera moins à employer l'ostéosynthèse. C'est en effet dans ces fractures que l'on rencontre le plus souvent les interpositions musculaires, le chevauchement, l'angulation, la rotation des fragments. Le siège trop profond de la fracture rend les manœuvres externes insuffisantes et le déplacement reste bien des fois irréductible. Seul le traitement opératoire remet les fragments dans leur situation anatomique et l'on ne peut soutenir que ce résultat ne soit préférable.

Lorsque la radiographie aura montré que la réduction reste imparfaite et sans attendre plus de 8 à 10 jours, on interviendra. L'incision externe semble la meilleure. Longitudinale sur la peau et le fascia lata, elle permet de dissocier sans les couper les fibres du vaste externe au niveau du foyer de fracture repéré ; on ne fait ainsi aucun délabrement. En s'aidant de crochets et de rugine sous le contrôle de la vue (une lampe frontale est utile), on réduit les fragments débarrassés des caillots fibrineux qui les recouvrent. On laisse naturellement les esquilles.

La contention est obtenue avec la plus grande facilité au moyen des lames de Parham auxquelles on peut ajouter, si la fracture est absolument transversale, une plaque latérale. On place 1, 2 ou 3 lames. Après suture par plans, il est bon de mettre un appareil plâtré pendant 30 à 40 jours.

Sur 35 fractures soignées depuis 6 mois, 14 ont été opérées ainsi ; 3 fois il y avait de grosses interpositions musculaires. Une seule fois une plaque latérale a été appliquée, maintenue par 3 lames. Dans 3 cas, une seule lame a suffi ; dans 9 cas il en a été placé 2 ; dans un 1 cas de fracture à grandes esquilles, il a fallu 3 lames. L'intervention dure rarement une 1/2 heure. L'évolution s'est toujours faite sans incident.

Les indications du traitement opératoire des fractures de la diaphyse fémorale paraissent devoir être notablement étendues.

— *M. Léonté* (de Bucarest) présente un appareil personnel qu'il a utilisé dans 40 cas avec succès, au cours de la campagne de Transylvanie, et qui réunit les avantages de la prothèse perdue et ceux des tuteurs externes. C'est une sorte d'agrafe qui ne prend contact avec l'os que par une série de griffes. — On peut aussi en faire une sorte de pont prothétique, lorsqu'il existe une grande perte de substance.

— *M. Lambotte* (d'Anvers) a opéré actuellement 751 fractures de cuisse, dont 234 depuis son travail de 1911. Il n'a eu qu'une mort par pneumonie, chez un ancien fracturé du col (intracapsulaire). Dans les fractures diaphysaires, il emploie le cerclage métallique ou la plaque selon la variété oblique ou transversale de la solution de continuité osseuse. Dans les fractures condyliennes, toujours justiciables de l'intervention, Lambotte utilise le vissage direct. Enfin, pour le col, il est resté fidèle à la réduction à ciel ouvert, suivie de vissage. — Le tracteur mobile rend de très grands services. Son dernier modèle est muni d'un dynamomètre, permettant d'apprécier le degré de traction. — Comme Alglave il insiste sur la nécessité de ne pas négliger le plus petit détail d'asepsie et de technique.

— *M. de Quervain* (de Berne), très partisan de l'attelle de Thomas, présente une modification qu'il y a apportée et qui consiste dans la possibilité de plier le cadre, pour obtenir 6 à 7 kilogr. de plus de traction jambière.

— *M. Santos* (de Lisbonne). Il faut considérer la fracture avant tout comme une maladie fonctionnelle, et laisser toujours libre l'articulation du genou. L'immobilisation de celle-ci est le point faible de l'appareil de Sinclair. L'extension en Thomas modifié doit suffire dans les fractures diaphysaires. Au contraire, dans les fractures condyliennes, articulaires, une coaptation parfaite est indispensable et l'ostéosynthèse reprend ses droits.

— *M. Bloch* (de Copenhague) décrit un appareil simple, à l'usage de tout praticien, basé essentiellement sur l'emploi d'un grand étrier de bois et de coussins de sable.

— *M. Walker* (de New-York) utilise une agrafe spéciale, composée de deux moitiés qu'on fixe séparément sur les fragments, et qu'on anastomose ensuite par un mécanisme analogue à celui du bouton de Murphy.

— *M. Steinmann* (de Berne) est partisan du traitement fonctionnel d'abord, pendant la période de consolidation. Une forte extension ne peut à son avis être obtenue que par l'emploi de la broche métallique. Il apporte une intéressante statistique de ses résultats.

— *M. Putti* (de Bologne) soulève un petit point de priorité pour le cerclage à la Parham, dont il fut le promoteur 3 ans avant Parham ; celui-ci est d'ailleurs le premier à le reconnaître.

— *M. Heitz-Boyer* présente les différents instruments qu'il a imaginés au cours de la guerre : fixateurs-réducteurs, daviers, etc... dont la description détaillée figure dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie*.

— *M. Depage* clôt la discussion en montrant les immenses progrès réalisés au cours de la guerre, dans le traitement orthopédique des fractures. Mais, pour en juger sainement les résultats en pratique civile, il faut attendre l'épreuve du temps.

(*A suivre.*) M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Juillet 1920.

Deux observations de spirochétose ictérigène bénigne d'origine parisienne. — *MM. P. Menetrier et A. Durand* rapportent deux cas d'ictère infectieux observés simultanément en Mars 1920. L'existence de douleurs musculaires d'intensité normale, allant dans un cas jusqu'à simuler une réaction méningée, de petites hémorragies nasales répétées, d'un ictère fébrile, sans décoloration des matières fit penser à la spirochétose, diagnostic que confirma le séro-diagnostic pratiqué par M. Pettit. Les deux malades n'avaient pas quitté Paris depuis de longs mois.

Abcès du cerveau localisé par un traumatisme cranien chez un homme atteint de dilatation bronchique et ayant évolué sous l'aspect d'une méningite cérébro-spinale. — *MM. P. Menetrier et A. Durand* ont observé un sujet qui, après un traumatisme de la région frontale, présenta le tableau clinique d'une méningite cérébro-spinale. La fonction lombaire donnait un liquide riche en polynucléaires, mais amicrobien. Le malade mourut à la suite d'une seconde injection de sérum antiméningococcique. A l'autopsie, on trouve un abcès du lobe frontal en connexion avec la cicatrice cutanée par l'intermédiaire d'une petite lésion osseuse ; en outre il existait des plaques de méningite purulente. Au niveau des poumons existait un groupe de dilatations bronchiques pleine d'un pus qui, de même que l'abcès cérébral, renfermait du streptocoque. Ces dilatations sont souvent le point de départ d'abcès cérébraux ; dans ce cas, le traumatisme a été la cause occasionnelle de la localisation de l'agent pathogène au niveau des centres nerveux.

Plaques pigmentaires buccales et syphilis. — *MM. André Léri et Cochez* présentent deux malades atteints de pigmentation en plaques de la muqueuse buccale. Ils ont toujours vécu en France et il ne peut s'agir de pigmentation d'origine ethnique. Ils ne présentent pas de signes de maladie d'Addison ; mais tous deux sont des syphilitiques très anciens, l'un avec ectasie aortique, l'autre avec des signes de tabes incipiens. Ce dernier a, en outre, un vitiligo extrêmement étendu ; or, on sait les relations qui ont été établies entre le vitiligo et la syphilis.

En présence de ces faits et d'autres analogues recueillis dans la littérature, il y a lieu de se demander si certaines pigmentations buccales considérées jusqu'ici comme physiologiques ne sont pas en réalité d'origine syphilitique, s'il ne s'agit pas d'un véritable « vitiligo des muqueuses » spécifique. Peut-être même peut-on penser que ces pigmentations anormales de la peau et des muqueuses sont en rapport, ainsi que l'hypothèse en a été émise

pour les syphilides pigmentaires par Darier, avec l'atteinte par le virus syphilitique des plexus nerveux péricapsulaires.

Syndrome adiposo-génital chez un malade porteur d'une tumeur de l'hypophyse ; radiothérapie ; régression des symptômes. — *MM. Reverchon, Worms et Rouquier* (Val-de-Grâce) relatent l'observation d'un malade atteint d'une tumeur de l'hypophyse avec atrophie optique bilatérale. Sous l'influence de la radiothérapie sans opothérapie associée, il se produisit un arrêt manifeste dans l'évolution du syndrome; l'obésité rétrocéda, la moustache, qui avait complètement disparu, repousse, ainsi que les poils du pubis. Faut-il expliquer cette amélioration par un arrêt spontané dans le développement de la tumeur ou l'attribuer au traitement suivi ?

Syndrome polyglandulaire avec diabète insipide ; efficacité de l'opothérapie hypophysaire sur la polyurie. — *MM. Crouzon et Bouttier* rapportent l'observation d'une malade atteinte d'un syndrome adipso-génital caractérisé par l'adiposité, l'aménorrhée, la polyurie, auxquelles se joignent quelques symptômes d'apparence myxœdémateuse. Un rétrécissement hémianopsique du champ visuel, une paralysie oculaire permettent de penser à une localisation hypophysaire ou juxta-hypophysaire. Le traitement par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse a eu une action élective et exclusive sur les signes de diabète insipide.

Pyothorax considérable par rupture d'un abcès amibien du foie dans la plèvre guéri sans opération, par de simples ponctions, l'émétine et le novarsénobenzol. — *MM. Robert Proust et Louis Ramond* tirent de cette observation les conclusions suivantes : L'action bienfaisante du traitement émétino-arsenical ne se limite pas au foie amibien, elle peut s'étendre à certaines de ses complications. Il est donc nécessaire de l'instituer d'abord, et d'une manière intensive, devant toute suppuration hépatique amibienne, même compliquée, et de n'opérer, à moins d'indication d'urgence, qu'après avoir fait la preuve de son insuffisance à assurer la guérison complète. Pour le pyothorax consécutif à la rupture intrapleurale de la collection hépatique en particulier, l'opération de l'empyème ne saurait plus être envisagée comme moyen thérapeutique; la thoracentèse même peut n'être pas nécessaire; elle ne doit servir en tout cas qu'à parer aux accidents mécaniques dus à l'abondance de l'épanchement et permettre ainsi d'attendre les résultats de la cure par l'émétine et le novarsénobenzol, capable à elle seule d'assurer la guérison complète.

— *M. Paisseau*, tout en ayant observé les excellents résultats de l'émétine dans les abcès amibiens du foie, déclare qu'il y a des cas où cet alcaloïde paraît dénué d'influence.

Un cas parisien de scorbut ; étude bio-chimique. — *MM. Marcel Labbé, Hagenau et Nepveux* relatent l'observation d'un scorbutique qui a contracté son affection à Paris sous l'influence d'une alimentation carencée composée exclusivement de pain et de charcuterie. En deux mois, le scorbut était arrivé à un degré de gravité considérable avec grande anémie, hémorragies cutanées et intramusculaires, gingivite fongueuse et amaigrissement. Il guérit rapidement sous l'influence d'une alimentation mixte et de jus de citron.

Sauf l'anémie, les altérations du sang ne présentaient rien de caractéristique, mais il existait un trouble profond du métabolisme protéique. Il y eut une rétention d'urée pendant la maladie avec décharge considérable au moment du déclin. En un jour, le malade élimina 112 gr. d'urée et 69 gr. d'azote total urinaire. Pendant la maladie, on observa une ammoniurie et une aminoacidurie considérables, atteignant respectivement 5 gr. et 4 gr. par jour, avec un rapport azoturique abaissé à 52 pour 100. Dans le sang, il y avait une augmentation de l'azote résiduel avec hypoazotémie. Les auteurs insistent sur ces gros troubles du métabolisme protéique dont le foie ne parait pas responsable, car en dehors d'une urobilinurie considérable et passagère contemporaine de la biligénie locale et indépendante d'une altération hépatique, on n'observa aucun signe d'insuffisance du foie.

Défaut de perceptibilité radiologique des épaississements pleuraux. — *M. P. Ameuille* présente un cas de pachypleurite fibreuse chez une tuberculeuse ancienne où l'épaississement de la plèvre, qui était supérieur à 1 cm., a échappé complètement à l'examen radiologique et laissé intacte la transparence du thorax. Il ne s'agit pas là d'un fait exceptionnel, et il faut, pour que les épaississements pleuraux modifient la transparence du thorax, qu'ils atteignent une épaisseur d'au moins 2 cm. et même davantage, faute de quoi ils échappent complètement aux investigations radiologiques.

Cancer du foie à évolution lente. — *M. Ribadeau-Dumas* rapporte l'observation d'un vieillard chez lequel le diagnostic de cancer du foie fut posé cinq ans avant la mort.

Contracture des muscles de la paroi abdominale au cours des pleurésies. — *MM. Félix Ramond et Deroche* ont observé la contraction des muscles droits et des muscles larges au cours de la pleurésie. Ce signe est constant au cours des épanchements pleuraux de nature inflammatoire. Il est à peine ébauché dans les épanchements de nature mécanique; par contre, il est très net au cours des pleurésies sèches. Ce symptôme complète celui des spinaux dont il a la même signification.

Colite membraneuse. — *MM. Florand et Girault* communiquent l'observation d'une malade atteinte depuis 2 ans de colite membraneuse pure à la suite de l'institution d'un traitement de sa constipation par les lavages d'intestin.

Elle expulsait quotidiennement de véritables tubes de plusieurs décimètres de longueur, formés histologiquement par des stratifications de mucus concrété, contenant des cellules cylindriques épithéliales, des cellules granuleuses de la couche plus profonde, des cellules rondes et même des fibres musculaires de la *muscularis mucosæ*. Sous l'influence de la suppression des lavages et de l'administration de belladone et d'extraits biliaires, l'expulsion des membranes cessa en une quinzaine de jours et les selles furent régularisées.

— *M. Lenoir* attribue dans ce succès une part au moins aussi grande à la bonne hygiène intestinale qu'aux extraits biliaires.

Syphilis gastrique à forme de gastrite chronique. — *MM. Florand et Girault* rapportent l'observation d'un malade qui depuis 6 mois accusait des douleurs survenant après les repas sous forme de crampes dans le flanc gauche, suivies de vomissements alimentaires. Malgré traitements et régimes, les douleurs augmentaient. La radioscopie montrait un petit estomac en entonnoir, très remonté; le pylore évacuait rapidement une partie du contenu gastrique, puis se fermait; il n'y avait pas de contractions visibles. Le tout évoquait une limite plastique avec infiltration des parois et béance pylorique.

Comme le malade présentait des signes évidents de syphilis, il fut soumis au traitement spécifique, sans autre médication ni régime spécial. Un mois après, l'amélioration était telle que le malade pouvait quitter l'hôpital. Une seconde radioscopie montrait un estomac de forme normale, dont le fond se trouvait sur la ligne bisiliaque et des contractions normales ; le pylore fonctionnait normalement.

Syphilis gastrique à forme de dyspepsie banale. — *MM. Florand et Girault* communiquent l'observation d'un homme de 47 ans, syphilitique depuis l'âge de 24 ans et non traité, qui se plaignait de troubles gastriques datant de 4 ans et caractérisés par des pesanteurs, du ballonnement après les repas durant toute l'après-midi et la nuit, suffisamment intenses pour qu'il interrompe son travail.

Les auteurs n'auraient pas fait état de cette observation si la radioscopie n'avait montré une curieuse particularité : après ingestion du liquide bismuthé, au niveau de la poche à air, se montraient trois grosses taches devenant plus opaques quand on faisait refluer le bismuth jusqu'à leur niveau et qu'on le laissait retomber.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'altérations syphilitiques de l'estomac, de gommes ouvertes ou d'ulcérations par exemple. Sans pouvoir l'affirmer, ils ont constaté, cependant, qu'après un traitement spécifique d'un mois et demi, l'estomac était devenu moins douloureux, et, fait notable, la radioscopie montrait la disparition d'une des taches et la réduction des deux autres.

— *M. Milian* a observé deux cas de gastrite hypopeptique et anachlorhydrique d'origine syphilitique, simulant le cancer de l'estomac. Le traitement ne donna qu'une amélioration partielle, restant sans effet sur les lésions définitives de la muqueuse.

Encéphalite léthargique à forme délirante et hallucinatoire. — *MM. Eschbach et Motet* ont observé une encéphalite dont le début fut marqué par un accès de confusion mentale hallucinatoire et qui se poursuivit par la juxtaposition au délire de paralysies oculaires et d'hypersomnie. Les troubles psychiques se transformèrent, au déclin de la maladie et pendant la convalescence, en dépression mélancolique.

Un cas d'oxycéphalie et de nanisme. — *MM. A. Isola, C. Butler et Mussio-Fournier* (de Montevideo).

P.-L. Marie.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Juillet 1920.

Le diathèse bacillaire et les bacilloses histologiques. — *M. Lenoble* (de Brest) désigne sous ce nom l'imprégnation des appareils par le bacille de Koch et leur inoculabilité positive au cobaye. Ses expériences sont au nombre de 73 (inoculation ou recherche du bacille sur les coupes ou les frottis) dont 57 positives. Elles portent sur la plupart des appareils.

La diathèse bacillaire ne se manifeste d'ordinaire par aucun signe spécial, l'albuminurie persistante a toutefois une certaine valeur. Le foie et la rate peuvent être volumineux ou diminués de volume. On observe ou non le syndrome d'insuffisance surrénale. On assiste parfois à des paralysies. Le ventre peut être ballonné avec diarrhée ou constipation. Des phlébites peuvent s'absorber.

Les appareils peuvent être trouvés sains. Le plus souvent les lésions sont médiocres. Pour le rein, foyers de nécrose microscopique : fibromes, kystes, cicatrices, follicules tuberculeux : rein pâle, panaché, sclérose des pyramides. Le foie peut être cirrhotique, graisseux; la rate petite, sclérosée, granuleuse; les surrénales volumineuses, les intestins sont épaissis, leur membrane interne bourgeonnante; les ganglions sclérosés; le péritoine épaissi; le système nerveux peut présenter des foyers de ramollissement; la moelle être réduite en bouillie ou sclérose sur une hauteur variable.

Ces lésions peuvent guérir avec ou sans séquelles. Elles peuvent être le point de départ des tuberculoses chirurgicales ou médicales (néphrites, cirrhoses, etc.). La part de l'organisme est prépondérante lorsque les lésions se systématisent dans le rein par exemple.

La *pathogénie* de pareils états est variable; embolies bacillaires; influence de la tuberculose intestinale pour le foie; phlébite spécifique pour les veines.

Il s'agit là de phénomènes d'*allergie humorale* ; de véritables *phénomènes de Koch* dont l'importance *pronostique* est considérable.

Résultats fournis par la ponction lombaire dans l'intoxication oxy-carbonée. — *MM. Legry et Jacques Lermoyez* signalent, à propos d'une observation d'intoxication par l'oxyde de carbone, les résultats intéressants fournis par la ponction lombaire, recherche pratiquée pour la première fois en 1908 par MM. Legry et Luzoir. L'hémorragie méningée abondante, constatée dans ce nouveau cas, confirme le rôle, invoqué par MM. Chauffard et Jean Troisier, du processus cortico-pie-mérien congestif et hémorragique dans la production de la réaction méningée au cours de certaines formes d'intoxications oxy-carbonées. Ce cas démontre aussi, comme l'avaient établi MM. Balthazar et Nicloux pour d'autres altérations organiques, l'importance des tares nerveuses dans l'aggravation des accidents toxiques. Enfin, il a suggéré aux auteurs l'idée de l'utilisation du sang contenu dans le sac rachidien et retiré par ponction lombaire pour le diagnostic rétrospectif de l'intoxication oxycarbonée quand le poison a eu le temps d'être éliminé de la circulation générale et ne peut plus être décelé par les moyens d'exploration habituels.

— *M. le Président* annonce le décès de M. le professeur Guyon et de M. Armand Gautier qui furent tous deux présidents de l'Académie de Médecine.

La séance est levée en signe de deuil.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Juillet 1920.

Lithiase salivaire datant de 32 ans. — Calcul du canal de Wharton. — *MM. A. Buquet et J. Grenier* présentent un nouveau cas de lithiase salivaire et désirent attirer l'attention sur quelques points particuliers à cette observation.

D'abord la longue durée d'évolution dont le début remonte à 32 ans.

Puis l'aspect, la consistance très spéciale de la tuméfaction qui ont fait croire à un néoplasme, ce qui semblait être confirmé à l'incision, bien que l'on eût songé d'abord à un calcul et ce n'est que lorsque l'incision eut atteint une certaine profondeur que l'opération fut momentanément suspendue.

Enfin le volume du calcul qui sans être très gros compte, si on le compare à ceux signalés dans la thèse de Mlle Giboulot, parmi les plus volumineux puisque atteignant le volume d'un noyau d'olive.

Leucémie aiguë embryonnaire type myéloïde. — *M. F. Cailliau*, chez une femme de 43 ans présentant des signes d'asphyxie, fièvre, œdème des jambes et anémie intense, gros foie, grosse rate, a trouvé à l'examen du sang une leucocytose intense (dépassant 50.000 globules blancs par mmc), avec des lymphoblastes très abondants, des formes intermédiaires de nombreux myélocytes tandis que le chiffre des globules rouges dépasse à peine 2 millions.

L'affection a évolué en 3 semaines.

L'étude anatomo-pathologique montre dans le ganglion, la rate, la moelle osseuse des signes inflammatoires associés à la prolifération néoplasique du lymphoblaste; des métastases non destructrices dans le foie une ectasie de tout le système vasculaire gorgé de lymphe.

Le microscope montre que la lésion comporte l'association de lésions inflammatoires au processus néoplasique malin.

Lymphocytome atypique. — *M. F. Cailliau.* Chez un homme de 40 ans présentant des masses ganglionnaires cervicales, axillaires, médiastinales et abdominales, avec formule sanguine normale, avec gros foie et rate de volume normal, on trouve à l'examen anatomo-pathologique des lésions ganglionnaires, spléniques, avec métastases destructrices dans le foie, les reins, les capsules surrénales. Le microscope montre qu'il s'agit d'un néoplasme malin pur sans lésions inflammatoires associées (lymphocytome atypique).

Tubercule sphénoïdal particulièrement développé. — Trajet bifurqué du canal de la veine mastoïdienne. — *M. Felipe Margarit.*

Epithélioma développé sur un sac herniaire. — *MM. Raoul Thouvenin et Georges Lory* présentent un épithélioma développé au niveau d'un sac herniaire dont l'intérêt consiste surtout dans ce fait que bien qu'anatomiquement secondaire ce fut la première manifestation d'une néoplasie intestinale cliniquement latente.

Etranglement herniaire dans un orifice anormal du péritoine antérieur de l'abdomen. — *M. R. Massart.* Il s'agit d'un étranglement interne d'une anse grêle iléale dans une fossette circulaire ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes formée aux dépens du péritoine sous-ombilical et située sur la ligne médiane. Cette observation fut une découverte opératoire. L'intervention permit de libérer l'anse, d'exciser la fossette. Les suites furent naturellement bonnes et le malade a repris actuellement ses occupations.

Le point intéressant est de savoir s'il s'agit d'une malformation de l'ouraque ou d'un accolement incomplet ombilico-prévésical.

La prochaine séance de la Société anatomique aura lieu le 9 Octobre 1920.

Clap.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Juillet 1920.

Deux accès de zoopathie interne chez le même malade. Guérison. Présentation du malade. — *MM. Marcel Briand et Borel* présentent un homme de 57 ans, chez lequel, à 2 reprises et à 20 ans de distance, est survenu un délire de zoopathie interne : parasite du mouton dans le premier épisode ; ingestion de couleuvre dans le second. Ce qu'il y a d'intéressant dans l'observation de ce malade, c'est, d'une part, que l'on assiste à la genèse de l'idée délirante qui n'est, en somme, que l'interprétation par un débile de sensations douloureuses vraies : Henri P... est porteur d'un ulcère d'estomac. D'autre part, chacun des épisodes s'est terminé par la guérison. La première fois, après un traitement médicamenteux prescrit par un médecin, ce qui a tué la bête ; la deuxième à la suite d'absorption de teinture d'iode mélangée à du lait, remède préparé par le malade lui-même, dans le même but. Une selle noirâtre rejetée 2 jours après fut interprétée par Henri P... comme étant le cadavre de son commensal. Depuis, la guérison s'est maintenue, malgré la persistance des douleurs gastriques, diminuées cependant. Ce fait semble donner raison à ceux qui ont essayé de traiter de tels malades par des opérations simulées ; il prouve aussi la persistance des états interprétatifs. Morte la bête, morte le venin, mais toujours vivante la crédulité.

Un cas de paralysie générale juvénile. Présentation du malade. — *MM. Truelle et Brousseau* montrent une jeune fille de 19 ans présentant un syndrome clinique réalisant classiquement celui de la paralysie générale au début, tant au point de vue mental qu'au point de vue physique. Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, lymphocytose également positive. Accouchement datant du 7 Juin dernier. La question de savoir s'il s'agit d'une syphilis acquise ou héréditaire n'est pas encore résolue; les probabilités semblent plutôt en faveur de la première hypothèse.

Syndrome de Cotard consécutif à des idées de persécution. — *MM. Marcel Briand et Porcher* présentent un malade âgé de 33 ans qui, depuis 6 ans, manifeste des idées de négation d'organes. Les idées de négation font suite, sous une forme stéréotypée, à une période délirante avec idées de persécution, de ruine et d'auto-accusation. Elles paraissent avoir succédé brusquement à cette première phase qui s'étendrait sur une période de vingt années avant d'avoir nécessité l'internement.

Pour les auteurs, les idées de négation apparaîtraient quelquefois au cours des délires de persécution aux lieu et place des idées ambitieuses et de grandeur ; ainsi qu'ils l'ont déjà indiqué à l'occasion d'une précédente communication.

Un cas d'hystéro-épilepsie à crises séparées. — *M. Sarazin* présente un jeune soldat au service de M. Colin, sujet depuis six mois à des crises convulsives dont certaines sont de nature comitiale : début brusque, morsure de la langue, amnésie consécutive. D'autres, au contraire, relèvent de l'hystérie. Elles surviennent à la suite de contrariétés, de malaises (séjour dans une atmosphère confinée). Le malade les prévoit, cherche à les éviter. Toutefois il ne garde aucun souvenir de la crise même au cours de laquelle il fait de grands mouvements désordonnés bientôt suivis de tremblements généralisés et de sommeil : pas de pâleur de la face, pas de morsure de la langue, pas d'incontinence.

Ce malade, jamais examiné au point de vue hystérie jusqu'à son entrée à Villejuif, offre les stigmates suivants : hémi-anesthésie gauche à la piqûre, absence de réflexe pharyngé, réflexe rotulien très diminué à droite, aboli à gauche, anesthésie testiculaire à la pression. Ce cas est conforme à la description si souvent donnée par Charcot de l'hystéro-épilepsie à crises séparées et l'auteur se demande s'il n'en est pas de même des cas d'épilepsie consciente et mnésique publiés à différentes reprises.

Hallucinations lilliputiennes au cours d'un érysipèle de la face. — *M. Jean Salomon* relate un cas d'hallucinations lilliputiennes qui, outre quelques particularités, offre l'intérêt de se présenter à l'état de pureté, à l'exclusion de tout autre trouble psychique, chez un sujet exempt de toute tare pathologique.

Ces troubles, survenus au cours d'un érysipèle de la face, confirmant l'origine toxi-infectieuse de ces phénomènes hallucinatoires très particuliers sur lesquels M. Leroy a le premier attiré l'attention.

Les petits signes de l'hyperémotivité. — *M. Louis Livet* énumère un certain nombre de symptômes qu'il a observés chez les sujets particulièrement émotifs et auxquels il attache une grande importance (éclat mouillé du regard, tremblement palpébral, et ce que l'auteur désigne sous le nom de syndrome chirognomonique).

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Juillet 1920.

Débilité mentale avec obésité dysendocrinienne chez un hérédo-syphilitique. — *MM. Laignel-Lavastine et G. Heuyer* présentent un jeune homme de 25 ans, ancien adénoïdien à face proconsulaire. Sa débilité mentale profonde et une obésité qui dépasse 100 kilogr. paraissent fonction d'insuffisances endocrines sous les dépendances de l'hérédo-syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang mais négative dans le liquide céphalo-rachidien qui, sans réaction leucocytaire pathologique, contient 30 centigr. d'albumine dosée par la méthode de Ravaut.

Surdité et amyotrophie progressive. — *MM. Laignel-Lavastine et Heuyer.* Malade considéré depuis 1909 comme un paralytique général ; est en réalité un sourd avec constitution paranoïaque et troubles du caractère dont l'examen mental ne montre aucun déficit psychique caractéristique d'une paralysie générale. D'autre part il présente depuis 1915 une amyotrophie progressive des membres inférieurs portant sur les groupes antéro-externe et postérieur des jambes et orteils en griffe, et des mains avec topographie Aran-Duchenne ; paralysie d'une corde vocale et amyotrophie partielle de la langue. Conservation des réflexes tendineux rotuliens et tricipitaux. Liquide céphalo-rachidien normal. Il s'agit fort probablement d'une poliomyélite antérieure chronique, avec réserve d'une polynévrite possible. En tout cas pas de syphilis causale. Ce malade est à opposer à ceux qu'ont présentés à la dernière séance MM. Briand et Rogues de Fursac.

Paralysie générale progressive. Hérédo-syphilis. Syndrome endocrinien. — *MM. Laignel-Lavastine et Heuyer.* Malade de 20 ans déjà présenté en 1914 à la Société de pédiatrie pour hérédo-syphilis des tibias à forme inflammatoire. Traité en 1919 pour une gomme du testicule. Actuellement présente les signes psychiques et physiques de la paralysie générale. De plus début d'une paraplégie spasmodique. Enfin signes d'insuffisance thyroïdienne et surrénale avec présence de la raie blanche. Il y a intérêt à insister sur la coïncidence d'accidents viscéraux et nerveux au cours d'une hérédo-syphilis certaine.

Discussion sur les troubles mentaux de l'encéphalite léthargique. — *M. Klippel*, président, propose de procéder successivement à l'étude des problèmes que soulèvent :

1° L'*étiologie*; 2° Les *formes cliniques*; 3° Les *séquelles* de l'encéphalite léthargique.

A propos de l'*étiologie*, M. Klippel demande si ses collègues n'ont pas observé, comme lui, la fréquence des *tares* psychopathiques préalables, chez les malades atteints d'encéphalite léthargique.

— *M. Briand* a noté assez fréquemment, mais non toujours, l'existence de stigmates psychopathiques. Il insiste par contre sur le grand nombre de cas dans lesquels la *grippe* avait été notée dans les antécédents immédiats.

— *M. Vurpas* signale l'intérêt de la coïncidence, si curieuse, observée, dans les milieux les plus divers, entre l'apparition de la *grippe épidémique* et celle de l'encéphalite léthargique.

— *M. Meige* fait des réserves sur le *diagnostic de grippe*, si souvent invoqué dans les antécédents et qui désigne des infections très variées, n'ayant de commun entre elles que l'indétermination habituelle des symptômes et l'ignorance constante du germe pathogène.

Au sujet des *formes cliniques*, M. Klippel, avant de tracer le plan d'une discussion méthodique, fait appel à de nouveaux documents cliniques.

— *M. Claude*, sur les 28 cas qu'il a observés, depuis 2 ans, résume 14 cas, où les troubles mentaux furent bien caractérisés.

Chez certains malades, l'affection a *débuté* par des troubles psychiques, à forme de confusion mentale torpide ou agitée, avec onirisme fréquent et parfois tableau complet du délire aigu.

Chez d'autres malades, le trouble mental survient *au cours* d'une encéphalite léthargique confirmée : phénomènes confusionnels, et, chez un malade, dépression de type mélancolique, ayant abouti au suicide.

Enfin, pendant la *convalescence*, des *séquelles* peuvent survenir, marquées surtout par un état con-

fusionnel léger, de la torpeur, de l'asthénie, des troubles du caractère. Dans deux cas, un double *syndrome hébéphréno-catatonique* curable, observé tour à tour chez la sœur et le frère, a pu faire croire à une démence précoce familiale. Mais l'évolution bénigne, quelques symptômes anormaux et la notion du milieu épidémique inclinent au diagnostic d'encéphalite létbargique, simulant l'hébéphrémie, comme M. Logre en a rapporté des exemples.

— *M. Briand* a vu surtout des *états confusionnels* avec anévrisme et aspect fréquent de délire aigu, parfois mortel. Il insiste sur les *états choréiques* reproduisant de tout point le *tableau de la chorée classique*.

— *M. Kahn* rapporte deux cas : l'un dans lequel, après une période de confusion mentale, puis d'algies fulgurantes, on vit apparaître un syndrome de *chorée typique*; l'autre où la catalepsie, le négativisme avaient, en l'absence de symptômes oculaires, fait porter le diagnostic de *démence précoce*.

LOGRE.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX (Paris)

93e Année, n° 24, 9 Mars 1920.

Louis Rénon. *Sur l'utilisation alimentaire et thérapeutique des graines de fénugrec.* — Le Fénugrec, de la famille des Légumineuses, pousse très facilement; sa culture ne demande qne peu de soins. L'usage de ses graines remonte à la plus haute Antiquité, en Grèce, en Egypte et dans toute l'Afrique du Nord. En Tunisie, les préparations de Fénugrec sont consommées par les jeunes filles maigres qui cherchent à prendre du poids avant de se marier. D'ailleurs les graines de Fénugrec sont utilisées par les éleveurs pour engraisser rapidement les bestiaux.

Ces graines sont très riches en éléments azotés et pbosphorés. On y trouve de la phytine, des nucléoalbumines et surtout des léc itbines en proportion très élevée (Wunscbendorff), ce qui explique leurs propriétés nutritives exceptionnelles, qui doivent être retenues non seulement au point de vue tbérapeutique, mais au point de vue alimentaire.

Malbeureusement la graine sèche de Fénugrec et sa farine ont une odeur très désagréable et une saveur très amère presque répugnante, odeur qui persiste dans l'organisme, passe dans les urines et les sueurs. Par contre, cet inconvénient n'existe pas avec les graines vertes traitées par l'alcool bouillant puis dessécbées à basse température, ou avec les graines germées (Wunscbendorff). A l'aide de l'alcool, M. Hérissey a obtenu une poudre de graine sèche qui a perdu presque entièrement sa savenr et son odeur désagréables, et qui peut être utilisée en alimentation et en thérapeutique. M. Rénon l'emploie avec succès à la dose de 8 à 10 gr. par jour dans le traitement de la convalescence de la grippe. Cet emploi pourrait être largement étendu, à condition d'industrialiser la préparation de la farine de Fénugrec.

L. RIVET.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS (Paris)

Tome XXIII, n° 3, Mars 1920.

P. Haushalter (de Nancy). *Sur la myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim).* — Depuis le mémoire d'Oppenheim, 155 cas de myatonie congénitale au moins ont été publiés. H. publie à son tour 3 observations.

La première se rapporte à un nourrisson de 6 semaines, très éveillé mais complètement immobile. La respiration était presque exclusivement diaphragmatique par suite de l'atonie des muscles inspirateurs. La cause de la maladie n'a pu être décelée.

La seconde observation est celle d'un garçon de 11 ans, qui, depuis la naissance jusqu'à l'âge de 4 ans, est demeuré mou, inerte, conservant toutes les positions qu'on lui donnait sans pouvoir en rien les modifier et prenant spontanément une sorte de position fœtale, les cuisses fléchies sur l'abdomen, les deux pieds placés sur la nuque. Vers la 4e année on constata une amélioration et à 11 ans l'enfant exécutait tous les mouvements, mais demeurait un véritable « homme caoutchouc ».

Dans le troisième cas, celui d'nne fillette, la myatonie congénitale, prédominant aux membres inférieurs, accompagnée d'atrophie musculaire diffuse, alla en s'aggravant progressivement jusqu'à la mort survenue à 12 ans par le fait d'une broncho-pneumonie. La position babituelle de l'enfant, jointe à la laxité articulaire et à l'atonie musculaire, avait fini par créer une attitude coutumière bizarre, repliée, ondulée avec une scoliose excessive rappelant celle qu'on observe parfois dans la myopathie.

Il paraît légitime de rattacber ce dernier cas à la maladie d'Oppenheim. L'aggravation progressive de la myatonie, bien qu'exceptionnelle dans cette maladie, a été observée cependant. Les données de l'*anatomie pathologique* ne jettent pas une grande lumière sur ce cas; les seules lésions constatées furent une atropbie de la fibre muscnlaire avec développement du tissu fibro-adipeux interstitiel, c'est-à-dire des altérations analogues à celles des myopatbies. Le système nerveux central et péripbérique fut trouvé intact.

En somme, comme le constate Comby, le diagnostic de la maladie d'Oppenheim peut être babituellement posé, mais on ne va guère plus loin et on reste dans l'incertitude relativement à ses causes, à sa nature, à son pronostic.

G. SCHREIBER.

REVUE INTERNATIONALE de la VACCINE

10e Année, n° 1, Janvier-Février 1920.

Hensevai. *L'éruption vaccinale du lapin.* — L'autenr a repris et précisé la technique des recherches de Calmette et Guérin, visant à l'étude de la vaccine expérimentale, pour le contrôle du vaccin, pour la régénération des semences décbues, et même, aux colonies, pour la production du vaccin médical.

L'inoculation cutanée du vaccin, chez le lapin, s'obtient à la faveur d'une lésion des cellules épidermiques. Elle s'effectue mieux par grattage à la pipette ou au papier de verre sur la peau rasée ou épilée que par simple badigeonnage.

Le virus vaccinal paraît doué d'une énergie propre qui se manifeste par une influence snr le moment d'apparition de la lésion cutanée et la rapidité de son évolution.

Le virus vaccinal déposé sur le peau préparée du lapin est absorbé avec force par les cellules épidermiqnes et y pénètre rapidement au point de se trouver à l'abri des antiseptiques.

La lésion primo-vaccinale du lapin passe par les stades de macule, de papule, de pustule; parfois ce dernier manque. Celle de revaccination est généralement fruste et abortive. Elle revêt différcntes formes suivant le degré d'immunisation : érytbème diffus, macules, mélange de macules, de papules et de pustules sur certaines parties de la peau.

L. RIVET.

Edmond Chaumier. *Les statistiques de revaccination.* — Dans une école, plusieurs vaccinateurs se sont succédé, faisant chacun l'estimation des résultats : les pourcentages de succès, notés par les divers observateurs, furent tous différents; bien plus, un vaccinateur, ayant deux fois recommencé sa revision, ne trouva pas les mêmes chiffres. Ceci tient à ce qu'on admet en France comme succès les papules, les papulo-vésicules et les pustnles normales, ne comptant comme écbec que l'absence de toute réaction.

Or, tout vaccin non complètement inerte à l'origine donne des résultats appelés succès dans les certificats officiels. Seuls les porteurs d'une pustule véritable doivent être considérés comme revaccinés avec succès. Et il faut considérer comme fausscs toutes les statistiques de revaccinations publiées depuis une vingtaine d'années.

Pour obtenir un baut pourcentage de pustules chez les revaccinés, il faut employer un vaccin très virnlent. De plus, le bras n'est pas la région de cboix; la face et la main sont plus sensibles. Aussi l'auteur a-t-il adopté comme région d'élection le bord cubital de la main, entre le poignet et le petit doigt, région où la production d'une pustule offre le minimum de gêne.

L. RIVET.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Tome LXX, n° 15, 10 Avril 1920.

Prof Kreibich (de Prague). *Poussières épithéliales* — La question de la sécrétion interne de la peau est à l'ordre du jour. Bloch, de Bâle, se basant sur les modifications de la peau dans la tricopbytie, la tuberculose, la syphilis, estime que la peau prend une part active à la protection de l'organisme interne. D'autre part, Hoffmann a exposé les faits cliniques qui sont en faveur de la sécrétion interne de la peau et parle d'une activité « ésopbylactique » du tégument.

L'auteur rapporte les résultats de recbercbes bistologiques qui tendent seulement à montrer que dans certaines circonstances des portions de cellules épidermiques cbeminent dans les voies lymphatiques et sont résorbées.

Les coupes figurées dans l'article représentent un fragment cutané de nœvus pigmentaire, de tnmeur de maladie de Recklinghausen et un fragment de peau soumise dnrant 10 minutes à l'irradiation solaire 24 beures auparavant.

Dans tous ces cas, on note au-dessous des cellulcs épidermiques des granulations de la grosseur de cocci ou de nucléoles, non bomogènes, situées en debors de l'épiderme, dans des canaux revêtus de cellnles endothéliales et qui sont manifestement des vaisseanx lymphatiqnes.

Ces granulatious se colorent avec les colorants nucléaires et montrent une pyrinophilie marquée ; il s'agit sans doute de nucléoline.

Ces « détritus épitbéliaux », comme l'appelle l'auteur, paraissent être d'origine nucléolaire, et, comme ces nucléoles ne sont pas détruits, il semble séduisant de parler d'une sécrétion du nucléole.

Des recherches nltérieures montreront si cette substance exerce une action pbysiologique quelconque.

R. BURNIER.

N° 20, 15 Mai 1920.

Grutz (de Kiel). *Les exanthèmes fixes après l'ancien salvarsan.* — L'auteur rapporte 3 observations d'érythèmes fixes, ainsi appelés par analogie avec ceux qu'on observe après l'antipyrine parce qu'ils récidivent toujours au même point, après des injections de l'ancien salvarsan, introduit dans lcs veines en solution alcaline à 0,10 pour 20 cmc d'eau.

Ces éruptions sont érythémateuses, souvent urticariennes, et s'accompagnent habituellement de prurit et de brûlure. Elles surviennennt quelques instants, quelques heures ou plusieurs jours après l'injection.

Parfois plusieurs injections sont nécessaires avant que s'installe l'idiosyncrasie; celle-ci peut être si grande que chez le 1er malade une dose de 0,03 dc salvarsan déclanchait l'apparition de l'érythème fixe, bien que le malade eût reçu auparavant 27 injections (en tout 8 gr.10) sans présenter de lésions cutanées. Ce malade présenta en outre une conjonctivite unilatérale avec épiphora; cette irritation conjonctivale unilatérale avait déjà été constatée cbez un malade de Jadassohn.

Cbez un autre malade l'éruption cutanée s'accompagna de symptômes ictériques.

Des cas analogues d'érythèmes fixes avaient déjà été rapportés après le néo-salvarsan, par Nägeli, Engwer et Josephson, Thibierge et Mercier, Fucbs.

Les cas de l'auteur montrent que l'ancien salvarsan est également capable de causer les mêmes accidents.

R. BURNIER.

QUELQUES MÉRITES COMPARÉS

DE L'ARSÉNOBENZOL ET DU MERCURE

Par R. SABOURAUD.

Une chose assez frappante est de voir l'extrême dédain que beaucoup de médecins ont rapporté du front pour le traitement de la syphilis par le mercure. Beaucoup paraissent revenus avec le culte exclusif des arsénobenzols. Comme tous les croyants ils sont intolérants, et il sont intolérants parce qu'ils ignorent les vertus de ce qu'ils méprisent.

Cette diffusion rapide du traitement arsenical de la syphilis aura eu du reste, des conséquences excellentes. Maintenant, presque chaque ville, même petite, possédera au moins un médecin, quelquefois plusieurs, ayant la pratique des injections intraveineuses et celle de l'arsénobenzol en particulier.

Beaucoup de médecins, qui faute d'apprentissage ne se seraient jamais servi de ce médicament, savent désormais comment l'utiliser. Or, que l'usage en soit universellement répandu, rien, je crois, ne peut être plus utile, plus profitable à la santé publique, parce que c'est, avant tout, le meilleur moyen de prophylaxie antisyphilitique que nous ayons en mains quant à présent.

Il apparaît de plus en plus qu'avec l'arsénobenzol on peut, si l'on traite un patient après qu'il a risqué la contamination, même alors qu'elle est presque sûre, empêcher cette contamination de se produire.

On sait que si l'on reconnaît l'accident syphilitique initial dès ses premiers jours et qu'on agisse sans retard, on a de très grandes chances de faire avorter la syphilis, au point que le patient, s'il s'y expose encore, pourra la contracter de nouveau avec un nouveau chancre. Un médicament qui n'aurait à son actif que ces seules raisons d'être serait déjà infiniment précieux.

Mais sans parler de cas encore exceptionnels, maintenant déjà, c'est par milliers que des syphilitiques à séro-réaction positive, c'est-à-dire totalement infectés, auront, grâce au même médicament, sauté par-dessus la période secondaire sans avoir présenté un seul accident contagieux autre que le chancre. Un agent capable de supprimer à tous coups la période secondaire de la syphilis est un médicament de premier ordre et dont on ne saura jamais assez dire le bienfait.

Et je ne parle que pour mémoire de ces accidents tertiaires graves ou bénins : syphilides ulcéreuses, gommes, syphilides serpigineuses de la peau, scléro-gommeuses de la langue, etc., etc..., que quelques injections d'arsénobenzol font disparaître comme à vue d'œil.

Donc et après un tel préambule, personne ne supposera, je pense, que je veuille présenter un réquisitoire contre les arsénobenzols.

L'arsénobenzol est le premier des médicaments dont on ait à se servir dans la syphilis récente ou ancienne tant qu'elle montre son activité par des lésions. Aucun autre agent ne peut être mis en parallèle avec lui. Aucun autre que lui n'est capable de prévenir l'infection alors que l'accident initial est éclos. Aucun n'est capable de prévenir aussi sûrement l'explosion des accidents secondaires, aucun ne peut aussi sûrement mettre le patient à l'abri des accidents transmissibles, aucun n'a la valeur de celui-là pour la préservation d'autrui. Son rôle prophylactique est sans pareil puisque les malades sont mis par lui hors d'état de nuire, et cela en deux ou trois semaines.

Mais ceci dit, bien et dûment affirmé, afin qu'il ne reste aucun doute en l'esprit de ceux qui liront ces lignes, est-ce à dire que la médication mercurielle a vécu et que les arsénobenzols sont ou doivent être les médicaments exclusifs de la syphilis ? C'est contre cette conclusion excessive que j'écris ceci. Et pour faire comprendre ce que je veux dire, je n'ai qu'à raconter l'expérience que m'ont donnée les années 1915-1918 sur ce point.

En 1914, la guerre a fait cesser du jour au lendemain tous les traitements de syphilis en cours de route ; les malades qui se traitaient étant, comme les autres, partis se battre. La plupart d'entre eux n'ont pris aucune précaution quelconque contre les retours en arrière de leur syphilis déjà traitée. Ce n'est qu'après un an que le médecin a pu les revoir au cours de leurs permissions.

L'expérience, une expérience unique, s'est donc trouvée réalisée : la cessation brusque et à peu près complète, pendant un an, de tout traitement de syphilis commencé.

Naturellement les malades avaient des syphilis de tous les âges et à tous les degrés de traitement et traitées de toutes les manières. Car à cette époque il y avait encore des malades, en assez grand nombre, traités exclusivement par le mercure et non par les arsenics organiques, soit par défiance du patient contre un médicament trop nouveau, soit par prudence de leur médecin, ou du fait de son ignorance des indispensables techniques. Bref on a pu voir se réaliser spontanément une expérience qui, sans ces événements, eût été de tous points irréalisable.

En 1915-1916 j'ai donc revu non seulement les malades que j'avais suivis moi-même, mais ceux de mes élèves partis aux armées. Il y avait parmi eux des syphilis de 2, 3, 4, 5 ans et plus. Il y avait des patients qui n'avaient reçu que du mercure, d'autres que de l'arsénobenzol, et d'autres enfin qui avait été traités par les deux médicaments.

Dans ces conditions, la première chose à faire était de m'assurer de l'état vrai de ces malades par des séro-réactions minutieuses. Je ne veux pas m'étendre ici sur les conditions nécessaires à la séro-réaction de la syphilis pour donner un maximum d'exactitude, je dirai seulement que dans mon laboratoire, elle est pratiquée : 1° avec trois antigènes éprouvés et suivant la méthode exacte de Bordet-Wassermann, mais avec le titrage préalable du complément; 2° qu'elle est pratiquée en outre et avec trois autres antigènes (dépourvus de tout pouvoir anticomplémentaire) suivant la méthode de Hecht-Levaditi (sérum non chauffé). Enfin je pratique depuis l'origine, à titre documentaire, l'analyse avec l'antigène cholestériné de Desmoulières. Je ne dis pas que cette méthode complexe mette à l'abri de toute erreur, je dis qu'elle en élimine le plus possible, et qu'en tous cas une expérience sept fois renouvelée sous des formes diverses, pour chaque malade, a plus de chances d'être vraie qu'une seule. J'ajoute que je me sers pour lire mes résultats de l'échelle colorimétrique de Vernes, qui donne entre le résultat positif et le résultat négatif huit degrés de positivité différente.

Si je donne ces détails, ce n'est pas pour discuter ici de la valeur de la séro-réaction de la syphilis, et de ses méthodes, mais pour dire ce que je fais et comment je le fais. J'ajouterai pourtant que j'attache à la séro-réaction ainsi pratiquée une importance analogue à celle qu'un navigateur attache à repérer régulièrement l'endroit où son bateau se trouve rendu. Que répondrait un marin d'aujourd'hui à celui qui lui proposerait de voyager devant lui, au petit bonheur ? J'ai la même stupéfaction quand je vois des syphilitiques en traitement qui, depuis un an ou plus, n'ont pas fait de séro-réaction et viennent me demander la route à suivre, c'est-à-dire le traitement qu'ils ont à faire. Pour moi, le médecin ne peut diriger le traitement d'une syphilis qu'en repérant sa route par des séro-réactions régulières, comme le marin ne dirige son bâtiment qu'en faisant le point.

La chose devient suprêmement nécessaire quand le médecin reçoit un ancien syphilitique traité par d'autres et dont il ignore tout. Les anciens syphilitiques qui me vinrent dans les années 1915 et 1916 étaient de ceux-là. Je vais dire ce qui ressortit de leur réaction. Mais auparavant je dois cependant ajouter que ces malades, ayant été pour la plupart traités par mes élèves, avaient eu leur séro-réaction prise depuis le début de leur traitement et que pour la plupart ces séro-réactions ayant été faites dans mon laboratoire même, il était facile de se reporter à leurs résultats. Or, voici dans leur ensemble ce que les analyses m'indiquèrent. Il y avait parmi ces malades un certain nombre de cas traités exclusivement par le mercure, mais bien, longuement, et avec patience, par les injections d'huile grise en particulier. Or la séro-réaction retrouva leur syphilis exactement au même point que lorsqu'ils avaient cessé leur traitement. Ceux qui avaient avant leur départ une négativité absolue étaient restés à la négativité parfaite. Ceux dont la précédente réaction marquait 5 ou 6 à l'échelle de Vernes nous redonnaient 5 ou 6 comme avant l'interruption de leur traitement. En d'autres termes leur traitement même incomplet était demeuré efficace, le terrain qu'ils avaient conquis sur la maladie leur était resté.

Tout autres furent les résultats que m'offrirent les malades exclusivement mais incomplètement traités par l'arsénobenzol. Pas un seul ne me montra une réaction demeurée ce qu'elle était lors de la cessation du traitement. Tous avaient perdu du terrain. Ceux qui présentaient une réaction négative avant leur départ fournissaient au moins une réaction demi-positive aujourd'hui ; et nombreux furent les cas de positivité absolue qui avaient perdu 4, 5, 6°, de l'échelle de Vernes.

Il est vrai et je dois le dire, aucun de ces malades n'était arrivé dans ce traitement à ce point que leur médecin les eût libérés et qu'il eût cru à leur guérison définitive. Pourtant tous les patients traités par le mercure avaient gardé leur guérison ou demi-guérison intacte, tandis que tous les malades, traités incomplètement par l'arséno, avaient reculé et même parfois au point de faire croire que tout le traitement déjà fait avait été inutile.

Je ne voudrais pas tirer de ce fait des conclusions excessives. Il n'en ressort pas moins, à ce qu'il semble, que dans le traitement de la syphilis ce qu'on acquiert par le mercure est bien définitivement acquis, tandis que, dans beaucoup de cas, ce qu'on acquiert par l'arsénobenzol ne l'est d'abord que provisoirement et peut être plus ou moins complètement reperdu.

Une conséquence immédiate de ces faits c'est qu'un traitement mercuriel bien fait et longuement poursuivi a beaucoup moins besoin d'être surveillé par des séro-réactions fréquentes que le traitement par les arsénobenzols. Cette remarque est déjà importante pour les malades éloignés de tout laboratoire capable d'établir des séro-réactions valables.

Ces sautes rapides dans le degré de positivité du sérum sanguin, chez les malades traités par l'arsénobenzol, n'ont d'ailleurs rien qui doive étonner. Un médicament aussi puissant impose des changements brusques à la séro-réaction, ce que le mercure, plus lent, ne peut faire que peu à peu. Il n'en demeure pas moins qu'un traitement par les arsénobenzols serait beaucoup plus difficile à diriger qu'un traitement par le mercure, sans l'aide perpétuelle de la séro-réaction qui dans la conduite du traitement assume exactement le rôle de la boussole et des sextants pour le marin. Or ceci peut être facile dans une clinique ou un hôpital organisé, ceci peut être encore aisé pour le médecin de ville pratiquant dans un grand centre, mais cela devient de plus en plus difficile à mesure qu'on envisage le cas de malades et de médecins plus isolés. Et il faut toujours penser que nous n'exerçons pas une profession théorique, mais pratique, dont l'objet est la santé

des autres auxquels des vues théoriques pourraient coûter cher.

Il faut donc, en commençant un traitement que le médecin soupèse ses moyens et leur chance de bonne exécution, car mieux vaut un traitement médiocre bien fait qu'un traitement excellent qu'on ne fera pas.

Etant donné ce que je disais plus haut, il peut y avoir un danger réel à commencer un traitement par les arsénobenzols pour l'abandonner trop tôt sans surveillance, car il se peut qu'après un an le malade fournisse une séro-réaction de positivité absolue, alors qu'il se croira guéri, de la meilleure foi du monde.

En d'autres termes, le traitement par les séries successives d'arsénobenzol impose une surveillance très permanente et régulière, très bien comprise et consentie par le malade, pour qu'on puisse s'assurer par des séro-réactions répétées non seulement du point de guérison apparente où il se trouve par hasard, à un moment donné, mais de la stabilité de ce point.

Je comparerais ce traitement à la navigation contre un courant. Le navire poussé par sa machine le remonte sans peine, mais la machine arrêtée, il est repris par le courant, qui, si l'on n'y prend garde, peut le ramener à son point de départ.

Est-ce à dire qu'on ne puisse pas arriver, rien qu'avec l'arsénobenzol ou ses dérivés, à la guérison complète et stable de la syphilis? Non pas. Mais on pourra plus souvent croire à une guérison qui ne sera ni réelle ni durable, tandis que cette méprise ne se produira point si souvent avec le mercure.

En fait, j'ai vu des syphilis traitées et bien traitées pendant près d'un an : trois séries de onze piqûres (chaque série équivalant à six grammes de novarsénobenzol au total, et revenues à une séro-réaction presque absolument positive un an après la cessation du traitement. Et inversement je n'ai pas vu de syphilis traitées un an ou deux par le mercure, et par l'huile grise en particulier, perdre du bénéfice partiel que ce traitement leur avait donné.

Tout ceci porte à réfléchir, et la première conclusion qui s'impose, c'est que le traitement par l'arsénobenzol, *sans mercure*, demande un médecin très averti et un malade ayant en son médecin la plus parfaite confiance et une volonté arrêtée d'obéissance absolue; car le traitement incomplet par l'arsénobenzol peut donner une sécurité dangereuse.

J'entends bien que cette opinion rencontrera des oppositions et que nos meilleurs syphiligraphes ne pourront l'admettre sans peine; c'est que tous les spécialistes ont une clientèle spécialisée, très docile. Mais tout médecin et le spécialiste lui-même doit compter avec l'insouciance et l'indocilité de certains malades. C'est pourquoi il est bon, comme dit Rabelais, « être, en tous cas, bien informé ».

⁂

Je voudrais dire encore une autre chose qui est complémentaire de la précédente. Plus il s'agit d'une syphilis récente et active, plus le mérite des arsénobenzols peut sembler hors pair; ils font plus de besogne en trois semaines que le mercure en six mois. Pour faire disparaître les accidents contagieux ou des gommes, des syphilides ulcéreuses, tous les accidents de la syphilis dermatologique, rien ne peut lui être comparé. Le médecin qui, lorsqu'il peut faire autrement, s'en tient au mercure dans le traitement d'une syphilis, surtout à son début, montrerait simplement qu'il ignore ce que vaut dans ce cas l'arsénobenzol.

Mais il me semble qu'à mesure qu'on s'éloigne de la période de début d'une syphilis de la période d'activité; quand il s'agit d'une syphilis ancienne *latente*, sans accidents, et à mesure aussi que le malade envisagé est lui-même plus vieux, les mérites de l'arsénobenzol pâlissent et ceux du mercure prennent plus d'éclat.

En schématisant je dirais que l'arsénobenzol est un médicament d'attaque, mais que pour la lutte d'usure contre une vieille syphilis mal traitée, le mercure garde souvent sa valeur ancienne intégrale. Dans de tels cas on ne réussit plus par des coups de force, par un effort énorme, passager. Il y faut moins de force et plus de patience.

Ce que je dis là n'est vrai que pour le présent, il faut croire que dans l'avenir on ne rencontrera plus de ces syphilis résiduelles incomplètement traitées et guéries. En tous cas elles deviendront plus rares. Mais encore maintenant, n'est-il pas fréquent de rencontrer des cas à demi traités, réputés guéris, qu'un accident révèle 15 ans à 20 ans après une syphilis incertaine et traitée médiocrement, ou non traitée.

Pour venir à bout de ces cas, l'association du mercure à l'arsénobenzol est une nécessité et mon avis c'est qu'il y faut recourir d'emblée dans tous les vieux cas; et ils sont légion. Nous savons tous que la guérison vraie, complète de la syphilis est possible, mais combien elle est loin d'être la règle. Le syphiligraphe lui même l'ignore un peu, le dermatologiste le saurait presque mieux que lui. Car quand survient, après 20 ans ou davantage, une syphilide serpigineuse cutanée torpide ou une gomme ou une syphilis gommeuse du nez ou bien encore une aortite, un anévrisme, ce n'est pas le syphiligraphe que voit d'abord le malade, c'est le médecin de médecine générale ou le laryngologiste, ou le dermatologiste, ou le neurologue, suivant le siège de la lésion. Aussi, très logiquement, le syphiligraphe voit beaucoup plus de syphilis neuves que vieilles et c'est pour cela par exemple que l'histoire de la syphilis héréditaire sera faite par tous les médecins et non par les syphiligraphes qui n'en voient pas autant de cas qu'un médecin non spécialisé.

En terminant, je voudrais m'excuser d'avoir traité d'un sujet que je ne semble pas particulièrement qualifié pour aborder. Mais il est tellement important qu'il intéresse tout le monde, et personne ne peut être condamné pour dire les conclusions de sa pratique. Il me semble que chacun est toujours autorisé à dire ce qu'il pense: dans cette question, la seule chose que nous devrions chercher : c'est de parler sans passion, avec un jugement rassis et froid. N'être pas dominé par une idée préconçue, un préjugé, un parti pris. Voir les faits comme ils sont, comme ils se présentent, avec les gênes qui rendent en pratique tant de directions théoriques inapplicables. Il faut un peu se défier des opinions dogmatiques et intransigeantes parce qu'elles envisagent les faits dépouillés de leurs contingences alors que toujours ils se présentent à nous au milieu de contingences dont on est obligé de tenir compte.

La note que voici ne pouvait être que très générale. Elle ne parle ni de la syphilis nerveuse, ni de la syphilis héréditaire, ni des grossesses de syphilitiques, ni du traitement abortif du chancre, ni des syphilis ulcéreuses malignes précoces, etc. Car ce sont là des questions particulières dont la discussion se place mieux au sein des sociétés dermato-syphiligraphiques qui les inscrivent toujours à leur programme. Mais quelques généralités comme celle que je viens d'exposer peuvent avoir pour beaucoup une utilité pratique réelle et c'est pour ce motif que j'ai voulu les écrire.

DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

Par **Alfred HADGÈS** (de Vichy).

Depuis la première description qu'Arbuthnot Lane a donné de ce syndrome, le cadre s'en est beaucoup élargi. Actuellement, toute cause organique (brides, adhérences, membranes, coudures) ou physiologique compromettant le transit à travers le tractus digestif, de l'angle duodéno-jéjunal à la jonction recto-sigmoïdienne, relève de cette dénomination générale. Dans l'esprit des auteurs, la stase, symptôme prédominant, justifierait ce groupement. Dans la conception de Lane, c'est à la viscéroptose avec accentuation des coudures normales de l'intestin qu'il faut attribuer le processus de défense par lequel le péritoine s'organise, aux points où porte plus particulièrement l'effort, pour former des adhérences, des épaississements mésentériques, des bandes séreuses, des brides, — lesquels seraient au début d'origine mécanique et secondairement de formation inflammatoire. On différencierait au début des replis péritonéaux, bandes d'évolution, qui subiraient en dernier lieu une transformation fibreuse. Par suite, l'intestin se couderait aux points de traction, des fixations vicieuses et des sténoses partielles s'établiraient; — et tels seraient les facteurs principaux d'une stase continue.

La péricolite membraneuse, celle décrite par Wilms, Jackson, Lejars et Carson, est en réalité une dilatation cæco-colique douloureuse avec coudure accompagnée d'un processus de péritonite adhésive. L'obstacle est représenté généralement par un placard membraneux qui remonte jusqu'à l'angle hépato-colique. Ce qui fait la particularité de cette cause de stase, c'est sa localisation spéciale sur le côlon ascendant.

Les causes de stase peuvent être et sont généralement plus simples. Le plus souvent elles sont représentées par une adhérence, une bride, un méso rétracté, étranglant l'intestin ou produisant une coudure.

La stase chronique peut aussi être produite par des troubles fonctionnels. La physiologie de l'intestin est fonction : d'un riche système glandulaire; — d'anneaux sphinctériens de contraction, « véritables cœurs intestinaux », qui servent d'appui et dont les contractions font progresser le contenu digestif; — enfin d'un système nerveux à riches plexus avec fibres et ganglions, qui reçoivent les excitations des pneumogastriques et splanchniques et possède son indépendance fonctionnelle.

On peut penser qu'il existe des troubles fonctionnels amenant la stase pathologique quand il existe une exagération au delà d'un certain degré d'une stagnation normale en certains points (Barclay). La radiologie permet d'apprécier l'exagération des stases physiologiques.

Bensaude a fait observer que les vices de statique et de conformation de l'intestin n'amenaient pas nécessairement des troubles fonctionnels. Des ptoses, des anses longues, des cæcums dilatés et très mobiles peuvent coexister avec un fonctionnement parfait. Cet auteur ne méconnaît pas non plus que des causes purement physiologiques de stase puissent être sous la dépendance de facteurs mécaniques, tels que des brides ligamenteuses, des épaississements péritonéaux. On ne peut évidemment croire à l'influence absolue de ces causes organiques sur le fonctionnement de l'intestin, car l'intervention chirurgicale dans de nombreux cas n'a pas modifié la situation des malades. Il faudrait aussi faire une part à l'atonie de segments coliques ou à des anneaux de contraction spasmodique pour expliquer certains cas de stase.

Le diagnostic d'une stase d'origine exclusivement fonctionnelle nous a paru toujours difficile. La radiologie sur laquelle on a basé bien des espérances pour établir un diagnostic différentiel entre la stase d'origine organique et la stase fonctionnelle s'est trouvée en défaut dans bien des cas malgré l'expérience des interprétateurs. A l'écran on ne peut toujours préciser l'existence de bandes d'épaississement péritonéal, de brides ligamenteuses. De plus, par suite de dispositions anatomiques anormales ou de vices de statique invétérés et irréductibles, on a pu observer des accolements, des contiguïtés d'organes qui ont

fait affirmer l'existence d'adhérences que l'acte opératoire a montrées inexistantes. De pareilles méprises sont faites pour nous rendre très réservés en matière d'interprétation radiologique.

Mais quelle peut être l'origine de ces formations péritonéales diverses, de ces membranes, de ces brides, de ces mésentérites rétractiles? Faut-il les rapporter à des causes mécaniques, inflammatoires, ou, étendant notre conception, leur reconnaître une infection générale primitive?

Il y a longtemps déjà qu'avec Virchow on a émis l'opinion que les lésions de la paroi intestinale pouvaient aboutir à la formation d'adhérences ou de voiles membraneux péritonéaux. Cette idée a fait son chemin et a trouvé un défenseur convaincu en P. Duval récemment. Lardennois est encore plus affirmatif : « La genèse réelle de ces brides, de ces adhérences, de cette péricolite, c'est la colite. » Lane ne donne à la colite qu'un rôle secondaire d'entretien dans la genèse de ces accidents. La stase prolongée serait le facteur essentiel de l'inflammation des parois de l'intestin, laquelle gagnerait par voisinage de tissus le péritoine environnant. Aux lésions purement mécaniques du début s'ajouteraient des lésions inflammatoires de péricolite. La colite ne serait que le terme inévitable de cette évolution. On a pensé également (Flint, Mayo, Leveuf) que les brides de péricolite étaient d'origine congénitale. Les auteurs américains, tout en admettant comme possible cette origine, estiment que la stase est fonction de péricolite infectieuse et que les lésions pour lesquelles on intervient sont de formation tardive. Ils admettent cependant la possibilité d'une coexistence des lésions congénitales et des lésions inflammatoires. La récidive après section des adhérences et des brides serait un argument en faveur de leur non-congénitalité.

On est étonné, quand on voit la multiplicité des avis qui ont été donnés sur la S. I. C. organique, que l'on n'ait pas songé à la possibilité de son origine syphilitique, sous forme d'infection héréditaire ou acquise. Depuis que notre attention a été attirée sur la fréquence de la syphilis de l'estomac, nous sommes plus enclins à penser qu'elle peut avoir aussi à son actif des localisations intestinales fréquentes. Jusqu'ici ces dernières nous sont peu connues cliniquement, sauf pour le rectum et l'anse sigmoïde dont on peut opérer l'investigation directe.

Les localisations de la syphilis au péritoine, à peine mentionnées par les ouvrages classiques, semblent retenir depuis quelque temps l'attention des cliniciens. Entrevues par Portal qui en indique la possibilité (1803), consignées par Albert Puech (1857) qui en publie une observation authentique, elles ne retiennent l'attention des auteurs qu'à titre de lésions secondaires dans les altérations fibreuses ou scléro-gommeuses du foie avec ascite. Les travaux de Mauriac, Lanceraux, Fournier sur cette question sont bien connus. Mais il faut arriver au remarquable mémoire de Letulle (1917) pour trouver, magistralement présentées et individualisées, ces lésions de péritonite syphilitique accompagnant certaines cirrhoses dites alcooliques. La thèse de Brizard apporte dans la question un appoint documentaire intéressant. L'existence de processus circonscrits de péritonite syphilitique, en dehors de toute altération hépatique, dans certaines entéropathies ne fait aucun doute. En ce qui concerne la péritonite hérédo-syphilitique, il n'existe pas d'autre travail à notre connaissance que celui de Pal (1913) qui, en étudiant la syphilis de l'intestin, aborde l'étude des entéropathies héréditaires. Cet auteur mentionne dans celles-ci la participation du péritoine et dans un stade avancé la formation de masses exsudatives.

On a émis l'opinion que les troubles par insuffisance des glandes endocrines devaient être la cause de la S. I. C. d'origine fonctionnelle. Arbuthnot Lane assure qu'à la stercorémie revient la plus grande part de la pathogénie de la glande thyroïde. Selon les cas il se produirait de l'hyperthyroïdisme ou de l'hypothyroïdisme. Les goitres basedowiens et les goitres parenchymateux seraient une des conséquences éloignées, mais fréquentes, de la stercorémie chronique. Mac Carrisson a confirmé l'opinion de Lane. Des troubles des surrénales, de l'hypophyse, du foie et du pancréas sont notés dans la S. I. C. Les seins subissent une dégénérescence kystique ou sont atteints d'inflammation chronique, de mammite. Il n'est pas jusqu'à des troubles ovariens qui ne lui aient été rapportés.

Tous ces troubles glandulaires que l'on met sur le compte exclusif de la stercorémie chronique peuvent être cependant pour une grande part interprétés différemment. On peut émettre l'opinion plus vraisemblable que la syphilis, héréditaire ou acquise, qui a une prédilection viscérale manifeste (50 pour 100 d'après Letulle et Bergeron, 80 pour 100 chez les femmes d'après Dujardin), est responsable en majeure partie des altérations des glandes endocrines dans la S. I. C.



Figure 1.

Tout récemment[1], en une série d'articles intéressants, M. R. Castex (de Buenos Aires), dans une large conception des localisations viscérales et abdominales de l'hérédo-syphilis, aborde l'étiologie de la péricolite membraneuse et de la maladie de Lane. Pour cet auteur, la syphilis serait en cause dans de nombreuses gastro-entéropathies et péritonites d'origine inconnue. Dans six observations de maladie de Lane, cliniquement et radiologiquement établies, l'origine hérédo-syphilitique ne faisait aucun doute. Dans ces cas des stigmates hérédo-syphilitiques et des troubles nets de l'appareil endocrine étaient notés.

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant un certain nombre d'années un malade présentant des accidents de S. I. C. par suite d'un mégacôlon avec péritonite adhésive, localisation indiscutable d'une syphilis acquise chez un sujet prédisposé. Cette observation mérite d'être reproduite entièrement.

B..., âgé de quarante ans, contracte en 1902 un chancre induré avec adénopathies inguinales. Roséole trente jours après l'apparition de l'accident initial. Successivement, plaques muqueuses buccales et pharyngées se reproduisant à des intervalles assez rapprochés. Aucun autre symptôme jusqu'à l'apparition des troubles intestinaux. Huit années après l'accident initial, à la suite d'une grippe, l'état général commence à péricliter sans arrêt. Des troubles dyspeptiques se produisent et une douleur rénale du côté droit s'installe progressivement et devient continue. La constipation est opiniâtre et alterne avec des débâcles diarrhéiques glaireuses. L'intestin ne s'exonère que tous les trois à quatre jours. Des crises paroxystiques avec une douleur très vive partant de la région rénale et irradiant en avant au-dessous du rebord costal, vers la ligne blanche, accompagnées de nausées et d'une légère élévation thermique, se produisent et en imposent pour de l'appendicite. Un léger subictère finit par s'installer. L'état général devient très mauvais et le malade présente des symptômes de stercorémie avec des poussées de furonculose fréquentes et généralisées.

La réaction de Bordet-Wassermann à cette époque est négative. En 1911, cure à Plombières qui ne donne aucun résultat. Après ingestion bismuthée l'épreuve radiographique ci-dessous est obtenue.

De 1912 à 1917 la malade fait trois cures à Châtel-Guyon et une à Vichy, lesquelles modifient légèrement les symptômes de colite, mais n'amènent aucune amélioration dans l'état général, dans les symptômes de stase intestinale et dans les douleurs lombaire et abdominale. En 1917 la réaction de Bordet-Wassermann donne à quelques mois d'intervalle des résultats différents. Elle est d'abord négative et puis positive. C'est en 1918 que ce malade vient à nous avec un état général des plus mauvais, du subictère et de la constipation opiniâtre. Ce qui frappait le plus dans son attitude, c'était l'immobilisation et la flexion légère qu'il donnait à son thorax pour atténuer une douleur dont le point de départ était en arrière dans la région rénale et qui irradiait en avant au-dessous du rebord costal. — Il existait un certain degré de contracture de la paroi abdominale du côté droit, du rebord costal à la fosse iliaque. Le malade accusait également une douleur suivant le trajet de la onzième côte en arrière. Dans le décubitus, la pression d'arrière en avant de la région rénale droite provoquait une douleur avec répercussion en avant dans le tiers supérieur du côlon ascendant. La palpation bimanuelle de la région rénale et du côlon était presque intolérable. Le côlon ascendant était d'ailleurs douloureux dans sa totalité. On obtenait un clapotage facile dans le segment iléo-cæco-colique, l'excellent signe de Lion révélateur de stase. Le cœur et les poumons ne présentaient rien d'anormal. Rien à noter dans les urines si ce n'est des pigments biliaires et de l'urobiline en excès. L'examen radioscopique après repas opaque me permit de faire les constatations suivantes : une évacuation gastrique normale ; une stase iléale accentuée avec un énorme mégacôlon ascendant; adhérences à l'angle colique des deux segments de l'ascendant et du transverse; diminution du calibre du transverse et du descendant, en continuité, avec augmentation des incisures, indiquant du spasme; ligne ondulée de la voussure du foie, signe de spécificité. Le bismuth au bout de cinquante heures n'a pas quitté l'iléon et le côlon ascendant; ce dernier ne se libère qu'au bout de soixante-cinq heures. Toutes les manœuvres dans le décubitus n'amènent aucune dissociation et aucun abaissement des deux segments de l'ascendant et du transverse adhérents. La portion spasmée du transverse ne remonte pas, elle n'est mobilisable que dans une petite étendue. Il semble qu'il existe dans ce point des adhérences colo-coliques. Les organes thoraciques ne présentent rien d'anormal; on observe cependant quelques rares ganglions dans le médiastin. En résumé, la radioscopie en association avec les éléments donnés par l'examen clinique permettait de porter le diagnostic de S. I. C. par mégacôlon avec dolichocôlon et péricolite membraneuse d'origine syphilitique. Le traitement médical et les cures thermales n'ayant pas modifié l'état du malade, très précaire par suite d'intoxication stercorémique, une colectomie fut décidée, mais déconseillée par Lecène en dernier lieu. C'est dans ces conditions que j'instituai un traitement pendant plus de deux ans par du cyanure de mercure intraveineux à la dose quotidienne de un centigramme par séries de douze à vingt injections.

Ce traitement a amené progressivement une disparition ou une atténuation des symptômes les plus marquants. Le subictère disparaissait dès les premières injections. La stase intestinale se réduisait finalement à une constipation de peu d'importance et le relèvement de l'état général avec l'augmentation du poids indiquaient nettement la disparition de la stercorémie. La douleur rénale, en liaison avec

1. M. R. Castex et Delfor del Valle. « Syphilis héréditaire tardive ». (*Prensa medica Argentina*, Juin et Juillet 1919.)

la douleur abdominale du côté droit et la contracture de la paroi, finissaient par céder. Enfin le signe de Lion, le clapotage cæco-colique ne pouvait plus être obtenu, ce qui indiquait la disparition de la stase cæco-colique et de la stase iléale, celle-ci tributaire de l'autre. Le résultat remarquable obtenu dans ce cas par la médication mercurielle prouvait amplement l'origine syphilitique de ce mégacôlon avec péricolite membraneuse.

Parmi les cas de maladie de Lane opérés qui nous sont communiqués par Pauchet, je retiens le suivant :

Madame Y. D. (de Roubaix), âgée de trente-sept ans, est fille d'une famille de dix enfants; elle-même a eu deux enfants. Depuis trois ans, elle a plusieurs fausses couches (à deux, trois, quatre mois environ). Elle présente des signes d'intoxication générale : maux de tête terribles, migraines survenant au moment des règles avec nausées et vomissements. Anémie, prostration, insomnie, digestions assez pénibles, constipation opiniâtre. La malade ne va à la selle que deux fois par semaine, avec lavements. Elle a essayé inutilement de Châtel-Guyon, de Plombières, du massage et de tous les traitements médicaux. Cette malade s'est mariée à vingt ans, a eu deux enfants viables et puis des fausses couches. La réaction de Wassermann est négative. Un traitement mercuriel n'a produit aucune amélioration. La radiographie faite vingt-quatre heures après ingestion de bismuth montre une grande quantité de bismuth dans le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse. Au bout de 48 heures, il y a encore du bismuth dans le cæcum. Le diagnostic de S. I. C. est donc net. Elle est opérée par Pauchet le 5 Mai 1914. Il n'existe pas de coudure de Lane sur l'iléon, mais le cæcum est gros, dilaté, prolabé dans le bassin, avec une coudure très nette au niveau de l'union du côlon ascendant et du transverse qui sont soudés ensemble en canon de fusil. L'angle splénique est aigu et fixé par quelques adhérences. L'opération consiste dans la libération de la dernière anse grêle, du côlon ascendant du côlon transverse tout entier, ainsi que de l'angle splénique. La résection porte entre l'angle splénique et la partie moyenne du côlon descendant, juste assez pour que l'abouchement soit facile. On fait une implantation termino-latérale à la suture; on conserve le grand épiploon. La malade quitte la maison de santé au bout de dix-huit jours. Le résultat est immédiat, surprenant. La constipation a complètement disparu. Les maux de tête disparaissent mais non complètement. L'insomnie a été beaucoup plus longue à disparaître. Phénomène intéressant : la malade, qui avait eu des fausses couches fréquentes, a eu, un an après son opération, une grossesse qui s'est terminée par un accouchement prématuré à sept mois et puis une autre grossesse qui s'est terminée par un accouchement d'un enfant vivant.

Dans cette observation de Pauchet, nous notons de la céphalée violente, de l'insomnie irréductible, des fausses couches fréquentes. Ces symptômes, en l'absence même d'une réaction de Wassermann positive, sont de nature à nous faire penser à la spécificité. L'échec de la médication mercurielle témoigne de l'incurabilité de certaines péricolites à lésions étendues et multiples. Néanmoins, il ne faut jamais oublier dans des cas analogues que la syphilis est tenace et qu'on ne peut espérer la réduire que par un traitement méthodique, rigoureux et de longue durée.

En résumé, un grand nombre de cas de maladie de Lane, de péricolites membraneuses, de coudures, d'adhérences viscérales s'accompagnant de S. I. C. peuvent être considérées comme des localisations de la syphilis au péritoine, hérédo-syphilis tardive ou syphilis acquise. Elles sont de diagnostic difficile et elles font la part des cas de péritonite de nature inconnue. Elles évoluent sans qu'on en soupçonne l'origine et sans qu'on songe à en déterminer la réalité. Elles s'accompagnent d'entéro-colite membraneuse et de colite glaireuse et forment un sérieux appoint à la clientèle habituelle de nos Villes d'Eaux spécialisées, de Vichy et de Châtel-Guyon. Les malades trouvent dans la cure thermale une amélioration à leur colite, une sédation à leurs douleurs abdominales, une diminution momentanée de la constipation et des accidents stercorémiques, d'une saison à une autre, et cela pendant un grand nombre d'années. Ces malades traînent une existence misérable jusqu'au jour où, des accidents se produisant, la nécessité d'une intervention chirurgicale se précise. Ils sont cependant très intéressants et peuvent guérir pour un grand nombre dans nos Villes d'Eaux. Ce sont des malades entachés d'hérédo-syphilis ou de syphilis acquise dont les localisations abdominales sont les véritables facteurs de leur stase intestinale. En associant la médication arsénico-mercurielle aux cures thermales, en les retenant un plus longtemps dans nos Villes d'Eaux, on peut s'attendre à de grandes améliorations et même à des guérisons. Les résultats que l'on peut obtenir sont des plus réconfortants quand on songe à la mortalité dans les opérations de grande chirurgie destinées à remédier aux accidents de S. I. C., la *colectomie* et le *court-circuit*. Dans les meilleures statistiques (Pauchet), la colectomie totale accuse une mortalité de 17 pour 100. L'iléo-sigmoïdostomie et les hémi-colectomies sont des opérations de gravité moindre.

L'idée directrice dans l'examen de ces malades doit s'inspirer des excellentes méthodes que Castaigne, d'une part, et René Verhoogen et Oscar Weill (de Bruxelles), d'autre part, ont appliquées pour déterminer la fréquence de la syphilis chez des malades non sélectionnés dans des services de médecine générale. Avec l'antigène cholestériné de Desmoulières, Castaigne en constate la fréquence inattendue dans un grand nombre de maladies viscérales chroniques, et, avec le Wassermann classique, R. Verhoogen et O. Weill obtiennent 28,44 pour 100 de résultats positifs. Si les résultats obtenus par ces expérimentateurs en milieu nosocomial revêtent un caractère insolite de fréquence, on ne peut en déduire nécessairement qu'il doive être bien moins marqué dans la clientèle de choix de nos Villes d'Eaux. La syphilis n'a pas de préférences démocratiques et d'autre part ses localisations sur le tractus digestif sont fréquentes et le plus souvent insoupçonnées. Il serait donc de grande utilité que l'outillage déjà si perfectionné de nos Villes d'Eaux fût complété par un « laboratoire d'examens biologiques » que les Sociétés fermières ou les Municipalités prendraient à leur charge. Ce serait faire œuvre utile et de progrès.

Ve CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

4e séance, 23 Juillet 1920.

1° Séance du matin :

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE sous la présidence de M. WILLEMS (de Liége).

1° *M. Willems* prononce, devant l'Assemblée debout, l'éloge funèbre du professeur *Guyon*, décédé avant-hier soir.

2° Comptes rendus du Secrétaire général et du Trésorier dont les gestions sont approuvées par d'unanimes applaudissements.

3° Modifications des statuts : la cotisation triennale est portée à *75 francs* ; un article est ajouté permettant l'exclusion de membres indignes; les langues officielles seront le français, l'anglais, l'italien et l'espagnol.

4° L'Assemblée ratifie à l'unanimité l'exclusion des chirurgiens allemands, autrichiens et turcs et adopte à l'unanimité la motion suivante :

« La Société Internationale de Chirurgie, basant ses travaux sur l'application des méthodes de la Science pure, déplore que des hommes de savoir et d'enseignement aient pu lier leur conscience et signer notamment le manifeste du 4 Octobre 1914 plein d'affirmations mensongères et erronées; que leur raison ne les ait pas préservés d'une aussi outrageuse vilenie ; que leur cœur ne leur ait pas dicté la moindre rétractation alors que la fausseté de leurs accusations était devenue évidente et démontrée.

« Cette renonciation déplorable aux méthodes de discussion et de contrôle scientifiques a conduit la Société Internationale de Chirurgie à rayer de la liste des membres de la Société les noms de tous les membres des puissances centrales et de tous les chirurgiens qui se sont solidarisés avec eux. »

5° *Siège* du prochain Congrès : *M. Ryal* (Londres) invite le Congrès en Angleterre en Juillet 1923. (*Applaudissements.*)

6° Président du prochain Congrès : *M. Gibson* (New-York) propose la nomination de *Sir William Macewen K. n. t. C. B.* (Glascow). (*Applaudissements.*)

7° Nomination du Bureau : *M. Willems* (Liége est réélu Président du Comité International, *M. Mayer* (Bruxelles) secrétaire général et *M. Lorthioir* (Bruxelles) trésorier.

8° Choix des questions à mettre à l'ordre du jour du prochain Congrès : vingt-six questions ont été soumises au Bureau; la préférence est donnée aux suivantes :

a) Sérothérapie et vaccinothérapie des affections chirurgicales (tétanos excepté);
b) Arthroplasties;
c) Tumeurs malignes du gros intestin;
d) Fractures de la base du crâne.

9° L'Assemblée vote des remerciements au Comité Français des Dames pour l'admirable organisation du Congrès.

10° *M. Tuffier* (Paris) propose que dans les Congrès ultérieurs les rapporteurs se réunissent après chaque séance pour rédiger une mise au point de chaque question.

2° Séance de l'après-midi. — 4e question mise à l'ordre du jour :

LA RADIOTHÉRAPIE EN CHIRURGIE

Le traitement des tumeurs par les rayons X et le radium. — *M. Mioni* (Anagni), rapporteur. L'auteur retrace d'abord rapidement l'histoire de la radio et de la radiumthérapie, en rappelle les phases principales, et montre comment se sont peu à peu établies les bases rationnelles de ces méthodes, depuis les premières applications thérapeutiques de Despeigne, jusqu'aux recherches toutes récentes qui ont amené l'emploi de l'émanation du radium, et des sels de mésothorium. — Mioni passe ensuite en revue les observations qu'il a pu faire en Italie auprès d'Alessandri, Pestalozza, di S. Agnese et Ghilarducci. — Il classe en trois groupes principaux les tumeurs justiciables d'essais radiothérapiques :

1° *Tumeurs superficielles* (épithéliomas malpighiens) plus ou moins ulcérées, mais sans réaction ganglionnaire appréciable.

2° Tumeurs superficielles, *avec adénopathies*, mais sans métastases apparentes.

3° Tumeurs malignes des *organes profonds*.

Dans chaque groupe il établit une *échelle de radiosensibilité* entre les différents éléments constituants. C'est là un facteur capital, et par conséquent la biopsie, l'examen histologique préalable très soigneusement fait, sont une nécessité à l'heure actuelle.

I. *Les tumeurs superficielles* sont très souvent justiciables de la radiothérapie, lorsque leur situation, leur étendue, leur multiplicité, rendent impossible une exérèse à cause des délabrements qu'elle entraînerait. Sur plus de 10.000 cas ainsi traités, Scaduto a obtenu des résultats remarquables, allant dans certaines séries jusqu'au 100 pour 100 de guérisons. Sa technique consiste en une abrasion chirurgicale de la tumeur, suivie d'une irradiation immédiate avec des rayons semi-durs d'abord, puis avec des rayons sélectionnés sur filtre d'aluminium de 1 mm. Ghilarducci emploie d'abord l'irradiation large par rayons mous, puis l'irradiation directe de la tumeur par rayons filtrés. Mioni estime que 80 pour 100 des cancroïdes cutanés ne doivent être traités que par l'irradiation. Il présente, à ce sujet, une série d'observations de cancroïdes de la face, avec photos à l'appui, qui donnent l'impression de résultats parfaits.

Moins heureux avec les épithéliomas des muqueuses buccale ou linguale, il en a observé 20 cas, dans lesquels il n'a obtenu qu'une amélioration temporaire : réduction et détersion de la masse néoplasique, diminution des ganglions, atténuation des douleurs. Mais sauf pour un cas, après une courte trêve, le néoplasme a repris son évolution.

II. Parmi les *néoplasmes non cutanés, accessibles*, il faut faire une place importante au cancer du sein et aux tumeurs conjonctives (sarcomes, lymphosarcomes).

1° Les *cancers du sein* non opérables, ou récidivés après intervention, ne sont plus justiciables que de la radiothérapie. Mais les résultats sont assez médiocres : toutefois on peut obtenir la cessation des douleurs, et quelquefois un arrêt de développement de la tumeur qui peut se maintenir quelques années. Sur 6 cancers inopérables, Mioni a obtenu une guérison (squirrhe atrophique), 3 améliorations, 2 échecs. — Sur 8 cancers récidivés il a obtenu : 1 succès complet, 4 améliorations de courte durée, 1 amélioration locale avec apparition simultanée de métastases à distance, 2 échecs.

Malgré le peu de succès obtenus, Mioni espère voir s'améliorer les résultats au fur à mesure des perfectionnements techniques. La radiumpuncture lui paraît appelée ici à un brillant avenir.

2° Les *sarcomes*, et en particulier les lymphosarcomes sont, de l'avis de tous les auteurs, des tumeurs très radio-sensibles. — Pour sa part, Mioni en a observé 9 : 2 fibrosarcomes de l'aine, l'un récidivé, l'autre inopérable, lui ont donné 1 succès, 1 échec. — 6 autres cas (1 sarcome de la paroi thoracique, 1 récidive de sarcome claviculaire, 1 mélanosarcome récidivé de la nuque, 2 sarcomes récidivés de la cuisse, 1 métastase abdominale de sarcome axillaire) lui ont donné des améliorations de courte durée. Enfin 1 lymphosarcome du médiastin est en bonne voie d'amélioration. — On ne peut évidemment tirer aucune conclusion de cette statistique qui renferme de très mauvais cas et en très petit nombre.

III. La *radiothérapie des cancers profonds* a surtout son champ d'action en gynécologie. Toutefois, Mioni rappelle les succès obtenus par Bertolotti, Béclère, Ghilarducci, dans l'irradiation de *l'hypophyse* chez les acromégaliques. La radiothérapie paraît efficace dans les cas d'adénome typique du lobe antérieur, tandis qu'elle demeure inefficace dans les formes à dégénérescence kystique ou colloïde.

Il rappelle aussi les tentatives faites contre les cancers *du tube digestif supérieur*, et le gros danger de perforation inhérent à cette méthode. Là encore, c'est affaire de technique, et Guisez, Dufourmentel, Wickam et Degrais ont obtenu des succès.

De même on a enregistré de différents côtés des succès pour le cancer de l'estomac, du rectum, de la prostate, de la vessie.

Après quelques mots de technique, l'auteur analyse une série de 86 cas, étudiés de 1914 à 1919 à la clinique d'Artom, et arrive finalement aux conclusions suivantes :

La radiothérapie a une action exclusivement *locale*. Le perfectionnement des techniques permet des irradiations plus complètes qu'autrefois, mais certaines zones sont encore difficilement accessibles aux radiations. L'exérèse chirurgicale, qui n'a elle aussi qu'une action locale, est *a priori* une méthode plus grave, mais rien ne nous autorise encore à l'abandonner, étant données les incertitudes qui règnent encore en matière de radiothérapie. Toutefois l'irradiation apportera souvent un *complément utile* à l'acte chirurgical, et pourra également *rendre opérables* des néoplasmes jugés inextirpables avant l'irradiation. La radiothérapie doit toujours être *précédée d'une exérèse* aussi complète que possible, pour permettre une meilleure action des rayons. Enfin dans les cas inopérables avancés, il faut se montrer très prudent, des complications graves pouvant surgir du fait de l'emploi de la radiothérapie.

Traitement des tumeurs par les rayons X et le radium. — *M. R. B. Greenough* (de Boston), rapporteur. — I. L'étude des réactions des tissus vivants exposés à la radiation est un problème fort complexe, car il faut tenir compte des caractères des différentes radiations (rayons α, β, γ du radium. Rayons X mous et durs, radiation secondaire), de leurs propriétés physiques, de leur pouvoir de pénétration, des doses nécessaires dans leur emploi.

Les tissus de leur côté réagissent de façon diverse, et on peut établir entre eux une gamme de sensibilité aux radiations : les cellules du testicule par exemple sont infiniment plus sensibles que l'épiderme, probablement adapté partiellement de par ses rapports directs avec les éléments extérieurs.

Ainsi que l'ont bien démontré Bergonié et Tribondeau, les cellules jeunes, les cellules en voie de division active, sont plus que d'autres sensibles aux radiations, et ainsi s'explique l'effet de celles-ci sur les éléments cancéreux. Ceux-ci sont 4 à 7 fois plus sensibles que les cellules saines.

II. En tenant compte d'une part de la résistance plus ou moins grande des tissus, d'autre part de l'action plus ou moins forte des radiations, et en faisant varier ces facteurs, on arrive à établir 4 modes principaux de réaction des cellules vivantes à la radiation :

1° Destruction en masse de la tumeur ;
2° Arrêt de croissance de la tumeur ;
3° Activation de croissance de la tumeur ;
4° Modification de croissance de la tumeur.

Pour les trois derniers de ces modes de réaction, il est vraisemblable qu'outre le dosage des rayons et la sensibilité particulière de chaque cellule, un grand nombre de facteurs encore inconnus doivent également intervenir.

III. Dans le traitement des tumeurs bénignes, et dans le traitement palliatif du cancer, il n'est pas nécessaire d'irradier toutes les cellules malades ; en agissant sur 50 ou 75 pour 100 de la masse, on obtient des résultats satisfaisants. Pour le traitement curatif des tumeurs malignes, par contre, il faut employer la destruction en masse. Celle-ci paraît être *mieux réalisée par les rayons* β que par les rayons ultra-pénétrants. C'est pourquoi la destruction ne se fait jamais à une grande profondeur, et pourquoi les tissus sains sous-jacents sont à l'abri de l'action radiante.

Ces effets de masse s'obtiennent bien avec l'emploi d'aiguilles d'émanation ; ils sont particulièrement marqués dans les épithéliomas cutanés, et en général dans toute tumeur dont la situation superficielle permet la destruction progressive, sans crainte d'infection secondaire pour les régions voisines, comme il s'en produit souvent dans les cas de néoplasmes profondément situés.

IV. L'*arrêt d'accroissement* d'un cancer sous l'influence des radiations est un fait d'observation expérimentale et clinique. Sans modification apparente des tissus, on peut voir cette « inhibition » persister fort longtemps (plusieurs années quelquefois) avant d'assister à une reprise du processus néoplasique.

V. L'*activation de croissance* d'une tumeur sous l'influence du radium est généralement en rapport avec l'emploi de faibles doses, selon une loi physiologique générale. Cette action stimulante est-elle capable d'aller jusqu'à produire le développement d'un cancer, comme le pensent certains auteurs ? Il est plus vraisemblable que les radiations créent un terrain favorable par une action irritative prolongée entraînant des ulcérations longues et difficiles à guérir. L'action spécifique directe sur les cellules épithéliales est moins probable, car l'effet initial des radiations se fait toujours sentir sur les vaisseaux et le conjonctif avant de frapper les éléments épithéliaux. Ainsi s'expliquent les gangues fibreuses gênant les interventions faites après radiothérapie, ainsi que les hémorragies secondaires. Le radium agit donc et en détruisant la tumeur, et en amenant au delà une réaction fibreuse intense, s'élevant comme une barrière contre la diffusion des lésions.

VI. Les *modifications* produites par les rayons dans l'accroissement des cellules des tissus vivants trouvent leur application dans la radiothérapie de certaines lésions cutanées, papillomes, kératoses, etc. Avec un dosage approprié, au lieu d'effets destructeurs inutiles ici, on se borne à enrayer l'activité déréglée des cellules et à obtenir une croissance normale.

L'action des radiations sur les cellules a enfin un caractère d'*électivité*, en quelque sorte, très spécial. Ainsi dans le lymphosarcome, tumeur, pourtant très radio-sensibles, l'effet est temporaire probablement par suite d'une action destructive de certains éléments et de l'activation de certains autres.

Fondements rationnels, indications techniques et résultats généraux de la radiothérapie des cancers. — *M. Cl. Regaud* (de Paris), rapporteur. Le très important travail de Regaud met au point d'une façon particulièrement claire et intéressante l'état actuel de la question. Son rapport comprend trois parties.

I. La première partie est consacrée à l'étude des *bases fondamentales* de la méthode.

1° Radiations utilisées pour le traitement local du cancer. — *a*) Regaud rappelle tout d'abord l'étroite parenté entre les rayons X et les rayons γ des corps radio-actifs. Le pouvoir pénétrant, la dureté des rayons X va en augmentant à mesure qu'ils se rapprochent des rayons γ. Aussi en röntgenthérapie des tumeurs malignes, tend-on de plus en plus à utiliser des radiations dures, de courte longueur d'onde, et cette branche se sépare de plus en plus de la radiologie diagnostique, nécessitant au contraire l'emploi de rayons peu pénétrants.

b) La *filtration* est nécessaire en röntgenthérapie, car nous ne savons pas produire de rayons X de qualité pure. Cette filtration rend plus homogène le faisceau de rayons, augmente son pouvoir pénétrant, favorise son action en profondeur tout en ménageant les plans superficiels, accentue son caractère électif.

c) En curiethérapie, on utilise le radium, l'émanation du radium, ou le mésothorium. Il n'y a pas de différence importante dans l'action biologique de ces trois corps. Les rayons α ne sont jamais utilisés. Les rayons β ne le sont que dans la radiumpuncture et dans la méthode actuellement à l'étude de Janeway (abandon dans les tissus de tubes nus d'émanation, en verre).

2° Mode d'action des rayons X et γ sur les tissus vivants. — *a*) Les effets caustiques observés au début étaient le résultat d'une mauvaise technique : rayons X trop peu pénétrants, corps radio-actifs employés sans filtration. Cette causticité ne doit plus se voir aujourd'hui.

b) Les radiations X ou γ ont une *action élective* très nette sur certaines cellules (cytocaustisité élective) qu'elles détruisent sans troubler l'évolution des éléments voisins : telle l'action puissante sur le lymphosarcome, sans action sur les éléments cutanés.

c) Entre les éléments les plus sensibles (cellules de la lignée sexuelle, leucocytes) et les moins sensibles (fibres musculaires, cellules nerveuses), il y a toute une gamme de radiosensibilité cellulaire.

d) La *radiosensibilité est une propriété du noyau cellulaire*. La division cellulaire est le principal moment de la radiosensibilité.

3° Pourquoi et dans quelle mesure les tissus néoplasiques sont-ils radio-sensibles ? — *a*) La *reproduction indéfinie* des cellules cancéreuses, quelle qu'en soit la cause, est la raison de la radiosensibilité des cancers.

b) Chaque variété de néoplasmes correspond à un *degré défini* dans l'échelle des radiosensibilités, et celle-ci ne va pas toujours de pair avec la malignité, ni avec la rapidité de croissance. De plus, en règle générale, *toute tumeur maligne est plus radiosensible que les tissus généraux qui l'avoisinent ou la pénètrent*, et cette différence doit toujours guider la main du médecin. Il devra faire varier les doses de rayonnement de façon à dépasser celles qui tuent les cellules néoplasiques et à rester en deçà de celles qui peuvent léser les éléments sains. Très facile dans les cas de néoplasmes très sensibles (sarcomes globo-cellulaires), la méthode devient des plus délicates dans les cancers radio-résistants tels que les épithéliomas spino-cellulaires.

e) A *dose suffisante* les cellules néoplasiques sont *tuées* par les radiations. A *dose moindre*, elles sont *frappées dans leur descendance*. A *dose insuffisante* elles sont *inhibées temporairement* dans leur reproduction. A *doses très faibles*, elles sont *peut-être excitées*. Dans une tumeur fermée, les cellules tuées disparaissent par simple autolyse. Dans les tumeurs ouvertes, infectées, il s'y ajoute des phénomènes nécrotiques. Les substances intercellulaires ne régressent que très lentement. Un fibrosarcome, complètement stérilisé, laisse après lui un résidu fibreux très long à disparaître et sur lequel il faut se garder de s'acharner avec les rayons.

II. La deuxième partie, la plus importante pour le chirurgien, comprend l'étude du *choix des méthodes et des indications thérapeutiques*.

1° Choix entre la chirurgie et la radiothérapie dans les cas reconnus opérables. — a) *Certains cancers opérables ne doivent plus être opérés*. Il y a, parmi les cancers épithéliaux de la peau et parmi les sarcomes, des néoplasmes aisément guérissables par la radiothérapie (épithéliomas baso-cellulaires, lympho-sarcome, sarcome à cellules rondes, etc.), d'autres plus ou moins réfractaires (cancers spino-cellulaires, fibro-sarcomes, sarcomes ostéoïdes). La distinction entre les deux catégories exigera toujours une biopsie préalable. Les formes très radiosensibles bénéficieront de l'emploi du radium, qui donnera sans délabrements étendus une guérison plus sûre que l'exérèse chirurgicale.

b) *Certains cancers opérables ne doivent pas être traités par les rayons*.

b¹) Pour des *raisons de localisation* : certains cancers (estomac, intestin grêle, côlons) opérables plus ou moins facilement sont difficiles à aborder par les rayons. D'où l'imprécision et par suite l'inutilité et quelquefois même le danger de la méthode dans ces cas.

b²) Pour des *raisons de radio-résistance*. C'est le cas des épidermoïdes (cancers spino-cellulaires) dont la technique d'irradiation est encore trop difficile à réaliser.

Une distinction aussi tranchée n'a évidemment qu'une valeur provisoire.

c) *Pour certains cancers, le choix est encore incertain*.

c¹) *Cancer du col utérin*. — La question est encore à la période de tâtonnements. Après un exposé très précis et une discussion très serrée, en attendant la publicité de séries suffisamment éloquentes pour arrêter une ligne de conduite bien définie, Regaud pense qu'à l'heure actuelle on peut envisager le *modus faciendi* suivant, satisfaisant pour la conscience du chirurgien et du radiothérapeute : « Les meilleurs cas de cancer cervico-utérin, ceux dans lesquels il n'y a pas de signes palpables d'extension du néoplasme en dehors de l'utérus, devraient être traités d'abord par le radium, puis quelques semaines plus tard par l'exérèse chirurgicale. Si la radiumthérapie a été efficace, la statistique des récidives après l'opération de Wertheim doit devenir considérablement meilleure; dans le cas contraire, les malades n'auront du moins pas perdu le bénéfice de l'intervention chirurgicale. Les cancers avec infiltration du paramètre, qui alourdissent singulièrement les statistiques, devraient être dès maintenant réservés à la radiumthérapie qui, bien faite, assure une survie au moins égale à celle procurée par la chirurgie dans ces conditions. » Une bonne technique, l'emploi de rayons bien filtrés, une judicieuse discrimination des cas, doit faire éviter les deux écueils qu'on a si souvent imputés à l'irradiation préopératoire : lâchage des sutures vaginales et sclérose du paramètre rendant difficile et dangereuse la dissection des uretères.

c²) *Cancer du sein*. — On ne peut encore dire à coup sûr si le radium doit supplanter le bistouri dans les cas de carcinome du sein avec adénopathie axillaire. En tout cas, la *radiumpuncture* a donné des résultats indéniables dans les cas de noyaux de récidive cutanée et *dans les formes pustuleuses* inopérables. Il serait donc assez indiqué d'établir ici encore, pour le moment, une ligne de conduite analogue à celle ci-dessus exposée : röntgenthérapie et radiumpuncture d'abord, intervention ensuite, dans les formes habituelles du carcinome de la mamelle.

d) On a accusé la radiothérapie de *favoriser l'essaimage* des cellules cancéreuses. En réalité, elle *ne fait qu'accélérer le développement de semis préexistants*. En d'autres termes, si une métastase existe en puissance en un point quelconque de l'organisme, la destruction de la tumeur principale lui permettra de se développer plus rapidement. Mais c'est là un fait d'ordre général qui se produira aussi bien après une exérèse chirurgicale, et qui n'infirme en rien la méthode radiothérapique.

On a accusé également, avec plus de raison, la *biopsie de favoriser l'essaimage* cancéreux. Or cette biopsie étant un élément de diagnostic indispensable, il importe de s'entourer de précautions pour la pratiquer.

Une irradiation préalable, stérilisant les couches superficielles de la tumeur, une technique rigoureusement aseptique, éviteront ces accidents.

2° Radiothérapie dans les cancers inopérables. — La radiothérapie ne doit pas être ici considérée comme ayant une action toujours favorable. Il est même des cas où elle est formellement contre-indiquée, et Regaud étudie successivement ces deux points.

a) *Cas où la radiothérapie est contre-indiquée*. — Ce sont principalement :

a¹) Le *mauvais état général*. — Du fait de la résorption et de la toxémie consécutives à l'irradiation, l'état du malade peut en effet se trouver extrêmement et rapidement aggravé et son existence encore abrégée ;

a²) Les *formes aiguës des cancers* dans lesquelles l'irradiation s'est montrée inefficace ;

a³) Les *néoplasmes très réfractaires aux rayons* (branchiomes, épidermoïdes, sarcomes mélaniques, en particulier) ;

a⁴) L'*infection locale grave surajoutée*, d'où la nécessité de bien désinfecter la surface d'un néoplasme avant de le soumettre aux rayons. L'autovaccination en cas de staphylococcie est de bonne pratique.

Un *point particulier* est à retenir pour le *cancer utérin* si souvent infecté : s'il y a concomitance de salpingite ou de pelvi-péritonite, il faudra les dépister avec soin et ne pas les confondre avec une infiltration d'ordre néoplasique, sous peine de faire courir de gros risques à la malade, en la soumettant à une forte irradiation, pendant cette phase inflammatoire ;

a⁵) Les *cas où l'on risque une perforation à conséquences graves* (œsophage, cloison recto ou vésico-vaginale) ;

a⁶) Les *cas où l'irradiation entraînera une nécrose osseuse* (cancers buccaux propagés au maxillaire), car le foyer de nécrose venant se fistuliser à l'extérieur, une infection chronique vient s'ajouter au processus nécrotique, les parties molles se sphacèlent, une radio-gangrène se développe. La séquestration ne se fait pas, et souvent le cancer reprend sa marche ;

a⁷) Les *cas où il existe des signes nets de métastases viscérales*. — Encore peut-on espérer un peu, en cas de métastase unique et s'il s'agit d'une forme particulièrement radio-sensible.

b) *Cas où la radiothérapie peut procurer des bénéfices réels*. — Certains cancers inopérables peuvent sous l'influence de l'irradiation trouver une *guérison durable*, c'est-à-dire ne présenter ni récidive locale ni métastase pendant plusieurs années (nombreux cas de cancers de la peau, du col utérin, du sein, etc.). A l'opposé il est des échecs complets et même des aggravations, ce qui ne peut surprendre d'une méthode encore en pleine évolution. Entre ces cas extrêmes, et mis à part les contre-indications étudiées plus haut, la grande majorité des cancéreux inopérables tirera bénéfice de la radiothérapie dont on peut obtenir :

1° La *cicatrisation des lésions*, avec stérilisation des zones infectées, disparition des hémorragies, survie douce avec illusion de guérison ;

2° La *régression des tumeurs*, dont la rapidité et la proportion varie suivant la nature du néoplasme et le mode d'irradiation employé. Dans les cas de cancers obstruant une cavité (œsophage, rectum, urètre), il y a encore là pour le malade un bénéfice indiscutable dans la disparition des phénomènes si pénibles de sténose ;

3° L'*atténuation ou la suppression des phénomènes douloureux* qui plus que n'importe quoi rend supportables les derniers mois de vie de ces malades.

3° Combinaisons de la chirurgie avec la radiothérapie. — Une étroite collaboration est de plus en plus nécessaire entre le radiologiste et le chirurgien. Elle se réalise selon plusieurs modalités :

a) *Radiothérapie post-opératoire*. — En dépit des apparences, elle n'a qu'un très médiocre intérêt. Elle est *fréquemment illusoire*, car en l'absence de tissu néoplasique repérable, le tube de radium est placé absolument au hasard au fond d'une plaie, sans savoir la distance d'application. D'autre part, l'*exérèse chirurgicale n'augmente pas l'efficacité de la radiothérapie*, car elle ne rétrécit pas le territoire à irradier, ne sensibilise pas les germes éventuellement épargnés, et paraît même (d'après certains faits récents) les mettre en état de vie ralentie et par conséquent *les rendre radio-résistants*. Les espérances fondées sur l'irradiation post-opératoire n'ont pas été justifiées.

b) *Radiothérapie préopératoire dans les cancers opérables*. — C'est là au contraire une méthode très riche de promesses et il y a tout avantage à intervertir l'ordre habituel des interventions. En effet :

1° La radiothérapie préopératoire *atténue considérablement le risque d'essaimage*, toujours possible au cours d'une intervention ;

2° Elle *bénéficie de commodités* qui augmentent son efficacité, lorsqu'elle précède l'acte opératoire (aisselle libre dans le cancer du sein, utérus encore en place, servant de filtre au rayonnement, etc.) ;

3° Correctement appliquée, elle *ne nuit pas à la cicatrisation* de la plaie opératoire.

En somme, dans la grande majorité des cas, lorsque l'acte chirurgical doit s'associer à la radiothérapie, il est préférable de commencer par celle-ci.

c) *Radiothérapie associée aux exérèses partielles*. —Dans certains cas de cancers dont l'extirpation complète entraînerait de trop gros délabrements, et dont l'exérèse partielle est fatalement vouée à la repullulation rapide, on peut tirer bénéfice de l'association radiothérapique, en procédant ainsi, par exemple pour un sein : 1° large irradiation aux rayons X ; 2° exérèse économique ; 3° rayons X sur la partie de la tumeur restante ; radiumpuncture des ganglions et des plus gros nodules cutanés.

d) *Chirurgie préparatoire de la radiothérapie*. — Il est enfin bien des cas où un acte chirurgical est nécessaire pour permettre l'application correcte de la radiothérapie. Il y aurait ainsi bien des progrès à réaliser notamment dans les cancers du tube digestif, du larynx, de la vessie, etc. C'est là une voie pleine de promesses, mais encore peu pratiquée jusqu'ici.

III. Dans la dernière partie de son rapport, Regaud étudie les *principes généraux de technique*, le *choix de l'agent et du procédé d'application*.

« L'efficacité et l'innocuité de la radiothérapie exigent que toutes les parties d'une tumeur reçoivent des quantités égales et suffisantes de rayonnement, autant que possible simultanément et dans un temps relativement court. » Tout dans la technique doit tendre à adapter aux exigences de cette règle les propriétés des rayons.

Regaud étudie alors la loi du « carré des distances » qui domine toute la radiothérapie, et qui la place entre deux écueils : la brûlure et l'inefficacité. Les procédés techniques nécessaires pour y échapper aussi bien en röntgen- qu'en curiethérapie, l'étude de l'absorption et de la filtration dans les deux méthodes, sont ensuite exposées en détails, sur lesquels nous ne pouvons insister, et qui d'ailleurs intéressent plus directement le radiologue que le chirurgien.

Dans les deux premières parties Regaud avait étudié la radiothérapie en général. Il cherche maintenant à préciser les indications respectives de la curiethérapie (radium) et de la röntgenthérapie (rayons X).

1° Cas justiciables de la röntgenthérapie. — Nos rayons X agissent avec une efficacité égale, dans une grande étendue superficielle, mais leur efficacité en profondeur décroît très rapidement. Leur emploi paraît très indiqué :

a) *Dans les épithéliomas à forme creusante, ou de faible épaisseur*;

b) *Dans les sarcomes très radiosensibles et de petites dimensions* ;

c) *Dans les tumeurs conjonctives peu radiosensibles et à croissance lente* qui se trouvent mieux de séances faibles et espacées, méthode qui réussit aussi bien dans les tumeurs bénignes telles que les myomes utérins ;

d) En général sur toutes les *surfaces largement ensemencées par voie lymphatique* (face, thorax, aisselle, sein).

2° Cas justiciables de la curiethérapie. — Grande puissance dans une étendue limitée, possibilité de placer des foyers multiples répartis uniformément à des profondeurs ou des épaisseurs inaccessibles aux rayons X actuels, tels sont les avantages de la curiethérapie :

a) *Epithéliomas cutanés radiorésistants infil-*

trants ou saillants relèvent de la radiopuncture, ainsi que :

b) *Carcinomes des glandes, gros sarcomes peu radiosensibles, adénopathies, métastases cutanées* ;

c) *Cancers des cavités.*

En résumé : rayons X pour obtenir une irradiation égale sur une large surface, radium pour une efficacité très grande dans un très petit rayon.

Il est probable d'ailleurs qu'au fur et à mesure des progrès, le traitement rationnel exigera à la fois la curie-, la radiothérapie et l'acte chirurgical.

Le dernier chapitre du rapport de Regaud est consacré à l'étude de la *conduite générale du traitement* d'une tumeur par les rayons, de la *protection des tissus normaux* et notamment des téguments, de la *distribution des doses*, leur quantité, leur intensité, leur temps d'application, leur fragmentation, leur répétition.

Il insiste sur l'*autovaccination des néoplasmes*, liée à une *diminution réelle de leur radiosensibilité*, et qui contre-indique formellement la méthode des petits paquets si l'on veut *guérir* la tumeur.

Il termine enfin par quelques desiderata sur l'organisation de la lutte contre le cancer.

Traitement des tumeurs par le radium et les rayons X. — *M. N. S. Finzi* (Londres), rapporteur. — Dans une délicate pensée, l'auteur, avant d'aborder son sujet, adresse un souvenir ému à la mémoire de nos compatriotes Chéron, Dominici et Jaugeas.

I. Traitement des tumeurs malignes. — Finzi envisage successivement :

a) *L'action des radiations sur les tumeurs* : nécessité pour obtenir une action destructive d'employer des doses suffisantes, très inférieures d'ailleurs à celles que nécessite la destruction des tissus sains. L'intensité des radiations à employer varie avec le type de la tumeur et le moment de son évolution. Il semble y avoir un stade pendant lequel les rayons X n'ont pas d'action, alors que le radium reste efficace. Quand la période curable est passée, on peut encore espérer de la radiothérapie un palliatif sérieux. Les mauvais résultats obtenus dans certains cas, l'aggravation des lésions, sont presque toujours le fait d'une mauvaise technique.

4 buts principaux sont poursuivis par l'emploi des radiations :

1° *Préservation contre l'inoculation* de cellules néoplasiques dans une plaie, par l'irradiation préopératoire;

2° *Destruction de la tumeur* ou de la récidive ;

3° *Traitement de la douleur* et de la gêne ;

4° *Rendre opérables* les tumeurs qui ne le sont plus.

Les méthodes employées pour détruire la tumeur seront variables : implantation de tubes radifères dans la tumeur, ou dans une cavité naturelle — irradiation large externe, en protégeant bien la peau — action sur la tumeur extériorisée, etc.

Dans les cas de rétrécissements (œsophage, rectum) l'emploi du radium peut éviter au malade la gastro- ou la colostomie.

b) *Les types de tumeurs justiciables de la radiothérapie* : Finzi en distingue essentiellement 4 catégories :

1° Celles pour lesquelles il faut employer *uniquement l'irradiation* : lymphosarcome, ulcus rodens de la peau ;

2° Celles qui peuvent être *indifféremment* traitées par les radiations ou l'exérèse chirurgicale : endothéliomes, cancroïdes cutanés, épithéliomas de la lèvre, de la langue (forme végétante), du pénis, du corps utérin ;

3° Celles qui sont justiciables *de la chirurgie d'abord*, et accessoirement, à titre prophylactique, de la radiothérapie : cancers du sein, du rectum, de l'ovaire, de l'amygdale, du larynx, de la peau (spinocellulaires) de l'anus — sarcomes alvéolaire, mélanique — gliome — hypernéphrome ;

4° Enfin celles pour qui la *radiothérapie est contre-indiquée* : épithélioma de la langue (type infiltré) et de la vulve.

Il va de soi que les tumeurs inopérables des groupes 2 et 3 pourront être soumises aux rayons. Il en est de même du cancer œsophagien.

c) *Quels types de radiations faut-il employer* ? Comme la majorité des radiologistes, Finzi préconise l'emploi des radiations ultra-pénétrantes, et préfère en général les rayons γ du radium aux rayons β durs. Malgré les résultats obtenus par certains auteurs, il ne croit pas que l'emploi des rayons β soit à recommander. Dans un cas d'ulcus rodens il a eu un échec, alors que les rayons γ employés ultérieurement ont parfaitement réussi à détruire la tumeur. Quant aux rayons α, leur pouvoir de pénétration est si faible qu'on ne peut obtenir d'eux aucun résultat.

Il discute ensuite l'importante question de la filtration, pour arriver à n'utiliser que les rayons X de courte longueur d'onde et les rayons γ durs.

d) *A quelle époque et par quelle méthode faut-il employer l'irradiation?*

1° *Traitement par la radiothérapie seule.* — Il est rare qu'on puisse arriver à un résultat suffisant avec une seule dose, par les méthodes actuelles. Finzi fait en général 2 applications de radium, après la guérison apparente. Avec les rayons X, il poursuit le traitement 6 mois au delà de la disparition de la tumeur. En général l'action du radium est plus rapide que celle des rayons, sur la diminution de volume des tumeurs. Dans l'emploi du radium, la méthode d'implantation paraît supérieure, dans la plupart des cas, à l'action à travers la peau. Pour les larges irradiations en surface, les rayons X sont préférables.

Dans les tumeurs infectées, l'infection cède rapidement si la tumeur est très sensible aux rayons; dans le cas contraire, l'infection persiste, les rayons n'ayant aucun pouvoir bactéricide propre.

2° *Traitement mixte radio-chirurgical.* — Il faut employer à fond les deux méthodes et ne pas croire que l'une fera la besogne de l'autre. Finzi est très partisan de l'irradiation préopératoire, et de préférence aux rayons X; mais il croit utile également de poursuivre pendant longtemps l'action de ceux-ci, après le temps chirurgical. On peut aussi dans certains cas combiner l'irradiation *avec d'autres agents physiques*. Ainsi dans le cancer de l'amygdale, il est avantageux d'irradier les ganglions, tandis qu'on agira sur la tumeur par la diathermie. Finzi n'est pas partisan de l'ablation large de la tumeur, lorsqu'une application de radium doit être faite ultérieurement. Il n'aime pas non plus l'implantation directe des tubes dans les tissus; il les enveloppe toujours d'une forte épaisseur de gaze. Enfin on peut encore combiner l'acte chirurgical et la radiothérapie, lorsque, par une intervention appropriée, on permet l'application du radium en des points inaccessibles : cerveau, prostate, médiastin, etc.

e) *Les effets consécutifs à la radiothérapie.* — Dans ce chapitre, le rapporteur passe en revue les maladies de l'irradiation, les télangiectasies, les brûlures tardives, les radiodermites, etc. L'emploi du calcium sous forme de glycérophosphate de chaux est à recommander comme préventif des troubles consécutifs à l'application des radiations.

II. Traitement des tumeurs bénignes. — Les mêmes considérations générales s'appliquent aux méthodes à employer dans des tumeurs bénignes. Mais ici les rayons β reprennent leurs droits, principalement dans le traitement des angiomes. Le rapporteur passe rapidement en revue les différentes tumeurs justiciables des rayons et discute, pour chacune, la meilleure radiation à employer

Angiome : rayons β pénétrants. — *Lymphangiome* : rayons β filtrés sur 5 mm. de platine, vu le degré d'extension de la lésion. — *Chéloïde* : rayons β ou γ filtrés *ad libitum*; *Fibromes utérins* : le radium a une action plus nette et plus rapide que les rayons X, mais nécessite la dilatation du col sous anesthésie. Aussi l'emploi des rayons X par voie externe est-il plus en faveur. — *Papillomes* : le radium est à préférer dans la plupart des cas. — *Goitre exophtalmique* : on peut employer les rayons γ à travers la peau, mais l'implantation de radium, si elle est possible, est préférable. — *Goitre parenchymateux* : implantation de radium.

DISCUSSION

— *M. Béclère* (de Paris) rappelle ses conclusions de 1907, faisant déjà prévoir les progrès réalisés depuis en radiothérapie. Comme Regaud, il pense que les rayons X et le radium ne doivent pas être opposés l'un à l'autre, ne différant que par leur longueur d'onde et leur pouvoir de pénétration. Il existe d'ailleurs toute une gamme de radiations. Les tubes de radium mis dans les cavités sont en quelque sorte des ampoules en miniature, ainsi que les aiguilles contenant de l'émanation de radium. Béclère insiste à son tour sur la nécessité d'une étroite collaboration entre la chirurgie et la radiothérapie.

— *MM. Abbe et Coley* (de New-York) présentent une série de projections accompagnées de l'exposé de leurs résultats personnels.

— *M. de Quervain* (de Berne) croit, contrairement à Regaud, que l'irradiation préopératoire peut avoir de très grands inconvénients pour la cicatrisation de la plaie d'intervention. Il rapporte un cas d'autoplastie de la joue après extirpation d'un comédon géant, et dans lequel la suture échoua 3 fois de suite. On apprit alors qu'il y avait eu application de rayons X sur la tumeur, quelque temps auparavant.

— *M. Regaud* répond qu'il s'agit d'une question de technique, et que la qualité de l'irradiation doit primer la quantité.

— *M. Regaud* (de Paris) fait une communication *sur la curiethérapie des cancers de la langue et du plancher buccal.* — Contrairement à ce qu'en a dit Finzi, il croit possible avec les progrès actuellement réalisés, de s'attaquer avec succès aux cancers de la cavité buccale, en procédant ainsi :

1° Employer une *dose globale considérable* (20 à 30 millicuries pour une moitié de langue, vu la grande résistance du cancer de cet organe);

2° Employer une *intensité très faible* et pendant *longtemps* (8 jours environ);

Les cellules inégalement sensibles passent par une série de stades. On en fait en quelque sorte la pasteurisation ;

3° Employer des *foyers nombreux et rapprochés*, pour décomposer la dose et égaliser l'irradiation, car la tumeur est peu sensible et le tissu sain l'est beaucoup;

4° User de *doses faibles* et données *lentement* ;

5° *Dépasser en tous sens*, de plusieurs centimètres la zone d'envahissement;

6° *Traiter simultanément* tous les tissus malades, y compris les ganglions, pour éviter les poussées compensatrices dans les parties non traitées ;

7° Faire une *application unique* (Radium ou émanation). La seconde application est toujours inutile, quelquefois nuisible.

Les résultats déjà obtenus par Regaud dans cette voie sont des plus encourageants.

— *M. Hartmann* (de Paris) relate les résultats obtenus dans son service avec la collaboration de Maingot et Mme Fabre, en particulier pour les cancers du sein et du col utérin.

1° *Cancer du sein.* — L'exérèse chirurgicale n'est pas toujours faite complètement. L'irradiation postopératoire des ganglions sus-claviculaires et celle des petites récidives cutanées donnent de bons résultats. Hartmann insiste en particulier sur un cas de mastite carcinomateuse inopérable, dans lequel 17 applications de rayons en 6 mois ont amené une fonte des tissus infiltrés, et une transformation de la tumeur en un carcinome banal qui put être facilement opéré. Il existait une grosse hypertrophie scléro-lipomateuse, mais la peau était saine et put être facilement suturée.

2° *Cancer du col utérin.* — Par l'emploi d'un ou deux tubes de 5 centigr. de sel de radium, plus 2 aiguilles d'émanation laissées 48 heures en place, on obtient des améliorations considérables, surtout dans les formes végétantes. Dans les bons cas, opérables, l'utérus reprend un aspect normal. Toutefois, Hartmann se demande aujourd'hui s'il ne serait pas plus prudent de supprimer tout de même ces utérus, qui, quelquefois, présentent des lésions histologiques indiscutables de cancer même après l'application de radium et la guérison apparente, ainsi qu'il a pu le constater très nettement dans 2 cas.

— *M. Degrais* (de Paris). Il ne faut pas songer encore à établir en radiothérapie des formules mathématiques. Outre les rayons γ, on peut souvent et avec profit utiliser les radiations β. Tout dépend de l'épaisseur, de la dureté des tumeurs et de leur nature. Quand on n'a aucun tissu à ménager, l'emploi des β fait gagner du temps. Ces radiations ne sont pas plus toxiques parce que plus faiblement pénétrantes. C'est une question de dose, de filtration, etc. Ainsi dans les angiomes, les rayons β donnent d'excellents résultats.

Comme Regaud, Degrais est très partisan de l'irradiation préopératoire, mais par contre il n'est pas aussi pessimiste à l'égard du traitement postopératoire. Cette méthode n'est pas aussi illusoire que l'a dit Regaud. Une application immédiate de radium après l'opération, ou l'emploi de sels collés, par-dessus le pansement, seront souvent de très utiles adjuvants.

— *M. Rouffart* (de Bruxelles) a utilisé la radiothé-

rapie dans les fibromes utérins en employant la méthode des feux croisés. Il a obtenu ainsi quelques résultats heureux.

— *M. Recassens* (de Madrid) ne pense pas qu'on puisse dire avec certitude quelles radiations β ou γ agissent dans les tumeurs. De son expérience personnelle, il conclut que pour des cancers faciles à enlever largement, comme le sein, il ne vaut pas la peine de faire de la radiothérapie d'emblée. Mais en cas de récidive, l'irradiation est indiquée. Il emploie la méthode de Degrais, avec filtration sur 5 mm. de zinc et d'aluminium.

— *M. Heitz-Boyer* (de Paris) rapporte quelques résultats intéressants obtenus par l'association du radium et des courants de haute fréquence.

— *M. Frazier* (de Philadelphie) a utilisé le *radium en chirurgie cérébrale*, après avoir expérimenté son action sur le cortex du chien et s'être rendu compte de la tolérance des centres nerveux aux rayons.

Depuis 1913, il a eu l'occasion de traiter 24 tumeurs cérébrales en associant la chirurgie au radium : 3 fois la tumeur fut enlevée, et le radium employé à titre complémentaire. Dans les 21 autres cas, on fit seulement une trépanation décompressive suivie d'application de radium. Les résultats obtenus se décomposent ainsi : 33 pour 100 de mortalité, 55 pour 100 d'améliorations, 9 pour 100 de guérisons, 9 pour 100 de résultats inconnus (malades perdus de vue).

De ces 24 cas, Frazier en retient 3 dont il rapporte l'histoire et qui sont particulièrement intéressants. Dans 2 cas, en effet, il s'agit de guérisons maintenues depuis respectivement 6 et 7 ans ; dans le 3e enfin, il s'agit d'une tumeur de l'hypophyse.

Les deux malades guéris étaient porteurs de tumeurs cérébelleuses inopérables. Le premier reçut une seule application de radium de 15 heures, le second 4 applications en 4 ans. Il est virtuellement guéri, avec une vision normale.

La tumeur de l'hypophyse a été traitée par la « sellar decompression » suivie d'application de radium par le naso-pharynx. Les troubles visuels et la céphalée ont disparu. La menstruation, absente depuis 6 ans, est redevenue normale. — C'est la première tentative de radiothérapie hypophysaire par action focale directe.

M. Pauchet (d'Amiens) expose ainsi les résultats de sa pratique :

1°) *Cancer de l'utérus.* — Ne pas ériger le radium en traitement de choix, mais le radium doit être employé dans tous les cas, même opérables. Réserver la chirurgie seulement aux cancers favorables. Appliquer le radium aux cas limites, aux cas inopérables et aux cas localement opérables, mais chez qui l'état général mauvais rend l'hystérectomie dangereuse.

2° *Cancer du rectum.* — Envisager au point de vue opératoire trois cas :

1. *Les bons cas.* Malades résistants, tumeur mobile. Faire l'extirpation abdomino-périnéale, sans radium.

2. *Cas médiocres.* Soit tumeur adhérente, soit mauvais état général, soit malade âgée. Exécuter le triple traitement suivant, en deux séances :

a) Anus contre nature et radium. — b) extirpation périnéo-sacrée un mois plus tard.

Le radium désinfecte l'ulcération, réduit les chances d'infection opératoires ; diminue les chances de récidive, comme les rayons X diminuent les chances de récidive de cancer du sein.

3. *Cas franchement inopérables.* Combiner l'anus contre nature avec le radium.

3° *Cancer d'estomac.* — Les cas inopérables du cancer d'estomac peuvent être traitées par l'émanation du radium dans des tubes capillaires perdus. Ces tubes de verre contiennent 15 millicuries chacun et sont abandonnés dans la tumeur. Les introduire avec un petit trocart. La technique est très facile à préciser.

Eviter de les mettre au contact des vaisseaux.

(*A suivre.*) M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Juillet 1920.

Rôle du tissu lymphoïde dans la nutrition. — *M. Joly.* Le tissu lymphoïde a été considéré jusqu'ici comme destiné presque uniquement à la formation et à la rénovation des cellules sanguines. Les expériences d'inanition, l'étude de l'involution des organes lymphoïdes montrent qu'il constitue aussi une réserve de nucléo-protéides.

Les difficultés techniques et les erreurs d'interprétation dans l'examen de l'irritabilité ectodermique aneurale des amphibiens. — *M. Wintrebert* critique la manière d'explorer les réactions des embryons pratiquée par certains savants américains qui ne peuvent éviter dans leur stimulation les causes d'erreur d'ordre mécanique.

La *Société de Biologie* s'ajourne au 16 Octobre après avoir voté la création d'une filiale à Buenos Aires. Les filiales sont désormais : Bordeaux, Marseille, Lyon, Nancy, Lille, Strasbourg, pour la France ; Pétrograd, Bucarest, Athènes, Barcelone, Lisbonne, Bruxelles, Copenhague, Buenos Aires, pour l'étranger. Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Juillet 1920.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. — *MM. F. Widal, P. Abrami et N. Iancovesco*, qui ont déjà montré que dans les premières heures suivant l'absorption d'un repas azoté, des substances protéiques incomplètement désintégrées pénètrent de l'intestin dans la veine porte, et que le foie exerce à l'état normal, sur ces substances, une action d'arrêt manifeste, établissent dans de nouvelles recherches chimiques que l'étude de ce pouvoir protéopexique du foie fournit un moyen d'une extrême sensibilité pour dépister l'insuffisance fonctionnelle de cet organe.

Altéré, en effet, le foie devient incapable de s'opposer au passage dans la circulation générale, des protéides insuffisamment désintégrées et ce passage se traduit immédiatement par une crise hémoclasique.

Il s'ensuit donc que la recherche de cette crise, après un repas d'épreuve azoté, constitue un mode d'exploration à la fois fort simple et très rigoureux de l'insuffisance hépatique.

La technique de cette épreuve de l'hémoclasie digestive est réglée comme suit. Le sujet à examiner, à jeun depuis la veille, prend en guise de repas d'épreuve, un verre de 200 grammes de lait correspondant à une dose de 8 grammes à peine d'albumine et l'on poursuit ensuite l'examen de son sang de 20 en 20 minutes en vue de rechercher la crise hémoclasique.

Celle-ci non seulement chez les individus normaux, mais encore dans les états pathologiques où le fonctionnement du foie demeure suffisant, ne se manifeste pas. Elle apparaît au contraire rapidement dès que l'insuffisance hépatique est en cause, en général au bout de 20 à 40 minutes, une heure tout au plus après le repas d'épreuve.

La crise hémoplasique se manifeste ainsi non seulement chez les sujets atteints d'affections évidentes du foie, mais aussi chez des malades dont l'atteinte hépatique ne se révèle que par des signes urologiques frustes ou même, en l'absence de tout symptôme, apparaît seulement probable. Grâce à cette extrême sensibilité, elle permet donc de dépister en clinique des tares hépatiques latentes qui, à défaut de procédé d'exploration, auraient passé inaperçues.

G. V.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES D'OCULISTIQUE

(*Paris*)

T. CLVII, Février 1920.

Liegard et Offret. *Guérison d'une volumineuse tumeur épibulbaire par la radiothérapie.* — L. et O. rapportent l'observation d'un malade de 69 ans qui présenta une volumineuse tumeur épibulbaire de l'O. D. recouvrant la presque totalité du globe (sur la conjonctivite bulbaire; tumeur lisse, non ulcérée, rosée, sans adhérence profonde l'envahissant entièrement sauf en bas ; sur la cornée : voile gris, épais, adhérent). En aucun point la conjonctive palpébrale n'était atteinte. Pas d'exophtalmie, ni d'envahissement ganglionnaire. Vision réduite à une simple perception lumineuse. — Il s'agissait d'une tumeur bénigne, entrant dans la catégorie des papillomes.

Le malade fut traité par les rayons X très filtrés (3 mm. d'aluminium), donc très pénétrants. Intensité au secondaire 2 mm. 5 à 3 mm. amp.

Etincelle équivalente : 20 à 21 cm.

1re Irradiation, rayons X. 5 unités H. Durée : 50'.
2e Irradiation, rayons X. 3 unités H. Durée 40'.
3e Irradiation, rayons X. 5 unités H. Durée 50'.

Après la 2e application la tumeur s'est affaissée. Dix jours après la 3e : disparition totale de la portion cornéenne du néoplasme, cornée transparente. V + 1/20 avec + 11 d. Réaction blépharoconjonctivale assez vive.

Un mois après la première irradiation : Tumeur presque totalement disparue. V = 4/10 avec + 10 d.

Après une 4e irradiation : 5 unités H : 50'; la tumeur a totalement disparu, cornée claire. V = 6/10 avec + 11 d. A. Cantonnet.

Chevallereau et Offret. *Guérison d'un lymphome de l'orbite avec exophtalmie par les rayons X très pénétrants.* — C. et O. rapportent l'observation d'un malade de 71 ans, qui présenta un lymphome de l'orbite avec propagation dans le cul-de-sac supérieur, exophtalmie très marquée, globe oculaire abaissé et porté en dedans, mouvements à peu près impossibles en haut et en dedans, très limités en bas et en dehors, névrite optique : V O G = 1/8 avec + 2 d 50. — La tumeur était formée d'éléments cellulaires à type myélocytique et de lymphocytes.

Le malade fut traité par les rayons X très pénétrants (filtration : 5 mm., puis 6 mm. d'aluminium). Intensité au secondaire : 2 mm. 5 à 3 mm. amp. Etincelle équivalente : 20 à 23 cm.

Après deux irradiations, 10 jours après la première application, avec une dose totale de 10 unités H., une durée d'irradiation de 52 minutes pour la première séance, de 45 pour la seconde, l'exophtalmie a presque complètement disparu ; les mouvements sont réapparus, la sclérotique et le cul-de-sac supérieur sont dégagés, la névrite optique a disparu V O G = 1/3 avec + 2 d 50.

Après 5 irradiations (une de face, 4 de profil) : dose totale : 31 u. H., temps total : 3 h. 44', le malade présente encore un léger strabisme convergent et un peu de diplopie. A. Cantonnet.

Tome CLVII, Mars 1920.

J. Bollack. *Amaurose et tension artérielle rétinienne.* — L'auteur rapporte une observation très intéressante sur un cas d'amaurose quinique. Comme dans la plupart des cas il faut noter la rapidité d'apparition des troubles amaurotiques, le caractère total de la cécité avec dilatation et immobilité pupillaires complètes. — Neuf heures après le début de l'amaurose il existait une légère pâleur papillaire avec état sensiblement normal des artères et veines.

Au deuxième examen (6 heures après le 1er) amélioration légère déjà limitée à l'œil droit. Trente-trois heures après le début de l'amaurose ; guérison complète (acuité normale, aucun déficit dans le champ visuel, pâleur papillaire disparue). Revue après 1 mois la malade présentait une décoloration des 2 papilles en dépit d'une guérison fonctionnelle complète. Ces faits sont conformes aux résultats expérimentaux de Druault qui, dans l'amaurose quinique du chien, distingue : une « anémie papillo-rétinienne » primaire qui ne persiste que 24 heures, une secondaire qui apparaît le 4e jour pour devenir définitive.

L'auteur, enfin, insiste sur l'existence chez cette malade d'une hypertension artérielle rétinienne transitoire qui coexista avec l'amaurose et disparut avec elle, hypertension attribuable à une vaso-constriction portant sur certaines parties du système artériel de la rétine. A. Cantonnet.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

CHAIRE DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

LEÇON D'OUVERTURE[1]

Par M. le Professeur **Fernand ARLOING.**

L'ÉCOLE EXPÉRIMENTALE ET BACTÉRIOLOGIQUE LYONNAISE

Monsieur le Doyen,
Messieurs,

L'existence réserve à chacun de nous des heures inoubliables. Celle que je vis maintenant compte parmi ces heures, tissées de joie, de gratitude, d'émotion, de souvenirs.

La joie sincère et profonde que ressent celui qui touche un but vers lequel tendaient ses efforts et son travail, je l'éprouve.

J'exprime ma gratitude à M. le Doyen, à mes Collègues qui m'ont permis d'accéder à la chaire de Médecine expérimentale et comparée de cette Faculté.

Je renonce à trouver des mots assez émus pour dire toute ma reconnaissance à mon Maître très cher, M. le professeur Teissier, dont j'ai connu si souvent l'affection et la sollicitude et à qui revient une si large part dans ma formation scientifique et l'orientation de certains de mes travaux.

Son bienveillant rapport m'a valu des suffrages unanimes. Le conseil de la Faculté, en désignant pour cette tâche M. le professeur Teissier, a rendu hommage au Maître éminent dont la vie toute entière a été consacrée à réaliser l'union de l'Observation clinique et de l'Expérimentation, suivant les paroles mêmes prononcées en 1909 par S. Arloing, à l'occasion du XXVe anniversaire de l'enseignement magistral de son collègue.

Ces sentiments ne m'empêchent pas d'envisager avec crainte la lourde responsabilité qui m'incombe. J'ai le droit d'être effrayé d'avoir à enseigner dignement une science qui réclame tant de labeur, tant de savoir, tant de talent. J'ai la charge de recueillir avec ferveur, mais sans me dissimuler ma faiblesse, l'héritage de renommée qui, à Lyon et hors de nos murs, est celui de la chaire que vous m'avez confiée. J'ai le devoir de m'efforcer d'en être digne.

Les souvenirs! Comme ils m'assaillent! Souvenirs vivants de celui qui fut mon premier Maître, souvenirs de l'homme illustre, gloire de notre ville et de la France, qui a été le Maître de mon Maître et un peu notre Maître à tous, souvenirs des jours où la découverte mettait son allégresse sur un front pensif, souvenirs des travaux auxquels je fus si souvent intimement mêlé, souvenirs d'un enseignement clair, lumineux, captivant, qui reste un modèle et semble ne pouvoir être égalé, souvenirs d'une vie de travail et de dévouement, de sérénité et de bonté qui s'impose comme un exemple, souvenirs ultimes qui voilent de deuil les couleurs éclatantes de la robe professorale.

Le sort toutefois m'est clément et m'épargne d'avoir à faire l'éloge d'un disparu quand je dois rendre hommage au Maître auquel j'ai l'honneur de succéder. M. le professeur P. Courmont est heureusement en pleine activité. Mais nous ne pouvons nous rappeler sans émotion que c'est par devoir fraternel et pour tenter de réparer les coups irréparables de la mort qu'il a quitté cette chaire afin de continuer en Hygiène l'œuvre de Jules Courmont, ce que la Parque inflexible avait interdit à Lesieur d'entreprendre.

M. P. Courmont ajoute tous les jours des pages scientifiques nouvelles à celles déjà si nombreuses où il a exposé ses travaux. En dire la valeur serait offenser sa modestie; les analyser maintenant risquerait d'en trahir l'importance. J'en parlerai tout à l'heure en les laissant dans leur vrai cadre.

Dois-je confesser un autre de mes motifs d'émotion? C'est au seuil de cette leçon inaugurale, devant le choix d'un sujet, la crainte que m'inspire l'aphorisme placé par La Bruyère au début du chapitre des Ouvrages de l'Esprit : « Tout est dit et l'on vient trop tard depuis sept mille ans qu'il y a des hommes et qui pensent ».

Il y a pourtant dans le domaine de la Médecine expérimentale lyonnaise une région riche en trésors qui me paraît insuffisamment célébrée. C'est celle où l'Expérimentation confine aux découvertes microbiennes, celle où la Médecine expérimentale a, pour ainsi dire, créé la Bactériologie. Mon choix s'explique donc. Si certains points vous sont connus, mon espoir sera qu'en un tel sujet, lorsque tout est dit, tout reste encore à dire!



Venue au monde presque la dernière parmi les Sciences constitutives de notre Art, la *Médecine expérimentale* a été entourée, à Lyon, dès sa naissance, de l'affection qu'on porte souvent à un dernier né plein de promesses.

Immédiatement elle recruta parmi les médecins qui pensaient d'ardents néophytes, et son astre, déjà brillant, conduisit autour de son berceau, à *l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon*, les plus éminents de nos prédécesseurs.

Certes, dans cette marche à l'étoile, Ollier, Gayet, Bondet, Laroyenne, Lortet, Léon Tripier, Faivre, Rebatel, pour me borner aux disparus, quittaient leurs services hospitaliers pour trouver dans le laboratoire de Chauveau ou d'Arloing, dans cette « Académie », vieille princesse alors bien rentée, des moyens matériels de travail, un outillage que ne pouvait leur offrir l'ancienne Ecole de Médecine, Cendrillon mal dotée par les fées budgétaires.

Mais, surtout et avant tout, ils se rendaient là-bas pour *expérimenter*, emportés par l'irrésistible courant scientifique né du génie de Cl. Bernard, notre immortel compatriote.

En subissant l'attirance du temple lyonnais de l'Expérimentation et de la Pathologie animale, nos Anciens obéissaient instinctivement aux vœux de Bourgelat, notre illustre concitoyen fondateur de l'Art vétérinaire. « Les portes des Ecoles seront sans cesse ouvertes, proclamait-il dans le « Règlement » de cette Institution, à tous ceux qui, chargés par état de veiller à la conservation des hommes, auront acquis le droit d'y venir chercher des analogies et vérifier des idées dont la confirmation ne peut qu'être utile à l'espèce humaine ».

Un siècle avant que Chauveau ne donnât l'heureuse formule « *Scientifiquement, il n'y a qu'une Médecine* », Bourgelat l'avait réalisée et préparé les Ecoles vétérinaires françaises à jouer un rôle de premier plan dans le développement de la science médicale.

Un double phénomène d'attraction aboutit à l'échange de savants éminents entre nos deux grandes institutions scientifiques lyonnaises. Si réelles ont toujours été leurs affinités, si profonde la communauté de leurs doctrines, si semblables les buts poursuivis, qu'à l'annonce d'un récent projet menaçant de destruction l'Ecole vétérinaire de Lyon, la plus ancienne des Ecoles du monde, le berceau de l'enseignement vétérinaire fondé en 1762, le Conseil de la Faculté s'émut et vota un ordre du jour, plein de sympathie reconnaissante pour son émule, s'élevant contre une mesure aussi sacrilège.

Chauveau et S. Arloing sont des maillons de l'heureuse chaîne qui fut toujours tendue entre ces deux centres d'investigation biologique et médicale. Libéralement accueillis par la Faculté, ils compteront en retour parmi les plus actifs artisans de sa renommée naissante. Liés par une affection profonde, inséparables dans le travail et la pensée ainsi que dans vos fastes, unissons aujourd'hui Chauveau et S. Arloing dans le même hommage d'admiration scientifique.



Chaque âge de la Médecine est dominé par un ordre de recherches qui le caractérise. Emportée par l'évolution générale de la science, la Médecine expérimentale a donc été contrainte de se transformer depuis ses origines, alors qu'elle sortit toute armée du cerveau de ses créateurs : Flourens, Magendie, Cl. Bernard, Rayer, Vulpian.

Malgré ses éblouissantes découvertes, peut-être même à cause d'elles, Cl. Bernard ne voyait dans la maladie qu'un phénomène physiologique troublé ou exagéré. Il envisageait surtout son mécanisme, mais paraissait en négliger les causes infectieuses ou virulentes.

A côté des travaux de Cl. Bernard, Pasteur, Chauveau et leurs élèves inscrivirent coup sur coup dans nos annales leurs impérissables conquêtes. Des progrès immenses se produisirent alors, comme si, suivant la forte expression de Michelet, « il y avait des âmes (celles des profonds penseurs et des grands savants) qui pèsent des siècles dans l'histoire des hommes et des sciences ». En fait la Médecine n'a pas cessé d'avoir pour pivot la Physiologie normale et pathologique, mais elle s'est enrichie de la *Pathologie microbienne*.

Vous assistez à cette étape nouvelle. La *Bactériologie* et les *Maladies infectieuses* restent encore aujourd'hui au premier plan de nos préoccupations.

La Médecine expérimentale, science libre entre toutes les sciences médicales, réclame le droit d'être de son temps et de porter son activité et sa curiosité vers l'étude des infiniment petits, si infiniment grands par leurs effets.

Elle n'oublie pas ses Maîtres, mais elle ne veut pas qu'ils deviennent ses tyrans. Il ne faut pas que leur gloire lui soit d'autant plus redoutable qu'elle fut grande, ni que, privant ses modernes adeptes de hardiesse et d'initiative, elle les empêche de s'engager dans les voies nouvelles.



L'*Ecole bactériologique et expérimentale lyonnaise*, dont je commence maintenant l'*histoire*, a montré, dès sa naissance, une activité intense mais réfléchie. Sans rien négliger des études de microbie spécialisée, elle s'est adonnée avec prédilection à la *physiologie générale des virus*, ainsi que l'y portaient les tendances et la formation de ses fondateurs. Son orientation primitive se conserva intacte dans le laboratoire de Physiologie de l'Ecole Vétérinaire où naquirent les premières découvertes.

Nous sommes en 1865. Davaine et Rayer en constatant en 1850 l'existence des bâtonnets charbonneux, Delafond, d'Alfort, en affirmant dix ans plus tard leur nature végétale, Pasteur en rendant les fermentations solidaires de la présence des levures et en sapant le dogme rénové par Pouchet de la génération spontanée, Villemin en apportant en 1865 la preuve expérimentale de l'inoculabilité aux animaux de la tuberculose humaine, Cl. Bernard en rédigeant le code du déterminisme scientifique dans son Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale, se sont faits les messagers d'une révolution profonde dans le domaine de la Pathologie.

Malgré ces solennels avertissements et ces présages, la *croyance à la spontanéité des maladies infectieuses* inspire toujours les joutes oratoires dont retentissent les tribunes académiques. Les Sociétés scientifiques et le monde médical lyonnais n'échappent pas à cet aveuglement. On

1. Faite le 5 Mars 1920.

persiste à se leurrer de mots vides et sonores. Le *quid ignotum*, le *quid divinum*, l'*aura contagionis* dominent et résument toute l'épidémiologie.

Il y a longtemps que sont abandonnées les idées sur les agents animés de la virulence, professées en 1721 par Jean-Baptiste Goiffon, membre du Collège des Médecins de Lyon. Leur réalité est remplacée par des théories brillantes mais creuses dont nos prédécesseurs aimaient, en ouvriers habiles, à orner le tissu léger de leurs discours. Allait-on revenir à l'époque où le surnaturel était la loi du monde ?

A peine était-il fait quelques concessions à la *nécessité d'une contagion directe* dans la rage, la peste bovine ou la syphilis, que Rollet et l'École de l'Antiquaille individualisaient expérimentalement.

Les arguments des spontanéistes se heurtaient violemment à ceux des partisans, encore mal assurés, de la cause figurée des infections.

Ce bruit troublait le calme du laboratoire retiré, sorte de Port-Royal de la Ville, asile de ceux que l'esprit de recherche avait touchés de sa grâce, où patiemment, à l'aide d'une instrumentation subtile, fleur merveilleuse éclose sous ses doigts ingénieux, Chauveau, aidé de Faivre et de Marey, obligeait le cœur du cheval à livrer les secrets cachés de son fonctionnement, le sang à inscrire la vitesse de son cours, les nerfs la marche rapide de leur influx. Les travaux de l'illustre physiologiste en reçurent brusquement, presque brutalement, une orientation nouvelle. Chauveau se jeta dans la mêlée, et pendant quinze ans, cet homme, à la carrure d'athlète, à la tête léonine, combattit sans faiblesse et triompha.

Ainsi fut-il conduit à soumettre au contrôle du laboratoire la *première idée générale positive sur la nature des virus*. C'est à l'École vétérinaire de Lyon que le Maître démontra par des moyens physiques d'une surprenante simplicité (dilution, diffusion, sédimentation, filtration) que ces virus, revêtant la *forme corpusculaire*, ont une personnalité pondérable, parfaitement saisissable. « La méthode expérimentale, écrit-il, les déterminera bientôt et permettra peut-être d'opposer à chaque virus pernicieux un agent atténué de même famille, jouant le rôle, jusqu'à présent unique, du virus vaccinal. »

Claire vision, prescience étonnante qui, dès 1865, traçaient sa route à la Bactériologie. Plan de travail admirable que son génial auteur eut non seulement le rare bonheur d'exécuter en entier, mais de donner encore comme guide à ses élèves qui le développèrent à leur tour, réalisant ainsi ce que doit être une véritable École scientifique, à l'instar de certains monuments, la pensée d'un homme et l'œuvre collective d'un peuple de travailleurs.

Ainsi, des ruines d'un humorisme mystérieux se dégageaient la *matérialité* et la *spécificité des contages des maladies infectieuses à virus fixes* ou réputés *volatils* et la notion des *virus-ferments* dont la *nature animée* fut éclairée par les cultures microbiennes de Chauveau, de S. Arloing et de Toussaint à qui Pasteur demanda une souche de choléra des poules.

Dans sa croisade, Chauveau « frappa au cœur le fantasque génie épidémique qui, les yeux bandés comme la fortune, la boîte de Pandore à la main, semait aveuglément du haut des airs la maladie sur les mortels ».

Presque simultanément, Chauveau abordait un problème qui ne cessait, par ses inconnues, de servir de thème aux discussions de l'époque, celui des *relations de la vaccine et de la variole*, et des *origines de la vaccine*.

Son intérêt suscita, en 1863, la création, par la Société des Sciences médicales de Lyon, de la fameuse *Commission lyonnaise* composée de MM. Bondet, Delore, Dupuy, Gailleton, Horand, Lortet, Paul Meynet et Viennois. Chargée sous la présidence de Chauveau de trancher le litige, elle conclut entre autres à la *dualité absolue de la vaccine et de la variole* et à la *non-transformation en vaccin de la variole* inoculée au cheval ou au bœuf. Enfin Chauveau étudia la transmission de la morve et de la tuberculose par le vaccin, ce qui nous valut les publications classiques de MM. Berthet et Josserand.

Notre naissante École bactériologique affirmait ainsi son existence par des coups d'éclat. Ils valurent une brillante notoriété au jeune maître, son fondateur, qui l'incarnait alors à lui seul. Chauveau songeant à développer et à consolider son École, suscita des vocations dans son entourage vétérinaire. Ses élèves, Toussaint, S. Arloing, Galtier et d'autres, s'inspirant de ses larges conceptions, allaient semer à leur tour et récolter une riche moisson dont les fruits ont nourri et formé notre génération médicale.

Dans la vie des sciences, des collectivités ou des individus, il y a des dates fatidiques. Après 1865, 1880 marque pour la bactériologie et la médecine le début d'une ère nouvelle, celle des *Vaccinations préventives et de la création expérimentale de l'Immunité artificielle*.

Le 9 Février 1880, à propos de la vaccination contre le choléra des poules, Pasteur annonçait qu'on peut, par certains changements dans le mode de culture, diminuer la virulence d'un microbe infectieux et conférer par son inoculation une maladie qui préserve contre elle-même. Toussaint, élève de Chauveau, déclarait le 12 Juillet 1880 qu'il avait *vacciné contre le charbon* le mouton et le jeune chien en injectant sous la peau du *sang charbonneux virulent atténué par chauffage à 55°*.

Après la démonstration de la nature figurée des virus et des modes de la contagion, des Écoles vétérinaires sortait à nouveau un souffle puissant et créateur.

Au moment où Toussaint exécutait ses expériences d'immunisation anticharbonneuse avec les premiers *vaccins chauffés*, Chauveau terminait ses recherches si fécondes en conséquences sur l'*immunité naturelle des moutons algériens* vis-à-vis du sang de rate, sur les *moyens artificiels d'en triompher par l'injection d'une forte dose de bacilles virulents*, et sur l'*immunité transmise par la mère au fœtus*. Il tirait de ces faits une *théorie chimique de l'immunité*.

Sans trêve, Lyon gagnait de glorieux chevrons dans la bataille contre les infections. Le combat se faisait de plus en plus ardent contre nos ennemis invisibles. Après trois ans d'une âpre lutte, vint le jour de la victoire.

Citons à la gloire de nos Anciens la démonstration irréfutable de la possibilité des vaccinations préventives au moyen d'injections de virus atténués par les techniques les plus diverses. Chauveau imagina alors ses *vaccins anticharbonneux*. S. Arloing et Cornevin préparèrent leur *vaccin contre le charbon symptomatique*.

Plus tard, S. Arloing, J. Courmont, Rodet, P. Courmont, Nicolas, etc., complétèrent la liste des *agents d'immunisation artificielle* en y ajoutant les *toxines bactériennes* ou les *sérums des sujets immunisés*. Relevons également les publications de S. Arloing sur les *produits solubles microbiens* « substances *zymotiques*, *phlogogènes*, *vaso-dilatatrices*, *préparantes*, *agressives* ». On en reconnaît l'influence dans les travaux postérieurs de Rodet et J. Courmont, dans les intéressantes constatations relativement récentes sur les *voies d'élimination des toxines* (voie rénale en particulier) dues à R. Lépine, ce grand expérimentateur dont nous déplorons la perte, dans celles de J. Teissier, de Weill, de Roque, ainsi que dans les études de J. Teissier et Guinard sur l'*action antitoxique et antimicrobienne du foie*.

Chauveau couronna son glorieux édifice scientifique en proclamant vers 1865 les *trois grands principes* suivants, fondements de la Pathologie moderne :

1° *L'organisme fabrique une substance immunisante diffusible et transportable avec le sérum sanguin*. C'est là la base de la Sérothérapie.

2° Les *troubles et la mort dans les maladies infectieuses* surviennent *par empoisonnement*. Les microbes pertubent l'organisme, non exclusivement par leur présence matérielle (mort par embolies vasculaires microbiennes de Toussaint) ou par la soustraction de l'oxygène aux tissus (mort par anoxhémie de Pasteur), mais bien par les poisons qu'ils sécrètent. Aux poisons microbiens il faut donc opposer, pour guérir, les antitoxines.

3° L'*immunité* est due à l'adjonction à l'organisme d'une substance d'origine microbienne, « *théorie de l'addition de Chauveau* », au lieu de résulter, au cours d'une première atteinte de la maladie, de la spoliation du terrain des substances nécessaires à une nouvelle pullulation bactérienne, « théorie de la soustraction de Pasteur ».

Cette belle conception inspira la recherche des bactériolysines, des substances agglutinantes et antitoxiques. Elle s'adapte à tous les faits nouveaux, tous la confirment et la complètent, aucun ne la contredit.

Le Maître fut, à ce sujet, vivement pris à partie au début, moins par ceux dont il ruinait les idées que par leur entourage empressé. En Février 1887, dans une lettre à Duclaux, Pasteur se rangeait à la doctrine lyonnaise. Chauveau eut ainsi la satisfaction de voir ses conclusions universellement adoptées et, ajoutait-il philosophiquement, « elles font actuellement si bien partie du domaine public qu'on en oublie leur origine et qu'on pourrait croire qu'elles comptent, parmi leurs promoteurs, ceux qui les ont au début le plus énergiquement combattues ».

Riche de ces acquisitions capitales sur la création de l'immunité, dont, environ dix ans plus tard, l'École parisienne, avec Bouchard, Charrin, Roger, puis Widal, devait tenter de pénétrer le mécanisme intime, la Bactériologie lyonnaise ne négligea pas, on va le voir, des recherches plus spéciales.

La rage! N'oublie-t-on pas que l'École vétérinaire de Lyon compta parmi ses membres l'émule et le précurseur de Pasteur. Qu'en 1881, trois ans avant Pasteur, Galtier, ce laborieux, *vaccina les herbivores contre la rage* en injectant dans les veines la salive virulente. Galtier avait déjà montré, en 1879, l'*inoculabilité de la rage au lapin*, les caractères de l'infection rabique chez ce rongeur, ce qui permit à Pasteur, gêné dans ses expériences sur le chien par l'allure dangereuse de la maladie, d'avoir à sa disposition un sujet inoffensif.

Le *Centre de vaccination pastorienne antirabique*, fondé il y a 20 ans à Lyon par S. Arloing et J. Courmont, a procuré à notre région les bienfaits de cette méthode et donné le jour aux importants travaux de MM. S. Arloing et Pelissier, J. Courmont et Lesieur, Paviot et Lesieur, Nicolas, etc.

La morve! Les médecins ont prêté enfin à la redoutable et polymorphe infection une vive attention depuis que Rayer, le premier titulaire de la chaire de Médecine expérimentale de Paris, établit son inoculabilité à l'homme. C'est M. le Professeur Bouchard, ce Parisien de Lyon, comme l'a appelé J. Courmont, qui découvrit avec Capitan et Charrin, un autre Lyonnais, son bacille spécifique.

Dans la guerre de cent ans éperdue jusqu'au corps à corps que se sont livrée contagionnistes et non-contagionnistes, l'École vétérinaire de Lyon a défendu la doctrine de son fondateur Bourgelat, partisan convaincu de la contagiosité de cette maladie. Elle compta parmi ses plus irréductibles opposants l'École d'Alfort et ses mem-

bres les plus autorisés. A force d'arguments expérimentaux, le Professeur Saint-Cyr de Lyon démontra, en 1866, à son subtil contradicteur, H. Bouley d'Alfort, l'*unité et la contagiosité de la maladie farcino-morveuse*, expression dualiste d'une même entité morbide.

Parmi les maladies épizootiques, je citerai, en terminant, d'autres acquisitions importantes : la découverte par S. Arloing et Cornevin de l'agent causal du *Charbon symptomatique du bœuf*, le *Bacterium Chauvœi*, dédié à leur Maître; les expériences de S. Arloing sur la *péripneumonie bovine*, ses travaux avec Ball sur la *peste bovine* et ses lésions.



Nous arrivons, Messieurs, à la *seconde période* non moins mémorable de l'évolution de l'Ecole bactériologique lyonnaise.

La jeune phalange de savants, groupée autour de Chauveau, est pleine d'ardeur et de foi. Préparée par la Pathologie comparée à contribuer aux progrés de la Médecine humaine, vers elle se tournent les médecins qui ne peuvent lire couramment encore dans le livre à peine entr'ouvert des infections. Ils ont besoin de son secours. Poignants sont les appels des Maîtres chirurgiens comme Léon Tripier, X. Delore, qui voient, malgré leurs efforts et leur savoir, blessés, opérés, accouchées, succomber dans des proportions terrifiantes à la septicémie gangréneuse, à la fièvre puerpérale, au tétanos.

S'orientant d'emblée vers la *pathogénie microbienne de la gangrène gazeuse*, Chauveau et S. Arloing prouvèrent en 1883 que cette maladie est un méfait d'une bactérie connue alors seulement expérimentalement, le *vibrion septique* de Pasteur. Ils écrivirent l'histoire de ce microbe et de ses poisons qu'étudièrent Rodet et J. Courmont, puis Cornevin.

Mais Chauveau et son collaborateur n'oubliérent pas le but pratique qu'ils poursuivaient. Faisant agir sur le vibrion, sporulé ou non, une infinité d'*antiseptiques* parmi lesquels l'hypochlorite de soude (*Nihil novum sub sole!*), ils en préconisèrent l'emploi pour la *désinfection des plaies* et aboutirent à une lutte rationnelle contre cette complication des blessures. Ainsi fut instituée dans la clinique de Léon Tripier la stérilisation des instruments par un bain d'huile à 120°.

Chauveau, dans les recherches qu'il inaugura en 1882 sur la *septicémie puerpérale*, identifia le *streptocoque* avec le coccus en chaînette que Pasteur et Doléris venaient de découvrir.

S. Arloing, en 1884, compléta l'œuvre de son Maître et formula des conclusions pratiques sur les effets des *solutions antiseptiques chaudes* (39°) sur le streptocoque. Une plus grande sécurité pour les jeunes mères fut la récompense de ses peines.

L'étude des *suppurations*, restée à l'ordre du our de nos laboratoires, s'est concrétée dans les remarquables publications de MM. Rodet, J. Courmont et Jaboulay sur la *staphylococcie* et la *streptococcie*, dans celles de MM. Poncet et Bérard, Poncet et L. Dor sur l'*actinomycose*, sur la *botriomycose*, dans l'isolement du microbe de la *suppuration caséeuse des animaux domestiques* par Preisz et Guinard.

Ne m'est-il pas permis de retrouver aussi une preuve de l'influence lyonnaise dans les travaux de guerre d'Alexis Carrel, cet Américain de la presqu'île Perrache, sur l'irrigation des plaies et leur stérilisation par les succédanés de l'eau de Javel, dans ses régles de la suture primitive des délabrements, dans les recherches de MM. Bérard et A. Lumière sur les antiseptiques, de Policard et Leriche sur la biologie et la flore des plaies de guerre, d'André et J. Chalier sur la gangrène gazeuse.

Une autre complication des traumatismes suppurants, le *tétanos*, a attiré l'esprit de recherche de Léon Tripier et de S. Arloing qui, malgré un échec de culture, concluent à sa *nature infectieuse*.

Vers 1892, le tétanos permit à MM. J. Courmont et Doyon de réaliser, à l'instar de leurs Maîtres, l'heureuse synthèse de la bactériologie, de l'expérimentation et de la physio-pathologie, dans leurs études sur le mode d'*action secondaire de la toxine tétanique* et la *pathogénie des contractures*, réflexe résultant de l'hyperexcitabilité du système sensitif.



Le vol des ans nous amène à la *troisième époque* de la Bactériologie à Lyon. C'est l'époque actuelle, celle que la tourmente d'Août 1914 a interrompue brutalement, celle qui vit s'éteindre dans notre Faculté les brillantes lumières de la Science nouvelle, après S. Arloing et Chauveau, J. Courmont et Lesieur, celle que nous avons pour mission de continuer, celle qui nous trace notre tâche, celle qui nous dicte notre devoir.

La vérité et la piété scientifiques m'ont imposé l'agréable obligation de vous conduire dans notre vieille Ecole vétérinaire, auprès du premier foyer lyonnais des grandes découvertes microbiennes. La justice me procure maintenant la joie sincère de proclamer que notre jeune Faculté a recueilli des mains de son aînée le flambeau rayonnant de la Bactériologie, l'a conservé, sachant encore en aviver l'éclat.

En le lui apportant, les vieux Maîtres ont changé d'horizon. Ils voient maintenant le Rhône, pressé et impétueux, image de notre vie moderne, rouler ses flots rapides sous les baies de leurs nouveaux laboratoires, alors qu'autrefois, au temps de leur jeunesse, ils contemplaient la Saône profonde et calme, reflet de leurs pensées.

Pourtant, malgré toutes ses séductions, jamais notre Palais universitaire n'a pu les absorber tout entiers. Toujours, dans un laboratoire retiré du quai Pierre-Scize, ils ont entretenu quelques cultures microbiennes dans la primitive petite étuve de bois blanc, survivance de l'âge d'or, sur le fond de laquelle s'étalait, modeste volant de chaleur, le sable enlevé à la berge de la rivière voisine, comme pour attester de leur amour du terroir et proclamer que les découvertes pétries avec ce limon sont bien lyonnaises, bien françaises.

D'abord générales, appliquées ensuite à des questions chirurgicales précises, nous voyons maintenant les études bactériologiques aborder avec hardiesse les difficultés de problèmes médicaux complexes ou celles de la prophylaxie.

L'aurore des *travaux lyonnais sur la Tuberculose* fut marquée en 1868 par les classiques expériences de Chauveau sur la *transmission de la tuberculose bovine au bœuf à travers le tube digestif intact*. Treize ans avant la découverte du bacille, l'Ecole vétérinaire de Lyon assistait à une brillante démonstration de la *nature animée du contage tuberculigène*.

Deux autres conclusions de Chauveau eurent un grand retentissement au point de vue pratique et social : 1° que l'infection tuberculeuse peut se faire par la voie digestive ; 2° qu'il y a *identité de nature entre la tuberculose bovine et celle de l'homme*, car il est possible également d'infecter les bovidés par l'ingestion de lésions humaines. Cette double notion, introduite en hygiène en 1872, a immédiatement provoqué des *mesures contre les viandes et le lait provenant d'animaux tuberculeux*. A ces travaux s'ajoutèrent les démonstrations de Saint-Cyr, Galtier, Peuch, S. Arloing, Lortet et Despeignes, S. Arloing et Forgeot, Nicolas et Descos, Porcher, etc., sur les dangers de contagion par les aliments souillés par le bacille de Koch.

La contamination tuberculeuse par la voie digestive semble actuellement d'une telle importance qu'on s'est mis à la découvrir de tous côtés, trente-cinq ans après Chauveau !

Le développement ultérieur des études lyonnaises sur la tuberculose est resté digne de pareilles prémices et nos chercheurs sont parvenus à lui arracher certaines lois de son évolution.

L'œuvre de S. Arloing, d'une si pure ordonnance, entourée comme par de puissants contreforts qui en augmentent la solidité et l'importance par les travaux de ses collaborateurs, Rodet, J. Courmont, P. Courmont, Nicolas, Guinard, Dumarest, Maignon, Chattot, etc., émerge de cet ensemble. De cette œuvre présente à la mémoire de tous, je dégagerai seulement l'esprit.

Le principe posé par Chauveau, que la variabilité dans les microbes pathogènes doit être appréciée surtout par les changements apportés à l'ensemble de leurs propriétés infectieuses plutôt qu'à leurs caractères morphologiques, a inspiré S. Arloing et contient l'idée directrice, biologique et philosophique, qui préside à ses travaux.

Après s'être exercé de 1868 à 1873, seul ou avec Léon Tripier, à la *reproduction expérimentale de la tuberculose humaine, bovine, ou aviaire*, S. Arloing entreprend en 1882 la *démonstration de la variabilité de l'action pathogène du virus tuberculeux* par des inoculations comparatives au cobaye et au lapin de *lésions scrofuleuses* que le critère anatomo-pathologique, considéré alors comme définitif, venait de rattacher à la tuberculose malgré des différences profondes dans le pronostic et la marche de ces deux formes. Les inoculations de lésions strumeuses et de lésions tuberculeuses des poumons ou des méninges firent ressortir à ses yeux que le *virus scrofuleux* et celui des *tuberculoses chirurgicales articulaires* sont *moins actifs* que celui des *formes médicales*.

Sa description des *étapes de la tuberculose chez le cobaye inoculé* avec un produit bacillaire est classique. Avec J. Courmont, il constate la *faible activité du lupus*; avec J. Courmont et Denis, l'*atténuation de la virulence du bacille dans la tuberculose pulmonaire discrète*; J. Courmont et L. Dor provoquent des *tumeurs blanches expérimentales* par injections intraveineuses au lapin de bacilles atténués.

A ces faits, on objecta que ces différences étaient dues au petit nombre des bacilles infectants, non à la diminution de leur activité. De 1892 à 1902, l'opposition contre les idées lyonnaises continua plus ou moins sourdement et se termina par le ralliement de Nocard à la doctrine de son collègue.

Vainqueur sur le terrain de la tuberculose humaine dont il avait établi la variabilité dans l'unité, S. Arloing vit la lutte se ranimer et se transporter sur un autre terrain. Ce fut en 1901, le jour où Robert Koch voulut séparer la tuberculose bovine de la tuberculose humaine.

Un tel adversaire pouvait seul soutenir un tel paradoxe et menacer de destruction l'édifice hygiénique et légal fondé en 1872 sur les idées de Chauveau. L'homme n'ayant plus à craindre, d'après Koch, la contagion tuberculeuse d'origine bovine, les lois sanitaires, visant à le protéger contre l'infection par le lait ou la viande, devenaient superflues. On pouvait donc les abroger sans crainte : les échanges commerciaux en étaient d'autant simplifiés, élargis. Tant pis pour la santé publique! A la vieille formule française « par la Science, pour l'Humanité », la cautèle germanique, s'appuyant sur l'autorité de Koch, voulait uniquement, pour des motifs économiques que l'Histoire divulguera un jour, asservir les savants et faire de cette Science l'auxiliaire d'un commerce puissant, riche en bénéfices, mais sans conscience.

Les reprises de ce long duel, dans lequel S. Arloing eut l'insigne honneur d'être un des premiers, sinon le principal champion de la doctrine française et de la vérité expérimentale, se déroulèrent mouvementées. Les discussions de

Londres, Berlin, Bruxelles, Paris ne sont point oubliées. Washington vit en 1908, la défaite de Koch après une dernière rencontre particulièrement ardente, où le savant d'outre-Rhin faillit encore échapper à son principal adversaire et à la rude étreinte du camp français, de Landouzy, de P. Courmont, etc...

Ainsi après l'*unité de la tuberculose humaine*, S. Arloing venait de contribuer à fonder l'*unité des tuberculoses humaine et bovine et l'unité de l'entité tuberculeuse*, maladie à germe unique mais variable, frappant aussi bien l'homme et le bœuf que les animaux à sang froid. C'est là un de ses principaux titres de gloire. Ses conclusions sont à la base de la conception moderne de la Bacillose. S. Arloing accumula aussi des preuves contre la séparation tranchée des tuberculoses humaine, bovine, aviaire ou pisciaire, et mit en lumière la *variabilité des principaux caractères du bacille tuberculeux*. En 1898, il modifia profondément l'allure végétative des bacilles et obtint une race spéciale poussant en bouillon en *culture homogène*, provoquant chez le lapin une septicémie analogue à la typhobacillose.

Les mémoires de S. Arloing sur ce sujet sont profondément instructifs. Ils montrent ses qualités d'expérimentateur, sa prudence, son doute philosophique plein de sagesse. Apôtre de la variabilité, il ne prononce qu'avec réserve, à propos des bacilles modifiés, les mots types ou races. Sa modération le fait échapper au défaut de l'homme naturellement enclin à s'exagérer sa puissance. « Je transforme, voudrait-il dire je crée ! » S. Arloing n'ose l'affirmer. Quel exemple il nous donne!

Dans une fructueuse collaboration avec P. Courmont, le Maître utilisa pour le *séro-diagnostic de la tuberculose* ses cultures bacillaires homogènes. Cette nouvelle méthode, publiée en 1898, la seconde en date mise à la disposition des médecins pour dépister la tuberculose, se montra souple, simple, sûre, innocente pour le patient. Son emploi chez le malade fut réglé par P. Courmont, Clément, Descos, Froment, Dumarest, etc... P. Courmont, élargissant sa conception de la signification de l'agglutination, montra que le taux de l'agglutination possédait, aussi bien dans la tuberculose que dans la fièvre typhoïde, une *valeur pronostique* dont l'importance en phtisiologie fut établie avec maîtrise par J. Teissier, aidé de son entourage hospitalier.

Dans diverses publications, on compara, critiqua, discuta la valeur de la séro-agglutination, la signification des *antigènes et des anticorps tuberculeux* bien étudiés par Biot, celle des *réactions à la tuberculine* (oculo-, cuti-, intradermo-réactions), l'avantage restant à la méthode de S. Arloing et P. Courmont. L'emploi combiné de ces réactions permit à S. Arloing et Lucien Thévenot de percer plus avant le mystère obscur des *tuberculoses occultes, de la bacillisation sans tuberculisation de l'organisme*.

S. Arloing, Rodet et J. Courmont firent de la *tuberculine brute* une remarquable *étude pharmacodynamique*. Avec J. Courmont et Nicolas, S. Arloing expérimenta sur la *tuberculine T. R.*, avec Guinard sur les effets de *divers extraits bacillaires*, avec Descos et Bancel sur les *toxones tuberculeuses*.

S. Arloing s'est consacré aussi à la *thérapeutique spécifique de la tuberculose* à l'aide des sérums ou des tuberculines. Il avait envoyé dès 1890 J. Courmont et L. Dor défricher ce terrain broussailleux, encourageant leurs tentatives de vaccination par les produits solubles du bacille tuberculeux aviaire. De 1900 à 1909, il obtient alors avec ses collaborateurs, dont Guinard, plusieurs *sérums antituberculineux* ou des *tuberculines* qu'il applique au sanatorium d'Hauteville, assisté de Dumarest et de ceux qu'un espoir raisonné et la confiance thérapeutique soutiennent contre le nihilisme ou les sarcasmes de beaucoup. Il est heureux de voir les médications spécifiques prendre pied dans sa ville sous le haut patronage clinique de J. Teissier.

Mais la *vaccination préventive de la tuberculose* fascine S. Arloing. Ayant en mains l'outil précieux des cultures homogènes de tuberculose de l'homme ou du bœuf, il décide d'injecter sous la peau et dans les veines de jeunes bovins une faible dose de ses cultures, véritable vaccin atténué, capable de conférer l'immunité sans danger. Ses prévisions se réalisent. 75 pour 100 des animaux vaccinés résistent aux injections d'épreuve ou à l'infection naturelle dans les étables contaminées. La *vaccination antituberculeuse des bovidés* est devenue, grâce à lui, une *acquisition pratique, certaine* et *positive*. Pourtant, hier encore, ne l'entendions-nous pas appeler de vœux ardents dans les cénacles académiques! Qui prétendra dans l'avenir à la paternité nouvelle d'une découverte déjà vieille et peut-être oubliée?

Dans la part prise par notre École à l'étude de la tuberculose comptent aussi les constatations de MM. Nicolas et Favre sur la *non-spécificité de la cellule géante*, les études de Poncet et de ses élèves sur le *rhumatisme tuberculeux*, la *lutte antituberculeuse* menée par nos *dispensaires* créés par S. Arloing, développés par J. Courmont, dirigés à Lyon par P. Courmont et dans le département par M. Mouisset.

Sed fugit interea, fugit irreparabile tempus...

L'heure fuit et m'oblige à négliger les recherches de S. Arloing et de ses collaborateurs sur la *diphtérie* et à propos de la *fièvre typhoïde* à mentionner seulement les travaux de Rodet et G. Roux sur la *parenté du coli et de l'Eberth*, ceux de P. Courmont sur le *séro-diagnostic* et le *séro-pronostic eberthiens*, de Lesieur sur l'*Eberthurie*, de J. Courmont sur l'*hémoculture typhique* et avec Rochaix sur la *vaccination par voie rectale*, et enfin la considérable contribution de Rodet et Bonnamour à la *sérothérapie curative antidothiénentérique*.

Ceux dont je viens de prononcer les noms, A. Rodet, J. Courmont, Nicolas, P. Courmont, Lesieur, tous élèves de Chauveau et d'Arloing, tous devenus titulaires de Chaires importantes, ne comptent-ils pas parmi les meilleurs titres du Laboratoire de Médecine expérimentale de Lyon où ils se sont formés ?

Je clos cette étude avec le très vif regret de n'avoir pu rendre à tous ceux qui ont participé au bon renom de notre Ecole bactériologique l'hommage légitime auquel ils auraient eu droit.

***

Permettez-moi d'esquisser, en terminant, un jugement d'ensemble sur les découvertes, l'esprit et les tendances de notre Ecole.

Le puissant rameau que représente l'Ecole bactériologique, issu de l'arbre de la Science expérimentale lyonnaise, n'est point une arborescence parasite. Jaillie du même sol, ayant un même tronc, la Bactériologie se confond au contraire avec la Médecine expérimentale en un ensemble de frondaisons où circule la même sève.

Une telle unité, si exceptionnellement rencontrée ailleurs, est la conséquence de l'unité d'inspiration, de direction, de doctrine et de méthode qui a présidé au développement à Lyon d'une école unique à la double expression expérimentale et microbiologique.

Si Chauveau, son créateur, n'eut pas de maître et fut un autodidacte, elle n'eut pas, à coup sûr, d'autre fondateur.

Nulle autre École peut-être n'est, à un tel degré, le reflet de la pensée d'un seul homme, sa création, sa chose. Elle doit donc conserver son empreinte et son esprit.

C'est grâce à la forte armature d'une sévère discipline de travail que Lyon a vu s'épanouir l'œuvre scientifique que vous connaissez maintenant parée de ses caractéristiques. Cette œuvre a emprunté encore à ses auteurs, aussi habiles dans l'analyse que dans la synthèse, la clarté de la conception, la richesse de l'intuition et la rigueur de la technique expérimentale.

Ces qualités distinctives lui viennent aussi des lieux qui l'ont vu naître, où elles se perpétuent comme un héritage de Bourgelat. J'ai pour l'affirmer le témoignage bien inattendu de Voltaire, de Voltaire agriculteur!

« Monsieur, écrivait-il à Bourgelat qu'il avait consulté à propos de calculs vésicaux trouvés chez un bœuf de sa retraite de Ferney, la vessie de mon bœuf me fait penser à cet animal dont il est question dans les *Géorgiques* de Virgile, dont les entrailles faisaient surgir des essaims d'abeilles. Mais j'admire surtout votre modestie éclairée qui ne veut pas encore décider sur la cause et la formation de ces calculs. Plus vous savez et moins vous assurez. Vous ne ressemblez pas à ces physiciens qui se mettent toujours sans façon à la place de Dieu et qui créent un monde avec la parole. Vous avez ouvert une nouvelle carrière par la voie de l'Expérience. »

Un sens médical avisé, soucieux d'applications pratiques, a poussé la Bactériologie lyonnaise à développer les techniques du diagnostic bactériologique clinique des maladies infectieuses. Mais elle a toujours enseigné la subordination absolue des réponses du laboratoire au jugement suprême du clinicien. Le diagnostic n'est pas devenu une opération mécanique, il n'a pas cessé d'être un art.

Enfin, par un bien rare privilège, aucun des grands principes de Pathologie expérimentale ou infectieuse que notre École a découverts n'a été modifié ou effacé dans la suite. Tous sont restés intangibles; tous sont devenus des acquisitions scientifiques définitives.

Aucun des problèmes de microbie qu'elle a résolus n'est envisagé sous l'angle étroit de la spécialité. Tous portent au contraire la marque de l'esprit biologique le plus large.

C'est là le sceau de ceux qui les ont fouillés. A la fois vétérinaires, médecins, physiologistes, bactériologistes, expérimentateurs, Chauveau, Toussaint, S. Arloing ne sont pas des spécialistes. Par là ils se distinguent et s'élèvent au-dessus de la masse catégorisée des chercheurs. Par là aussi ils sont mal compris de quelques-uns. Le sens et la portée de leurs travaux risquent quelquefois d'échapper.

L'envergure et l'allure des conceptions de ces savants ont pu dérouter parfois au point de rendre injuste à leur égard, ou, dit-on, d'inspirer à certains de l'hésitation à les classer parmi les physiologistes ou les bactériologistes purs. Quel plus bel éloge que cette incertitude! Quel hommage inattendu indirectement rendu à une réalité qui s'impose, car ces hommes furent de vrais Biologistes !

Mais un scrupule me vient au moment où je désire vous faire partager mon admiration profonde pour ces savants et pour leurs doctrines. Ai-je su libérer mon jugement des sentiments qui peuvent le fausser et qu'inspirent l'attachement et l'affection ? Ne suis-je pas involontairement troublé par cet amour du clocher qui souvent aveugle et enchaîne notre liberté d'appréciation ?

Je ne le pense pas. J'estime avoir librement critiqué l'œuvre dont notre Faculté a le droit de s'enorgueillir.

Certes, comme on l'a dit, critiquer c'est d'abord aimer, aimer ceux qui ont voulu créer une chose aussi parfaite que possible; mais c'est aussi étudier le sens profond de cette chose, discerner son originalité, la comparer aux travaux qui ont avec elle de l'analogie, la classer enfin dans le cadre de l'histoire générale des Sciences.

L'École bactériologique et expérimentale lyonnaise sort victorieuse de cette rude épreuve. Elle

est digne, en vérité, de la place que, tous, nous lui assignons. Elle demeure un des brillants fleurons de la Science française, un fruit superbe de notre culture pour la victoire de laquelle nous venons de combattre, une gloire de notre Université.

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET CANCER PRIMITIF DU POUMON

Par **Maurice LETULLE.**

Une enquête étant ouverte, à l'Association pour l'étude du cancer, en vue d'étudier le rapport qui peut exister entre la tuberculose et le cancer, j'ai revisé mes observations. Voici deux cas, intéressants à plus d'un titre, qui me paraissent mériter d'être cités. Dans les deux, il s'agit d'un cancer primitif du poumon développé au voisinage de foyers bacillaires en évolution active, circonstance rarement réalisée, à en juger d'après mes nombreux protocoles d'autopsie.

Le premier malade était un vieux zouave entré à Boucicaut pour une phtisie pulmonaire avancée. Le sommet droit était largement ulcéré et les crachats purulents, d'une abondance extrême, étaient remplis de bacilles de Koch. Les lésions progressaient et tout semblait simple, sauf, cependant, une douleur profonde, persistante, ressentie par le patient dans le haut de son poumon malade. Un jour, la scène change : un œdème apparaît, à la face, en même temps que les veines du cou et du sommet du thorax se développent, deviennent turgescentes. Bientôt, le membre supérieur droit se prit à son tour et le diagnostic de compression ou d'obstruction de la veine cave supérieure s'imposa. La mort survint trois mois après l'entrée du malade à l'hôpital.

A l'autopsie, le lobe supérieur droit apparut transformé en un bloc cancéreux énorme au milieu duquel les cavernes tuberculeuses étaient comme perdues, avec des parois morcelées, déchiquetées par les masses néoplasiques. Au microscope, les foyers d'épithélioma atypique l'emportaient, presque partout, sur les amas caséeux bacillifères. La plèvre droite, les ganglions médiastinaux et cervicaux étaient envahis par le cancer et la veine cave supérieure semblait comme écrasée au sein des masses squirrheuses qui transformaient les organes de toute la région.

Le second cas est une surprise d'examen histologique. Il y a quelques mois, en rangeant mes coupes de tuberculose nodulaire du poumon, pour nos démonstrations à l'Ecole pratique, nous découvrîmes, mon préparateur E. Normand et moi, une observation nouvelle de cancer primitif « naissant » : entre quelque masses caséeuses encore toutes récentes, pleines de cellules géantes bacillifères et à peine entourées de réaction fibroïde, parmi les alvéoles pulmonaires atteints d'une irritation notable de leurs épithéliums proliférés et devenus cuboïdes, on aperçoit un infundibulum en train de se cancériser. Les coupes qui passent devant la Société en font foi. Comme on le voit, les cavités alvéolaires sont comblées par de grands éléments, épithéliaux, polymorphes et dont le protoplasma est vivement teinté; et les noyaux, volumineux et bourgeonnants, sont souvent même en division mitotique irrégulière.

Le petit foyer cancéreux en question commençait à s'étendre, d'une façon centrifuge; car on reconnaît, dans plusieurs alvéoles voisins, appartenant à d'autres infundibula, quelques colonies comprenant un nombre variable de gros éléments épithéliaux, anguleux, aussi avides de matières colorantes que les cellules du foyer cancéreux primordial. On peut même différencier, sans peine, dans ces cavités aériennes, les petites cellules épithéliales à bordure, en état dit « fœtal » : leur protoplasma clair et leur noyau arrondi, plutôt pâle, font un contraste violent avec les grands épithéliums polymorphes cancéreux flottant au milieu d'un liquide œdémateux, qui est pauvre en leucocytes, malgré la présence d'un assez grand nombre d'hématies.

Comment interpréter ces faits? Le cancer, né aux dépens de vieilles lésions tuberculeuses pulmonaires n'est peut-être pas très rare. Les épithéliums des bronches ou des alvéoles enserrés en plein tissu de cicatrice peuvent, tout aussi bien que dans tous les autres tissus de l'organisme, subir le molimen anarchique qui crée, *in situ*, le cancer. Les cas semblables à notre seconde observation sont plus exceptionnels. La tuberculose subaiguë ne donne guère naissance, semble-t-il, au cancer; du moins, coexistence de la cette double évolution, reconnue conjointement dans un même organe, me paraît être d'une extrême rareté. Je ne parle, bien entendu, que des cancers primitifs, car les observations sont fréquentes de foyers cancéreux secondaires, emboliques, évoluant par exemple, au sein d'un ganglion lymphatique préalablement tuberculeux.

SUR LES NÉVRALGIES DE LA TÊTE ET LEUR TRAITEMENT PAR L'ÉCRASEMENT DES POINTS DOULOUREUX

Par M. **W. JANOWSKI**
Professeur agrégé,
Médecin de l'hôpital de l'Enfant-Jésus à Varsovie.

Les maux de tête sont provoqués, comme on le sait, par des causes les plus diverses. Les causes générales, qu'il y ait ou non un processus fébrile concomitant, sont tellement nombreuses et variées que leur description exacte nécessiterait pour elle même une monographie spéciale. Le mal de tête localisé à la boîte cranienne, en dehors de sa cavité, présente de même une étiologie variée. Ici se placent les affections des oreilles, des sinus frontaux, nasaux, sphénoïdaux, maxillaires, les pulpites dentaires et quelques affections des yeux, le glaucome en particulier. Ces états sont une cause fréquente de maux de tête et leur diagnostic précis n'est souvent porté qu'après l'examen minutieux d'un spécialiste. A mesure que les diverses branches spéciales de la médecine ont pris un développement plus grand, le nombre de malades qui souffraient continuellement et sans soulagement de maux de tête, a sensiblement diminué. Les progrès effectués dans ce sens durant ces vingt dernières années frappent agréablement tout clinicien attentif.

Il existe néanmoins une cause de céphalée qui n'attire pas l'attention autant qu'elle le mérite, je veux parler des névralgies des nerfs trijumeau et occipital. Le but de cet article est de montrer le rôle que jouent fréquemment ces névralgies dans l'étiologie des maux de tête et d'attirer l'attention sur leur mode très simple de traitement.

Les névralgies des nerfs occipitaux provoquent naturellement des douleurs dans la partie postérieure du crâne. Dans les cas légers, le malade se plaint d'une douleur localisée dans la région inférieure et latérale de l'occiput. A un degré plus élevé il localise sa douleur dans toute la région postérieure de la tête. Dans des cas exceptionnels il la précise davantage, et se plaint de la région postérieure de la tête et d'un côté seulement. D'ordinaire le malade souffre d'une névralgie bilatérale du nerf occipital, et ne spécifie pas que la douleur n'existe que dans la partie postérieure de la tête. C'est pourquoi cette affection si facile à diagnostiquer n'est souvent pas reconnue pendant des mois et même des années.

Quiconque veut éviter ces erreurs de diagnostic ne doit jamais négliger de palper les nerfs occipitaux à leur point d'émergence du crâne au niveau du sulcus occipital. Chez les personnes saines, la pression modérée exercée sur cette région ne provoque point de douleur. Au contraire, lorsqu'il y a névralgie des nerfs occipitaux, la pression, dans les régions que nous venons d'indiquer, provoque une douleur spéciale qui, suivant le degré du mal, peut être très forte, et même intolérable. Dans ce dernier cas, la pression au niveau du sulcus occipital éveille une douleur irradiant dans toute la région postérieure de la tête atteignant même le vertex et les tempes. Elle dépend de l'intensité de la névralgie et du moment de l'examen. En dehors des accès névralgiques, la pression sur le nerf occipital provoque une douleur plus ou moins forte. Pendant l'accès au contraire, ou immédiatement après, une pression même modérée détermine une douleur très violente avec irradiation très étendue.

La névralgie du nerf trijumeau est également une cause fréquente de céphalée. Sa localisation dépend de la branche du nerf qui est atteinte. Le plus souvent il s'agit de la première branche du trijumeau touchée ordinairement des deux côtés. Les malades prétendent souffrir de maux de tête « ordinaires », c'est-à-dire localisés vers le milieu du front et aux tempes.

Cette localisation de la céphalée fait croire au public et aussi aux médecins qu'il ne s'agirait là que d'une céphalée banale, c'est-à-dire vaso-motrice. Le médecin néglige alors la palpation du tronc principal de la première branche du nerf trijumeau à son émergence. Et pourtant il suffirait d'exercer une pression modérée sur le sulcus *supra orbitalis* pour s'orienter exactement vers la cause du mal de tête. Chez les sujets sains une pression à ce niveau ne provoque point de douleur ou la provoque à un degré insignifiant. En cas de névralgie de la première branche du nerf trijumeau, au contraire, cette pression cause une douleur extrêmement vive, et dans les cas particulièrement prononcés la douleur est tellement intense aussi bien au point comprimé que dans toute la tête que le malade se dérobe à l'examen du médecin en criant et parfois même en pleurant.

Il est exceptionnel que la névralgie du trijumeau, cause du mal de tête, soit localisée exclusivement au territoire de la première branche du nerf. Les rameaux de la seconde branche sont aussi très sensibles à la pression. Dans la majorité des cas, on constate notamment une sensibilité plus ou moins intense, et parfois très prononcée à la pression de l'échancrure sous-orbitaire au point d'émergence du nerf sous-orbitaire, sur la face externe de la mâchoire supérieure. Les deux nerfs sus- et sous-orbitaires peuvent être sensibles à la pression au même degré, ou à un degré fort différent. Très souvent, si ce n'est toujours en pareil cas, il existe une vive sensibilité à la pression du nerf zygomatique. Au niveau de la fosse canine les points douloureux sont plus rares quoique non exceptionnels.

Comme je l'ai dit, l'atteinte isolée des premières branches de la cinquième paire constitue une exception. Encore plus rare est la névralgie isolée de la seconde branche ou de branches secondaires de ce nerf. La palpation systématique des points douloureux montre qu'il s'agit le plus souvent de névralgies dans les limites de distribution des nerfs occipitaux et des deux branches supérieures du trijumeau. Le nombre de points douloureux, constatés alors dans les deux moitiés de la tête, varie entre 7 et 10. Leur sensibilité est inégale. Les endroits les plus sensibles sont les points supra- et sous-orbitaires; ensuite viennent les points d'émergence des nerfs occipitaux et du nerf zygomatique; moins intenses et aussi moins fréquents sont les points douloureux de la fosse canine. Dans les cas les plus rares on constate une sensibilité exagérée dans le territoire d'innervation de la troisième branche du trijumeau, sensibilité révélée par la pression sur les points

d'émergence des branches nerveuses à la face externe de la mâchoire inférieure.

La difficulté du diagnostic dans tous ces cas est causée, comme je l'ai déjà dit, par le fait que le malade ne se plaint que d'une céphalée banale, ce qui fait que le médecin néglige la palpation des points d'émergence des nerfs occipitaux et trijumeaux.

Dans les cas particulièrement intenses, où le mal de tête s'accompagne d'accès névralgiques subintrants avec des irradiations douloureuses dans tous les rameaux précités, l'état du malade devient vraiment alarmant. Celui-ci souffre périodiquement d'une manière effrayante, il ne peut bouger, ne supporte pas la lumière, vomit, présente des troubles visuels. Ce tableau clinique de migraine se répète parfois plusieurs dizaines de fois par an, rendant insupportable la vie du malade et diminuant sa capacité de travail.

J'ai eu occasion de voir de ces malades souffrant d'une telle pseudo-migraine pendant cinq, dix, vingt, et même dans un cas pendant quarante-deux ans. Une palpation systématique des points douloureux, en dehors des crises, montrait que ces malades souffraient de névralgies dans les branches nerveuses que nous avons citées. C'est pourquoi je considère cette palpation systématique des points d'émergence des nerfs craniens au niveau de la face et de l'occiput comme une règle essentielle du diagnostic.

L'expérience m'a montré qu'en général la palpation systématique des points douloureux n'est pratiquée que dans des cas où les malades, souffrant de maux de tête, se plaignent aussi d'une douleur spéciale, localisée, maux de dents, par exemple, et où pourtant un examen soigneux fait par un spécialiste a dû faire éliminer une lésion locale. Cet examen, d'ailleurs, n'a lieu souvent que trop tard, après extraction de nombreuses dents.

Ces erreurs de diagnostic peuvent être évitées pourtant, si on se rappelle que la palpation systématique des points de sortie du crâne de tous les troncs nerveux est absolument indispensable dans tous les cas de céphalée. Cette recherche des points douloureux fera constater que les névralgies des nerfs occipitaux et trijumeaux sont une cause très fréquente de maux de tête. Je puis l'affirmer d'une façon catégorique après une expérience personnelle très longue à ce sujet.

L'étiologie de la névralgie des nerfs occipitaux et trijumeaux est fort variable.

La situation sociale des malades, la saison, les conditions climatériques du pays, la profession, le genre de vie et enfin les conditions économiques et sociales, voire politiques, comme j'ai pu le constater pendant la révolution de 1905 et 1906, et durant la guerre actuelle, sont autant de facteurs qui interviennent. L'influence de ces diverses conditions étiologiques peut être illustrée par l'exemple suivant. Pendant vingt-cinq années de mon exercice de médecine à Varsovie, je n'ai vu qu'un cas à peu près par mois. Pendant la révolution et immédiatement après, entre 1905 et 1907, il m'est arrivé de voir deux à trois malades par mois. Après la révolution, la fréquence a de nouveau diminué.

Lors de mon séjour à Petrograd, pendant la récente guerre, j'ai été étonné par la fréquence des cas. Le climat de Petrograd, l'afflux des gens non habitués à son climat, étaient probablement les causes grâce auxquelles j'ai pu voir jusqu'à une ou deux fois par semaine une névralgie du nerf occipital ou trijumeau, donnant lieu à un mal de tête. J'ai observé la même fréquence de cette névralgie à Essentuki et Kislovodzk, où le climat montagneux favorise les accès névralgiques chez les personnes prédisposées. Dans ces deux stations climatériques j'en ai vu jusqu'à 3 et 4 cas par semaine. Ainsi dans le courant de deux années et demie de mon séjour en Russie j'ai réuni 200 observations de ce genre, plus de la moitié de ce que j'ai pu voir à Varsovie pendant vingt-cinq ans.

J'ai recueilli ainsi, en tout, près de 500 observations cliniques concernant la névralgie que je décris ici.

J'ai voulu par ces lignes attirer l'attention des médecins sur la nécessité de rechercher la névralgie des nerfs occipital et trijumeau dans tous les cas de mal de tête prolongé.

Comme je l'ai déjà dit, le diagnostic de cette maladie est très facile. Il ne demande que la recherche systématique des points douloureux. Je m'empresse d'ajouter qu'il ne s'agit ici que de la névralgie primitive essentielle des nerfs en question.

Les névralgies secondaires causées par les affections plus ou moins graves : des méninges, des os du crâne, de l'oreille, des sinus du crâne, des dents et enfin par la sclérose des vaisseaux cérébraux, n'entrent pas dans le sujet de l'article présent. Il convient de les exclure soigneusement avant d'établir le diagnostic de la névralgie essentielle.

Je vais aborder enfin un des modes de traitement des névralgies primitives et non symptomatiques.

L'écrasement des points douloureux donne un résultat excellent, infaillible, dans tous les cas de l'affection en question. Je l'applique depuis trente ans et puis recommander d'autant plus cette méthode que je n'en suis pas l'auteur. Avec l'élongation du nerf, il constitue un des moyens les plus sûrs du traitement de la névralgie sciatique. Dans les névralgies des nerfs craniens, l'écrasement seul, sans manipulation supplémentaire, donne les meilleurs résultats. J'ai appris à connaître ce mode de traitement, étant encore étudiant, dans un petit livre de *Bumm* sur le massage (*Le massage dans les affections nerveuses*, en russe, Charkow, 1889).

La technique en est simple, mais doit être suivie très exactement. Le masseur doit appuyer fortement l'occiput du malade contre sa poitrine s'il s'agit d'écraser les points antérieurs ; y appuyer le front lorsque l'écrasement doit être exercé sur les nerfs occipitaux ; ou enfin y appuyer la tempe opposée à celle dont on doit écraser le nerf zygomatique. Il y a lieu d'immobiliser la tête en la maintenant fortement avec le bras gauche. On applique alors soigneusement l'index ou l'auriculaire de la main droite sur l'endroit douloureux, après quoi on comprime très fortement pendant une demi à une seconde une dizaine de fois de suite. Une seconde d'intervalle sépare chaque compression, mais le doigt ne quitte pas le point comprimé pendant toute la durée de la manœuvre.

Durant les premiers quatre à six jours, ce procédé est extrêmement douloureux.

Après cette première période, il est bon de s'arrêter pendant deux jours, après quoi on recommence une nouvelle série d'écrasements pendant six jours. Le nombre de séries nécessaires pour la guérison complète du malade est variable et dépend de l'intensité de la douleur et de la précocité du traitement.

Les cas les plus pénibles, datant de plusieurs années (même vingt ans) peuvent être guéris à l'aide de 5-9 séries de six jours. Dans certains cas, 4 séries seulement suffisent. Si on intervient précocement dans les premières semaines le malade pourra guérir par la méthode d'écrasement dans un délai de dix à douze jours.

Durant les premiers jours du traitement j'emploie l'aspirine, la quino-phénine avec addition de codéine. Au bout de quelques jours déjà ce traitement médicamenteux devient inutile.

Tout cas de mal de tête ou d'accès de migraine, causé par la névralgie du nerf occipital ou trijumeau peut être radicalement guéri à l'aide du traitement que je viens d'indiquer, à la condition toutefois, qu'il n'y ait pas eu erreur de diagnostic et que la névralgie en question ne soit un symptôme d'une affection générale ou locale comme nous l'avons précisé au début de cet article.

Le traitement des névralgies par écrasement des points douloureux, malgré qu'il soit fort ancien et connu depuis longtemps dans la littérature médicale, est fort peu usité. Pour ma part, je ne l'ai jamais vu appliquer par un médecin.

Il est assurément douloureux au début, mais pour les malades fatigués par des années d'accès de maux de tête, ceci est secondaire. Il est en revanche infiniment moins douloureux, que l'injection d'alcool dans la gaine des nerfs. Outre qu'il est très douloureux, ce mode de traitement nécessite en plus une instrumentation spéciale et une grande expérience chirurgicale. Je suis donc d'avis qu'il convient de réserver l'injection d'alcool pour les cas où il est indispensable d'agir sur les parties intracraniennes des nerfs, tous les autres cas devant être traités par l'écrasement des points douloureux.

V[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

5[e] séance, 23 Juillet 1920 (*Fin*).

5[e] question mise à l'ordre du jour :

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT DU TÉTANOS

Le tétanos dans l'armée anglaise (d'août 1914 à novembre 1918).— *M. S. L. Cummins* (de Londres), rapporteur. — Ce rapport est surtout une étude de statistique avec nombreux tableaux comparatifs, intéressants à consulter, mais impossible à analyser. Nous nous bornerons à résumer les idées générales émises par l'auteur.

1. Le nombre de cas de tétanos, observés dans les hôpitaux anglais, d'Août à Novembre 1914, était de 163. Dans les 4 premiers mois de 1918, il est seulement de 90. Mais il est à remarquer que le premier chiffre de 163 est très inférieur à la réalité, étant donné le nombre de blessés abandonnés pendant la retraite de 1914 et parmi lesquels le tétanos a certainement fait de nombreuses victimes. Il est donc incontestable que du jour où tous les blessés ont pu recevoir l'injection préventive, les cas de tétanos ont notablement diminué. En même temps, depuis 1915 (et les tableaux de Cummins sont très suggestifs à cet égard), on a vu *diminuer les cas mortels*, se *prolonger la période d'incubation*, et *diminuer la gravité des cas*. Les cas atténués, les « *tétanos localisés* » étaient presque inconnus dans les guerres antérieures, alors qu'ils ont été fréquents et bien étudiés au cours de la grande conflagration européenne.

L'*efficacité* du sérum antitétanique est telle, qu'une dose de 500 unités devrait être *systématiquement* injectée à tout blessé au moment d'être opéré. Dans les cas de blessures profondes, anfractueuses, très souillées, dans les fractures ouvertes, cette dose devrait être portée à 1.000 ou 1.500 unités.

Les *injections prophylactiques* sont certainement

la cause essentielle de la disparition ou de l'atténuation du tétanos. Mais il est non moins certain que l'excision précoce des plaies, leur nettoyage, leur parage, a contribué également et pour une bonne part à la disparition de cette grave complication.

II. Si la question de la valeur prophylactique du sérum paraît bien établie et admise par tout le monde, il n'en va pas de même de sa valeur *au point de vue curatif*. La question est *bien plus discutée*. Quoique l'expérimentation sur les animaux ait démontré clairement que les injections rachidiennes d'antitoxine ont un effet curatif sur les animaux inoculés avec des doses mortelles de toxines tétaniques et quoique beaucoup de chirurgiens aient cru devoir attribuer uniquement au sérum la guérison de certains cas de tétanos observés par eux, les statistiques de la guerre ne permettent pas de poser à cet égard des conclusions fermes. Toutefois étant donnés les rapports favorables de nombreux chirurgiens, la sérothérapie est toujours à conseiller; c'est une chance de plus que l'on donne au blessé.

Dans le traitement curatif, l'emploi de *fortes doses* est indispensable. La *voie veineuse* a donné de remarquables résultats dans 14 cas graves rapportés par l'auteur; on injecta sous anesthésie 30.000 unités, et on obtint 13 guérisons et 1 mort.

Toutefois, d'après les expériences faites, la *voie rachidienne* paraît la plus avantageuse. Il faudra l'employer le *plus tôt possible*, la répéter le lendemain, et la *combiner* dans les jours suivants à des injections *intramusculaires* et *sous-cutanées* à forte dose.

Prophylaxie et traitement du tétanos. — *M. Sieur* (Armée), rapporteur. Dès le début de son rapport, Sieur rappelle les conclusions de Roux et Vaillard dans leur mémoire de 1893, conclusions que l'expérience de la guerre a confirmées dans ses grandes lignes.

I. Dans la question de prophylaxie, il étudie tout d'abord l'évolution biologique des plaies de guerre et le mode de développement des germes tétaniques, l'action prédisposante du terrain, du temps, de la nature de la blessure. Il insiste sur le rôle du froid humide, et sur la fréquence et la gravité des tétanos consécutifs aux « pieds de tranchée »; enfin sur la grande résistance des spores tétaniques et le développement possible de tétanos tardifs lors d'une réintervention chirurgicale. De ces considérations découle toute la thérapeutique préventive édifiée progressivement au cours de la guerre, au fur à mesure du développement de nos connaissances sur la biologie des plaies : épluchage primitif; extirpation en bloc et à distance des cicatrices douloureuses, des projectiles enkystés, etc., pour éviter le réveil des spores; réinjection de sérum à chaque nouvelle intervention.

II. La *sérothérapie préventive* a une efficacité indiscutable que l'expérience de la guerre a mise en évidence dans toutes les armées et sur tous les fronts. Sieur en rappelle les bases : l'antitoxine injectée ne détruit pas le poison tétanique, mais forme avec lui une combinaison inoffensive mais *essentiellement instable* et susceptible d'être dissociée sous des influences diverses. De plus, la combinaison ne se fait pas lorsque le poison peut se propager directement aux centres nerveux sans passer par la circulation générale. Enfin la rapidité d absorption de la toxine est infiniment plus grande que celle de l'antitoxine. Il est par suite nécessaire de répéter à intervalles réguliers les injections de sérum, dont l'effet s'atténue rapidement. De plus il est nécessaire d'injecter dès le début, au moins dans les cas graves, des doses suffisamment fortes et de ne pas s'en tenir à la classique injection de 10 cmc « que l'habitude seule a fait entrer dans la pratique ».

III. Malgré son efficacité évidente, la sérothérapie préventive a été très combattue et 3 ordres d'arguments ont été mis en avant, que Sieur discute et réfute tour à tour.

1° *Le sérum est inutile*, car l'asepsie et l'antisepsie des plaies, des mains, des instruments, ont fait disparaître les prétendues épidémies de tétanos qui n'étaient « vraisemblablement que des séries d'inoculations instrumentales ou digitales » (Riche). Mais la diminution très rapide du nombre des cas de tétanos, au fur et à mesure des possibilités d'injection préventive à tous les blessés, va à l'encontre de cette opinion.

2° *Le sérum s'est montré inefficace dans certains cas*. Ces faits sont réels, mais bien passés au crible de la critique, ils sont extrêmement rares. Compulsant les statistiques des grosses offensives, Sieur relève sur plusieurs centaines de mille blessés, un chiffre minime de cas de tétanos, et encore les cas mortels sont d'autant plus rares que le nombre des injections a été plus grand : avec 2 injections : 77 pour 100 de décès; avec 3 : 33 pour 100. De plus les *tétanos post-sériques*, si bien étudiés au cours de la guerre, sont souvent des tétanos frustes ou partiels et susceptibles de guérison.

3° *Le sérum est moins actif sur l'homme que sur les animaux, et son injection n'est pas exempte de dangers*. Le premier de ces arguments a été réfuté par les expériences de Vaillard. Au second se rattache toute l'histoire des accidents anaphylactiques, dont la fréquence et les dangers ont été exagérés. On peut d'ailleurs les éviter en injectant d'abord une dose très faible, puis une heure après, la dose complète, mais *très lentement* : ce dernier point est capital (Besredka, Louis Martin).

IV. Dans la dernière partie de son rapport, Sieur étudie le traitement du tétanos confirmé, dans lequel il faut distinguer nettement les formes précoces et les formes tardives. Dans les premières, le sérum est souvent insuffisant, mais néanmoins son emploi a fait tomber la mortalité de 70 à 30 pour 100, après incubation de 5 à 10 jours (Etienne).

Malheureusement il n'existe pas de règles précises dans l'emploi du sérum à titre curatif, ni au point de vue des doses à injecter, ni au point de vue de la meilleure voie à suivre : sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse, intrarachidienne. Sieur étudie et discute ces différents points à la lumière des faits cliniques et des résultats expérimentaux de Roux et Borrel, Mercier et Barnsby, Mac Conkey, Vernoni, Park et Nicolle, Camus, Leishman. Il rappelle également les tentatives de vaccination antitétanique de Vallée et Bazy, et conclut ainsi :

Il paraît résulter des faits observés que l'emploi des *doses massives* de sérum dans le traitement du tétanos a paru, dans des conditions bien déterminées, avoir une action favorable sur l'évolution, même dans les formes graves. De même des recherches, en particulier des auteurs anglais, tendent à démontrer que dans certains *cas à marche rapide*, il y a avantage à recourir à la *voie intrarachidienne*. Etant donnée cette nécessité d'agir vite et directement sur les centres nerveux, Sieur regrette qu'aucune recherche n'ait été faite en vue d'améliorer la technique des injections intracérébrales et d'en diminuer les dangers.

Prophylaxie et traitement du tétanos. — *M. Donati* (de Modène), rapporteur. — A. Prophylaxie du tétanos. — *Prophylaxie générale* (antibactérienne, locale, chirurgicale) et *Prophylaxie spécifique* (antitoxique, générale) sont indispensables et se complètent mutuellement.

La *prophylaxie chirurgicale* consiste dans le *traitement local approprié de la blessure*; la prophylaxie spécifique est la *séroprophylaxie*.

1° *Le traitement local de la blessure*. — Dans toute blessure suspecte de contamination tétanique, il faut :

a) Eloigner constamment et rapidement toutes les parties nécrosées ou susceptibles de se nécroser parce que contuses ou broyées;

b) Enlever les corps étrangers qui sont d'ordinaire les véhicules des germes tétaniques. Pour cela, il est nécessaire, dans de telles blessures, d'exécuter le *traitement opératoire immédiat* ou, dans tous les cas, le plus promptement possible; la méthode de l'*excision*, suivie, si l'on peut, de *suture primitive* (immédiate ou retardée), ou autrement du *drainage*, a une importance fondamentale pour prévenir le développement du tétanos.

Le traitement antiseptique des blessures ainsi opérées a une importance secondaire et peut être généralement négligé.

2° *La prophylaxie spécifique*. — L'injection préventive d'un sérum antitétanique doit être faite le plus tôt possible, après toute lésion suspecte.

La séroprophylaxie a considérablement diminué, durant la guerre, le pourcentage des cas de tétanos, et aussi le chiffre de la mortalité. Dans les services civils, dans lesquels la séroprophylaxie a été employée systématiquement, le tétanos a pour ainsi dire disparu.

La prophylaxie est *complète* quand elle empêche l'apparition de la maladie. Cependant il reste une certaine morbidité (*tétanos post-sériques*), spécialement par suite de défaut de technique dans l'administration du sérum et par suite de l'emploi de sérum peu actifs.

Quand la prophylaxie a des *effets incomplets*, il se produit des *tétanos atypiques*, généralement atténués. Il est rare que la prophylaxie soit *nulle*.

Quand, par suite de *prophylaxie incomplète*, le tétanos post-sérique se développe après une période d'incubation prolongée, on parle de *tétanos retardé*. Quand, au contraire, le tétanos éclate après *prophylaxie épuisée*, après une période latente, plus une période d'incubation (qui peut être de durée ordinaire) on parle de *tétanos tardif*. Tel est le plus souvent le *tétanos post-opératoire*.

La prophylaxie étant épuisée, on peut également observer des *récidives* de *tétanos*.

L'usage constant des injections préventives avant les opérations chirurgicales ordinaires aseptiques *n'est pas* justifié; il est nécessaire, au contraire, avant les opérations secondaires sur des blessés qu'on a prophylactisés depuis plus de dix jours.

Dans les lésions traumatiques, on doit toujours injecter *deux doses préventives* le plus tôt possible après la blessure et à court intervalle. Dans les lésions graves on fera *une troisième injection* huit jours après les précédentes.

L'expérimentation de *vaccination antitétanique* faite sur l'homme par Vallée et Bazy mérite d'être répétée.

B. Thérapeutique du tétanos. — Nous ne possédons pas pour le tétanos un traitement spécifique d'une efficacité réelle. *Il est donc nécessaire d'y associer différentes méthodes thérapeutiques*, qui s'inspireront des indications suivantes :

1° Enlever l'infection (*traitement chirurgical local* et autres traitements locaux);

2° Neutraliser l'intoxication (*thérapeutique antitoxique* spécifique (sérothérapie) ou non spécifique);

3° Calmer ou supprimer les crises (*thérapeutique sédative*);

4° Soutenir les forces et pourvoir par des *traitements symptomatiques* aux désordres fonctionnels des divers appareils.

Comme il est très important de commencer immédiatement la thérapeutique, on devra rechercher avec soin les symptômes de la période prodromique et ceux du tétanos au début afin de faire un *diagnostic précoce*. Dans certains cas il est également possible de faire un *diagnostic bactériologique précoce*. Le *traitement chirurgical* consiste dans la *revision opératoire des plaies* qui sont encore dans une période évolutive quand le tétanos se manifeste.

La médication antiseptique peut être appliquée à ces cas, mais plutôt pour agir contre les infections concomitantes. Les méthodes de traitement des blessures qui tendent à provoquer la formation d'escharres sont contre-indiquées.

L'*amputation*, faite quand les symptômes du tétanos sont commencés, est *inutile*; cependant dans des cas très aigus avec blessures particulièrement graves, il peut être opportun d'amputer.

La sérothérapie ne doit pas être négligée. Il faut injecter préventivement de grandes quantités de sérum antitétanique de haute valeur immunisante.

La voie d'introduction la plus indiquée est la voie intrarachidienne; le danger d'anaphylaxie est surtout notable dans les injections intraveineuses.

Les *injections hypodermiques d'acide phénique* (Baccelli), à doses suffisamment élevées, sont un bon adjuvant de la sérothérapie, par leur action antitoxique et calmante. Il est d'autant plus opportun de les associer aux injections de sérum antitoxique que *dans les cas de gravité moyenne* elles peuvent donner d'excellents résultats, même isolées.

Il faut arriver rapidement à administrer au moins 1 gramme par jour d'acide phénique, dose qui a été souvent dépassée.

Parmi les autres substances antitoxiques qui ont été employées contre le tétanos, les plus recommandables sont le *persulfate de soude*, l'*iode*, et peut-être la *cholestérine*. Comme sédatifs, le *chloral*, le *bromure* et aussi la *morphine* sont les médicaments de choix.

Dans les circonstances graves il peut être nécessaire de recourir à la *narcose*, seule ou associée aux injections sous-cutanées (moins opportunément intrarachidiennes) de *sulfate de magnésium*. Cette substance est plutôt dangereuse et d'une action jusqu'à présent très discutable.

La *trachéotomie*, la *phrénicotomie bilatérale* ou l'*anesthésie des phréniques*, la *cystotomie supra-pubienne*, la *gastrotomie* sont des interventions d'exception.

Rapport sur le tétanos. — *M. Ashhurst* (de Philadelphie), rapporteur. Après une introduction rappelant la pathogénie du tétanos, le rapporteur étudie successivement la prophylaxie et le traitement de cette affection.

A. Traitement prophylactique. — 1° Certaines plaies sont plus que d'autres prédisposées à se compliquer de tétanos : plaies contuses, tissus fortement dévitalisés, troubles circulatoires, présence de germes anaérobies, abondance de débris et de corps étrangers.

2° Le *traitement direct*, rationnel de la plaie, est la première et la meilleure prophylaxie du tétanos. Elle doit consister d'une part en un nettoyage *mécanique* (débridement, épluchage, extraction des corps étrangers), d'autre part en une désinfection *chimique* par la solution alcoolique d'iode à 3 p. 100, en évitant avec soin l'emploi de toute solution caustique.

3° L'usage de l'*antitoxine* tétanique n'occupe que la *seconde place* dans le traitement prophylactique de l'affection. Trois points principaux sont à considérer dans cette méthode :

a) La *quantité* d'antitoxine à injecter. Dans l'armée américaine, la dose prophylactique généralement employée a été de 1.500 unités U. S. A.;

b) Le *siège de l'injection*. On a généralement utilisé la voie sous-cutanée, bien que l'intramusculaire soit préférable, surtout si elle est pratiquée au voisinage immédiat de la plaie, afin d'inonder ces tissus d'antitoxine, avant que l'absorption du poison ait commencé, et afin que le sérum puisse gagner plus facilement les gaines périnerveuses;

c) La *fréquence des injections*. Il faut pratiquer la première injection, le plus tôt possible après la blessure, mais sans oublier que le nettoyage de la plaie est la meilleure condition de succès.

L'injection préventive n'empêche pas d'une façon absolue le développement du tétanos, mais l'expérience de la guerre a montré qu'elle en diminue la fréquence d'une manière indiscutable. De plus les cas observés sont le plus souvent des tétanos atténués non mortels, et ceci explique la fréquence relative des cas observés pendant la guerre et encore peu étudiés jusque-là de tétanos tardif, localisé, chronique, etc.

B. Traitement curatif. — Ce traitement doit avoir pour base de *supprimer le foyer d'élaboration des toxines*, de *neutraliser les toxines* déjà formées, d'administrer une *médication dépressive de la moelle* et enfin de donner des *soins généraux* au blessé.

A la première de ces considérations se rattache la question de l'épluchage et de la désinfection des plaies, déjà vues à l'étude prophylactique.

Quant à la neutralisation des toxines déjà formées, c'est encore par l'injection sous-cutanée, intraveineuse ou intrarachidienne d'antitoxine qu'on la réalise le mieux.

1° *Quantité à injecter.* — Quelle que soit la méthode employée, le plus important est de faire passer dans l'organisme du blessé, *le plus vite* possible, la *quantité maxima* d'antitoxine indiquée. Un retard même de quelques heures peut amener un résultat fatal, étant donnée la rapidité de diffusion des poisons : 15.000 unités dans les trois premières heures seront plus efficaces que 50.000 après six heures, ou en doses fractionnées.

2° *Siège de l'injection.* — a) *Sous-cutanée.* Elle exige une quantité considérable d'antitoxine. C'est un traitement qui revient très cher, considération non négligeable.

b) *Intraneurale.* Elle doit être pratiquée à la racine des membres. Peu employée d'ailleurs, elle a presque complètement cédé le pas à l'injection intrarachidienne.

c) *Intraveineuse.* Elle représente le moyen le plus sûr et le plus rapide de neutraliser les toxines en circulation, et de prévenir l'atteinte des nerfs et de la moelle.

d) *Intrarachidienne.* — Il est plus rationnel encore de pratiquer cette injection directe, après ponction lombaire. Cette méthode a fait ses preuves, elle permet de neutraliser la toxine déjà absorbée par les racines nerveuses de la moelle, la voie endoveineuse ne permettant que la neutralisation de la toxine déjà entrée dans la circulation.

3° *Fréquence des injections.* — Les injections intrarachidiennes devront être renouvelées toutes les 24 ou 36 heures, jusqu'à ce que l'amélioration se fasse nettement sentir.

Les injections intraveineuses n'ont pas besoin d'être répétées si souvent, sauf si l'on ne voit aucune amélioration se produire après une première injection de 20.000 unités.

4° *Traitement dépressif.* — Il est plus important d'exercer sur la moelle une action dépressive, que de favoriser l'élimination des toxines. Lorsqu'en effet les centres sont imprégnés de toxines, on ne peut les en déloger par aucune des méthodes décrites ci-dessus. Aussi est-il nécessaire d'administrer à haute dose de chloral ou tout autre médicament similaire, destiné à pallier l'action de la toxine sur les nerfs, faute de quoi le malade meurt d'épuisement nerveux.

Par un traitement précoce et efficace, on peut espérer voir la mortalité ne pas dépasser 20 pour 100. — L'auteur rapporte 17 cas de la pratique civile qui lui ont donné en bloc 41 pour 100 de mortalité. Mais chez 12 de ces malades, le traitement ayant été précoce et intensif, la mortalité tomba à 12 pour 100.

DISCUSSION

— *M. Potherat* (de Paris). — La valeur de la sérothérapie préventive ne se discute plus aujourd'hui. Mais elle n'est pas suffisante à prévenir l'éclosion du tétanos. Le sérum n'est en effet pas un vaccin. Son rôle est de neutraliser une certaine quantité de toxine rien de plus, et les doses qu'on peut en injecter sont forcément limitées, vu la possibilité d'accidents anaphylactiques. — Aussi, le *traitement local du foyer* contus, où s'élabore la toxine, est-il la base même de tout traitement prophylactique. C'est autant au traitement insuffisant des plaies, qu'à l'absence de sérum en quantité suffisante, que l'on a dû de voir au début de la guerre autant de cas de tétanos.

La bénignité des tétanos post-sériques, l'utilité de la réinjection avant les interventions itératives, sont des points discutables.

Au point de vue *curatif*, l'acte chirurgical est encore le point essentiel. Par ailleurs la méthode de Baccelli et le chloral sont peut-être plus efficaces que la sérothérapie.

— *M. Arnd* (de Berne) pratique systématiquement, depuis plus de 15 ans, l'injection préventive de sérum (à raison de 3 doses les 1er, 5e et 10e jours de la blessure) et le débridement des plaies. Il a cependant observé 3 cas de tétanos, et chaque fois l'autopsie a montré une détersion insuffisante du foyer traumatique, et la persistance d'un petit corps étranger, suffisant pour expliquer le déclenchement du tétanos.

M. Deniker.

RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

9-10 Juillet 1920.

La première Réunion Neurologique annuelle *organisée sous le patronage de la Société de Neurologie de Paris s'est tenue les 9 et 10 Juillet 1920 à la Salpêtrière, dans l'amphithéâtre de l'École des Infirmières prêté pour cette occasion par l'Assistance publique.*

Un très grand nombre de Neurologistes de Paris, de la province et des pays amis ou alliés ont participé à cette Réunion. Les Gouvernements étrangers avaient envoyé des délégués officiels. Des syphiligraphes et des psychiâtres avaient été invités à intervenir dans la discussion.

Deux séances ont eu lieu chaque jour présidées successivement par MM. Dufour, Babinski, Souques, E. Dupré, Abadie, Milian.

Une seule question avait été mise à l'étude, présentée par M. J.-A. Sicard.

SYPHILIS NERVEUSE ET SON TRAITEMENT

M. Sicard avait divisé son rapport en quatre parties qui ont été successivement discutées :

1° Unité ou pluralité des germes syphilitiques (virus neurotrope, virus dermotrope);

2° Formes cliniques d'après la voie d'apport du tréponème.

3° Diagnostic humoral.

4° Traitement de la neuro-syphilis.

Première partie.

Unité ou pluralité des germes syphilitiques. Hypothèse d'un virus neurotrope. — *M. J.-A. Sicard.* L'hypothèse de la dualité des virus syphilitiques a été soutenue de nouveau par MM. A. Marie et Levaditi à l'aide d'expériences ingénieuses sur les animaux, qui ont montré que chez l'animal la durée d'incubation, l'aspect des lésions étaient différents pour le virus dermotrope (se fixant sur les organes dermiques, muqueux ou viscéraux) et pour le virus neurotrope (se fixant uniquement sur le système nerveux). Bien plus, ces animaux, ainsi infectés, ont acquis un état réfractaire à l'égard du tréponème homologue, mais continuent à être réceptifs vis-à-vis du virus hétérologue.

M. Sicard, partisan de la doctrine de l'unité des germes, oppose à la théorie de la dualité les objections suivantes :

Objections d'analogie microbienne. — Personne ne mettrait en doute l'identité des bacilles tuberculeux du lupus, de la phtisie pulmonaire et de la méningite tuberculeuse, du bacille de la lèpre cutanée et des lèpres nerveuses.

Objections de la contagion limitée du virus neurotrope. — Ce germe, n'étant contagieux qu'à la période du chancre (les autres manifestations cutanées ou muqueuses étant exceptionnelles), est destiné à disparaître. Or les cas de syphilis nerveuse semblent plus fréquents que par le passé.

Objections de l'inoculation chez l'homme. — Les tentatives de Krafft-Ebing et plus récemment celles de Sicard (inoculation cutanée de virus syphilitique provenant de chancres à des paralytiques généraux) ont été suivies de résultats négatifs.

D'autres arguments cliniques sont mis en avant par les dualistes : discrétion ou absence des manifestations cutanées au cours du tabes ou de la paralysie générale, les caractères mutilants, uniquement dermiques ou viscéraux de la syphilis coloniale qui ne donne presque jamais de tabes ou de paralysie générale. Pourquoi ne pas supposer, plus simplement, dit M. Sicard, que dans un organisme non immunisé dans son intimité contre son propre virus, des sensibilisations tissulaires peuvent se développer.

Au cours d'une syphilis cutanée et muqueuse, par exemple, la sensibilisation sera d'autant plus marquée que les lésions du derme seront plus importantes et plus sévères. Ces tréponèmes sensibilisés deviendront dès lors beaucoup moins aptes à coloniser dans des tissus autres que les tissus dermiques ou dermo-muqueux.

L'argument thérapeutique des dualistes, selon lequel les manifestations de la syphilis à virus neurotropie ne guérissent pas par le traitement mercuriel et arsenical si héroïque dans la syphilis à virus dermotrope, ne convainc pas davantage M. Sicard. Selon lui, au cours du tabes ou de la paralysie générale, le tréponème est fixé au sein du parenchyme nerveux. Il se trouve là au contact d'une constitution chimique particulière, d'un protoplasme nerveux riche en lécithines en graisses phosphorées, en lipoïdes divers. Il sera ainsi à même d'acquérir des caractères nouveaux de résistance et se dérobera à la thérapeutique antispirillaire classique.

— *M. Milian.* Nous avons le droit d'admettre des races et des variétés chez les microbes. Il n'est pas plus difficile d'admettre un virus syphilitique dermotrope et un virus syphilitique neurotrope qu'il n'a été de constater l'existence du bacille typhique et des paratyphiques et les variétés tissulaires du bacille tuberculeux (tuberculose bovine, etc.).

Il y a un germe syphilitique qui s'attaque avec prédilection aux os, un autre uniquement cutané, tel celui de la syphilis maligne de la période secondaire à la variété sclérosante génératrice, entre autres de la

leucoplasie, etc. M. Milian a inoculé à 5 cobayes des germes provenant de paralytiques généraux, tous ces animaux sont devenus tuberculeux. Il se demande s'il n'y a pas parfois, dans les cas de paralysie générale, association de tuberculose et de syphilis.

— *M. le Pr Jeanselme et M. Marcel Bloch.* Il y a lieu de tenir compte de l'endroit où se développe le chancre. Il semble qu'il y ait un neurotropisme très précoce pendant l'évolution même du chancre comme par une sorte d'injection anormalement massive du virus dans les gaines lymphatiques périnerveuses. Les auteurs citent entre autres un cas de paralysie faciale consécutive à un chancre professionnel de la lèvre supérieure.

— *M. Ravaut* est partisan de la théorie de l'unité du germe, car il existe plus souvent qu'on ne pense des accidents cutanés parfois très rebelles chez les tabétiques. De même les manifestations viscérales sont très fréquentes chez les syphilitiques nerveux, et on ne peut admettre un coutage pour plusieurs germes à la fois.

Si le virus est univoque, pourquoi cette diversité de localisations? Fournier et Raymond avaient déjà dit que les syphilitiques nerveux peu dermotropes se sont peu traités. D'autre part chacun fait sa syphilis d'après ses tumeurs. Un séborrhéique fera plus facilement des accidents cutanés. La syphilis nerveuse frappe les gens surmenés, car chez les sujets qui travaillent cérébralement il y a des déchets réducteurs où le spirochète trouve un excellent milieu nutritif. La présence des lipoïdes et des graisses phosphorées rend l'action thérapeutique moins énergique.

— *M. Jeanselme.* Dans certaines colonies anglaises et hollandaises possédant des asiles d'aliénés bien organisés, on trouve toujours des blancs atteints de paralysie générale alors que les indigènes sont toujours épargnés, et cependant ces blancs ont une syphilis de source indigène. L'indigène fait de la syphilis nerveuse dès qu'il entre dans la vie européenne.

— *M. le Pr Peyri Rocamora* (de Barcelone) croit à l'unité des virus syphilitiques. Il existe une syphilis neurotropique, mais non un germe neurotrope.

— *M. Albert Charpentier*, pendant un voyage en Tunisie en 1911, a recherché l'état des réflexes tendineux osseux et pupillaires chez 1.000 Arabes environ. Il ne constata aucune abolition. L'importance du terrain est donc considérable.

— *M. Babinski* croit au facteur race, plus encore qu'au facteur social, car on voit des cas de paralysie générale dans toutes les classes de la société.

— *M. le Pr Frédéric Mott* (de Londres). Sur 100 cas de paralysie générale, 60 fois le tréponème était présent et ne présentait aucune différence avec celui du chancre. Dans les races indemnes la paralysie générale et le tabes n'existent pas. Mais chez une race soignée depuis longtemps, le parasite s'est modifié, il est plus virulent et résiste davantage aux médicaments. Au cours de la paralysie générale juvénile, M. Mott a toujours trouvé des signes de syphilis héréditaire.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) a analysé le sang des épouses de paralytiques généraux avec résultats négatifs, 30 pour 100 étaient cependant infectées, mais sans signes de tabes ni de paralysie générale. Donc, il existe une prédisposition individuelle soit acquise, soit héréditaire.

— *M. le Pr E. Dupré* croit qu'il n'y a aucun rapport entre l'alcoolisme neurotropique et la syphilis neurotropique. L'alcoolisme ne prédispose pas à la paralysie générale, mais à d'autres manifestations cérébrales.

— *M. le Pr Catsaras* (d'Athènes) est également partisan de l'unité des germes. La para-syphilis devient fréquente au fur et à mesure que la civilisation progresse. Ainsi, il n'y avait pas en Grèce, il y a quelques années, de paralysie générale féminine. Mais depuis l'émancipation de la femme, celle-ci commence à être touchée par la paralysie générale, et cela va en progressant.

— *M. E. Dupré.* Déjà en 1897, au congrès de Moscou, Kraft-Ebing avait dit que la paralysie générale est le résultat de la syphilisation et de la civilisation.

— *M. Ujihara* (du Japon) présente une statistique très documentée sur les cas de psychoses et de maladies nerveuses au Japon, dans ces dernières années.

Deuxième partie.

Formes cliniques d'après la voie d'apport du tréponème. — *M. Sicard.* L'apport du tréponème aux centres nerveux se fait par voie vasculaire.

Tantôt le germe se fixe sur les parois mêmes du vaisseau, le processus d'artérite est créé avec toutes ses conséquences graves de réactions méningées aiguës ou subaiguës ou de lésions du cerveau ou de la moelle. C'est la syphilis nerveuse artérielle primitive avec méningite concomitante et lésion parenchymateuse secondaire (types classiques de la neurosyphilis). Une thérapeutique opportune et précoce peut avoir prise efficace sur un tel processus histologique quand les désordres anatomiques tributaires sont encore réparables.

Tantôt, au contraire, le germe franchit la barrière vasculaire et pénètre au sein même du parenchyme nerveux. C'est la syphilis nerveuse parenchymateuse avec méningo-vascularite secondaire et méningite chronique (types dits parasyphilitiques; la paralysie générale et le tabes).

Ces conceptions hypothétiques s'harmonisent avec ce que nous savons des formes cliniques, de la neurosyphilis.

— *M. Ravaut* pense que toujours la lésion méningée précède la lésion parenchymateuse, ainsi que le montre la pratique méthodique de la ponction lombaire. Une autre série de faits viennent à l'appui de cette affirmation; dès le début clinique du tabes et de la paralysie générale, les réactions méningées battent leur plein; plus tard, au contraire, elles diminuent.

— *M. Sezary* partage l'opinion de M. Sicard sur la préexistence de la lésion parenchymateuse. Il rappelle qu'il l'a déjà fait remarquer antérieurement par la publication de cas démonstratifs. Au cours de la paralysie générale le tréponème se trouve dans le cortex (Noguchi) alors qu'il n'y en a pas dans le liquide céphalo-rachidien. La méningite est donc un témoin, mais non une cause. La ponction lombaire garde cependant toute sa valeur pour le diagnostic.

— *M. Roussy* croit qu'il y a toujours endovascularite, car au point de vue anatomo-pathologique on est frappé de la fréquence et de la constance des altérations vasculaires. On ne s'explique pas comment, dans l'hypothèse de M. Sicard, le germe traverse la paroi vasculaire sans la léser. Il faut expliquer l'évolution vers la paralysie générale et le tabes par la notion de durée, la toxicité du virus, le terrain prédisposé, etc.

— *M. Clovis Vincent* ne partage pas non plus l'opinion de M. Sicard qui fait de la paralysie générale et du tabes une lésion du tissu noble sans réaction conjonctive. A l'appui de ses affirmations, M. Vincent apporte des preuves anatomiques et aussi le fait clinique suivant concernant un homme suivi pendant 13 ans. La réaction méningée a précédé tout signe clinique et, au bout de 7 ans, et malgré le traitement, cet homme a présenté des signes de tabes, et 13 ans après le début de la maladie évolua une paralysie générale qui l'emporta en quelques mois. Mais si la méningite existe toujours avant et pendant la période aiguë, il arrive que la réaction méningée puisse manquer temporairement, et avant l'apparition de la lymphocytose on peut trouver les méninges bourrées de polynucléaires.

— *M. Henri Marcus* (de Stockholm) a étudié les psychoses post-syphilitiques aiguës. Sur 25 cas étudiés, la syphilis a été constatée dans 23 cas. Trois formes cliniques sont à différencier : les aberrations hallucinatoires, les aberrations épileptiques et les aberrations catatoniques. Toutes ces formes se terminent en général favorablement. Jamais aucun de ces cas n'a dégénéré en paralysie générale.

— *M. de Massary.* Bien que Fournier ait déjà fait remarquer que certains accidents syphilitiques qu'il a appelés parasyphilitiques ne guérissaient pas par le traitement, on a longtemps espéré que le tabes pouvait être influencé par le traitement, la lésion ayant un point de départ méningé. Mais ces espérances furent déçues et Brissaud fut le premier à soutenir que dans le tabes la lésion parenchymateuse avait une grande importance.

— *M. Léri* pense qu'il n'existe pas d'arguments décisifs en faveur de l'existence d'une syphilis parenchymateuse ou centrale comme l'appellent les Anglais. Ainsi pour l'atrophie musculaire syphilitique, M. Léri croit qu'il s'agit toujours d'une méningo-vascularite, alors même qu'il y a une sclérose méningée sans lymphocytose. Head admet en outre de cette variété qui ne comporte pas de doute une amyotrophie syphilitique centrale à laquelle Léri ne croit pas. Pour ce qui est de l'atrophie optique, là encore Head considère qu'il s'agit d'une lésion essentiellement centrale, parenchymateuse. M. Léri, qui a eu l'occasion d'examiner 84 nerfs optiques de tabes et de paralysie générale avec ou sans cécité et 11 rétines de tabes-cécité, est d'un avis contraire. Il y a toujours un processus primitif de méningo-vascularite, avec plus tard dégénérescence des fibres. Dans la rétine l'ensemble du neurone et notamment les cellules ganglionnaires ne sont pas atteintes.

— *MM. Claude et Schœffer* versent au débat une observation d'atrophie musculaire avec sclérose de la moelle. Chez une femme de 38 ans débute en 1917 une atrophie qui envahit d'abord les jambes et qui, malgré un traitement antisyphilitique ininterrompu (Hg, novarsénobenzol, KI), progresse, gagne les muscles de l'abdomen, ceux des membres supérieurs, ceux de la face. Mort en Août 1919. Le liquide céphalo-rachidien avait montré une hyperalbuminose, de la lymphocytose, une réaction de Bordet-Wassermann positive. Il y avait un signe d'Argyll bilatéral.

L'autopsie a montré une atrophie des racines antérieures avec atrophie très prononcée des cornes antérieures de la moelle dans toute la hauteur. Dégénérescence légère des cordons pyramidaux de Goll, de Gowers et cérébelleux ; donc légère lésion de tabes combiné.

Les vaisseaux des méninges et de la moelle n'étaient pas touchés, il n'y avait presque pas de méningite. Sans aller jusqu'à dire qu'il s'agit d'une lésion parenchymateuse, il faut reconnaître l'existence de formes qui évoluent de cette manière progressive.

— *M. Foix.* Dans la syphilis bulbo-pédonculo-protubérantielle il existe des formes parenchymateuses et d'autres à point de départ méningo-vasculaire qui dominent la question. Pour le bulbe, il existe une forme grave due à la thrombose du tronc basilaire ou des deux cérébrales postérieures avec mort rapide ou lente et des formes légères, plus fréquentes donnant lieu à de nombreux syndromes selon l'artère oblitérée. Pour la protubérance l'oblitération des artères médianes donne lieu à une quadriplégie ou à une hémiplégie, celle des artères latérales à un syndrome essentiellement cérébelleux (hémiplégie cérébelleuse de Pierre Marie et Foix).

Pour les pédoncules cérébraux on peut avoir des ramollissements touchant soit la zone du moteur oculaire commun, soit celle du noyau rouge, soit celle où passe le faisceau pyramidal.

Troisième partie.

Diagnostic humoral. — *M. Sicard.* Les réactions humorales indispensables au diagnostic clinique sont au nombre de 4 :

1° Réaction de Bordet-Wassermann du sérum sanguin ;

2° Réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien ;

3° Recherche de l'albumine du liquide céphalo-rachidien ;

4° Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

On a coutume à l'étranger d'interroger une 5e réaction, celle de Lange, à l'or colloïdal sur le liquide céphalo-rachidien et qui permettrait de distinguer humoralement la syphilis nerveuse banale de la paralysie générale.

Il n'est qu'un critérium de certitude de la neurosyphilis, *c'est la constatation positive dans le liquide céphalo-rachidien de la réaction de Bordet-Wassermann.* Dans les cas litigieux il faut pratiquer 2 ou 3 ponctions lombaires à 10 ou 15 jours d'intervalle. La réaction du liquide céphalo-rachidien est moins sujette à une interprétation erronée que celle du sang, les anticorps du liquide céphalo-rachidien paraissant plus stables que ceux du sang.

La réaction de Bordet-Wassermann est toujours accompagnée d'hyperalbuminose et à peu près toujours de lymphocytose.

L'albumine apparaît la première, puis l'hypercytose, et enfin le Bordet-Wassermann lorsque les signes cliniques se précisent. Sous l'influence du traitement syphilitique la réaction de Bordet-Wassermann se modifie la première, puis celle de la lymphocytose rachidienne et en dernier lieu l'albumine rachidienne.

Les hypercytoses et hyperalbuminoses rachidiennes peuvent même persister isolément et presque indéfiniment au cours de la syphilis tertiaire avec un Bordet-Wassermann négatif, tandis que le Bordet-

Wassermann rachidien, en dehors de toute association cyto-albuminique, ne saurait rester isolé que très passagèrement.

Dans presque la totalité des cas de tabes on arrivera toujours à réduire et à neutraliser entièrement la réaction de Bordet-Wassermann du sang et également celle du liquide céphalo-rachidien.

Au cours de la paralysie générale *le Bordet-Wassermann rachidien est toujours positif.* Aussi peut-on *infirmer* et *éliminer* ce diagnostic à coup sûr, chez tout sujet soupçonné d'être atteint de cette maladie et dont le Bordet-Wassermann rachidien dûment contrôlé dans les conditions requises, reste négatif. Il n'existe qu'une paralysie générale et elle est toujours d'origine syphilitique.

Au début des processus hémiplégiques et paraplégiques par artérite syphilitique classique, le Bordet-Wassermann rachidien est toujours positif. Il peut spontanément, et à plus forte raison après traitement, devenir négatif, alors que fort souvent on observe une lymphocytose résiduelle.

On pourra par des examens répétés du sérum sanguin se rendre compte de la virulence de l'infection rachidienne puisqu'on peut supposer que les anticorps provoqués dans le liquide céphalo-rachidien par l'antigène rachidien passeront de nouveau dans le milieu sanguin.

Une réaction de Bordet-Wassermann positive, la seule sur laquelle on puisse baser un diagnostic de certitude, ne peut rester isolée. Elle s'associe toujours à un symptôme clinique.

La rachicentèse n'étant pas dépourvue de tout inconvénient, y a-t-il lieu de faire, ainsi que le préconisent Ravaut, Clovis Vincent, des examens fréquents du liquide céphalo-rachidien ?

M. Sicard ne le pense pas. En dehors du danger d'ensemencement de la cavité rachidienne au cours de la syphilis secondaire, il n'y a lieu de pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien qu'en cas de suspicion de troubles nerveux ou psychiques s'il s'agit de syphilitiques d'ancienne date recevant un traitement rationnel.

— **M. Long** (de Genève) n'a jamais vu de cas de tabes sans lymphocytose rachidienne, mais a pu voir des cas de paralysie générale sans lymphocytose malgré l'existence d'une hyperalbuminose et d'un Bordet-Wassermann positif. Il faudrait peut-être, à ce propos, baisser le taux des lymphocytes et considérer comme suspects déjà 1 1/2-2 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

— **M. Babinski** a vu aussi quelques cas, rares mais certains, de paralysie générale avec absence de lymphocytose, mais hyperalbuminose et Bordet-Wassermann positif.

— **M. Sicard.** On peut voir de ces cas exceptionnels, mais 8, 10 jours après le premier examen, si l'on fait une nouvelle ponction lombaire, on constate une lymphocytose abondante dont l'absence n'est donc qu'exceptionnelle et passagère.

— **M. Dujardin** (de Bruxelles). Quelle est l'origine des anticorps syphilitiques du liquide céphalo-rachidien ? Car il y a de nombreux cas, où le Bordet-Wassermann est positif dans le liquide céphalo-rachidien et négatif dans le sang. On serait tenté d'admettre alors une origine locale, mais cela ne paraît pas vraisemblable. Le sang a une réaction entravante énorme sur le Bordet-Wassermann par son albumine et sa sensibilisatrice. Il ne faut donc pas conclure, de ce que le Bordet-Wassermann est négatif, à l'absence d'anticorps dans le sang. L'examen du liquide céphalo-rachidien, au point de vue Bordet-Wassermann, est au contraire très facile. Les anticorps passent du sang dans le liquide céphalo-rachidien par un processus d'inflammation méningée et on peut mesurer le degré d'inflammation par le degré de perméabilité d'après la dilution permettant d'obtenir une réaction positive. Dans la paralysie générale, l'index de perméabilité est très élevé, supérieur à 1/10 et on peut, grâce à cet index, distinguer la paralysie générale de la syphilis cérébrale. Parfois, cependant, au cours de la syphilis cérébrale, l'index est supérieur à celui de la paralysie générale égalant même l'unité. Mais, dans ce cas, il est vite modifié par le traitement alors qu'il ne l'est pas lorsqu'il s'agit de paralysie générale.

— **M. Crocq** (de Bruxelles) a eu l'occasion de vérifier anatomiquement les expériences de M. Dujardin qui se sont toujours montrées exactes. Ces expériences ne sont pas superflues, car tous les signes sérologiques ne sont pas absolument certains. M. Crocq a vu le Bordet-Wassermann rachidien devenir négatif pendant un assez long temps au cours de paralysie générale et personnellement, il se base pour faire le diagnostic de paralysie générale surtout sur les troubles caractéristiques de la parole.

— **M. Rodriguez** (de Barcelone) est partisan de l'examen méthodique du liquide céphalo-rachidien auquel il demande aussi des indications thérapeutiques et pronostiques. Le Bordet-Wassermann et la réaction de Lange à l'or colloïdal sont également utiles. Cette dernière réaction est très délicate, mais pas plus que celle du Bordet-Wassermann, quand elle est bien faite. Les résultats obtenus sont les mêmes que ceux relatés par les auteurs américains.

— **M. Ravaut** est partisan convaincu de la ponction lombaire en dehors même de tout signe clinique, car si le Bordet-Wassermann rachidien positif s'accompagne toujours de symptômes cliniques, il y a des réactions méningées méconnues, latentes, tant au cours de la syphilis secondaire que de la syphilis tertiaire. Il ne faut jamais se contenter d'un Bordet-Wassermann sanguin. La ponction lombaire doit être pratiquée comme une méthode précoce de diagnostic, c'est une véritable biopsie du système nerveux. Les malaises qu'engendre la ponction lombaire et qui disparaissent généralement vers le 10ᵉ jour, peuvent être enrayés parfois grâce à la théobromine. Il n'y a pas à craindre un ensemencement du système nerveux par la piqûre d'un vaisseau au cours de la syphilis secondaire. Chez les malades traités, M. Ravaut a constaté que c'est la réaction cellulaire qui disparaît la première, puis le Bordet-Wassermann, puis l'albumine qui peut demeurer résiduelle pendant très longtemps.

— **M. Milian** préconise contre les accidents possibles de la ponction lombaire (céphalée, vertiges, nausées), les injections de morphine.

Il rappelle, par ailleurs, qu'il a eu l'occasion de voir chez des enfants de 10, 12, 14 ans, hérédo-syphilitiques, une inégalité pupillaire énorme permanente, avec liquide céphalo-rachidien absolument normal et dont les stigmates syphilitiques ont été influencés par le traitement.

— **M. Babonneix.** Parmi les réactions humorales de l'hérédo-syphilis nerveuse une seule est intéressante en pratique, c'est le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Quand cette réaction est positive, elle permet d'affirmer la syphilis ; négative, elle n'exclut pas absolument ce diagnostic, car il peut s'agir de lésions profondes, anciennes et cicatrisées, n'intéressant le système nerveux que par l'intermédiaire d'une glande vasculaire sanguine. Dans le sang, le Bordet-Wassermann est généralement positif, mais la valeur de cette réaction dépourvue du contrôle du Bordet-Wassermann rachidien est toute relative. Le Bordet-Wassermann sanguin est fortement positif dans la paralysie générale et dans l'hydrocéphalie, habituellement négatif dans les idioties mongolienne et myxœdémateuse et dans la sclérose tubéreuse. Il est positif seulement dans une partie des cas au cours des encéphalopathies infantiles. A l'avenir, il faudra pratiquer le Bordet-Wassermann sanguin et rachidien, le faire précéder d'une réactivation, étendre les recherches sérologiques à l'entourage familial de tout enfant atteint d'une affection nerveuse et, en particulier, d'une variété quelconque d'encéphalopathie infantile. Il faudra, comme on l'a proposé, faire systématiquement la réaction de Bordet-Wassermann chez toute femme entrant dans une maternité.

— **M. Roussy**, au cours d'un voyage récent fait en Amérique, a eu l'occasion de noter l'importance qu'on accorde aux Etats-Unis à la réaction de Lange pour le diagnostic d'une syphilis nerveuse et pour l'appréciation de son évolution. Les Américains attachent à la réaction de Lange le même intérêt qu'à la réaction de Bordet-Wassermann et disent que toutes les deux étant difficiles à faire et comportant des causes d'erreur, il vaut mieux avoir recours aux deux pour avoir plus de certitude.

— **M. Haguenau** a étudié spécialement la réaction de Lange, très employée en Allemagne et aux Etats-Unis. Elle est plus facile à faire que la réaction de Bordet-Wassermann; la difficulté consiste à se procurer un réactif convenable, du verre assez dur pour obtenir une fusion de l'or, du formol, du chlorure d'or, du carbonate de potasse et de l'eau distillée très purs. Il a été obligé de fabriquer tous ses ingrédients de toutes pièces.

Cette réaction est très importante pour porter le diagnostic de syphilis nerveuse et surtout de paralysie générale.

— **M. Peyri Rocamora** (de Barcelone). La réaction de Lange semble plutôt parallèle à la réaction lymphocytaire plutôt qu'au Bordet-Wassermann. Il y a des cas de syphilis nerveuse médullaire où la réaction de Lange est négative. Cette réaction est cependant plus précise que le Bordet-Wassermann pour le diagnostic de la para-syphilis.

— **M. Piero Boveri** (de Milan) rappelle l'importance de la réaction au permanganate de potassium qu'il a proposée en 1914, réaction plus sensible que celle de Nonne et Noguchi et qui dévoile la moindre augmentation de l'albumine rachidienne.

Dans un tube à essai on verse 1 cmc de liquide céphalo-rachidien; on ajoute 1 cmc de solution à 1 pour 1.000 de permanganate, on agite les deux liquides. La coloration rose violacé du mélange disparaît si le liquide céphalo-rachidien est pathologique et prend une teinte jaune paille. S'il est normal la coloration reste rose violacé.

On peut parler de *réaction forte* (+++) lorsque la coloration se produit en 2 minutes ; de *réaction moyenne* (++) produite en 3-4 minutes, de *réaction faible* (+) en 5-7 minutes. Au delà de ce temps la réaction doit être considérée comme négative.

La réaction positive est uniquement l'expression d'une augmentation de l'albumine rachidienne; elle n'est pas spécifique de la syphilis.

QUATRIÈME PARTIE.

Traitement de la neuro-syphilis. — **M. Sicard.** Au cours du traitement de la neuro-syphilis, il n'y a pas de règles absolues. Il faut tenir compte du stade de la maladie syphilitique, de son type évolutif, des renseignements donnés par les réactions humorales, ainsi que de la susceptibilité de l'organisme vis-à-vis de tel ou tel de ces agents thérapeutiques.

Le *mercure* sera utile dans la syphilis secondaire avec troubles neurologiques, où il devra précéder la cure novarsenicale, dans les hémiplégies ou paraplégies de la période tertiaire, dans certains tabes florides. Le mercure est inutile ou nuisible dans la paralysie générale et chez les scléreux cérébraux ou médullaires avec hémiplégie ou paraplégie spasmodique.

Le *novarsenic* est bien supporté par les avariés tertiaires ou quaternaires du système nerveux. Seulement ici comme au cours de la dermo-syphilis il peut survenir un certain nombre de troubles reconnaissant des pathogénies différentes : a) L'*alerte idiosyncrasique*, témoin d'une susceptibilité individuelle à l'égard de l'arsenic, ou *crise nitritoïde* de Milian survient immédiatement ou 1 ou 2 heures après l'injection intraveineuse et se traduisant par de l'angoisse, du malaise général, de la cyanose de la face. Cette crise dure quelques secondes ou quelques minutes. Il sera donc indiqué de tâter la tolérance d'un sujet par de petites doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 15 faites par *voie sous-cutanée.*

Dans ce même groupe doivent entrer les *érythèmes* du début du traitement (scarlatiniforme, rubéolique, etc.) pouvant s'accompagner d'énanthèmes du pharynx ne présentant pas de gravité et ne récidivant généralement pas lors de la reprise ultérieure de la cure.

b) Les *réveils neurotropiques* que l'on observe avec prédilection chez les syphilitiques secondaires avec des signes nerveux, consistent en l'éclosion à la suite d'un traitement novarsenical d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de symptômes méningitiques, de paralysie des nerfs craniens.

Dans ces cas une cure mercurielle préalable ne prédisposant pas au neurotropisme est indiquée.

c) Les *accidents à caractères anaphylactiques*, de pathogénie plus complexe, sont le plus souvent graves et même mortels et se caractérisent par des mouvements convulsifs, de l'œdème pulmonaire et le coma lorsque la terminaison doit être fatale. Ces accidents surviennent généralement le lendemain ou le surlendemain de la 2ᵉ ou 3ᵉ injection *intraveineuse* faites à une semaine d'intervalle. M. Sicard n'a jamais eu de tels accidents par le *procédé de petites doses rapprochées.*

d) Les *incidents possibles toxiques de la cure intensive* qui n'ont rien de commun avec les précédents peuvent être aigus, analogues à toutes les intoxications massives, ou bien lents, progressifs revêtant les formes suivantes :

1° *Erythèmes de la période de terminaison* arri-

vant du 5e au 10e gr. et dont l'apparition implique l'arrêt immédiat du traitement.

2° *Aréflexie achilléenne* qui est à peu près la règle dès que l'on atteint le total de 8 à 10 gr. de médicament par la méthode des petites doses répétées ou quotidiennes. Cet incident survient généralement à l'insu du sujet, la marche reste normale. Cette aréflexie, qui commande la suspension du traitement sous peine de la voir s'étendre, dure fort longtemps (M. Sicard ne l'a pas encore vu disparaître).

Cette propriété spéciale que possède le novarsenic à une certaine dose d'abolir la réflectivité achilléenne a été employée par M. Sicard pour obtenir l'amélioration de l'état de contracture de certains paraplégiques ou hémiplégiques;

3° *Ictère novarsenical,* en général bénin, que M. Sicard considère comme d'ordre toxique et M. Milian comme dû à la reviviscence du spirochète hépatique ;

4° *Petite azotémie transitoire* qui guérit par la seule suspension du traitement.

Tous ces incidents montrent que les novarsenicaux sont des médicaments puissants qui doivent être maniés avec la volonté du maximum d'action, mais dans les limites de la prudence et de la sécurité. Les incidents toxiques commanderaient la cessation immédiate du traitement, une médication laxative par l'hydrate de magnésie, des lavages intestinaux, l'emploi d'une eau de boisson ferrugineuse, une alimentation légère.

Contre les accidents nitritoïdes et anaphylactiques, M. Milian recommande l'adrénaline en injections sous-cutanées à la dose de 1 à 3 milligr.

Quant aux *voies d'apport* de la médication novarsenicale et aux doses employées, M. Sicard commence à avoir de la méfiance à l'égard de la méthode classique à injections intraveineuses hebdomadaires progressivement croissantes, qui prédisposent aux accidents plus ou moins graves.

Ces considérations l'ont conduit à adopter la méthode *des petites doses répétées,* 0,15 à 0,30, faites tous les jours ou tous les 2 jours, les unes en injections intraveineuses, les autres en injections sous-cutanées ou intramusculaires rendues indolores presque par l'addition d'un véhicule huileux ou aqueux glycosé. Les novarsenicaux utilisés ont été : le novarsénobenzol, le sanar, le galyl, le sulfarsénol. La dose totale à atteindre est de 0 gr. 90 par semaine, de 7 à 10 gr. suivant le sexe, l'âge et le poids du malade en 2 mois. On recommence tous les quadrimestres.

Cette technique assure, selon M. Sicard, *une innocuité et une activité thérapeutique que ne saurait revendiquer l'injection hebdomadaire.*

Le mercure sera employé alternativement avec le traitement arsenical dans les hémiplégies ou paraplégies syphilitiques au début et dans le tabes au début. Le tabes fixé et les scléroses médullaires anciennes bénéficieront au contraire d'un traitement purement arsenical.

Il en est de même de la paralysie générale qui se trouve certainement améliorée, arrêtée ou fixée, par une cure novarsenicale intense qu'il ne faut jamais hésiter de mettre en pratique malgré l'irréductibilité du Bordet-Wassermann rachidien.

Traitement sous-arachnoïdien médullaire. — Mais l'échec thérapeutique au cours du tabes et surtout de la paralysie générale a fait que l'on s'est préoccupé d'introduire les substances modificatrices *au sein même du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire.*

Ce traitement ne s'est pas montré efficace et présentait parfois des inconvénients (douleurs radiculaires, troubles vésicaux, etc.). Aussi a-t-on cherché une autre technique et s'est-on servi, non plus d'eau distillée ou de sérum artificiel comme véhicule du Hg ou de l'arsenic, mais du liquide céphalo-rachidien ou du sérum sanguin emprunté au malade lui-même, ce liquide étant rendu inactif par un chauffage d'une demi-heure à 55°.

La méthode du sérum salvarsanisé (*in vivo* ou *in vitro* ou *in vivo* et *in vitro*) a été tentée pour la première fois par M. Marinesco.

Le traitement sous-arachnoïdien cérébral n'a été appliqué jusqu'ici qu'à la paralysie générale, c'est-à-dire à une maladie dont l'incurabilité, admise actuellement par tous, autorise certaines tentatives thérapeutiques audacieuses.

La technique très simple, qui a été employée par M. Sicard, admettait les mêmes doses de médicament que celles du traitement intrarachidien, ce traitement a été décevant.

Pour terminer, M. Sicard conclut que la médication novarsenicale est la plus puissante vis-à-vis de la neuro-syphilis, à condition qu'elle soit prolongée suffisamment à *petites doses répétées.* « A neurosyphilis chronique, traitement chronique ».

— **M. Souques** est d'avis que le traitement systématique du tabes qu'il a pratiqué jadis au moyen du mercure et du KI et actuellement par le mercure et le novarsenic, a amélioré l'allure de cette maladie. On voit plus de tabes fixés, les douleurs fulgurantes et l'incontinence vésicale sont de plus en plus rares. Comme signes d'intolérance arsénobenzolée, M. Souques a observé des crises d'éternuement avec enchifrènement se répétant après chaque injection malgré l'ingestion préalable d'adrénaline. L'hectine n'a pas provoqué cet incident.

— **M. Milian** a observé chez des tabétiques des crises nitritoïdes localisées sous forme de salivation abondante. Pour les éviter il faut injecter sous la peau au moins un milligr. et demi d'adrénaline pure en ampoules, ou un dixième de milligr. intraveineux.

— **M. J. Babinski.** Il est difficile d'apprécier l'action des divers modes de traitement mis en œuvre contre le tabes à cause de la diversité d'évolution que présente cette affection quand elle n'est soumise à aucune médication. Il n'est pas rare d'observer des tabétiques s'améliorer sous l'influence d'un traitement hydrargirique. Mais est-ce le traitement qui en est cause ou bien sont-ce les règles d'hygiène générale prescrites en même temps (repos, cessation des occupations professionnelles, etc.)?

Ou bien est-ce une simple coïncidence, car le tabes peut s'arrêter dans son évolution sans le secours d'aucun traitement? Enfin il est des cas malheureux qui déconcertent et découragent; quelquefois, en effet, malgré une médication intensive et suivie, l'affection continue à progresser; on a même soutenu l'opinion que le traitement antisyphilitique était nuisible. Cependant on a continué à traiter les tabétiques. M. Babinski a été un des premiers à soumettre des tabétiques au traitement mercuriel prolongé et il a pu suivre les mêmes malades pendant très longtemps. La grande majorité ont bien supporté le traitement et ont vu leurs troubles et leur état général s'améliorer. Quelques-uns ont reçu jusqu'à 150 et 200 injections de 5 centigr. de calomel. M. Babinski croit que cette médication a été efficace, car dans des tabes en pleine évolution, à allure rapide, il a vu plusieurs manifestations s'atténuer ou disparaître, et la marche de la maladie s'est arrêtée pendant 10, 15, 20 ans. D'autre part, si l'on compare des tabétiques traités et bien traités par le mercure et d'autres non traités, on constate que chez les tabétiques du premier groupe l'affection s'est montrée généralement moins sévère. En défendant la médication hydrargirique, M. Babinski n'attaque pas la médication novarsenicale. Ces deux modes de traitement ne sont d'ailleurs nullement incompatibles : l'acquisition d'une arme nouvelle n'exige pas qu'on se démunisse d'une arme ancienne.

— **M. Long** reconnaît que le traitement arsenical à des doses moyennes et fortes est souvent dangereux au cours de la syphilis secondaire. Il a observé des paralysies des nerfs craniens à la suite du galyl, de l'hémiparésie, des troubles psychiques après 5 gr. de novarsénobenzol, etc.

Mais le traitement des petites doses préconisé par M. Sicard serait inefficace dans la syphilis primaire. M. Long préfère le mercure au cours de la syphilis tertiaire à allure aiguë. Il croit à l'accoutumance aux médicaments.

— **M. Froment** a employé le traitement de M. Sicard à petites doses prolongées de novarsenic contre l'hypertonie des paraplégies et des hémiplégies. Dans un cas de paraplégie il a obtenu un plein succès avec amélioration remarquable de la marche. Après 8 gr. de médicament il a observé une diminution des réflexes achilléens, mais jamais une abolition, si l'on a soin en explorant ce réflexe de maintenir le pied bien perpendiculaire par rapport à la jambe. Un fait étonnant, c'est que malgré cette parésie des muscles postérieurs de la jambe le clonus du pied persistait.

— **M. Sicard** explique ce fait par l'intégrité parfaite des muscles de la loge antéro-externe.

— **M. Roussy** a eu également l'occasion de constater l'influence favorable du traitement arsenical à doses quotidiennes sur l'hypertonie de paraplégiques confinés au lit depuis plusieurs années. Deux de ces malades sont arrivés à marcher. L'examen des réflexes ne lui a rien montré de spécial, sauf dans un cas l'abolition d'un réflexe achilléen. M. Roussy a essayé aussi ce traitement chez un hémiplégique de guerre, par blessure, sans aucun antécédent ou signe syphilitiques. Après l'absorption de 6 gr. de novarsénobenzol, la spasticité du membre supérieur a considérablement diminué et le malade a pu se servir de sa main. Tout comme Sicard, Roussy a observé la réactivation des douleurs (chez une tabétique) sous l'influence de ce traitement.

— **M. Milian** est du même avis que M. Sicard en ce qui regarde l'inefficacité de la thérapeutique intrarachidienne. Mais il s'écarte de l'opinion de M. Sicard lorsqu'il s'agit du traitement général de la neuro-syphilis ainsi que de la syphilis grave en général. La méthode des petites doses répétées et prolongées lui semble insuffisante. Il faut instituer le traitement le plus intensif, car il n'y a pas plus de danger avec les grandes doses qu'avec les petites, et personne n'a démontré le caractère anaphylactique des crises nitritoïdes. Avec la méthode des doses élevées et progressives, ces crises ne dépassent pas la proportion de 8 à 10 pour 2.000. Il faut employer le traitement indiqué par Ehrlich. Les doses classiques usuelles sont insuffisantes. Car c'est seulement vers la cinquième injection de novarsenic que les lésions commencent à se cicatriser, et pour les syphilis rebelles un traitement insuffisant est dangereux, il stimule la maladie au lieu de la guérir. *Donc, il faut imprégner le malade de telle façon que les centres nerveux soient enfin touchés.* Donner 1,5 centigr. de néo-salvarsan par kilogr., arriver à la dose normale selon le poids du sujet et faire cette dose 2, 3 fois de suite et n'espacer les injections que de 4 jours, car vers le 5e on ne trouve plus d'arsenic dans les urines. Donner ensuite du mercure, de l'huile grise tous les 5 à 6 jours, ou 30 injections à la file de cyanure de Hg. Revenir à l'arsenic et ainsi de suite. L'âge avancé du malade ne doit pas arrêter le traitement.

— **M. Sicard**, partisan convaincu des petites doses répétées pour le traitement des syphilis chroniques, espère bientôt démontrer que par sa méthode l'arsenic se fixe mieux sur les centres nerveux.

— **M. Ravaut** n'est pas partisan du traitement arsenical par les petites doses répétées. Il est d'avis d'associer les deux traitements mercuriel et arsenical. Parmi les sels de mercure il donne la préférence au calomel, le plus efficace de tous, et qu'il fait alterner avec le novarsenic. M. Ravaut ne pense pas que la thérapeutique intrarachidienne est aussi inefficace qu'on le dit; elle est au contraire pleine d'espoir. Il attribue les insuccès du traitement dans la paralysie générale et le tabes au retard de la médication, qui doit être très intense dès le début de la syphilis et durer tant que les modifications pathologiques des humeurs persistent.

— **M. Rimbaud** a traité 12 malades par des petites doses prolongées d'arsénobenzol. Un cas de paralysie générale a été amélioré; il y a eu de l'intolérance dans les cas de paraplégie spasmodique et dans certains cas d'hémiplégie on peut voir une accentuation de l'élément paralysie. L'azotémie que l'on peut voir au cours du traitement arsenical ne s'accompagne d'aucun symptôme et disparaît malgré la reprise du traitement. M. Rimbaud a tiré bénéfice des injections intraveineuses de 10 centigr. de KBr au cours des paraplégies spasmodiques.

— **M. Tinel** a pu observer les bons effets des traitements mercuriel et arsenical au cours du tabes et de la paralysie générale. L'arsenic est mieux supporté, il est plus eutrophique, le mercure au contraire abaisse le tonus et amène de l'amaigrissement.

Les incidents inquiétants du traitement arsenical sont un témoin fidèle de la suffisance de la dose. Il faut atteindre la dose utile sans la dépasser et savoir que l'organisme s'habitue et bientôt supportera des doses plus élevées.

Cependant on ne peut pas parler de guérison; tous les malades ont récidivé, les accidents s'aggravent plus rapidement qu'avant le traitement, et la mort suit de près dans les paralysies générales la cessation de toute thérapeutique.

— **M. Catsaras** (d'Athènes) traite le tabes par le novarsenic et le KI; le mercure lui semble nocif. Il a observé dans un cas suivi pendant près de 15 ans une guérison de tous les symptômes, sauf de quelques signes comme le signe d'Argyll, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

— **M. Rodriguez** (de Barcelone), emploie le trai-

tement intrarachidien à la dose de 1 à 8 milligr. de 914.

— *M. Bloch* a essayé la méthode de traitement de M. Sicard avec résultats favorables, à condition que le traitement soit prolongé jusqu'à la disparition des signes humoraux, car en dosant l'arsenic dans les organes on en trouve très peu.

— *M. Marinesco* (de Bucarest) précise le mécanisme d'action et la thérapeutique des injections intra-arachnoïdiennes de sérum salvarsanisé. On ne trouve même pas 4 milligr. de néo-salvarsan dans 60 cmc de sérum salvarsanisé *in vivo*, que l'on injecte pendant six semaines à raison d'une injection tous les 7 jours.

C'est donc par les substances syphilicides mises en liberté par l'organisme que le sérum est actif. On peut ajouter à ce sérum du néo-salvarsan en nature et y associer l'injection intraveineuse du même médicament. Cette méthode peut servir comme moyen préventif des affections syphilitiques du système nerveux central. Mme ATHANASSIO-BÉNISTY.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Juillet 1920.

Cholestatéome de la rétine. — *MM. Offret et Pascano.* Les auteurs rapportent l'observation d'un malade pour lequel le diagnostic d'un glaucome avait été porté. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un cholestéotome de la rétine. La littérature médicale ne comprenait jusqu'ici que 2 cas de ce genre.

Gliome du cerveau. — *M. Menetrier.* Un homme de 71 ans meurt avec des phénomènes cérébraux, mais sans paralysies. On trouve une tumeur du volume d'un œuf à l'extrémité antérieure du lobe temporal. A signaler dans le cerveau des pertes de substance qui n'ont ni l'aspect ni la structure de lésions inflammatoires ou cicatricielles. Il semble s'agir de malformations. C'est au bord d'une de ces pertes de substance, tapissée de névroglie, que s'implante la tumeur. On peut donc croire qu'à l'origine de ce gliome est une malformation.

En dehors de la tumeur principale, il y a 2 noyaux secondaires, véritables métastases. Jusqu'ici on considérait que les métastases se trouvaient dans les sarcomes, et non dans les gliomes.

Les cancers viscéraux et leurs rapports avec la tuberculose. — *M. Letulle* rapporte une statistique établie sur 255 observations de cancer. 103 évoluaient sur des sujets anciennement ou actuellement tuberculeux; 152 se trouvaient chez des sujets indemnes de tuberculose. La majorité a donc été observée en dehors de toute tuberculose. Cette loi générale, établie sur l'ensemble des cas se vérifie encore si l'on considère en particulier les cancers de l'œsophage, et ceux du tube digestif tout entier. Ces 2 variétés de cancers s'observent le plus souvent sur terrain indemne de tuberculose.

A propos des tumeurs du rein dites hypernéphromes. — *MM. Roussy et Leroux.* Les auteurs projettent des coupes d'épithélioma de la surrénale; d'épitheliomas du rein; et de tumeurs dites hypernéphromes. Ils montrent l'impossibilité de faire un groupe homogène de ces tumeurs où se retrouvent les caractères des 2 autres groupes. Ils signalent que d'ailleurs, les arguments anatomiques, histologiques, chimiques ou embryologiques invoqués pour établir l'existence de ce groupe sont tous très contestables.

Traitement des sarcomes des os. — *MM. Delbet et Monod.* Les auteurs apportent 2 observations de tumeurs osseuses prises pour des tumeurs primitives et qui, en réalité, étaient des épithéliomas secondaires des os. Dans l'un de ces cas, il y avait eu une fracture spontanée. Les auteurs font remarquer que beaucoup de tumeurs osseuses prises pour des tumeurs primitives, c'est-à-dire pour des ostéosarcomes doivent être des épithéliomas secondaires, et rappellent la fréquence de métastases osseuses dans les épithéliomas thyroïdiens et les hypernéphromes. La fracture spontanée serait un bon argument en faveur de la nature épithéliale de la tumeur.

Dans ces cas on ne peut songer à intervenir. D'où la conclusion que très souvent une biopsie s'impose avant l'intervention pour tumeur osseuse.

S'il s'agit de sarcomes, l'opération sera à tenter. et l'on peut en espérer d'excellents résultats. Les auteurs apportent l'observation d'un malade atteint de tumeurs primitives multiples des os, qui étaient des sarcomes à myéloplaxes, et ont été enlevées en 8 opérations successives, sans qu'aucune d'elles ait récidivé depuis 1907. Ils croient que le myéloplaxe n'est pas, dans ces tumeurs, un élément essentiel; c'est un témoin, une simple réaction osseuse. La preuve en est fournie par la présence des myéloplaxes dans les épithéliomas secondaires des os.

Traitement du cancer par la fulguration et la radio-thermothérapie associées. — *M. de Keating-Hearl.* L'auteur apporte 2 observations de cancers très améliorés par la combinaison de ces 2 méthodes. Il s'agit d'un carcinome récidivé et d'un sarcome polymorphe. Dans les 2 cas, il ne reste plus aujourd'hui qu'une ulcération qui paraît en voie de cicatrisation. A. CIVATTE.

REVUE DES JOURNAUX

THE LANCET
(Londres)

N° 5028, 10 Janvier 1920.

W. H. Maxwell Telling. *Diverticulite.* — Bien que la diverticulite se puisse rencontrer sur n'importe quel point du gros intestin, c'est évidemment au niveau du côlon sigmoïde qu'on la rencontre le plus souvent. En passant, T. signale bien l'intérêt qui s'attache à l'étude de la diverticulite cæcale, mais c'est de la diverticulite sigmoïdienne qu'il s'occupe uniquement. Son article contribue à mettre au point cette importante question, trop peu connue encore du grand nombre.

Il fait le tableau de cette « appendicite gauche », il décrit la forme aiguë, foudroyante, gangréneuse, la forme récidivante, la forme à guérison spontanée, enfin la forme prolongée. C'est cette dernière qui arrive à simuler le carcinome, à réaliser l'obstruction intestinale aiguë ou chronique, à aboutir à la perforation vésicale, à la péritonite ou qui donne le change avec une affection pelvienne quelconque.

T. insiste sur l'importante du traumatisme dans l'étiologie de la diverticulite, il semble bien que des traumas de nature très diverse aient dans certains cas favorisé l'éclosion de la crise aiguë de diverticulite, il cite : les efforts de défécation, les purgatifs, les lavements, les cahots des véhicules automobiles, les repas indigestes, les efforts faits pour soulever un poids lourd, pour sauter, les efforts faits au cours du travail, enfin le trauma provoqué par une intervention abdominale.

Parlant des fistules vésico-coliques, T. rappelle que Bryan a bien établi que la diverticulite est la cause la plus fréquente de ces fistules, il y a eu de beaux succès opératoires en s'adressant à l'affection causale.

Dans 7 pour 100 des cas réunis par T. la diverticulite se présentait exclusivement avec des symptômes cliniques pelviens, sans localisation intestinale. Le gynécologiste doit donc savoir penser à la possibilité d'une diverticulite et Shœmaker a raison de dire que l'examen recto-sigmoïdien complet doit être le complément de tout examen gynécologique.

T. énumère les points principaux qui doivent servir au diagnostic différentiel entre la diverticulite et le carcinome. Dans la diverticulite, il n'y a pas d'apparence clinique de malignité, les sujets ont une tendance à l'obésité, ils ont l'apparence d'une bonne santé; on retrouve une longue histoire de crises douloureuses abdominales dans le segment inférieur et gauche de l'abdomen, ou encore une histoire de tumeur qui avait disparu dans la suite; l'examen répété des fèces à l'œil nu ne révèle pas la présence de sang, il peut exister une fistule vésico-vaginale et la cystoscopie ne décèle pas de lésions malignes du côté de la vessie, la sigmoïdoscopie ne montre pas de lésions néoplasiques, les rayons X révèlent la présence des diverticules sigmoïdiens, il existe des poussées fébriles, l'examen du sang montre la réaction leucocytaire infectieuse et non la formule néoplasique. Dans le cancer sigmoïdien l'amaigrissement est précoce, la douleur est tardive, la tumeur précoce.

Le diagnostic doit être fait encore avec : la sigmoïdite, la tuberculose hypertrophiante, l'actinomycose, la syphilis et les affections pelviennes en général.

Le traitement doit toujours être chirurgical. T qui est médecin ne s'occupe pas de la technique à suivre, il recommande de toujours bien vérifier que tous les diverticules existants ont été supprimés, afin d'éviter les récidives. Il estime enfin que toutes les fois où l'on soupçonne l'existence d'un cancer sigmoïdien, il ne faut le déclarer inopérable qu'après laparotomie exploratrice ou après avoir en tout cas pensé à éliminer sérieusement le diagnostic de diverticulite. J. LUZOIR.

N° 5030, 24 Janvier 1920.

Parnel et Dudley. *Un cas de toxémie cérébrale grave à la suite d'une injection intraveineuse de novarsénobillon.* — Un soldat de 19 ans atteint de syphilis secondaire reçoit le 2 août une injection intraveineuse de 0,45 de novarsénobillon, sans aucune réaction.

4 jours plus tard, il reçoit une 2e injection intraveineuse de 0,90, sans réaction immédiate, mais dans la nuit du 8 août, environ 56 heures après la 2e injection, apparaissent des vomissements; la fièvre monte à 39°5; et le malade fait une 1re attaque épileptiforme. Les 10 et 11 août, les crises vont se succéder au nombre de 7, précédées de cyanose et de convulsions de la face et du bras gauche; pendant la crise le malade mord sa langue et, après l'attaque, il reste dans une demi-inconscience, puis dans une inconscience totale; il existe une incontinence des urines et des matières.

Sans obtenir la moindre amélioration des symptômes, on eut recours à l'adrénaline, au calomel, au chloral et au bromure, à la saignée et à la ponction lombaire (18 cmc. de liquide céphalo-rachidien furent retirés).

Après la 7e crise épileptiforme, on fait des inhalations continues d'oxygène et on pratique une injection intraveineuse de 1 gr. 50 d'urotropine et de 0 gr. 20 de caféine dans 15 cmc. d'eau distillée. Dès ce moment, l'état du malade s'améliora; les crises ne se reproduisirent plus et le malade reprit connaissance; l'amnésie persista 14 jours.

La guérison fut complète et le malade quitta l'hôpital, le 5 Octobre, en excellente santé.

R. BURNIER.

GREFFES DU CARTILAGE [1]

Par M. MAUCLAIRE
Agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de la Pitié.

Les greffes cartilagineuses sont très anciennes. Je crois que c'est Middeldorph qui, en 1852, fit les premières expériences chez les animaux. Chez l'homme, les premières greffes furent pratiquées par Fritz Kœnig (1896), Mangoldt (1897), Budinger (1902), Lotheisen (1902), etc.

Je vais étudier devant vous, successivement, les greffes des cartilages costaux, auriculaires, laryngés ou trachéaux, d'abord chez les animaux, puis chez l'homme. Je vous parlerai ensuite des greffes du cartilage conjugal et de celles du cartilage articulaire diarthrodial.

A. Greffes des cartilages : costal, trachéal, laryngé et auriculaire.

1° Greffes chez les animaux.

a) *Greffes autoplastiques*. — En 1852, Middeldorph greffa des fragments de cartilage dans la cavité péritonéale ; les greffons se résorbèrent.

Ollier (1857), d'après ses expériences, pensait que le cartilage costal sans son périchondre ne se greffe pas.

Zahn (1877) a greffé du cartilage adulte sous la peau, sous la conjonctive, dans le rein, etc, greffons auto et homoplastiques ; ils subissent la dégénérescence graisseuse. Par contre le greffon de cartilage embryonnaire s'accroît, surtout si le nid du greffon est très vasculaire.

Tizzoni (1878) implante des fragments de cartilage sous la peau, dans la plèvre, dans le péritoine ; les greffons subissent la dégénérescence graisseuse. Mais la greffe dans la cavité articulaire peut vivre grâce à la synovie.

Léopold (1881) a obtenu les mêmes résultats ; le cartilage adulte transplanté se résorbe rapidement. Le cartilage fœtal greffé produit des tumeurs locales volumineuses et même des tumeurs à distance.

D'après Prudden (1881), le greffon de cartilage mort se résorbe rapidement, celui de cartilage vivant se résorbe également, mais très lentement.

Fischer (1882) fait de très nombreuses expériences de greffes cartilagineuses embryonnaires ou fœtales. Il constate que le cartilage costal transplanté sans périchondre dégénère au centre, mais que le cartilage transplanté avec le périchondre continue à vivre. Il a implanté du cartilage humain avec son périchondre et prélevé douze heures après la mort, c'est-à-dire du cartilage mort. Il a pu constater dans le greffon une prolifération des cellules cartilagineuses.

Fischer a greffé dans l'appendice vasculaire sous-mentonnier du coq, le fémur d'un poulet de 5 jours avec ses surfaces articulaires supérieure et inférieure ; finalement tout le fémur se résorba ; même résultat après la greffe de l'extrémité inférieure du fémur ou la greffe du fémur et du tibia avec l'articulation du genou.

En 1898, Zaworikine fit chez des lapins des transplantations de cartilage pour réparer des brèches craniennes et il constata son ossification.

Feré et son élève Elias pratiquent des greffes de cartilages embryonnaires, greffes homoplastiques et hétéroplastiques ; ils obtiennent des tumeurs dans la première variété de greffes.

Mangoldt (1897) affirme que le cartilage greffé sous la peau reste vivant très longtemps.

Saltykow (1900) trouve que la dégénérescence du greffon est rapide au centre ; mais autour du périchondre quelques cellules persistent et s'ossifient.

Henle, en greffant du cartilage auriculaire constate la persistance du greffon au bout de trente-six jours.

Judet (1908) tente la greffe d'un fragment de cartilage costal sur la trochlée humérale avivée et dépourvue de son cartilage articulaire ; la greffe n'a pas réussi ; la synoviale envahit le greffon. Il a essayé la greffe du cartilage costal dans un foyer de fracture ; le greffon se résorbe.

Giani (1911) constate que le cartilage costal greffé dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans l'os survit très longtemps, mais il finit par être résorbé ou ossifié.

Pour Davis (1917), qui a fait de nombreuses expériences chez le chien, le greffon cartilagineux reste intact, même cinq cent quatre-vingt-deux jours après la greffe, que le périchondre du greffon ait été conservé ou non.

Que conclure de tous ces faits bien contradictoires au point de vue de la vitalité du greffon ? Je pense qu'il ne faut tenir compte que des dernières expériences, car le cartilage a une faible vitalité et si la plaie opératoire suppure tant soit peu, la nécrose est inévitable, ce qui fut le cas pour la plupart des expériences faites avant 1880. D'ailleurs les greffes pratiquées avec antisepsie et asepsie chez l'homme vont nous éclairer au point de vue de la vitalité du greffon autoplastique.

D'autre part, remarquons que la greffe sous la peau ou dans le péritoine, véritable « greffe passive » n'étant pas appelée à fonctionner, s'atrophiera ; la greffe faite dans les parties molles et qui doit agir comme agent de contention contre une pression de voisinage, c'est-à-dire greffe active et agissante, et la greffe sur le tissu cartilagineux lui-même, tissu homologue, aura plus de chances de succès. Enfin, une greffe cartilagineuse pédiculée ou entourée de bons tissus vivants bien vascularisés, a plus de chances de prendre qu'une greffe libre pure et simple.

b) *Les greffes homoplastiques* ont été pratiquées par Ollier; elles ne réussissent pas. Une greffe de cartilage sternal du poulet, placée sous la peau chez un autre poulet, adhère par son périchondre et ne s'ossifie pas. Cependant les greffes de lapin à lapin et de chien à chien faites plus récemment par Zoppi et Segale (1913) réussissent assez souvent.

Le professeur Nageotte a fait des greffes cartilagineuses homoplastiques « mortes » du cartilage de l'oreille dans l'épaisseur de l'oreille chez des lapins. Le greffon vit et se développe quelque temps.

c) *Les greffes hétéroplastiques* ont été essayées par Zoppi et Segale. La résorption est la règle.

En somme, les résultats de la greffe cartilagineuse, essayée chez les animaux depuis bien longtemps, sont très contradictoires ; les autoplastiques réussissent souvent ; les homoplastiques peuvent réussir, les hétéroplastiques se résorbent toujours.

2° Greffes chez l'homme.

a) *Greffes autoplastiques*. — En 1896, Fritz Kœnig utilisa avec succès la greffe du cartilage thyroïde pour fermer une fistule trachéale.

En 1897, Mangoldt, ayant à traiter des fistules du larynx et de la trachée, greffa un fragment de cartilage costal sous la peau du cou près de la fistule, puis, dans une deuxième séance opératoire, appliqua le lambeau cutanéo-chondral directement sur la fistule. Henle, Cappellen, Nusbaum, Von Hacker réparèrent suivant la même technique des pertes de substance de la trachée, du larynx dans des cas de fistule ou de sténose.

Pour la rhinoplastie, le cartilage costal a été utilisé comme tuteur par Mangoldt (1899), Fritz Kœnig (1902), Ch. Nélaton (1902), Henle, Jahnsen, Carter, etc.

Vous savez que le greffon cartilagineux costal est greffé soit directement dans le lambeau autoplastique mis en place sur la région nasale ; ou bien il est greffé sous la peau du front tout d'abord, pour être appliqué ultérieurement sur la région nasale avec la peau qui le recouvre. Ou bien il est « mis en nourrice » tout d'abord à l'avant-bras (Steinthal, Morestin), au bras sous la peau (Carter) et le lambeau chondro-cutané sera dans une deuxième séance greffé sur la région nasale suivant la méthode autoplastique italienne.

Le cartilage costal a été utilisé aussi pour réparer le septum nasal (Levis, Howe), l'aile du nez (Schmieden, Kœnig, Körte), le pavillon de l'oreille (Schmieden).

En 1903, Rowsing (de Moscou) étudie le sort du cartilage transplanté.

En 1907, j'ai présenté à la Société de Chirurgie un cas de greffe cartilagineuse costale autoplastique pour combler secondairement une petite cavité osseuse ostéomyélitique du tibia.

Le cartilage costal a encore servi pour fermer des pertes de substance du crâne par Lotheissen (1902) qui fit la greffe en 2 séances opératoires. Le fragment cartilagineux était d'abord greffé sous le cuir chevelu près de la perte de substance cranienne. Puis, dans une deuxième séance, le greffon chondro-cutané était amené au niveau de la perte de substance du crâne.

C'est en 1917 que mon bien regretté collègue et ami Morestin employa le greffon cartilagineux costal pour réparer les pertes de substance du crâne. Il le fragmentait en menus morceaux et il le greffait directement au niveau de la perte de substance cranienne qu'il s'agissait de combler. Mais, comme nous le verrons, il n'y a pas greffe en réalité (Imbert, Sicard et Dambrin, Leriche et Policard) ; il y a plutôt enkystement.

Le cartilage costal a été encore utilisé pour réparer les os de la face, le contour orbitaire, le maxillaire supérieur enfoncé et déformé (Morestin, Virenque) et le maxillaire inférieur en partie détruit (Morestin).

Dans plusieurs cas de projectiles intra-osseux, aussitôt après l'extraction, j'ai, en 1916, comblé primitivement la cavité avec un fragment de cartilage costal.

Dujarier a essayé la greffe d'un fragment de cartilage costal pour réparer une perte de substance du radius. Le greffon se résorba.

La greffe cartilagineuse a été employée avec succès pour réparer des pertes de substance de la paroi thoracique, greffe libre (Chutro-Lefebvre) ou greffe pédiculée (Capette) ; pour consolider des réfections herniaires (L. Bazy) ; pour refaire la phalange unguéale du pouce (Morestin, Soubeyran). Il a été greffé sur la pulpe d'un doigt, puis le doigt a été fixé sur le nez, et le cartilage costal sert alors à la rhinoplastie (Blair).

Je vous ai dit que chez les animaux, Judet a constaté que le cartilage costal est impropre à la greffe articulaire pour remplacer le cartilage diarthrodial, la synoviale bourgeonne vers le cartilage transplanté.

Cependant le cartilage costal a été mis à la surface d'une extrémité osseuse après résection articulaire [Weglowski (1907), Payr, Delagenière].

Le fonctionnement articulaire doit dans ce cas favoriser la prise et la vitalité du greffon.

Magitot, Duverger, Aymard ont greffé un fragment de cartilage costal au fond de l'orbite après énucléation de l'œil, afin de favoriser la prothèse oculaire.

Un fragment de cartilage costal a été mis dans le greffon cutané palpébral au cours d'une blépharoplastie (observation personnelle) pour donner de la solidité au lambeau et remplacer le cartilage tarse. Un an après, j'ai cru sentir encore une induration indiquant la non-résorption du cartilage. J'ai greffé un fragment du cartilage costal dans l'épaisseur de la lèvre supérieure qui était enfoncée du fait d'une perte de substance du rebord maxillaire supérieur ; j'ai ainsi corrigé la déformation.

1. Leçon faite à la Charité en Juillet 1919.

Vous voyez que les greffes du cartilage costal ont eu de bien nombreuses applications.

En somme, tantôt il a été greffé dans des parties molles, c'est une greffe passive et il s'enkyste ou il s'atrophie, très souvent. Tantôt il a été greffé sur de l'os pour combler une cavité osseuse ou au niveau d'une épiphyse abrasée et il s'est bien soudé sur celle-ci, c'est une greffe sur tissu homologue et une greffe « active ».

Le *cartilage auriculaire*, celui de l'hélix, a été utilisé pour réparer l'oreille du côté correspondant ou celle du côté opposé (Schmeiden, Eitner), ou pour refaire les ailes du nez (Kœnig, Körte, Leichner, Dubreuil, Goecke, Muller et Elter), ou pour consolider les greffons cutanés palpébraux [Budinger] (1902), Adjemian, Baker, Birsch, Hirschfeld, Knapp, Kruckmann, Gleue, etc., et remplacer les cartilages tarses.

Le *cartilage du larynx et celui de la trachée* ont été utilisés souvent pour fermer des fistules trachéales ou laryngées (Fritz Kœnig).

Enfin Lexer greffa d'abord sous la peau du front un fragment du cartilage méniscoïdal du genou, puis le greffon chondro-cutané fut dans une deuxième séance opératoire greffé sur la paupière supérieure.

Mais dans tous ces cas de greffe cartilagineuse autoplastique, que devient le greffon? D'après les examens histologiques faits par Imbert Lheureux et Soulacroix, Sicard et Dambrin, Deglos et Villandre, les greffons cartilagineux deviennent fibreux ou ils s'enkystent, ils s'atrophient et se résorbent plus ou moins.

Leriche et Policard ont constaté que la partie cartilagineuse centrale se résorbe très lentement et que la partie périphérique siégeant près du périchondre persiste.

b) *Greffes homoplastiques*. — Morestin, chez des blessés, a fait des greffes homoplastiques du cartilage costal pour combler des pertes de substance du crâne. Il est difficile de dire s'il y a eu greffe, en réalité. Cependant, dans quelques retouches opératoires ultérieures, Morestin constata la persistance du greffon (Desgranges). Dans tous les cas, si le greffon est résorbé, une plaque fibreuse résistante persiste.

c) *Les greffes hérétoplastiques* ont été essayées plusieurs fois par Morestin pour réparer les pertes de substance du crâne, mais il n'a eu que des insuccès. Dans le même but, Imbert, Lheureux et Soulacroix ont tenté la greffe avec des fragments de cartilage de veau; ceux-ci se résorbèrent.

Chez un blessé, pour remédier à une sténose traumatique du larynx, Hett (1918) réséqua les tissus cicatriciels et il greffa 5 anneaux de la trachée d'un chien. Deux anneaux s'éliminèrent par suppuration, mais les 3 autres persistèrent et le rétrécissement ne récidiva pas. Mais ici encore, faute d'examen histologique, il y a lieu de se demander s'il y a eu greffe en réalité. D'ailleurs, c'est peu probable, la plaie ayant suppuré.

Les *hétérogreffes cartilagineuses mortes* ont été pratiquées par Magitot, qui a fait macérer le cartilage de veau dans du formol à 15 pour 100 pendant 3 semaines, puis de l'eau stérilisée.

Brunetière en 1919 a utilisé aussi cette hétérogreffe morte pour réparer la paroi orbitaire inférieure.

Personnellement, j'ai fait la greffe cartilagineuse autoplastique du cartilage costal pour combler des petites cavités osseuses ostéomyélitiques du tibia ou des cavités osseuses aussitôt après l'ablation de projectiles, pour combler des pertes de substance du crâne; pour donner de la consistance à un lambeau cutané autoplastique placé sur la paupière inférieure et à une lèvre supérieure enfoncée par suite d'une perte de substance de la mâchoire, pour servir de tuteur sous la peau du front avant de faire la rhinoplastie par la méthode indienne, ou directement dans un lambeau cutané appliqué sur la région nasale.

B. — Greffes du cartilage conjugal.

1° Greffes chez les animaux.

Vous savez que le cartilage de conjugaison est un reliquat du cartilage fœtal. Or si celui-ci se greffe facilement, malheureusement nous allons voir que le cartilage de conjugaison se greffe mal.

Ollier dit que chez les lapins le cartilage de conjugaison du radius découpé en une rondelle entourée de son périchondre et placé sous la peau, se greffe et s'ossifie et le cartilage en s'ossifiant diminue de volume; parfois il est résorbé.

Paul Bert avait aussi observé chez le rat la transformation en os du cartilage de conjugaison contenu dans les pattes greffées. Saltykow, qui a repris les expériences de Paul Bert, avec examens histologiques, constate que, au quatrième et cinquième mois, l'os vertébral se nécrose, le cartilage conjugal se nécrose également à son centre, et finalement il s'ossifie.

D'après Zahn, Léopold et Fischer, les greffes de cartilage épiphysaire « fœtal » présentent des signes évidents de vitalité et de prolifération.

Léopold (1881) a implanté du cartilage épiphysaire dans la cavité abdominale, le greffon vit et s'accroît et parfois il s'ossifie.

En 1894, Sacchi utilisa les cartilages diaépiphysaires fémoraux supérieurs chez des chiens pour réparer des brèches craniennes et la greffe paraît avoir réussi, car elle persistait 5 à 6 mois après l'opération.

Nous allons voir que de nombreux expérimentateurs ont essayé la greffe du cartilage conjugal, mais ici il faut bien distinguer encore la greffe du cartilage conjugal, dans les parties molles, greffe « passive » et la greffe du cartilage conjugal laissé adhérent au tissu voisin osseux avec lequel il est transplanté comme dans les cas de greffe semi-articulaire ou de greffes articulaires totales, greffe « active ». Il n'est pas toujours facile de pouvoir établir cette distinction dans les travaux publiés sur cette question.

La transplation du cartilage conjugal a été expérimentée en 1899 par Helferich chez des lapins. Il réimplantait avec le périchondre et le périoste un disque ostéo-cartilagineux emprunté à l'épiphyse cubitale inférieure; le cartilage conjugal était recouvert d'une couche d'os épiphysaire et d'une couche d'os diaphysaire. Il constate que le cartilage greffé adhérait partiellement et qu'il était très altéré. Le centre du greffon dégénère, le cartilage périphérique qui survit s'ossifie de la périphérie vers le centre.

Suivant Enderlen (1899) le cartilage excisé et réimplanté garde partiellement seulement sa vitalité. Les parties qui sont près du périchondre et près de l'os sont les mieux conservées. Le centre du greffon dégénère notablement. Le cartilage s'accroît un peu en hauteur tout en s'ossifiant, ce qui permet l'accroissement de l'os en longueur.

Saltykow (1900) a repris les expériences de Paul Bert et il a fait l'examen histologique des greffons. Il constate que le tissu osseux se nécrose; le cartilage conjugal se nécrose au centre, et il survit quelque temps à sa partie périphérique là où il est en rapport avec le périchondre, mais finalement, il s'ossifie dans sa totalité, les disques intervertébraux passent à l'état fibreux.

Tomita (1908), qui a greffé une vertèbre dans le péritoine, constate les mêmes résultats.

Zoppi (1900) a fait des greffes auto-, homo- ou hétéroplastiques du cartilage conjugal chez des lapins et chez des chiens. Les greffes autoplastiques ne s'altèrent pas; le greffon aide à la croissance de l'os, il disparaît à la fin de la croissance; le résultat des greffes homoplastiques est variable. Les greffes hétéroplastiques se résorbent.

D'après Galeazzi, qui a fait des greffes autoplastiques et homoplastiques, le greffon s'ossifie et meurt.

Dans ses expériences de greffes articulaires sous-cutanées ou intrapéritonéale des extrémités articulaires, Dalla Vedova constate toujours la nécrose du cartilage conjugal ou son passage à l'état fibreux.

Cependant, d'après Ducuing, dans les greffes articulaires sur des extrémités osseuses, il n'y a pas de nécrose du cartilage conjugal même après cent trente-cinq jours.

Suivant Axhausen (1912), le cartilage conjugal greffé sous la peau s'altère à son centre et il prolifère à la périphérie au voisinage de son périchondre.

G. Axhausen a greffé dans les parties molles le quart inférieur du fémur. Or, au centième jour, le cartilage conjugal est nécrosé au centre. A la périphérie, il conserve sa vitalité.

Rehn et Wyekabayski (1912) ont transplanté la tête radiale avec son cartilage conjugal, de lapin à lapin, en évitant de le traumatiser; le cartilage diaépiphysaire conserve son activité et l'os s'accroît normalement.

Les greffes entre lapins de même portée réussissent mieux. C'est un intermédiaire entre la greffe autoplastique et la greffe homoplastique.

Suivant Wrede le cartilage conjugal greffé ne reste pas vivant.

Tappeiner (1916) a greffé le deuxième métatarsien chez des chiens. Il a constaté également la nécrose du centre et la persistance de la vitalité à la périphérie du cartilage. Il a greffé l'épiphyse proximale du radius. Le cartilage diarthrodial se conserve bien, mais le cartilage conjugal se nécrose.

Borest et Obata (1913) ont transplanté chez de jeunes lapins la phalange d'une articulation métatarso-phalangienne; le cartilage conjugal s'atrophie, qu'il s'agisse de greffes autoplastiques ou de greffes homoplastiques.

Impallomeni et Pucci, dans leurs greffes articulaires, disent que le cartilage conjugal conserve sa vitalité.

Giani (1913) a fait plusieurs séries d'expériences autoplastiques et homoplastiques. Quand le cartilage conjugal seul est greffé, il finit par se résorber. Quand tout le cartilage conjugal avec une zone supérieure et inférieure de tissu osseux voisin est greffé, le cartilage conjugal finit par s'ossifier et se résorber au quatrième mois. Quand on greffe toute l'épiphyse avec le cartilage conjugal, celui-ci se nécrose.

D'après ses expériences concernant la greffe d'un cartilage conjugal avec l'extrémité articulaire correspondante, c'est-à-dire dans le cas de greffe semi-articulaire, Segale (1913) constate que le cartilage conjugal conserve sa vitalité, mais sa fonction ostéogénétique est ralentie et supprimée; s'il s'agit d'une greffe articulaire totale, le cartilage conjugal se nécrose. Pour Maas l'altération est la règle.

La greffe dans les parties molles est suivie de nécrose, ce qui n'est pas étonnant, car nous savons que les greffons qui ne fonctionnent pas s'atrophient (W. Roux, Jores et Schmidt, etc.).

2° Greffes chez l'homme.

Chez un enfant ayant un arrêt de développement du tibia à la suite d'une ostéomyélite, Zoppi (1904) transplanta le cartilage diaépiphysaire de l'extrémité supérieure du péroné au niveau de l'extrémité supérieure du tibia après une ostéotomie cunéiforme. A la radiographie, faite deux mois après, la greffe paraît avoir réussi. Mais le malade n'a pas été suivi plus longtemps.

Galeazzi (1909) avait étudié chez le lapin la transplantation de l'épiphyse radiale inférieure avec son cartilage conjugal; celui-ci s'ossifie et disparaît le plus souvent. Chez des jeunes gens, il greffa deux fois le cartilage conjugal cubital au niveau de la région interépiphysaire inférieure du radius, celui-ci étant atrophié après un traumatisme. Dans un troisième cas, chez une fillette âgée de 5 ans, il greffa un fragment de métatarsien au niveau de l'épiphyse inférieure d'un radius atrophié.

Lexer (1911) réséqua le cubitus chez un enfant de 4 ans. Il greffa à la place tout le péroné d'un enfant de 15 ans. A la radiographie, quatre mois après, il constata que le cartilage conjugal supérieur était conservé; le cartilage conjugal inférieur était moins visible.

Von Saar remplaça l'épiphyse radiale par la tête du péroné. Un an après l'épiphyse était normale avec son cartilage conjugal.

Borelius a fait des constatations semblables.

La greffe hétéroplastique du cartilage conjugal a été essayée par Forgue (1891) qui a greffé au niveau du carpe des fragments de cartilage conjugal de chien. Il y eut résorption du greffon.

Kuttner (1912) a remplacé un péroné chez un homme par un péroné total emprunté à un macaque. Un an après, le cartilage conjugal du greffon paraissait conservé.

Nous étudierons de nouveau avec les greffes articulaires l'évolution de la greffe des cartilages conjugaux prélevés en même temps que l'épiphyse articulaire. Mais des travaux qui précèdent, il semble bien résulter que le cartilage conjugal greffé dans les parties molles perd sa vitalité; détaché et replanté sur place dans le tissu cartilagineux, il conserve peu de temps sa vitalité, il s'ossifie et il finit par se résorber; greffé avec toute son épiphyse, il se nécrose. C'est dommage, car les arrêts de développement des cartilages conjugaux d'origine infectieuse ou traumatiques sont assez fréquents et la greffe de cartilage conjugal aurait de fréquentes applications en chirurgie si elle pouvait réussir. Au niveau des membres inférieurs, elle aurait pu être aussi utilisée au point de vue de l'esthétique pour l'accroissement de la taille!

C. — Greffes de cartilage diarthrodial.

Ici encore, il faut bien distinguer la greffe du cartilage articulaire sous la peau ou dans le péritoine, greffe « passive » et la greffe de ce cartilage sur une surface osseuse, greffe « active », et, dans ce dernier cas, il faut envisager à part la greffe pure et simple de la pellicule cartilagineuse articulaire et la greffe du cartilage articulaire avec une mince couche osseuse sous-jacente; celle-ci et la synoviale sont les matrices nourricières du cartilage articulaire.

Pour Ollier et Zahn, le cartilage articulaire ne se greffe pas, il subit la dégénérescence graisseuse.

Suivant Tizzoni (1878), le cartilage articulaire greffé sous la peau, dans le péritoine, la plèvre, subit la dégénérescence graisseuse; il vit par contre si on le transplante dans une articulation, car il est nourri par la synoviale.

Zoppi (1900) a greffé un fragment de cartilage diarthrodial dans le cartilage conjugal, le greffon se soude et s'ossifie.

Fischer et Prudden n'ont pas obtenu des résultats bien démonstratifs.

Chez des lapins, Seggel (1904) a transplanté dans l'épiploon des fragments de cartilage de la trochlée fémorale avec un peu d'os sous-jacent; le cartilage se transforme en os.

Il a transplanté dans la cavité péritonéale des fragments de cartilage diarthrodial entouré de baudruche collodionnée; les greffons se nourrissent mal par endosmose et ils meurent.

Poulet et Vaillard (1885), puis Barth (1896), Torrisi (1900), Guentcheff (1901), ont détaché des petits fragments chondro-osseux des extrémités articulaires et ils ont constaté que ces fragments vont se greffer sur la synoviale qui leur envoie un pédicule vasculaire. Souvent ce greffon devient fibro-cartilagineux et le tissu osseux redevient cartilagineux.

Cornil et Coudray (1905) ont repris ces expériences. Le greffon chondro-osseux peut se greffer soit sur le tissu osseux auquel il est uni par du tissu osseux ou par du tissu fibro-cartilagineux, soit sur la synoviale.

Cornil et Coudray (1905) ont examiné des fragments de cartilage articulaire greffés sur du tissu osseux dans une articulation du genou. Le cartilage reste hyalin, peu altéré, mais un peu irrité à sa surface.

Judet, en 1906, a fait une très intéressante série de greffes de cartilage articulaire chez le lapin et le chien. Un fragment cartilagineux de la trochlée fémorale détaché avec un peu d'os sous-jacent et réimplanté sur place se greffe et conserve sa structure.

Un fragment uniquement cartilagineux sans os sous-jacent détaché de la trochlée et réimplanté finit par se résorber.

La greffe du cartilage diarthrodial avec pellicule d'os sous-jacent peut réussir de lapin à lapin.

Dans un cas la greffe d'un fragment de cartilage diarthrodial conservé huit jours à la glacière et greffé chez un autre chien n'a pas été suivie de succès.

La résection temporaire de la totalité du revêtement cartilagineux du fémur chez le lapin suivie de reposition immédiate a été suivie de succès, de même que la résection totale du cartilage fémoral et du cartilage tibial.

La transplantation du cartilage diarthrodial avec un fragment synovial, le tout placé sous la peau d'un autre lapin peut être suivie de survivance du greffon. La membrane synoviale nourrit le greffon. Un fragment de péritoine n'agit pas de même pour nourrir le greffon cartilagineux.

Judet a fait la résection de la trochlée cartilagineuse d'un chat et l'a transplantée à la place de celle d'un chien; or, à la vue, au bout de cent trente-huit jours, le greffon paraissait bien conservé.

Judet a essayé de greffer des fragments de cartilages articulaires au niveau d'un foyer de fracture; ils ne se greffèrent pas.

Il conclut en disant que le cartilage articulaire transplanté se nourrit surtout par la synoviale, aussi celle-ci doit être transplantée avec le greffon auto ou homoplastique ou hétéroplastique. De plus, la greffe du cartilage articulaire avec la synoviale faite dans le tissu cellulaire sous-cutané donne un greffon vivant quelque temps. C'est la synoviale qui nourrit le greffon.

Zoppi a greffé du cartilage articulaire à la place du cartilage conjugal; le greffon s'ossifie, il ne se greffe pas.

Pour Wrede (1909), le greffon cartilagineux diarthrodial transplanté s'altère notablement.

Suivant Della Vedova qui a fait des transplantations soit sous-cutanées, soit dans le péritoine, soit sur une épiphyse après résection articulaire, le cartilage articulaire transplanté avec l'épiphyse se nécrose toujours dans la transplantation totale de l'articulation avec la synoviale et la capsule; il peut survivre en partie si on n'a pas greffé la synoviale, toutefois finalement il se nécrose ou il s'ossifie.

D'après Rehn et Wyekabayski, le cartilage diarthrodial transplanté sur place s'altère; il présente les lésions de l'arthrite déformante. Pour Tappeiner, cette altération n'est pas constante. Elle l'est pour Maas (1916).

Suivant Kuttner, la greffe limitée au cartilage articulaire reste normale.

Il est évident que les greffes sous la peau ou dans le péritoine sont peu favorables à la vitalité du greffon qui doit fonctionner pour pouvoir conserver sa vitalité (W. Roux).

Dans le cas de greffe sur une épiphyse après résection articulaire et mobilisation articulaire, la vitalité du tissu greffé doit mieux se conserver.

Chez l'homme, la greffe ostéo-chondrale du cartilage articulaire a été faite à l'épaule par Tuffier (1909), Klapp (1911), Jacob (1912) et par moi (1919); au coude par Tuffier, Klapp, Quénu et par moi (greffes homoplastiques); au genou par Klapp (greffe autoplastique) et von Hacker (greffe homoplastique).

En 1914, après une résection du coude pour ankylose, j'ai greffé sur l'extrémité humérale un fragment de la surface cartilagineuse d'un astragale provenant d'une amputation de jambe faite chez un autre sujet ayant un écrasement de la jambe. Or, six mois après, sur la radiographie que voici, on voit encore très bien le rectangle de cartilage articulaire greffé.

Au genou, Deutschlander fit une sorte de greffe cartilagineuse pédiculée aux dépens des condyles fémoraux dans un cas d'arthrolyse pour ankylose.

En somme, en ne tenant compte que des greffes faites aseptiquement, on peut dire que le cartilage articulaire greffé sous la peau s'atrophie; greffé sur une surface osseuse épiphysaire, il conserve souvent sa vitalité; greffé avec une couche osseuse adhérente, greffe en somme ostéochondrale, les chirurgiens ont démontré qu'il ne se résorbe pas, mais peut-être est-il modifié dans sa structure; enfin, greffé avec toute une épiphyse ou toute une articulation, il semble bien qu'il ne s'altère pas si on greffe en même temps la capsule et la synoviale.

Ces notions sont importantes pour l'arthrolyse, c'est-à-dire la libération d'une ankylose suivie de greffe cartilagineuse.

Comme nous le verrons dans une prochaine leçon, elles sont importantes aussi pour les greffes semi-articulaires ou articulaires totales.



De cet exposé sur les greffes cartilagineuses, il est facile de conclure en disant que les examens histologiques démontrent que les greffes autoplastiques des *cartilages costaux*, *trachéaux*, *laryngés* et *auriculaires* dans des parties molles peuvent réussir, mais plus souvent, le greffon passe à l'état fibreux, ou il se résorbe, ou il s'enkyste. C'est une greffe passive.

Dans un tissu hétérologue, les greffes homoplastiques évoluent de même, mais elles réussissent encore moins souvent. Les greffes hétéroplastiques se résorbent toujours.

La greffe du cartilage costal sur du tissu osseux paraît réussir; c'est une greffe active sur du tissu presque homologue et qui fonctionne.

Le cartilage conjugal réimplanté dans le cartilage conjugal lui-même s'altère au centre et survit à sa périphérie, mais pas suffisamment pour être d'une utilité pratique.

Le cartilage diarthrodial se greffe autoplastiquement assez bien dans les parties molles si on lui laisse sa synoviale nourricière et un peu de tissu osseux adhérent. Greffé sur du tissu cartilagineux ou osseux, greffe active, il reste souvent vivant. Les greffes homoplastiques peuvent réussir. Les greffes hétéroplastiques se résorbent. C'est dommage, car les applications des greffes cartilagineuses seraient très nombreuses en chirurgie et il est bien difficile de prendre les greffons sur le sujet lui-même. Il faut donc emprunter à un autre sujet en conservant les greffons à la glacière. Pour le moment, il faut renoncer à les emprunter aux animaux. Cela viendra peut-être!

GANGLIONS DE L'AISSELLE
UNIQUEMENT INFLAMMATOIRES
DANS LE
CANCER DU SEIN NON ULCÉRÉ

Par Raymond BONNEAU.

Avant de poser le problème que soulève cette communication je désire présenter l'observation qui en a été le point de départ :

Une dame de cinquante-sept ans, sans antécédents pathologiques et n'ayant pas allaité, porte, dit-elle,

depuis l'âge de dix-huit ans, une « glande » au sein droit, mais elle n'en souffre aucunement. Il y a sept ans, un médecin conseille l'intervention. Il y a quatre ans la malade éprouve une certaine gêne dans le bras lors de l'abduction et de temps à autre les veines de la face interne du bras et de l'avant-bras grossissent et deviennent douloureuses, puis au début de 1919 se produit de la rétraction du mamelon. En Octobre 1919, le médecin traitant constate que la tumeur devient adhérente à la peau.

L'opération est décidée. Appelé à voir la malade, je constate en Février 1920 une tumeur du volume d'une orange, occupant la partie interne du sein droit, mal limitée de la glande, adhérente à la peau (phénomène de la peau d'orange) avec rétraction du mamelon par où il n'a jamais été constaté de suintement, ni sanglant, ni séreux, ni purulent, sans adhérence aux plans profonds. L'aisselle paraît libre de ganglions ; il est vrai que la malade est assez grasse. Rien au creux sus-claviculaire ni à l'autre sein.

Opération le 16 Février 1920. Par principe, dans toute tumeur du sein qui n'est pas certainement bénigne, je fais l'opération de Halsted en exécutant la technique préconisée par Gosset dans le *Journal de Chirurgie* (1908).

Sur la malade en question, au cours de l'opération, au-devant de la veine axillaire mise à nu sur 7 à 8 cm., je ne trouvai aucun ganglion ; par contre, j'en rencontrai plusieurs en sectionnant et en libérant les branches vasculaires allant à la paroi interne (vaisseaux thoraciques longs ou mammaires externes) et surtout les branches allant à la paroi postéro-externe (vaisseaux scapulaires inférieurs).

L'examen macroscopique de la pièce, pratiqué en fin d'opération, donne les constatations suivantes :

La peau et le mamelon au-dessus de la tumeur sont absolument sains, mais au niveau de la partie la plus saillante de la tumeur le tissu néoplasique apparaît immédiatement sous la peau sans qu'il ait persisté la moindre épaisseur de tissu cellulaire sous-cutané : la tumeur tient à la face profonde du derme par des trabécules fibreux entre lesquels sont quelques espaces vacuolaires remplis de sérosité ambrée à reflets bruns verdâtres. La tumeur n'est pas encapsulée, elle diffuse dans la glande à la coupe, elle présente l'aspect habituel de l'épithélioma : tissu blanc marron d'Inde exubérant et légèrement succulent. La graisse sous-mammaire, l'aponévrose et le muscle grand pectoral paraissent sains.

Dans l'énorme masse de tissu cellulaire qui comblait l'aisselle on rencontre des cordons lymphatiques, assez mal différenciés, mais un nombre assez considérable de ganglions. Sans les chercher d'une façon approfondie, j'en mets de côté 7 à 8. Ils sont élastiques, moins durs qu'on ne les constate d'habitude dans le cancer du sein, s'énucléent assez facilement de leur enveloppe cellulofibreuse, présentent une teinte brun rosé et à la coupe cette même teinte uniforme rappelle un peu l'aspect du tissu rénal.

Examen histologique de la pièce (M. Rubens-Duval). — « L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma primitif de la glande mammaire.

« Les cellules épithéliomateuses peu différenciées sont de type glandulaire. Leur protoplasme est assez abondant. Leurs noyaux sont arrondis, riches en chromatine.

« Les karyokinèses sont assez peu nombreuses et la tumeur paraît être de médiocre activité proliférative. L'aspect de la tumeur varie suivant les points examinés :

« A la partie moyenne de la masse cancéreuse, les cellules épithéliomateuses s'agencent en boyaux cellulaires pleins, assez volumineux, répartis dans un stroma conjonctif notablement développé.

« A la périphérie elles s'insinuent dans les interstices conjonctifs en boyaux plus grêles, en traînées de cellules disposées sur un seul rang ; l'infiltration tend à prendre le type de carcinome.

« Au centre, le stroma devient plus dense, plus fibreux ; les cellules épithéliomateuses y sont moins nombreuses et tendent à disparaître.

« Donc sclérose centrale et extension périphérique, carcinomateuse de la tumeur.

« Dans son extension la tumeur atteint la peau. L'hypoderme est infiltré, mais les cellules épithéliomateuses s'arrêtent à la partie profonde du *derme qui n'est pas envahi.*

« Dans le tissu adipeux immédiatement adjacent à la tumeur, il a été observé deux gros lymphatiques remplis de cellules cancéreuses.

« Il n'a pas été constaté d'autre lymphangite cancéreuse et celle-ci ne semble pas s'étendre bien loin, car aucun des cinq ganglions axillaires examinés ne montrait de cellules néoplasiques malignes. *Les ganglions ne doivent leur augmentation de volume qu'à la réaction inflammatoire dont ils sont le siège.* »

Voici donc une malade chez qui j'ai été conduit à porter successivement trois pronostics différents. Le premier pronostic lors de l'examen clinique n'était pas mauvais, puisque la palpation de l'aisselle était négative. Ce pronostic du reste n'avait pas une grande valeur, car chacun sait combien, surtout chez les femmes grasses, la palpation peut être trompeuse, en laissant passer inaperçus des ganglions cancéreux quand ils sont profonds, petits et rares. Ici ils étaient à leur place, nombreux et gros. Je ne les ai point perçus parce que leur consistance molle ne les différenciait pas beaucoup des lobules graisseux environnants.

Le second pronostic au cours de l'opération fut franchement mauvais, étant donné le nombre des ganglions juxtavasculaires constatés, infiltrés, ce qui faisait admettre que l'étape ganglionnaire avait été franchie par le cancer.

Enfin la note histologique remet les choses au point et montre qu'apparemment l'exérèse a été suffisamment large, peut-être même plus large qu'il n'était nécessaire et qu'on a toutes raisons d'espérer une bonne guérison.

Cette observation de ganglions inflammatoires non cancéreux dans un cancer fermé du sein a été pour moi une chose toute nouvelle. Je connaissais bien le déconcertant problème des adénopathies non spécifiques dans les cancers ouverts.

Tous ceux qui ont, par exemple, pratiqué l'évidement pelvien pour cancer utérin savent que les ganglions utéro-ovariens à distance de la lésion peuvent n'être qu'inflammatoires non spécifiques et cette notion explique comment certaines interventions moins larges et d'apparence incomplètes, puisqu'elles laissent des adénopathies provenant du foyer cancéreux, peuvent cependant être en réalité complètes et aboutir à des guérisons définitives. De même dans certains cancers du tube digestif à adénopathies mésentérique ou prévertébrale, l'indication opératoire se trouve rendue difficile à poser du fait qu'on ne peut, sur-le-champ, affirmer la nature de ces adénopathies.

Mais combien le problème est-il encore plus angoissant s'il existe des adénopathies simples dans les cancers fermés.

Or, le cancer du sein, quoique les canaux galactophores s'ouvrent à l'extérieur, appartient à cette catégorie des cancers fermés.

Y a-t-il dans mon observation une particularité qui différencie ce cancer des autres cancers fermés du sein ? Il est certain qu'il y avait adhérence à la peau, mais cette peau (peau d'orange) était bien vivante et sans la moindre érosion, porte d'entrée aux microbes banaux ; du reste, si mes ganglions axillaires étaient enflammés non spécifiquement, rien ne prouve qu'ils fussent envahis par des microbes ; certes, il n'en a pas été fait de prélèvement aseptique ni de culture, mais il y a tout lieu de croire que ce n'étaient pas des ganglions infectés au sens bactérien du mot, pas de fièvre préopératoire, pas de douleur locale, pas de lymphangite aiguë ; d'autre part, le mamelon et les canaux galactophores paraissaient normaux. Il se peut que dans la maladie de Paget les adénopathies banales de l'aisselle soient fréquemment constatées et cela se comprend aisément, mais ici, c'était un cancer du sein. Il faut donc admettre une adénopathie non cancéreuse et non microbienne. Cela est déconcertant pour le chirurgien et, en tout cas, n'est pas connu de tous les opérateurs, si j'en juge par l'opinion de quelques amis auxquels j'ai soumis mon cas et qui ont été surpris comme moi. Par contre, les anatomopathologistes ont là-dessus des connaissances très précises. Il suffit d'ouvrir la très remarquable thèse d'Albert Fage, inspirée par Rubens-Duval (1909), portant comme titre : « Recherches sur le tissu lymphoïde dans les épithélioma non ulcérés du sein et dans les ganglions axillaires correspondants. »

La fréquence de ces adénopathies banales, d'après Fage, est considérable, car il n'est presque pas de cancer épithélial du sein où n'aient été rencontrées des modifications ganglionnaires autres que l'envahissement cancéreux. Ces modifications ganglionnaires non cancéreuses peuvent exister seules pendant une durée assez longue ; elles peuvent aussi se trouver assez tôt à côté de ganglions cancéreux. La description macroscopique correspond à ce qui a été décrit dans l'observation qui vient d'être rapportée : hypertrophie élastique à coupe rosée.

Microscopiquement, voici comment on peut comprendre les choses : Normalement chez l'adulte sain, le ganglion de l'aisselle prend un aspect adipeux, il subit une régression normale, il est « quiescent », il dort, il se repose ; probablement sous l'influence des toxines émises par le cancer du sein, il se réveille, subit une réactivation, s'homogénéise en prenant d'urgence des caractères morphologiques correspondant aux fonctions qu'il est mis en demeure d'accomplir : augmentation de la couche lymphoïde, apparition de centres germinatifs. Peut-être subit-il la même réactivation au cours des affections microbiennes classées ? Toujours est-il qu'il y a là un processus aboutissant à une hyperplasie simple destinée probablement à produire ces nombreux leucocytes qui passent dans les voies lymphatiques et sont déversés dans la circulation générale, ce qui expliquerait le phénomène de la leucocytose observé dans le cancer.

Peut-on aller plus loin et dire que, sous l'influence irritative du cancer, il y ait néoformation de ganglions complets avec capsule et sinus lymphatiques ?

C'est là une question à l'étude qui, pour nous autres praticiens, n'a qu'un intérêt spéculatif et doit être momentanément mise de côté.

Quoi qu'il en soit, la thèse de Fage complétant les travaux antérieurs de Ritter, de Cornil, de Soupault et Labbé, de Rubens-Duval explique certains protocoles opératoires et conduit à plusieurs conclusions.

D'abord, grâce à ces notions précises d'anatomie pathologique se justifie une ancienne remarque que j'avais faite sans pouvoir alors m'en donner une explication satisfaisante ; j'avais constaté que dans certains cas la dissection de l'aisselle, même d'une aisselle bourrée de ganglions, s'effectuait assez facilement et rapidement ; tandis que sur d'autres opérées d'apparence moins malades, la dissection était restée difficultueuse et lente. Voici, par exemple, une de mes dernières opérées : l'acte opératoire, dura plus de 1 heure 1/4, et cela malgré que la malade fût assez maigre et que je n'eusse pas rencontré de ganglions directement au contact du paquet vasculo-nerveux ; je m'accusais presque de maladresse quand le laboratoire montra, à côté d'un épithélioma glandulaire greffé sur des lésions de mastite chronique diffuse, l'existence d'un envahissement néoplasique des lymphatiques (troncs et ganglions) et même du tissu adipeux péri-ganglionnaire.

« Il est très remarquable de voir des ganglions relativement sains dans un tissu péri-ganglionnaire très infiltré de cancer. La défense des ganglions contre le cancer, défense qui n'est que temporairement efficace, est particulièrement évidente sur ces pièces. Pronostic mauvais en raison de l'infiltration diffuse du tissu adipeux péri-ganglionnaire. » (M. Rubens-Duval).

Alors je comprends comment, dans cette dernière observation, l'opération a été laborieuse, tandis que dans l'observation publiée au début de cet article, l'opération avait été relativement bien

plus facile malgré les gros ganglions juxta-vasculaires, malgré l'adiposité de la malade.

Pouvons-nous au cours de l'opération différencier, séance tenante, la formule de l'adénopathie, sa spécificité cancéreuse ou non ? A cette question, je répondrai qu'il n'est peut-être pas très profitable d'essayer de le faire, car si l'opération est régulièrement exécutée, l'opérateur ne doit pour ainsi dire pas voir les ganglions à moins qu'ils ne soient collés à la veine axillaire. Ce n'est qu'une fois la pièce enlevée en bloc et mise dans le plateau que l'on est en droit de la couper et de juger de l'état des ganglions. Parfois cependant, l'opérateur, qu'il le veuille ou non, rencontre des ganglions au cours de sa libération du paquet vasculo-nerveux ; il peut essayer de supputer à quelle variété d'adénopathie il a affaire et reconnaître les cas extrêmes : ganglions uniquement inflammatoires ou ganglions cancéreux. Cela n'a pas du reste un gros intérêt pratique pour le cancer du sein (il y aurait à cela un tout autre intérêt dans certains cancers abdominaux où l'étape ganglionnaire est lointaine et nécessite presque une nouvelle opération).

Enfin je dirai que cette notion des adénopathies non spécifiques dans les cancers non ulcérés du sein est assez réconfortante. Elle nous encourage à étendre au maximum les limites de l'opérabilité. Si l'exérèse large et totale des territoires ganglionnaires envahis n'est pas possible, il ne faut pas abandonner la partie, ni refermer sans enlever la tumeur, car il se peut qu'on soit en présence d'une adénopathie non spécifique et que la simple ablation de la tumeur, en laissant sur place les ganglions inenlevables, soit suivie d'une guérison définitive.

V^E CONGRÈS DE MÉDECINE LÉGALE ET DE LANGUE FRANÇAISE

Tenu à Paris les 25 et 26 Mai 1920, sous la présidence du **Professeur BALTHAZARD.**

1re *Séance. Mardi* 25, *à* 9 *heures.*

Le planchton sanguin dans le diagnostic de la submersion. — *M. Stockis* (de Liége). Des nouvelles recherches faites par cet auteur, il résulte que les critiques adressées à la méthode qu'il a décrite, avec Corin, ne doivent pas la faire rejeter et qu'à condition de prendre certaines précautions, la technique précisée initialement garde toute sa valeur.

Sur l'organisation du travail dans les prisons de Belgique. — *M. Heger-Gilbert* (de Bruxelles). L'auteur expose les dispositions principales de la nouvelle loi organisant le travail rétribué dans les prisons de Belgique et met en valeur ses avantages.

L'élimination et la fixation des novarsenicaux thérapeutiques. — *MM. Sicard et Kohn-Abrest* (de Paris). Normalement l'élimination du novarsénobenzol injecté dans les veines est aussi rapide que celle des autres dérivés de l'arsenobenzène ; elle paraît l'être moins après injection intramusculaire. Dès 24 heures après la dernière injection, il ne reste plus que quelques milligrammes d'arsenic dans les viscères. L'élimination paraît totale au bout de 30 jours. Les organes où l'on retrouve de l'arsenic sont par ordre de teneur arsenicale croissante : poumons, intestins, rate, reins, foie. L'estomac n'en contient pas, le cerveau très exceptionnellement ; mais il peut exister des coefficients individuels. La présence dans l'encéphale de traces excessives d'arsenic présente une signification pathologique et constitue l'indice d'une intoxication lente.

Sur un cas de paralysie générale méconnue aux armées. — *M. Verger* (de Bordeaux). Il s'agit d'un paralytique général qui arriva au tribunal sans que personne ait conçu le moindre doute sur l'état de ses facultés mentales, après avoir subi pendant de longs mois des peines disciplinaires progressives. Cette observation confirme la nécessité d'une collaboration effective et constante entre le commandement et le médecin pour le recrutement et la surveillance de certaines formations spéciales comme les sections disciplinaires.

2e *Séance. Mardi* 25, *à* 1 *heures* 30.

Recherches toxicologiques sur l'alcoolisme aigu. — *M. Balthazard et Mlle Lambert* (de Paris). Les auteurs ont montré que l'on peut caractériser l'état d'imprégnation alcoolique d'un individu au moment de sa mort par la méthode de Nicloux et en déduire les quantités minima de boissons alcooliques ingérées dans les heures qui ont précédé la mort. Ils étudient l'influence de la putréfaction sur les dosages d'alcool dans les viscères et donnent le moyen d'éviter les causes d'erreurs ; les résultats sont valables même lorsque plusieurs jours se sont écoulés entre le moment de la mort et celui de l'autopsie, sauf dans le cas de putréfaction gazeuse avancée.

Recherche et dosage de l'alcool dans les viscères et dans le sang. — *M. Nicloux* (de Strasbourg). L'auteur expose les règles générales de la méthode de recherche et de dosage de l'alcool dans les tissus telle qu'il l'a décrite et réfute les critiques qu'on lui a adressées.

La recherche de l'oxyde de carbone au moment de l'autopsie des cadavres en état de putréfaction avancée. — *M. Etienne Martin* (de Lyon). Il est possible de retrouver dans les exsudats putrides des cadavres l'oxyde de carbone qui a été la cause de la mort. Même s'il n'existe plus trace de sang dans le cœur et les vaisseaux, la recherche de CO doit être pratiquée dans l'exsudation putride qui se trouve dans les plèvres. Les réactions spectrales sont positives de même que la réaction par une solution de tanin à 2,50 pour 100. Cette dernière donne des résultats aussi précis et peut-être plus facilement appréciables que la réaction spectrale pour un médecin peu habitué aux recherches spectroscopiques.

Nouveau procédé pour la recherche du sperme en médecine légale. — *MM. Cordonnier et Pélissier* (de Lille). Ce procédé, basé sur l'imprégnation au nitrate d'argent, permet d'obtenir sur un fond incolore, des spermatozoïdes dont la tête est colorée en brun, surmontée de la coiffe incolore, mais dont le contour est serti d'un mince liséré brun ; le segment intermédiaire, très visible, est brun chocolat ou noir, enfin la queue est colorée en brun clair. Les préparations se conservent indéfiniment.

Méthode pour discerner les taches de sperme par les rayons ultra-violets. — *M. Zanger* (de Zurich).

3e *Séance. Mercredi* 26, *à* 9 *heures.*

Empoisonnement par le carbonate de baryte. — *M. Dufour* (de Marseille). L'auteur rapporte l'observation d'un quintuple empoisonnement par le carbonate de baryte dont les phénomènes principaux furent : langue saburrale, érythème pharyngé, douleurs gastriques, brûlures abdominales, nausées, vomissements alimentaires puis bilieux, coliques extrêmement violentes, diarrhée profuse, engourdissement et crampes dans les jambes, mains et poignets contractés en flexion avec tremblement et fourmillements. Le pouls est petit, irrégulier. Il existe du refroidissement des membres avec sueurs. *A l'autopsie* : pas de particularités intéressantes du tube digestif ; les reins et le cerveau sont le siège d'une congestion intense.

Etudes anthropologiques sur le fœtus humain. — *MM. Balthazard et Dervieux* (de Paris). A partir de 3 mois, on obtient l'âge en jours d'un fœtus avec une approximation très suffisante pour les besoins de la pratique, en multipliant la taille en centimètres par le coefficient 5,6.

Lorsqu'on ne possède qu'une partie du fœtus ou même seulement quelques os dont les extrémités cartilagineuses sont détruites, il est encore possible de déterminer son âge après avoir calculé la taille, en fonction des longueurs des diaphyses des os longs, par des formules que donnent les auteurs.

Une cause d'erreur dans la reconstitution de la taille par la mensuration des os longs des membres. — *MM. Etienne Martin et Grosjean* (de Lyon). En médecine légale, lorsqu'on se servira de la mensuration des os longs pour retrouver la taille d'un individu, il faut savoir que les résultats n'auront une précision suffisante, quelle que soit la méthode employée, que si l'individu auquel appartenaient les ossements, présentait des rapports normaux entre les différents segments anthropométriques.

Caractérisation des os de fœtus humain. — *MM. Balthazard et Muller* (de Paris). L'expert est souvent appelé à déterminer si des débris osseux trouvés dans un foyer proviennent d'un fœtus humain et à préciser l'âge de ce fœtus.

Le procédé classique, qui consiste à rechercher s'il existe des épiphyses soudées aux diaphyses, auquel cas il s'agirait d'os d'animal adulte, est souvent en défaut par suite de la fragmentation des débris osseux.

Après inclusion dans la gélatine, il est possible de pratiquer à la scie des sections de l'os que l'on polit à l'aide du rouge de Paris (colcotar). L'examen microscopique en lumière réfléchie laisse reconnaître tous les détails de structure (Toyotane Wada).

Appliquée aux os de fœtus humains, cette technique met en évidence les caractères de l'os en voie de développement, nettement distincts de ceux des os adultes, avec leurs canaux et systèmes de Havers définitifs. Les auteurs donnent une série de figures indiquant l'aspect des coupes de fœtus humain aux divers stades de la vie intra-utérine. Ils montrent en outre l'aspect des coupes d'os de petits animaux susceptibles d'être confondus avec des os de fœtus humains, lapins, poulets, etc. Par l'examen histologique la confusion est impossible.

On peut non seulement différencier les os fœtaux calcinés des os animaux, alors même que l'on en posséderait seulement un fragment de quelques millimètres, mais encore indiquer approximativement l'âge du fœtus.

« Le piqueur lorientais » (contribution à l'étude de la psychologie des foules). — *M. Servel* (de Lorient). L'auteur présente l'observation d'un cas de suggestion collective qui, pendant une semaine entière, tint la ville de Lorient dans un véritable état de terreur. Il montre comment un phénomène, très banal en lui-même et mal interprété, put par suggestion collective s'amplifier de cerveau en cerveau, au point d'aboutir à la production de stigmates hystériques d'une part, et à des lynchages d'autre part. Les manifestations de cette folie collective cessèrent d'ailleurs avec la publication d'une réfutation serrée communiquée par l'auteur à la presse locale.

Sur le détatouage. — *M. Stockis* (de Liége).

Les lésions des carotides dans la strangulation à la main et au lien. — *M. Etienne Martin* (de Lyon). Les lésions des carotides dans la strangulation au lien comme à la main sont très fréquentes. Ces lésions sont variables dans leur intensité suivant la force développée pour la constriction du cou. Elles consistent en congestion de la tunique externe des carotides au-dessous du point de constriction ou bien la rupture des vasa-vasorum donne une infiltration de sang coagulé dans la gaine des carotides ; la lésion la plus fréquemment trouvée est l'ecchymose localisée au point de contusion du vaisseau. La rupture des tuniques internes se voit beaucoup moins fréquemment que les lésions précédentes et coïncide, dans la plupart des cas, avec des fractures de l'os hyoïde ou des cornes du cartilage thyroïde.

Les lésions carotidiennes dans la strangulation sont le plus souvent unilatérales. Elles siègent sur la carotide primitive au-dessous de sa bifurcation. Le mécanisme de leur formation paraît être le suivant : les carotides se trouvent comprimées par le lien ou le doigt compresseur dans l'angle formé par le cartilage thyroïde d'une part et la colonne vertébrale contre laquelle il est appliqué par une pression antéro-postérieure. Le cartilage thyroïde constitue l'agent actif de contusion des carotides par son angle postéro-supérieur qui, sous l'influence de la pression antéro-postérieure, fait une saillie en éperon et vient contusionner les carotides dans un

point d'élection situé au-dessous de la bifurcation. Le traumatisme artériel démontré par des signes vitaux, comme l'ecchymose des parois des carotides, est un symptôme précieux pour le diagnostic médico-légal de la strangulation au lien ou à la main.

Dysthénies périodiques et réforme n° 1. — *MM. R. Benon et C. Decolland* (de Nantes). La réforme n° 1 pour aliénation mentale est devenue de pratique courante grâce à la loi du 31 Mars 1919, qui met le médecin légiste dans l'obligation de faire bénéficier le malade de la présomption d'imputabilité au service. La plupart des cas, en raison de leur incurabilité patente, sont faciles à solutionner. Pour les psychoses périodiques secondaires soit à des traumatismes crâniens graves (comme dans l'observation que les auteurs rapportent), soit aux émotions et à l'épuisement de la campagne, soit aux infections asthénisantes contractées à la guerre, quelles conclusions rédiger? Dans quelques cas, la répétition et la fréquence des accès permettent de formuler des propositions nettes. Si le patient est observé dans une période d'état normal durable, la prudence commandera de ne pas supprimer catégoriquement la pension, mais de la réduire à 10 pour 100 à cause du caractère essentiellement récidivant des dysthénies périodiques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Juillet 1920.

Trophœdème chronique et spina bifida occulta. — *MM. A. Léri et Engelhard* présentent une malade de 20 ans, atteinte depuis l'âge de 13 ans d'un trophœdème chronique typique de tout le membre inférieur droit. Les radiographies montrent l'intégrité des os et des muscles; la lésion consiste exclusivement en une très épaisse infiltration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

La malade présente, de plus, dans la région sacrée moyenne une tuméfaction aplatie, sensible à la pression, dont le pourtour est hyperpigmenté; à la partie supérieure du pli interfessier existe une dépression cutanée en entonnoir. La radiographie de cette région montre l'ouverture inférieure du canal sacré limitée par une fente qui s'élève jusqu'à la 3e pièce sacrée. Il s'agit donc soit d'un *spina bifida occulta*, soit du moins d'une malformation congénitale analogue.

Y a-t-il une relation entre le trophœdème et le *spina bifida*, affections dont l'association ne semble pas avoir été signalée jusqu'ici? Il est possible que, dans ce cas et peut-être dans d'autres, le *spina bifida occulta* soit la cause du trophœdème, hypothèse qui cadrerait avec la théorie de Meige, qui tend à localiser dans la moelle et le sympathique les altérations initiales du trophœdème. En faveur de cette hypothèse, il faut noter que le trophœdème survient souvent, comme chez la malade présentée, vers la puberté; or, c'est précisément à cette époque qu'apparaissent d'ordinaire les troubles consécutifs au *spina bifida occulta*. De nouvelles observations sont indispensables pour élucider ces liens de causalité.

Un cas de toux d'origine gastrique. — *M. Georges Hayem* rapporte l'observation d'un homme de 53 ans qui était venu le consulter pour des accès de toux, à prédominance nocturne. Une étude attentive lui a permis de reconnaître que la toux était occasionnée par la régurgitation de mucosités épaisses et fort tenaces, irritant l'orifice du larynx et nécessitant, pour être expulsées, le secours d'efforts de toux fort pénibles. Ces matières muqueuses, rejetées par l'estomac, étaient en quelque sorte à la fois régurgitées et expectorées.

La gastrite, de forme muqueuse, avait pour cause l'abus des médicaments, employés depuis plus de 25 ans, dans un cas de dyspepsie banale.

Ce fait clinique intéressant est le premier du genre nettement observé et interprété.

La guérison fut obtenue à l'aide de lavages stomacaux qui ont fait sortir de l'estomac des masses compactes et volumineuses de muco-pus.

Les variations de l'albumine du liquide céphalo-spinal dans les psychoses. — *MM. P. Ravaut et Laignel-Lavastine* ont appliqué le nouveau procédé de dosage plus précis de l'albumine du liquide céphalo-spinal à l'acide sulfosalicylique et au chlorure d'argent déjà décrit par l'un d'eux, à l'examen de 47 malades de la Clinique des maladies mentales.

Cette étude montre qu'il existe des variations d'albumine allant du simple au double et même plus dans des psychoses dont le substratum organique n'est pas encore exactement déterminé. Alors que chez les déments précoces l'albumine reste normale, chez les mélancoliques elle peut monter à 0 gr. 35 et 0 gr. 40. Chez les épileptiques, elle est plus abondante après les crises. Chez beaucoup d'infirmes cérébraux, débiles, imbéciles, diplégiques, myxœdémateux, sourds-muets, androgynes, l'hyperalbuminose paraît rentrer dans le cadre des albumines résiduelles des hérédo-syphilitiques.

Souvent l'hyperalbuminose des psychopathes est indépendante de toute réaction cellulaire et permet à elle seule d'admettre l'existence d'une perturbation du système nerveux central. Sa valeur est analogue à celle qu'elle a chez les commotionnés; c'est l'indice d'une perturbation organique et il semble d'un haut intérêt de pratiquer les analyses du liquide céphalo-spinal dans le même esprit qu'on fait celles de l'urine, l'étude de l'hyperalbuminose rachidienne devant soulever relativement au névraxe et à ses échanges les mêmes problèmes que celle de l'albuminurie relativement aux perturbations du rein et au métabolisme général des albumines.

Paralysie transitoire à répétition dans un cas d'aortite avec asystolie. — *MM. Achard, Foix et Leblanc* rapportent un nouvel exemple de ces paralysies transitoires des cardiaques, décrites en 1897 par MM. Achard et Léopold Lévi et rarement signalées depuis. Il concerne un homme de 58 ans, atteint d'aortite avec dilatation de la crosse et asystolie, qui, à quatre mois et à une semaine d'intervalle, fit trois attaques successives d'hémiparésie gauche, surtout brachiale, accompagnée de douleur précordiale et disparaissant en quelques heures. A l'autopsie, le cerveau parut simplement congestionné, mais l'examen histologique révéla sur le versant postérieur de la frontale ascendante droite, au niveau du centre brachial, de minuscules foyers nécrobiotiques presque exclusivement corticaux.

La tendance de ces paralysies transitoires à se répéter sur la même localisation implique sans doute une prédisposition locale aux troubles circulatoires. Ce sont en effet les troubles circonscrits de la circulation cérébrale qui semblent être la cause de ce genre d'accidents et des lésions minimes trouvées dans les autopsies : microstase, microœdème, micronécrose.

— *M. Hayem* pense que ces paralysies transitoires peuvent aussi être dues à des minuscules embolies constituées par les concrétions qui se forment sur les valvules chez les cardiaques ou par la boue athéromateuse chez les aortiques.

Fièvre tierce maligne autochtone. — *MM. Œttinger et Deguignand* rapportent un cas de fièvre tierce maligne survenue chez un jeune homme de 18 ans. Ce malade a été vu en pleine période primaire d'infestation sans réactions hépatiques accusées, mais avec anémie marquée et grosse rate. Les auteurs insistent sur la rareté de pareille infestation chez un sujet qui n'a pas quitté Paris où il a toujours habité, particulièrement sur la rive gauche. Ce serait le sixième cas connu de paludisme autochtone à *Plasmodium falciparum*. D'autre part, la bénignité relative des accidents, l'allure peu caractéristique de la température firent errer le diagnostic assez longtemps et il fallut l'apparition d'accès nets pour faire instituer le traitement qui en un mois a amené une amélioration considérable avec disparition des corps plasmodiaux et des croissants.

Méningite suppurée à bacille paratyphique B. — *M. Lesné* relate l'observation d'une malade de 25 ans qui, au cours d'une paratyphoïde B hyperthermique, ataxo-adynamique, fit une méningite suppurée. Le liquide céphalo-spinal renfermait à l'état de pureté du bacille paratyphique B. Ce malade guérit après plusieurs injections intrarachidiennes de collargol à 1 pour 100.

Traitement de la fièvre typhoïde par une émulsion microbienne préconisée par A. Mauté. — *MM. A. Florand et P. Nicaud* ont traité un certain nombre de cas de fièvres typhoïde et paratyphoïde par la méthode publiée par Mauté dans *La Presse Médicale* (1917, n° 35, p. 361). L'émulsion microbienne est préparée en partant d'un microbe saprophyte isolé de l'eau, cultivé et émulsionné dans de l'eau physiologique. Les injections intraveineuses ont varié de 20 à 50 millions de germes.

Les réactions, variables avec les doses, durent peu; elles sont marquées par un frisson et une élévation légère de la fièvre. On peut diminuer ces réactions en injectant des doses moyennes ou par une injection préparante. Le lendemain, la courbe thermique se modifie; la chute se produit après deux ou trois injections et suivant les doses employées, soit en échelons, soit en lysis, soit brusquement; l'état général se modifie parallèlement; les selles se régularisent; l'état typhique disparaît et tout rentre dans l'ordre avec une rapidité inattendue, même chez les sujets âgés et dans les formes sévères.

Ces résultats sont constants et sans doute explicables par une action directe de certaines protéines microbiennes sur le milieu sanguin et ses ferments aboutissant à la destruction des bacilles typhiques. L'assimilation au choc peptonique est insuffisante à expliquer les résultats constants et durables qu'on obtient avec cette émulsion microbienne alors que ceux obtenus avec une albumine hétérogène non microbienne ne sont ni aussi nets ni aussi définitifs.

Les lésions médullaires au cours de l'hérédo-ataxie, de la maladie de Friedreich et de la paraplégie spastique familiale. — *MM. Ch. Foix et C. Trétiakoff* ont basé leur travail sur l'examen anatomique de 5 cas de maladie de Friedreich et de 4 cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Les lésions de l'hérédo-ataxie, cérébello-gowersiennes, s'opposent à celles de la malade de Friedreich, radiculo-médullaires. La lésion capitale de la maladie de Friedreich est une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux; la lésion de l'hérédo-ataxie est avant tout constituée par une sclérose du faisceau de Gowers, débordant un peu sur le faisceau fondamental antéro-latéral. Les lésions des cordons postérieurs sont inconstantes et accessoires; le faisceau pyramidal est sensiblement indemne; le faisceau cérébelleux direct est atteint, mais moins que celui de Gowers. Ces lésions s'opposent donc à celles de la maladie de Friedreich dont se rapprocheraient davantage celles de la paraplégie spastique familiale caractérisées par la sclérose du faisceau pyramidal avec atteinte habituelle, mais légère, du faisceau cérébelleux direct et du cordon postérieur.

Une fois établie ces distinctions primordiales qui n'excluent pas la parenté des deux affections, il ne faut pas en déduire que ces lésions soient absolument systématiques, limitées au système cérébelleux dans un cas, au système postéro-latéral dans l'autre. En réalité, les lésions sont plus diffuses, atteignant dans les 2 cas une grande portion de l'axe cérébro-spinal, ce qui doit rendre très prudent en ce qui concerne les théories des malformations d'insuffisance congénitale protopathique, généralement admises pour les maladies familiales. Cette diffusion rappelle au fond ce qu'on voit dans les maladies toxi-infectieuses du névraxe, d'autant qu'un examen minutieux décèle presque toujours de petites lésions cicatricielles vasculaires ou inflammatoires inhabituelles à l'âge où sont morts ces malades.

Lombalgie ayant prêté à de nombreuses erreurs de diagnostic chez une femme présentant une sacralisation bilatérale de la Ve vertèbre lombaire. — *MM. Pr. Merklen et Chastenet de Gery* relatent l'observation d'une malade de 58 ans, à passé pathologique très chargé, qui souffrait de douleurs lombaires déjà anciennes, mais particulièrement vives depuis cinq ans, localisées aux quatre dernières vertèbres lombaires, continues, exagérées, et par la pression sur les apophyses épineuses par les mouvements du tronc, irradiées au sacrum et au coccyx et accompagnées de pesanteur du membre inférieur droit, calmées par le décubitus horizontal. Plusieurs médecins consultés posèrent les diagnostics de ptose viscérale, pyélonéphrite, métrite, neurasthénie. Or, l'examen clinique viscéral est tout à fait négatif. Le rachis est souple et n'offre pas de lésions apparentes, mais la radiographie de la région lombo-sacrée montre une malformation de la Ve lombaire, dont les apophyses transverses, allongées, élargies, touchant les ailerons du sacrum, présentent le type fort net de cette sacralisation, récemment étudiée, sans que sa pathogénie, ni surtout son traitement, aient été bien établis.

Crises lombaires à début brusque et sacralisation. — *MM. Pr. Merklen et Ferrier* rapportent l'histoire d'un malade qui fut atteint, coup sur coup, de deux crises lombalgiques pénibles, à douleur prédominant dans la masse sacro-lombaire droite, avec irradiations dans la région inguinale, la face interne de la cuisse et le mollet du même côté. Pas de signes objectifs, à part la raideur des muscles spinaux. Radiologiquement, on constate une hypertrophie en largeur et en longueur de l'apophyse transverse droite de la Vᵉ lombaire, trois fois plus grande que la gauche et coiffant presque toute la surface supérieure de l'aileron sacré avec lequel elle forme une véritable articulation. Les crises répondent sans doute à la production d'accidents semblables à ceux d'une entorse banale. En tout cas, toutes les lombalgies mal déterminées doivent être étudiées à l'aide de la radiologie; la sacralisation pourra parfois en expliquer l'origine.

L'adénite primitive du zona. — *MM. Louis Ramond et R. Lebel* attirent l'attention sur l'adénite primitive du zona, tombée dans l'oubli et cependant constante dans le zona. Elle est unilatérale et frappe les ganglions correspondant à la zone tégumentaire. Précoce, elle apparaît dès le début de l'éruption, souvent même avant les vésicules. Elle ne suppure jamais et se résout toujours spontanément en quelques jours. Elle n'est pas due à une infection secondaire et mérite donc d'être mise au même rang que les douleurs et l'éruption dans la définition de l'herpes zoster. Dans la triade symptomatique ainsi réalisée, elle aurait l'avantage d'apporter un élément nouveau, de nature nettement infectieuse, susceptible de distinguer le zona vrai des éruptions zostériformes.

De l'emploi du tube d'Einhorn pour l'étude en série de la sécrétion gastrique. — *MM. P. Le Noir et M. Delort* montrent qu'il est possible et pratique d'employer le tube et l'olive d'Einhorn pour l'étude en série de la sécrétion gastrique. Ils emploient comme repas d'épreuve une macération de pain rassis dans du thé légèrement sucré. Ils ont pratiqué depuis plus de deux ans ce procédé et, grâce à lui, ont pu étudier la courbe chimique de cas dont ils donnent ultérieurement la relation.

Angiome du foie ayant revêtu les apparences d'une tumeur cardiaque. — *M. Alivisatos* (d'Athènes).

De l'interprétation des orthoradiogrammes cardiaques. — *M. C. Lian* expose sa méthode, fruit de ses recherches faites avec *M. Duhain* (de Lille).

Il attache peu d'importance aux diamètres classiques longitudinal et transverse. En effet, ces lignes coupent dans une direction arbitraire les diverses cavités cardiaques; ne correspondant à aucune donnée anatomique, elles sont d'une interprétation variable et complexe.

Il table sur des mensurations de lignes ou d'angles qui sont en rapport direct avec des données anatomiques caractérisant chacune des diverses capacités cardiaques.

Pour le ventricule gauche, il mesure la *corde du bord ventriculaire gauche*, c'est-à-dire la ligne droite qui joint la pointe au point qui marque la limite entre le ventricule et l'auricule gauche. Afin d'apprécier la convexité du bord gauche, il mesure la flèche qui rejoint cette corde au point le plus saillant du bord ventriculaire gauche.

Pour le ventricule droit, il mesure la *corde du bord ventriculaire droit* ou *corde du bord inférieur* de l'ombre cardiaque.

Pour la masse ventriculaire, il mesure la dimension classique connue sous le nom de *diamètre oblique*, qui répond au sillon auriculo-ventriculaire. Il calcule aussi la *surface du triangle ventriculaire* déterminé par le diamètre oblique et les deux cordes ventriculaires. Il établit enfin le rapport entre ces deux cordes.

Pour l'oreillette droite, il mesure avec un rapporteur l'angle que fait l'oreillette droite avec le diamètre oblique, *angle volumétrique auriculaire droit*. Pour l'oreillette gauche, il se contente de l'appréciation classique basée sur l'abaissement du point qui marque la limite entre le ventricule et l'oreillette et sur la convexité plus ou moins marquée de l'arc moyen du bord gauche.

Ces mensurations, jointes aux données fournies par l'examen en position oblique et par les mesures en profondeur du ventricule gauche, permettent d'apprécier l'importance respective des diverses cavités cardiaques.

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

LIÉGE MÉDICAL

13ᵉ année, n° 2, 20 Mars 1920.

Prof. Lucien Beco. ***L'empyème interlobaire primitif.*** — Après avoir rapporté 5 observations personnelles, B. décrit la physionomie clinique habituelle de l'empyème interlobaire primitif : début assez brusque, point de côté persistant, fièvre, tendance très peu marquée à l'intoxication grave ou à la septicémie. Habituellement, dans le décours de la seconde semaine, apparaissent les symptômes nets ou plus ou moins marqués d'une collection purulente suspendue, dont une ponction exploratrice révélera la nature.

L'intervention chirurgicale est la seule méthode thérapeutique ; faite en temps opportun, elle conduit à la guérison rapide et définitive.

Après rupture spontanée de la poche et vomiques, si l'examen décèle encore l'existence d'un foyer de rétention, ce qui sera fréquemment le cas, l'incision chirurgicale avec drainage s'impose encore et peut amener une guérison lente et définitive.

L. Rivet.

THE LANCET

(Londres)

Vol. CXCVIII, n° 5031, 31 Janvier 1920.

Douglas Bigland. ***Œdèmes symptomatiques des maladies par hypo-alimentation.*** — On peut rapprocher au point de vue clinique et étiologique divers états morbides qui apparaissent dans des conditions variées :

1° En Août 1916, l'auteur a observé des prisonniers turcs qui présentaient une émaciation, une anémie très prononcée, avec des œdèmes tantôt légers, tantôt considérables; beaucoup eurent des accidents dysentériformes, mais l'autopsie ne montra que des lésions intestinales bénignes.

2° *Les œdèmes de guerre* observés en Allemagne, dans les grandes villes et dans les camps de prisonniers, consistaient en œdèmes localisés ou généralisés, avec anémie et diarrhée, sans albumine, sans troubles cardiaques; le repos au lit amenait une diurèse abondante et la disparition de l'œdème, mais les rechutes étaient fréquentes. On a souvent noté la bradycardie et l'hypotension, et parfois des accidents cutanés (sécheresse et desquamation des téguments). Ces états morbides, plus fréquents chez l'homme que chez la femme ou l'enfant, s'observaient chez des sujets soumis à une alimentation pauvre en graisses et en hydrates de carbone, d'une valeur inférieure à 1.400 calories.

3° *L'hydropisie épidémique* observée aux Indes, en 1877, était caractérisée par des troubles gastro-intestinaux avec fièvre, des œdèmes des membres inférieurs, des douleurs profondes, avec anémie. Les auteurs l'attribuaient à l'insuffisance de l'alimentation.

4° Dans le béribéri des marins et le scorbut, on note des œdèmes, de la diarrhée, sans troubles nerveux.

5° Dans l'Est africain, chez des soldats privés d'aliments frais, on a vu apparaître une maladie rappelant le béribéri; il s'agissait souvent d'ankylostomiase, comme le prouva l'examen des selles ; mais il y avait en outre des douleurs névralgiques des membres inférieurs.

En présence de ces divers états morbides, plusieurs diagnostics peuvent être discutés. Il ne s'agit en général ni de malaria, ni de dysenterie, ni de scorbut ; ce n'est pas le béribéri, car on n'observe ni véritable névrite, ni défaillance cardiaque ; ce n'est pas la pellagre, car cette maladie ne comporte pas d'œdèmes. C'est l'hypoalimentation qui provoque ces œdèmes accompagnés de diarrhée et de cachexie, sans lésions cardiaques, ni rénales, sans névrite.

Pour expliquer leur production, trois hypothèses peuvent être formulées :

Si dans les cas mortels, on observe une émaciation générale de tous les organes, même du cœur, c'est que le malade vit aux dépens de ses propres albumines; les produits toxiques de désintégration altèrent les endothéliums des vaisseaux, d'où l'œdème.

Ou bien l'œdème est dû au déficit de calcium.

Enfin on a invoqué des troubles des glandes endocrines. Mac Carrison a noté, chez des animaux inanitiés ou privés de vitamines, une atrophie de toutes les glandes à sécrétion interne, sauf l'hypophyse qui est normale, et les surrénales qui sont hypertrophiées. L'œdème des affamés serait associé à une hyperactivité des surrénales, qui détermine une hypertension intracapillaire.

Cette hyperactivité peut faire place plus tard à une hypoactivité, qui réalise la pellagre.

J. Rouillard.

Fraser et Duncan. ***Traitement du rhumatisme gonococcique chronique par les injections intraveineuses de vaccins.*** — Les auteurs rappellent d'abord l'opinion de sir A. Wright : « l'immunisation n'est pas toujours spécifique; l'évidence d'une immunisation collatérale s'impose à l'esprit. »

Quand un malade souffre de deux affections aiguës en même temps, les symptômes qu'il présente ne sont pas la somme des deux maladies; une maladie intercurrente modifie la maladie primitive. A maintes reprises, on a vu, chez des blennorragiques, l'écoulement cesser après une rechute de paludisme accompagnée d'une fièvre élevée; après la défervescence, l'écoulement reparaît. La grippe exerce une influence analogue sur les arthrites gonococciques rebelles.

Une température de 40°, produite artificiellement, agit de façon favorable sur une infection. Des animaux, chez qui l'on détermine un accroissement de température, deviennent plus résistants aux injections microbiennes; les agglutinines et les substances bactériolytiques deviennent plus abondantes dans leur organisme.

Petersen et Johling notent chez l'animal, après injections intraveineuses de bactéries, de trypsine, ou de produits de désintégration d'albuminoïdes, une augmentation de la protéase et de la lipase du sérum. Il en est de même chez l'homme après injections intraveineuses de vaccins ou de protéoses.

Tous ces faits montrent la complexité de la vaccinothérapie.

Les auteurs utilisent pour le traitement des arthrites blennoragiques des vaccins détoxiqués par le vieillissement. Les injections intraveineuses sont suivies d'une élévation rapide de la température sans tachycardie.

On ne peut dire si un vaccin détoxiqué possède ou non des propriétés spécifiques. Un vaccin privé de son endotoxine agit peut-être comme une protéose colloïdale, nullement spécifique. De fait, un vaccin T A B, un vaccin diphtérique ou staphylococcique donne à peu près les mêmes résultats, mais le dosage est plus difficile, et les réactions plus sévères.

Les auteurs ont toujours observé chez leurs malades une amélioration lorsque les injections ont été suivies d'une réaction fébrile.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3079, 3 Janvier 1919.

K. W. Monsarrat. ***Remarques sur quelques types cliniques de tuberculose abdominale.*** — M. nous apporte un certain nombre d'observations de tuberculose abdominale qu'il a traitées. Il passe successivement en revue les lésions de l'iléon, celle du cæcum et du gros intestin, celles des ganglions mésentériques, les lésions rectales enfin.

L'iléon est souvent intéressé. Il cite le cas d'un enfant de 4 ans, opéré en pleine péritonite aiguë, qui avait une perforation de la portion juxta-cæcale de l'iléon; l'autopsie montra la présence d'autres ulcérations iléales et leur nature tuberculeuse.

M. rapporte ensuite deux observations de tuberculose iléale, l'une chez un garçon de 15 ans, qui

faisait de l'obstruction intestinale et chez lequel il fit avec succès une anastomose latérale iléo-colique; l'autre chez une femme de 65 ans, en occlusion également, chez qui il fit l'exérèse de la tumeur iléale avec anastomose latérale.

Il rapporte encore trois cas de tuberculose cæcale ou colique, traités l'un par l'excision avec mort par phtisie pulmonaire, un autre par la simple anastomose avec mort par tuberculose pulmonaire, le troisième par l'expectative avec bon résultat et amélioration suffisante pour permettre une exérèse, refusée d'ailleurs par la malade. M. a traité un cas de tuberculose rectale compliqué d'abcès pelvien, par la laparotomie. Il ne se soucia que d'évacuer l'abcès, il eut une amélioration nette. Il eut aussi l'occasion de faire l'exérèse d'une masse de ganglions mésentériques, avec le segment iléal correspondant, il obtint avec un plein succès.

Il conclut que toutes les fois où une tuberculose de l'intestin, gros ou petit, se complique d'accidents d'occlusion, l'opération est toujours indiquée. Suivant les cas on pourra recourir à l'exérèse ou à la simple anastomose latérale; celle-ci est surtout indiquée quand il existe de l'occlusion aiguë; l'exérèse ne doit être tentée que lorsque la tumeur est facilement isolable.

Si la tuberculose intestinale ne se complique pas d'occlusion, on raisonnera différemment suivant que la lésion intestinale coexistera ou non avec d'autres lésions tuberculeuses. Dans le premier cas il faut s'abstenir, dans le second on peut opérer.

Dans la tuberculose rectale, M. ne croit pas à l'efficacité de l'anus iliaque. Seule la laparotomie servant au drainage d'un abcès pelvien peut rendre quelques services.

Enfin dans des tuberculoses bien limitées aux ganglions mésentériques, l'énucléation de ces ganglions quand elle est facile, dans le cas contraire l'excision de la masse ganglionnaire avec le segment intestinal correspondant pourront donner de bons résultats. J. Luzoir.

N° 3080, 10 Janvier 1920.

P. Sargent. *Leçon clinique sur les tumeurs de la moelle envisagées au point de vue chirurgical.* — S. retrace rapidement l'histoire de la chirurgie médullaire, et il en vient aux considérations que lui suggèrent les 27 cas de tumeurs médullaires ou paramédullaires qu'il a opérés pendant les 10 dernières années; S. répartit ces tumeurs en 3 groupes: tumeurs intradurales, mais extramédullaires; tumeurs intramédullaires, tumeurs extraméningées.

S. opéra 15 tumeurs intradurales, mais extramédullaires, à l'exception d'une seule qui était un fibro-sarcome, il s'agit toujours de tumeurs bénignes encapsulées, étiquetées histologiquement: neurofibrome, endothéliome, psammome, fibrome, fibromyxome. Sur ces 15 cas, S. obtint opératoirement 11 résultats satisfaisants. Parmi ces 11 opérés, 6 purent reprendre leur travail habituel, 1 âgé de 77 ans est en parfaite santé et encore plein de vigueur, les 4 autres sont si bien rétablis qu'ils sont aussi des succès.

Parmi les 4 insuccès, S. compte 1 opéré, dont les troubles paralytiques, qui existaient depuis 9 ans, au moment de l'opération, persistaient encore plus de 5 ans après l'ablation de la tumeur; les 3 autres malades moururent des suites de l'opération.

Les 12 autres tumeurs auxquelles s'attaqua S. étaient toutes des tumeurs malignes, bien que leur malignité clinique fut extrêmement variable.

Le caractère habituel de ces tumeurs malignes est au point de vue anatomique d'avoir peu de tendance à sortir des enveloppes méningées; par contre ces tumeurs tendent à progresser le long de la moelle vers le haut et vers le bas, d'où une augmentation progressive de l'étendue des troubles de compression médullaire et radiculaire; c'est là un bon signe clinique de malignité des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes. Les résultats pour ces 12 tumeurs furent les suivants: 2 malades, l'un avec une tumeur intramédullaire de la région cervicale inférieure, l'autre avec un sarcome osseux dorsal supérieur, moururent quelques heures après l'opération; pour les 10 autres S. résume ainsi les résultats: A. *Tumeurs diffuses intradurales, extramédullaires*: 1° homme de 49 ans, mort sans amélioration 10 mois après la laminectomie exploratrice; 2° femme de 22 ans, a quitté l'hôpital 2 mois après l'opération, non améliorée, perdue de vue; 3° homme de 64 ans, qui, après une ablation partielle, ressentit une grande amélioration, reprit ses occupations, rechute 6 mois après, mort le 10e mois. B. *Tumeurs intramédullaires*: 1° homme de 33 ans, incision de la moelle sur la tumeur: amélioration considérable, survie de 5 ans et demi; 2° homme de 59 ans, énucléation de la tumeur, grande amélioration, récidive et mort 26 mois plus tard; 3° femme de 45 ans, incision de la moelle sur la tumeur; une certaine amélioration au bout de 3 mois. C. *Tumeurs extradurales*: 1° homme de 38 ans, décompression de la moelle et des méninges: amélioration marquée, survie de 7 ans; 2° femme de 58 ans, décompression, pas d'amélioration au bout de 2 mois, perdue de vue; 3° femme de 60 ans, décompression, grande amélioration au bout de 10 mois, perdue de vue; 4° homme de 41 ans, décompression, légère amélioration au bout de 4 mois. Au point de vue de la technique S. utilisa toujours celle de Horsley, avec l'anesthésie à l'éther par la voie intratrachéale.

S. estime que dans les cas de compression de la moelle, il faut de bonne heure recourir à l'intervention exploratrice; le commémoratif de spécificité pas plus qu'un Wassermann positif ne doivent contre-indiquer cette exploration. Sur ces 15 premiers cas, S. eut 3 tumeurs chez des syphilitiques en activité; il est évident que les lésions cicatricielles sténosantes consécutives soit à des gommes, soit à des lésions méningées, ne peuvent guérir sous l'influence du traitement spécifique et sont du ressort de la chirurgie. J. Luzoir.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXVI, n° 2, 10 Janvier 1920.

G. Guarini. *Recherches radiologiques sur le « gros ventre de guerre » chez des soldats revenus de captivité.* — Ce syndrome, aujourd'hui classique, a été décrit sous les noms de pseudo-tympanite abdominale hystérique, ventre en accordéon, gros ventre de guerre, catiémophrénose. Les auteurs qui l'ont étudié (Bernheim, Pisani, Denéchau et Mattrais, etc.) attribuent à la contracture spasmodique du diaphragme un rôle prépondérant; il s'agirait, d'après eux, d'une névrose particulière de ce muscle qui aurait pour effet son abaissement permanent en position d'inspiration forcée et cette manifestation hystérique serait justiciable à peu près uniquement de la psychothérapie.

Telle n'est pas l'opinion de G. qui met en cause avant tout la distension atonique de l'estomac et du côlon. Ses conclusions s'appuient sur 40 cas personnels dont il rapporte l'histoire clinique et radiologique.

Les malades qu'il a observés étaient d'anciens prisonniers de guerre revenus de captivité dans un état de déchéance organique très marquée, conséquence des privations et des mauvais traitements qui leur avaient été imposés; ils étaient affectés notamment de troubles digestifs et présentaient assez souvent des lésions pulmonaires tuberculeuses. Soumis du jour au lendemain à une suralimentation excessive, gavés surtout de viande et de pain, ils avaient vu leur ventre se développer d'une façon démesurée et ils réalisaient le tableau classique du « gros ventre de guerre » avec tous les caractères fonctionnels et morphologiques décrits par les auteurs.

L'examen radiologique, pratiqué à la suite d'un repas opaque et répété durant toute la traversée du tube digestif, a montré constamment un estomac ptosé paresseux, parfois dilaté; un gros intestin atteint de ptose et distendu par les gaz et par les matières fécales. Quant au diaphragme, libre de toute adhérence, il n'était au surplus ni contracturé ni paralysé; dans les cas où l'amplitude de ses mouvements était limitée ce phénomène était suffisamment justifié par l'existence d'un météorisme abdominal très prononcé.

En résumé, G. considère ces malades comme des entéroptosiques, des atoniques et des dyspeptiques à gros ventre météorisé. Peut-être les lésions pulmonaires et l'atteinte fonctionnelle du pneumogastrique jouent-elles par ailleurs un rôle accessoire dans la pathogénie du syndrome. M. Weiss.

T. Silvestri. *Appendicite et tuberculose.* — Sur une série de 103 malades atteints d'appendicite S. a recherché systématiquement les cas de tuberculose concomitante: chez 47 d'entre eux il a mis en évidence des localisations bacillaires diverses (pleurales, pulmonaires, articulaires, génitales...) ayant précédé, accompagné ou suivi les crises appendiculaires. Cette proportion, considérable (45 pour 100), doit être estimée plus grande encore si on tient compte de la fréquence des foyers tuberculeux latents; si elle n'est pas le fait d'une série exceptionnelle, et les travaux ultérieurs élucideront ce point, il y aurait lieu d'étudier d'une manière plus précise les rapports de causalité qui unissent entre elles la tuberculose et l'appendicite. M. Weiss.

Tome XXXVI, n° 4, 24 Janvier 1920.

F. Ravenna. *Leucémie et benzol.* — Koranyi, en 1912, a proposé l'emploi du benzol dans le traitement des leucémies. Ayant eu l'occasion de l'utiliser chez 3 malades, R. en vient aux conclusions suivantes:

1° Le benzol ne se montre pas efficace dans toutes les leucémies; il peut donner lieu à des phénomènes d'intolérance ou d'intoxication; néanmoins il exerce souvent une action favorable et il améliore des cas dans lesquels les traitements habituels ont échoué;

2° On utilisera de préférence la voie buccale et on ne dépassera pas les doses quotidiennes de 1 gr. 50 dans les formes chroniques, de 4 gr. dans les formes aiguës;

3° Sous l'influence du traitement on constate d'abord une légère augmentation, puis un abaissement prononcé du nombre des leucocytes et la réduction porte surtout sur les éléments jeunes et pathologiques; le nombre des hématies augmente ainsi que l'hémoglobine, la rate diminue de volume, l'état général s'améliore;

4° Il importe de diminuer les doses d'une façon progressive et rapide quand on constate une tendance constante à l'abaissement du nombre des globules blancs; il faut suspendre la médication avant que le chiffre des leucocytes soit redescendu à la normale; en dépassant ces limites on court le risque de voir survenir une leucopénie grave avec des hémorragies muqueuses;

5° La thérapeutique est purement symptomatique et n'empêche pas les rechutes; dans les récidives, l'action du traitement se fait attendre plus longtemps et peut être tout à fait nulle;

6° Il est indiqué d'associer le traitement benzolé à d'autres médications (arsenic, thorium, radiothérapie).

En ce qui concerne le mode d'action du benzol R. pense qu'il détermine une véritable leucolyse portant à la fois sur les éléments en circulation et sur ceux qui sont contenus dans les organes hématopoïétiques. Se basant sur les résultats de 2 autopsies, il combat l'opinion de Pappenheim: on sait que cet auteur explique la leucopénie benzolique par une accumulation des éléments blancs dans certains viscères. M. Weiss.

A. Gallotti. *L'importance du syndrome de Basedow dans le diagnostic précoce et le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — La tuberculose se complique souvent de troubles thyroïdiens et tout syndrome de Basedow doit faire songer à une tuberculose latente; les bacilloses qui s'accompagnent de dysthyroïdie voient leur évolution modifiée dans un sens favorable lorsqu'on s'adresse par une thérapeutique appropriée à l'affection glandulaire.

A l'appui de cette thèse G. apporte 6 observations. Les tuberculeux qu'il a étudiés étaient atteints de lésions pulmonaires incontestables mais limitées; ils présentaient cet ensemble de troubles cardio-vasculaires et nerveux (tachycardie, palpitations, angoisse précordiale, excitation ou dépression psychique, sueurs, diarrhée séreuse) que l'on rencontre si fréquemment chez les bacillaires, que l'on trouve aussi chez les basedowiens et dont la signification véritable eût à coup sûr échappé si elle ne s'était révélée à la lumière d'un autre symptôme: l'hypertrophie du corps thyroïde. Ces malades réalisaient à n'en pas douter un Basedow incomplet et ce syndrome était apparu au cours de la bacillose. Le traitement a consisté 2 fois dans la thyroïdectomie partielle, 4 fois dans la galvanisation du cou et de la glande; dans tous les cas, à l'exception d'un seul, cette thérapeutique a amené une régression des troubles thyroïdiens et une amélioration du processus tuberculeux. M. Weiss.

DU SEUIL DE

SÉCRÉTION DU GLUCOSE PAR LE REIN

Par H. CHABANIER et Marg. LEBERT [1].

Claude Bernard, ayant trouvé dans ses recherches sur la glycosurie consécutive à la piqûre de la moelle allongée des taux de glycémie supérieurs à 3 pour 1.000, admit que ce chiffre de 3 pour 1.000 représente le taux de la glycémie à partir duquel se déclanche la glycosurie : la notion d'un seuil de secrétion du glucose par le rein était établie. La constatation de valeurs de la glycémie supérieures à 3 pour 1.000 ou voisines de ce chiffre chez les diabétiques et dans le grand diabète expérimental consécutif à l'ablation du pancréas fit admettre généralement la véracité de l'hypothèse de Claude Bernard que le taux du glucose sanguin à partir duquel se déclanche la glycosurie est fixe et égal à 3 pour 1.000.

A l'encontre de cette conception les physiologistes constatèrent le passage du glucose dans l'urine sous l'influence de la phlorizine avec des glycémies voisines de 1 pour 1.000. De leur côté les cliniciens décrivaient chez l'homme des glycosuries en apparence spontanées avec des glycémies voisines de la normale. Pour concilier ces faits avec l'hypothèse de Claude Bernard, on admit que la cause de ces glycosuries avec glycémie normale peut résider dans une modification fonctionnelle transitoire ou dans une altération du rein, et l'on créa pour ces faits les dénominations de glycosuries d'origine rénale ou de diabète rénal dans lesquelles le seuil aurait été de 1 pour 1.000.

Les faits que nous allons exposer montrent que, contrairement aux idées admises, le seuil du glucose, loin d'être fixe, est très mobile et susceptible de très grandes variations.

Au cours de nos recherches les seuils ont été évalués non pas à l'estime, mais par un procédé précis que nous avons exposé en détail dans notre communication à la Société Française d'Urologie à laquelle nous renverrons le lecteur. Cette technique repose sur l'identité des constantes de sécrétion dont l'hypothèse fut émise par L. Ambard et A. Weill [2] et que l'un de nous a établie en étudiant la sécrétion d'Az H^3, de l'iode, de l'ion SO^4, de la glycérine et du glucose lui-même [3].

Nous envisagerons successivement les propriétés physiologiques du seuil du glucose et ses variations artificielles ou spontanées.



C'est une constatation déjà ancienne que les urines convenablement déféquées de sujets en apparence normaux possèdent un pouvoir réducteur vis-à-vis de la liqueur de Fehling, d'intensité d'ailleurs variable. En examinant après défécation par le nitrate mercurique acide de Patein les urines d'une centaine de sujets normaux environ, nous avons ainsi constaté un pouvoir réducteur équivalent tantôt à 0,30 gr., 0,50 gr., 1 gr., ou 2 gr. de glucose; tantôt à 3 gr; 5 ou même 7 gr. de cette substance. D'autres fois enfin, et durant un temps généralement court, le pouvoir réducteur était nul [4]. A lire ce qui a été écrit sur la nature du pouvoir réducteur des urines, on constate qu'en somme il n'y a guère eu de discussion que pour les toutes petites intensités de ce pouvoir. Quand le pouvoir réducteur exprimé en glucose dépasse 1 ou 2 gr., l'on s'accorde d'une manière plus ou moins explicite pour admettre qu'il y a présence de glucose dans l'urine. Mais quand le pouvoir réducteur est très faible, les avis divergent. Certains auteurs admettent encore la présence de glucose. D'autres, comme Grimbert et Bernier, la mettent en doute, et considèrent que la petite quantité de glucose mise en évidence peut provenir de l'action des déféquants acides sur l'acide glycuronique ou même sur le saccharose que contiendrait l'urine normale [5]. Il ne semble cependant pas que les seules données d'ordre chimique permettent dans l'état actuel des choses de nier ou d'affirmer la présence de glucose dans les urines normales, tant est délicate l'application des techniques analytiques lorsque de si faibles quantités de substances sont en jeu. Aussi un autre point de vue doit-il à notre sens être pris en considération dans l'étude de ce problème qui est le point de vue physiologique. Si l'on cherche à se

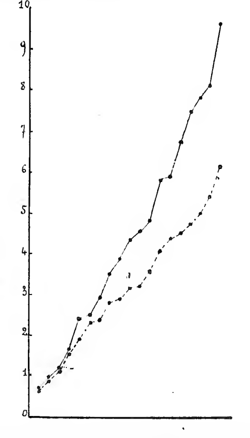


Fig. 1. — Variations normales moyennes du seuil de sécrétion du glucose (courbe inférieure) comparativement à celles de la glycémie (courbe supérieure).
[Courbes établies d'après les résultats d'environ 400 déterminations.]

faire une idée d'ensemble de la physiologie du seuil du glucose, on aboutit en effet à un schéma informe et sans généralité lorsque l'on n'admet pas qu'une partie au moins du pouvoir réducteur même minime des urines normales est due à la présence de glucose. Nous montrerons plus loin, en effet, en étudiant le seuil des diabétiques qu'une propriété essentielle du seuil du glucose est une extrême mobilité en fonction de la glycémie. Or si l'on vient à diminuer la glycosurie par la suppression des féculents, ce sont précisément les taux de glucose sanguin voisins de 1 pour 1.000 que l'on observe lorsque le pouvoir réducteur est tombé à des valeurs de même ordre que celles que présentent les sujets normaux. Puisque le seuil des diabétiques que l'on ramène aux taux de glycémie des sujets normaux est voisin de 1 pour 1.000, ce n'est donc pas sortir de l'enseignement des faits que d'admettre que d'une manière générale le seuil des sujets normaux est voisin de ce même taux. Si d'ailleurs on voulait repérer le taux minimum de glycémie pour lequel la glycosurie se déclanche normalement chez les sujets normaux en prenant pour base les taux du pouvoir réducteur urinaire exprimé en glucose supérieurs à 1 ou 2 gr., et que l'on s'accorde à considérer comme étant dus à la présence de cette substance, c'est encore un taux voisin de 1 pour 1.000 que l'on obtiendrait. Dans ces conditions nous pensons apporter une conception explicative utile en admettant que les urines normales contiennent du glucose, ce qui permet de calculer des seuils du genre des suivants, choisis parmi une centaine de déterminations [6] :

	Glycémie	Glycosurie	Excès sur le seuil	Seuil
Riv...	1,10	2,52	0,03	1,07
Gir...	1,25	1,80	0,045	1,20
Vesp...	1,10	0,75	0,028	1,07
Desr...	1,22	0,54	0,015	1,20
Hu...	0,94	0,30	0,02	0,92
Pary...	1,14	0,85	0,038	1,102
Lef...	1,07	0,25	0,027	1,043
Suc...	1,07	0,30	0,017	1,05
Fer...	0,70	0,50	0,031	0,67
Cloa...	0,88	1,04	0,023	0,857
Mesm...	0,90	0,50	0,044	0,856
Mili...	1,05	0,95	0,03	1,02
Lieb...	1,20	1,09	0,048	1,15
Man...	1,06	1,30	0,037	1,02
Lie...	0,97	4,82	0,12	0,85
Le...	1,15	2,00	0,043	1,100

Le seuil du glucose chez les sujets normaux est donc bien inférieur à 3 pour 1.000, et n'est pas supérieur à la glycémie; il paraît en effet généralement inférieur à cette dernière et très voisin d'elle, la différence entre les deux chiffres étant de l'ordre du centigramme.

Chez un même individu le seuil est de plus très *mobile* et ses variations paraissent guidées par celles de la glycémie; nous citerons à cet égard les seuils présentés par deux sujets normaux examinés à des régimes diversement riches en hydrates de carbone :

		Glycémie	Glycosurie	Excès sur le seuil	Seuil
Vesp...	1	1,10	0,75	0,02	1,08
	2	1.60	0,90	0,03	1,57
Lef...	1	1,07	0,25	0,027	1,043
	2	1,15	2,00	0,043	1,100

Les variations corrélatives de la glycémie et du seuil sont encore plus nettes chez les diabétiques :

	Glycémie	Glycosurie	Excès sur le seuil	Seuil
Delp... (K=0,154)	2,33	48,36	0,83	1,50
Foua... (K=0,100)	2,70	95,08	0,94	1,76
Pia... (K=0,110)	3,02	89,95	0.97	2,05
Bal... (K=0,065)	3,15	436,36	1,03	2,12
Bir... (K=0,097)	4,01	115,78	1,07	2,94
	4,35	146,85	1,17	3,18
Haa... (K=0,100)	3,61	167,82	0,88	2,73
	5,91	652,86	1,51	4,40
	6,21	520	1,91	4,30
	7,50	769,27	2,82	4,68
	7,85	771,97	2,86	4,99
Aub... (K=0,077)	6,90	525	2,43	4,47
	8,08	695,4	2,68	5,40
	9,60	928,8	3,32	6,28

Cette corrélation persiste chez les diabétiques dont on ramène, par un régime approprié, la glycémie à des valeurs voisines de la glycémie des sujets normaux :

1. Cet article, qui a été déposé à *La Presse Médicale* le 20 Avril 1920, n'est qu'une présentation nouvelle du mémoire communiqué en Juin 1919 à la Société française d'Urologie et inséré dans le numéro de Décembre de cette Société. Ce mémoire est intitulé « Etude du seuil de sécrétion du glucose par le rein normal et chez les diabétiques ». L. Ambard et H. Verliac ont bien voulu nous faire profiter de leurs critiques. Nous sommes heureux de les en remercier.

2. L. Ambard et A. Weill. — « La sécrétion rénale des chlorures ». *Semaine médicale*, 8 Mai 1912.

3. H. Chabanier. — « Etude des lois numériques de la sécrétion rénale ». *Thèse Sciences*, Paris, 1917 et *Arch. urol. de la clinique de Necker*, t. II, fasc. I, 1919.

4. Nous reviendrons plus loin sur l'interprétation que nous paraît comporter l'absence de tout pouvoir réducteur.

5. Voir notamment : R. Bernier. — « Sur la présence de l'acide glycuronique et de certains hydrates de carbone dans l'urine normale ». *Thèse Pharmacie*, Paris, 1910.

6. On trouvera des documents plus complets concernant les diverses observations rapportées au cours de cet article dans le travail présenté à la Société française d'Urologie, et dont la référence est donnée plus haut.

	Régime	Glycémie	Glycosurie	Excès sur le seuil	Seuil
1. Pia...	Ordinaire	4,80	217,5	1,26	3,54
	24 h. jeûne	2,50	9,0	0,18	2,32
	48 h. —	1,30	0,98	0,025	1,275
	24 h. ordin.	3,83	100,5	0,88	2,95
2. Mol... (K=0,110)	Ordinaire	1,97	28,05	0,46	1,51
	24 h. jeûne	1,60	7,17	0,178	1,422
	48 h. —	1,20	0,90	0,03	1,17
	72 h. —	1,09	0,70	0,028	1,06

De ces constatations se dégage un fait important. Si les variations du seuil se font dans le même sens que la glycémie, elles ne leur sont pas à proprement parallèles, et *la différence entre la glycémie et le seuil, ou excès sur le seuil, n'a pas une valeur constante, mais augmente quand la glycémie s'élève.* (Voir le graphique ci-joint.) Or depuis les recherches d'Ambard et A. Weill sur la sécrétion du chlorure de sodium, on sait que c'est l'excès sur le seuil qui commande la sécrétion. On comprend donc que la glycosurie varie chez un diabétique donné comme la glycémie même.

Un autre enseignement se dégage encore des exemples qui précèdent, à savoir que *les variations du seuil sont continues*, en ce sens qu'il n'existe pas (ainsi qu'on l'admettait plus ou moins explicitement) un hiatus entre le seuil de 3 pour 1.000 considéré comme physiologique et celui de 1 pour 1.000 qui passait pour anormal ou même pathologique. Le seuil est en effet susceptible d'occuper toutes les positions comprises entre 1 pour 1.000 et 3 pour 1.000. Cette dernière valeur ne représente d'ailleurs pas la limite supérieure des variations du seuil du glucose, puisque nous relevons les valeurs de 4, 5, 6, et même 6,20 dans un cas où la glycémie avait atteint 9,60.

Mobilité du seuil dans le même sens que la glycémie, et augmentation de l'excès sur le seuil lorsque le taux du glucose sanguin s'élève, telles sont donc, en somme, les caractéristiques essentielles du seuil du glucose. Nous verrons que chez certains sujets le seuil du glucose présente d'autres propriétés. Mais auparavant nous tenons à mettre en évidence l'importance du rôle que joue le seuil chez les diabétiques pour maintenir l'équilibre de leurs échanges.



Nous allons exposer brièvement l'orientation nouvelle que vient de recevoir l'étude des états diabétiques du fait de l'interprétation qu'on a récemment proposée du rôle que joue l'hyperglycémie chez les diabétiques.

L'augmentation du taux du glucose sanguin chez les diabétiques est, comme on sait, de constatation ancienne, et les cliniciens en ont étudié avec soin les répercussions dans l'organisme. Mais, à vrai dire, et bien que Claude Bernard ait admis qu'elle constitue au cours du diabète « un phénomène essentiellement réparateur et salutaire » dont la « suppression coïncide avec une terminaison fatale de l'évolution morbide [1] », il ne semble pas que les cliniciens, pas plus d'ailleurs que les physiologistes, aient pensé que les conséquences de l'élévation du taux du glucose sanguin puissent être autre chose que nuisibles. Or, tout récemment, L. Ambard proposait de considérer l'hyperglycémie comme le mécanisme compensateur du trouble du métabolisme des hydrocarbonés qui constituent le diabète [2]. Les faits expérimentaux rapportés récemment par l'un de nous [3] ont confirmé cette manière de voir en montrant que s'il existe chez tout sujet, normal ou diabétique, un taux de la glycémie au-dessous duquel se déclanche un trouble spécial du métabolisme des hydrates de carbone que manifeste l'apparition brusque d'une acétonurie intense, il y a par contre entre les deux ordres de sujets la différence qui suit : tandis que la glycémie critique d'un sujet normal est inférieure à 1 p. 1.000, celle d'un diabétique est supérieure à ce taux, et d'autant plus qu'il s'agit d'un diabète plus accentué. Il ressort de ces constatations qu'un diabétique a besoin d'avoir une glycémie supérieure à celle d'un sujet normal pour éviter l'acétonémie : à cet égard on peut donc dire que l'hyperglycémie représente le mécanisme compensateur du trouble qui constitue le diabète.

Une autre série de faits [4] est encore en faveur de cette conception. Si l'on considère des sujets normaux ou diabétiques dans des conditions telles que leur métabolisme demeure invariable, on constate que l'ingestion de glucose provoque un double phénomène, que nous avons constamment observé : à savoir l'augmentation parallèle de la glycémie et de la quantité de gaz carbonique exhalé. Toutes choses restant égales en ce qui concerne le métabolisme des graisses et des protéiques durant l'expérience, il ressort, à notre sens, de ce parallélisme que le taux du glucose sanguin est l'un des facteurs qui règlent la consommation du glucose par l'organisme. Or, si l'on compare l'utilisation du glucose en fonction de la glycémie chez les sujets normaux et chez les diabétiques, on constate que pour augmenter d'une égale quantité la consommation du glucose le diabétique doit faire varier sa glycémie dans une plus forte proportion que le sujet normal, tout comme le néphritique doit augmenter le taux de son urée sanguine plus fortement que le sujet sain pour éliminer autant d'urée que ce dernier, comme l'a montré F. Widal.

Mais en admettant pour exacte cette hypothèse (que les constatations qui précèdent nous paraissent établir) que l'augmentation du glucose sanguin représente le mécanisme compensateur du trouble qui constitue le diabète, encore est-il nécessaire, pour qu'il puisse jouer, que les échanges hydrocarbonés s'équilibrent d'une façon telle que la glycémie se maintienne au taux convenable. Or les conditions de cet équilibre sont bien différentes dans l'hypothèse d'un seuil fixe de 3 pour 1.000, ou au contraire dans celle d'un seuil mobile avec la glycémie.

En supposant que le seuil ait une valeur fixe de 3 pour 1.000, il est aisé de calculer qu'un diabétique dont les reins auraient une activité sécrétoire normale, présenterait pour des glycémies supérieures à ce taux les débits urinaires de glucose qui suivent :

Glycémie	Débit glycosique
gr.	gr.
4	203,91
5	815,67
6	1,835,26
7	3.262,69
8	5.097,96
9	7.346,20

Pour équilibrer sa glycémie au taux de 6 gr. un diabétique devrait donc maintenir sa ration d'hydrocarbonés à plus de 7 fois celle d'un sujet normal, et pour que la glycémie ne descende pas au-dessous de 7 gr. il devrait ingérer régulièrement plus de 10 fois la quantité qui suffit à l'homme sain. Étant donnée la difficulté de maintenir sans défaillance les apports hydrocarbonés à un taux aussi considérable, on devrait donc, dans l'hypothèse d'un seuil de 3 pour 1.000, observer rarement des diabétiques avec glycémie élevée, ou, tout au moins, l'évolution de leur diabète devrait-être rapidement fatale.

Or les choses ne se passent pas ainsi. On observe fréquemment des diabétiques ayant 6, 7, 8, ou même 9 gr. de glucose dans le sang, et dont l'évolution n'est pas toujours rapide, et cela par l'effet de l'élévation du seuil en même temps que la glycémie augmente. Par ce mécanisme un sujet ayant 7, 8 ou 9 gr. de glycémie n'élimine guère plus de 700 ou 800 gr. de glucose dans l'urine des 24 heures, et l'on conçoit qu'il soit aisé dans ces conditions, en portant la ration d'hydrocarbonés au double ou au triple de celle d'un sujet normal, d'alimenter avec régularité une semblable glycosurie.

L'élévation simultanée du seuil et de la glycémie représente donc un élément du mécanisme que met en jeu l'organisme pour maintenir à un degré suffisant ses échanges hydrocarbonés, malgré le trouble du métabolisme de ces substances, élément secondaire assurément par rapport à l'élévation même du taux de la glycémie, important cependant puisque, en son absence, le maintien de la glycémie au taux nécessaire deviendrait difficile ou même impossible.

Il ressort de ces considérations que l'évolution d'un diabète pourrait être très modifiée si le seuil présentait des propriétés différentes de celles que nous venons de lui reconnaître.



Or le seuil peut présenter des anomalies. Celles-ci se ramènent essentiellement aux modalités suivantes : tantôt le seuil suit la glycémie de plus près que normalement ; tantôt au contraire il la suit avec moins de souplesse. Il en résulte, dans la première de ces éventualités, des excès sur le seuil moins élevés, et par suite des glycosuries relativement moins fortes que dans les exemples que l'on a pu voir plus haut ; dans la seconde, par contre, les excès sur le seuil augmentent plus rapidement, commandant à égalité de variation de glycémie, des différences de débit plus grandes que l'on n'en observe normalement.

La première de ces deux modalités est peu fréquente. En voici un exemple. Chez un sujet, normal par ailleurs, nous avons constaté que la quantité du glucose urinaire passait seulement de 0,75 à 0,90, tandis que la glycémie montait de 1,10 à 1,60, ce qui signifie que, malgré la variation assez importante de la glycémie, l'excès sur le seuil s'était à peine modifié. Pour donner un terme de comparaison, il nous paraît utile de citer le fait observé chez un petit diabétique (sa glycémie était un peu supérieure à 1 gr.) chez lequel l'excès sur le seuil passait de 0,02 à 0,18, commandant une variation de la glycosurie de 0,70 à 7,17, tandis que la glycémie s'élevait de 1,09 à 1,60, soit donc dans la même proportion que dans l'exemple précité.

Il convient de remarquer d'ailleurs que le plus souvent les sujets normaux ont plutôt tendance à modifier rapidement leur seuil, de sorte que, lorsque la glycémie s'élève, le débit glycosique demeure peu abondant. C'est, à notre sens, la raison pour laquelle l'hyperglycémie par ingestion de glucose n'est pas suivie chez eux d'une glycosurie appréciable par les moyens cliniques.

Au cours des diabètes vrais nous avons rarement observé des cas analogues. En voici cependant un exemple qui a trait à une diabétique à reins normaux. Elle présentait pour une glycémie de 2,21 une glycosurie de 9 gr. et lorsque le taux du glucose sanguin passait à 3,50, la quantité de glucose éliminée atteignait seulement 20 gr., alors que dans la moyenne des cas de même intensité la glycosurie aurait varié dans une beaucoup plus forte proportion.

Par contre nous n'avons jamais constaté chez les grands diabétiques la seconde modalité indiquée au début de ce chapitre, c'est-à-dire une élévation du seuil en retard sur la glycémie. Le fait s'explique peut-être par l'évolution suraiguë que doivent présenter les phénomènes acétonémiques déclanchés dans cette éventualité. Mais nous avons souvent observé une lenteur du seuil à se mobiliser à la suite de la glycémie chez des sujets à glycémie critique inférieure à 1 pour 1.000,

1. Cl. Bernard. — *Leçon sur le diabète et la glycogénèse animale*, 1877, p. 413-417.
2. L. Ambard. — *Medicina*, Mars-Avril 1914.
3. H. Chabanier. — *Soc. de Biol.*, séances du 25 Octobre et du 8 Novembre 1919; *Journ. de Pharm. et Chimie*, Mars 1920; et *La Presse Médicale*, 24 Avril 1920.
4. H. Chabanier et M. Lebert. — « Les variations comparées de la glycémie et de la consommation du glucose chez les sujets normaux et chez les diabétiques ». *Soc. de Biol.*, séance du 17 Avril 1920.

et, par suite, non diabétiques. Il résultait de cette lenteur des excès sur le seuil plus grands que chez l'ensemble des sujets normaux, et de ce fait on observait des glycosuries plus marquées que chez ces derniers. Voici à titre d'exemple les observations de deux sujets non diabétiques dont le seuil présentait cette lenteur à suivre la glycémie :

	Glycémie	Glucose urinaire pour 1.000	Excès sur le seuil	Seuil
	—	—	—	—
1° Lieut...	0,90	1,50 gr.	0,06	0,84
	0,97	4,82 —	0,12	0,85
2° Forg...	0,92	2,60 —	0,074	0,84
	1,06	11,90 —	0,12	0,94
	1,40	30,40 —	0,30	1,10

Un décalage des variations du seuil sur celles de la glycémie nous paraît expliquer également cette constatation à laquelle nous avons fait allusion au début de cet article, et qui est la suivante : nous avons observé quelquefois, à certains moments, chez divers sujets sains dont le seuil présentait par ailleurs des caractères normaux, l'absence de toute propriété réductrice dans les urines. A notre sens cette coïncidence du seuil et de la glycémie relève d'une lenteur du seuil à se mouvoir, la chute brusque de la glycémie l'amenant à la hauteur du seuil avant que ce dernier ait commencé sa descente. Ces coïncidences sont d'ailleurs de courte durée.

Telles sont les modalités normales et anormales que peut présenter la physiologie du seuil du glucose. Nous allons étudier maintenant, et avec brièveté, les variations provoquées de ce même seuil. Auparavant, cependant, il nous paraît utile de nous expliquer sur la nature de ces glycosuries spontanées dont le mécanisme préoccupe encore les cliniciens, et qu'ils étudient sous le nom de *diabète rénal*.



Comme nous l'exposions plus haut, la conception actuelle du diabète rénal est essentiellement la suivante : tandis qu'au cours du diabète vrai la glycosurie est le fait d'une hyperglycémie, celle du diabète rénal aurait pour mécanisme un abaissement anormal du glucose qui de 3 pour 1.000 viendrait se fixer aux environs de 1 pour 1.000. Les faits que nous venons d'exposer ne permettent guère, à notre sens, de maintenir cette interprétation. Le seuil du glucose n'étant pas de 3 pour 1.000, et n'ayant d'ailleurs aucune valeur fixe, mais variant avec la glycémie, il ne saurait être question, en effet, de considérer comme anormal un seuil de 1 pour 1.000 qui est précisément celui que présentent dans l'ensemble les sujets parfaitement normaux, à glycémie voisine de 1 pour 1.000. Ce n'est pas à dire cependant que le seuil des sujets atteint de diabète rénal présente des propriétés strictement normales, car il a ceci de particulier de suivre avec plus de lenteur la glycémie lorsqu'elle s'élève que la normale ne le comporte. Les deux sujets Lieut... et Forg..., dont les observations sont exposées plus haut, sont précisément deux diabétiques rénaux, et l'on peut juger, en les comparant à celles de sujets à seuil ayant une mobilité normale, combien les variations de leur seuil du glucose diffèrent de celles normalement observées. Un autre fait nous paraît encore ressortir de nos observations : les sujets présentant le syndrome du diabète rénal ont le plus souvent des glycémies supérieures à celles des sujets normaux soumis à des conditions identiques. D'après nos constatations ces hyperglycémies relatives peuvent reconnaître deux origines différentes suivant que ces sujets présentent une glycémie critique supérieure ou inférieure à 1 pour 1.000. Ceux qui ont une glycémie critique supérieure à 1 pour 1.000 sont des diabétiques vrais : étant donné que le pouvoir d'utilisation de glucose par leurs tissus est diminué, il leur faut une glycémie plus élevée que celle d'un sujet normal pour avoir la même consommation de glucose, toutes choses égales d'ailleurs. Les autres ont une glycémie critique normale, mais par suite d'un trouble dans la glycogénèse ils maîtrisent mal les hydrates de carbone, d'où une hyperglycémie relative, d'ailleurs le plus souvent légère.

Telles sont les particularités que présente le seuil des diabétiques rénaux. Nous en avons fini ainsi avec les variations spontanées du seuil, et il ne nous reste plus qu'à envisager les variations artificielles qu'il est susceptible de présenter.



Diverses substances sont en effet susceptibles d'agir sur le seuil du glucose, les unes pour l'abaisser, les autres pour l'élever.

Parmi les premières nous citerons notamment la phlorizine, et encore les sels de chrome et d'urane, bien que pour ces deux derniers ordres de corps des recherches précises soient encore à faire. Nous insisterons seulement sur le mode d'action de la phlorizine.

Le mécanisme de la glycosurie phlorizique a été, comme on sait, diversement compris. Cependant il ressort nettement des faits rapportés en 1913 par E. Sâ et l'un de nous[1] que le passage du glucose dans l'urine sous l'influence de la phlorizine résulte d'un abaissement du seuil de sécrétion du glucose, comme on peut le voir dans les quelques exemples qui suivent[2] :

	Phlorizine injectée		Époque des prélèvements		Seuil
	—		—		—
Gourt (diabétique)	10 centigr.		Avant	injection	3,113
		—	1 h. après	—	1,97
Fritz (diabétique)	30	—	Avant	—	2,65
			1 h. après	—	0,27
Sa.	5	—	10′ —	—	0,54
	27	—	15′ —	—	0,40
Bard.	40	—	10′ —	—	0,00
Saun.	22,5	—	1h20 —	—	0,44
	40	—	10′ —	—	0,09
Cassa.	40	—	15′ —	—	0,15
	61,5	—	20′ —	—	0,06

L'action de la phlorizine est donc très énergique puisque la variation de seuil qu'elle provoque peut être telle que ce dernier soit annulé. Les faits auxquels nous faisons allusion montrent encore que l'action de la phlorizine est élective, en ce sens qu'elle est limitée au seuil du glucose. C'est ainsi que la phlorizine est sans effet sur les constantes de sécrétion, même aux doses élevées de 30, 40, 50 centigr. et même davantage[3]. Il en est de même pour les seuils du chlore et de l'eau sur lesquels la phlorizine paraît sans action[4]. L'effet de la phlorizine est donc comparable à celui que la théobromine exerce sur le seuil du chlore, dont l'étude a été faite par F. Widal, L. Ambard et A. Weil[5], mais avec cette différence que, tandis que la phlorizine agit sur le seuil des sujets normaux, la théobromine, d'après les mêmes auteurs, n'a guère d'efficacité que vis-à-vis du seuil des œdémateux. De plus l'abaissement du seuil du chlore sous l'influence de la théobromine est moins marqué que celui que provoque la phlorizine sur le seuil du glucose. Quoi qu'il en soit, l'action de la phlorizine est un fait constant : quelles que soient en effet les modifications de la glycémie que l'on provoque simultanément, nous avons toujours vu le seuil du glucose s'abaisser après injection de cette substance. Pour cette raison, nous pensons que la phlorizine agit directement sur le seuil du glucose. Les substances qui élèvent le seuil ne nous semblent pas agir de la même façon.

Deux ordres de substances sont susceptibles d'élever le seuil du glucose, ce sont les extraits totaux ou médullaires de surrénale ainsi que l'adrénaline d'une part, et les extraits totaux ou de lobe postérieur d'hypophyse d'autre part. On connaît bien aujourd'hui l'effet des extraits surrénaux et de l'adrénaline sur le taux du glucose sanguin : les travaux de Doyon et Kareff, de Noël Paton, de Bierry et Z. Gruzewska ont montré en effet que l'injection de ces extraits est suivie d'une forte hyperglycémie. Par contre, il existe peu de faits démonstratifs, à notre connaissance, concernant l'action des extraits hypophysaires sur la glycémie. Les quelques exemples qui suivent, extraits de notre communication à la Société d'Urologie en Juin 1919, montrent que les extraits d'hypophyse provoquent une augmentation nette de la glycémie, moins marquée cependant que celle due à l'adrénaline, et surtout accentuée chez les individus auxquels on fait ingérer simultanément du glucose. Peu après Ch. Achard, A. Ribot et L. Binet ont rapporté des observations semblables de l'action de l'extrait hypophysaire sur la glycémie[6]. Or en même temps que l'élévation de la glycémie on observe à la suite de l'injection de ces divers extraits surrénaux ou hypophysaires une ascension du seuil du glucose comme on peut en juger par les quelques exemples qui suivent :

Produit injecté sous la peau	Époque des prélèvements		Glycémie	Seuil
—	—		—	—
I. Extraits surrénaux :				
1. Suq... 2 cmc 5 surrénale totale.	Avant	inject.	1,07	1,053
	1 h. après	—	1,44	1,422
2. Hu... 5 mgr. 5 adrénaline	Avant	—	0,94	0,92
	3 h. après	—	1,50	1,48
	6 h. —	—	1,10	1,087
II. Extraits hypophysaires :				
1. Des... 2 cmc lobe postérieur.	Avant	—	1,22	1,20
	2 h. après	—	1,44	1,42
2. Lie... 3 cmc extrait total.	Avant	—	0,90	0,84
	1 h.30 après	—	1,32	1,30
3. Riv... 2 cmc lobe postér. suivi d'ingestion de 140 gr. glucose . . .	Avant	—	1,10	1,07
	1 h.30 après	—	2,92	2,42
	4 h.30 —	—	1,25	1,20
4. Pi... 2 cmc lobe postér. (diabét.).	Avant	—	4,56	3,06
	1 h.30 après	—	6,00	4,07
	3 h.30 —		5,20	3,33

Les extraits surrénaux comme les extraits hypophysaires entraînent donc un relèvement du seuil du glucose, mais cette action, comme nous le disions plus haut, ne nous paraît pas être de même ordre que celle de la phlorizine. Dans le cas présent, en effet, il semble bien que les variations du seuil soient liées à celles de la glycémie, ainsi que les constatations suivantes paraissent l'indiquer. Chez des sujets présentant un diabète consomptif nous avons observé que l'injection d'extraits surrénaux ou hypophysaires, au lieu de s'accompagner d'une élévation de la glycémie, était suivie d'une diminution du taux du glucose sanguin. Or dans ces mêmes cas le seuil présenta un fléchissement, comme la glycémie elle-même : dans une de nos observations nous avons vu ainsi la glycémie tomber après injection de 2 cmc d'extrait d'hypophyse de 7,50 à 7,30, et le seuil passer parallèlement de 4,68 à 4,55. Dans une autre observation, où il fut injecté 4 mgr. d'adrénaline à une semblable malade, la glycémie descendit de 4,35 à 3,92 et le seuil de 3,18 à 2,46.

Les extraits hypophysaires et surrénaux ne

1. H. Chabanier et E. Sa. — « Glycosurie phlorizique et sécrétion du glucose en général ». *Soc. de Biol.*, t. LXXVI, 1914, p. 443.
2. Voir pour plus de détails : H. Chabanier. — « Etude sur les lois numériques de la sécrétion rénale ». *Arch. urol. de la clinique de Necker*, t. II, fasc. I, p. 111 à 122.
3. H. Chabanier et C. Lobo-Onell. — « Indépendance de la sécrétion uréique et de la sécrétion glucosique provoquée par la phlorizine ». *Soc. de Biol.*, t. LXXIV, p. 681 ; et H. Chabanier. *Mém. précité*, p. 108 et 109.
4. H. Chabanier. — *Même Mémoire*, p. 180-184.
5. F. Widal, L. Ambard et A. Weill. — « La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux », p. 361. *Semaine médicale*, 31 Juillet 1912.
6. H. Chabanier et Marg. Lebert. *Loc. cit.* — Ch. Achard, A. Ribot et Léon Binet. « Action des extraits d'organes sur l'hyperglycémie provoquée ». *Soc. de Biol.*, séance du 5 Juillet 1919.

semblent donc agir sur le seuil que par les modifications qu'ils impriment à la glycémie, et l'élévation habituelle du seuil du glucose consécutive à l'injection des extraits glandulaires précités apparaît simplement comme un cas particulier des variations que présente le seuil en fonction de la glycémie.



Les faits que nous venons de rapporter comportent les conclusions suivantes : le seuil de sécrétion du glucose n'est pas fixe, mais, au contraire, mobile. Il n'a pas une valeur normale quelconque, mais il peut prendre toutes les valeurs depuis un taux inférieur à 1 pour 1.000 jusqu'au chiffre de 6 gr. ou davantage. Le seuil se meut, en effet, dans le même sens que la glycémie, mais avec cette particularité que l'excès sur le seuil est d'autant plus grand que la glycémie est plus haute. Il n'y a donc pas au sens véritable du mot parallélisme entre les variations du seuil et celles de la glycémie.

Chez certains sujets le seuil peut présenter une physiologie différente de celle communément observée : chez les uns, le seuil suit plus rapidement les variations de la glycémie, chez d'autres, au contraire, il présente une inertie plus grande. Cette dernière modalité, et non un abaissement anormal du seuil, nous paraît être la caractéristique rénale essentielle du diabète rénal. Il importe de remarquer que l'inertie du seuil s'observe également chez des sujets atteints de diabète vrai : c'est en effet un trouble purement rénal, tout à fait indépendant de l'état normal ou anormal du métabolisme des hydrates de carbone.

Le seuil du glucose se meut indépendamment des seuils des autres substances éliminées simultanément par le rein. Certaines substances agissent sur lui, les unes directement comme la phlorizine qui l'abaisse, les autres indirectement par l'intermédiaire d'une modification de la glycémie comme les extraits surrénaux ou hypophysaires qui le relèvent.

Enfin, si les faits que nous avons observés chez les diabétiques précisent le mode de sécrétion du glucose au cours du diabète, et permettent de concevoir d'une façon plus critique le mécanisme des glycosuries des diabétiques, ils nous montrent encore que la simple considération du seuil ne nous apprend rien concernant le diabète considéré en lui-même. Etant essentiellement mobile avec la glycémie, et n'étant pas fonction du trouble de l'utilisation des sucres qui constitue le diabète, le seuil de sécrétion du glucose par le rein ne saurait être, pas plus que la simple glycosurie ou un taux fortuit de la glycémie, un critère ni de l'existence ni de la gravité d'un diabète.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES MÉFAITS DES INHALATIONS IODÉES

M. Plesch[1] a publié récemment une note dans laquelle il préconise les inhalations de vapeurs iodées comme moyen de prophylaxie à l'égard de la grippe. Dans un laboratoire de chimie, où l'on avait souvent affaire à des vapeurs d'iode, on a pu, paraît-il, constater que, malgré la morbidité énorme qui a sévi au cours de l'année 1918, tout le personnel était resté indemne d'infection grippale. Ce fut précisément cette constatation qui engagea l'auteur allemand à employer l'iode à titre prophylactique contre l'influenza. L'expérience de dix-huit mois lui a laissé l'« impression » que l'iode est effectivement apte à prévenir l'infection ou, tout au moins, à la localiser à quelques personnes seulement.

Ce mode de prophylaxie serait facile à réaliser en versant, tout simplement, quelques gouttes de teinture d'iode sur une assiette et en étalant ensuite le liquide en une couche mince : l'alcool une fois évaporé, il reste un dépôt d'iode métalloïdique. On ordonne d'inhaler deux ou trois fois par jour, en se tenant aussi près que possible de l'assiette, les vapeurs d'iode qui se dégagent. L'iode s'évapore au bout de quelque temps et agit ainsi comme désinfectant de la pièce ; aussi doit-on laisser constamment l'assiette dans la chambre du malade et renouveler souvent la provision du liquide.

Dans les bureaux, dans les usines, etc., M. Plesch conseille de déposer plusieurs assiettes et de faire faire au personnel des inhalations avant et après chaque séance de travail. Le plus souvent, ces inhalations provoquent un coryza, léger et passager. L'auteur allemand n'a pas noté d'autres suites fâcheuses et se borne simplement à recommander d'agir avec circonspection dans les cas où l'iode est contre-indiqué, comme, par exemple, chez les sujets atteints de maladie de Basedow.

Si je crois devoir signaler cette note, ce n'est pas qu'il s'agisse d'un procédé nouveau, mais parce que les inhalations de vapeurs iodées sont loin d'être aussi inoffensives que le prétend M. Plesch. A cet égard, des recherches intéressantes venaient justement d'être publiées aux Etats-Unis, peu de temps avant l'apparition de l'article de M. Plesch.



Le procédé, je le répète, n'est pas nouveau. L'emploi thérapeutique des vapeurs d'iode remonte, en effet, très loin, puisque, une quinzaine d'années après la découverte de ce métalloïde, l'inspiration des vapeurs iodées était déjà préconisée contre la tuberculose pulmonaire, sans grand succès du reste. Plus tard, en 1853, Danger avait imaginé un appareil spécial qui permettait au malade d'inspirer de l'air saturé d'iode à l'état de vapeurs. On employait aussi des cigares et cigarettes iodées et, parfois, on se contentait de placer près du lit du malade une soucoupe avec de l'iode, de manière à entourer le patient d'une atmosphère iodée, tout comme recommande de le faire M. Plesch.

Multa renascentur quæ jam cecidere ! Sans doute... mais encore faut-il que cette « renaissance » des choses tombées en désuétude puisse se justifier. Et tel n'est pas précisément le cas, puisque, déjà en 1874, on pouvait lire, à propos des inhalations iodées, la critique suivante : « cette médication topique doit être surveillée, car elle occasionne parfois une irritation qui oblige à la suspendre et à la remplacer par des aspirations émollientes[2]. »

Il est vrai que, depuis une trentaine d'années, avec le perfectionnement technique de la production des vapeurs d'iode, leur emploi thérapeutique est devenu plus précis et d'un usage assez courant, sous forme d'*enfumages iodés*.

Le procédé consiste, comme on le sait, à chauffer, sur une lampe à alcool, des paillettes d'iode métalloïdique ou, mieux encore, une pincée de poudre d'iodoforme, contenues dans un ballon ou dans un tube de verre, muni d'une poire soufflante, et à projeter sur la région à traiter les vapeurs d'iode qui se dégagent sous l'influence de ce chauffage.

En France, à l'instigation de M. Pierre Louge, chirurgien des hôpitaux de Marseille, la pratique des enfumages iodés a pris une grande extension et a trouvé des applications utiles et très variées, comme, par exemple, dans les ulcères, les anthrax, les tuberculoses locales, les otites suppurées, dans certaines affections gynécologiques, dans les cystites, etc. Personnellement, j'en ai obtenu d'excellents résultats dans le traitement des plaies de guerre profondément infectées, gangrenées et recouvertes de fausses membranes adhérentes[3]. Pratiquant ces enfumages avec un outillage de fortune, j'ai pu souvent constater, chez mes assistants et sur moi-même, des phénomènes d'irritation de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, irritation due aux fumées désagréables qui se répandaient dans l'air.

Sans doute, on a préconisé des dispositifs particuliers pour réduire au minimum ces fumées « aberrantes » et pour mieux canaliser le dégagement de vapeurs iodées. Mais il n'en reste pas moins vrai que les vapeurs en question exercent sur la muqueuse des voies respiratoires une action irritante manifeste. C'est dire que l'emploi des vapeurs iodées en rhino-laryngologie et, *a fortiori*, dans les affections des bronches et du poumon risque d'être plus préjudiciable qu'utile.

A l'heure actuelle, il n'est plus permis, en matière de thérapeutique, de se contenter d' « impressions » plus ou moins vagues, comme celle que M. Plesch invoque en faveur des inhalations iodées considérées en tant que moyen de prophylaxie à l'égard de la grippe.

Aux Etats-Unis, où la propagation de la méthode des enfumages iodés a été particulièrement favorisée par la mise en vente d'appareils spéciaux, MM. Luckhardt, Koch, Schroeder et Weiland[4] ont pensé, avec juste raison, que l'on manquait, somme toute, de données scientifiques sur l'action physiologique des vapeurs d'iode, et ils se sont appliqués à combler cette lacune par une série de recherches expérimentales entreprises aux Laboratoires de physiologie et de chimie physiologique de l'Université de Chicago.



M. Luckhardt et ses collaborateurs se sont demandé : 1° si l'iode, déposé sous forme de vapeurs à la surface cutanée, est absorbé par la peau ; 2° si les vapeurs iodées sont absorbées par les muqueuses (et notamment par la muqueuse pulmonaire) ; 3° quels sont les effets exercés par les vapeurs d'iode, administrées par voie intratrachéale, sur la pression sanguine et sur la respiration ; 4° quels sont les risques que l'on court en utilisant des inhalations de vapeurs iodées.

En expérimentant sur eux-mêmes, nos confrères américains ont pu établir que, après un enfumage iodé appliqué sur la peau et de manière à exclure toute possibilité d'inhalation de vapeurs, on retrouve de l'iode dans les urines recueillies pendant une période de vingt-quatre à trente heures : l'iode, déposé sous forme de vapeurs, est donc absorbé par la peau. Chez le chien, on constate, à la suite d'une application cutanée de vapeurs iodées, une augmentation considérable de la teneur en iode de la glande thyroïde, augmentation accompagnée d'altérations profondes dans la structure histologique de la glande, qui prouvent nettement l'absorption d'iode.

Administrées par voie intratrachéale chez l'animal, les vapeurs iodées sont rapidement absorbées par l'appareil respiratoire, l'iode apparaissant dans les urines déjà au bout de quelques heures, en même temps que l'on voit augmenter la teneur en iode de la glande thyroïde, qui subit des modifications histologiques correspondantes.

Mais ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que l'inhalation de vapeurs iodées obtenues par enfumage constitue une méthode éminemment dangereuse. Même à doses modérées (de 7 à

1. J. Plesch. — « Zur Grippeprophylaxie ». *Deutsche med. Woch.*, 6 Mai 1920.

2. A. Barrallier. — « Iode », in *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, t. XIX, p. 364. Paris, 1874.

3. L. Cheinisse. — « Les enfumages iodés dans les plaies de guerre. » *Réunion médico-chirurgicale de la XVIe région*, séance du 17 Juin 1916, in *Montpellier médical*, 15 Août 1916, p. 158.

4. A. B. Luckhardt, F. C. Koch, W. F. Schroeder et A. H. Weiland. — « The physiological action of the fumes of iodine. » *The Journ. of Pharm. and Exper. Therap.*, Mars 1920.

12 millig. d'iode par kilogramme de poids animal), cette inhalation provoque de la dyspnée, et, lorsque la quantité d'iode est poussée à 18 milligr. par kilogramme, l'animal meurt en l'espace de vingt-quatre heures par œdème pulmonaire aigu, portant principalement sur les bases des poumons. Cet œdème pulmonaire survient beaucoup plus rapidement en cas de troubles respiratoires préexistants (trachéite ou bronchite).

L'inhalation iodée détermine d'abord une élévation modérée et passagère de la pression sanguine, avec accélération des mouvements respiratoires, qui deviennent plus amples. Bientôt après, il se produit un abaissement de la tension artérielle, qui n'est pas, toutefois, définitif : l'animal peut encore maintenir, pendant deux heures, sa pression sanguine à un niveau relativement élevé, mais à l'auscultation on constate déjà la présence de troubles respiratoires (râles et respiration bronchique), qui vont en s'accentuant progressivement. Puis, la tension artérielle tombe rapidement, en même temps que se manifestent des signes d'œdème pulmonaire aigu. Les mouvements respiratoires diminuent à la fois comme nombre et comme amplitude, pour s'arrêter bientôt complètement.

En somme, les vapeurs iodées produisent les mêmes effets que ceux du brome et du chlore. Les lésions observées par M. Luckhardt et ses collaborateurs chez des chiens soumis à des inhalations iodées sont identiques avec les constatations anatomo-pathologiques faites, lors de la guerre, sur des militaires intoxiqués par le chlore ou au cours des recherches expérimentales sur l'action pharmaco-dynamique de ce gaz.

Si l'on tient compte de ce fait que la quantité de vapeurs obtenues avec 18 milligr. d'iode par kilogramme d'animal représente une dose mortelle pour le chien, il est permis d'en déduire que, chez un homme pesant 70 kilogr., l'inhalation de 1 gr. 26 d'iode amènerait la mort en l'espace de vingt-quatre heures. Mais il va de soi qu'en présence d'une affection préexistante des bronches ou des poumons (tuberculose pulmonaire, bronchite, asthme, congestion passive par troubles de compensation), une dose même moindre déterminerait des désordres respiratoires graves, sinon la mort. C'est dire qu'en pareil cas les inhalations iodées sont formellement contre-indiquées.

Elles constituent, du reste, une méthode assez risquée pour qu'il convienne de s'en abstenir d'une manière générale.

L. Cheinisse.

CONGRÈS DE PHYSIOLOGIE

Le Congrès interallié de Physiologie vient de tenir ses séances à Paris du 16 au 20 Juillet, sous la présidence du **Professeur Charles Richet.** *Nombreuses sont les communications et démonstrations qui ont suivi le discours de* **Charles Richet** *et la conférence de* **G. Fano** (Inhibition et Volonté); *le cadre et la destination de ce journal ne nous permettent pas de résumer tous les travaux qui y ont été rapportés : nous voudrions seulement rassembler les principaux faits susceptibles d'intéresser le médecin.*

ADRESSE DE M. CHARLES RICHET

Président du Congrès.

Messieurs,

Je vous souhaite la bienvenue.

C'est la première fois que le Congrès de Physiologie se réunit à Paris. Et c'est dans cette antique Sorbonne, sur cette noble Montagne Sainte-Geneviève, en ces lieux mêmes où au sein de l'Université de Paris s'allumait, il y a six cents ans, le flambeau de la civilisation.

Vous n'avez pas craint les fatigues, les ennuis, qui font aujourd'hui partie du voyage, pour reprendre la tradition de nos congrès, pour nous apporter par des expériences précises (que nous aurons tant de profit à regarder) les résultats de vos laborieuses recherches, pour entrer en relation avec des maîtres, des camarades ou des élèves.

Soyez les bienvenus!

Nous ferons tous nos efforts pour que vous gardiez un souvenir ému de cette communion dans le travail.

C'est une œuvre difficile que l'organisation d'un Congrès de physiologie, et certes nous n'eussions pu aboutir si nous n'avions pas eu des dévouements et des appuis précieux. Merci au prince Albert de Monaco, qui ne se contente pas d'être lui-même un grand savant, mais qui veut être encore l'ami des savants. Merci à vous, Monsieur le ministre de l'Instruction publique, qui avez voulu venir parmi nous, témoigner par votre présence que la République honore et aime notre science. Merci à notre illustre recteur de l'Académie de Paris et au savant doyen de la Faculté des Sciences qui nous ont ouvert la Sorbonne. Merci à vous, mon cher Lapicque; merci à vous, mon cher Bonnier, qui nous avez généreusement prêté vos laboratoires. Merci à vous, mon cher Gley, qui, aidé par l'inaltérable dévouement de Laugier, de Stödel, de L. Bull, avez tout dirigé et préparé, avec autant de sagacité que de courtoisie.

Mais, avant toutes paroles, il convient de rendre un pieux hommage aux grands savants qui, dans ces cinq dernières années, ont disparu.

Je mentionnerai même ceux qui n'appartenaient pas exclusivement à nos congrès, et n'étaient physiologistes que par les services incomparables rendus à notre science. Car je voudrais étendre, au lieu de restreindre, le champ de la physiologie.

Depuis le dernier congrès de Groningen, dans ce long espace de temps, si fécond en deuils et en ruines, nous avons, dans notre grande famille de physiologistes, de douloureuses pertes à déplorer.

Quelques-uns de ceux qui sont morts se sont illustrés à jamais, et leur nom restera, glorieux, dans les Annales de notre Science. Mais tous, par leur labeur et leur ingéniosité, méritent notre reconnaissance.

Et, parmi ceux qui sont illustres, je citerai, avant tout, deux grands noms, sir William Crookes et Chauveau.

Sir William Crookes n'était pas un physiologiste dans le sens étroit de ce mot. Mais la physiologie confine à la chimie, à la physique, à la psychologie. Or sir William Crookes, par son génie pénétrant et audacieux, a imaginé toute une science nouvelle qui touche de bien près à la physiologie. Non seulement, chimiste admirable, il a découvert le thallium, imaginé la construction de ces ampoules qui permettent l'étude des radiations jusque-là inconnues, créé la théorie du bombardement moléculaire, mais encore il a eu la témérité d'affirmer l'existence de forces inconnues, et il en a donné des preuves si éclatantes que les sarcasmes et les dénégations n'ont pas pu ébranler ce granit.

Chauveau restera dans le domaine de la physiologie comme un des maîtres les plus glorieux. Tout jeune encore, avec Faivre d'abord, puis avec Marey, il appliqua la méthode graphique aux phénomènes de la circulation avec un tel succès que, à un demi-siècle de distance, non seulement ses graphiques sont restés classiques, mais encore qu'on n'a pas pu nous en donner de meilleurs.

La perfection a été atteinte, et on peut dire que la mécanique de la circulation a été définitivement résolue. Que d'autres beaux travaux dans l'œuvre de Chauveau : la consommation du sucre dans les muscles; la contagion de la tuberculose par les produits alimentaires, les rapports de la combustion musculaire avec le travail dynamique effectué !

Tous deux, Crookes et Chauveau, sont morts, pleins de jours, entourés de l'admiration universelle, et ayant conservé toute la vigueur de leur intelligence.

Je les ai connus, et aimés, et vénérés l'un et l'autre. Et en les voyant ayant conservé au déclin de l'âge toute la jeunesse de leurs sentiments, je me citais le vers de Virgile :

Jam senior, sed cruda Deo viridisque senectus.

Encore dans le domaine de la grande physiologie, je citerai Ramsay, Metchnikoff, Ribot, Van t'Hoff, Emile Fischer. Nous avons le droit de les réclamer comme nôtres (encore qu'ils n'aient guère pris part à nos congrès), car toutes les sciences, chimie, psychologie, physique, zoologie sont solidaires. Metchnikoff, avec sa phagocytose, fut un physiologiste profond. Ramsay a fait cette étonnante, merveilleuse découverte, qu'il y a dans l'air un gaz, en proportions considérables, qu'on ne connaissait pas encore. Le rôle de l'argon dans la vie des êtres vivants n'a guère été étudié encore. Mais qui sait ce que l'avenir nous réserve! De même les lois de Van t'Hoff sur l'osmose sont applicables sans doute à notre science et en constituent une des parties les plus difficiles. Th. Ribot fut un des maîtres de la psychologie contemporaine. Il avait le culte de la physiologie, et il ne séparait pas la connaissance de l'âme de celle du corps. Ses livres sont d'une clarté et d'une profondeur incomparables. Emile Fischer a fait sur les sucres et leurs dérivés des travaux de premier ordre, à la fois pour l'analyse et la synthèse.

Ont disparu aussi des physiologistes éminents, ayant pris part active à nos congrès; je citerai Dastre, Luciani, Lépine, Horsley, Livon, Kronacker, Ehrlich.

Dastre était un professeur admirable, de mœurs aimables et charmantes. Nous étions presque contemporains; et nous eûmes dans notre carrière universitaire, je ne dirai pas une rivalité, mais une émulation que jamais aucune parole ni aucune envie ne troublèrent. Il a fait sur les fonctions du foie (la fonction ferratique et la fonction biliaire) des expériences très précises. Dans la physiologie des vaso-moteurs, son mémoire célèbre, en collaboration avec son ami Morat, est demeuré classique. Hélas ! une mort brutale, un accident stupide l'a enlevé à notre affection.

L. Luciani fut certainement un des plus brillants physiologistes de notre époque. Son *Traité de physiologie* est une œuvre splendide. Il a porté son attention sur deux questions importantes de physiologie qui paraissaient épuisées : l'inanition, après Chossat; les fonctions du cervelet, après

Flourens; mais par ses expériences ingénieuses il a su les renouveler complètement.

Charles Livon était un des plus assidus à nos congrès. Et je ne peux parler de lui sans émotion, car, depuis ma première jeunesse, une longue, et fidèle, et tendre amitié m'unissait à lui. C'est lui qui, un des premiers — je n'oserais, en un sujet si souvent exploré, dire qu'il fut le premier — a distingué, d'après leurs sécrétions, les glandes en hypertensives et en hypotensives; découverte fondamentale qu'il a appliquée à l'hypophyse, à l'ovaire. Toute son œuvre est profondément originale et mérite d'être retenue.

V. Horsley, chirurgien éminent, fut aussi un physiologiste excellent. Dans nos congrès nous étions tous émerveillés de sa prodigieuse habileté opératoire. Avec son collaborateur et ami Gotch, dont nous avons aussi à déplorer la perte, il a fait d'importantes recherches sur les fonctions cérébrales.

Lépine, médecin et physiologiste tout ensemble, comme Horsley était chirurgien et physiologiste, a porté surtout son attention sur la fonction glycolytique du pancréas. La théorie qu'il a proposée, après d'innombrables et délicates expériences, celle d'un ferment glycolytique sécrété par le pancréas, est, malgré les objections qu'on peut lui faire, celle qui est adoptée aujourd'hui par la majorité des physiologistes.

Ehrlich n'était pas un physiologiste; mais la pathologie expérimentale est, depuis Claude Bernard, si proche de la physiologie, qu'on ne peut l'en dissocier. Les travaux d'Ehrlich sur les leucocytes, et surtout ses recherches si profondes sur la thérapeutique expérimentale, sont maintenant classiques. Ce fut l'inauguration d'une méthode nouvelle qui, hypothétique en bien des points, a cependant, en ses parties essentielles, reçu la sanction de la pratique.

Kronecker, de Berne, qui fut un des présidents de l'Institut Marey, a été parmi les physiologistes de notre temps un de ceux qui ont le plus approfondi la physiologie du cœur. Il a construit d'ingénieux et utiles appareils que tous les physiologistes emploient couramment.

A cette liste glorieuse et funèbre, je pourrais ajouter d'autres noms, ceux de collègues éminents, dignes de nos regrets. Sir Henry Thompson, professeur de physiologie au Trinity College de Dublin, qui trouva la mort dans l'attentat contre le *Leicester*; sir Thomas Anderson Stewart, professeur de physiologie à Sidney et doyen de la Faculté de médecine de Sidney; L. Brieger et Rohmann qui ont fait sur les ptomaïnes des travaux tout à fait excellents; Ivar Bang, un des plus brillants élèves de notre savant collègue Hammarsten; J. Brown, professeur à Birmingham, connu par ses recherches de physiologie végétale; Lauder Brunton (1844-1916), maître incontesté dans la pharmacologie expérimentale; Gaskell (1847-1914), qui étudia d'une manière approfondie la conduction des excitations névro-musculaires dans le cœur; Van Gehuchten, anatomiste plutôt que physiologiste, mais qui a fait sur la conduction des excitations dans le cerveau des études si remarquables que tout physiologiste doit connaître son œuvre; A. Bloch, qui a finement étudié la conduction dans les nerfs sensibles; Gomez Ocaña, distingué professeur de l'Université de Madrid; Charpentier, qui a fait sur la sensibilité chromatique de la rétine des recherches absolument classiques aujourd'hui; Albanese, habile pharmacologiste italien; Isaac Ott, physiologiste américain, auteur sagace et original; Keith Lucas, qui à l'âge de 37 ans a été glorieusement tué pendant la guerre; ses travaux sur l'excitation des nerfs et des muscles étaient pleins de promesses.

Rendons hommage à ces maîtres, à ces amis, à ces camarades, compagnons de nos espoirs et de nos travaux, et disons-nous bien que le meilleur hommage qu'on puisse rendre à leur mérite, c'est d'imiter leur exemple et de continuer sans nous lasser nos investigations dans tout le domaine de notre chère science.

Sur les travaux qu'il convient d'entreprendre, sur la direction qu'il convient de donner à vos recherches, ce n'est pas à des hommes tels que vous qu'il est permis de donner des conseils. L'esprit souffle où il veut. Comme dit l'Ecriture: *Flat ubi vult*, et vous saurez bien trouver, sans mes conseils, à quelles recherches particulières il faudra adapter votre énergie et votre talent. Pourtant mon grand âge — et peut-être mon devoir de Président — m'autoriseront à vous donner quelques indications. Que je serais heureux si elles pouvaient faire germer dans l'esprit de quelques-uns des jeunes gens qui m'écoutent l'idée de telle ou telle expérience!

En fait de science, il ne faut à aucun prix se préoccuper de l'utilité pratique immédiate. On est perdu tout de suite, et tout de suite on s'enchevêtre dans des difficultés insurmontables, si, pour résoudre un problème, on veut l'aborder par son côté pratique, par son application directe à l'industrie, à l'hygiène, à la médecine. Il faut chercher à connaître les choses, et non à imaginer une invention utile. L'*utilité* viendra plus tard; c'est d'abord la *connaissance* qui importe. Par conséquent, quand vous aborderez une question, dites-vous toujours : « Quel est le meilleur moyen de la résoudre? » Ne dites jamais, ce qui serait funeste à la recherche du vrai : « Quelle est la déduction pratique qu'on pourra tirer de mes travaux ? » Quand Claude Bernard a découvert que le foie fabriquait du sucre, il ne s'est pas demandé ce que les médecins allaient faire de cette découverte pour guérir le diabète. S'il avait voulu directement chercher le traitement du diabète, probablement il ne serait arrivé à rien.

C'est par des moyens détournés qu'on aboutit à des résultats utiles.

L'anaphylaxie a certainement aujourd'hui un rôle important en médecine et en thérapeutique : mais quand, avec Portier, sur le yacht du prince Albert de Monaco, j'ai fait mes premières expériences, ç'a été sur des oiseaux et avec les poisons de certains célentérés vivant dans les mers tropicales. Nous étions bien loin de toute application à la médecine.

Mais, d'autre part, quoiqu'il soit peu habile de marcher vers un but pratique immédiat, il est très légitime de rechercher — parmi les innombrables questions qui se présentent à notre étude — celles qui, par leur ampleur, vont retentir sur les sciences voisines, la sociologie, la médecine, l'hygiène. Nous n'avons pas le droit de nous enfermer dans une tour d'ivoire; nous ne pouvons pas nous désintéresser des conditions sociales de nos compatriotes, et ne pas chercher à diminuer quelque peu la somme des malheurs qui pèsent sur la destinée des chétifs mortels.

Or, après réflexion, il m'a semblé que trois questions, *actuelles*, comme on dit, méritent, parmi beaucoup d'autres, de tenter votre curiosité.

1° La première question, c'est celle des vitamines et de l'alimentation. Les physiologistes de tout pays, mais spécialement nos collègues d'Amérique, portent avec raison leur attention sur ce grand chapitre de physiologie, si proche de la sociologie, et qui en même temps touche aux plus élevés problèmes de la physiologie générale.

Toute la physiologie de l'alimentation, telle qu'on l'enseignait il y a vingt ans, même il y a dix ans, est à revoir. Cette infâme guerre a bien montré que nos conceptions sur la ration alimentaire minimale étaient erronées, abusives. Les graisses ont dans notre alimentation un rôle qu'on ne soupçonnait pas. Outre les graisses, il y a des éléments nutritifs, bien mystérieux encore, qu'on a appelés des vitamines, avant de les connaître. La cuisson, à laquelle nous soumettons presque tous nos aliments, n'est-elle pas une méthode antiphysiologique, contraire à une saine alimentation ? Nous sommes, dans l'immense Nature, les seuls êtres vivants qui font cuire, et par conséquent détériorent, peut-être, les objets de leur alimentation. Ne serait-il pas opportun de revenir, partiellement au moins, à la cuisine que pratiquaient nos premiers pères, les hommes de la pierre taillée ou de la pierre polie ? Existe-t-il un *parasitisme normal*, une *symbiose normale*, favorable à l'évolution de notre organisme?

Voilà, n'est-il pas vrai, bien des questions à résoudre, dignes de susciter votre curiosité de savants. Et ce ne sera pas d'ailleurs une curiosité vaine; car, en pareil sujet, le résultat de vos travaux va retentir sur la vie de milliers et de milliers d'hommes.

2° Le second problème que je proposerai à vos méditations se résume en un seul mot : *la physiologie du cerveau.*

C'est un fait bien singulier que, depuis près de quarante ans, la physiologie du cerveau n'ait pas fait de progrès, ou à peine. Tous les chapitres de la physiologie ont amplement évolué, sauf celui-là. Nous en sommes restés, à quelques détails près, aux travaux de Fritsch et Hitzig, de Ferrier, de François-Franck, de Goltz et de Munk. Et pourtant la chirurgie est devenue une audacieuse conquérante. Pourquoi les physiologistes ne seraient-ils pas de grands chirurgiens? Pourquoi les chirurgiens ne seraient-ils pas de grands physiologistes? Certes, il est difficile de faire des ablations cérébrales étendues dans des conditions d'absolue asepsie; mais, enfin, il ne semble pas que cette asepsie irréprochable dépasse les limites de notre pouvoir.

Le vieux Winslow disait déjà : « Quelle chose étrange que notre cerveau! Il connaît les animaux et les plantes, les rochers et les mers, le soleil et les étoiles, mais de sa propre maison il ne connaît rien. » Winslow pensait en anatomiste, mais il eût pu tout aussi bien parler en physiologiste de 1920; car nous sommes en une ignorance à peu près complète sur *notre maison* et ses divers compartiments. Tout est inconnu de la fonction cérébrale, l'idéation, la mémoire, les réflexes psychiques et leur localisation. J'en appelle aux professeurs qui sont ici. Lorsqu'ils ont essayé d'expliquer à leurs élèves les fonctions du cerveau, n'ont-ils pas été douloureusement frappés de toutes les incertitudes, invraisemblances, insulfisances qu'ils étaient contraints d'enseigner?

Assurément, il faut pour la physiologie du cerveau plus qu'une habileté chirurgicale consommée : il faut être zoologiste pour comparer le cerveau des diverses espèces animales, psychologue pour analyser dans toutes leurs subtilités les fonctions intellectuelles! Mais c'est une des difficultés de notre science que, pour y réussir, il est nécessaire d'être à la fois anatomiste et chimiste, zoologiste et médecin, physicien, chirurgien, psychologue. Et la tâche est si lourde que je m'étonne qu'on ose encore se faire physiologiste.

La troisième question est plus vaste et plus obscure encore. Mais je ne vous ai pas dit qu'il s'agissait de problèmes faciles. Je veux parler de l'hérédité.

Je ne sais trop pourquoi les physiologistes s'en sont à ce point désintéressés, laissant aux botanistes et aux agronomes le soin d'étudier les problèmes de l'hérédité. Certes, ce n'est guère sur les animaux supérieurs (dont l'évolution est si lente) que l'hérédité peut être étudiée, encore que peut-être, même au bout d'une ou deux générations, on aurait déjà des résultats appréciables. Mais il y a les êtres inférieurs, les microbes sur-

tout, qui se multiplient, avec une telle rapidité qu'on peut en quelques jours connaître les effets que l'hérédité va produire, en agissant sur un millier de générations. J'ai entrepris depuis maintes années cette étude, et je la poursuis encore actuellement, et j'ai été frappé des résultats curieux, nouveaux, qu'elle apporte, phénomènes d'accoutumance et d'adaptation. Je ne saurais trop vous engager à entreprendre de pareilles études; car on peut espérer étendre aux animaux supérieurs les résultats de ces expérimentations sur les êtres simples, et chercher jusqu'à quel point des faits qui se rapportent à des organismes monocellulaires peuvent s'appliquer à des organismes plus complexes. Ne craignez pas de déroger en allant vous renseigner chez les éleveurs, les agronomes, les horticulteurs. Malgré tous les travaux qu'on pourrait citer à cet effet, je ne crains pas de dire que l'hérédité est une question *toute neuve encore*. Si vous vous y adonnez avec ingéniosité et ardeur, vous aurez d'heureuses surprises.

Et ce sera un grand bienfait pour l'humanité. Je me suis permis d'écrire un livre que j'ai osé appeler la *Sélection humaine*. Je n'ai pas craint de supposer — ce qui paraît follement absurde en nos tristes temps — qu'un moment viendra où l'homme sera délivré des guerres et préparations guerrières, où les iniquités sociales auront disparu, où les initiatives individuelles s'exerceront sans entraves, où les forces de la nature seront domptées. Ce jour-là, la grande idée qui dominera le monde ce sera d'améliorer la race humaine.

La sélection humaine! Les hommes plus beaux, plus vigoureux, plus intelligents, plus sages peut-être!.. C'est un rêve, sans doute, mais un rêve si magnifique qu'on a le droit de le faire.

Pourtant, comme il est malsain d'errer dans le rêve, et qu'il ne faut pas quitter le sol, je vous conseillerai, sans plus, d'étudier modestement, par des méthodes précises, toutes les questions se référant à l'hérédité; car elles conduiront fatalement à inaugurer ce chapitre fondamental de la physiologie et de la sociologie qui est la *Sélection humaine*.

Messieurs, quoique j'eusse grand plaisir à m'étendre sur ces questions essentielles, et sur ces grands problèmes, je ne veux pas insister. Vous allez entendre, tout à l'heure, notre savant et éminent collègue, M. Fano, traiter, avec toute sa pénétration et son éloquence, en un style français exquis, une des questions les plus délicates de la psychologie; je ne veux pas retarder votre plaisir.

Mais je tiens à prononcer une dernière parole grave.

Au Congrès de Physiologie de Vienne, en 1910, j'avais à faire le discours de la séance d'ouverture. Mais, déjà, des nuages sinistres s'amoncelaient sur le destin de nos infortunées patries. Alors, m'adressant aux savants qui étaient autour de moi, je faisais, en terminant, appel à leur amour pour la science, à l'esprit de solidarité, presque de fraternité, qui doit nous réunir pour le plus grand bien de nos semblables. « Puisse, disais-je, ma faible voix être entendue au delà de cette enceinte! Quels trésors de bonheur, quels bienfaits ne pourrions-nous pas espérer, si l'humanité, moins aveugle, moins barbare, consacrait à la science les efforts qu'elle fait pour la guerre. »

Et à ce moment-là, tous les savants réunis alors à Vienne, tous, tous, sans exception, faisaient le même vœu; nous avions — je ne crains pas de le dire — la même âme. Un même sentiment de solidarité, le même culte de notre science, si utile aux hommes, nous emportait dans un transport unanime...

Ces temps sont loin... Cette voix, cette faible, faible, misérable voix n'a pas été entendue. L'orage a bouleversé le monde... Espérons qu'un jour viendra où le travail commun pourra s'accomplir avec plus de sérénité et sans des arrière-pensées cruelles.

Car nous devons avoir par-dessus toutes choses l'amour de notre chère science. Elle est l'initiatrice de tous les grands progrès qui permettent de diminuer un peu la dureté de la destinée humaine. En même temps qu'elle protège le corps contre les parasites, les infirmités, les douleurs, elle nous fait connaître les plus secrets ressorts de l'âme. Méritons ce beau nom de physiologistes, par notre indomptable amour pour la physiologie.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. Sang. — *M. R. Brinkmann* (de Groningen) étudie les méthodes de détermination de la *résistance globulaire* et préconise une nouvelle manière d'opérer.

Toutes les méthodes qui, pour la détermination de la courbe de résistance globulaire, se servent de solutions de NaCl pures, donnent des résultats discutables, dit l'auteur, parce que la solution de NaCl pure influence les colloïdes globulaires d'une manière lyotropique, de sorte que l'hypotonie n'est pas la seule action hémolysante. Pour éviter cette influence lyotropique, il faut substituer aux solutions de NaCl pures des solutions de composition plus physiologique, aux concentrations des ions (H') et (Ca'') physiologiques et constantes. Quand les globules rouges sont lavés dans une telle solution équilibrée et isotonique, on peut constater que la résistance globulaire devient plus grande; la cause de cette augmentation, c'est la disparition par le lavage de la couche lipoïdique superficielle. Les phosphatides naturels adsorbés à la surface globulaire diminuent la résistance de la cellule; l'antagoniste fonctionnel des phosphatides, c'est la cholestérine. La méthode de détermination de la fragilité globulaire consiste dans la construction de deux courbes de résistance. La courbe primaire forme une analyse osmotique des globules qui ont été lavés jusqu'à la plus grande résistance; cette courbe nous donne des renseignements sur les érythrocytes natifs sans couche lipoïdique hémolysante adsorbée du plasma. Les accidents hématologiques primaires tels que la génération des globules y sont nettement indiqués. La courbe secondaire est construite sur des globules non lavés; ici sont exprimées les variations secondaires, causées par l'influence du plasma sur les globules.

— *MM. J. Howard et F. Soler* (de Buenos Aires) étudient l'action hématopoïétique et simulante de quelques extraits et décoctions de rate et de sang. Les produits de désintégration des albumines (par décoction) des organes, rate, glandes lymphatiques, sang, etc., sont capables de provoquer une hématopoïèse manifeste avec érythrocytose, leucocytose et spécialement lymphocytose et cela avec une méthode très simple, qui permet l'extraction, la filtration et surtout la stérilisation parfaite de ces éléments de l'opothérapie. En cuisant des rates (porc) pendant 10 à 15 minutes en solution physiologique (Soler), ou en employant de préférence (Howard) la décoction de sang des animaux immunisés pour obtenir des sérums curatifs (antityphiques et antituberculeux), on a constaté que l'extrait produit par l'ébullition a des propriétés énergiques importantes, avec des bases physiologiques bien définies et applicables à la clinique. Ces produits peuvent se classifier entre les albumoses, hétéroprotéoses, aminés et polypeptides.

— *M. J. de Haan* (de Groningen) montre que dans les *leucocytes*, le *glycogène* se trouve sous un état très difficilement soluble et sa quantité ne semble pas influencée par la concentration en glucose du milieu ambiant : il montre encore que les *mouvements amœboïdes* des leucocytes sont favorisés par la viscosité du milieu et par le CO^3NaH.

— *MM. G. Banu et H. Dorlencourt* (de Paris) étudient la *leucocytose digestive chez le nourrisson normal*. Aussitôt après la tétée ou le biberon apparaissent toujours des variations leucocytaires quantitatives qui se succèdent dans l'ordre suivant: 1° phase de leucopénie accusée, brusque, transitoire, atteignant son maximum en 30 ou 35 minutes; 2° phase de relèvement du nombre des leucocytes, rapide, atteignant son maximum en 15 à 20 minutes, de valeur moyenne, n'atteignant généralement pas le taux initial; 3° nouvelle phase de diminution, de faible intensité, se poursuivant durant un temps souvent long, quelquefois 1 heure; 4° phase d'hyperleucocytose accusée (12 à 18.000), transitoire, brusque, le maximum est réalisé en 30 minutes (leucocytose digestive). Aussitôt le maximum atteint, retour progressif vers le taux initial.

— *M. Doyon* (de Lyon) fait une démonstration sur la *coagulation du sang* et étudie surtout l'antithrombine et le nucléinate de soude.

On sait que la peptone provoque l'incoagulabilité du sang par l'intermédiaire d'une réaction de l'organisme. M. Doyon démontre que la substance sécrétée est d'origine nucléaire et doit son activité à son groupement phosphoré spécifique, et cela par les expériences qui suivent :

1° Si, après une injection intraveineuse de peptone au chien, on isole par centrifugation le plasma et si on soumet ce plasma au bain-marie bouillant, on précipite, par l'acide acétique dilué, dans le liquide séparé des matières albuminoïdes coagulées par la chaleur, une nucléoprotéide contenant 3 p. 100 de phosphore capable d'empêcher *in vitro* le sang de coaguler (Doyon, Morel, Policard). La substance active provient des noyaux cellulaires des organes. On peut extraire de tous les tissus une substance anticoagulante identique à celle qui passe dans le plasma, chez le chien, sous l'influence de la peptone.

2° Si l'on reçoit 20 gr. de sang directement au sortir de l'artère dans un récipient contenant 0 gr. 1 de nucléinate de soude, le sang reste liquide et subit en quelques heures une hémolyse très accusée. L'addition de chlorure de calcium provoque la coagulation rapide (Doyon). Le sel de soude de tous les acides nucléiques, quelle que soit leur origine, possède le pouvoir d'empêcher le sang de coaguler et s'oppose à l'action du fibrin-ferment (Doyon et Sarvonat).

3° Le nucléinate de soude s'oppose à la glycolyse, à l'action de la levure de bière sur le sucre, à l'action du foie sur le glycogène, etc. (Doyon).

— *M. L. Launoy* (de Paris) donne une étude importante sur l'antiprotéase sanguine.

Le sérum normal des mammifères est capable d'inhiber l'action de la trypsine pancréatique; par contre, un arrêt absolu de l'activité d'une protéase d'origine bactérienne n'est jamais obtenu au moyen du sérum sanguin normal. On obtient une inhibition absolue d'une protéase bactérienne avec le sérum d'animaux préparés au moyen de filtrats de cultures appropriées. L'inhibition obtenue avec un tel sérum est rigoureusement spécifique. Dans une même espèce — tout au moins dans l'espèce B pyocyaneus prise comme type — le sérum obtenu avec un échantillon type de l'espèce est actif sur les protéases de toutes les races et variétés contenues dans l'espèce.

Le pouvoir antiprotéasique n'est pas lié au pouvoir agglutinant; les antiprotéases constituent des anticorps distincts des agglutines et il semble qu'elles se différencient également des précipitines.

II. Circulation. — La série des instruments destinés à l'exploration de l'appareil circulatoire s'est enrichie de plusieurs *appareils*.

MM. E. Constantin et Soula (de Toulouse) préconisent une nouvelle méthode d'inscription. La nouveauté de leur méthode consiste à recourir au principe de l'inscription électro-magnétique. Ils présentent comme appareils types un sphygmographe radial et un pléthysmographe digital. Le bénéfice de cette méthode peut être étendu à tous les phénomènes manifestant une variation de pression ou une variation de volume. L'avantage réside dans la sensibilité extrême des appareils et la possibilité qu'ils apportent d'inscrire à distance.

M. Barré (de Strasbourg) expose son pléthysmo-oscillomètre permettant de mesurer la pression maxima et la pression minima — et pouvant se compléter d'un dispositif d'enregistrement; le principe de cet appareil a déjà été exposé à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (Bulletin, 13 Décembre 1917, n° 33-34).

M. W. R. Hess (de Zurich) fait une démonstration sur un nouvel appareil permettant d'enregistrer les bruits du cœur. Une membrane porte, planté en

on milieu, un fil de platine très fin et légèrement recourbé. Pour obtenir le maximum de sensibilité et un amortissement aussi parfait que possible du son, la masse mise en vibration est réduite à un minimum. Une particularité de l'appareil consiste en ceci, que le fil et la membrane se maintiennent mutuellement en une position d'équilibre, grâce à des composantes élastiques opposées. Il est important aussi que par le genre de transmission des vibrations de la membrane sur le fil un grossissement d'amplitude est obtenu, grossissement multiplié par celui du microscope de projection.

La physiologie du cœur a été l'objet de travaux intéressants.

M. P. Héger (de Bruxelles) insiste sur une *hypertrophie du cœur droit* par adaptation à l'altitude.

Une hypertrophie relative du cœur droit a été constatée chez les Lagopèdes habitant les Hautes-Alpes (Strohl, 1910). La même particularité a été constatée par des mensurations méthodiques chez les veaux appartenant à des races acclimatées à l'altitude (Heger, 1913, Lempen, 1914). La cause de cette hypertrophie relative doit être cherchée dans le fait que la diminution de la pression atmosphérique détermine une hyperémie pulmonaire persistante, d'où surcharge du ventricule droit. Celle-ci se révèle *in vivo*, notamment par l'altération de l'électro-cardiogramme chez l'animal placé dans l'air raréfié : il y a obstacle à la contraction auriculaire et retard dans la systole du V. droit, tendance à la systole plus rapide du V. gauche (Heger et de Meyer, 1912). Ces données paraissent intéressantes au point de vue des causes du mal de montagne (Kronecker, 1903) et des accidents survenus chez certains aviateurs [1].

La conductibilité auriculo-ventriculaire est étudiée par plusieurs auteurs.

MM. E. Wertheimer et L. Boulet (de Lille) montrent qu'on peut *provoquer ou interrompre à volonté la dissociation auriculo-ventriculaire.*

Leurs tracés démontrent que, chez une grenouille qui a reçu 1 à 2 centigr. de $BaCl^2$, un choc d'induction peut déterminer la dissociation auriculo-ventriculaire ou l'arrêter, au gré de l'expérimentateur. Dans les tracés pris avec la pince cardiaque de Marey, qui inscrit, comme on sait, surtout les contractions ventriculaires, on voit se succéder, sous l'influence de l'excitant électrique, des phases alternatives de ralentissement et d'accélération du ventricule, et on constate que, dans la première de ces phases, le nombre des systoles est exactement la moitié de ce qu'il est dans la seconde, c'est-à-dire que tantôt le ventricule répond à toutes les contractions auriculaires, tantôt à une sur deux seulement ; c'est d'ailleurs ce que confirme l'inscription simultanée des deux segments du cœur par la méthode de suspension. Ainsi, fait curieux, un choc d'induction unique peut empêcher les stimulations auriculaires de se transmettre au ventricule, jusqu'à ce qu'un autre choc d'induction leur permette à nouveau de passer. Le blocage et le déblocage ne sont pas liés à un mode d'excitation déterminé : l'onde induite de fermeture, comme celle de rupture, peut amener la discordance auriculo-ventriculaire, si elle surprend le cœur dans la phase de rythme normal, ou y mettre fin si elle tombe à la phase de dissociation.

M. D. T. Barry (de Cork), par des expériences de perfusion de *nicotine* dans la veine cave inférieure, montre que lorsque le cœur reprend après l'arrêt du battement par la nicotine, on remarque souvent que le ventricule précède l'auricule, c'est-à-dire le renversement du battement. Dans certaines conditions, le ventricule bat seul, et après quelque temps l'auricule reprend par suite de l'activité ventriculaire. Chaque battement auriculaire dans ce cas peut occasionner une extra-systole ventriculaire.

M. D. Danielopolu (de Bucarest) insiste sur les moyens de déceler, chez l'homme, des *lésions latentes des branches du faisceau auriculo-ventriculaire* ; tel malade, chez qui rien ne faisait supposer un trouble de la conductibilité du faisceau auriculaire, présenta, sous l'influence de la compression oculaire, des contractions atypiques (contractions aberrantes de Lewis) dues à un défaut de conductibilité dans l'une des branches. Ces contractions sont plus faciles à obtenir si on exerce la compression pendant la phase excitatrice de l'atropine sur le vague ; elles sont encore plus nombreuses si on comprime les yeux après une injection d'adrénaline. Elles s'associent à une dissociation auriculo-ventriculaire.

Mme M. Lapicque et Mlle C. Veil (de Paris) étudient la *chronaxie du faisceau auriculo-ventriculaire.*

Dans un cœur normal de grenouille, de crapaud ou de tortue, on trouve que des points quelconques des oreillettes ou du ventricule présentent pour un cœur donné une chronaxie qui est toujours la même, tandis que le faisceau de Gaskell, homologue du faisceau de His des Vertébrés supérieurs, présente une chronaxie systématiquement plus grande (environ le triple).

La *tolérance de l'appareil circulatoire pour les substances huileuses* a été soigneusement étudiée par *M. J. Gautrelet* (de Paris) qui démontre qu'on peut, sans provoquer de troubles cardio-vasculaires, injecter dans la circulation du chien une dose d'huile de 1 cmc à 1 cmc 5 par kilogr. d'animal. Il est intéressant de constater que la viscosité du sang total ne subit pas de modification appréciable tant que la dose d'huile injectée ne dépasse pas également 1 cmc par kilogr. La conductibilité électrique du sang ne subit pas de variation.

III. **Respiration.** — *M. J.-L. Pech* (de Montpellier) présente un appareil dit masque manométrique qui permet la mensuration ou l'inscription du débit respiratoire.

L'instrument consiste en un masque métallique, muni d'un pneumatique en caoutchouc, pouvant enfermer hermétiquement les orifices respiratoires du sujet à étudier. Dans ces conditions, l'intérieur du masque ne communique avec l'atmosphère qu'au moyen d'un orifice, percé dans une mince paroi, et légèrement supérieur comme section à l'orifice équivalent de l'appareil respiratoire moyen de l'espèce animale à laquelle appartient le sujet à étudier. Dans ces conditions, la respiration du sujet en expérience ne peut en aucun cas être gênée. En arrière de l'orifice et un peu au-dessous de son bord inférieur, s'ouvre une tubulure. Cette tubulure est en rapport avec un manomètre gradué en litres et fraction de litre d'air à la seconde, et peut simultanément être reliée à un tambour inscripteur.

M. Turlais (d'Angers) rapporte que la pression intrapulmonaire est la même chez le nouveau-né (qui a respiré) que chez l'adulte.

MM. A. Pi Suner et J. Bellido (de Barcelone) font une démonstration sur la sensibilité pneumogastrique pulmonaire et insistent sur l'influence périphérique du Co^2 sur le rythme respiratoire; de même que l'état de dilatation ou l'état de rétraction pulmonaires sont la cause d'excitations spécifiques qui agissent sur les mouvements respiratoires, de même le poumon est sensible à certains excitants chimiques et en particulier au Co^2.

Parmi les communications consacrées à l'étude de la chimie de la respiration, nous citerons celle de *M. G. A. Buckmaster* (de Bristol) qui montre que le CO^2 peut vraisemblablement se combiner avec l'hémolobine et celle de *M. W. E. Burge* résumant une partie des nombreuses recherches entreprises par lui sur le *pouvoir catalytique du sang* ; la catalase est abondante dans le foie qui en déverserait dans le sang ; elle augmente sous l'influence de certaines substances (ingestion d'extrait thyroïdien), diminue dans l'anesthésie.

L'histophysiologie du poumon a donné lieu à deux communications.

— *MM. E. Fauré-Frémiet ; J. Dragoiu et M. du Vivier de Streel* (de Paris), étudiant l'épithélium pulmonaire chez le fœtus du mouton, montrent qu'après une période de croissance proprement dite, s'effectue une différenciation de l'épithélium alvéolaire, au début de la seconde moitié de la vie intra-utérine, différenciation caractérisée par une chute du volume de l'épithélium pulmonaire, une chute de glycogène, une augmentation des lipoïdes et histologiquement apparaît la cellule granuleuse à globules lipoïdes.

— *M. Guieysse-Pellissier* (de Paris) envisage par l'examen histologique, l'absorption de l'huile dans le poumon. Il a injecté de l'huile d'olive à doses massives, par la trachée, chez des lapins et des chiens : 2 cmc d'huile chez les lapins, 10 à 15 chez des chiens de moyenne taille. L'huile est immédiatement pulvérisée et chassée jusque dans les alvéoles pulmonaires les plus éloignées, où on la retrouve sous forme de grosses gouttes noires, 6 heures après l'injection. 24 heures après, et les jours suivants l'aspect change : les gouttes sont creuses et déchiquetées, le parenchyme pulmonaire est plus ou moins hypertrophié.

L'aspect déchiqueté des gouttes prouve qu'il se fait une lipolyse d'huile dans l'alvéole ; celle-ci se continue, et, bientôt, il ne se trouve plus que des traces d'huile. Dans ce cas, il n'y a que très peu de réaction des parois, les cellules épithéliales s'hypertrophient, et la paroi apparaît très épaissie : mais cela n'a aucun rapport avec les nodules de splénisation que l'on observe ailleurs. Dans ces nodules, on constate que la réaction pulmonaire est poussée au maximum, les gouttes d'huile apparaissent volumineuses et homogènes, et souvent enchâssées exactement dans le parenchyme ; il n'y a pas ou il n'y a plus lipolyse préalable. Les cellules épithéliales se sont multipliées activement par karyokinèse, et sont gorgées de gouttes d'huile absorbées en nature.

En même temps, apparaissent des leucocytes polynucléaires neutrophiles, et, en nombre considérable, des éosinophiles.

IV. **Alimentation.** — Le problème de la ration alimentaire, qui avait été durant la guerre l'objet de recherches particulièrement nombreuses, a été abordé à des points de vue différents.

— *M. E. Lambling* (de Lille) rapporte ses observations personnelles recueillies à Lille pendant les années de l'occupation allemande ; le ravitaillement américain distribuait 1.800 à 1.400 calories, c'est dire l'abaissement considérable de la ration d'entretien à laquelle la population lilloise a dû s'adapter peu à peu [2].

— *M. Maignon* (de Lyon) expose ses recherches sur la *toxicité et le pouvoir nutritif des protéines alimentaires administrées à l'exclusion de tout autre principe nutritif* — et sur le *rôle des graisses dans l'utilisation des albuminoïdes.*

Chez le rat blanc, avec un régime exclusivement protéidique, la fixité du poids n'est jamais obtenue, l'utilisation des protéines exige le concours des graisses de réserve. Les animaux meurent par intoxication du système nerveux central (excitabilité suivie de coma) ou dans le marasme par épuisement des réserves, jamais des lésions de l'intoxication chronique toujours légère. Le chien se comporte différemment : il ne paraît pas sensible à l'action toxiuerveuse, il utilise la caséine et les protéines musculaires sans le concours des graisses de réserve, la fixité du poids est obtenue, mais les lésions viscérales de l'intoxication chronique sont graves et entraînent la mort (caséine : désintégration graisseuse de l'épithélium rénal, artériosclérose du myocarde). Chez le rat blanc l'auteur a constaté avec l'ovalbumine une influence très marquée des saisons, printanière et automnale, sur la sensibilité de l'organisme à l'intoxication azotée, influence à rapprocher de celle qu'il a observée aux mêmes époques de l'année sur la glycogénie et les combustions respiratoires ; elle explique d'après l'auteur la fréquence au printemps et à l'automne des manifestations eczémateuses et rhumatismales rattachées à l'intoxication azotée.

Le rôle des graisses dans l'utilisation des albuminoïdes est prouvé :

1° Chez le rat blanc, l'ovalbumine, dont l'ingestion n'est jamais suivie comme pour la fibrine et la caséine de surcharge graisseuse hépatique, est la seule de ces trois protéines qui subisse l'influence saisonnière avec grandes toxicités au printemps et à l'automne. L'adjonction d'une petite quantité de graisse (1/5) à cette même albumine supprime ces grandes toxicités.

2° La survie des rats blancs alimentés avec l'ovalbumine, la fibrine et la caséine est en rapport direct avec l'aptitude de ces protéines à se transformer en graisse dans le foie. Lorsque la mort n'est pas le résultat de l'intoxication, les animaux succombent à l'épuisement des réserves de graisse.

3° Les mélanges ovalbumine-graisse permettent d'obtenir, beaucoup plus facilement que les mélanges ovalbumine-amidon, la fixité prolongée de poids et avec des lésions moindres.

4° Chez le rat blanc, la quantité minimum d'albumine nécessaire est trois fois plus élevée avec l'amidon qu'avec la graisse.

5° La caséine, utilisée chez le chien sans le concours des graisses de réserve (fixité du poids), est beaucoup plus toxique chez cet animal que chez le rat blanc où la fixité du poids n'est jamais obtenue.

L'albumine est donc mieux utilisée avec la graisse

1. Voir : L'influence du vol sur l'organisme ; Le mal des aviateurs. *La Presse Médicale*, 4 Octobre 1919, n° 56.

2. E. Lambling. — « Le problème de la consommation de luxe ». *La Presse Médicale*, 27 Mars 1920, n° 17.

qu'avec les hydrates de carbone, sa toxicité est moindre et son rendement nutritif plus élevé.

— *MM. E. Lesné et Léon Binet* (de Paris) comparent les différents *laits* au point de vue de leur *coagulabilité* et proposent une méthode en vue de déterminer cette coagulabilité par le labferment.

Pour étudier la coagulabilité du lait sous l'influence du lab, les auteurs proposent, dans un premier temps, de citrater le lait de façon à le rendre d'abord incoagulable, et, dans un deuxième temps, de réactiver la substance coagulante par addition de quantités croissantes de calcium afin de déterminer « le seuil de la coagulabilité du lait. » Dans une série de tubes à essai, on verse 10 cmc de lait à étudier, puis 0 cme 5 d'une solution de citrate de soude au 1/10; on ajoute ensuite une solution de chlorure de calcium au 1/10 dans les proportions suivantes : 0 (le premier tube sert de témoin), 0 cmc 1, 0 cmc 2, 0 cmc 3, 0 cmc 4, 0 cmc 5 et 1 cmc; on laisse alors tomber 4 gouttes d'une préparation de présure obtenue avec de la caillette de veau et on recherche l'existence d'un coagulum une heure après. Avec cette technique, les auteurs ont étudié la coagulabilité du lait de vache (lait cru, lait écrémé, lait bouilli), celle du lait d'ânesse et du lait de chèvre, et l'action du lait de femme sur la coagulabilité du lait de vache. Le lait de vache cru, au bout d'une heure, est coagulé à partir du tube additionné de 3 centigr. de $CaCl^2$. Il en est de même pour le lait de vache écrémé. Le lait de vache bouilli ne coagule qu'à partir du tube ayant reçu 5 centigr. de $CaCl^2$. Le lait d'ânesse coagule à partir du premier tube après le témoin, c'est-à-dire qu'il suffit d'ajouter 1 centigr. de $CaCl^2$ à ce lait citraté pour déclancher la coagulabilité par le lab. Le lait de chèvre coagule après addition de 4 centigr. de $CaCl^2$. Le lait de femme, on le sait, ne coagule pas par le lab ; mélangé au lait de vache, à parties égales, il gêne la coagulation de ce dernier; l'expérience montre que la coagulation ne se produit que dans les tubes qui ont reçu une forte dose de $CaCl^2$ (de 5 à 10 centigr.)

— *M. Porcher* (de Lyon) donne une excellente étude sur la *rétention lactée chez la vache*, l'insuffisance numérique des traites modifie la composition chimique du lait.

Les sucres sont étudiés par *Mme Z. Gruzewska* (de Paris) qui développe la structure colloïdale de l'amidon, du glycogène et par *M. H. J. Hamburger* (de Groningen) qui insiste sur le rôle de structure stéréo-chimique des sucres dans leur rétention par la membrane glomérulaire du rein.

Enfin le rôle des *vitamines* est abordé par *M. G. Billard* (de Clermont-Ferrand) qui préconise l'utilisation des têtards de grenouilles comme réactifs biologiques pour l'étude des vitamines de croissance, par *M. May Mellanby* (de Londres) insistant sur le rôle des vitamines A dans le développement des dents, par *M. R. Mac Carrison* (de Scotland) qui développe la pathogénie des maladies par carence.

V. **Digestion.** — *M. E. Abelous* (de Toulouse) donne une longue étude de la *sécrétine*, dont on connaît le rôle excitant sur la sécrétion pancréatique (Bayliss et Starling); en réalité, dit E. Abelous, son rôle est beaucoup plus général : c'est une hormone destinée à activer le métabolisme et on en a une preuve dans ces faits qu'après injection de sécrétine les tissus ont un pouvoir autolytique considérablement augmenté, les urines sont plus riches en cendres et en matières azotées, les échanges respiratoires (ventilation, Co^2, pKpH, Q. R.) sont plus élevés, le sucre du sang augmente, pendant que diminue le sucre foie, et la cholestérine dans le sang augmente également.

— *MM. Gosset, Jean Camus et Robert Monod* (de Paris) insistent sur la technique des *fistules biliaires permanentes* avec ou sans cholécystectomie. La cholécystectomie pratiquée par la voie rétrograde se fait très aisément, ainsi que cela est habituel chez l'homme. Pour l'établissement de la fistule, le canal cholédoque, parfois difficile à reconnaître, doit être libéré très loin en haut du côté du cystique et, en bas, du côté du duodénum, pour éviter la traction au moment de la fixation à la paroi. L'ouverture du duodénum est le temps le plus délicat qui exige une grande précision. Il importe, en effet, de conserver le sphincter d'Oddi, d'enlever un petit losange du duodénum ayant à son centre l'ampoule de Vater. La fermeture du duodénum doit être faite avec le plus grand soin pour éviter des accidents (rétrécissement du duodénum, péritonite, pancréatique hémorragique). Cette dernière complication amène une discussion sur le mécanisme de cette réaction pancréatique.

La *pancréatite hémorragique*, caractérisée par un hématome pancréatique, des taches de stéato-nécrose et un épanchement sanglant péritonéal, peut être réalisée expérimentalement :

1° par injection de bile dans le canal de Wirsung (P. Brocq et Louis Morel);

2° par injection de suc intestinal dans le canal de Wirsung (Léon Binet et P. Brocq).

Les cas de pancréatite hémorragique obtenus par Gosset, J. Camus et R. Monod viennent à l'appui de la théorie intestinale de ce syndrome, puisque la bile était déversée extérieurement.

La *fonction adipolytique du foie* a été étudiée par *M. U. Lombroso* (de Messine) qui montre que le foie des chiens, laissés préalablement à jeun, ne détruit pas, ou détruit très peu, au cours de la circulation artificielle, les graisses ajoutées au sang circulant; au contraire, lorsqu'on expérimente avec le foie de chiens tués dans la période digestive, on observe une remarquable destruction des graisses ajoutées au sang circulant. Il semble donc que dans la période digestive le foie reçoive un excitant qui lui est nécessaire pour détruire les graisses. « L'incapacité du foie à une destruction efficace, en dehors de la période digestive, peut nous aider à comprendre le mécanisme de formation du foie gras dans quelques lipémies pathologiques, et particulièrement dans celle du jeune.

Recherches sur l'action des ferments. — *M. E. Abelous* (de Toulouse) montre que la plupart des réactions diastasiques observées dans les organismes vivants peuvent être obtenues par l'ionisation mécanique de l'eau (libération des ions H et OH). Cette ionisation peut être obtenue par barbotage d'air ou d'un gaz inerte, par pulvérisation, par succussion. On obtient ainsi : 1° Tous les phénomènes d'hydrolyse digestive (saccharose, lactose, maltose, amidons, graisses, protéiques, dédoublement des glucosides, etc.); 2° Des phénomènes d'hydrogénation (réduction des nitrates, des iodates, des bromates, transformation des matières colorantes en leucodérivés, de l'acide picrique en acide picramique, du bichlorure de mercure en calomel, etc.); 3° Des phénomènes d'oxydation (oxydation des alcools de la série grasse, des sels organiques, acétates, formiates, lactates, oxalates, etc.).

VI. **Glandes à sécrétion interne.** — *Corps thyroïde.* Parmi les travaux communiqués sur le rôle de la *glande thyroïde*, nous retiendrons ceux qui concernent les modifications de l'organisme à la suite d'administration du thyroïde.

— *M. S. Van Creveld* (de Groningen) a vu apparaître, après l'administration de thyroïde à un lapin, un cas d'alcaptonurie qui disparut au bout de quelques jours après la cessation du traitement; mais les expériences exposées par les congressistes portèrent surtout sur des têtards alimentés avec de la thyroïde.

— *M. Gayda* (de Turin) montre que les têtards de Bufo Vulgaris, alimentés avec de la glande thyroïde, dégagent plus de chaleur que les têtards de contrôle alimentés avec de la viande.

— *M. Ch. Champy* (de Paris) surtout donne des renseignements précis et nouveaux sur les têtards, ainsi alimentés; rapidement, ces derniers maigrissent, leur bec régresse, et l'intestin perd son type en spire, la mort survient au bout de 8 à 10 jours. L'examen histologique montre à cet auteur que la peau et l'intestin, dans de telles conditions, présentent de très nombreuses mitoses; la vitesse des multiplications cellulaires a doublé au début de 24 heures après le début de l'expérience, puis augmente sans cesse jusqu'à la mort. Ces réactions cellulaires ne s'observent pas sur l'ébauche génitale. De telles expériences illustrent et précisent nettement *l'action du corps thyroïde sur la croissance.*

Hypophyse. — Continuant les travaux qu'ils ont publiés dans *La Presse Médicale* (8 Juillet 1914, n° 54, p. 517) et qu'ils ont communiqués à la Société de Biologie (1913, 1914 et 1920), *MM. Jean Camus et G. Roussy* (de Paris) présentent des chiens chez lesquels des lésions expérimentales de la base du cerveau dans la région hypophysaire (sans atteinte de l'hypophyse elle-même) ont déterminé : 1° une polyurie permanente; en moyenne de 4 litres par 24 heures, ayant atteint 6,7 et 8 litres; 2° une atrophie génitale considérable (pénis minuscule, testicules très petits) avec un système adipeux développé. Ainsi se trouvent réalisés expérimentalement un diabète insipide et un syndrome adiposo-génital, par lésion périhypophysaire.

Glandes surrénales. — *M. L. Hallion* (de Paris) a donné une étude intéressante de l'innervation vaso-motrice des capsules surrénales, étude entreprise à l'aide d'un dispositif pléthysmographique nouveau.

— *M. P. Mulon* (de Paris), étudiant les cellules à cholestérine et à pigment dans l'organisme, montre que la cholestérine contenue dans les cellules du cortex surrénal n'est pas seulement destinée à être excrétée dans le sang : sur place, dans la cellule, où elle forme enclave grasse, elle peut se *pigmenter*. La substance colorante s'accumule graduellement dans l'enclave, au point que celle-ci perd presque complètement ses caractères de corps gras et se transforme en amas de pigment. Celui-ci se trouve finalement englobé dans un tissu conjonctif très dense, qui l'isole de la circulation sanguine.

Des cellules à enclaves cholestériques de même ordre se retrouvent dans le corps jaune et les cellules interstitielles du testicule ; il y a là un processus de défense contre les auto-intoxications tout à fait curieux.

Mais le rôle des capsules surrénales, en tant que glandes sécrétant de l'adrénaline, a surtout retenu l'attention des congressistes.

— *MM. G. N. Stewart* (de Cleveland), *E. Gley* (de Paris), *Negrin et Lopez* avec *H. Guerra et J. Sopena, André Mayer* (de Strasbourg), *H. Bierry* (de Paris) ont discuté cette question, émettant des opinions différentes.

Pour les uns, l'adrénaline est un produit constamment déversé dans le sang, ayant pour action de maintenir élevée la pression artérielle et réglant la consommation du glucose.

Pour *M. E. Gley*, au contraire, l'adrénaline, loin d'être une sécrétion interne, n'est sans doute qu'un produit d'excrétion, sans influence physiologique habituelle.

L'étude de l'adrénaline a été poussée par de nombreux congressistes.

— *M. Tiffeneau* (de Paris) décrit une *isoadrénaline* : la β-méthylnoradrénaline, qu'il a longuement envisagée dans la thèse de son élève, Mlle Marie-Thérèse Mullot (Paris 1920). La β-méthylnoradrénaline est un isomère synthétique de l'adrénaline, dans lequel la substitution méthyle, au lieu d'être fixée sur l'atome d'azote se trouve fixée sur le carbone voisin ($OH^2 C^6H^3$ CHOH-CH $(CH^3) NH^2$). La β-méthylnoradrénaline gauche est presque aussi active sur la pression artérielle chez le chien, que l'adrénaline naturelle (70 à 75 pour 100 environ). Sa toxicité est sensiblement 4 fois moindre. Comparée à son isomère droit, la β-méthylnoradrénaline gauche est à peu près 30 fois plus active. On retrouve ici les mêmes rapports, un peu accrus, qu'entre l'adrénaline naturelle et son isomère.

L'adrénaline peut, chez un individu atteint de cœur alternant, déterminer non plus une tachycardie normotrope enregistrée chez l'homme normal, mais une tachycardie hétérotrope auriculaire dont *MM. Danielopolu et Danulesco* (de Bucarest) rapportent une observation rappelant les recherches entreprises sur l'animal déterminant des accès de tachycardie hétérotrope par l'excitation du sympathique.

— *M. E. Rothlin* (de Zurich), dans une étude concernant l'action de divers agents chimiques sur la sécrétion d'un petit estomac, montre que l'adrénaline (0,5 milligr.) administrée par voie intramusculaire ou intraveineuse a un effet franchement inhibiteur sur la sécrétion gastrique (quantité et acidité) : de tels résultats sont en contradiction avec les travaux de Yukawa et ceux plus récents publiés par Maurice Loeper : peut-être n'y a-t-il qu'un désaccord apparent et que la diversité des résultats tient à la diversité des doses, l'anédraline inhibitant le tractus gastro-intestinal à doses faibles, l'excitant à doses fortes, (voir *La Presse Médicale*, 1918).

— *M. Athias* (de Lisbonne) étudie l'action de quelques extraits et produits dérivés d'organes à sécrétion interne sur l'utérus isolé, particulièrement après la castration totale. Les extraits hypophysaires provoquent toujours un raccourcissement tonique plus ou moins accentué. L'adrénaline et les extraits surrénaux font allonger l'utérus de cobaye, de chienne et de chatte, et contracter celui de la lapine et du hérisson.

— *MM. Kenzo Suto et Keitaro Inone* (Japon) donnent une méthode de dosage de l'adrénaline par modification du procédé de Comessati. Une quantité

pesée de glande suprarénale est triturée avec des granules d'émeri, mélangée avec une solution saturée de bichlorure de mercure, ajoutée à une solution d'acide acétique à 1/50 de molécule. et filtrée. Le produit du filtrage exempt d'albumine (5 cmc) est mélangé avec 0,4 cmc d'acétate de sodium à 1/10 de molécule, chauffé pendant 5 à 10 minutes à 70-80° centigrades — une splendide couleur rouge apparaît — versé dans un cylindre colorimètre spécialement construit à cet effet, et comparé avec une solution d'adrénaline d'une concentration connue qui a été également traitée avec du bichlorure de mercure et de l'acétate de sodium. L'estimation de l'adrénaline dans la glande suprarénale par cette méthode demande à peine une demi-heure.

Rate. — *M. E. Abelous* (de Toulouse) expose les expériences qu'il a entreprises avec Soula, mettant en évidence la *fonction cholestérinogène de la rate* par l'examen des faits suivants :

1° La teneur en cholestérine du sang augmente considérablement après injection d'une solution d'HCl à 4 pour 1.000 dans le duodénum (chiens, lapins) ou après injection intraveineuse de sécrétine;

2° Cette augmentation ne se produit plus après ablation de la rate ;

3° La rate fabrique de la cholestérine : *in vivo*, le sang de la veine splénique est plus riche en cholestérine que celui de l'artère. *In vitro*, de la pulpe splénique en suspension dans une solution de fluorure de sodium à 2 pour 100 et maintenue dans l'étuve s'enrichit notablement en cholestérine ;

4° Les générateurs de la cholestérine sont principalement l'acide cholalique et les savons;

5° La transformation de ces substances en cholestérine est due à une diastase qui se trouve dans l'extrait aqueux de rate fluoré et filtré;

6° Si on compare le pouvoir cholestérinogène d'autres organes à celui de la rate, on constate que, seuls, le foie et le tissu nerveux peuvent former de la cholestérine, mais à un degré bien moindre que la rate. Les surrénales, la thyroïde, le rein, l'ovaire, les glandes génitales, le muscle, sont dépourvus de ce pouvoir. Ils ne possèdent que la propriété de détruire la cholestérine;

7° Cette action cholestérolytique appartient également aux organes ou tissus cholestérinogènes. Elle est très marquée pour le sang.

VII. **Système musculaire.** — L'étude des muscles est abordée par *M. G. Quagliariello* qui conclut que les fibrilles musculaires sont constituées principalement par des matières lipoïdes et par *M. Botazzi* qui décrit, au niveau des muscles striés, l'existence d'une contracture *a frigore*.

— *M. G. Bourguignon*, par la chronaxie, donne une classification fonctionnelle des muscles :

1° Tous les muscles synergiques d'un même mouvement ont la même chronaxie. La flexion a une chronaxie plus petite que l'extension ;

2° Il faut distinguer, dans les extenseurs, les extenseurs proprement dits et les synergiques de la flexion (vaste interne au bras, radiaux à l'avant-bras), qui ont la chronaxie des fléchisseurs ;

3° Pour une même fonction, la chronaxie est plus élevée au segment distal qu'au segment proximal du membre.

VIII. **Travail.** — La physiologie *du travail* n'a pas manqué de retenir l'attention des congressistes.

— *M. W. H. Wilson* (du Caire) a présenté un petit *ergographe* portatif, composé d'un simple manomètre métallique en communication avec un stylet enregistreur d'une part, avec une poire de caoutchouc d'autre part. Le rapporteur insiste sur l'utilité de déterminer : 1° la courbe de fatigue par l'étude de l'ergogramme classique ; 2° l'évolution de la force musculaire pendant un effort soutenu. L'auteur rapporte des observations relatives à l'étude du travail à différentes altitudes au cours du vol en avion et des recherches sur l'altération de la capacité de travail au cours de la pellagre.

— *M. J.-P. Langlois* (de Paris) expose les dépenses énergétiques dans les expériences de gymnastique chez l'homme et chez la femme ; les recherches faites par cet auteur et ses collaborateurs au Laboratoire d'Education physique montrent qu'au cours d'un travail, au moment où se manifeste la fatigue, on constate une ventilation exagérée, puis une chute brusque de la courbe de la respiration, puis la courbe recommence à monter; la courbe de Co^2 exhalé suit exactement la même allure ; l'exhalation de Co^2 est plus considérable avec les mouvements brusqués qu'avec les mouvements arrondis.

— *M. V. Pachon* (de Bordeaux) insiste sur l'utilité de l'étude des variations *des valeurs maxima et minima de la pression artérielle*, constituant un excellent critère pratique de l'état d'entraînement d'un individu à un exercice déterminé. On se souviendra que chez des individus non entraînés, ou insuffisamment entraînés, une chute définitive et progressive de la pression maxima traduit un fléchissement cardiaque : son début marque le moment où l'individu cesse d'être entraîné, c'est un véritable signal d'alarme qui doit imposer la fin de l'exercice. Cette notion a été appliquée pendant la guerre à l'exploration des pilotes aviateurs chez lesquels les réactions cardio-vasculaires constituaient de précieux critères d'entraînement.

— *M. Fr. Lee* (de New-York) étudie la *fatigue industrielle* et *M. Athanasiu* (de Bucarest) revient sur cette intéressante question du *prétendu pouvoir dynamogène de l'alcool*.

Si, dit l'auteur, l'on inscrit simultanément la force de contraction des muscles fléchisseurs des doigts, à l'aide du dynamomètre, et le nombre des vibrations nerveuses volontaires, envoyées dans ces muscles, à l'aide du galvanomètre à corde, on constate que, sous l'influence de l'alcool, à la dose de 0 cmc 3 — 0 cmc 5 d'alcool absolu par kilogr., il y a une tendance manifeste de diminution aussi bien dans la force des muscles que dans le nombre des vibrations nerveuses.

Ces faits viennent à l'appui de ceux apportés par d'autres physiologistes, suivant lesquels l'alcool n'est pas une source d'énergie utilisable pour notre organisme, car il ne peut pas s'incorporer au protoplasma vivant comme l'albumine, la graisse et le sucre. Il nous procure seulement une série d'illusions, dues à son action nocive sur le système nerveux : illusion de chaleur, illusion de puissance musculaire, illusion de puissance d'idéalisation, etc.

IX. **Système nerveux.** — La régénération des nerfs a fait l'objet de rapports de la part de *M. J. N. Langley* (de Cambridge) et de *M. E. Couvreur* (de Lyon); les recherches de ce dernier, portant sur le nerf grand sciatique et le sciatique poplité externe du chien, amènent l'auteur aux conclusions suivantes :

1° Les soi-disant restaurations rapides des fonctions motrices et sensitives d'un nerf sectionné, après suture de ce nerf, ne sont que des *pseudo-réparations* dues à l'existence de fibres nerveuses vicariantes, parfois aussi à des suppléances musculaires ;

2° La véritable restauration correspond toujours à la pénétration des axones du bout central du nerf coupé dans son bout périphérique, et ce, jusqu'à l'extrémité de ce bout; on peut suivre facilement la marche progressive des axones, qui se fait à peu près à la vitesse d'un millimètre par jour, en interrogeant à dates successives le bout périphérique au point de vue des réactions motrices (réflexes ou directes) qu'il provoque.

3° Les axones sensitifs et moteurs d'un nerf mixte sectionné doivent pénétrer dans les gaines respectivement sensitives et motrices du bout périphérique. Un axone cellulifuge peut emprunter *n'importe quelle gaine* d'axone cellulifuge, de même pour l'axone cellulipète. Ceci est d'une importance capitale (sutures hétéropiques entre nerfs à fonction ou à distribution différentes).

4° Les sections nerveuses peuvent s'accompagner de troubles *pseudo-trophiques* (frottements, infections), ou *trophiques vrais* : ces derniers dus, non à l'*interruption*, mais à l'*irritation* du nerf, car ils disparaissent, quand on fait une suture, avant que la restauration anatomique soit effectuée.

5° Le grand danger des lésions d'un nerf au point de vue fonctionnel réside surtout dans des proliférations conjonctives péri- et intranerveuses.

— *M. E. Cavazzani* (de Ferrare) expose ses tracés sur le pouls cérébral au cours des états émotifs, qui modifient la circulation cérébrale d'une façon variable (congestion ou anémie).

— *M. G. R. Lafora* (de Madrid) fait une étude expérimentale du *corps calleux*. La section du corpus callosum chez les animaux d'expérimentation (singes et chats) dressés à exécuter certains mouvements, détermine une sorte de paralysie et une dyspraxie avec impossibilité d'exécuter les mouvements appris par le dressage. Après un certain temps, l'animal reprend la fonction perdue.

— *M. André Broca* (de Paris) décrit un sens nouveau, le sens de l'*accélération angulaire*. Des considérations mécaniques l'ont amené à penser que le sens statique de la verticale ne pouvait donner dans le cas des mouvements de giration que des notions erronées, engendrant le vertige, mais qu'il devait avoir un sens plus délicat, nécessaire pour la pratique de la marche et renseignant, non plus sur la résultante des forces massiques de régime permanent (pesanteur et force centrifuge), mais sur les forces tangentielles dues aux accélérations angulaires autour des axes de rotation. L'appareil qui a donné d'excellents résultats est un fauteuil à bascule de construction convenable, permettant d'enregistrer le temps de réaction et correspond à la perception d'une accélération angulaire des axes de rotation.

Cet appareil a été utilisé avec avantage pour l'exploration du système nerveux des aviateurs.

Enfin *Mlle L. Stern et M. Gautier* (de Genève) étudient la *perméabilité méningée* et, d'après ces auteurs, le cycle des échanges entre le sang et les éléments nerveux est le suivant : sang artériel — liquide céphalo-rachidien ventriculaire — éléments nerveux — liquide céphalo-rachidien sous-arachnoïdien — sang veineux. *M. J. Gautrelet*, envisageant particulièrement le passage expérimental de la bile dans le liquide rachidien, montre que dans une rétention légère de bile, les sels biliaires passent, mais non les pigments, mais sels et pigments passent lorsque la cholémie est accentuée et que les plexus choroïdes sont altérés.

X. **Vision.** — *MM. Mestrezat et Magitot* (de Paris), pour l'étude de l'*humeur aqueuse*, ont examiné des humeurs d'homme, de chien, de chat, de veau, de mouton, de cheval, de lapin, etc., et ont pu procéder à un examen plus détaillé des milieux de l'œil du cheval.

Les principales constantes trouvées ont été : densité : 1007,48; extrait 100° : 10 gr. 78 par litre; cendres : 8 gr. 44; albumine : 0 gr. 16; azote total défalqué de l'urée : 0 gr. 101; absence de peptones, de mucine, traces d'ammoniaque; sucre : 0 gr. 94; chlorures : 7 gr. 11; bicarbonates : 1 gr. 75; chaux : 0 gr. 105; magnésie : 0 gr. 030. Ces résultats rapprochent étroitement l'humeur aqueuse du liquide céphalo-rachidien, bien qu'ils marquent des différences du côté du glucose.

— *M. Rochon-Duvignaud* (de Paris) envisage la situation des foveæ simples et doubles dans la rétine des oiseaux et insiste, chez eux, sur l'indépendance probable des deux yeux, comparant leurs impressions rétiniennes avec le toucher des deux mains chez l'homme.

— *M. P. Bailliard* (de Paris) donne une étude de la *pression artérielle rétinienne*. Si, tout en examinant à l'ophtalmoscope les branches de l'artère centrale de la rétine, on exerce sur l'œil une pression progressive, on voit apparaître la pulsation artérielle qui s'éteint avec une compression plus forte. Il est évident que la pulsation apparaît, lorsque la pression qui s'exerce sur les branches artérielles est égale à la pression diastolique à l'intérieur de ces vaisseaux, et qu'elle disparaît, lorsque la pression systolique a été dépassée. On peut donc, par ce procédé, mesurer la pression artérielle rétinienne minima et maxima. Il suffit pour cela de connaître la pression qu'il est nécessaire d'exercer sur le globe pour faire apparaître, puis disparaître le pouls rétinien, et de savoir de quelle façon cette pression modifie la tension intra-oculaire. L'auteur a fait construire un dynamomètre gradué en grammes, qu'il applique sur l'œil pendant l'examen ophtalmoscopique; d'autre part, il a, avec le concours de Magitot, dressé, après expérimentation sur le chat, une courbe qui permet de connaître, pour une tension oculaire initiale donnée, les modifications de cette tension sous l'influence des diverses pesées dynamométriques. La pression artérielle rétinienne paraît être de 30-70 millimètres.

— *M. H. Piéron* (de Paris) donne une série d'observations particulièrement précises sur l'*excitation lumineuse* et *M. Minkowski* (de Zurich) étudie la terminaison et la représentation centrale des fibres croisées et directes des nerfs optiques.

XI. **L'anaphylaxie.** — Le mécanisme de l'*anaphylaxie* a été étudié par deux auteurs.

— *M. E. Pesci* (de Torino) distingue trois phases dans la *réaction anaphylactique*.

1° L'antigène, après la première introduction dans le sang, est modifié graduellement jusqu'à ce qu'il devienne partie intégrante des colloïdes vivants, mais il conserve toujours quelques caractères originaux et surtout une grande affinité pour l'antigène primitif.

2° Les cellules, stimulées par le nouveau produit dérivé de l'antigène, fabriquent par synthèse des albumines qui possèdent les mêmes caractères du nouveau produit et la même affinité pour l'antigène primitif.

3° L'antigène introduit à nouveau réagit avec les colloïdes analogues, et il les précipite, d'où la crise d'anaphylaxie.

— *M. W. Kopaczewski* (de Paris) admet que le choc anaphylactique n'est qu'une floculation micellaire, consécutive à l'introduction dans le système circulatoire des substances étrangères qui peuvent, par leurs propriétés, rompre l'équilibre colloïdal; il s'ensuit alors, soit une dispersion, soit une agglomération des éléments figurés ou des micelles. Dans le cas d'une agrégation, les agrégats formés obstruent les capillaires, et l'asphyxie foudroyante se produit. C'est pourquoi des substances, les plus différentes au point de vue chimique, mais ayant les propriétés antifloculantes, par la diminution de la tension superficielle ou par l'augmentation de la viscosité, peuvent supprimer le choc anaphylactique ou les chocs par contact. Ces expériences ont permis de constater que les anesthésiques agissent uniquement par cette propriété et le rôle capital attribué au système nerveux dans l'anaphylaxie est attaqué par cet auteur.

LÉON BINET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Juillet 1920.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive et l'hépatisme latent. — *MM. F. Widal, P. Abrami et N. Iancovesco*, continuant leurs recherches, établissent par les observations multiples dans leur nouvelle note que c'est au cours des processus d'origine toxique, microbienne ou même circulatoire, que la fonction protéopexique de la cellule hépatique paraît être le plus fortement touchée.

Ainsi, dans tous les cas d'intoxication arsenicale étudiés par les auteurs du travail, et de même dans les ictères infectieux et dans l'asystolie hépatique, l'épreuve de l'hémoclasie digestive recherchée chez un même sujet à différentes reprises au cours de l'évolution de son affection, se montre remarquable par sa constance, sa précocité et sa longue persistance. Au contraire, dans les cas de cirrhose de types divers, maladies où cependant les lésions sont fort marquées sur le tissu conjonctif et où la cellule hépatique est moins profondément touchée, l'insuffisance protéopexique ne présente pas la même fixité.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive, qui réalise sur l'homme une véritable exploration expérimentale inoffensive, présente donc pour le médecin un grand intérêt puisqu'elle lui apporte un moyen nouveau pour apprécier la valeur fonctionnelle du foie. L'insuffisance protéopexique coïncide très souvent avec l'urobinurie, la rétention des acides biliaires ou l'abaissement du rapport azotémique; mais, dans nombre de cas aussi, elle apparaît isolée et constitue alors le seul témoin d'un hépatisme latent.

Effets de l'osmose électrique sur les tumeurs cancéreuses des rats. — *MM. A.-H. Roffo et Pierre Girard* établissent dans leur note que dans l'osmose électrique de tissus vivants et irrigués comme le sont les tumeurs épithéliales, les cellules de ces tissus participent au processus endosmotique et que, si à la faveur de ces endosmoses, on peut faire franchir les parois des cellules à des éléments toxiques pour leurs protoplasmas, les effets de destruction observés sont particulièrement intenses.

Influence de la présence de traces infinitésimales de substances nutritives dans l'humidité de l'air sur la contagion. — *M. A. Trillat*, continuant ses recherches, montre dans sa nouvelle note que le rôle favorisant joué par l'humidité de l'air dans la transmission des épidémies par les projections microbiennes se trouve accru lorsque cette humidité contient des aliments solides ou gazeux, même en quantités infimes. Mais, c'est là justement une circonstance qui se présente dans nombre de cas, notamment lorsque l'air est souillé par les produits gazeux de la respiration.

G. V.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Juillet 1920.

Bacillémie morveuse dans l'infection naturelle. — *M. P. Cremona* (de Turin). L'étude pathogénique de quelques localisations morveuses chez le cheval démontre la possibilité d'une diffusion hématogène des bacilles morveux. Cependant, en raison des résultats négatifs des expériences, il faut considérer la bacillémie morveuse dans l'infection naturelle du cheval comme un fait rare. Cette bacillémie est fréquente chez le mulet et l'âne.

La malléinisation n'est pas susceptible de faire passer dans le courant sanguin les bacilles des foyers morveux.

Chez le cobaye infecté expérimentalement, le sang véhicule constamment, surtout dans la dernière période de la maladie, le bacille morveux.

1° Cancer primitif du poumon chez le lapin. — 2° Cancer primitif du poumon chez le chien. — 3° Carcinome médullaire primitif du foie chez un coq. — *M. Barile* (de Turin). 1° Cette tumeur du poumon dépassant le volume d'un œuf de poule, avait la structure d'un épithélioma à point de départ alvéolaire et présentait des formes cellulaires de transition.

2° Le cancer du poumon chez le chien était un épithélioma dont l'origine alvéolaire ne paraît pas douteuse, malgré que les stades de transition entre l'endothélium alvéolaire et la cellule cancéreuse ne soient pas aussi nets que dans le cas précédent.

L'auteur insiste sur la fréquence de l'épithélioma chez le chien.

3° Chez le coq, le foie était considérablement augmenté de volume et comme farci de nodules déformant sa surface. Pas d'adénopathie ni de métastases. La nature épithéliale de la tumeur paraît ressortir de la description.

— *M. Peyron.* La première observation est d'autant plus intéressante que les tumeurs ont été rarement signalées chez le lapin. J'en ai fait une étude d'ensemble avec M. Paine (de l'Institut Brompton, à Londres) et nous n'avons pu en grouper qu'une trentaine de cas. La tumeur la plus fréquente est l'épithélioma de l'utérus.

La 2e observation, concernant un épithélioma primitif du poumon chez un chien, m'a rappelé l'aspect d'un cas identique que m'a montré récemment M. le professeur Petit, à Alfort.

Tous ces cas de néoformation de la paroi alvéolaire conduisant à un type épithélial cylindrique empruntent un intérêt spécial à la série des travaux récents qui confirmaient l'origine épithéliale de la « cellule à poussière » de l'alvéolaire pulmonaire.

La 3e observation rappelle l'attention sur l'intérêt considérable qui s'attache aux tumeurs des oiseaux depuis la découverte de ce curieux sarcome infectieux étudié en premier lieu à Rockefeller Institute, et ultérieurement par Paintimalli, Paine et moi. Jusqu'ici les tumeurs épithéliales ne paraissent pas contenir le virus filtrant si actif de cette variété de sarcome.

— *M. le Professeur G. Petit.* Le cas d'*épithélioma primitif du poumon chez le lapin* est particulièrement curieux. J'en ai moi-même observé un cas en étudiant au microscope des coupes de poumon d'un lapin ayant reçu des bacilles dans la veine auriculaire dans le but d'étudier la pathogénie des tubercules. Il s'agissait d'une petite granulation blanchâtre, prise d'abord pour un tubercule, mais que l'examen histologique montra être un épithélioma cylindrique caractérisé. C'est la seule observation que je connaisse, avec celle de M. Barile, de cancer primitif du poumon chez le lapin.

J'ajoute que j'ai, par contre, maintes fois constaté ce cancer chez le chien, qu'il a été également signalé chez le bœuf. Dans une belle étude, le professeur Besnoit, de l'Ecole vétérinaire de Toulouse, attribuait à la tumeur, comme M. Barile à la sienne, une origine endothélio-alvéolaire.

En ce qui concerne l'épithélioma pulmonaire du chien, il est caractérisé, d'après la photographie, par un tel nombre de *nodules disséminés*, qu'on aurait plutôt la conviction de métastases que d'un néoplasme primitif, ce dernier étant formé, en général, d'une *masse unique*. La même remarque pourrait être faite en ce qui concerne le foie. Le cancer épithélial ou cancer proprement dit, de tout siège, est, comme l'indique M. Barile, très fréquent chez le chien âgé.

Enfin, la tumeur du foie chez un coq est elle-même fort intéressante et me rappelle des observations personnelles publiées avec M. Germain. Je croirais plutôt ici à la généralisation au foie d'un cancer primitif de l'intestin, en raison des multiples nodules signalés.

— *MM. L. Lepinay et Bissauge* font des remarques quant à la fréquence des tumeurs chez le chien et à leur rareté chez le lapin.

Trypanosoma Theileri-Varietas Somalensis chez les bovidés somaliens, considéré par rapport à la peste bovine et aux séro-vaccinations antipesteuses. — *M. Croveri* (de Turin) décrit un trypanosome qui, par ses caractères généraux, se range dans le type Trypanosoma Theileri; il s'autorise à en faire une variété pour la constance de quelques caractères secondaires. Ce Tripanosoma est observé sur des bovidés nains destinés à la fabrication de vaccin pesteux. Il est dénué de virulence. Mais il devient pathogène pendant l'infection pesteuse et modifie sensiblement les caractères de la maladie. Il ne compromet pas les qualités du séro-vaccin.

Lapin à conque auriculaire atrophiée. — *M. Félix Regnault* a étudié les atrophies d'oreilles chez des lapins, chez des moutons, et celles d'autres organes. Il faut distinguer deux sortes de lapins sans oreilles; ceux qui les ont perdues par mutilation; la perte de l'organe n'est pas héréditaire; et ceux chez qui elles sont atrophiées; cette atrophie est héréditaire. De même que pour les chats à queue atrophiée, il serait intéressant de vérifier les lois de Mendel sur ces lapins lopes anormaux.

Les problèmes de l'hérédité ne pourraient être élucidés que par une étroite collaboration des médecins, des vétérinaires, des éleveurs.

— *M. Moret.* Certaines races de chiens n'ont pas de queue; elles ont été obtenues en choisissant systématiquement pour géniteurs les sujets naissant avec une queue atrophiée.

— *M. Peyron.* Des recherches sur l'embryologie comparée de la région sacro-coccygienne m'ont montré la constance, suivant chaque espèce, du nombre et de la topographie des vestiges coccygiens du tube neural et je suis porté à croire que ces vestiges, qui présentent une différenciation assez avancée, sont susceptibles de jouer un rôle dans l'organisation de la région caudale des mammifères. Il serait donc intéressant de les étudier chez les embryons et fœtus de chats et de chiens provenant de races à queue atrophiée, pour vérifier ce rapport morphologique.

Des méthodes actuelles qui servent à prouver la guérison de la blennorragie (3e note). — *M. Pineau* a l'opinion générale que « plus d'écoulement, plus de gonococcie » oppose l'importance établie depuis 30 ans, de l'examen du suc prostatique, de la liqueur séminale, du mucus utérin et de la recherche des localisations finales du gonocoque, de ses associations diverses, etc...

Phénoménines, vibrations et théorie électronique. — *M. Jules Regnault* (de Toulon). Ceux qui ont entendu parler des anticorps et antigènes supplé-ments, alexines, oxydases, cytolysines, etc... et n'ont pas pris la peine de réfléchir sur ces produits (?) croiront que les théories humorales sont compliquées mais bien connues; ils croiront que, si bien des savants se sont voués à l'étude de ces problèmes, ils ont dû établir le mécanisme de l'immunité. *Rien de tout cela n'est certain.* Il y a une tendance chez les pathologistes modernes à cacher leur ignorance des causes en supposant l'existence d'un agent matériel, une « phénoménine » qui explique le phénomène. Après divers auteurs espagnols, M. J. Regnault s'élève contre cette tendance, dont nous sommes redevables surtout aux Allemands, et en particulier au professeur Erblich. La formation de substances spécifiques, en nombre indéfini, correspondant à ces divers phénomènes, est insoutenable. L'auteur reprend les idées de Félix Le Dantec, qui voulait expliquer ces phénomènes par des questions de

résonance vibratoire et pense que la théorie électronique, dont l'application à toute la physique a ouvert de nouveaux horizons, peut s'appliquer à la biologie et à la pathologie. Tout est question de vibrations et de résonance ou syntonisation. Une théorie analogue de la thérapeutique, émise par Nardruf, il y a 15 ans, et basée alors seulement sur des déductions, paraît aujourd'hui confirmée en grande partie par les réactions électroniques des réflexes viscéraux.

En tous cas, s'ils ne peuvent réformer leur langage technique, les pathologistes devraient bien au moins prévenir qu'il s'agit non de terme se rapportant à des substances réelles, mais seulement de termes désignant une propriété ou modification du milieu.

CH. GROLLET.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS (Paris)

Tome IX, n° 3, Mars 1920.

J. Castaigne et Jean Cathala. *Le liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite léthargique et de la grippe à forme nerveuse. Formes de transition entre les deux états morbides.* — Les auteurs rapportent trois observations personnelles d'encéphalite léthargique, dans lesquelles le liquide céphalo-rachidien témoignait d'une assez forte réaction méningée, si bien que le diagnostic put prêter à discussion pendant quelques jours avec la méningite tuberculeuse. Ils relatent également une quatrième observation recueillie dans le service de M. Belin, et où l'on constata une forte lymphocytose rachidienne.

Dans tous ces cas se pose avec insistance la question de la parenté qui peut exister entre la grippe nerveuse et l'encéphalite léthargique. Or, M. de Massary a montré la fréquence chez les grippés d'une lymphocytose rachidienne discrète. C. et C. ont donc pratiqué systématiquement des ponctions lombaires chez des grippés présentant une très forte céphalée avec rachialgie. Sur dix malades, dans deux cas ils ont trouvé un liquide très hypertendu, sans hyperalbuminose, ni lymphocytose; dans un cas, hyperalbuminose, avec hypertension, sans réaction cellulaire; dans deux cas, liquide simplement hyperalbumineux; dans cinq cas, liquide limpide, en jet, modérément hyperalbumineux, mais avec assez forte réaction cellulaire (dans 4 cas, lymphocytose pure de 30 à 50 à la cellule de Nageotte; dans le 5e, 65 éléments à la cellule de Nageotte, comprenant des polynucléaires et de grandes cellules mononucléées en proportions égales).

Deux des malades peuvent servir d'observations de passage entre la grippe et l'encéphalite léthargique, car, après un syndrome grippal net avec phénomènes broncho-pulmonaires, les malades eurent une paralysie oculaire et de la somnolence comme dans l'encéphalite léthargique.

Comme, d'autre part, la grippe peut donner des réactions méningées absolument analogues à celles de l'encéphalite, on est en droit de se demander si des liens de proche parenté n'existent pas entre ces deux maladies, sans qu'il soit actuellement possible de résoudre le problème. L. RIVET.

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGIA PRATICAS (Madrid)

44e année, tome CXXVI, n° 1588, 28 Janvier 1920.

A. Ramos Acosta. *Traitement des otites suppurées chroniques par le liquide de Dakin.* — L'auteur préconise l'emploi du Dakin qu'il a expérimenté dans les otites chroniques et dont il a obtenu d'excellents résultats. Il ne lui reconnaît pour ainsi dire aucune contre-indication et s'est attaché surtout à bien en préciser la technique qui, au niveau des cavités de l'oreille, n'est pas toujours facile à appliquer. Le point important est d'avoir une cavité bien détergée, car la présence de dépôts purulents, de couennes plus ou moins épaisses, empêche le contact du liquide avec les tissus malades. Il faut d'autre part faire en sorte que le liquide puisse baigner les moindres récessus. C'est pourquoi A. conseille de commencer par un grand lavage à l'eau boriquée, suivi d'une détersion et d'un asséchement complets de la cavité avec un coton alcoolisé. Selon la gravité de l'otite, selon également la situation du malade qui peut bénéficier d'un traitement ambulatoire, ou peut soit employer la méthode de Carrel type, soit se borner à faire une série d'instillations de quelques gouttes de Dakin, plusieurs fois par jour. Chaque fois on les fera précéder d'un lavage selon la technique ci-dessus décrite, et de même, après un contact de 5 à 6 minutes, le Dakin sera rejeté et la cavité à nouveau bien asséchée.

A. a obtenu d'excellents résultats avec cette méthode. Dans les cas légers la guérison peut se faire en 48 heures. Même dans des cas sérieux, tel que celui qu'il rapporte au cours de son travail, le malade était guéri après 15 jours de Dakin, suivis d'une semaine de lavages et de surveillance.

M. DENIKER.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (Londres)

N° 3082, 31 Janvier 1920.

Buxton. *Importance de la mouche domestique dans la transmission de l'Entamœba histolytica.* — Sur un millier de mouches que l'auteur a disséquées, 63 pour 100 contenaient des matières fécales d'origine humaine, 4 pour 100 des parasites de l'intestin de l'homme (œufs de vers ou kystes de protozoaires) et seulement 0,3 pour 100 des kystes d'entamœba histolytica.

Les matières fécales sont facilement reconnaissables à l'œil nu, sous forme d'un mélange brunâtre; on peut établir leur origine humaine parce qu'elles renferment souvent des fibres musculaires partiellement digérées, ou des cellules à parois épaisses, qui sont des débris végétaux, fréquents dans les selles après ingestion de certains légumes, enfin parce qu'on n'y trouve ni œufs, ni kystes de parasites équins ou canins.

Les kystes d'entamœba histolytica se rencontrent rarement dans les conditions d'étude précitées; mais les difficultés d'examen et les causes d'erreur sont nombreuses. Il est probable qu'en réalité la proportion est plus élevée, surtout si l'on envisage des conditions hygiéniques moins bonnes que celles du camp où l'auteur a fait son étude.

Si les latrines sont situées au voisinage d'un incinérateur, les mouches contenant des matières fécales sont particulièrement nombreuses.

Les mouches étudiées étaient des « Musca domestica » (*determinata* ou *angustifrons*).

J. ROUILLARD.

Haswell Wilson. *Culture directe des bacilles tuberculeux contenus dans les tissus.* — L'auteur préconise la méthode suivante :

Après trituration prolongée du tissu dans un mortier, avec du sable de quartz sec et stérile, on lave le contenu avec 15 ou 20 cmc de solution saline stérile; le liquide surnageant est aspiré à la pipette et mélangé avec un volume égal d'antiformine à 15 pour 100. L'antiformine détruit les tissus et les cellules, et liquéfie le mucus, de telle façon que les organismes peuvent être recueillis par centrifugation; de plus elle tue les microbes d'infection secondaire.

Puis on centrifuge et on lave à plusieurs reprises le culot pour le débarrasser de l'antiformine. Le bacille tuberculeux résiste à toutes ces opérations; en revanche, des cultures de contrôle faites sur gélose restent toujours stériles.

Le milieu de culture est le milieu de Dorset modifié. 500 gr. de cœur de cheval, sans graisse ni tissu fibreux, sont hachés et mélangés à un litre d'eau. Alcaliniser à la soude, ajouter 1 pour 100 de liqueur tryptique et 30 à 40 cmc de chloroforme. Agiter et mettre à l'étuve à 37° pendant 10 jours, en agitant chaque jour le mélange. Ajouter à nouveau 1 p. 100 de trypsine, puis remettre à l'étuve à 37° pendant 10 jours. Acidifier légèrement au tournesol par addition d'acide acétique glacial; filtrer sur papier Chardin, enfin stériliser à 118° pendant 20 minutes.

On ajoute alors le contenu bien battu de plusieurs œufs *très frais* (3 parties d'œufs battus pour une partie de macération).

Filtrer sur mousseline et répartir en tubes inclinés qu'on stérilise par chauffage durant 20 minutes, 3 jours de suite.

Sur ce milieu, soit en cultures primitives, soit en repiquages, la croissance du bacille tuberculeux est rapide; elle débute parfois le 4e jour; elle est abondante en moins de 3 semaines.

Les différents échantillons, humains ou bovins, donnent des cultures dissemblables : les premières sont plus épaisses, sèches, plissées, souvent brunâtres; les secondes sont unies, lisses, plus visqueuses.

L'addition de glycérine au milieu de culture diminue la croissance des bacilles du type bovin.

J. ROUILLARD.

IL POLICLINICO (Sezione pratica) (Rome)

An. XXVII, fasc. 1, 5 Janvier 1920.

L. Roncoroni (de Parme). *L'hyposthénie du facial droit chez les épileptiques.* — L'auteur a constaté dans 45 pour 100 des cas d'épilepsie une hyposthénie du facial droit. Pour mettre le phénomène en évidence, il faut inviter le sujet à ouvrir les lèvres en tenant les dents serrées, comme on fait pour montrer les dents : on observe alors que la commissure labiale est moins ouverte, l'angle de la bouche plus abaissé et le pli naso-labial moins évident.

Ce signe se rencontre non seulement chez les malades à grandes crises, mais aussi chez ceux qui n'ont que des vertiges : il est en général plus marqué dans le voisinage des accidents. Les réactions électriques des nerfs et des muscles sont normales.

Ce signe est souvent associé au mancinisme et R. serait disposé à l'attribuer à une anomalie fonctionnelle de l'hémisphère gauche.

P. HARTENBERG.

E. Vecchia. *Un cas d'orchite paludéenne.* — Pour beaucoup d'auteurs l'orchite paludéenne vraie est très sujette à caution. Dans la plupart des cas en effet on peut incriminer un traumatisme, une blennorragie, la syphilis, la tuberculose, etc., et la malaria ne paraît jouer que le rôle accessoire de cause prédisposante. C'est ce qui fait l'intérêt du cas observé par V. en Albanie au cours de la guerre, et qu'il rapporte avec détails, croyant pouvoir affirmer ici le rapport direct indiscutable entre l'orchite et la malaria. — Il s'agissait d'un jeune berger de 16 ans, fils de paludéens et paludéen lui-même depuis l'âge de 5 ans. Au cours d'un accès fébrile, dès le début, la bourse droite devint chaude, douloureuse et augmenta rapidement de volume. Il n'y avait eu ni trauma ni fatigue excessive. L'examen très minutieux des différents organes resta négatif. En particulier V. s'attacha, par la clinique et le laboratoire, à éliminer les oreillons, la blennorragie, la syphilis, la tuberculose. Au reste l'orchite évolua comme l'accès fébrile, en s'atténuant. Mais le 4e jour, avant que fût connu le résultat de l'examen du sang, un nouvel accès typique se produisit sous les yeux de l'auteur, accompagné d'une nouvelle poussée d'orchite. Le traitement quinique intraveineux fut immédiatement institué, et le résultat ne se fit pas attendre. L'orchite diminua rapidement et disparut en quelques jours. — Au reste l'examen du sang avait montré nettement la présence d'anneaux petits et moyens de *plasmodium præcox*, peu de pigments et une assez grande quantité de mononucléaires.

M. DENIKER.

Fasc. 11, 12 Janvier 1920.

M. Gioseffi. *Intoxication par les graines de ricin.* — On sait qu'une solution de ricine perd rapidement son pouvoir toxique quand on la chauffe; une méthode employée pour rendre inoffensifs les tourteaux provenant de la fabrication de l'huile de ricin consiste à les faire bouillir. G. pense que, pour la même raison, les graines de ricin perdent une partie de leur toxicité lorsqu'on les soumet à la torréfaction. Cette explication lui a été suggérée par l'observation suivante :

Deux enfants âgés de 10 ans ingèrent respectivement 8 et 9 graines de ricin desséchées et grillées; 2 heures après surviennent des accidents alarmants : douleurs collicatives violentes, vomissements répétés, évacuations intestinales fréquentes d'aspect muco-sanguinolent, vertiges, céphalée, tremblement, signes de collapsus. Néanmoins l'évolution est favorable et la guérison complète est obtenue en une semaine. Or la dose de ricine ingérée dans ces cas doit être estimée à environ 0,12 centigr. : elle est 4 fois supérieure à celle que Stillmarck indique comme dose mortelle.

L'action des graines de ricin était connue des soldats du front et utilisée par les simulateurs (entérites provoquées par ingestion, conjonctivites déterminées par application locale). M. WEISS.

SYNDROME DE RAYNAUD ET HYPOSPHYXIE CONSTITUTIONNELLE

IL N'Y A PAS DE MALADIE DE RAYNAUD

Par Alfred MARTINET.

Raynaud, dans sa thèse initiale et dans ses mémoires subséquents, décrivit un syndrome clinique parfaitement défini par le titre même de son travail : « De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités », Paris, 1862, et qui fut désigné ultérieurement sous le nom de « Maladie de Raynaud ». Cette dernière dénomination réalise une erreur nosologique — dont la conséquence logique et déplorable consiste à rechercher la pierre philosophale du traitement spécifique d'une maladie qui n'existe pas — s'il est bien entendu qu'une « maladie » est une « entité morbide » reposant sur le trépied solide de manifestations cliniques susceptibles d'un groupement objectif, de lésions de même nature et *surtout d'une cause toujours identique spécifique*. La pneumonie, la fièvre typhoïde, la tuberculose pulmonaire, l'endocardite rhumatismale aiguë, l'endartérite cérébrale syphilitique oblitérante, etc. sont de toute évidence des maladies; l'angine de poitrine, l'hémiplégie, la pleurésie avec épanchement, l'asystolie, l'hyposphyxie, la maladie de Raynaud ne sont pas des maladies, mais des syndromes parce que leurs causes déterminantes peuvent être fort diverses. Nous nous excusons de rappeler cette notion nosologique fort élémentaire — mais trop souvent méconnue — puisque chaque année voit reparaître des publications relatives au traitement « spécifique » de l'angine de poitrine ou de la maladie de Raynaud. Pour qu'on puisse parler de traitement spécifique (au sens littéral du mot) d'une affection morbide, il faut qu'il s'agisse d'une « espèce » clinique bien définie, d'une « maladie » relevant d'une cause spécifique toujours la même. S'il s'agit au contraire d'un syndrome clinique — de causes multiples — les indications thérapeutiques ne pourront être posées que : 1° par la connaissance du mécanisme physiopathologique dudit syndrome ; 2° par la recherche de la cause initiale et éventuellement, si cette cause initiale est spécifique et si le traitement spécifique de cette cause existe (*rara avis !*), la pratique dudit traitement. Faute de réaliser ces étapes logiques du diagnostic des syndromes — on s'expose à ne pratiquer que des thérapeutiques de « petit bonheur » — bien souvent pour le plus « grand malheur » des patients.

La rénovation merveilleuse de la médecine sous l'influence des doctrines pastoriennes, *la notion primordiale de la spécificité morbide* avec ses prodigieuses conséquences thérapeutiques a exercé sur les esprits une emprise d'autant plus profonde qu'elle est fort simple, tout à fait élémentaire, n'exige qu'un effort intellectuel relativement restreint, constitue en conséquence et fort facilement, ce « mol oreiller » dont parlait Montaigne et peut aboutir à cette déplorable thérapeutique d'équation si justement reprochée à la thérapeutique symptomatique. L'orientation physiopathologique du diagnostic est certes plus ardue et plus complexe, non moins féconde d'ailleurs (médication toniques, sédatives, hypnotiques, hématopoïétiques, tonicardiaques, anesthésiques, etc., etc.).

Le penser médical clinique implique les deux disciplines et leur judicieuse conjugaison. Nul exemple n'est plus démonstratif à ce point de vue que l'étude succincte du « syndrome de Raynaud ».

***

Raynaud et nombre d'auteurs à sa suite, s'appuyant surtout sur la symétrie des troubles et lésions constatés, situaient l'origine du syndrome dans le système nerveux et l'expliquaient par une excitation médullaire transmise aux vaso-moteurs par l'intermédiaire du sympathique. En fait le syndrome plus ou moins complet, avec ou non ses trois stades caractéristiques : syncope locale (doigts blancs et morts), asphyxie (cyanose, tuméfaction, douleurs), gangrène localisée, a été constaté en coïncidence avec maintes affections cérébro-spinales. Barré et Schraff, dans un mémoire tout récent : « Troubles sympathiques (sensitifs, moteurs, vaso-moteurs) des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle » (*Revue neurologique*, 1920, n° 3), viennent d'apporter à cette question une importante contribution.

Les recherches contemporaines, celles de Leriche en particulier, à l'occasion des plaies périartérielles, ont mis hors de contestation le rôle du sympathique périartériel dans les troubles vaso-moteurs et trophiques des membres. Une excitation d'un nerf périartériel détermine par voie sympathique la « stupeur artérielle », c'est-à-dire un état de contracture passagère ou durable déterminant précisément, suivant son intensité et sa durée : syncope locale (onglée, doigt mort), cyanose des extrémités (œdèmes bleuâtres avec douleurs : causalgie), troubles trophiques (escarres, maux perforants etc.). La sympathectomie périartérielle a procuré à Leriche quelques cures heureuses du syndrome de Raynaud.

L'action pathogène de l'angiospasme sympathique, ainsi mise en évidence, est bien probablement à l'origine des syndromes asphyxiques à l'occasion desquels on ne relève cliniquement que l'intoxication ergotique ou saturnine ou brightique (« doigt mort » classique).

Voici un premier groupe de faits relativement homogènes, où l'asphyxie locale paraît, sans aucun doute, subordonnée à un angiospasme conditionné et entretenu par l'*excitation infectieuse, traumatique ou toxique du système sympathique périartériel*, la symétrie étant déterminée soit par le siège médullaire de l'excitation, soit par une prédisposition constitutionnelle physiologique (sympathicotomie) ou anatomique (hypoplasie artérielle, hyposphyxie) sur laquelle nous aurons à revenir.

***

Mais comme l'ont fait remarquer nombre de cliniciens et de physiologistes, il est bien exceptionnel que la seule vaso-constriction — si loin qu'on la pousse — puisse réaliser des troubles trophiques aboutissant au sphacèle et à la gangrène. Les deux premiers stades : syncope locale et asphyxie, sont rarement dépassés dans la stupeur artérielle simple. Bien souvent des lésions plus ou moins prononcées d'artérite ont été constatées dans les cas de sphacèle et par ce point maints syndromes de Raynaud s'apparentent aux gangrènes classiques scléreuses et diabétiques, et de ce fait toutes les causes d'artérites (infectieuses et toxiques) peuvent déterminer ledit syndrome. Mais la symétrie semble impliquer la prédisposition mentionnée ci-dessus.

En quoi consiste cette prédisposition ? Elle nous semble surtout réalisée par cette hypoplasie artérielle constante dans le syndrome que nous avons longuement décrit sous le nom d'*hyposphyxie constitutionnelle* et qui conditionne précisément un régime de méiopragie circulatoire, dont une des manifestations les plus évidentes est précisément ce ralentissement de la circulation des extrémités dont les signes sont multiples (mecrosphygmie, cyanose, refroidissement, cryesthésie, hyperidrose, engelures faciles, etc., etc.). Nul doute que de tels sujets ne soient infiniment plus sensibles aux excitations angiospasmodiques *a frigore* en particulier et que les artérites ne soient chez eux plus redoutables au point de vue oblitérant. Trenel, chez un épileptique en état de mal, vit se produire une gangrène symétrique des extrémités inférieures. L'autopsie pratiquée à la suite d'un nouvel état de mal montra une atrésie presque complète des artères tibiales, mais sans oblitération.

De ce fait nous pouvons nous attendre à rencontrer chez les sujets atteints du syndrome de Raynaud (comme chez les hyposphyxiques qui y sont candidats et en réalisent le premier stade) maints dystrophiques, hérédo-syphilitiques en particulier.

Tel est le second groupe constitué par un *facteur artériel* : artérites toxi-infectieuses, hypoplasiques artériels, hyposphyxiques — hérédos pour la plupart.

***

Mais si les facteurs sympathico-artériels (spasme, artérite, hypoplasie artérielle) expliquent et conditionnent maintes manifestations et modalités du syndrome, la syncope locale et les troubles trophiques en particulier, ils expliquent beaucoup moins bien la cyanose, l'asphyxie locale, et accessoirement les œdèmes et les douleurs. Nul doute que le facteur veineux ne soit prédominant en quelques cas, le fait suivant nous a paru fort démonstratif. Nous sommes consulté par une dame adulte chargé d'un lourd passé broncho-pulmonaire à l'occasion du singulier syndrome suivant : manifestations asthmatiformes, syndrome de Ménière à recrudescences intermittentes, œdèmes fugaces du cou, de la face et des extrémités distales des membres supérieurs. Les œdèmes fugaces et douloureux des mains et des avant-bras, décrits par le malade avec une grande précision, ne se manifestent qu'à l'occasion d'efforts un peu prolongés des membres supérieurs : au bout de quelques minutes, ses mouvements deviennent impossibles, en même temps que les mains se cyanosent, enflent, deviennent douloureuses au point de ne pouvoir toucher un objet. La crise dure un temps variable, 10 minutes à une heure environ; tout se dissipe par le repos. Bref, syndrome de Raynaud fugace et paroxystique des muscles supérieurs se manifestant à l'occasion des efforts.

Les tensions au repos étaient normales avec toutefois minima un peu forte $\frac{14}{9\ 1/2}$, amplitude moyenne, auscultation négative, ni sucre ni albumine, Wassermann négatif, aucun antécédent spécifique d'ailleurs.

L'existence d'une circulation collatérale dans la région thoracique supérieure et sus-claviculaire droite faisait pressentir l'existence d'une compression médiastinale que la radioscopie mettait en évidence sous l'espèce d'une tumeur vraisemblable ganglionnaire, reliquat des broncho-pneumopathies antérieures de la région médiastinale moyenne et supérieure au niveau même de la veine cave supérieure et de sa ramification droite. Il est bien vraisemblable que manifestations asthmatiformes et œdèmes fugaces du cou et de la face sont sous la dépendance de la compression de la veine cave supérieure au même titre que la circulation thoracique collatérale. Le syndrome de Ménière semble bien subordonné aux troubles circulatoires labyrinthiques conditionnés par cette gêne de la circulation en retour. Quant au syndrome fugace de Raynaud conditionné par l'effort — en l'absence de signes cliniques de méiopragie artérielle (tensions normales, amplitude moyenne) il est difficile de ne pas incriminer la compression cause de la gêne de la circulation en retour et de ne pas l'interpréter comme suit : au repos, débits artériel et veineux suffisent à assurer aux membres supérieurs une circulation normale et régulière; sous l'influence des contractions musculaires, la circulation artérielle s'accroît automatiquement, ainsi qu'en témoignent au début l'accélération des battements, l'élévation des tensions, l'augmentation de l'amplitude; mais du fait de la compres-

sion veineuse le débit veineux est rapidement insuffisant, d'où stase, cyanose, œdèmes, douleurs, claudication par inhibition musculaire, chute de la maxima, élévation de la minima, etc.

Si nous avons rappelé un peu longuement cette observation, c'est qu'elle met bien en évidence un troisième facteur un peu méconnu du syndrome de Raynaud — le *facteur veineux*. C'est, nous semble-t-il, ce mécanisme de *stase veineuse*, qui explique la coexistence relativement fréquente des *cardiopathies et du rétrécissement mitral en particulier* et du syndrome de Raynaud (Maurice Raynaud, Bret et Chalier, Roque, Gory, etc., etc.)

Ce mécanisme a d'ailleurs fait l'objet de travaux extrêmement substantiels de Bret (de Lyon) et de ses élèves. En fait, dans le rétrécissement mitral les deux facteurs : faible débit artériel et stase veineuse facile sont conjugués.

Voici donc un troisième groupe de faits subordonnés, semble-t-il, à la *stase veineuse*, à la gêne de la circulation en retour.



En possession de ces trois données cliniques et expérimentales il est possible de se représenter le mécanisme physiopathologique de l'hyposphyxie et du syndrome de Raynaud si évidemment apparentés. Et comme ce que l'on conçoit nettement se « figure » encore mieux qu'il s'exprime, on peut tenter d'en réaliser la synthèse sous forme de tableau schématique.

Eléments pathogéniques du syndrome de Raynaud.

I. Élément artériel : Débit artériel réduit, particulièrement insuffisant en cas d'effort, de froid, d'émotion (angiospasme).
- 1° *Prédisposition constitutionnelle : hypoplasie artérielle* :
  - Hérédos. Dystrophiques. Hysposphyxiques constitutionnels.
- 2° *Spasme artériel continu : excitation sympathique* :
  - Traumatique : traumas périartériels.
  - Inflammatoire : périartérites.
  - Toxiques : ergot, plomb, oxyde de carbone (?).
- 3° *Diminution du calibre artériel* :
  - Mécanique : traumatismes, écrasements, compressions.
  - Inflammatoire : endartérites toxi-infectieuses (syphilis paludisme, infections diverses, sclérose).
- 4° *Faible ondée sanguine* :
  - Rétrécissement mitral.

II. Élément veineux : Stase veineuse, gêne de la circulation en retour.
- 1° *Prédisposition constitutionnelle* :
  - Hyposphyxie, asthénie neuro-circulatoire.
- 2° *Compression médiastinale de la veine cave supérieure* :
  - Tumeurs du médiastin.
- 3° *Stase veineuse de décompensation* :
  - Rétrécissement mitral, cardiopathies décompressives.

III. Élément nerveux :
- 1° *Prédisposition constitutionnelle :* Sympathicotonie localisée aux secteurs des membres.
- 2° *Excitations périphériques des plexus périartériels.*
- 3° *Lésions médullaires et médiastinales* de la région dorsale.



Le diagnostic du syndrome de Raynaud comporte donc 2 étapes essentielles :

Le diagnostic du syndrome à l'ordinaire presque évident ;

Le diagnostic de la cause que seule révélera une investigation anatomoclinique très attentive et dont le tableau ci-dessus rappelle les éléments essentiels.

Dans la pratique clinique les causes les plus fréquemment rencontrées seront :

La *syphilis*, syphilis héréditaire en particulier, le plus souvent par le mécanisme de la dystrophie artérielle hypoplasique — et accessoirement par artérite secondaire et fonctionnement vicié du système sympathique ;

Le *rétrécissement mitral* surtout constitutionnel, et plus rarement les cardiopathies décompensées ;

L'*hyperréactivité sympathique*, l'*angiospasme artériel*, qu'il soit constitutionnel (constitution hyposphyxique), traumatique (plaies péri-artérielles) ou toxique (ergotisme, saturnisme oxycarbonisme ?) ;

Les *compressions médiastinales*, surtout celles qui portent sur le système veineux (veine cave supérieure).

Les autres causes sont très exceptionnelles.



Mentionnons 2 éléments humoraux jusqu'ici moins facilement catalogables, mais susceptibles de fournir des indications thérapeutiques précieuses.

1° *L'insuffisance pluriglandulaire* est fréquente, mais non constante dans le syndrome de Raynaud. Pour nous le plus souvent, comme pour l'hyposphyxie, la méiopragie artérielle primitive, quelle qu'en soit la cause, détermine une hypocrinie, qui à son tour retentit de multiples façons sur le syndrome pour l'entretenir et l'aggraver, un cercle vicieux est créé, fort souvent bien difficile à rompre ;

2° Dans quelques cas, comme viennent de le montrer MM. Souques et Moreau, la crise paroxystique de Raynaud s'accompagne d'une *crise hémoclasique* dont il est difficile de préciser encore la fréquence et la signification. Nous avons observé personnellement un cas d'hémoglobinurie paroxystique ancienne et rebelle chez lequel l'épreuve du froid détermina une crise hémoclasique redoutable et qu'en dépit de Wassermann constamment négatifs, le traitement antisyphilitique, d'ailleurs indiqué par des antécédents suspects, guérit radicalement.

Peu de questions soulignent plus étroitement, l'essentielle subordination du diagnostic et des indications thérapeutiques.

Références bibliographiques

Maurice Raynaud. — « De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités ». *Thèse*, Paris, 1862.

René Leriche. — « Rôle du sympathique périartériel dans la pathologie des membres ». *La Médecine*, Octobre 1919. — « De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques ». *Lyon chir.*, 1er Octobre 1913. — « De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement ». *La Presse Méd.*, 20 Avril 1916. — « Sur quelques points de physiologie pathologique touchant les blessures du sympathique périartériel ». *Soc. Chir.*, 30 Avril 1919. *Lyon chir.*, Octobre 1919. Novembre 1919. Avril 1920.

Consorti. — « Syndrome fonctionnel vaso-moteur ». *Policlinico*, 23 Janvier 1916, XXIII, fasc. 4.

Alessandri et Mingazzini. — « Syndrome acuta di Raynaud associata a paralise delle extremita ». *Policlinico*, 1er Octobre 1915, XXII, fasc. 10.

Bayliss. — « Die Innervation der Gefässe ». *Ergebn. d. Phys.*, v. 2. S. 332, 1906.

Barré et Schiaff. — *Rev. neurol.*, 1920, n° 3.

Trenel. — « Gangrène symétrique des extrémités inférieures chez un épileptique et atrésie des artères tibiales ». *Soc. clin. de méd. mentale*, Mai 1912.

Schott (de Manheim). — « Angina pectoris und Raynaud'sche Krankheit. » *Deutsc. med. Woch.*, 15 Juillet 1915, n° 29.

Goldschmidt. — « Gangrène symétrique ». *Ann. de méd.*, Mai 1887.

Herz. — « Der Puls der kleinsten Gefässe. Onychographische Untersuchungen ». *Wien. Klin*, 1896, H. 6. 7.

Alfred Martinet. — « Hypotension artérielle et viscosité sanguine. » *La Presse Méd.*, 28 Octobre 1911. — « Le syndrome hyposphyxique ». *La Presse Méd.*, 21 Décembre 1912. — « Syndrome hyposphyxique et insuffisance pluriglandulaire ». *La Presse Méd.*, 26 Avril 1913. — *Pressions artérielles et viscosité sanguine*, Paris, 1912, p. 170. — « Hyposphyxie ». *Congrès intern. de méd.*, Londres, Août 1913. — *Clinique et thérapeutique circulatoires.* Paris, 1914, p. 289. — *Diagnostic clinique*, 2e édit., Paris, 1920, p. 797.

J. Bret. — « Les états pléthoro-asphyxiques et le cœur droit ». *Journ. de méd. de Lyon.*, 5 Février 1920.

Marc Schreiber. — « Cyanose et syndrome asphyxique associés aux formes primitives de l'hypertrophie et de l'insuffisance du cœur droit ». *Thèse de Lyon*, 1916.

Bret et Chalier — « Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires ». *Revue de méd.*, 10 Août 1911.

Roque et Chalier. — « Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud. *Lyon méd.*, 27 Août 1911.

Chalier. — « Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud ». *La Presse Méd.*, 12 Septembre 1918.

Hans Lisser. — « Syphilis and Raynaud's disease ». *Arch. of intern. med.*, Octobre 1915, n° 16.

Andreas Bosanyi. — « La maladie de Raynaud symptôme de syphilis héréditaire ». *Jahrb. f. Kinderheil.*, 1913, t. XXVIII, f. 2 p. 177.

Giroux. — « Maladie de Raynaud et syphilis ». *Ann. des maladies vénériennes*, Décembre 1913, t. VIII, pp. 881-941, avec 42 observations et bibliographie.

Jeanselme et Schulmann. — « Syndrome de Raynaud à paroxysmes nocturnes d'origine syphilitique ». *Soc. de dermatologie et syphiligraphie*, 2 Juillet 1914.

Uduondo (de Buenos Aires). — « Syndrome de Raynaud et troubles des glandes à sécrétion interne. *Semana medica*, 29 Février 1912.

Léger. — « Asphyxie des extrémités et paludisme ». *Soc. de pathol. exot.*, 12 Juin 1912.

L. Rénon. — « Du rôle étiologique de la tuberculose dans quelques cas d'asphyxie et de gangrène des extrémités (Syndrome de Raynaud) ». *Congrès* de Mars 1900.

Souques et Moreau. — « La crise hémoclasique dans la maladie de Raynaud » *Acad. de méd.*, 20 Juillet 1920.

DE L'HÉMIGASTRECTOMIE DANS L'ESTOMAC BILOCULAIRE

Par M. **GOULLIOUD** (de Lyon).

Dans les utérus doubles, on donne le nom d'hémi-hystérectomie à la résection d'un des deux utérus ; de même, quand l'estomac est double, du fait de sa biloculation, le terme d'hémigastrectomie convient parfaitement à la résection d'une des poches, la poche pylorique. Nous préférons cette dénomination à celle de pyloro-gastrectomie qui lui est synonyme.

Or, cette hémigastrectomie est une excellente opération, peu employée. C'est dans quelques cas une élégante solution au problème du choix qui se pose entre les interventions si variées qui ont été proposées pour l'estomac biloculaire.

Nous avons eu 4 fois l'occasion de faire cette résection de la poche pylorique pour sténose médiogastrique, sans qu'il y ait sténose pylorique concomitante.

Notre première intervention remonte au 22 Juin 1907 et fut communiquée à la Société de Chirurgie de Lyon le 23 Janvier 1908 : elle fut publiée dans le *Lyon médical* du 15 Mars 1908.

Les deux autres sont plus récentes ; elles datent cependant de 1914.

Ces trois malades viennent d'être revues et la perfection du fonctionnement gastrique, après 12 et 6 ans, m'incite à appeler de nouveau l'attention sur une intervention encore discutée. Trois dessins, représentant la poche pylorique enlevée, diront plus qu'une longue description de manuel opératoire.

Enfin, dernièrement, j'ai opéré avec succès ma quatrième malade.

Mes trois premières opérations ont été présentées à la Société de Chirurgie de Paris et M. Pierre Duval a bien voulu faire un rapport sur ces observations (séance du 3 Décembre 1919)[1].

On me permettra de relater la première de celles-ci parce qu'une erreur de pagination l'a fusionnée en partie avec la seconde observation au point de la rendre méconnaissable.

Il s'agissait d'une jeune fille, cultivatrice, âgée de 20 ans, qui me fut adressée le 9 Janvier 1907 avec le diagnostic d'ulcère d'estomac.

Les troubles digestifs remontaient à l'âge de

1. De l'hémigastrectomie dans l'estomac biloculaire, par M. Goullioud. Rapport de M. Pierre Duval. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1919, p. 1509.

13 ans, insidieux d'abord, allant en s'aggravant depuis 3 ou 4 mois, s'étant accompagnés en Septembre 1906 d'hématémèses graves.

A son arrivée à l'hôpital, l'état général est encore assez bon; l'amaigrissement n'est pas très prononcé; le ventre est en bateau, sans distension de l'estomac, sans clapotage appréciable ; un point douloureux à l'épigastre, mais pas d'induration perceptible.

Après quelques jours de séjour à l'hôpital, la malade se met à manger de tout, sans fatigue. On s'abstient d'intervenir, en proposant une opération en cas de récidive.

C'est 4 mois après, le 13 Juin 1907, que la malade nous revient, ayant eu de nouveau des hématémèses, souffrant et vomissant.

Le chimisme gastrique, d'après l'examen de M. Faÿsse, révèle de l'hyperacidité, de l'hyperchlorhydrie. Nombreux globules rouges à l'examen microscopique.

J'intervins le 22 Juin 1907 avec anesthésie générale à l'éther. A l'incision de la paroi, on constate une cicatrice d'ulcère au niveau de la petite courbure et le partage de l'estomac en deux poches, communiquant entre elles par un orifice qu'on estime du diamètre d'un doigt. La poche prépylorique est moins développée que la poche cardiaque.

On se décide à la résection de toute cette poche pylorique : anastomose transmésocolique postérieure sur la poche cardiaque, vers la grande courbure, assez haut pour ne pas être gêné dans l'exérèse de la poche sous-jacente et la suture qu'elle comportera sur le fond de la poche cardiaque. Cette anastomose est faite à trois plans avec un fil de lin très fin et résorbable.

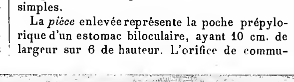
Puis on procède à la résection de toute la poche prépylorique. Après la section et l'hémostase de l'épiploon gastro-hépatique et du grand épiploon, le long des deux courbures de la poche à réséquer, on pose deux pinces de Doyen, immédiatement au-dessus du rétrécissement médio-gastrique et on sectionne l'estomac entre elles. Suture à trois plans de la paroi stomacale, qui arrive presque au contact de l'anastomose. On

Figure 2.

termine par la section et la suture du duodénum.

Bref, c'est la résection faite suivant le procédé dit de Billroth II.

Par prudence, les deux branches de l'iléon, afférente et efférente de la gastro-entéro-anastomose, sont réunies par un bouton anastomotique, par crainte d'un circulus viciosus (nous sommes en 1907 et ne savons pas encore la sécurité que donne à ce point de vue l'anse courte). Grâce à des injections de 2 à 3 litres de sérum, il n'y



eut pas de shock grave et les suites furent simples.

La *pièce* enlevée représente la poche prépylorique d'un estomac biloculaire, ayant 10 cm. de largeur sur 6 de hauteur. L'orifice de commu-

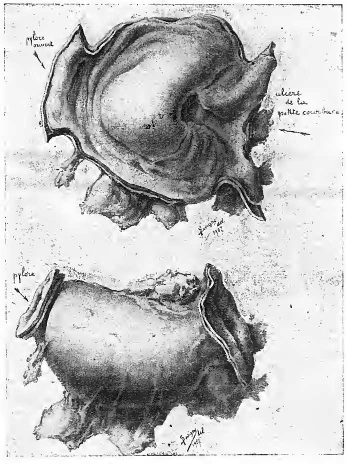


Figure 1.

nication entre les poches avait un centimètre de diamètre. A la petite courbure ulcère calleux, la section du côté de l'estomac a porté au-dessus du point sténosé et la section du côté du duodénum au-dessous du pylore.

Par une lettre du 25 Février 1914, l'opérée se félicite de son état.

Revue le 22 Août 1919, donc *douze ans après l'opération*. Le résultat s'est maintenu excellent. Cette femme digère bien et ne suit aucun régime, se considérant comme complètement guérie.

Pendant la guerre, cette femme a fait le travail d'un homme de la campagne, labourant, bêchant.

Sa cicatrice est restée solide, sans port d'aucun bandage, malgré un travail pénible.

Cette observation me paraît être la première de ce genre d'intervention faite dans l'estomac biloculaire si je m'en rapporte à deux sources très sérieuses d'indications bibliographiques.

1° Veyrassat, dans son travail important de la *Revue de Chirurgie* de 1908, cite, parmi les méthodes de traitement de l'estomac biloculaire, la pyloro-gastrectomie. Cette méthode, dit-il, a l'avantage de supprimer complètement l'obstacle et l'ulcère ou le cancer qui l'ont provoqué, mais elle impose une dérivation nouvelle par la gastro-entéro-anastomose [1].

Il n'en connaît que deux observations, l'observation ci-dessus, pour biloculation simple et une observation postérieure de Bérard, mais dans ce cas, il s'agissait d'un cancer compliqué de biloculation. Il cite les deux observations.

2° Dans la thèse de Santy [2], dont les indications bibliographiques font suite à celles de Veyrassat, mon observation se trouve la première comme pyloro-gastrectomie, pour estomac biloculaire par ulcère. Mais elle avait été précédée par une observation de Büdinger, de 1899, où il y avait sténose du pylore en même temps que sténose médio-gastrique réalisée par une masse formée d'adhérences épaisses avec le foie et le côlon, développées autour d'une adhérence.

Ma seconde observation, insérée dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie*, sera facile à reconstituer, en défalquant ce qui appartient à ma précédente observation. Il s'agissait dans ce cas d'un estomac biloculaire avec poche pylorique plus développée, et l'on eût pu faire une résection médio-gastrique; mais satisfait du résultat de ma première intervention et sûr du bon fonctionnement ultérieur de l'estomac après cette opération, je n'hésitai pas à me décider à réséquer cette poche. Je débutai par une gastro-entéro-anastomose première transméso-colique sur la face antérieure de la poche cardiaque, ne pouvant la faire avec facilité sur la face postérieure. La poche pylorique fut ensuite réséquée.

L'intervention était ainsi ramenée à une pylorectomie Billroth II.

La figure 2 représente ce petit estomac prépylorique réséqué, de 12 cm. environ dans le sens transversal. A son extrémité inférieure, le pylore est normal; à son extrémité supérieure, orifice formé par la sténose médio-gastrique avec une sorte de corolle constituée par la muqueuse gastrique éversée au delà de l'ulcus sténosant.

Cette femme reste parfaitement guérie six ans après son opération.

Chez notre troisième opérée — aussi publiée — le diagnostic a été entrevu avant la radiographie : il y avait un passé d'ulcus, des troubles gastriques évidents, une grande anémie accompagnée de

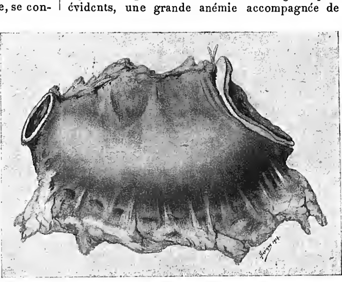


Figure 3.

diarrhée et cependant rien au palper de la région épigastrique, pas d'estomac perceptible, ce qui faisait prévoir une première poche dans l'hypocondre gauche et une seconde poche sans tension dans le ventre.

La radioscopie, faite par M. Arcelin, confirme

1. VEYRASSAT. — « L'estomac biloculaire et son traitement chirurgical », *Rev. de Chir.*, 1908, p. 784 et p. 808 (observations).

2. SANTY. — « Contribution à l'étude des ulcères chroniques du corps de l'estomac et des estomacs biloculaires par ulcères. » *Thèse de Lyon*, 1914, p. 308.

la biloculation et montre deux poches superposées.

A l'opération, on trouve les deux poches entrevues séparées par une partie rétrécie, fixée en arrière par un fort noyau de tissu fibreux, à peu près sous la partie supérieure du rebord costal gauche, ce qui en empêchait la perception à l'épigastre.

La résection de la poche pylorique présente quelque difficulté au niveau de la cicatrice de l'ulcère qui tenait si fortement en arrière, qu'aucune mobilisation de l'anneau de biloculation ne fut possible. Quand on arriva au point cicatriciel fixé, on ne le détacha pas de la profondeur; on sectionna l'estomac à son niveau, puis ce qui restait de l'induration fut enfoui dans les surjets.

Dans un cas plus récent, l'intervention fut la même, mais la cicatrice de l'ulcus put être plus facilement réséquée et la suture d'occlusion gastrique en fut facilitée. La rétraction de la cicatrice de l'ulcère de la petite courbure sténosait aussi partiellement le pylore; la radioscopie avait montré un retard de l'évacuation gastrique et c'était là une indication de plus à l'hémigastrectomie.

Plus dernièrement, nous eûmes à opérer un homme chez qui la radioscopie montrait un estomac biloculaire typique. Mais, chez ce malade, nous fîmes dans une première intervention, notre premier temps opératoire, la gastro-entéro-anastomose sur la poche cardiaque, nous promettant de réséquer secondairement ulcus et poche pylorique.

Mais, malgré une anesthésie locale, ce malade fit au troisième jour une sorte de crise d'œdème aiguë du poumon qui nécessita une saignée d'urgence et céda d'ailleurs merveilleusement à cette intervention.

A cause de cette complication, nous avons renvoyé la résection de l'ulcus à une époque ultérieure, nous réservant même de ne la faire que si l'anastomose ne donne pas un résultat suffisant.

Ces quatre observations d'hémi-gastrectomie esquissées comportent quelques réflexions : sur le manuel opératoire ; sur les résultats immédiats et lointains ; et enfin sur les indications de cette opération comparées à celles des autres interventions pour estomac biloculaire.

Manuel opératoire. — Je ferai remarquer tout d'abord que ces quatre observations se rapportent à des femmes. Ces femmes ont été opérées en une séance et avec *anesthésie générale* à l'éther, moins la dernière, opérée avec *anesthésie locale*.

Les femmes supportent beaucoup mieux que les hommes les interventions longues de la chirurgie gastrique; elles font moins de complications pulmonaires et celles-ci sont plus bénignes chez elles.

Chez l'homme, je ne fais plus d'anesthésie générale en chirurgie gastrique. Même avec l'anesthésie locale, j'observe des congestions pulmonaires ou des broncho-pneumonies, mais elles n'ont plus la même gravité que lorsque je les soumettais à l'anesthésie par l'éther.

Dans ces cas de complications pulmonaires qui guérissent, j'ai l'impression que l'aggravation de cette complication, du fait de l'éthérisation, aurait suffi pour beaucoup d'opérés à faire déborder le vase et à amener la mort des malades, comme je l'ai, hélas ! souvent observé jadis.

Donc, chez l'homme, je conseillerais d'opérer sous anesthésie locale ou régionale et d'opérer en deux temps espacés : entéro-anastomose sur la poche cardiaque dans une première intervention, et hémigastrectomie dans une seconde.

Mon collègue lyonnais, M. Delore, a beaucoup insisté sur la bénignité que l'intervention en deux temps donne à la chirurgie gastrique. Elle supprime le shock et les complications qui en dépendent.

Rapport des poches pyloriques et cardiaques. — Dans le premier cas (figure 1) la poche pylorique était peu développée; aussi n'eus-je pas de tentation de recourir à une gastro-gastrostomie. Mais dans l'observation II et l'observation III, comme l'indiquent les figures correspondantes, la poche pylorique était assez développée et par suite la poche cardiaque moins accessible. Il en est résulté quelque difficulté pour établir la gastro-entéro-anastomose sur cette poche cardiaque. D'autres chirurgiens auraient peut-être préféré une résection médio-gastrique, et je n'ai aucune objection à leur présenter; mais j'ai vu que mon opération de prédilection, la résection de la poche, était possible, et je l'ai réalisée.

Mon dernier cas présentait une indication plus nette à faire l'hémi-gastrectomie, la cicatrice de l'ulcère de la petite courbure amenant, en outre de la biloculation, une gêne dans le fonctionnement du pylore, la radioscopie signalant un retard dans l'évacuation de l'estomac. La poche pylorique était d'ailleurs relativement moins développée.

Dans deux cas, l'ulcère de la petite courbure était resté relativement mobile et l'opération a été pour ainsi dire une pylorectomie facile, quoique large.

Chez les deux dernières malades, l'adhérence de l'ulcère était telle qu'elle fut, dans un cas, en partie laissée et enfouie dans la suture gastrique, et que, dans l'autre cas, elle fut réséquée en laissant une partie du tissu fibreux de cicatrice adhérent au pancréas.

J'ai toujours fait, dans ces cas, la gastro-entérostomie première, c'est-à-dire avant la résection de la poche. J'ai soin de l'établir assez haute sur la partie cardiaque pour ne pas être gêné dans mon exérèse.

Ce premier temps fondamental réalisé, j'ai une impression de grande sécurité pour le temps de l'ectomie : la continuité du tractus digestif est déjà établie, solide ; je pourrais, à la rigueur, s'il était nécessaire, me hâter dans mon second temps. D'autre part, l'anastomose joue déjà le rôle de soupape de sûreté pour les gaz et les liquides de la poche cardiaque; enfin, il me semble bon de faire, avec des instruments immaculés, le temps de l'opération qui se passe dans la grande cavité péritonéale, hors de la zone épigastrique.

Quelque circonstance imprévue pourrait, d'ailleurs, m'amener à modifier cet ordre dans mon plan opératoire.

Quant à l'exérèse de la poche, on la fait comme l'opération de Péan pour cancer, c'est-à-dire en libérant d'abord l'estomac de ses méso, le long des courbures, puis on fait l'exérèse en commençant par la section du duodénum ou inversement, par la section au-dessus du rétrécissement médio-gastrique.

Delore, dans un cas complexe, relaté par Santy, sectionna la partie moyenne de la poche pylorique entre deux pinces, si bien qu'il devint alors très aisé de rabattre ensuite vers la droite et vers la gauche chacun des segments correspondants et de libérer plus facilement ainsi la sténose pylorique et la sténose médio-gastrique : on pourra donc varier, suivant la convenance, le plan opératoire de l'exérèse.

Résultats opératoires. — Au point de vue des suites, notre série d'hémigastrectomies a été heureuse.

Santy a réuni 20 observations d'estomac biloculaire traitées par la pyloro-gastrectomie avec 4 décès, soit une mortalité de 20 pour 100. 44 résections médiogastriques ont donné 6 décès, soit 13,6 pour 100.

Quant aux résultats éloignés, de 12 ans dans le premier cas et de 6 ans dans les deuxième et troisième cas, ils sont absolument satisfaisants. Deux femmes de la campagne, ainsi traitées, ont pu pendant la guerre se livrer au travail le plus pénible, bêchant, labourant.

En opérant ainsi, j'escomptais ce fonctionnement excellent de l'opération de Péan que nous voyons fréquemment dans le cancer d'estomac, mais malheureusement alors le plus souvent pendant un temps restreint.

Chez deux de nos opérés, radioscopés par Arcelin, l'estomac se vide dans le grêle comme le ferait un entonnoir : il en résulte même une légère dilatation au début de celui-ci ; c'est anormal physiologiquement, plus anormal que l'évacuation de la gastro-entéro-anastomose habituelle; mais le résultat clinique est satisfaisant, et c'est là ce qui importe.

Indications comparées de l'hémigastrectomie.

Il m'est difficile, en me basant sur mon expérience personnelle, de faire une comparaison entre cette opération et la résection médio-gastrique, la gastro-gastrostomie, la gastroplastie, la gastro-entéro-anastomose simple ou double ; je dois donc ou me borner à donner simplement mes résultats personnels, ou me baser sur les résultats publiés sur les diverses méthodes. Je le ferai très brièvement.

Je dois invoquer tout d'abord l'expérience des membres de la Société de Chirurgie de Paris, telle du moins qu'elle ressort d'une discussion soulevée il y a six ans déjà, en 1914, par une communication importante de M. Pierre Duval sur les indications des différents procédés opératoires dans le traitement de l'estomac biloculaire et au cours de laquelle MM. Souligoux, Mauclaire, Lafourcade, Hartmann, Walther et Quénu apportèrent les résultats de leur propre expérience.

De cette discussion, il ressort qu'à cette époque la plupart des chirurgiens, M. Pierre Duval notamment, admettaient que l'opération comportant la résection de l'ulcère est l'opération de choix. Pour M. Pierre Duval, c'est la résection médio-gastrique. En principe, nous nous rattachons très volontiers à cette manière de voir. La résection de l'ulcus et de l'anneau de biloculation par la résection médio-gastrique est une opération qui paraît excellente et plus physiologique.

M. Pierre Duval, dans son rapport sur mes trois observations, résume ainsi son opinion : « Pour ma part, dit-il, je réserverais l'opération de Goullioud aux poches pyloriques petites et je maintiendrais la résection médio-gastrique pour les poches pyloriques et cardiaques égales, ou pour les poches pyloriques très grandes. »

Quand des adhérences intimes postérieures la contre-indiquent, c'est à la gastro-gastrostomie très large, antérieure, que M. Pierre Duval s'adresse le plus volontiers et elle lui a donné de beaux succès dans les trois cas où il y a eu recours.

La gastroplastie peut aussi avoir quelques rares indications, mais je ne saurais les formuler, faute de documentations personnelles.

Quant à la gastro-entérostomie simple, je l'ai employée plusieurs fois quand je n'ai pas osé recourir à la gastrectomie, notamment chez une femme âgée et cardiaque. Je l'ai employée dans des cas de biloculation pour cancer non justiciables de l'extirpation ; j'ai cité plus haut un cas où je l'ai employée comme premier temps opératoire et où elle suffira peut-être. Cependant, je connais tel cas où son fonctionnement est défectueux. Il semble que, par moment, une sorte d'engouement de la poche pylorique se produise, donnant lieu à des crises pénibles et douloureuses. Elle a pour elle sa grande bénignité et son efficacité souvent suffisante. Cependant, comme le dit Pierre Duval, elle n'est dans l'estomac biloculaire qu'une opération de nécessité quand l'ablation de l'ulcère et de la sténose n'est pas possible.

Dans ces dernières années, la pyloro-gastrectomie semble avoir gagné beaucoup de terrain. En 1914, Santy n'en trouve que 20 observations.

La même année, Pauchet présente à la Société de Chirurgie une belle opération de pyloro-gastrectomie dans un cas complexe où une gastro-gastrostomie verticale avait été suivie de la récidive des accidents. Depuis, il a fait à cette opération une large place dans ses publications.

Delore, qui a fourni une série d'observations à la thèse de Santy, en fait, je crois, son opération de prédilection, tout en réservant des cas à la médio-gastrique.

En résumé, la tendance actuelle à réséquer l'ulcère fait de la médio-gastrique et de l'hémi-gastrectomie les opérations de choix de la biloculation par ulcère. La gastro-entérostomie est l'opération d'urgence ou de nécessité et les autres méthodes n'ont que des indications rares, quand les gastrectomies ne sont pas ou sont trop difficilement réalisables.

Notre seule prétention, dans cet article, est de faire connaître des résultats anciens et très satisfaisants d'hémigastrectomie.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

10e année, n° 17, 24 Avril 1920.

J.-J. Matignon (de Châtel-Guyon). ***Sur une forme de diarrhée post-prandiale provoquée par le café.*** — L'auteur observa d'abord ce type de diarrhée sur lui-même : il s'agissait d'une diarrhée avec coliques violentes, selles bilieuses, en fusée, survenant de 30 à 45 minutes après le repas de midi ; il découvrit accidentellement la cause de cette diarrhée dans le café noir et la suppression de l'infusion fit disparaître le trouble intestinal. Depuis lors, M. a observé un certain nombre de cas semblables, dont trois chez des médecins.

Tous ces sujets sont des colitiques. Chez eux la diarrhée se produit quel que soit le mode d'alimentation. La diarrhée n'altère pas l'état général, mais peut être une cause d'ennui, ayant un caractère obsédant.

Le café est la cause déterminante de cette diarrhée qui disparaît dès qu'on en suspend l'usage ; il agit d'autant plus qu'il est plus concentré. La cause de cette diarrhée est une débâcle biliaire résultant d'un spasme de la vésicule.

Le traitement consiste à supprimer le café. En soignant la susceptibilité intestinale (cure à Châtel-Guyon, antispasmodiques, chaleur et régime), on peut espérer permettre aux malades de reprendre un jour du café, dont la suppression est, pour la plupart, un très dur sacrifice.

L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

Tome XXXIV, n° 3, Mars 1920.

A. Borrel. ***Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires.*** — Pendant le séjour en France des contingents sénégalais, une observation attentive a montré que seules deux maladies sont importantes et méritent d'être prises en considération chez eux : la pneumonie et la tuberculose.

Le Sénégalais est extrêmement sensible à la pneumococcie, qui fait de nombreuses victimes au Sénégal même, et a occasionné au camp de Fréjus une mortalité importante. C'est de ce fait au prix de pertes de 5 à 6 pour 100 de l'effectif recruté que l'acclimatement est acquis. Plus ou moins, au cours de la 1re année de service, tous les tirailleurs ont subi les atteintes du pneumonocoque et acquis pour l'avenir une immunité solide. Aussi B. a-t-il procédé, avec Keradel, à des essais de vaccination préventive, qui ont donné des résultats fort appréciables. Ces recherches méritent d'être poursuivies dans un laboratoire spécial dont la création s'impose au Sénégal même.

Dans les camps de Fréjus, Saint-Raphaël, sur 100 décès survenus parmi les troupes noires, 64 étaient dus aux pneumococcies, 26 à la tuberculose.

Le Sénégalais est donc très sensible à la tuberculose, ce qui tient à ce qu'il représente un terrain vierge au point de vue tuberculeux.

Aussi est-il nécessaire de prendre des mesures prophylactiques sérieuses pour empêcher la contamination : la meilleure au point de vue individuel paraît être le dépistage précoce des cas. Car si le dépistage n'est pas systématiquement organisé dans les bataillons déjà constitués ou à constituer dans l'avenir, il est certain que la tuberculose y fera de nombreuses victimes.

Au point de vue de la colonie, la nécessité s'impose aussi d'organiser des stations sanitaires de ségrégation pour arrêter les tirailleurs sénégalais tuberculeux, autant qu'il sera possible, et empêcher la contamination des familles et des villages.

Il sera peut-être bon que les médecins sanitaires dans la colonie se préoccupent de la tuberculose dorénavant, et que soit organisé un service de dépistage de la tuberculose dans la colonie même, par les médecins chargés des services d'hygiène.

L. Rivet.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XVI, n° 8, 22 Février 1920.

O. Lubarsch (Berlin). ***Contribution à la pathologie comparée des tumeurs mélaniques.*** — Dans les dernières années 3 points surtout ont occupé les pathologistes :

1° Le caractère et la genèse du pigment ;

2° Le caractère des cellules des tumeurs mélaniques ;

3° Le point de départ de ces tumeurs.

1° Le pigment est autochtone, non formé par des dérivés de l'homoglobine, mais constitué par les cellules même à l'aide d'éléments non colorés. Il se trouve d'une part dans l'épiderme, surtout dans la couche germinative, d'autre part dans les cellules épithéliales des organes du sens (rétine, muqueuse olfactive, labyrinthe), enfin dans des cellules dendritiques situées surtout dans les couches sous-épidermiques. D'après Weidenreich on trouve dans le règne animal 4 plans pigmentés : le plan cutané (dermique et épidermique), le plan épi- et périneural, le plan péricœlomique et le plan périvasculaire. Chez l'homme on ne trouve que les deux premiers. On a pu démontrer que le pigment mélanique est un produit d'oxydation d'éléments albumineux et résulte surtout de phénomènes nucléaires. Quant aux cellules, l'opinion la plus généralement reconnue depuis Heidenreich les fait dériver du feuillet ectodermique ; elles se détacheraient du tube neural et s'éparpilleraient dans l'organisme, de là leur tendance à entrer en rapport les unes avec les autres.

2° Les tumeurs mélaniques ont toujours été considérées comme des sarcomes jusqu'à ce que l'on ait admis leur nature épithéliale, vers 1900. La plupart des auteurs, après Virchow, Orth, Borst, Aschoff, Marchand et Lubarsch, ont toujours insisté sur le caractère mixte de ces tumeurs, mais seul Ribbert les a nettement séparées sous le nom de chromatophoromes, Lubarsch se rallie à cette opinion qu'il a longtemps combattue, mais aimerait voir le nom de *mélanocytoblastome* remplacer le terme proposé par Ribbert.

3° Chez l'homme on n'admet comme point de départ des tumeurs mélaniques que les endroits où normalement déjà se trouvent des éléments pigmentaires ; ceux-ci sont presque exclusivement la peau, les couches pigmentaires de l'œil et les méninges molles. L'origine surrénale des mélanomes est très discutée et, malgré les caractères chimiques voisins de la mélanine et de l'adrénaline et certaines analogies structurales des mélanomes et de la corticosurrénale, ni Lubarsch, ni Ribbert n'admettent cette origine.

Cependant il faut admettre la possibilité d'éléments pigmentaires dystopiques dans des embryomes et dysembryomes et ceux-ci expliqueraient l'origine ovarienne de certains mélanomes ; mais pas un point de départ surrénalien.

Chez le cheval, le bœuf et le mouton, le plan péricœlomique est plus développé que chez l'homme et le chien ; c'est pourquoi, tandis que chez l'homme et le chien les mélanomes font 0,35 à 0,80 pour 100 de toutes les tumeurs malignes, elles font 73 pour 100 chez le cheval.

En terminant, Lubarsch cite les observations de vétérinaires français en Algérie sur l'hérédité de ces tumeurs et désigne comme points à préciser : la localisation primaire des mélanomes, les rapports entre l'âge et le métabolisme pigmentaire, l'importance de l'âge et de l'hérédité, la question des métastases et de leur localisation.

P. Masson.

VIRCHOW'S ARCHIV

(Berlin)

Tome CCXXVII, fasc. I, 21 Novembre 1919.

Spiro. ***Contribution à l'étude de la périartérite noueuse.*** — Cet article a pour objet l'étude de la périartérite noueuse, dont Kussmaul et Mayer ont, en 1866, établi le tableau clinique et pathologique. Après la très longue observation clinique d'un individu qui avait présenté des symptômes de syphilis latente, l'auteur donne un protocole d'autopsie excessivement détaillé ainsi qu'une discussion histologique encore plus étendue, — mais sans aucune figure. A l'autopsie on trouva des petits foyers cicatriciels entourés de zones hémorragiques provenant d'épaississements nodulaires, surtout visibles dans les vaisseaux coronaires. Les hémorragies sont, en fait, des infarctus hémorragiques consécutifs à des thromboses.

L'auteur conclut à une périartérite noueuse.

Il fait ensuite une étude générale de l'affection caractérisée cliniquement par une leucocytose, une tuméfaction de la rate et un marasme plus ou moins prononcé, c'est-à-dire par des symptômes en rapport avec une infection générale. Aucun ne permet un diagnostic précis.

Les lésions histologiques ont toujours été semblables dans les 46 cas relatés depuis Kussmaul et Mayer. Elles consistent en un processus inflammatoire systématisé aux petites artères. Nécrose de la média avec infiltration de l'adventice et prolifération de l'intima, puis formation d'une cicatrice qui comprend les 3 couches de la paroi vasculaire et qui donne un anévrisme par déhiscence.

L'étiologie est, suivant les auteurs, spécifique ou banale.

Spiro et Mönkeberg déclinent l'étiologie syphilitique à cause : 1° de l'intégrité des artérioles cérébrales ; 2° du manque de tréponèmes et de gommes ; 3° de l'intégrité de l'élastique et des lésions minimes de l'intima. La conception d'une inflammation banale, par contre, est confirmée par plusieurs faits. En 1906, Lüpke relatait l'histoire d'une épizootie qui frappe les cerfs axis et dans laquelle les animaux malades présentent des lésions typiques de périartérite noueuse, débutant par une prolifération de l'adventice. Eichhorst a observé des thromboses avec lésions pariétales d'artères périphériques dans de nombreuses maladies infectieuses. Wiesel et von Wiesner ont décrit des lésions tout à fait semblables dans les maladies exanthématiques (scarlatine, rougeole) et d'autres infections aiguës.

Il n'existe donc pas de périartérite noueuse à proprement parler ou comme entité particulière ; c'est une des nombreuses formes de mésartérite que l'on peut observer au cours des infections. Remarquons qu'en France la périartérite noueuse n'a jamais été considérée comme une entité morbide.

P. Masson.

Haun (Budapest). ***Recherches histopathologiques et expérimentales sur la périartérite noueuse.*** — Cet auteur relate un cas de périartérite noueuse où le diagnostic clinique a exceptionnellement été possible *intra vitam*. Il s'agit d'un individu d'une trentaine d'années souffrant d'une faiblesse extrême et d'une fièvre élevée. La maladie dura 3 mois. La peau était semée de petits nodules indolores qui disparaissaient après 10 à 12 heures pour reparaître en d'autres endroits. Le patient fut guéri par une médication iodurée qui fut maintenue 6 mois.

L'excision exploratrice de deux petits nodules, pratiquée au cours de la maladie, montre des petits foyers hémorragiques et thrombosiques partant d'artérioles complètement infiltrées de leucocytes avec nécrose totale de la média et nécrose partielle de l'adventice. L'auteur note en outre une altération très semblable des *veines*, fait qui n'est que rarement mentionné dans la littérature et admet la possibilité d'une propagation par les voies veineuses. Quant à

l'étiologie, l'auteur admet une infection non spécifique pour des raisons analogues à celles de Spiro et, pour confirmer son hypothèse, il fait une étude bactériologique complète par des cultures et l'inoculation de 2 cobayes.

Les cultures restèrent stériles.

Les 2 cobayes inoculés furent sacrifiés après huit semaines; 2 autres paires de cobayes furent inoculées l'une avec du sang, l'autre avec de l'émulsion d'organes de la première paire et également sacrifiés après 8 semaines. Aucun des cobayes ne présenta de symptômes généraux ou spéciaux. Par contre, l'examen histologique des organes des deux premiers cobayes et de ceux qui furent inoculés avec le sang des premiers montra les mêmes lésions vasculaires et périvasculaires : hypertrophie de la musculaire, prolifération de l'intima, infiltration dense mono et polynucléaire de l'adventice, pas de lésions de l'élastique. Ces lésions sont aussi bien périveineuses et péricapillaires que périartérielles. Elles manifestent une inflammation vasculaire disséminée, de degrés et d'étendue variables, n'affectant parfois qu'une partie de la périphérie vasculaire ou sa totalité, pour pénétrer en forme de coin vers la lumière. Le virus se trouve donc dans le sang et est inoculable au cobaye. La maladie n'implique pas nécessairement de symptômes cliniques ni de lésions macroscopiquement appréciables. P. Masson.

Tome CCXXVII, fasc. 2, 4 Janvier 1920.

Bickel. *Climat désertique. Soif. Métabolisme des chlorures.* — La soif et la vie au désert ne modifient pas la teneur relative du sang en chlorure et en eau.

Dans les deux conditions, c'est par voie rénale qu'est éliminé le chlorure de sodium.

Dans la soif les expériences de Mlle Frankenthal ont montré que l'ingestion *de grandes quantités* de chlorure peut déterminer une rétention chlorurée au moins passagère et suivie d'élimination massive de sel et d'eau par le rein. Cette rétention est de règle dans la vie au désert, où l'élimination de l'eau s'effectue beaucoup moins par le rein que par perspiration (et non transpiration) cutanée; de cette perspiration résulte une sorte d'incrustation tissulaire par le sel.

En définitive, dans la soif les éliminations chlorurée et aqueuse sont parallèles et se produisent toutes deux par la voie rénale. Dans le désert, grâce à la perspiration, l'eau est éliminée surtout par la surface cutanée et le sel incruste les tissus. Le rein n'en élimine que de faibles quantités.

Le maintien de l'équilibre entre le sel et l'eau dans le sang résulte donc de mécanismes bien différents dans la soif et au désert.

P. Masson.

Kuscinsky. *Etude sur les néphrites. Lésions rénales dans l'infection expérimentale streptococcique de la souris comparées avec les constatations de la néphrite humaine.* — La plupart des auteurs (Munk, Volhardt, Aschoff, Herxheimer) ont démontré que les lésions rénales ne sont ni absolument simultanées, ni de même intensité dans tout l'organe. Tous sont d'accord pour les faire débuter dans la cellule endothéliale vasculaire du glomérule. La lésion du syncytium est primordiale; c'est, pour l'auteur, la manifestation de la réaction de la cellule endothéliale du glomérule contre un microbe doué de propriétés données. Les premières recherches expérimentales sur la néphrite streptococcique de la souris ont été faites par Dibbelt qui a observé une augmentation des noyaux dans les glomérules. Wyssokowitsch a étudié la pathogénie des lésions dans la néphrite expérimentale ; d'après lui, la localisation de l'agent est due à un ralentissement de la circulation; la lutte de la cellule et du microbe s'ensuit.

Kuscinsky a réussi à produire des états bactériémiques avec lésions rénales consécutives siégeant dans les glomérules. En utilisant des streptocoques atténués par un séjour dans le sérum ou le plasma, il a pu éviter la formation d'embolies brutales.

D'après l' « aggressivité « des germes on peut observer toutes les transitions, depuis l'abcès banal, avec nécroses minimes circonscrites et prolifération microbienne réduite, jusqu'aux processus complexes qui ressemblent beaucoup aux néphrites humaines par la difficulté qu'on éprouve à déceler leur agent infectieux, par leur développement anatomique et par leur évolution.

Le phénomène initial est la phagocytose des streptocoques par les cellules endothéliales. Il en résulte, peut-être sous l'influence d'éléments bactériotropes immunisants, des tuméfactions cellulaires si intenses qu'elles peuvent exclure des portions d'anses ou des glomérules tout entiers de la circulation par étranglement du pédicule ou obturation de la lumière. L'étendue de ces altérations est fonction de la densité des germes et de la puissance réactionnelle du tissu rénal. Par suite de la circulation insuffisante et compliquée encore par le manque d'élasticité de la capsule, la desquamation, le gonflement autolytique, la prolifération et l'hyalinisation du contenu glomérulaire sont précipitées.

Des examens fonctionnels de ces souris malades ont établi aussi un parallélisme clinique entre les néphrites expérimentales et les néphrites humaines.

P. Masson.

THE LANCET
(Londres)

Vol. CXCVIII, n° 5032, 7 Février 1919.

C. E. Corlette. *Un cas de lésions hydatiques osseuses, sous la forme de kyste multiloculaire.* — C. remarque que la maladie hydatique tue encore beaucoup de gens en Australie. Il rapporte l'observation fort intéressante d'un homme de 65 ans, qui entra à l'hôpital de Sydney en Novembre 1918, se plaignant de souffrir de la cuisse et de la hanche droites; il existait une tuméfaction notable. 9 ans auparavant, chute de cheval; le membre inférieur droit supporte le coup, mais n'est pas fracturé, cependant depuis cet accident le blessé a toujours boité. 3 ans plus tard, il est écrasé par une charrette, la cuisse est alors tuméfiée, une incision est faite à ce moment, mais le membre est resté tuméfié depuis cette date.

Pendant plusieurs années la marche n'est possible qu'à l'aide d'une canne ; dans les 5 dernières années le blessé était sujet à des crises de douleurs fulgurantes dans la cuisse et la fesse droites. Il y a un an, le malade avait vu apparaître une petite tuméfaction dans l'aine, et 3 mois après une tuméfection plus importante se montrait au-dessous de l'arcade crurale.

A son entrée on constate que le membre inférieur droit est en rotation externe, la rotation interne est impossible, il existe un raccourcissement de 15 centimètres. On constate l'existence d'une grosse tumeur indolore de forme irrégulière, lisse de contours, de consistance élastique, allant de l'arcade au tiers inférieur de la cuisse. Au niveau de la région inguinale, il existe une autre tuméfaction molle et élastique qui donne une impulsion à la toux et qui diminue de volume à la pression. Au niveau des parties les plus saillantes de la tumeur la peau est rouge sombre. En arrière de la cuisse, au-dessous du pli fessier, existe une grosse tumeur élastique. Tout le flanc droit est occupé par une masse du même genre. La radiographie montre l'existence d'une fracture du fémur droit à sa partie supérieure, avec néoformation importante.

L'os iliaque a une transparence anormale, ses contours manquent de netteté, il y a de nombreuses zones de décalcification.

A l'opération, après incision de la tumeur de l'aine, s'écoule en abondance un liquide épais, granuleux, analogue à une bouillie de sagou au lait. Le doigt effondre une série de poches et de logettes. Il s'agit d'une tumeur kystique multiloculaire. Lavage au sérum et fermeture sans drainage. Tout alla bien pendant une semaine, puis la plaie s'ouvrit, une énorme quantité de liquide s'évacua de nouveau. Le dixième jour, les bords de la plaie rougirent, des caillots commencèrent à sortir de la cavité kystique et la mort survint le douzième jour.

L'examen *post mortem* montra l'existence de poches multiples communiquant les unes avec les autres et ayant littéralement rongé et évidé l'os iliaque et le fémur (tiers supérieur.) Ces os étaient criblés de trous, la cavité cotyloïde n'existait plus, non plus que la tête fémorale et le col. De nombreuses poches existaient au niveau des parties molles de la cuisse et de la fesse.

Dans l'abdomen on trouva des masses semblables depuis le pôle supérieur du rein droit jusqu'à la fosse iliaque, et d'autres encore entre la rate et le diaphragme. Rien au foie ni au rein, ni au poumon gauche, le cerveau ne fut pas examiné; mais dans le poumon droit C. découvrit un kyste hydatique alvéolaire des plus nets, absolument analogue au kyste du même genre habituellement trouvé dans le foie. L'examen microscopique montra que toutes ces productions kystiques étaient d'origine hydatique, la partie granuleuse du liquide kystique était formée de tout petits kystes hydatiques. C. ne put découvrir ni scolex ni crochets. C. estime que cette observation, en montrant chez le même sujet la présence, à côté des lésions hydatiques des os, d'un kyste alvéolaire du poumon strictement analogue au kyste alvéolaire du foie, apporte un appoint à la théorie qui veut que le kyste alvéolaire et le kyste hydatique uniloculaire reconnaissent une origine commune. J. Luzoir.

A. C. Perrey. *Quatre cas rares d'obstruction intestinale.* — P. rapporte une série de 4 cas qui furent opérés en un laps de temps de 48 heures, à London Hospital.

Obs. I. — Nourrisson de 18 heures, sexe masculin, qui vomissait sans arrêt depuis sa naissance et n'avait pas rendu son méconium. Distension abdominale. Au toucher rectal on sent à travers la paroi rectale, à 3 cm. 1/2 de l'anus, une masse qui doit être le siège de l'obstruction. Laparotomie : le grêle est très distendu et se termine en cul-de-sac; on attire cette extrémité borgne de l'intestin au dehors, entérostomie à ce niveau avec un tube de Paul. L'enfant meurt 6 heures plus tard.

L'autopsie montre que la terminaison borgne du grêle n'était qu'une apparence; à cette extrémité faisait suite en effet un segment intestinal complètement atrésié, long de 30 cm., replié sous le segment sus-jacent, dépourvu de mésentère, et fixé par de solides adhérences tant au grêle sus-jacent qu'au côlon transverse et au côlon sigmoïde.

Obs. II. — Obstruction aiguë par bride, simulant une appendicite. Fillette de 4 ans, malade depuis 48 heures; les douleurs qui avaient débuté dans la fosse iliaque droite y étaient restées localisées, vomissements incessants, constipation. A son arrivée, état très grave, pouls à 136, T. 37°, distension abdominale légère, douleur et défense plus marquées au niveau de la fosse iliaque droite, rien au toucher rectal. Opération : grosse distension du grêle, grande quantité de sérosité sanguinolente dans le péritoine, nombreux ganglions tuberculeux dans le mésentère, nombreuses adhérences intestinales. Une de ces adhérences, formant bride entre le mésentère et l'intestin (près de son bord mésentérique), déterminait un coude aigu de l'intestin grêle; un segment intestinal de 60 cm., privé de vitalité, doit être réséqué. Mort 12 heures plus tard ; pas d'autopsie.

Obs III. — Hernie sciatique étranglée au cours d'une grossesse. Femme de 27 ans, enceinte de 4 mois et demi, qui fut prise soudainement, 7 jours avant son entrée à l'hôpital, d'une violente douleur dans la région ombilicale, avec vomissements abondants. La crise céda au bout de quelques heures. 3 jours plus tard, même crise douloureuse ombilicale avec irradiations dans le membre inférieur droit et dans le bassin; vomissements abondants, non fécaloïdes, la crise se répète plusieurs fois en une heure de temps, puis cesse; à la suite constipation opiniâtre. A l'admission, pouls à 112, T. normale, état d'occlusion. Opération : distension du grêle, une anse grêle est engagée dans la partie supérieure de la grande échancrure sciatique; en essayant de réduire la hernie, déchirure intestinale, résection de 7 à 8 cm. d'intestin, anastomose bout à bout, suites excellentes, la grossesse ne fut pas interrompue.

Obs. IV. — Obstruction aiguë par bride chez un homme de 56 ans; cet homme souffrait depuis 4 jours au niveau de la région ombilicale, vomissements. A l'admission, signes d'occlusion. Opération : distension du grêle, on trouve une coudure à angle aigu de cet intestin, due à la présence d'une bride solide partie du mésentère. On sectionne cette bride. On ne trouve pas de lésions tuberculeuses évidentes (le malade avait une ankylose de la hanche droite, suite de coxalgie). Mort 24 heures après : il y avait eu nécrose d'une anse grêle. P. insiste sur la rareté d'une telle série de cas d'occlusion, sur la différence d'âge des malades, sur l'impossibilité de diagnostiquer la cause de l'occlusion avant l'intervention, sur la longue durée des accidents dans les 3 premières observations, enfin sur le fait que dans l'obs. III il semble bien que l'étranglement herniaire se soit réduit spontanément une première fois pour se reproduire 3 jours plus tard. J. Luzoir.

Enright. *Œdème de guerre chez des prisonniers turcs.* — L'auteur a observé une cinquantaine de

malades qui présentaient des œdèmes associés à un amaigrissement très prononcé.

Les œdèmes débutaient généralement aux pieds, puis envahissaient les membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale, le dos et enfin la face; il y avait en outre de l'ascite et des hydrothorax nécessitant des ponctions fréquentes. On notait parfois, aux membres inférieurs, des rash hémorragiques. Ces œdèmes persistaient malgré le repos au lit et les médications diurétiques.

En outre les malades présentaient une faiblesse et un amaigrissement extraordinaires. Les selles contenaient des aliments non digérés témoignant d'une assimilation défectueuse. Les gencives étaient souvent tuméfiées. Cœur normal; pouls parfois accéléré, jamais ralenti; hypotension artérielle. Rate normale sauf en cas de paludisme associé. Réflexes tendineux faibles. Amblyopie fréquente, sans lésions oculaires appréciables. Pas de fièvre. Urines albumineuses. Anémie intense.

A l'autopsie, on observait la disparition de la graisse sous-cutanée, la réduction du poids des viscères, l'atrophie des reins, et l'intégrité apparente des capsules surrénales.

Parmi les antécédents des malades, on retrouvait très fréquemment la pellagre, plus rarement la dysenterie, le paludisme, ou la tuberculose pulmonaire.

D'après l'auteur, les œdèmes de guerre sont dus à l'association de l'hypoalimentation avec diverses maladies débilitantes (malaria, dysenterie, tuberculose) qui contribuent à réaliser l'insuffisance surrénale.

A l'inverse de ce qu'on observe dans le scorbut ou le béribéri, la reprise d'une alimentation normale ne rétablit pas la santé.

L'insuffisance de l'alimentation exerce une influence incontestable sur la production des œdèmes. Les constatations expérimentales de Mac Carrison en font foi; cet auteur, nourrissant des pigeons avec des aliments privés de facteurs accessoires, a noté chez eux des œdèmes, de l'anémie, des troubles digestifs, de l'amaigrissement avec atrophie de tous les organes. Seules les capsules surrénales étaient hypertrophiées : l'hyperépinéphrie provoquerait l'œdème par élévation de la tension intracapillaire.

La pellagre est un antécédent fréquemment noté, mais son étiologie est trop obscure pour qu'on puisse en tirer des conclusions pathogéniques.

En ce qui concerne le paludisme, l'auteur rappelle l'existence de néphrites paludéennes, accompagnées d'œdèmes et d'ascite, et les faits observés par Paisseau et Lemaire au cours du paludisme pernicieux : cachexie hydrémique, anémie, œdèmes, associés à des lésions dégénératives ou hémorragiques des capsules surrénales.

Enfin le rôle de la dysenterie n'est pas négligeable; les ulcérations intestinales sont en effet l'origine de septicémies et troublent gravement les fonctions digestives. J. Rouillard.

Hunter. *Un cas de morve aiguë chez l'homme.* — Un homme de 34 ans entre à l hôpital, souffrant depuis six jours de céphalée, douleurs articulaires et musculaires. Il présente aux mollets deux petits éléments inflammatoires ressemblant à des furoncles, et devant le tibia, à gauche, une nodosité ayant l'aspect d'érythème noueux; la palpation des téguments, sur le dos du pied gauche, est très douloureuse.

Température 39°; pouls 88. L'examen du sang montre une polynucléose notable. Pas de paludisme. Vaccination récente contre le bacille d'Eberth et les paratyphiques.

La céphalée, la sécheresse de la langue, la dissociation du pouls et de la température font penser à une dothiénentérie. Le séro-diagnostic de Widal est positif (1/500) vis-à-vis du bacille d'Eberth; l'hémoculture reste négative.

Pendant une semaine, la température reste à 40°; le pouls oscille de 80 à 100.

Puis des pustules apparaissent au tronc et au cuir chevelu; leur aspect ombiliqué éveille un instant l'idée de variole. Mais le malade étant un vétérinaire, travaillant à la préparation de la malléine, on fait le diagnostic de morve. La certitude est d'ailleurs fournie par l'apparition de pustules nouvelles, confluentes, entourées d'une aréole inflammatoire, et qui donnent issue, après incision, à du pus gélatineux, épais; on isole de ce pus, en culture pure, un bacille identique au *B. Mallei.*

De nouvelles pustules confluentes apparaissent à la face, et le malade meurt après vingt jours de maladie.

L'injection pratiquée au cobaye détermine une orchite typique : l'exsudat vaginal renferme des bacilles morveux. J. Rouillard.

BRITISH MEDICAL JOURNAL
(Londres)

N° 3087, 28 Février 1920.

R. Eccles Smith. *Volvulus du cæcum : double obstruction.* — S. rapporte le cas d'un homme de 33 ans, qu'il examina à l'occasion d'une violente crise douloureuse abdominale avec vomissements. Dans les antécédents : des troubles dyspeptiques vagues, une constipation opiniâtre. Vu 20 heures après le début de la crise, le malade avait une température de 37°6, un pouls à 120-130, un ventre ballonné, rigide douloureux, avec matité dans les flancs et disparition de la matité hépatique. Laparotomie paramédiane droite supérieure : rien à l'estomac, ni au duodénum; prolongation de l'incision vers le bas. S. trouve un gros volvulus intéressant le cæcum et le côlon ascendant. L'angle hépatique du colon était manifestement le siège d'une obstruction. S. l'explore complètement, il trouve à ce niveau une coudure à angle aigu du côlon et en dedans de cette coudure une masse dure qu'il prit d'abord pour du cancer; après incision S. s'aperçut qu'il s'agissait d'un ganglion calcifié. S. se contenta d'introduire un tube de Paul dans le cæcum. Le côlon se draina bien pendant les 24 premières heures, l'état général s'améliora, puis les signes d'obstruction réapparurent avec vomissements et le malade mourut 48 heures après l'opération.

L'autopsie montra que le cæcum et le côlon ascendant étaient vides, le cæcum était pourvu d'un mésentère complet et très mobile, l'intestin grêle était distendu en totalité, ce qui n'existait pas au moment de l'intervention. S. trouva, partant de la masse calcaire située au niveau de l'angle hépatique du côlon et allant aboutir à la portion terminale de l'iléon une solide adhérence fibreuse qui entraînait une coudure à angle aigu de l'intestin grêle. Pour S. il s'est agi là d'une tuberculose des ganglions mésentériques qui entraîna par des adhérences, la coudure et de l'angle hépatique du côlon et de la portion terminale de l'iléon. C'est au cours de cet état d'obstruction chronique que survinrent les accidents d'obstruction aiguë par volvulus d'un cæcum mobile pourvu d'un mésentère. Au cours de l'opération qui fixa le cæcum en l'écartant de l'iléon, la bride formée par l'adhérence de l'iléon terminal à l'angle hépatique du côlon se tendit réalisant l'obstruction aiguë de l'iléon. C'est du moins ainsi que S. reconstitue la succession des phénomènes. J. Luzoir.

H. J. B. Fry. *Traitement de l'infection purulente par la transfusion sanguine pratiquée à l'aide de donneurs dont le sang a été au préalable immunisé.* — Les donneurs auxquels F. eut recours étaient tous des volontaires de 20 à 36 ans, pris parmi les soldats en traitement. Après examen minutieux et Wassermann négatif, ils furent soumis à la vaccination. Un vaccin polyvalent strepto-staphylococcique fut préparé et une moyenne de 6 injections furent pratiquées. Il fut ainsi injecté en moyenne à chaque donneur de 120 à 150 millions de streptocoques et 400 millions de staphylocoques. Il n'y eut jamais de résultats fâcheux.

Les transfusions faites furent de 450 à 900 grammes. F. traita de la sorte 6 cas de septicémie aiguë et 3 suppurations chroniques graves de la cuisse :

Obs. I. — Septicémie : streptocoque hémolytique : homme de 22 ans, blessé le 23 Juillet 1918, plaie de poitrine et fracture haute de l'humérus, signes de grande infection, le 25 Juillet thrombose de l'artère fémorale gauche. Le 11 Août, transfusion ordinaire de 600 cmc, donneur classe IV. La température reste à 40°, le 15 août délire, cuisse gauche très tuméfiée, culture sanguine : streptocoque hémolytique.

Le 18 Août, le blessé a l'aspect d'un moribond; le 19 Août, transfusion de 600 cmc, donneur classe IV, mais *immunisé* par 5 injections de vaccin, la dernière injection remontant à onze jours. Le 20 Août, amélioration, mais le 22, l'état redevient misérable, incontinence des urines et des matières.

Le 23, nouvelle transfusion de 800 cmc, donneur classe IV immunisé. Le 24, excellent résultat, le délire disparaît, mais le 26 l'état redevient grave. Le 28, nouvelle transfusion de 900 cmc, donneur immunisé. Résultat excellent qui se maintient jusqu'au 31 août, date à laquelle on vaccine le blessé (vaccin autogène). Les vaccinations furent répétées les 5, 13, 16, 21, 27 Septembre, puis les 3, 7, 12, 17, 19 et 22 Octobre. A ce moment la température redevint normale. Pendant toute cette période de Septembre-Octobre, des abcès furent incisés aux bras et aux cuisses. La guérison se fit finalement dans de bonnes conditions.

F. relate ensuite 4 cas de septicémie à streptocoques, à staphylocoques, dans lesquels la mort survint malgré la transfusion avec sang immunisé, et 3 cas de suppuration chronique grave où les transfusions donnèrent un plein succès. Dans la suppuration chronique, la méthode est donc intéressante, dans la septicémie les résultats ne sont pas probants. La méthode doit être prise néanmoins en considération. Dans la pratique civile, elle pourra peut-être servir utilement dans le traitement de l'endocardite maligne, des infections ostéo-articulaires aiguës ou chroniques ou dans l'infection puerpérale. J. Luzoir.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

Tome XXIV, n° 2, Février 1920.

Graham Brown. *Hypertonie du système sympathique consécutive à la toxémie intestinale.* — La plupart des symptômes de la toxémie d'origine intestinale résultent d'une action toxique exercée sur le système sympathique.

La lenteur de la traversée digestive, en particulier dans les derniers segments d'iléon, au cas de stase iléale, est la principale cause de putréfaction du contenu intestinal. Normalement les acides aminés parviennent au foie, qui les transforme en urée; lorsqu'il y a stase intestinale, ces acides sont décomposés par des organismes pathogènes anaérobies, avec production de monoamines et de diamines.

Les monoamines modifient la pression artérielle, et leur action produit les mêmes effets que l'excitation du sympathique.

L'auteur étudie particulièrement la para-hydroxy-phényl-éthylamine, monoamine dérivée de la tyrosine. Son action sur la pression artérielle est 20 fois plus faible que celle de l'adrénaline. Injectée sous la peau, à la dose de 20 à 60 milligr., elle détermine chez l'homme une élévation de la pression systolique et un ralentissement du rythme cardiaque.

Son action, si elle est prolongée, peut être une cause d'hypertension artérielle. Harvey a montré que, chez le lapin, l'administration par voie buccale ou intraveineuse de cette amine provoque à la longue l'artériosclérose et la néphrite.

Comment expliquer qu'elle ralentisse le pouls, alors que les états d'hypertonie sympathique (maladie de Basedow) s'accompagnent de tachycardie? Il semble que l'injection rapide d'une dose assez forte à des sujets normaux produit une bradycardie transitoire, tandis que chez des sujets en état d'hypertonie sympathique, elle est suivie de tachycardie; l'action longtemps prolongée d'une dose minime produirait l'hyperépinéphrie et secondairement l'hyperthyroïdie. Quoi qu'il en soit, il y a une similitude remarquable entre les résultats des injections d'amine, et les symptômes d'hypertonie sympathique ou d'hyperépinéphrie.

En outre l'injection sous-cutanée d'amine augmente le nombre des globules rouges (8.000.000) et celui des globules blancs, surtout des lymphocytes; il n'y a pas de différence à cet égard entre le sang des veines et le sang pris au lobule de l'oreille. Ces modifications sanguines s'observent également après injections d'adrénaline.

L'auteur rappelle brièvement les symptômes de l'hypertonie du sympathique : nervosisme, instabilité cardiaque, glycosurie adrénalinique. Le passage de l'amine dans les urines, sous forme d'acide p. hydroxy-phényl-acétique, peut être étudié à l'aide de la méthode de Mutch.

On conseillera chez ces malades un régime alimentaire pauvre en protéines, riche en aliments farineux, lait, beurre et légumes, et, pour diminuer l'activité des organismes pathogènes, on utilisera les antiseptiques intestinaux (thymol, benzo-naphtol) ainsi qu'un vaccin autogène, préparé avec le *B. aminophilus intestinalis* (Berthelot), car c'est ce bacille anaérobie qui détruit les acides aminés en donnant naissance aux amines. J. Rouillard.

N° 3, Mars 1920.

Graham. *Transfusion de sang dans les hémorragies.* — L'hémorragie a pour effet une baisse de la tension artérielle proportionnelle à la perte de sang. Après une hémorragie, l'injection de sang humain est préférable aux injections de sérum physiologique.

L'auteur étudie les suites favorables de la transfusion: les téguments se recolorent, les fonctions cérébrales sont rétablies, le pouls et la respiration reviennent au rythme normal, la pression artérielle est relevée de façon durable, le taux de l'hémoglobine et le nombre des globules rouges sont augmentés, ainsi que la capacité respiratoire du sang.

Après les injections de sérum physiologique, dans les cas d'hémorragie grave, le relèvement de la pression artérielle n'est que temporaire.

La transfusion du sang est devenue d'un usage facile depuis l'emploi du citrate de sonde, et la connaissance des divers groupes hématologiques supprime le danger des incompatibilités sanguines.

Dans les hémorragies compliquées de shock, le résultat de la transfusion est bon, mais n'est pas meilleur que celui des injections de sérnm.

Si le malade présente des accidents d'infection, la transfnsion agit favorablement en diminuant l'anémie, en augmentant la vitalité du sujet, en stimulant les organes hématopoïétiques, enfin en introduisant dans l'organisme des substances antibactériennes et antitoxiques.

La transfusion agit efficacement dans les hémorragies graves des hémophiles et des nouveau-nés; au contraire, l'injection sous-cutanée ou intraveinense de sérum frais est sans action, et seule l'application locale de sérum sur le point saignant exerce une influence hémostatique.

Dans les purpuras hémorragiques, la transfusion amène une amélioration passagère. Dans les hémorragies du tube digestif, elle se montre fort utile, et on ne doit pas craindre qu'un relèvement de la tension artérielle provoque une nouvelle hémorragie. Enfin dans les plaies infectées, elle agit indirectement en diminuant les risques d'hémorragie secondaire, mais le traitement local reste l'indication thérapeutique primordiale.

J. Rouillard.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(Rome)

An. XXVII, fasc. 1, Janvier 1920.

T. Pontano. ***La reproduction des macrogamètes de Plasmodium vivax dans la circulation sanguine.*** — Pour expliquer les récidives à longue échéance dans le paludisme on admet généralement que les macrogamètes sont capables de reproduire par sporulation dans la circulation sanguine les formes jeunes du parasite.

En ce qui concerne le Pl. præcox, P. estime que la preuve indiscutable de cette évolution n'a pas encore été fournie. Malgré les travaux de Grassi et Feletti, Manneberg, Golgi, Neeb, Mary Rowley-Lawson, la division des corps en croissant dans le sang humain reste à démontrer.

Il n'eu est pas de même du Pl. vivax: Schaudinn, en 1903, a, pour cette variété d'hématozoaire, fourni des preuves concluantes de la segmentation des gamètes. Ses travaux, bien que confirmés par Karrewig, par Blüml et Metz, ne semblent pas avoir entraîné partout la conviction.

P. a pratiqué des examens hématologiques en série non seulement au cours des accès, mais pendant les périodes de rémission et dans la phase qui précède immédiatement la rechute. Dans des cas de tierce bénigne, au début des récidives à longue échéance il a vu apparaître, à côté des schizontes de Pl. vivax aux différents stades et des gamètes adultes, des formes particulières de parasites qu'il considère comme des gamètes en voie de division. Ces éléments se présentent sous l'aspect de corps arrondis ou ovalaires, extraglobulaires, d'un diamètre de 10 à 12 μ. La coloration au Giemsa y met en évidence un protoplasme bleu où l'on distingue 2 parties: l'une, qui prend fortement le bleu, renferme 15 à 20 blocs de chromatine colorés en rouge-vif et présente des signes de segmentation; l'autre, qui fixe mal le colorant, contient les grains de pigment et un débris de forme semi-lunaire coloré en rose pâle qui serait le résidu du gros noyau du gamète: cette portion du protoplasme semble destinée à disparaître.

P. n'est pas arrivé à saisir les premiers stades du processus de segmentation non plus que son mécanisme (parthénogénèse suivant Schaudinn, reproduction sexuée d'après Mary Rowley-Lawson, Biedl). Les recherches sur ce point, pour être complètes, devront porter non seulement sur le sang circulant, mais encore sur la moelle osseuse et sur la rate dans la période qui précède la récidive.

Weiss.

ANNALI DI MEDICINA NAVALE E COLONIALE

(Rome)

Année XXVI, tome 1, fasc. 1-2, Janvier-Février 1920.

Prof. Trocello. *Les rapports topographiques des rétines oculaires avec l'écorce cérébrale.* — Les observations cliniques de guerre sur les traumatismes occipitaux ont apporté une contribution notable à la question des rapports topographiques de la rétine avec l'écorce cérébrale.

L'auteur rappelle qu'avant la guerre les documents cliniques étaient rares et les documents anatomiques encore bien plus, il passe en revue les conclusions auxquelles avait permis d'aboutir l'étude des ramollissements cérébraux, et les quelques données expérimentales obtenues chez l'animal à la suite de la communication de Panizza qui, le premier, constata une atrophie cérébrale occipito-pariétale droite à l'autopsie d'un individu qui avait perdu l'œil gauche dans l'enfance.

Après une longue étude de l'ensemble des voies optiques, de l'aire striée et de la zone calcarine, il fait une critique serrée des résultats apportés par l'étude des lésions de guerre.

Voici résumées en quelques mots ses principales conclusions:

La rétine oculaire correspond topographiquement sur l'écorce occipitale au territoire anatomique de l'aire striée: celle-ci occupe la région calcarine, fond et lèvres de la scissure, s'étendant légèrement sur la surface voisine du cuneus et du lobule lingual; ainsi que, en arrière, sur le pôle occipital. Outre cette topographie typique, il y a quelques variations d'étendue et une certaine asymétrie suivant le côté.

La moitié gauche des deux rétines répond à la région calcarine gauche, leur moitié droite à la droite.

La *macula lutea* est représentée dans la partie postérieure de l'aire striée ou dans l'écorce du pôle occipital.

Les rapports entre la rétine et l'écorce sont tels que tandis que la région maculaire répond à la partie postérieure de l'aire striée, les régions rétiniques qui concentriquement à la macula se succèdent vers la périphérie du champ visuel, possèdent des circonscriptions corticales toujours plus antérieures dans l'aire striée.

Les notables variations individuelles de l'aire striée expliquent les apparentes anomalies anatomo-cliniques. La vision centrale échappe en général à la cécité dans les cas de ramollissement occipital d'origine vasculaire, parce qu'il existe des conditions particulièrement favorables de compensation circulatoire dans le pôle occipital, et une indépendance relative de la circulation artérielle des radiations optiques.

Les appareils nerveux centraux qui président à la vision périphérique présentent probablement une plus grande vulnérabilité et un moindre pouvoir de réparation vis-à-vis des traumas encéphaliques; aussi des réductions bilatérales ou monolatérales du champ visuel singulièrement concentriques et souvent asymétriques peuvent être considérées comme troubles permanents de nature organique.

J. de Léobardy.

Salotti. *Traitement par le néo-salvarsan des paludismes résistant à la quinine.* — La guerre a montré l'inexactitude en bien des cas du mot célèbre de M. Osler: « Le médecin incapable de traiter avec succès le paludisme au moyen de la quinine devrait abandonner la pratique de sa profession. »

A la vérité nombreux ont été les cas où la quinine même scrupuleusement administrée n'a pu empêcher les récidives, ni même quelquefois juguler un accès. Le mécanisme de cette quinino-résistance est obscure: il ne semble pas tenir à l'espèce d'hématozoaire, mais plutôt sans doute à la résistance même, générale, du malade, à l'état antérieur de ses organes. Le métabolisme du sel de quinine paraît également jouer un certain rôle, et certains malades ne pourraient tirer d'effet salutaire que de doses par ailleurs toxiques.

Ainsi beaucoup ont employé le 606, mais l'ont ensuite abandonné en raison de sa toxicité propre; d'autres, en particulier les Allemands, ont essayé l'arsénobenzol associé à la quinine, notant que la 2e injection faisait disparaître les schizontes.

L'auteur a obtenu des résultats excellents dans 23 cas de paludisme quino-résistant traités par le néo-salvarsan suivant les deux principes suivants:

1° Administrer le médicament par voie endoveineuse au moment de l'accès, de façon à atteindre le plus possible de parasites en circulation.

2° Empêcher que les formes stables nichées dans les organes ne se reproduisent pour donner de nouveaux accès.

L'organisme soumis à l'action stimulante du novarsénobenzol remonte ses forces, et ainsi ressuscitent des moyens de défense depuis longtemps endormis. En général il suffit de 4 à 5 injections pour obtenir une guérison véritable, confirmée par des examens de sang répétés; les doses vont de 0,15 à 0,90 centigr. dissous dans une quantité d'eau stérilisée correspondant au double en centimètres cubes: 3 cmc pour 0,15 centigr., 18 cmc pour 90 centigr.

J. de Léobardy.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

(1920)

J. Guérin. *Les ulcères juxta-cardiaques de l'estomac.* — Sous ce nom, G. décrit les ulcères de la petite courbure à retentissement sur le cardia et s'attache surtout à en étudier les manifestations anatomo-cliniques. Dans les cas types, ils se caractérisent par des douleurs interscapulaires, des régurgitations à caractère œsophagien auxquelles viennent s'ajouter parfois, comme dans les sténoses œsophagiennes, des nausées, de la sialorrhée et le hoquet qui se surajoutent aux signes propres de l'ulcus: douleurs, hématémèses ou mélæna.

L'examen radioscopique dans ces cas-là ne manque pas d'intérêt. Il montre soit l'intégrité complète de l'œsophage, soit l'existence d'un spasme ou d'un rétrécissement lié à l'ulcère sous-jacent. D'autres fois il existe une véritable déformation de la région juxta-cardiaque: le liquide bismuthé, au lieu de tomber verticalement, décrit au-dessous du cardia une courbe à convexité dirigée à gauche qui est symptomatique.

Lorsque le syndrome est ainsi constitué le diagnostic est facile; mais il est loin d'en être toujours ainsi. Il y a des formes œsophagiennes qui en imposent pour une lésion du cardia et que seule l'œsophagoscopie permet de rattacher à leur véritable cause. Parfois, sous l'influence d'un spasme pylorique surajouté, les vomissements répétés et tardifs en imposent pour une lésion du pylore.

Au point de vue thérapeutique, les ulcères juxta-cardiaques sont, en principe, justiciables de la gastrectomie; mais celle-ci est souvent irréalisable et sur 12 cas, Delore, dont G. reproduit les observations, n'a pu la faire que 4 fois. L'exérèse au thermo-cautère suivant la méthode de Balfour est donc souvent le seul procédé utilisable: malheureusement les malades ainsi traités accusent souvent pendant longtemps encore des phénomènes douloureux. Lorsque les malades sont trop peu résistants ou que l'ulcère est inaccessible, il est parfois nécessaire de faire une simple gastrostomie.

G. Cotte.

QUELQUES RÉFLEXIONS
A PROPOS DE
64 PLAIES DU GENOU

Par J. OKINCZYC
Agrégé à la Faculté, Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Tout a été dit, semble-t-il, sur les plaies du genou. Aussi bien, mon ambition, en apportant le bilan total des plaies du genou que j'ai traitées chirurgicalement, pansées moi-même et suivies dans leur évolution, est-elle très modeste : c'est une contribution à l'étude de faits antérieurement publiés. Les 64 faits nouveaux que j'apporte au procès présentent du moins une unité qu'on ne trouve pas toujours dans les publications sur ce sujet, puisqu'il s'agit de 64 blessés *opérés*, *pansés* et *suivis* par moi-même. Je ne les ai pas choisis puisqu'ils représentent la totalité des plaies du genou dont j'ai pris, au cours de la guerre, personnellement la responsabilité. Ils reflètent donc, dans leur succession, l'évolution de ma conception chirurgicale, gênée souvent, aidée parfois par les circonstances. Les succès de la fin sont compensés par les erreurs et les insuccès du début, encore qu'il ne m'ait pas été donné de déterminer à mon choix l'heure de mon intervention primitive.

Cela ressort avec évidence de l'analyse des faits. Sur ces 64 blessés, 48 ont été traités dans une formation de l'intérieur ; tous, sauf 2, étaient déjà infectés à leur arrivée; tous ont été opérés tardivement; 39 ont guéri ; 9 sont morts, soit une mortalité de 18,75 pour 100.

Les 16 autres blessés ont été traités dans mon ambulance; 14 d'entre eux ont été vus et traités dans les premières heures après la blessure, dans la période préinfectieuse, 2 seulement étaient déjà infectés à leur arrivée à cause d'un retard apporté à leur évacuation, et ont été opérés tardivement ; tous ont guéri ; dans cette série la mortalité a donc été nulle. J'ajouterai, et cette constatation me paraît avoir une valeur d'expérience opposée à la série précédente, que, sur les 14 blessés opérés précocement, 13 ont guéri sans présenter de réaction inflammatoire, et la réunion s'est faite *per primam*. Un seul blessé s'est infecté malgré l'intervention; il a dû subir secondairement une résection qui n'a pas suffi à arrêter les accidents septicémiques et j'ai dû pratiquer l'amputation, la seule d'ailleurs que j'aie faite à l'ambulance pour plaie du genou, et qui a enfin assuré la guérison.

Cette vue d'ensemble établit, une fois de plus, s'il en était besoin, l'incontestable valeur du traitement précoce et préventif des plaies de guerre. Cette constatation est plus intéressante encore quand il s'agit des plaies du genou, où la séreuse est si sensible à l'infection et où l'infection, si tenace, si redoutable par ses résorptions, retentit si gravement sur l'état général.

Que l'on veuille bien comparer même les cas favorables dans les deux séries, et le temps écoulé entre la blessure et la guérison : six mois en moyenne dans la première série, sans garantie certaine d'une cicatrisation définitive, avec la séquelle des œdèmes, des atrophies et de l'impotence qui suivra longtemps encore la cicatrisation obtenue à grand'peine. Je sais bien que le traitement des arthrites suppurées s'est lui-même amélioré, mais, en 1914 et 1915, nous ne connaissions pas encore la mobilisation active des arthrites et nous en étions réduits à rechercher vainement une forme parfaite de drainage, dans l'immobilisation. Par contre, dans la deuxième série, la cicatrisation est définitivement obtenue en 15 jours, et la mobilisation, commencée aussitôt, assure dans la plupart des cas une guérison fonctionnelle rapide.

Cette différence n'est pas le fait de la nature des lésions, car les cas graves avec lésions osseuses ne manquent pas parmi mes blessés d'ambulance; et que de fois mes souvenirs, réveillés par la similitude des lésions, ont-ils rendu poignants mes regrets de n'avoir connu certains blessés qu'à la période d'infection déclarée, source de tant de complications, de soucis et de soins prolongés !

En effet, sur les 48 blessés de la première série, je trouve 25 plaies compliquées de lésions osseuses importantes, soit une proportion de 52 pour 100 ; 12 ont des lésions osseuses légères et 11 n'ont pas de lésion osseuse.

Sur les 16 blessés de la deuxième série, 9 ont des lésions complexes osseuses équivalentes, soit une proportion de 56 pour 100. Je trouve encore 4 plaies pénétrantes avec lésions osseuses légères et 3 avec des lésions de la synoviale seule.

C'est donc l'infection, et uniquement l'infection, déclarée chez les premiers, en puissance seulement chez les seconds, qui a créé les conditions différentes de thérapeutique chirurgicale et la qualité des résultats. Sans doute, la lésion osseuse intra-articulaire est, proportionnellement même à cette infection, un facteur de gravité. Il en est de même de la présence du projectile dans l'articulation, avec tout ce qu'il peut entraîner avec lui.

Or, parmi les blessés de l'ambulance, traités précocement, 13 avaient des lésions osseuses ; 9 parmi ceux-ci avaient des lésions osseuses importantes ; 1 seul a dû subir secondairement, à cause de l'infection de l'article, une résection, puis une amputation : ce blessé présentait une lésion assez importante du tibia. Mais tous les autres ont guéri sans présenter de réaction inflammatoire, et parmi ceux-ci je note une fois, chez le même blessé, une fracture du tibia, une fracture intercondylienne du fémur et une fracture de la rotule : j'ai même pratiqué après désinfection chirurgicale chez ce dernier un cerclage de rotule.

Chez ces mêmes blessés j'ai eu 9 fois à pratiquer l'extraction de projectiles inclus dans l'articulation ou dans les surfaces osseuses articulaires.

Ce n'étaient pas même des monoblessés ; beaucoup présentaient d'autres plaies multiples, graves quelquefois, et qui n'ont pas toujours évolué aseptiquement, alors que la plaie du genou guérissait sans infection. Je relève par exemple :

1. Plaie grave de l'avant-bras avec lésion vasculaire ; gangrène secondaire et amputation du bras.
   Plaies multiples de la cuisse droite.
   Plaie des deux mains.
   Plaie du genou gauche avec gros projectile inclus et enfoncement dans l'extrémité inférieure du fémur.
2. Plaies multiples des membres supérieurs, de la face, de la cuisse droite.
   Plaie du genou gauche avec fracture du condyle interne du fémur, sillon dans le tibia, projectile inclus.
3. Plaie pénétrante du thorax gauche qui a nécessité une thoracotomie, extraction d'un gros projectile intrapulmonaire.
   Plaie du genou gauche avec fracture de la rotule.
4. Plaie pénétrante du thorax droit (petits projectiles), ayant provoqué une broncho-pneumonie traumatique, plaie pénétrante de l'abdomen avec lésion du rein gauche, projectile dans le rein, ayant nécessité une cœliotomie avec extraction du projectile rénal et une suture du rein.
   Plaie pénétrante du genou droit avec projectile inclus dans le condyle externe du fémur fissuré.

Ces quatre polyblessés graves ont parfaitement guéri; trois au moins (1, 3 et 4) avaient une fonction parfaite ; un seul (2) a guéri avec des mouvements de latéralité qui gênent la marche. Je dois ajouter que chez ce dernier, ayant pratiqué une résection sous-périostée du condyle interne du fémur, j'ai volontairement cherché l'ankylose, par immobilisation prolongée, craignant une déviation du genou si je lui conservais la mobilité : or, je viens de revoir ce blessé qui présente des mouvements actifs très étendus, mais conserve un peu de laxité articulaire avec des mouvements de latéralité.

Ce sont donc bien les conditions de l'intervention, c'est-à-dire sa *précocité*, qui ont été les vrais facteurs de la guérison rapide aseptique, chez ces blessés qui par ailleurs étaient parfaitement comparables à ceux de la première série quant à la gravité des lésions et à la présence d'un projectile intra-articulaire.

Il n'en est pas moins vrai que l'infection, dans les plaies articulaires du genou où la lésion causée par le projectile est limitée aux parties molles et à la synoviale, est infiniment moins grave que dans les fractures articulaires du genou. C'est ainsi que, sur les 11 plaies articulaires sans lésions osseuses de la série des arthrites purulentes, j'ai pu 9 fois me contenter de faire une ponction de l'articulation au bistouri, laver l'articulation et panser à plat sans drainage. 8 fois sur 9 j'ai obtenu la guérison par ce traitement simple, à la condition, bien entendu, qu'il n'y eût pas de projectiles inclus, ou d'en pratiquer l'extraction ; et 5 fois la guérison fonctionnelle a été complète.

Je puis maintenant donner une vue d'ensemble des opérations pratiquées chez ces 64 blessés.

Dans la première série de 48 blessés j'ai fait :

27 arthrotomies, dont 18 arthrotomies de drainage et 9 arthrotomies-ponction non suivies de drainage,
20 résections, dont 5 résections typiques et 15 résections atypiques limitées,
5 amputations.

Dans la deuxième série de 16 blessés, j'ai fait :

9 arthrotomies, dont 1 arthrotomie-ponction sans drainage et 8 arthrotomies d'exploration suivies de suture sans drainage (avec stomie).
8 résections, dont 1 résection typique et 7 résections atypiques limitées.
1 amputation.

J'ai déjà dit ce que j'entendais par arthrotomie-ponction. Je faisais au bistouri une petite incision de 1 cm.; j'évacuais le contenu de l'article, puis j'établissais au moyen de deux sondes de Nélaton, un lavage antiseptique à double courant et, supprimant tout drainage, je faisais un pansement compressif. Appliquée aux arthrites sans lésions osseuses, sans projectile inclus, soit parce qu'il avait été extrait, soit parce qu'il n'avait fait que traverser l'articulation, cette méthode m'a donné 8 fois une guérison immédiate avec fonction active et passive excellente.

Les arthrotomies de drainage consistaient soit dans la double incision latérale remontant jusqu'aux limites supérieures du cul-de-sac sous-quadricipital, soit dans une large arthrotomie en U ou en H avec section du ligament rotulien, l'exploration large de l'articulation ayant précédé le drainage. Dans ces derniers cas, je ne faisais aucune suture. J'ai drainé d'abord avec des drains perforés, puis avec de simples lames de caoutchouc passant transversalement sous la rotule d'une incision latérale à l'autre ; puis, plus tard, j'ai réduit de plus en plus la durée d'un drainage qui m'a toujours paru insuffisant et peu efficace.

Chez les blessés traités précocement, j'ai toujours réduit mon intervention le plus possible à l'excision des plaies que je transformais seulement, si besoin était, en arthrotomies d'exploration plus ou moins étendues. Dans ces cas, j'ai eu rarement besoin de sectionner le ligament rotulien. Dans un cas opéré en Mars 1917, revu tout récemment et guéri avec un résultat fonctionnel parfait, j'ai dû, pour extraire un gros projectile enchâssé dans la face antérieure des condyles, et pour traiter la lésion osseuse, pratiquer une section longitudinale de la rotule qui m'a donné le jour nécessaire. Malgré l'abstention de toute suture des deux fragments de la rotule, la consoli-

dation s'est faite spontanément. Dans tous ces cas, sauf le précédent que j'ai suturé complètement, j'ai achevé mon opération par suture en laissant cependant une petite arthrotomie latérale, qui m'a toujours semblé une excellente précaution et sans inconvénient pour la guérison aseptique.

J'ai toujours été sobre de résections, car il m'a semblé que les résections en pleine arthrite suppurée étaient des opérations graves et choquantes, et leurs résultats, à cette période de l'évolution infectieuse, ne m'ont pas paru meilleurs que les résections limitées aux dégâts osseux.

Pour les plaies du genou récentes, non encore infectées, je n'ai fait qu'une seule résection typique, et j'ai toujours limité mon intervention à la régularisation économique des dégâts osseux.

J'ai fait peu d'amputations, surtout au début de la guerre; je reconnais avoir poussé trop loin le précepte de conservation. Certaines amputations ont été décidées trop tard et n'ont pas même assuré la guérison; c'est ainsi que, sur 5 amputations pratiquées sur des blessés de la première série, 3 n'ont pas arrêté les accidents septicémiques qui ont emporté les blessés.

Chez les blessés de la deuxième série, je n'ai pas eu de mort et cependant 2 d'entre eux étaient gravement infectés. L'un est arrivé tardivement, le 3e jour, avec une arthrite putride et des lésions osseuses graves : j'ai fait une résection et la guérison a pu se faire après plusieurs incidents. L'autre a évolué septiquement malgré une intervention précoce; j'ai fait secondairement une résection et, quelques jours plus tard, une amputation qui a enfin assuré la guérison.

Les 9 morts sont toutes survenues chez les blessés de ma première série, déjà infectés gravement à leur arrivée. Parmi ces 9 cas je relève 3 amputations, 1 résection, et 5 arthrotomies avec résections limitées. Il me semble que, mieux instruit par une expérience de 5 années, j'aurais pu sensiblement réduire cette mortalité, mais je rappelle que ces cas malheureux remontent aux deux premières années de la guerre, où nous vivions encore sur les expériences périmées des anciennes guerres et leur néfaste souvenir.

Il m'est plus difficile de parler avec précision des résultats *fonctionnels*; car, si j'ai pu suivre assez longtemps les blessés de la première série, la fréquence, pour ne pas dire la constance de l'ankylose après ces arthrites suppurées prolongées, m'ôtait tout le bénéfice de cette observation prolongée. Au contraire les blessés de la seconde série, traités précocement, échappaient trop vite à ma surveillance pour qu'il me soit possible d'affirmer des résultats définitifs.

Dans la première série je compte *39 guérisons :* sur ces 39 blessés, 23 ont guéri avec ankylose, 13 avec des mouvements plus ou moins étendus; 8 fois sur ces 13 cas, la fonction était presque parfaite : il s'agissait de blessés qui avaient subi une simple arthrotomie-ponction avec lavage sans drainage.

Dans la deuxième série, les 13 blessés qui ont guéri *per primam* ont tous quitté l'ambulance avec les mouvements actifs et passifs. J'en ai revu quelques-uns récemment qui avaient une fonction parfaite. Dans un cas, traité par résection sous-condylienne et où j'avais cherché l'ankylose, celle-ci ne s'est pas produite et les mouvements actifs et passifs d'extension et de flexion dépassent l'angle droit; la marche prolongée est cependant gênée par une certaine laxité articulaire et quelques mouvements de latéralité; on a souvent objecté à l'arthrotomie suivie de suture, pour lui préférer la résection, qu'elle aboutissait malgré tout à l'ankylose. Je ne crois pas que ce reproche soit justifié et le dernier cas que j'ai rapporté démontre avec évidence qu'une articulation désinfectée et qui reste aseptique et libre de tout exsudat, conserve sa mobilité, même alors que l'ankylose apparaissait souhaitable pour une statique plus solide.

L'EXPECTORATION PURULENTE CONTINUE DES SUPPURATIONS PLEURO-PULMONAIRES

Par P.-Emile WEIL
Médecin de l'Hôpital Tenon.

La vomique est un symptôme si important des collections purulentes pulmonaires ou pleurales ouvertes dans les bronches qu'on a pris peu à peu l'habitude, non seulement de considérer la vomique comme pathognomonique de ces lésions, mais encore d'écarter, en son absence, l'idée d'une suppuration pulmonaire ou pleurale.

Cependant, ces collections suppurées peuvent exister avec une expectoration d'aspect tout différent. On se trouve en présence de malades qui, à la suite d'une grippe, par exemple, à forme broncho-pneumonique, continuent à tousser, à cracher, expectorant de 150 à 250 cmc. de crachats purulents par jour, à présenter de la fièvre à grandes oscillations irrégulières, de l'amaigrissement, des troubles de la santé générale. Mais, à aucun moment de l'évolution de l'affection, il n'y a eu d'expectoration massive, indiquant le rejet à l'extérieur d'une collection purulente. L'expectoration se fait de façon quasi continue, sans que l'expectoration soit beaucoup plus forte à certains moments qu'à d'autres.

L'examen de la poitrine ne montre que des signes physiques banaux : à la percussion, un peu de matité à l'une des bases, ou dans l'aisselle; — à l'auscultation, du silence respiratoire plus ou moins marqué, quelquefois des frottements, jamais de souffle; — à la palpation, de la diminution des vibrations. Ces signes permettent tout au plus de suspecter l'existence d'une pleurésie, non de l'affirmer.

Seul, l'examen radioscopique peut conduire à un diagnostic plus précis. On peut se trouver en présence de plusieurs aspects différents :

a) Tout d'abord, on peut découvrir, à la radioscopie, l'existence d'un petit pneumothorax, axillaire le plus souvent, interlobaire, diaphragmatique ou médiastinal, reconnaissable à son image hydro-aérique, pyopneumothorax qui était resté méconnu. Cela m'est arrivé 4 fois chez des soldats qui m'avaient été envoyés comme phtisiques à réformer. Ils avaient été atteints de pleurésies suppurées, pneumococciques (2 fois), streptococcique (1 fois), à anaérobies (1 fois), qui s'étaient ouvertes dans les bronches. Leur pyopneumothorax ne donnait pas de signes physiques particuliers, sinon ceux que j'ai rapportés plus haut. Il n'y avait jamais eu de vomique, et l'expectoration purulente quotidienne se faisait continue, sans à-coups, depuis le début de l'affection.

b) D'autres fois, on trouve simplement une image de pleurésie partielle, et non un pneumothorax. J'ai rencontré deux fois une pleurésie axillaire, une fois une pleurésie médiastine postérieure, mais on pourrait aussi bien avoir affaire à d'autres pleurésies localisées. Je signalerai seulement l'image si spéciale de la pleurésie axillaire : c'est une zone noirâtre, à grand diamètre vertical, limitée en dehors par les côtes depuis le creux axillaire jusqu'au sinus costo-diaphragmatique, et en dedans par une légère courbe à concavité externe, à bords nettement tranchés. Cette pleurésie, qui, enkystée, ne s'accompagne le plus souvent d'aucune expectoration, en présente parfois une abondante. Après ponction évacuatrice, je pratiquai, dans ces pleurésies suppurées, des injections d'air et de bleu de méthylène à la dose de 0 gr. 10 dans un but thérapeutique. A la suite de cette intervention, deux éventualités peuvent se produire. Si la pleurésie a été évacuée en totalité, l'expectoration cesse momentanément, puis, le pus se reproduisant, les crachats réapparaissent au bout de quelques jours, avec un caractère nouveau : l'expectoration purulente est teinte en bleu. Si l'évacuation du pus n'a été que partielle, l'expectoration colorée se montre de façon immédiate. Dans ces conditions, on peut conclure que la poche pleurétique était fissurée et communiquait avec les bronches, permettant la sortie du pus sans que l'air pût y pénétrer.

Toutefois, comme l'injection d'air avait été faite en même temps que celle du bleu de méthylène, on devait se demander si la pneumoséreuse, réalisée dans un but thérapeutique, n'avait pas été cause de la fissuration. Je ne le crois pas, d'une part parce que le volume d'air injecté ne dépassait pas celui du pus retiré, d'autre part parce que l'expectoration était déjà abondante avant la ponction, enfin parce que le fait suivant le démontre.

Dans de nouveaux cas de pleurésie enkystée suppurée avec expectoration purulente, j'ai supprimé l'injection d'air, et me suis contenté, après ponction exploratrice, de retirer 1 cmc de pus et d'injecter du bleu de méthylène.

Or, j'ai pu voir paraître dans ces conditions une expectoration colorée de façon immédiate, faisant ainsi la preuve de la fissuration fréquente des pleurésies suppurées localisées, en l'absence de pyopneumothorax. Je possède ainsi plusieurs cas de pleurésies enkystées axillaires pneumococciques ou tuberculeuses, ainsi qu'un pyopneumothorax gangréneux, où la preuve put être faite de la communication spontanée de la poche avec les bronches.

Le fait nouveau, sur lequel j'insiste ici, est l'existence de pleurésies suppurées partielles se vidant de façon lente et continue dans les bronches, sans production de pneumothorax, même minime, et la démonstration patente du phénomène par l'épreuve de l'injection colorée.

Les mêmes faits de cavités suppurées pulmonaires (abcès, gangrène du poumon) existent, dans lesquels l'expectoration purulente, fétide ou non, se montre régulière et continue, sans vomique. Le diagnostic en est difficile, quand la fétidité de l'haleine et des crachats ne met pas sur la voie; cette fétidité n'existe d'ailleurs qu'au cas de gangrène et non dans celui de simple abcès.

La connaissance de ces expectorations continues, dans les pleurésies suppurées, les abcès pulmonaires, est importante au point de vue nosographique pour le diagnostic. En effet, il y a intérêt pour le malade, d'une part, à ne pas être pris pour un phtisique, d'autre part à ce qu'on ne méconnaisse pas une affection qui est curable par une intervention médico-chirurgicale, et de cette façon seule. Cela sera facile, si l'on pratique des examens répétés de crachats et des examens radioscopiques. On arrivera ainsi sans erreur à un diagnostic jusqu'ici souvent méconnu, pour peu qu'on prenne l'habitude d'étudier de la sorte tous les malades atteints d'une pneumopathie aiguë qui se prolonge.

LES RÉFLEXES OCULO-CARDIAQUES ET LES RÉFLEXES VAGO-SYMPATHIQUES

QUE PEUT-ON ATTENDRE D'EUX EN CLINIQUE ?

Par A.-C. GUILLAUME
Interne des Hôpitaux de Paris.

Depuis que, tous deux à la même époque, Giuseppe Dagnini (de Bologne) et Bernhard Aschner (de Vienne) eurent décrit ce qui fut ultérieurement appelé en France *réflexe oculo-cardiaque*, il n'est guère d'année où ce mode d'ex-

ploration clinique n'ait fait éclore une série de travaux; ceux-ci vont en se multipliant et sont tous, ou presque, relatifs à l'exploration du réflexe dans divers états pathologiques, mais beaucoup, sinon tous, apportent, à côté de faits qui affirment la valeur clinique de cette méthode appliquée au diagnostic et peut-être aussi à la thérapeutique, des faits contradictoires; aussi, bien des conclusions témoignent des hésitations et des doutes que fait naître, dans l'esprit des cliniciens, l'irrégularité paradoxale et décevante de certaines « réponses ». C'est pourquoi, tandis qu'un bon nombre de chercheurs s'attachent à défendre le réflexe comme étant de réelle utilité pratique, nombreux sont aussi ceux qui, tout en lui reconnaissant un vif intérêt physiologique, sont très circonspects pour ce qui est d'attribuer au réflexe oculo-cardiaque (au R. O. C., puisqu'il faut suivre la mode des abréviations initiales) beaucoup plus qu'une satisfaction de curiosité clinique.

Il semble que, dans une opinion comme dans l'autre, on ait poussé trop loin l'absolutisme, et cela, faute d'une compréhension exacte de ce qu'est le réflexe oculo-cardiaque, de ce que l'on peut en attendre, et de ce qu'il ne faut pas lui demander.

Je vais, dans les lignes qui suivront, tenter de montrer quelles sont les causes d'erreur qu'il faut éviter dans l'interprétation des faits, comme je tenterai également de replacer le réflexe oculo-cardiaque dans le cadre physio-pathologique qui est le sien et dont on fait trop souvent abstraction.

Le réflexe oculo-cardiaque.

Modifications du pouls et de la respiration au cours de la compression lente et progressive des globes oculaires, tels furent, à l'origine, les phénomènes classés sous le nom de *réflexe trijumeau vague* (Milaslovitch 1910), ou de *réflexe oculo-cardiaque*. Plus tard, d'autres manifestations réflexes concomitantes furent ajoutées aux deux précédentes et, dès lors, classées parmi les éléments composants de la « symptomatologie » du réflexe et de ses variétés. Nous verrons bientôt, en étudiant les différents types de réflexes observés, quels sont les signes du R. O. C. comme de ses satellites, les divers réflexes *oculo-respiratoire*, *oculo-vaso-moteur*; mais, avant d'entrer dans la description de ces modalités, il faut signaler que les réponses à l'excitation oculaire ne se bornent pas aux manifestations circulatoires et respiratoires, mais qu'on les observe encore dans le domaine des *pilomoteurs* (Sicard), dans le domaine de la motricité générale (*réflexe oculo-moteur* Achard et Léon Binet), et même qu'on les voit intervenir dans la production de certaines excrétions (*réflexe oculo-polyurique, glycosurique, albuminurique* Lesieur, Vernet et Petzetakis).

Les diverses modalités du réflexe oculo-cardiaque. — Je diviserai les diverses modalités du R. O. C. en:

Type le plus fréquemment observé;
Type par exagération du précédent;
Inversion du type le plus fréquent;
Suppression du réflexe.

a) *Type le plus fréquent.* — En réponse à la compression oculaire, le pouls se ralentit, c'est là le fait principal, le plus souvent le seul qui, dans la recherche du réflexe, est le critère de sa réponse; c'est un ralentissement qui apparaît quelques instants après le début de la compression oculaire et qui persiste pendant quelques secondes, si bien que le nombre total des pulsations à la minute est ainsi abaissé d'une dizaine d'unités.

A cette bradycardie, facile à reconnaître par la plus élémentaire exploration du pouls, il faut ajouter d'autres modifications mises en évidence par des méthodes d'exploration plus complexes. Je veux dire les *troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire*, la fréquence d'extrasystoles, enfin, s'il faut en croire Caillods et Cornil, une dilatation ventriculaire (*réflexe-oculo-cardio-dilatateur*). Les modifications de la *tension artérielle* seraient, elles aussi, dignes de figurer dans le tableau du réflexe, si le sens de leurs variations était suffisamment précisé dans tous les cas, et si le départ était suffisamment fait entre ce qui, dans ces phénomènes, revient au réflexe *oculo-vaso-moteur* lui-même, aux phénomènes vaso-moteurs directs, et ce qui revient aux troubles qui résultent des modifications respiratoires (troubles vaso-moteurs secondaires indirects). Par contre. si la réponse vaso-motrice n'est pas absolument élucidée, la réponse respiratoire l'est bien, et il est nécessaire de placer, à côté de la bradycardie, la *bradypnée*, fait que Dagnini et Aschner avaient bien mis en lumière dans les travaux initiaux relatifs au réflexe. Cette bradypnée fut appelée à tort *réflexe oculo-phrénique*: c'est en réalité un *réflexe oculo-respiratoire*, dont la manifestation est caractérisée par un léger *ralentissement respiratoire avec une augmentation de l'amplitude portant sur une ou deux respirations*.

b) *Exagération du type le plus fréquent.* — Je viens d'insister sur les caractères du réflexe oculo-cardiaque tel qu'il est observé dans la majorité des cas en clinique. A côté de ce type, il en est un autre qui n'est en quelque sorte que son exagération.

La bradycardie y est extrême, le pouls se ralentit tellement que le nombre de pulsations que l'on compte en une minute devient égal à la moitié seulement du chiffre compté normalement, et parfois même s'abaisse tellement qu'il y a véritablement arrêt du cœur pendant un laps de temps qui atteint 10 secondes et plus. C'est évidemment là le fait dominant, celui qui retient l'attention de l'observateur et que l'on tiendra comme principal critérium du *réflexe exagéré*; mais, outre les modifications du pouls, les autres phénomènes décrits précédemment, à propos du type clinique le plus fréquent suivent une exagération parallèle à celle du ralentissement du pouls: les troubles de la respiration se caractérisent notamment par de l'*apnée*.

Nous avons vu que l'on classait le précédent type clinique sous le nom de *R. O. C. positif*; celui que je viens de résumer est généralement classé sous le nom de *R. O. C. exagéré ou fortement positif*.

c) *Inversion du type le plus fréquent.* — A l'opposé des deux types précédents, où la bradycardie et la bradypnée sont les faits caractéristiques, il est des sujets chez lesquels la compression oculaire détermine l'apparition de phénomènes inverses: *tachycardie* pouvant augmenter la fréquence du pouls de 1/3 et *tachypnée*. Les cas qui répondent à ce type sont caractéristiques du réflexe dit *inversé*.

d) *Suppression du réflexe.* — Enfin, dernier type clinique, il est des sujets chez lesquels la compression oculaire, même prolongée, ne provoque aucune réponse cardiaque ou respiratoire, ou, plus généralement, aucune modification dans les phénomènes en cours de la vie végétative. On dira que, chez ces sujets, le R. O. C. est aboli.

Voici donc quatre types cliniques bien tranchés où, à la compression oculaire, succèdent, dans le domaine de la vie végétative, des manifestations qui traduisent une perturbation, de sens et d'intensité variée. Il faut donc nous attacher à démêler les causes et les raisons d'être de ces variations et l'importance dogmatique et pratique qu'il faut leur reconnaître, et ceci nous amène à étudier successivement: les voies anatomiques du réflexe, sa place dans la physiopathologie générale; et c'est seulement aidé de la connaissance de ces faits que nous serons à même de préciser sa portée, sa valeur et son sens clinique.

Les voies du réflexe et ses conditions de production. — Si l'on discute passablement sur la signification du réflexe, on ne discute plus guère sur les voies qu'il emprunte pour se manifester, tout au moins sur les faits principaux; car, si l'on voulait pousser un peu à fond le détail du mécanisme, on se heurterait bien vite à des obstacles et l'on verrait les difficultés naître de la limitation même de nos connaissances. Nous verrons tout à l'heure certains de ces points.

a) *Les voies du réflexe.* — Sauf Gallenga, qui adopte une conception dont la légitimité ne résiste guère à un examen physiologique un peu sérieux, tous ceux qui ont étudié le R. O. C. estiment que ce réflexe emprunte successivement le trijumeau (arc afférent ou sensitif du réflexe), puis le vague ou le sympathique (arc efférent ou moteur du réflexe).

C'est là la seule opinion qui puisse, dans l'état de nos conceptions physiologiques actuelles, se défendre.

En effet, pour ce qui est de l'arc sensitif, il faut remarquer que, d'une part, la sensibilité de l'orbite et de ses annexes est assurée par l'ophtalmique de la Ve paire cranienne, et d'autre part (comme nous le verrons ultérieurement), que les manifestations symptomatiques du réflexe oculo-cardiaque peuvent être tout aussi bien déterminées, et au même degré, par n'importe quelle excitation portant sur n'importe quelle partie du territoire sensitif du trijumeau.

Pour ce qui est de l'arc moteur du réflexe, en dehors des faits absolument classiques aujourd'hui, et qui nous enseignent les voies de l'innervation extrinsèque du cœur, il faut insister sur le fait, capital à mon sens, que l'excitation par compression du vague au cou détermine tous les phénomènes observés dans deux des quatre modalités cliniques que l'on peut observer.

Thanhoffer (1875) et, après lui, Czermack, ont signalé qu'il était loisible de ralentir ou même d'arrêter le cœur par une compression exercée sur le cou en regard du paquet vasculo-nerveux. Ce faisant, on comprime le nerf vague et on provoque l'apparition des signes qui caractérisent la forme habituelle et celle qui est son exagération. C'est d'ailleurs à une variante de ce procédé qu'auraient recours les sorciers indiens pour frapper l'imagination des non-initiés, et, s'il faut en croire Donders, la compression du vague ne serait pas chez eux digitale, mais obtenue tout simplement par la contraction des muscles du cou, fait qui n'a rien qui doive étonner, puisque Albert Abrams met cette notion à profit dans une de ses méthodes de diagnostic des affections du cœur [1].

En dehors donc des faits qui résultent directement des constatations expérimentales faites sur l'animal et de la suppression atropinique du réflexe, les faits observés en physio-pathologie humaine viennent confirmer l'existence de la voie motrice vague comme arc efférent du réflexe.

Donc: voie afférente constituée par le trijumeau et conduisant l'appel sensitif à l'axe nerveux; voie efférente vague ou sympathique, conduisant l'impulsion réflexe motrice depuis cet axe nerveux jusqu'aux appareils où se manifeste le phénomène.

b) *Les conditions de production et de perturbation.* — De même que pour tout réflexe, comme pour les réflexes tendinéo-osseux par exemple, il faut, pour que le phénomène réflexe se produise, une intégrité anatomo-physiologique des éléments constitutifs de l'arc réflexe, de la voie sensitive afférente, des voies intra-axiales, de la voie efférente motrice; et, inversement, on doit dire que

1. Méthode de A. Abrams in *Diagnostic therapeutic*, 1910. On dispose sur le front d'un sujet couché un boudin de sable et on prie le sujet de relever la tête. Dans l'effort moyen de redressement, la compression du vague au cou provoque un ralentissement et un assourdissement du cœur qui permettent l'étude des souffles.

toute lésion de l'un ou l'autre de ces éléments constituants de l'arc réflexe, déterminera une perturbation dans le mode de réponse au réflexe.

Comment se groupent les modifications morpho-physiologiques qui sont de nature à léser l'arc réflexe? C'est ce qu'il nous faut maintenant indiquer. Certaines modifications sont de nature à diminuer ou à abolir la conductibilité en un segment quelconque de l'arc; d'autres modifications sont de nature à augmenter la conductibilité dans les mêmes conditions. Il apparaît, dès lors, comme logique de voir le premier type de modification affaiblir ou abolir le réflexe, le second type l'exagérer. Cela serait absolument vrai si l'arc moteur n'était pas double et si, arrivé à l'axe nerveux, l'influx du réflexe n'avait pas la faculté de choisir entre deux voies, celle du sympathique (accélération cardio-pnéique) et celle du vague (ralentissement cardio-pnéique). L'influx d'appel sensitif se trouve en effet dans les conditions du voyageur qui, suivant un chemin, arrive à une bifurcation. Quel chemin doit-il choisir? De toute évidence, il s'engagera dans celui qui l'attire le plus. Il en sera de même pour ce qui est de la propagation du réflexe, le système le plus « *sensible* » sera celui qui se chargera de la réponse motrice: si le vague est en hypertonie, s'il y a autrement dit *hypervagotonie*, ou mieux *hyperparasympathicotonie*, la réponse se traduira par la série des manifestations caractéristiques de l'excitation du vague; si inversement, il y a état préalable d'*hypersympathicotonie*, la réponse sera conduite par le sympathique [1].

Il serait, cependant, excessif de penser que l'appel sensitif qui vient à l'axe nerveux par le trijumeau ne déclanche qu'une seule réponse commandée par le degré de tonie des systèmes végétatifs; en d'autres termes, que cet appel sensitif ne déclanche qu'une réponse « vague » ou qu'une réponse « sympathique ». On peut concevoir, avec beaucoup plus de vraisemblance, qu'à l'appel sensitif, le système végétatif répond à la fois par ses deux systèmes, le vague et le sympathique, mais que, dans les territoires où les deux innervations sont en antagonisme, celle qui l'emporte et commande la réponse est justement l'innervation la plus « sensible », la plus « excitable », celle qui est en hypertonie.

De même, prenons le cas dans lequel, à une conductibilité normale de l'arc sensitif, répond une tonie normale de l'un des systèmes moteurs de la vie végétative et une hypotonie de son antagoniste. Regardons le schéma, et nous ver-

Hypertonie
Sympathique — Para Sympathique
Hypotonie

rons que l'inclinaison de l'un des systèmes vers l'hypotonie ou encore sa dénivellisation entraîne automatiquement un déséquilibre qui équivaut pour l'autre système, à une hypertonie.

Il nous est facile maintenant de comprendre les perturbations du réflexe oculo-cardiaque. Une abolition de la sensibilité (peut-être seulement de certaines de ses variétés [2]) doit abolir le reflexe, tout comme une dépression de l'excitabilité motrice végétative. Un déséquilibre dans le tonus des nerfs moteurs végétatifs fera pencher la réponse vers un système ou vers l'autre, donnant une réponse que l'on constate alors, soit dans le domaine du vague, soit dans celui du sympathique, réponse d'autant plus « intense » que ces systèmes ont un degré de *tonus* plus marqué.

Jusque-là l'interprétation est facile, et l'estimation, en clinique, de la valeur séméiologique du réflexe serait aisée s'il n'était fait état que de l'arc sensitif du trijumeau et des arcs moteurs vago-sympathiques. Mais, nous l'avons vu tout à l'heure, entre la voie afférente du trijumeau et la voie efférente motrice végétative, est l'axe nerveux; et ses lésions, qu'elles portent sur les éléments de la substance grise, comme sur les voies de conduction de la substance blanche, peuvent, à la condition de toucher les voies connectrices intra-axiales, influer considérablement sur le réflexe; c'est là que l'interprétation deviendra malaisée, car, dans ce carrefour qu'est, à tous ses étages, l'axe nerveux il n'est pas toujours facile d' « intégrer ». Ce sont ces conditions mêmes de production et de perturbation qui rendent souvent difficile l'utilisation du réflexe oculo-cardiaque en clinique, en lui donnant une apparence parfois un peu paradoxale qui ne peut être ramenée à son véritable aspect logique qu'après une réflexion aidée de connaissances réelles de la morpho-physiologie normale, comme pathologique, du système nerveux. Cela en revient à dire que l'emploi en clinique du réflexe oculo-cardiaque implique, chez celui qui en fait usage une solide connaissance des sciences de base de la neurologie. Mais ne doit-il pas en être de même, du moment qu'il s'agit d'interpréter quelque peu, pour tout réflexe quel qu'il soit; de compréhension un peu plus difficile que la plupart des réflexes, le R. O C. est, comme eux, un phénomène qui ne présente pas seulement un intérêt de curiosité physiologique, mais encore une valeur diagnostique et clinique.

Prenons par exemple les faits signalés par A. Mougeot [3]. Cet auteur oppose à la suppression habituelle du R. O. C. dans le tabes (Miloslavitch, Gautrelet, Loeper et Mougeot) « quelques tabes à localisation purement inferieure, spinale, pouvant respecter le bulbe et laisser le réflexe oculo-cardiaque intact ». Je ne veux pas faire ici l'exposé de tous les problèmes cliniques dans lesquels peut intervenir le R. O. C. ni de ceux qu'il permet de résoudre; dans un excellent travail d'ensemble, A. Mougeot a merveilleusement résumé ces faits; il serait fastidieux d'y revenir, et l'on peut avec lui conclure que « la recherche du R. O. C. est une épreuve clinique déjà féconde en renseignements pratiques, de grande importance dans l'état actuel de l'étude de sa valeur séméiologique ».

Sous réserve de certaines corrections de détail qui doivent être introduites et que je signalerai à la fin de cette étude, on doit penser avec M. Mougeot que cette méthode « paraît amplement compenser ce qu'elle a de désagréable pour le patient, par l'importance des renseignements que le clinicien peut en attendre ». Mais ce que l'on omet trop souvent de faire, c'est de replacer le réflexe oculo-cardiaque dans le cadre physiologique et pathologique dont il est inséparable et qui est seul à même de l'expliquer.

Les réflexes vago-sympathiques ou sensitivo-végétatifs.

Le R. O. C. ne se limite pas à une modification de la fréquence du cœur et de la respiration : nous avons vu, au début de cette étude, quelle influence la compression oculaire exerce réflectivement en des points divers de l'innervation végétative (la *pilomotricité* par exemple, ou les diverses *excrétions*). Ce n'est pas tout encore, puisque Achard et Binet ont vu la compression oculaire arrêter le *frisson*. Le réflexe oculo-cardio-respiratoire fait donc partie d'un grand réflexe qui dépasse de beaucoup les limites de l'innervation cardio-pulmonaire; son qualificatif « cardio-respiratoire » doit donc disparaître. Doit-il conserver le qualificatif « oculo »? Même pas, car les réflexes déclanchés dans la vie végétative par la compression oculaire peuvent l'être tout aussi bien par une excitation quelconque produite dans le territoire du trijumeau, et Claude Bernard a bien montré que ces réponses vago-sympathiques sont réflexes aux excitations sensitives en général.

Le réflexe dit oculo-cardiaque, ou mieux oculo-cardio-respiratoire, n'est donc qu'une des formes du réflexe plus général, *sensitivo-organo-végétatif*, et c'est ce que nous allons voir maintenant.

Les réflexes végétatifs aux excitations du trijumeau. — Je ne veux certes pas parler ici des diverses « réponses » glandulaires observées dans les systèmes végétatifs craniens (dependant du parasympathique), et sur lesquels j'ai insisté ailleurs; je n'envisagerai pas non plus les « réponses » vaso-motrices aux excitations de ce même nerf; mais je veux simplement montrer que l'orbite n'est pas la seule région dont l'excitation déclanche le réflexe.

Eppinger et Hess [4] montrent que les phénomènes symptomatiques du réflexe oculo-cardiaque peuvent être déterminés en agissant sur la pituitaire, soit mécaniquement, soit à l'aide d'excitations électriques ou chimiques (vapeurs irritantes telles que ammoniaque, chloroforme, fumée de tabac). Expérimentalement, il est une expérience classique des laboratoires de physiologie et que Max Verworn décrit tout au long dans son *Physiologisches Praktikum* [5] : c'est celle qui consiste à provoquer le ralentissement ou même l'arrêt du cœur en irritant la pituitaire du lapin avec du chloroforme. L'ensemble de ces manifestations cardio-respiratoires aux irritations des voies aériennes est connu sous le nom de *réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques de Holmgren-Kratschmer*. La voie afférente du réflexe oculo-cardio-respiratoire est donc bien l'ensemble des voies sensitives du trijumeau et non pas uniquement sa partie ophtalmique.

Les réflexes de la sensibilité générale. — Mais, qui mieux est, nous allons voir que toute excitation portant sur la sensibilité en général est de nature à provoquer un réflexe vago-sympathique. Un des premiers faits de cet ordre est celui dit de Goltz [6] (en percutant légèrement l'intestin à coups rapides et répétés on provoque chez la grenouille l'arrêt du cœur), et tous les expérimentateurs savent que, chez les mammifères, l'excitation du bout central d'un nerf sensitif sectionné préalablement détermine un ralentissement, sinon un arrêt cardiaque; il peut en être de même des crises douloureuses violentes et nous savons qu'elles sont une des causes de bradycardie et de syncope. D'une manière générale, « toute impression sensible, à moins qu'elle ne soit très légère, retentit sur le cœur. Les excitations faibles amènent en général l'accélération. Les excitations fortes et brusques produisent le ralentissement. » (Gley, *Physiologie*.)

Tous ces faits ont même été mis à profit dans certaines méthodes qui viennent en aide au diagnostic. Albert Abrams, à la suite d'un travail de Mogucci, a montré que toutes les excitations cutanées (qu'elles soient mécaniques, chimiques, électrique) effectuées sur le thorax déterminent une *dilatation pulmonaire aiguë* par *arrêt inspiratoire*. Ce réflexe serait utilisable en clinique et superposable au réflexe obtenu par la compression intranasale de la pituitaire. Percy Mitchell [7] révèle l'existence d'un *réflexe cutanéo-gastrique* (contraction gastrique provoquée par la friction de la peau de la base du thorax). Enfin il faut signaler la *méthode d'Heiller* qui serait révélatrice de l'existence d'un réflexe de même ordre [8].

Il serait facile de multiplier les faits en les empruntant soit à l'expérimentation physiologique, soit aux faits chirurgicaux ou encore à la

1. Voir pour l'explication de ces états : A.-C. Guillaume, *Le sympathique et les symptômes associés*, 1 vol., Masson, Paris, 1920.
2. On sait qu'à l'heure actuelle on distingue des modes divers de la sensibilité avec voies particulières.
3. Le réflexe oculo-cardiaque en clinique. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1916.
4. *Vagotonia*, 1910.
5. *Graphische Verzeichnung des Blutdruckes*.
6. *Virchow's Archiv f. path. Anat.*, 1863.
7. *Lancet*, 1911.
8. *Braun's Therap. der Herzkrankh.*, 1903.

pathologie médicale. Les chirurgiens connaissent tous le *réflexe dit « du cul-de-sac de Douglas »* et certains d'entre eux ont certainement observé l'arrêt cardiaque et respiratoire ou inversement l'accélération cardio-respiratoire qui se produit lorsque l'on sectionne des racines postérieures.

Voici tout un faisceau de faits qui montrent que les excitations sensitives, d'où qu'elles viennent, sont de nature à provoquer un réflexe végétatif moteur général, dont des quantités de modalités particulières sont connues en clinique sous des noms divers, notamment ceux de réflexe oculo-cardio-respiratoire, cilio-spinal, périnéo-scrotal, vésical, rectal. Mais il est un fait à noter, c'est la sensibilité très marquée du réflexe trijumeau, comparativement aux autres zones de la sensibilité. Cela tient évidemment à la sensibilité même des terminaisons de la Ve paire cranienne.

Les variations physio-pathologiques des réflexes sensitivo-végétatifs. — Ceux qui se sont occupé du réflexe oculo-cardiaque ont souvent dit de lui : c'est sans doute un intéressant phénomène physiologique, mais une méthode de faible valeur clinique. C'est qu'ils ont sans doute présents à l'esprit les fréquents exemples de réponse paradoxale du réflexe, même lorsqu'on explore celui-ci chez des sujets en apparence absolument semblables (pathologiquement parlant); ou bien c'est encore qu'ils se souviennent des réponses variables, enregistrées chez un même sujet, aux différents moments d'une même journée.

Mais la faute n'est ici nullement attribuable au réflexe. Nous venons de voir, en étudiant les voies de propagation du R. O. C., que celles-ci sont très précises et bien définies : voie afférente (trijumeau), voie de propagation (les voies axiales bulbo-médullaires), voies de réponse (le vague, le sympathique). Quelle que soit la maladie dont est atteint le sujet, s'il n'y a pas atteinte d'un de ces trois segments, il est évident que l'on n'observera qu'une forme physiologique de réflexe; or, physiologiquement parlant, il est des modifications importantes dans la réponse du réflexe. Au cours d'une même journée, le réflexe peut et doit même varier considérablement, non seulement dans son intensité, mais encore dans son sens; la période digestive est une période d'hypervagotonie, le sommeil aussi; dans ces périodes on doit donc s'attendre à trouver un réflexe oculo-cardiaque en hypervagotonie, et inversement il importe donc de tenir compte, lorsqu'on explore le réflexe, du moment de la journée et des conditions physiologiques dans lesquelles se trouve le sujet.

Autre point et non des moindres : nombre de sujets, normaux en apparence, sont, si l'on veut, des *petits invalides de la vie végétative*; la femme en particulier fournit un fort contingent de ces sujets chez lesquels les réflexes de la vie végétative sont modifiés. Entéritiques, névrosés, constipés, tous sujets qui, à défaut de grands maux, ont de petits malheurs de santé, ont toutes les raisons pour présenter des perturbations dans ces réflexes.

Il faut donc, avant toute chose, lorsqu'on cherche à explorer la vie végétative en se servant d'un de ses nombreux réflexes (l'oculo-cardio-respiratoire en est la modalité la plus connue), s'enquérir minutieusement des conditions physiologiques et pathologiques du sujet. Sorti de son cadre, le R. O. C. peut paraître une jolie jonglerie physiologique sans application clinique; pour en faire comprendre toute la portée et toute la valeur, il faut, comme pour tout réflexe traduisant une des phases de la vie d'ensemble d'un organisme, replacer le phénomène dans son milieu et ne pas faire abstraction du tout dont il dépend.

Nous devons, en médecine interne et en médecine végétative en particulier, tendre à résoudre les problèmes cliniques à la manière dont on apporte la solution à une équation ; mais de même qu'en mathématiques on ne peut faire abstraction des divers facteurs, on ne peut, dans le problème que nous envisageons, négliger un de ceux-ci. Or, ces facteurs sont les faits physiologiques modifiés par le mal, et la méthode qui doit conduire le chercheur dans sa poursuite de la vérité n'est autre chose que l'ensemble des lois qui régissent le sens des réactions des systèmes à l'état sain comme dans la maladie.

La place des réflexes sensitivo-végétatifs dans la pathologie. — Il n'est pas excessif ni exagéré de dire que, à bien considérer les faits, les réflexes sensitivo-végétatifs occupent une place considérable dans la pathologie et que, depuis le shock jusqu'à l'asthme, on peut invoquer leur intervention dans de nombreux processus pathologiques; en d'autres termes, on peut dire qu'à côté des réflexes provoqués dans un but diagnostique ou thérapeutique, il est d'autres réflexes que personne n'appelle, ni le patient, ni le médecin, et qui sont seulement provoqués par la maladie. Il serait fastidieux de s'étendre sur l'*asthme nasal* et sur *l'éternuement*, deux variétés d'un ensemble pathologique dans lequel on voit se produire dans un terrain « sensibilisé » une réponse violente à une excitation banale [1].

Abrams, qui a observé d'assez nombreux cas d'emphysème secondaire à des malformations nasales, invoque le réflexe sensitivo-végétatif pour expliquer la corrélation, et voit une preuve de cette opinion dans la disparition de l'emphysème après traitement des lésions nasales. Ne savons-nous pas, d'autre part, que la compression intranasale réveille une crise d asthme et que l'épreuve à la cocaïne est une de celles qui, en faisant disparaître l'asthme, signe la nature nasale de cette névrose réflexe?

Sur ce *leitmotiv* des réflexes sensitivo-végétatifs on pourrait moduler à l'infini pathologique des variations qui n'auraient que le mérite de l'induction ou celui, plus limité encore, de la déduction, insister par exemple sur les troubles viscéraux réflexes aux accidents dentaires; on pourrait aussi aller plus loin et il me faut rappeler que, voici quelques années, M. Bonnier, dans un livre, l'*Action sur les centres nerveux* (Centrothérapie, 1913) [2], indiquait qu'en agissant sur la pituitaire il était possible de modifier les fonctions viscérales. En ce qui concerne le vague et son domaine, il n'y a aucun doute que l'excitation de la pituitaire soit de nature à influencer considérablement, mais temporairement, les variations de l'influx nerveux ; pour le sympathique de même; mais pour ce qui est des fonctions qui échappent au contrôle de ces systèmes, je m'abstiendrai de conclure, pensant que, dans ces cas, les cures un peu durables sont attribuables, non pas à la centrothérapie, mais à la psychothérapie qui joue un rôle si considérable dans toutes ces affections. On ne peut concevoir en effet qu'il existe dans la pituitaire un compartimentage qui ait sa correspondance dans les centres nerveux, une sorte de « pituitairologie » analogue à la craniologie phrénologique si florissante au temps de Gall, et qui a valu aux opticiens quantité de bustes qui servent maintenant de support à pince-nez; on ne peut pas plus supposer qu'il existe une telle correspondance qu'il n'est logique de supposer un fond de réalité aux correspondances si indiscrètes affirmées par Lavater; mais on peut conclure avec certitude, par contre, que la pituitaire, de par son extrême sensibilité, est un terrain d'élection de toutes les excitations qui ont pour but de déterminer une réponse végétative.

Quoi qu'il en soit, nous avons, dans les divers réflexes de la vie végétative d'excellents moyens d'exploration clinique de cette vie et de ses manifestations, d'excellents moyens de pénétrer plus avant dans le *no man's land*, que constituent nombre de psychoses, de névroses, affections qui sont ballottées des spécialités à la médecine générale, sans trouver dans celle-ci ou celle-là leur place et la mise au point qui les fera sortir du maquis, pour les placer dans des régions mieux explorées. Pour cela cependant, pour pouvoir tirer de ces réflexes tous les enseignements utiles, il faut être à même de se représenter, à chaque instant, l'état fonctionnel des systèmes, des systèmes nerveux de la vie végétative en particulier, et le réflexe oculo-cardiaque, comme la plupart de nos réflexes, montre la profonde vérité de la parole de Claude Bernard : « *Pour le savant, il n'y a ni médecine ni physiologie distinctes, il n'y a qu'une science de la vie, il n'y a que des phénomènes de la vie qu'il s'agit d'expliquer aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état plus physique.* »

MOUVEMENT MÉDICAL

LE RACHITISME EST-IL UNE MALADIE PAR CARENCE ?

La notion de maladie par carence, par absence de vitamines, semble définitivement acquise à la pathologie. *La Presse Médicale*, en Février dernier, consacrait à la question un « Mouvement médical » auquel nous renvoyons le lecteur; plus récemment encore, le *Journal Médical Français* publiait, sur les vitamines et les vitaminoses, un fascicule, tout entier de la main des Professeurs Weill et Mouriquand, qui, comme on le sait, ont apporté à ce chapitre une contribution importante et originale.

Dans ces publications sont seuls considérés comme maladies de carence le scorbut, le béribéri, la pellagre. Mouriquand réserve à peine une mention au rachitisme. « Le rachitisme, dit-il, semble dépendre essentiellement d'une altération qualitative du régime, mais aucun fait ne permet encore de précision à cet égard. »



Le rôle de la carence dans le rachitisme a donné lieu à des travaux fort intéressants de la part de Funck et surtout de Mellanby. Ce dernier, en s'appuyant sur la clinique et sur l'expérimentation, attribue un rôle prépondérant à l'absence de *vitamines liposolubles* (« Fat soluble A » des auteurs anglais et américains); les *vitamines hydrosolubles* (« Water soluble B ») seraient plus spécialement responsables du béribéri et du scorbut [3].

Cette théorie, admise dans son intégralité par Hopkins et Chick, a été combattue par Unger et Hess, ainsi que par Bloch de Copenhague. Mais, avant d'entrer dans la discussion des faits, dont nous verrons plus loin toute la complexité, il convient de les exposer dans leurs grandes lignes tels qu'ils résultent des recherches expérimentales et des observations cliniques du professeur Mellanby et de ses collaborateurs.



Recherches expérimentales. — L'auteur soumet un lot de jeunes chiens à quatre types de régimes plus ou moins pauvres en vitamines liposolubles.

1. Cette conception n'infirme nullement les théories anaphylactiques ou autres théories humorales ; au contraire, ce seraient justement ces variations de milieu des humeurs, qui sensibiliseraient le sujet et créeraient par exemple la vagotonie qui commande le sens du réflexe.

2. Qui résumait un ensemble de notes antérieures.

3. Ces termes sont expliqués tout au long dans le *Mouvement médical* et le *Journal médical français* cités plus haut ; ce dernier contient des tables indiquant la richesse relative des différents aliments en vitamines hydro- ou liposolubles.

Le régime n° 1 comporte	*Lait non écrémé* . .	175 cmc.
	Riz, farine d'avoine.	
	1 à 2 gr. de sel.	
Le régime n° 2 comporte	*Lait non écrémé* . .	173 cmc.
	Pain à volonté.	
Le régime n° 3 comporte	*Lait écrémé*	175 cmc.
	Pain à volonté.	
	Huile de lin. . . .	10 cmc.
	Levure	10 gr.
	Sel	1 à 2 gr.
Le régime n° 4 comporte	*Lait écrémé* .	250 à 275 cmc.
	Pain à volonté.	
	Huile de lin	16 cmc.
	Jus d'orange. . . .	3 cmc.
	Levure . . . . 5 à	10 gr.
	Chlorure de sodium	1 à 2 gr.

5 jeunes chiens de 4 à 8 mois sont soumis au régime numéro 1. Les 3 premiers reçoivent le régime intégral, les 2 autres le même régime additionné de lait non écrémé. Toutes les autres conditions restant les mêmes, les 3 premiers chiens deviennent rachitiques, les 2 autres restent indemnes.

Une série de 6 chiens, du même âge que les précédents, reçoit le régime 2; 3 d'entre eux subissent le régime intégral; Mellanby ajoute aux 3 autres respectivement : des protéines extraites de la viande, de l'extrait aqueux de viande et 10 grammes de viande fraîche; seuls, ces 2 derniers chiens échappent au rachitisme.

L'addition de levure au régime 2 intégral ne permet pas d'éviter le rachitisme; l'efficacité de l'extrait de malt se montre inconstante; l'huile de lin est sans action, tandis que l'huile de coton, et surtout l'huile de foie de morue, sont l'une et nettement « antirachitiques ».

Les régimes 3 et 4 contiennent des vitamines hydrosolubles. Ils sont en revanche beaucoup plus pauvres en liposolubles que les précédents, puisqu'ils ne comportent que du lait écrémé. Tous les animaux soumis à ce régime intégral deviennent rachitiques.

Le remplacement de l'huile de lin par une quantité équivalente d'huile de foie de morue suffit à prévenir le rachitisme. La simple addition de viande, jusqu'à concurrence de 50 gr., reste sans efficacité.

Toutes ces expériences semblent bien démonstratives. Les aliments riches en vitamines liposolubles (lait non écrémé, beurre, huile de foie de morue, huile de coton) sont seuls capables d'éviter ou d'enrayer le rachitisme, qui, en leur absence, apparaît malgré un régime abondant où les vitamines hydrosolubles sont largement représentées.

A ce point de vue, l'action de la viande et de ses extraits s'est montrée assez variable. Ajoutée au régime numéro 2 (régime qui comporte 175 gr. de lait non écrémé), la viande a pu empêcher le rachitisme. Elle n'a pu l'éviter avec les régimes 3 et 4, particulièrement pauvres en liposolubles en raison de l'écrémage du lait.

C'est que, d'après Mellanby, si la viande contient assez peu de « fat soluble » elle aurait une action spéciale dans l'utilisation des vitamines existantes : elle les empêcherait de s'accumuler inutilement dans les tissus adipeux.

Les féculents, le pain, agissent en sens inverse, en favorisant ce « stockage » des liposolubles dans le tissu cellulaire sous-cutané. On sait, en effet, que la graisse est un réservoir important de « fat soluble ». Certains auteurs ont été jusqu'à rapprocher ce dernier du lipochrome ou pigment de la graisse. Plus une graisse est jaune, plus elle contient de vitamines liposolubles. Très jaune et très riche en ces substances, chez les vaches nourries au pré, elle est plus blanche et plus pauvre en liposolubles chez les vaches nourries de fourrage. Le lard, qui est blanc, est totalement dépourvu de « fat soluble ». Ce serait la justification de l'expression populaire, de « graisse blanche, de mauvaise graisse ».

Cette opinion, très séduisante au premier abord, s'appuie sur des faits précis mais peut-être pas encore assez nombreux et concordants, d'après Rosenheim et Dummond, pour entraîner la conviction. Néanmoins, la présence de réserves de liposolubles dans le tissu graisseux explique, dans certaines expériences, l'apparition tardive du rachitisme, malgré une absence relativement prolongée de substances liposolubles dans les aliments. Le lait semble se comporter comme la graisse, et, chez la nourrice comme chez l'animal, sa richesse en « fat soluble » varie avec l'abondance et surtout la qualité de l'alimentation.



Observations cliniques. — La clinique semble d'accord avec l'expérimentation. Voici, à cet égard, deux faits intéressants, relevés par Mellanby à l'appui de sa théorie.

1° Les statistiques de M. William Hall (de Leeds) montrent que, dans les quartiers pauvres de la ville, le pourcentage du rachitisme est de 7 p. 100 parmi la colonie israélite, de 50 pour 100 parmi les autres éléments de la population. M. Hall attribue cette immunité à la seule diététique. En effet, les familles juives font la cuisine à l'huile, qui entre même, chez elles, dans la fabrication du pain. Le poisson est frit à l'huile, les pommes de terre sont cuites au lait. La boisson usuelle est le cacao au lait. Les œufs, les légumes, les poissons, et, en particulier le hareng, en raison de son prix modique, y sont consommés en abondance. Il ne saurait donc être question de race, de bien-être, mais surtout d'alimentation. Dans les milieux aisés de la ville, le pourcentage reste encore en faveur des familles juives, malgré un écart beaucoup moins considérable que dans les milieux pauvres.

2° L'île Lewis (Nouvelles-Hébrides) offre un autre exemple, également suggestif. Malgré la pauvreté, le défaut d'hygiène des habitants, le rachitisme y est presque inconnu.

« L'habitation, dit l'auteur, la « Maison noire » est en pierre et terre battue, avec un toit de chaume et des murs fort épais. Les cheminées sont rares, un feu de tourbe y brûle jour et nuit, remplissant l'unique pièce d'une fumée épaisse qui ne s'échappe que par la porte. Souvent pas d'étable ou une étable en appentis qui communique largement avec l'habitation, d'où promiscuité constante avec le bétail; la volaille s'ébat librement sur les tables et sur les lits. » Or, parmi cette population, la mortalité du premier âge est infime, 40 pour 1.000, au lieu de 100 à 300 pour 1.000 dans les autres milieux. Le rachitisme n'existe pas; c'est une race, remarquable par l'harmonie de son type et la beauté des dents. Aucun reliquat de rachitisme chez l'adulte.

Là encore, il faut interroger le régime alimentaire. Les habitants de l'île se nourrissent presque exclusivement de poisson, d'avoine et d'œufs; dans le poisson ils ont une prédilection pour le foie qui contient beaucoup de vitamines. Le lait est rare, sauf dans la belle saison, mais cette rareté n'a que peu d'inconvénients, puisque tous les enfants sont élevés au sein.



Mellanby passe en revue différents autres facteurs de rachitisme.

En clinique, comme en expérimentation, l'âge joue un rôle prépondérant.

Le rachitisme est en effet une maladie de la première enfance, rare après la deuxième année. De même, l'expérimentation montre que, passé un certain âge, tous les « régimes dits rachitisants » ne peuvent rendre le chien rachitique. Il semble, en outre, que la rapidité de la croissance et l'embonpoint prédisposent à la maladie : des chiens, artificiellement carencés, deviennent d'autant plus facilement rachitiques qu'ils ont plus rapidement grandi et grossi. De même, le rachitisme est plus accentué chez les gros enfants que chez les sujets malingres.

Certains auteurs, tels que Miss Fergusson, ont attaché une grande importance à la « domestication », à l'absence de liberté et de mouvement, à la claustration de l'animal. Ce ne sont là, d'après les expériences de Mellanby, que des facteurs accessoires et contingents, incapables à eux seuls de produire le rachitisme.



La théorie que nous venons d'exposer dans ses arguments cliniques et expérimentaux a été vivement attaquée, dans ces derniers mois, par Alf. Hess et Lester G. Unger.

Sans aller jusqu'à affirmer que la carence en liposolubles ne joue aucun rôle, ces auteurs pensent qu'en l'état actuel de nos connaissances il est difficile, ou tout au moins schématique, d'opposer ainsi la carence hydrosoluble à la carence liposoluble. En effet, toute maladie de carence, clinique ou expérimentale, comporte des lésions osseuses qu'il n'est pas toujours facile de distinguer les unes des autres, du moins dans leurs types frustes.

Le diagnostic entre le rachitisme et le scorbut infantiles est parfois difficile, car, chez l'enfant, de l'avis même de Mouriquand, le scorbut présente un minimum de symptômes hémorragiques, un maximum de symptômes osseux. Où ranger, par exemple, certaines formes de maladie de Barlow?

« Les médecins et les pédiatres, disent Hess et Unger, considèrent en général le chapelet costal comme pathognomonique du rachitisme. Or, récemment, en étudiant le scorbut infantile, nous avons constaté la présence d'un chapelet costal qui disparaît ou diminue par le jus d'orange ou autre aliment antiscorbutique. En d'autres termes, le scorbut possède, lui aussi, son chapelet costal et, quoique plus rarement, son « gonflement épiphysaire... » Andrews rapporte en outre des cas de béribéri avec chapelet costal.

Hess et Unger apportent à l'appui leur thèse trois autres arguments :

1° *La présence de liposolubles, même en excès, n'évite pas à coup sûr le rachitisme.* Mais, dans les cas considérés, le rachitisme était, de l'aveu même des auteurs, assez peu prononcé. D'autre part, nous avons vu plus haut que la richesse du lait en vitamines varie suivant la pâture de l'animal; le rachitisme serait même saisonnier, comme le font remarquer Vogel et Kassovitz, plus fréquent au printemps qu'à l'automne.

2° *Un régime pauvre en liposolubles n'entraîne pas forcément le rachitisme.* Mellanby objecte que les régimes appliqués par Unger et Hess n'étaient pas si pauvres en liposolubles, puisqu'ils comportaient 30 cmc d'huile de coton, dont Mellanby a établi la richesse en « fat soluble ».

3° *Le terme de carence implique l'idée de faiblesse, d'asthénie et de dénutrition; or, bien des enfants rachitiques sont gros, et, en dehors de leurs déformations épiphysaires et costales, ont toutes les apparences de la santé.* Cette objection n'a pas, à notre avis, de valeur absolue : le terme de carence n'implique pas forcément la faiblesse et l'asthénie du sujet.



Malgré les critiques, l'hypothèse de Mellanby nous apparaît comme fort séduisante, en lui apportant toutefois certains tempéraments. Peut-on, en effet, dans l'état actuel de nos connaissances, s'arrêter à des formules aussi tranchées et aussi schématiques? Les notions que nous possédons sur les vitamines, malgré certaines données précises, sont encore insuffisantes pour justifier des conclusions aussi absolues. Peut-être n'y a-t-il pas une, mais des vitamines, hydro- ou liposolubles. Nous ignorons encore

leur nature chimique et biologique, nous ne connaissons que quelques-unes de leurs propriétés.

Ces réserves faites, et sans éliminer complètement les autres facteurs de rachitisme, la théorie de Mellanby contient, à notre avis, une grande part de vérité. Il n'est pas rationnel de supposer que les infections, intoxications diverses, les affections digestives, jouent un rôle important dans l'accumulation, l'assimilation et l'utilisation des liposolubles.

Il serait imprudent de prononcer à cet égard un jugement sans appel, mais, en attendant, le thérapeute est en droit d'utiliser les notions acquises dans la prophylaxie du rachitisme et dans la diététique de la nourrice. L'empirisme a du reste, dans cette voie, précédé la recherche biologique, puisque l'huile de foie de morue était largement employée, avant que l'on ne connût sa richesse en liposolubles et même soupçonné l'existence des vitamines en général. Quoi qu'il en soit, et en dépit des critiques de Unger et de Hess, les recherches cliniques et expérimentales de Funck et de Mellanby ont fait faire à la pathogénie et à la diététique du rachitisme un pas considérable.

Les travaux ultérieurs apporteront à sa théorie les confirmations et peut-être les tempéraments nécessaires.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

Edw. Mellanby. — « An experimental investigation on rickets ». *The Lancet*, 15 Mars 1919, p. 407.— « Accessory food factors (vitamins) in the feeding of infants ». *The Lancet*, 17 Avril 1920, p. 856.

Alf. F. Hess et Lester Unger. — « The clinical role of the fat soluble vitamins; its relation to rickets ». *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 24 Janvier 1920, p. 217.

Rosenheim et Drumond. — « On the relation of the lipochrome pigments, to the fat soluble accessory food factor ». *The Lancet*, 17 Avril 1920, p. 862.

Hopkins et Chick. — *The Lancet*, 5 Juillet 1920.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1920)

A. Lefort. *Contribution à l'étude des abcès du cerveau suites de plaies du crâne.* — Dans cette étude, basée sur 17 observations de son maître Villandre, alors qu'il était chirurgien du Centre neurologique de la XIVe région (1916-1917), L. montre la fréquence des abcès du cerveau consécutifs aux plaies du crâne (24 pour 100 environ).

L'abcès se développe, soit autour d'un corps étranger septique resté inclus, soit au sein de son trajet intracérébral, soit dans le tissu de cicatrice. Les microbes peuvent rester latents très longtemps, se réveiller sous l'influence de causes multiples et donner alors naissance à un abcès. Dans l'immense majorité des cas, cet abcès est dû au staphylocoque.

On doit distinguer deux variétés essentielles d'abcès au point de vue pronostique et opératoire : abcès superficiels et profonds. Les premiers sont d'un diagnostic et d'un abord faciles. Les seconds peuvent rester latents très longtemps et s'ouvrir dans le ventricule latéral.

Les grands symptômes de ces abcès sont : la céphalée, les vomissements, le ralentissement du pouls, les vertiges, les crises épileptoïdes. La température est bien souvent normale, surtout dans les abcès anciens. Les symptômes de localisation sont très vagues : le diagnostic de siège se fera surtout par la radiographie qui montrera des corps étrangers intracérébraux chez des blessés présentant des symptômes d'abcès et par la ponction cérébrale, l'aiguille, amenée vers ce corps étranger, ramenant le pus.

Le pronostic est d'autant plus grave que le diagnostic est fait tardivement. Il dépend aussi de la nature du microbe : il est plus favorable avec le staphylocoque, presque toujours fatal avec le streptocoque.

Le traitement doit être surtout préventif. Avant la 6e ou 8e heure, après désinfection soignée du foyer traumatique, ablation des corps étrangers superficiels et profonds, des tissus contus, on fera une suture primitive qui mettra la plaie à l'abri des infections d'origine cutanée. Pour les plaies datant de 24 ou 48 heures, afin de ne pas détruire l'auto-protection des méninges, on devra découvrir et nettoyer le foyer traumatique et enlever seulement les corps étrangers superficiels. — Le traitement curatif devra être extrêmement prudent au moment de la traversée méningée. On ponctionnera la dure-mère à l'aide d'aiguilles. Si l'abcès est superficiel, avec adhérences méningées, il faudra respecter scrupuleusement ces adhérences et faire une ouverture juste suffisante pour le drainage. Si l'abcès est profond, on commencera par provoquer l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens au moyen d'un drain filiforme, dont on augmentera le numéro à chaque pansement. On pourra instituer également des injections d'auto-vaccins qui ont donné à Villandre des résultats excellents.

J. Dumont.

R. Pecker. *La spirillose intestinale.* — Depuis que la coprologie bactériologique est entrée dans la pratique courante des recherches de laboratoire, elle a permis, dans le cadre confus des entérites, d'établir des classifications nosologiques qui ont conduit elles-mêmes à l'application de traitements spécifiques efficaces.

C'est ainsi que l'existence d'entérites à spirilles, démontrée pour la première fois, il y a quelque 20 ans, par Kowalski et confirmée depuis par de nombreux auteurs, amena logiquement à essayer contre cette affection l'emploi des arsénobenzols dont on connaît l'action énergique dans les affections spirillaires. La *Thèse* de P., établie sur une demi-douzaine d'observations personnelles, montre l'action vraiment spécifique du novarsénobenzol sur la spirillose intestinale.

Après l'avoir essayé sans succès par la voie intraveineuse, P. a administré le novarsénobenzol par la voie buccale, enrobé de résine (de façon à n'être absorbé que dans l'intestin). Le traitement doit être conduit de la façon suivante :

Prendre 3 jours de suite, avant chacun des principaux repas, un comprimé de 0 gr. 10 de narsénol. Suspendre le traitement 3 jours et recommencer trois jours.

Généralement après cette première série, le malade est nettement amélioré, il peut être guéri; mais il est prudent, certains spirilles ayant pu échapper à la destruction et être la cause d'une rechute, de recommencer le même traitement à plusieurs reprises, à des intervalles variables. Même en dehors de toute manifestation clinique, l'auteur recommande de faire des cures de narsénol toutes les trois semaines, le médicament étant d'ailleurs d'une innocuité absolue.

Avant chaque série il sera bon d'administrer une purgation.

L'efficacité du traitement devra être contrôlée par des examens microscopiques répétés.

J. Dumont.

THÈSES DE LYON

(1920)

Migout. *Contribution à l'étude du traitement des hémarthroses du genou par la marche immédiate (méthode de Wilhems).* — Discutable et discutée dans le traitement des arthrites du genou, la méthode de Wilhems semble, au contraire, toute indiquée dans le traitement des hémarthroses traumatiques banales du genou. L'auteur qui a pu suivre personnellement dans un service de blessés à l'hôpital militaire 5 blessés traités d'emblée par la ponction et la marche immédiate montre que dans tous ces cas la guérison s'est faite rapidement. Le plus souvent il a été nécessaire de faire 2 ponctions : l'une à l'entrée et l'autre de 3 à 5 jours après la 1re. Les blessés sont tous restés en traitement à l'hôpital de 20 à 30 jours : ils auraient pu sortir plus tôt mais on voulut s'assurer que la guérison était définitive. Tous ont rejoint directement leur corps; aucun ne semble avoir présenté de troubles consécutifs : ils seraient revenus à l'hôpital. A noter qu'il s'agissait presque toujours de cas simples et que le traumatisme initial avait presque toujours été un coup de pied de cheval. Il n'y avait donc probablement que des lésions minimes dans l'articulation. Que donnera la méthode dans les cas où l'hémarthrose suite d'entorse cachera une rupture ligamenteuse, une lésion méniscale ou un arrachement osseux plus important? Quelle sera l'influence de la méthode sur l'évolution de ces entorses graves et leurs séquelles. L'observation en série de nombreux faits sera seule susceptible de l'établir.

G. Cotte.

Nourrissat. *Quelques cas d'hétéro-greffes mortes (méthode de Nageotte).*

Guignard. *Traitement des sections complètes et anciennes des nerfs périphériques par la greffe nerveuse morte.*

A l'heure actuelle, il n'y a dans la méthode des hétéro-greffes mortes de Nageotte qu'un seul point à élucider : permet-elle d'obtenir la régénération nerveuse chez l'homme comme chez les animaux? Les nombreuses observations publiées jusqu'ici, celles que rapportent N. et G., en particulier, montrent que ces greffons sont excessivement bien tolérés; les suites immédiates ou secondaires ont toujours été très simples. Par contre, il n'existe pas encore une seule observation où l'on ait observé la régénération complète du nerf sectionné. Dans les cas les plus favorables de Leriche, rapportés par N.; dans ceux de Durand, qui font l'objet du travail de G., on ne note que des ébauches de régénération avec fourmillements, réapparition de quelques mouvements ou modification des signes électriques : ce sont là des phénomènes qui font espérer que la régénération complète fonctionnelle finira par se faire, mais ce n'est pas une certitude, témoin cette observation de Leriche où le long supinateur et les radiaux ont retrouvé leur fonctionnement sept mois après la greffe, alors que deux ans après les extenseurs des doigts et les muscles du pouce sont encore paralysés.

Il est encore trop tôt pour porter sur cette intéressante méthode un jugement définitif. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, dans les cas où la perte de substance est très étendue, la méthode de Nageotte constitue incontestablement le procédé le plus pratique pour rétablir la continuité nerveuse, mais que, dans les cas où l'on peut faire une suture bout à bout sans trop de difficultés, il est préférable de faire la suture névrilemmatique qui donne souvent en chirurgie humaine d'excellents résultats.

G. Cotte.

Guillermin. *Le traitement des prolapsus du rectum par la méthode de Thiersch.* — Le cerclage de l'anus à la manière de Thiersch semble n'avoir eu jusqu'ici que peu de faveur parmi les chirurgiens français. Les discussions de la Société de Chirurgie de Paris en 1906 et en 1915 n'avaient guère mis en évidence que son utilisation dans les grands prolapsus de l'enfant. Il faut reconnaître cependant qu'il a surpris par ses résultats beaucoup de chirurgiens qui l'avaient essayé sans enthousiasme et qu'il mérite peut-être une place plus grande dans le traitement des prolapsus de l'adulte.

On peut discuter sur le mode d'action du fil laissé à demeure : réalise-t-il seulement un pessaire inclus dans les tissus ou provoque-t-il la formation d'un tissu cicatriciel qui rendrait le périnée plus résistant? Je serais plus tenté de croire qu'il agit d'une façon purement mécanique, soit en créant un véritable rétrécissement de l'anus qui ne laissera plus alors au rectum la place suffisante pour sortir, soit en fournissant au releveur de l'anus un point d'insertion solide qui lui rend sa tonicité et lui permet de retrouver ses fonctions.

Aux observations inédites de Tavernier, Cotte, Laroyenne, G. en ajoute quelques autres parues dans la littérature de ces dernières années. Au point de vue technique, il montre qu'on a avec le fil d'argent des récidives qui résultent presque toujours de la fragmentation secondaire du fil et il préconise comme matériel de suture le fil de bronze d'aluminium qui est aussi bien toléré que l'argent et beaucoup plus résistant.

De l'ensemble des faits qu'il a recueillis, G. conclut que l'intervention est indiquée non seulement chez l'enfant ou le vieillard, qui supporteraient mal une longue intervention, mais encore chez l'adulte. Les petits accidents notés après l'opération, tels que la

fistulisation, la gêne de la défécation, n'ont d'autres inconvénients que d'obliger à enlever le fil. Les récidives pourraient nécessiter un nouveau cerclage. En tout cas, l'intervention est tellement simple qu'il est presque indiqué de commencer toujours par elle. G. COTTE.

Givry. *Du traitement des pseudarthroses radiales avec perte de substance par la résection du cubitus.* — Ce travail, inspiré par Tavernier, est un plaidoyer en faveur de la résection différentielle du cubitus dans les pseudarthroses du radius. L'auteur en donne les raisons : avec la greffe telle que nous la faisions au début de la guerre, le succès est toujours aléatoire. Comme beaucoup de chirurgiens, Tavernier se servait à ce moment du péroné comme greffon et il le fixait avec une plaque de Lambotte : les échecs ont été plus nombreux que les succès; aussi en arriva-t-il à préférer la résection du cubitus suivie d'une double ostéosynthèse. J'en étais arrivé moi-même à la même pratique. Il est certain qu'on obtient ainsi beaucoup plus certainement la guérison de la pseudarthrose. Dans les 7 observations rapportées par G., on voit que la consolidation se fit respectivement en 5 semaines, 6 semaines, 3 mois, 3 mois 1/2, 5 mois, 5 mois 1/2, 15 à 18 mois. Au total, on a obtenu chez tous ces blessés un avant-bras solide avec des muscles bien adaptés à leurs nouvelles conditions de fonctionnement et des mouvements de pronation et supination limités mais suffisants.

En s'appuyant sur ces résultats G. conclut que, pour toutes les pseudarthroses du radius avec perte de substance peu étendue, la résection du cubitus est la méthode de choix. Personnellement, j'avoue que, depuis que j'ai abandonné la greffe péronière pour les greffes ostéo-périostées de Delagenière, j'ai traité de nouveau ces cas-là par la greffe osseuse. L'opération est plus simple et plus facile que la résection différentielle du cubitus; le résultat anatomique, beaucoup moins aléatoire qu'avec les greffes massives, est également meilleur au point de vue fonctionnel. G. COTTE.

Maurizot. *Les plaies de l'artère poplitée par projectiles de guerre.* — Dans ce travail, M. apporte sa statistique personnelle de plaies de la poplitée et montre les différents aspects anatomo-cliniques sous lesquels peut se montrer la lésion artérielle. De cette étude fort concise, il conclut que toutes les lésions des vaisseaux poplités, qu'elles s'accompagnent de plaies larges ou étroites, qu'elles donnent une hémorragie externe ou s'accompagnent d'hématome anévrismal diffus ou circonscrit, doivent être l'objet d'une intervention aussi précoce que possible. Les plaies sèches de la poplitée même doivent être soigneusement recherchées et traitées.

Au point de vue pratique, M. n'a jamais eu recours ni à la suture vasculaire, ni à l'intubation artérielle et c'est par la ligature qu'il a toujours obtenu l'hémostase : celle-ci réalise le mode d'hémostase le plus simple, le plus rapide et souvent le seul possible. Toutes les fois, en effet, que le creux poplité est infiltré, la suture de l'artère ou la greffe sont à peu près irréalisables.

Sur 11 cas qu'il a opérés les résultats ont été les suivants :

Plaies de l'artère seule 4 cas. 3 blessés ont guéri en conservant quelques troubles moteurs ou trophiques, 1 est mort après gangrène ischémique avec un syndrome d'ictère grave.

Dans 7 cas, il y avait lésion de l'artère et de la veine. Les 2 vaisseaux ont été liés. Nous relevons comme résultats : 3 guérisons sans trouble, 1 guérison avec quelques troubles moteurs, 1 gangrène ischémique et 2 gangrènes gazeuses. Ces 3 derniers blessés ont été amputés à la cuisse; 2 ont guéri, le 3e est mort de shock.

Dans son ensemble, cette statistique apporte donc des résultats sensiblement plus encourageants que ceux publiés jusqu'ici, puisque les deux tiers des blessés ont guéri sans gangrène. Cela tient certainement à ce que ces faits ont tous été observés en 1918 et que l'intervention faite systématiquement, aussi précocement que possible après la blessure, a été conduite avec cette précision et cette rigueur dans le nettoyage de la plaie qui étaient devenues la règle en chirurgie de guerre. G. COTTE.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Tome XXXIV, n° 21, 17 Avril 1920.

H. Jumon. *Les hyperthermies fonctionnelles de l'enfance.* — En présence d'un état fébrile, subfébrile ou fébricule, la tendance ordinaire du médecin est de penser à une tuberculose latente. Or, très souvent, la tuberculose n'est pas en cause. La fièvre peut avoir une autre origine (adénoïdienne, ganglionnaire, digestive, etc.) et même être purement physiologique. A ce dernier groupe de faits importants à connaître, F. réserve le nom *d'hyperthermies fonctionnelles, essentielles ou physiologiques*. Le terme *d'hyperthermie* est plus approprié que celui de fièvre, car, comme l'a fait remarquer judicieusement J. Renault, pour qu'il y ait fièvre, il faut que l'élévation de température s'accompagne de malaise général, inappétence, état saburral.

Les causes physiologiques susceptibles de faire varier la température de l'enfant sain sont diverses. En premier lieu, il convient de signaler *les hyperthermies de mouvement.* Après une récréation aux Enfants-Assistés, Nobécourt note des températures de 38°-38°5. Guinon constate que le jeu élève plus la température que la promenade et que les courses en voiture provoquent également une hyperthermie. L'ascension thermique provoquée par le mouvement et par la marche n'a de valeur pour le diagnostic de tuberculose latente que si elle se prolonge plus d'une heure malgré le repos (Küss Guinon.)

Les *hyperthermies d'origine alimentaire* peuvent s'observer chez le nourrisson normal au sein pendant les règles de la nourrice. Il n'est pas rare, dans ce cas, de voir la température du nourrisson atteindre 38°. G. SCHREIBER.

LA LOIRE MÉDICALE
(Saint-Etienne)

Tome XXXIV, n° 3, 15 Mars 1920.

F. Moreau. *Sur un accident oculaire de la profession médicale. De l'action de l'émétine sur l'œil.* — M. rapporte l'observation d'un médecin qui, faisant une injection d'émétine à 2 pour 100, en reçut quelques gouttes dans les yeux.

Douleur oculaire violente bilatérale, apparue brusquement dans la nuit (4 heures environ après l'accident) et continue. Photophobie, blépharospasme.

Rougeur conjonctivale légère, pas de pus. Iris, pupille, tensions normales. O. D. G.: ulcération cornéenne superficielle centrale.

Après un lavage au sérum artificiel, soulagement progressif. 24 heures après guérison complète.

L'auteur fit des recherches expérimentales sur le lapin et sur l'homme. 1 fois sur 5 l'élément douleur a fait défaut. La durée d'incubation, silencieuse, est variable, la moyenne étant de 10 à 12 heures. La douleur est nettement influencée par les lavages au sérum artificiel tiède. A. CANTONNET.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE
(Paris)

Tome XXXVII, n° 3, Mars 1920.

Fr. Poyalis. *Etude anatomo-pathologique de la dégénérescence néphritique de la rétine.* — L'auteur rapporte quelques précisions sur les altérations de la rétine au cours des néphrites. Après avoir fait un examen des membranes internes de l'œil, une étude histologique de la lésion réalisée sur une série de cadavres à histoires cliniques rénales, P. tire de ces recherches les conclusions suivantes :

Dans la dégénérescence néphritique de la rétine, 3 types d'altération peuvent se présenter :

a) *toxique* : prédominant dans la néphrite chronique parenchymateuse;

b) *vasculaire* : dans la néphrite chronique;

c) *mixte* : dans le mal de Bright.

Des lésions passagères et non dégénératives des trois types antérieurs se rencontrent dans quelques formes de néphrite aigüe diffuse.

Les exsudats endorétiniens déterminent l'atrophie de la rétine par action toxique et mécanique; les extra-rétiniens, la dégénération par décollement et incursion mécanique.

Les lipoïdes des exsudats et les plaques blanches appartiennent au groupe des phosphatides.

La rétinite albuminurique ne présente qu'une forme de dégénérescence avec signes macroscopiques.

Les nodules de la couche des fibres du nerf optique, dans la forme rétinite albuminurique, sont des produits de dégénérescence et désintégration.

Les hémorragies diffuses endorétiniennes peuvent produire le décollement. La dilatation veineuse agit mécaniquement en désarticulant les éléments rétiniens. A. CANTONNET.

REVUE HEBDOMADAIRE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE
(Bordeaux)

Tome XLI, n° 5, 15 Mars 1920.

G. Liébault. *Sinusite maxillaire chronique et albuminurie.* — La sinusite maxillaire chronique est une affection extrêmement fréquente, à condition toutefois qu'on ne s'en tienne pas à ses symptômes bruyants et classiques.

La sinusite maxillaire chronique est souvent très fruste, se traduisant par une légère sécrétion nasale, un peu de muco-pus ou quelques crachats purulents. Si cette notion est bien présente à l'esprit, on diagnostiquera souvent une sinusite ignorée.

Il n'est pas douteux que certaines albuminuries reconnaissent pour origine une suppuration sinusienne, dont les signes sont parfois très atténués. L'auteur apporte quatre observations tout à fait concluantes à ce point de vue, où, la sinusite guérie, l'albumine disparut.

La pathogénie de ces albuminuries est facile à comprendre. L'infection, partant du sinus, lèse par contiguïté non seulement le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches, mais aussi le tube digestif : la déglutition constante de sécrétions naso-pharyngées provenant d'un sinus malade finit par déterminer des troubles gastro-intestinaux variés; il y a en outre, par cette infection chronique, résorption constante de toxines, qui, de toute évidence, peuvent agir sur le rein et déterminer de l'albuminurie.

Il faut toutefois reconnaître que tous les malades atteints de sinusite maxillaire chronique n'ont pas d'albuminurie, même lorsque leur état général est mauvais et lorsqu'ils ont des troubles gastro-intestinaux. Il est probable que, dans ces cas, intervient un facteur bien mis en évidence par Castaigne, celui de la *débilité rénale*, c'est-à-dire une sorte de terrain préparé sur lequel l'infection d'origine sinusienne peut agir plus facilement que sur d'autres.

Il paraît utile de rechercher une sinusite chez des individus à état général fatigué, pâles, avec troubles dyspeptiques minimes et un peu d'albumine dans les urines. Un examen sinusien approfondi, une ponction exploratrice donneront parfois la raison de ces albuminuries sans cause apparente, et permettront, dans ce cas, d'escompter et d'obtenir une guérison rapide. ROBERT LEROUX.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE
(Lausanne)

Tome XL, n° 3, Mars 1920.

René Burnand (de Leysin). *Dans quelle mesure la grippe de 1918 a-t-elle été « tuberculisante »?* — La tuberculose préalable ne confère pas à l'individu qui en est atteint une immunité quelconque à l'égard de la grippe.

Chez les tuberculeux confirmés, frappés de la grippe, cette maladie évolue dans 75 à 90 pour 100 des cas comme une affection intercurrente étrangère n'influençant pas l'évolution des lésions bacillaires.

Mais 15 à 25 pour 100 environ des tuberculeux

atteints de grippe subissent de ce fait une réactivation notable de leurs lésions bacillaires. Cette poussée post-grippale est généralement bénigne et passagère si elle est convenablement traitée. Les cas de tuberculose aiguë à marche fatale consécutifs à la grippe constituent une exception rare. La gravité des poussées post-grippales n'obéit à aucune loi évidente et, en particulier, n'est nullement proportionnelle à l'étendue ou à la qualité des lésions tuberculeuses préexistantes.

La grippe ne paraît pas avoir rendu évolutives un nombre notable de tuberculoses latentes. L'auteur ne connaît, sur 150 cas observés de tuberculose associée à la grippe, que 8 cas nets répondant à la définition de cette forme morbide.

Le caractère tuberculisant de l'épidémie grippale de 1918 doit donc être considéré comme faible. Il est probablement moins marqué que ne le fut celui de l'épidémie de 1889-1890.

Néanmoins, le devoir du médecin est de conjurer toute menace d'évolution bacillaire post-grippale chez les sujets suspects, par une cure climatérique ou sanatoriale prescrite aussitôt après la convalescence. L. Rivet.

EL SIGLO MEDICO
(Madrid)

Tome LXVII, n° 3451, 16 Février 1920.

V. Ribon. *Diagnostic différentiel entre les diverses méningites et le méningisme palustre.* — Le méningisme palustre est assez courant dans les régions marécageuses, en Colombie particulièrement. Il simule aussi bien la méningite aiguë que la cérébro-spinale ou la tuberculose ; souvent, d'après l'auteur, l'examen oculaire permet, en cas de doute, de soupçonner le paludisme.

Les méningites aiguës donnent, plus spécialement, de la névrite optique ; la cérébro-spinale réalise outre la névrite optique la thrombose de la veine centrale de la rétine, les hémorragies rétiniennes, les iridochoroïdites suppurées. La tuberculose a une prédilection pour les nerfs moteurs de l'œil.

Le paludisme donne lieu à différents troubles oculaires :

1° Troubles subjectifs et passagers (amblyopie, amaurose *sine materia*);

2° Conjonctivite, kératite, herpès de la cornée ;

3° Hémorragies rétiniennes dues à de veritables embolies d'hématozoaires, neuro-rétinites.

Tandis que les deux premiers groupes doivent faire penser immédiatement au paludisme, le dernier n'est pas pathognomonique et réclame le contrôle du laboratoire.

M. Nathan.

DIE THERAPIE DER GEGENWART
(Berlin)

Tome LXI, fasc. 3, Mars 1920.

A. Albu (de Berlin). *Contribution à l'étude des indications du régime végétarien (obésité et diabète sucré).* — Le régime des restrictions, imposé par la guerre, a réalisé sur l'humanité des expériences involontaires qui, par leur énorme étendue, sont autrement probantes que l'expérimentation scientifique proprement dite. Parmi les connaissances dont s'est ainsi enrichie la médecine, il est intéressant de signaler celle de l'action exercée par le régime végétarien sur l'homme bien portant et sur l'homme malade.

L'auteur estime, en effet, que le régime de guerre, suivi pendant plus de trois ans en Allemagne, a été essentiellement un régime végétarien, parfois pire encore que celui auquel s'en tiennent, en temps de paix, les partisans les plus fanatiques du végétarisme. Ce qui caractérise l'alimentation végétarienne, ce ne sont pas seulement l'exclusion de la viande et la pauvreté en albumines (de 6 à 10 gr. d'azote par jour), mais encore l'infériorité de la teneur générale en calories (de 1.200 à 1.800 environ par jour). Or, ce dernier trait est commun à la fois au régime végétarien et au régime de guerre.

D'autre part, une expérience de longues années a montré à Albu que les facteurs curatifs du régime végétarien reposent, à la fois, sur la sous-alimentation et sur la pauvreté de la nourriture en albumines. La guerre a révélé les services appréciables que peut rendre l'alimentation végétarienne, tant comme cure d'amaigrissement que dans le traitement du diabète.

Déjà, au cours de la deuxième année de la guerre, on a pu constater une diminution du poids corporel chez presque toute la population de l'Allemagne. Fait à remarquer : cette diminution s'observait chez les deux sexes, à tous les âges et dans toutes les classes de la société, chez les gens aisés ou riches tout aussi bien que chez les pauvres.

Si l'on pouvait, à cet égard, noter des inégalités, celles-ci tenaient surtout à des différences individuelles, relevant de la constitution préexistante. Chose curieuse, alors que dans la grosse masse de la nation la perte du poids du corps oscillait, en moyenne, entre 10 et 20 pour 100, chez les obèses elle atteignait souvent jusqu'à un tiers.

L'auteur rapporte un cas particulièrement instructif à ce point de vue. Il s'agissait d'un imprimeur de trente-huit ans qui, en 1904, était en traitement pour obésité : à ce moment-là, il pesait, tout nu, 264 livres (avec une taille de 1 m. 79). Au cours de l'année suivante, il fut soumis à plusieurs cures d'amaigrissement, dont trois par régime végétarien : la première lui fit perdre 23 livres, la seconde, 11 livres et la troisième 18 livres. Dans la suite, il reprit encore de l'embonpoint. Au mois de Mai, après une cure végétarienne de quatre semaines, il pesait 221 livres. Depuis, Albu l'avait perdu de vue lorsque, en Octobre 1917, le patient se présentait à nouveau, cette fois avec un poids de 157 livres Cet homme avait donc, en l'espace de trois ans, perdu spontanément 64 livres, et cela exclusivement sous l'influence du régime de guerre. Habitué autrefois à absorber de grosses quantités de viande et de graisse, il se trouva, par la force des choses, obligé de se contenter deux fois par semaine d'une alimentation carnée insuffisante. Cette cure végétarienne involontaire avait agi d'une façon beaucoup plus intense que celles qui avaient été ordonnées auparavant par le médecin, et cela, avant tout, parce que la cure avait été durable.

Il est à remarquer que le « régime de guerre », en tant que méthode d'amaigrissement, a complètement échoué dans les obésités congénitales d'origine endogène ou par dystrophie thyroïdienne, encore que les obèses en question eussent été soumis à cette sous-alimentation végétarienne pendant des mois, voire durant plusieurs années.

Ces faits confirment, une fois de plus, l'expérience acquise depuis longtemps et d'après laquelle tous les traitements diététiques ne sont efficaces que contre l'obésité exogène.

En ce qui concerne le diabète, l'auteur a eu l'occasion d'observer un grand nombre de cas qui, sous l'influence de l alimentation de guerre, ont abouti à une guérison spontanée. Il explique l'action curative de ce régime par la restriction de l'apport des albuminoïdes, l'irritation causée par ceux-ci constituant un des plus forts « agents provocateurs » de l hyperglycémie et de la glycosurie. Les albumines d origine végétale déterminent une irritation cellulaire beaucoup moins intense que les albumines animales. Or, l'alimentation de guerre était précisément très pauvre en viande et surtout en albumines. Alors que les sujets bien portants et les obèses réagissaient à ce régime par une fonte de tissu adipeux, les diabétiques avaient l'avantage, sous l'influence de la restriction involontaire de leurs échanges organiques, de voir la cessation complète de l'abondante production de sucre.

Ce qui est à retenir, c'est que le régime végétarien convient non seulement aux formes alimentaires de diabète, mais encore aux cas graves, accompagnés d'acétonurie et de diacéturie. Sans doute, dans ces variétés graves, on observe aussi des échecs, tout comme avec n'importe quel autre régime, mais il n'en reste pas moins que, parfois, on peut parer de la sorte au coma menaçant.

Dans l'espace d'un an, Albu ordonne de pareilles cures végétariennes à trois ou quatre reprises, en les faisant alterner, quelquefois, avec des périodes très courtes de nourriture contenant des albuminoïdes et des graisses, périodes pendant lesquelles on voit généralement la teneur des urines en acétone augmenter légèrement. L. Cheinisse.

Fasc. 4, Avril 1920.

R. Uhlmann (de Berlin). — *Jours « pauvres en graisse » comme moyen de combattre l'acidose.* — On sait que les travaux de Magnus-Levy, de Forssner, etc., ont établi le rôle prépondérant des graisses en tant que source de corps acétoniques, et Schwarz a pu constater, chez les diabétiques, une augmentation du taux de l'acétonurie sous l'influence d'une alimentation riche en graisses.

Il était intéressant de savoir si, inversement, on pouvait, dans le diabète grave, obtenir une diminution de l'acidose par la restriction des graisses. Toutefois, dans la pratique, de pareils essais n'étaient pas faciles à réaliser, étant donné que la privation des graisses alimentaires est susceptible d'entraîner une utilisation de la graisse corporelle.

U. a pu y remédier par un apport abondant d'alcool et de gélatine Le régime qu'il ordonne pour « les jours pauvres en graisses » se compose, par exemple, de 50 gr. de bouillon, de 600 gr. de légumes, de 500 gr. de gélatine, d'un demi-litre de vin rouge, de 100 gr. de cognac, de 50 gr. de farine, de 50 gr. de lait d'amandes et de 10 gr. de fromage blanc. Cette nourriture fournit 2.205 calories, ce qui est d'autant plus suffisant qu'il est bon, chez le diabétique, de rester, de temps à autre, au-dessous de la ration nécessaire. L'auteur insiste particulièrement sur la valeur considérable qu'a la gélatine pour l'alimentation des diabétiques graves : pendant les périodes d'alimentation pauvre en graisses, on peut en faire prendre 100 gr. par jour, ce qui correspond à peu près à 350 calories.

Des cas d'acidose permanente et grave, qui n'ont pu être influencés en aucune façon, ni par l'apport, ni par la suppression des hydrates de carbone, ont été rapidement améliorés par l'introduction des jours pauvres en graisses. L. Cheinisse.

R. Lewin (de Cassel). *Sur le traitement par des injections de lait, en particulier dans la tuberculose.* — L'année dernière, R Schmidt et O. Kraus ont fait connaître 16 cas de tuberculose pulmonaire traités par des injections de lait, en insistant sur ce fait que les réactions biologiques consécutives à ce mode de proteinothérapie sont de tous points analogues aux réactions provoquées par des injections de tuberculine. Les essais que Lewin a institués, à cet égard, chez 25 sujets atteints ou suspects de tuberculose, sont loin de confirmer cette manière de voir.

En ce qui concerne les effets thérapeutiques des injections de lait chez les tuberculeux, l'auteur retient seulement 8 cas, dans lesquels le traitement a été suivi pendant une période de temps assez longue. Dans aucun de ces cas on n'a constaté de résultat net Il est à remarquer qu'au point de vue des indications, L. s'en est tenu aux règles établies pour la tuberculinothérapie, en choisissant des cas moyennement graves. Malgré cette précaution, 2 malades qui, auparavant, n'avaient que de temps à autre des températures subfébriles, devinrent franchement fébricitants et virent leur état s'aggraver rapidement. Dans un de ces cas en particulier, l'auteur croit devoir attribuer la progression rapide du mal aux injections de lait. Chez les autres patients il n'a pas constaté d'effet nocif, sauf une hémoptysie survenue à la suite d'une injection de lait. En tous cas, ces injections n'ont jamais paru avoir la moindre utilité. Chez la seule malade qui a vu son poids du corps augmenter, on n'a cependant pas noté de disparition de la fièvre après 6 semaines de traitement, de sorte que l'auteur ne se croit pas autorisé à attribuer l'augmentation du poids corporel aux injections de lait. Dans 2 autres cas, le poids du corps a diminué et chez 2 patients il est resté stationnaire.

Chez aucun de ces 8 malades, le traitement n'a amené de diminution de l expectoration, de disparition des bacilles de Koch, ni d'atténuation des signes physiques de la lésion.

En résumé, L. ne voit aucun avantage à substituer ce mode de traitement à la tuberculinothérapie, dans les cas où celle-ci, convenablement employée, peut donner de bons résultats.

L. Cheinisse.

JAHRBUCH für KINDERHEILKUNDE
(Berlin)

3e série, t. XCI, fasc. 4, Avril 1920.

P. Karger et A. Peiper (de Berlin). *De la digestion de la viande chez le nourrisson.* — A quel âge la

viande peut-elle entrer dans le régime du nourrisson ? En général, d'après les auteurs allemands, on ne la recommande pas avant la fin de la 1re année alors que Gucciardello, pédiatre italien, ne la prescrit pas avant le 20e mois, terme accepté par Kassowitz. Par contre, les médecins du Nord de l'Europe la recommandent beaucoup plus tôt. Fundell a obtenu de bons résultats en donnant dès le second semestre de la vie un régime varié (viande, poisson, œufs, légumes). Selon Monrad, cette pratique serait coutumière au Danemark. Lovgren, d'autre part, confirme les résultats obtenus par Fundell.

K. et P., reprenant la question, ont choisi pour leurs essais des nourrissons de 2 mois et demi à 5 mois. Ils ajoutèrent chaque jour à leur alimentation habituelle 10 grammes de viande musculaire de bœuf cuit et finement hachée au point de pouvoir être mélangée au lait de 2 ou 3 biberons et de passer à travers une tétine à trous élargis. Ils n'observèrent aucun trouble digestif et les selles des enfants ne furent en rien modifiées.

Etant donnés ces résultats cliniques, ils étudièrent le bilan azoté de 4 nourrissons, avec et sans régime carné. L'administration de la viande entraîna chez eux une amélioration indéniable du bilan azoté. C'est dans l'urine et non dans les selles que les matières azotées augmentent, ce qui prouve bien que la viande est bien digérée.

Les auteurs en concluent qu'on peut donner de la viande de bonne heure au nourrisson, ce qui ne veut pas dire qu'on doive lui en donner.

G. Schreiber.

E. Stransky (de Presbourg). *Formes, symptômes et traitement des néphrites post-scarlatineuses.* — La plupart des inflammations du rein consécutives à la scarlatine sont des glomérulonéphrites aiguës diffuses, un petit nombre d'entre elles sont des néphrites aiguës parcellaires. Les premières se manifestent par des hématuries, de l'albuminurie, des œdèmes, de l'hypertension et surtout une insuffisance de la fonction rénale; les secondes donnent également lieu à de l'hématurie et à de l'albuminurie, mais le fonctionnement rénal est respecté et on ne note ni œdème, ni hypertension. A ces formes il convient d'ajouter la *pédonéphrose de Heubner* ou *glomérulonéphrite parcellaire chronique* de *Volhard*.

S. montre que dans la glomérulonéphrite aiguë diffuse il existe de l'azotémie, mais en général elle est peu accentuée et sans rapport avec les autres troubles de la fonction rénale. L'auteur à ce propos rappelle les conclusions de Nobécourt et de ses élèves, lesquels considèrent qu'au cours des néphrites aiguës l'azotémie ne joue qu'un rôle assez restreint dans la production des symptômes observés. L'azotémie, en pareil cas, d'après Nobécourt, n'a pas non plus une grande signification pronostique tant pour le présent que pour l'avenir. Volhard, de son côté, ne porte un pronostic défavorable que si le chiffre de l'azotémie demeure élevé d'une façon constante.

L'excrétion des chlorures est parallèle à celle de l'eau parce que l'une et l'autre sont liées à la fonction glomérulaire (Volhard), tandis que l'excrétion des produits azotés a lieu par les tubuli. Il convient de remarquer que, dans l'enfance, l'organisme peut retenir de grandes quantités de liquides sans qu'il y ait d'œdèmes apparents.

Le chiffre de la tension artérielle est variable. Il évolue, d'après S., entre 80 mm. de mercure (tension relevée chez un nourrisson de 16 mois) et 180 mm. (tension chez un garçon de 13 ans). En moyenne, elle est de 100 à 120 mm.

Au point de vue *étiologique*, S. signale le caractère familial relativement fréquent de l'atteinte rénale: il l'a observée 4 fois chez 2 frères ou sœurs et 1 fois chez 3.

Au point de vue *thérapeutique*, suivant les données de Volhard, S., le 1er jour, ne donne rien ou seulement un peu d'eau. Les 2e, 3e et éventuellement 4e jours, il ne donne que du café malté très sucré (plus de 100 gr. de sucre par jour). Ensuite la quantité d'eau est augmentée et si elle est convenablement excrétée, on institue un régime pauvre en albumines et en sels : carottes, graisses ou beurre, féculents, biscuits secs, etc.

S. se déclare très satisfait des résultats : il n'a perdu aucun de ses malades de néphrite; un seul d'entre eux a succombé par tuberculose.

G. Schreiber.

MONATSSCHRIFT
für
KINDERHEILKUNDE
(*Leipzig*)

Tome XVIII, n° 1, Avril 1920.

Czerny et Fliasberg (de Berlin). *La protéinothérapie de la cachexie tuberculeuse infantile.* — Tous les auteurs qui ont préconisé des médications spéciales contre la tuberculose ont insisté sur l'importance d'un diagnostic précoce. Or, aux périodes initiales, la tuberculose présente une tendance à la guérison spontanée. C. et F. se sont placés dans les conditions les plus défavorables en ne soumettant à leur traitement que des enfants parvenus à la phase de cachexie.

Ils ont employé le sérum de cheval. Au début, ils pratiquaient chaque semaine deux injections sous-cutanées de 10 cmc. mais, à la suite d'injections répétées, ils ont vu survenir des réactions locales intenses au siège de l'injection et, dans un cas, la 24e injection déclancha une crise d'anaphylaxie sévère. Ils modifièrent alors leur technique en pratiquant des injections quotidiennes de 1/2 puis de 1 et 2 cmc. Dès lors les malades furent à l'abri des réactions sériques et le traitement, qui comporte au maximum une centaine d'injections, put être poursuivi sans interruption.

Sur 26 enfants soumis au traitement, 9 succombèrent. Dans 5 cas, les enfants furent retirés par leurs parents en cours de traitement sans que le résultat ait été probant, mais sans qu'il en soit non plus résulté un préjudice pour eux. Par contre, dans 12 cas, l'amélioration fut telle que C. et F. estiment que cette méthode justifie de plus amples essais.

Les sujets traités étaient atteints de tuberculose abdominale ou pulmonaire, parfois associées, et quelques-uns présentaient en outre des foyers tuberculeux externes. Le plus jeune enfant en traitement était âgé de 7 mois, le plus âgé de 10 ans. Le traitement fut institué sans qu'il fût tenu compte du stade de la tuberculose, ni de l'état général. Même une fièvre élevée ne fut pas une contre-indication.

L'influence favorable des injections ne se manifesta que lentement, au bout de plusieurs semaines. Le traitement sérique n'améliora pas seulement l'état général, mais modifia encore les réactions de l'organisme à l'égard de la tuberculine; de torpides qu'elles étaient, elles devinrent normales. Par contre les courbes thermiques ne furent pas également influencées et, dans certains cas, l'abaissement de température obtenu ne fut que passager. Les auteurs n'ont constaté aucune réaction locale au niveau des foyers tuberculeux.

A noter que les enfants soumis au traitement sérique recevaient par ailleurs les mêmes soins et médications que les autres petits tuberculeux hospitalisés à la clinique.

G. Schreiber.

Tome XVIII, n° 1, Avril 1920.

H. Mammele (de Heidelberg). *Hyperthermie habituelle par sclérose des ganglions cérébraux.* — M. publie l'observation d'un nourrisson de 17 mois, atteint cliniquement d'idiotie avec hydrocéphalie, amaurose et spasmophilie. A l'autopsie, au point de vue encéphalique, on trouva de l'hydrocéphalie interne, un durcissement gliomateux des ganglions cérébraux, en particulier du thalamus; des vestiges d'hémorragie dans la dure-mère, de l'hypertrophie cérébrale généralisée enfin.

Une des particularités de ce cas fut l'existence d'une hyperthermie persistante. Du 14 Juin au 4 Septembre 1919, l'enfant présenta d'une façon permanente une température rectale évoluant entre 37°5 et 38°3. Plus tard, du 20 Octobre au 26 Décembre, soit durant plus de deux mois, la température évolua entre 38° et 39° sans qu'aucune cause pût être décelée pour expliquer cette hyperthermie habituelle. Le pyramidon, administré à l'enfant, n'amena aucun abaissement de température; par contre l'opium entraîna une élévation d'un demi-degré.

En présence de ces constatations cliniques et anatomiques, l'auteur considère que la cause de l'hyperthermie réside dans la lésion des ganglions cérébraux. D'ailleurs de nombreuses expériences et observations établissent les relations étroites qui existent entre le corps strié, le thalamus et le centre thermique.

Certains auteurs, entre autres Tigerstedt, admettent que le système nerveux est, dans son ensemble, régulateur thermique sans qu'aucune de ses parties ne joue à cet égard un rôle prépondérant. Par contre, d'autres neurologues admettent l'existence de centres nerveux thermiques localisés. L'un d'eux, pour Aronsohn, siégerait dans le corps strié et l'observation présente semble bien pouvoir être interprétée comme favorable à cette théorie. L'hyperthermie constatée paraît bien d'origine centrale et l'autopsie a décelé une atteinte des ganglions que l'auteur se propose de préciser en procédant à un examen histologique.

G. Schreiber.

THE JOURNAL
of
PATHOLOGY AND BACTERIOLOGY
(*Cambridge*)

Tome XXIII, n° 2, Février 1920.

A. S. Griffith. *Les caractéristiques bactériologiques des bacilles tuberculeux isolés de différentes sortes de tuberculoses humaines.* — G. a recherché à quel type appartenaient les bacilles tuberculeux isolés chez des hommes atteints de tuberculoses variées.

Dans la *méningite tuberculeuse*, il a trouvé 10 fois des bacilles du type humain et 2 fois du bacille bovin. Dans un de ces derniers cas, le lait que consommait habituellement le petit méningitique était contaminé par des bacilles bovins virulents de caractères identiques à ceux des bacilles isolés des méninges.

Les crachats de 17 cas de *tuberculose pulmonaire* examinés montrèrent toujours des bacilles humains typiques, sauf dans un cas où le bacille isolé possédait des caractéristiques culturales et pathogènes (cultures maigres sur les milieux glycérinés, production de pigment sur sérum de bœuf, faible virulence pour le lapin) permettant de le rattacher à une nouvelle variété de bacille tuberculeux décrite récemment chez l'homme et le singe.

Dans 12 cas de *tuberculoses ostéo-articulaires* ou *ganglionnaires*, les recherches mirent en évidence 9 fois du bacille humain, 3 fois du bacille bovin, qui dans un cas fut isolé d'un ganglion bronchique; ce cas paraît être le premier exemple connu d'une tuberculose primitive des ganglions bronchiques due au bacille bovin.

G. a pu étudier 52 cas de *gommes tuberculeuses* de la peau; 32 fois l'infection relevait de bacilles du type humain dont 26 avaient une virulence normale et 4 une virulence atténuée. Dans 20 cas il s'agissait de bacille bovin, d'une virulence normale dans 16 cas, atténuée dans 4 cas. Fait intéressant, tous les sujets porteurs de bacilles atténués avaient été ou furent ultérieurement atteints de lupus.

Dans 6 cas de lupus, il est remarquable de constater que les bacilles, qui appartenaient chez 3 sujets au type humain et chez les 3 autres au type bovin, se montrèrent doués d'une virulence atténuée dans les 4 cas où elle fut éprouvée. Jusqu'ici tous les cas de tuberculose où l'on a pu isoler des bacilles atténués étaient des cas de tuberculose superficielle (lupus, adénite cervicale, gommes).

G. donne en terminant un intéressant tableau récapitulatif des recherches faites jusqu'ici par la Commission anglaise de la tuberculose dans 1.068 cas chez l'homme d'infection tuberculeuse. Il en ressort que l'infection par le bacille bovin est d'autant plus fréquente que le sujet est plus jeune et qu'il s'agit de tuberculose des téguments (49 pour 100 des cas de lupus, 34 pour 100 des gommes tuberculeuses) ou ganglionnaire (43 pour 100 des cas d'adénite cervicale); il intervient moins souvent dans la tuberculose génito-urinaire (17 pour 100), méningée (20 pour 100), ostéo-articulaire (19 pour 100) et est presque inconnu dans la tuberculose pulmonaire (1 pour 100), œuvre pour ainsi dire constante des bacilles humains.

P.-L. Marie.

THE
JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE
(*Baltimore*)

T. XXXI, n° 4, 1er Avril 1920.

F. M. Allen. *Etudes expérimentales sur le diabète : production et contrôle du diabète chez le*

chien; effets du régime hydrocarboné. — En faisant chez le chien une pancréatectomie partielle qui conserve le canal de Wirsung et autour de lui une portion de la glande, A. a obtenu un diabète expérimental, offrant beaucoup d'analogies avec le diabète humain. Lorsque le fragment restant représente le 1/8 ou le 1/9 du pancréas total, la glycosurie est moyenne, l'amaigrissement peu considérable et la survie très longue; si l'on ne conserve que 1/10 de la glande, on obtient un diabète grave. Chez les animaux qui n'ont après l'opération qu'un simple abaissement de leur tolérance aux hydrates de carbone et qui ne peuvent être rendus diabétiques quelle que soit l'alimentation qu'on leur donne, il suffit souvent d'enlever une fraction de gramme de tissu pancréatique pour voir survenir le diabète.

Il était intéressant d'observer chez ces animaux indemnes de tares constitutionnelles l'influence des divers régimes sur l'évolution du diabète qu'on considère d'ordinaire chez l'homme comme progressive et fatale en dépit des restrictions alimentaires.

De même que chez le diabétique, un régime riche en hydrates de carbone produit des effets nuisibles chez le chien dépancréaté partiellement. Au cas de diabète expérimental grave, ce régime amène une émaciation rapide et la mort à brève échéance. Corrélativement, on constate une dégénérescence hydropique des îlots de Langerhans du fragment pancréatique subsistant.

Au cas de diabète plus léger, il existe souvent après l'opération une période transitoire importante, car l'évolution ultérieure dépend du régime donné à ce moment. Si l'on ménage la tolérance de l'animal pendant quelque temps, la guérison peut survenir et être si solide que n'importe quel régime devient impuissant à produire la glycosurie, et il faut enlever un nouveau fragment de la glande pour obtenir le diabète. Pour assurer la production d'un diabète chez les chiens auxquels on a laissé la plus grande quantité possible de pancréas de façon à leur conserver la meilleure capacité digestive et le meilleur état général, conditions qui les rapprochent de la majorité des diabétiques humains, il est capital de briser la tolérance de ces animaux, en leur donnant le plus possible d'amidon et de glycose dès l'opération. Les troubles digestifs, la diarrhée s'opposent à l'action nocive des hydrates de carbone en excès; par contre, un pouvoir digestif puissant favorise la production du diabète expérimental.

Comme chez le diabétique, il existe au début chez l'animal une grande tendance à la guérison, guérison qui relève d'une hypertrophie régénératrice du fragment de pancréas conservé. Plus tard, cette tendance s'affaiblit et disparaît.

A la période post-opératoire, le glycose est plus efficace que les hydrates de carbone pour produire le diabète, et des chiens qui évoluent vers une guérison complète avec un régime amylacé sont atteints d'un diabète rapidement mortel lorsqu'on ajoute du glycose à leur ration. Ce contraste semble dépendre simplement de la vitesse d'absorption: un afflux rapide d'hydrates de carbone est plus préjudiciable à la fonction pancréatique qu'une lente absorption. Lorsqu'on a réussi à produire un état de diabète permanent excluant toute possibilité de guérison complète, les amylacés produisent de la glycosurie plus lentement que les sucres, mais tout aussi sûrement. Le retard atteint, suivant les cas, plusieurs jours ou même plusieurs semaines. Ces expériences montrent que même dans les cas où l'abstention de sucre suffit à rendre un diabétique aglycosurique, il faut néanmoins restreindre les amylacés.

Aucune différence importante n'a pu être observée dans l'assimilation des divers amidons (pain, riz, avoine, etc.). A. n'a pas constaté non plus que l'addition d'albuminoïdes au régime amylacé abaissât la tolérance à l'égard des hydrates de carbone.

P.-L. Marie.

F. G. Blake et R. L. Cecil. *Etudes sur la pneumonie expérimentale. I. Reproduction de la pneumonie lobaire à pneumocoques chez le singe.* — Dans ce travail, le premier d'une importante série de 10 mémoires consacrés à la pneumonie expérimentale, B. et C. établissent qu'il est facile de provoquer chez le singe une pneumonie lobaire identique à celle de l'homme en injectant une faible quantité de culture de pneumocoques directement dans la trachée. Sur 37 singes inoculés avec des quantités variant de 0 cmc 000001 à 1 cmc d'une culture de 18 heures en bouillon, 32 fois B. et C. ont obtenu une pneumonie lobaire dont les signes et l'évolution cliniques étaient calqués sur ceux de la pneumonie humaine. Des 26 singes qui contractèrent la maladie avec des pneumocoques du type I, 21 moururent, ceux qui survécurent avaient reçu moins de 0 cmc 001. Malgré l'égale virulence pour la souris des échantillons des types II, III et IV employés, les 6 singes qui les reçurent guérirent sans exception, bien qu'on ait injecté de 0 cmc 1 à 1 cmc de culture.

Par contre, l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse de pneumocoques virulents ne détermina dans aucun cas une pneumonie: les singes moururent de septicémie ou guérirent sans présenter de localisation pulmonaire de l'infection. L'origine *bronchiogène* de la maladie doit donc être considérée comme établie. La théorie *hématogène*, qui a eu des heures de faveur, est en réalité basée sur une fausse interprétation de la constatation du pneumocoque dans le sang faite lors de l'apparition des premiers signes cliniques ou même antérieurement à eux. B. et C., lors de leurs inoculations intratrachéales, ont pu voir que très fréquemment le pneumocoque est apparu dans le sang 6 à 24 heures après l'injection, souvent avant les signes cliniques initiaux de la pneumonie et avant l'ascension thermique. L'infection sanguine est secondaire à celle du poumon; le pneumocoque semble gagner rapidement le sang par la voie des lymphatiques pulmonaires. Ce qui manquait jusqu'ici à la théorie bronchiogène de la pneumonie, c'était la reproduction expérimentale de la maladie; les essais antérieurs avaient été peu concluants en raison de la technique d'inoculation et des doses énormes de microbes employées ainsi que de la localisation non strictement lobaire des lésions obtenues. Les expériences de B. et C. apportent la preuve décisive.

D'autre part les singes inoculés dans le nez et dans la gorge avec de grosses doses de cultures de pneumocoques virulents n'ont jamais contracté la maladie, bien qu'ils aient conservé ce germe dans la bouche pendant un mois au moins, sans qu'il parvienne d'ailleurs à causer la moindre inflammation des voies respiratoires supérieures, alors qu'introduit dans la trachée il se montrait si nettement pathogène. Il existe probablement un facteur encore inconnu qui permet au microbe de pénétrer jusqu'aux bronches.

B. et C. ont pu obtenir une pneumonie due à une infection par contact chez un des six singes placés dans la même cage que deux autres animaux atteints de pneumonie expérimentale.

L'étude de la courbe leucocytaire des singes pneumoniques a montré certains points intéressants. Une leucocytose polynucléaire initiale, précédant souvent l'apparition des signes pulmonaires et semblant répondre à la pénétration du microbe dans le tissu pulmonaire, survient dans les 6 heures suivant l'inoculation trachéale, atteint son acmé en 24 à 48 heures, puis la courbe s'abaisse, la rapidité et l'intensité de sa chute étant toujours en rapport direct avec la gravité de la maladie et le degré de l'invasion du sang par le pneumocoque; la réponse leucocytaire de la moelle osseuse semble devenir impossible en cas d'infection massive.

P.-L. Marie.

F. G. Blake et R. L. Cecil. *II. Anatomie pathologique et pathogénie de la pneumonie lobaire pneumococcique du singe.* — Dans la pneumonie expérimentale du singe, B. et C. ont retrouvé exactement les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques que dans la pneumonie humaine avec leurs différents stades, engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise, et résolution ou organisation au cas de guérison. De nombreuses planches montrent clairement la similitude du processus pneumonique chez le singe et chez l'homme.

L'origine bronchiogène de l'infection étant bien établie, il était intéressant de connaître le point de pénétration du microbe dans l'appareil pulmonaire. Les expériences ont montré que le pneumocoque envahit le tissu pulmonaire en un point situé dans la région voisine du hile, en franchissant les parois des grosses bronches en un ou plusieurs points. Toutefois, B. et C. n'ont pu exclure d'une manière absolue la possibilité d'une pénétration à travers les bronchioles terminales, les conduits alvéolaires ou les alvéoles de la région hilaire.

Du hile, le pneumocoque envahit rapidement un lobe tout entier, se propageant donc du centre à la périphérie, en suivant le tissu interstitiel périvasculaire et péribronchique, puis le tissu conjonctif interlobulaire; enfin il gagne la cavité des alvéoles en même temps que l'exsudat qui s'y répand. En concordance avec ce mode de répartition de l'agent pathogène, les coupes montrent nettement que les lésions initiales siègent dans le tissu interstitiel et atteignent simultanément le système lymphatique, se traduisant par de l'œdème périvasculaire et de l'infiltration leucocytaire avec distension des lymphatiques qui renferment une foule de polynucléaires.

La pneumonie lobaire est donc originairement une infection interstitielle du poumon à point de départ hilaire et à développement excentrique progressif. Avec le développement de l'hépatisation, les lésions interstitielles caractéristiques des premiers stades diminuent graduellement et sont souvent masquées quand l'hépatisation lobaire s'est complétée. La résolution s'accompagne fréquemment d'un degré plus ou moins marqué d'organisation au niveau du tissu conjonctif périvasculaire et péribronchique, et parfois aussi, de l'exsudat alvéolaire.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(*Los Angeles*)

Tome IV, n° 1, Janvier-Mars 1920.

M. Ascoli et A. Fagiuoli. *L'épreuve de la pituitrine.* — L'injection strictement sous-épidermique de 0 cmc 05 de solution d'*adrénaline* au millième détermine l'apparition d'une tuméfaction qui prend presque immédiatement une couleur bleu foncé et s'entoure d'un liséré blanc, présentant souvent l'aspect de la chair de poule par suite de la contraction des muscles pilo-moteurs, liséré cerné lui-même d'un halo rouge. La réaction atteint son maximum au bout d'une demi-heure et décroît au bout d'une heure, laissant une papule rouge. Avec des dilutions plus grandes, 1 : 200.000° à 1.000.000°, la réaction est moins intense, mais garde le même type général, excepté que la tache bleue centrale est remplacée par une petite tache rouge; le halo rouge périphérique est souvent peu apparent. Plus la dilution est grande, plus le retard dans l'apparition est marqué, atteignant 20 minutes et davantage. Une dilution plus forte encore ne donne plus lieu qu'à une faible réaction et il est alors indispensable de pratiquer un témoin avec de l'eau distillée, auquel cas la tuméfaction blanchâtre, puis rose, est entourée d'un cercle rougeâtre, et non blanc.

Les sujets normaux réagissent avec des dilutions comprises entre le 200.000° et le 1.000.000°. A ce taux, elle manque souvent dans la maladie d'Addison, l'insuffisance surrénale chronique, les anémies graves; par contre, on l'obtient avec des dilutions plus grandes encore (20.000.000°) dans le goitre exophtalmique, l'hypertension artérielle, certains cas de grossesse et de troubles de la ménopause. Cette épreuve semble plus sensible que l'injection sous-cutanée d'adrénaline (épreuve de Goetsch).

Si, au lieu d'adrénaline, on injecte de la *pituitrine*, on constate que la réaction obtenue avec la solution originale de Parke et Davis est identique à celle que donne une solution d'adrénaline à 1 : 200.000. Si l'on dilue la solution originale à 1 : 500, on obtient encore chez les sujets normaux une réaction positive caractérisée par le liséré blanc autour de la tuméfaction.

La réaction est encore positive à des taux plus élevés de dilution dans l'hypertension artérielle, les affections hypophysaires, dans quelques cas de basedowisme; elle est diminuée au contraire dans certains cas d'insuffisance surrénale chronique.

Il est rare de trouver les deux réactions à la fois exagérées ou diminuées; en général les réactions pathologiques sont de sens opposés.

P.-L. Marie.

G. H. Hoxie et H. T. Morris. *Un cas d' « adrénalinisme » chronique chez une asthmatique.* — H. et M. ont observé une asthmatique de 24 ans qui, depuis 6 ans, pour soulager des crises continuelles, prenait environ 7 cmc de solution d'adrénaline par jour, principalement par voie sous-cutanée. En outre, elle faisait usage à l'occasion de morphine et de chloroforme. A l'examen, rien de spécial en dehors d'un emphysème prononcé et d'une élévation notable de la pression artérielle minima indiquant une augmentation de la résistance vasculaire périphérique, accompagnée d'un abaissement de la maxima. Privée d'adrénaline, ne fût-ce qu'une demi-journée, la malade devenait nerveuse, puis apparaissait de la cyanose des lèvres et des doigts en même temps que le pouls disparaissait, tous symptômes que faisait dispa-

raître l'injection d'adrénaline. L'atropine, le nitrite d'amyle, en abaissant la pression diastolique et en augmentant la systolique, amenaient une amélioration des symptômes fonctionnels que ne produisaient ni la pituitrine ni l'extrait de corps jaune.

La malade mourut bientôt subitement de façon tout à fait inopinée. L'autopsie ne montra, en dehors d'un collapsus partiel du poumon droit et de petites plaques d'athérome aortique, qu'une congestion marquée des viscères abdominaux et surtout de l'intestin, analogue à celle qu'on trouve chez les animaux qui ont succombé à l'injection d'adrénaline.

T. et M. rapprochent ce fait d'un cas de Boughton, concernant un asthmatique qui mourut subitement, peu de temps après l'injection intraveineuse de hautes doses d'adrénaline, avec les mêmes lésions congestives. P.-L. Marie.

G. L. Rohdenburg. *Diabète thyroïdien.* — La thyroïde intervient dans le métabolisme des hydrates de carbone : l'ingestion de glande facilite la glycosurie alimentaire; dans la maladie de Basedow, l'hyperglycémie est fréquente et la glycosurie s'observe parfois; dans le myxœdème au contraire, il existe une tolérance exagérée pour les hydrates de carbone : il semble donc que toute augmentation du fonctionnement de l'appareil thyroïdien diminue la quantité de glycose que l'organisme est capable de maîtriser.

Les deux exemples rapportés par R. illustrent ces relations entre la thyroïde et le métabolisme des hydrates de carbone.

Le premier concerne une famille de diabétiques chez lesquels l'ingestion de thyroïde ou de surrénales augmentait l'intensité de la glycosurie. Dans cette famille, deux sœurs furent atteintes de diabète à la ménopause, l'une mourut d'anthrax; l'autre avait épousé un homme qui devint diabétique à 56 ans et succomba à un coma diabétique. De leurs deux fils, l'un mourut jeune d'abcès cérébral otitique, l'autre devint diabétique à la puberté. Chez tous ces malades, la maladie revêtait un aspect classique. Diverses opothérapies furent essayées; chaque fois qu'on donnait de la thyroïde, la glycosurie subissait une forte poussée. Fait intéressant, le fils diabétique fut atteint de goitre exophtalmique et la thyroïdectomie partielle qu'il subit amena la disparition de la glycosurie, qui faisait défaut même après ingestion de 1 kilogr. de raisin. R. voit une relation entre les périodes de la vie auxquelles se montra le diabète chez ces malades et les modifications que subit la thyroïde à ces époques.

Le second cas, inverse du précédent, vise une femme de 53 ans, fille de diabétique qui avait présenté des signes d'hyperthyroïdisme et chez laquelle une hémithyroïdectomie avait amené une notable amélioration, suivie trois ans après de l'apparition de symptômes de diabète. La glycosurie, non accompagnée d'acidose, atteignait 2 pour 100 et la glycémie 0 gr. 14. Le jeûne fit cesser rapidement la glycosurie et on pratiqua alors l'ablation de l'autre lobe thyroïdien, en conservant l'isthme, en raison des signes d'hyperthyroïdisme encore constatés. Après une augmentation subite et fugace de la glycosurie attribuable aux manipulations opératoires subies par la glande, l'excrétion du sucre cessa complètement, ne se produisant pas même après l'ingestion de 60 gr. de saccharose; le pouls retomba rapidement à la normale et le poids augmenta de 10 kilogr. en trois mois.

R. pense qu'il serait rationnel d'administrer avec prudence de la thyroïde aux diabétiques; si cette épreuve exagère la glycosurie, la thyroïdectomie partielle paraît indiquée. P.-L. Marie.

I. Sandiford. *Le taux du métabolisme de fond dans le goitre exophtalmique.* — S. décrit la technique utilisée à la clinique de Mayo pour la détermination du métabolisme de fond. Elle emploie la méthode gazométrique de Tissot, plus satisfaisante en pratique que celle de Benedict, et rapporte les chiffres obtenus à la grandeur de la surface du corps au moyen de la table de Du Bois.

Le taux du métabolisme de fond est d'une grande importance dans les troubles thyroïdiens, car il mesure avec une précision mathématique le degré d'activité fonctionnelle de la glande. Ce taux peut être double du taux normal dans le goitre exophtalmique et devenir inférieur à la normale de 40 p. 100 dans le myxœdème. Une pareille marge d'écart ne se rencontre dans aucune autre affection, exception faite des troubles hypophysaires, de l'inanition profonde et des états fébriles. L'étude du métabolisme permet de distinguer les névroses qui simulent l'hyperthyroïdisme de l'hyperthyroïdisme vrai.

Dans 182 cas de goitre exophtalmique, avant tout traitement, S. a trouvé une augmentation moyenne du métabolisme de 51 pour 100 par rapport à la normale, coexistant avec une tachycardie moyenne de 115. Chez 13 malades le repos absolu pendant une semaine réduisit l'excès du métabolisme de 59 pour 100 à 46 pour 100, le pouls tombant en même temps de 115 à 108. Chez 16 malades, à la suite de la première ligature thyroïdienne, l'exagération du métabolisme, après une élévation transitoire observée aussi en cas de thyroïdectomie, baissa de 54 pour 100 à 44 pour 100, le pouls diminuant parallèlement de 116 à 112 en une semaine. Après la seconde ligature, chez 22 malades, le métabolisme n'était plus que de 39 pour 100 supérieur à la normale; simultanément une amélioration marquée se produisait, s'accompagnant de la chute du pouls de 115 à 107 et de reprise du poids. Après thyroïdectomie consécutive, l'excès du métabolisme était réduit à 16 pour 100 et le pouls à 89.

Dans une autre série de 19 cas moins intenses de goitre exophtalmique où la thyroïdectomie partielle fut faite d emblée, sans long repos et sans ligature préalables, le taux du métabolisme ne dépassait plus la normale en moyenne que de 5 pour 100, avec un pouls à 84, 15 jours après l'opération.

Dans les semaines suivant l'intervention, il est fréquent que l'amélioration s'accentue encore. Au cas où il persiste un certain degré d'hyperthyroïdisme, indiqué par le chiffre du métabolisme, une seconde thyroïdectomie serait indiquée. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILIGRAPHY
(Chicago)

N. s., tome I, n° 3, Mars 1920.

C. Mackee (de New-York). *Excoriations d'origine nerveuse.* — L'auteur limite le sens d'« excoriations d'origine nerveuse » à des lésions traumatiques produites par un sujet qui n'a pas l'intention de tromper. Quelques-uns de ces sujets peuvent avoir un système nerveux normal; beaucoup d'entre eux sont plus ou moins névropathes, quelques-uns sont hystériques. L'affection est beaucoup plus commune chez la femme, entre 18 et 50 ans.

Parfois les excoriations peuvent être produites par l'habitude de gratter ou d'écorcher toute élévation cutanée légère. Ce grattage peut être inintentionnel; il se limite parfois à une habitude inconsciente de passer la main sur la figure ou le cuir chevelu, surtout en travaillant; puis l'ongle, à force de gratter, excorie la peau; la croûte de réparation est régulièrement enlevée; la guérison en est retardée et la lésion peut persister des semaines et des mois, en s'indurant parfois et en s'infectant, jusqu'à ce que, laissée au repos, elle guérisse spontanément, souvent avec une cicatrice. Dans les cas plus marqués, le sujet ne peut s'empêcher de gratter les comédons, les follicules d'acné, les croûtes, etc. C'est une impulsion de même nature que le fait de ronger ses ongles, mordiller sa moustache, mordre ses lèvres ou sucer son pouce.

Certains sujets se proposent, par le grattage, d'enlever des corps étrangers, des insectes; l'acarophobie est fréquente chez ces malades. On en voit qui recueillent des petits particules de coton ou de laine adhérant à la peau, des débris épithéliaux, pour les montrer au médecin.

L'auteur ne fait pas rentrer dans ces faits les dermatoses provoquées des hystériques qui produisent des lésions cutanées par friction, acides ou tout autre moyen et qui nient ensuite les avoir produites.

L'auteur rapporte 14 cas de ces excoriations d'origine nerveuse qui montrent que le diagnostic différentiel en est parfois délicat, car ces lésions peuvent simuler la syphilis, la tuberculose, les radiodermites, la dermatite herpétiforme, l'acné varioliforme.

R. Burnier.

Pusey et Senear (de Chicago). *Excoriations d'origine nerveuse.* — Les auteurs divisent en deux groupes ces lésions excoriantes causées par le sujet, suivant que celui-ci a ou non l'intention de tromper.

Ce sont les lésions cutanées provoquées par le sujet sous l'influence d'une impulsion nerveuse, sans intention de tromper, que les auteurs étudient surtout; elles peuvent être réparties en trois types :

Le 1er type comprend les « *neurotic excoriations* » de Wilson et les « *dug-out excoriations* » de Colcott Fox. Ces lésions sont produites par le frottement de la peau avec l'extrémité des doigts et par le grattage de la peau avec les ongles; elles s'observent surtout chez la femme entre 13 et 49 ans. Ces lésions, qui durent des semaines et des mois, consistent en une excoriation ovale, un peu allongée, de la largeur de l'extrémité du doigt; ces excoriations sont croûteuses et on note souvent des taches pigmentées ou des cicatrices atrophiques.

Un 2e groupe est constitué par l'*acne urticata* de Kaposi, mauvais mot, puisque les lésions sont pustuleuses; il s'agit d'une urticaire chronique récidivante avec nécrose superficielle; Waelsch lui a donné le nom d'*urticaria necroticans*.

Dans le 3e groupe, les auteurs placent l'*acné excoriée des jeunes filles* décrite par Brocq. On observe fréquemment des jeunes filles atteintes d'acné de la face, qui, anxieuses d'être défigurées, s'efforcent de faire disparaître les lésions par le grattage, ce qui produit des excoriations; un élément nerveux intervient dans cette habitude, sans jamais cependant aller jusqu'à la névrose.

Les auteurs rapportent 3 observations d'excoriations provoquées. R. Burnier.

THE JOURNAL OF NERVOUS AND MENTAL DISEASE
(New-York)

Tome LI, n° 3, Mars 1920.

Martin W. Barr. *Considérations sur la castration avec rapport de 18 cas.* — Le sujet n'est pas nouveau : il est aussi vieux que le monde.

On considère couramment que l'eunuque est un être physiquement et mentalement déficient. En contradiction avec cette notion, B. rappelle les noms de Narsès, général de Justinien; d'Hermias, l'ami d'Aristote; de l'eunuque persan Bagoas, surnommé « le faiseur de rois ». C'étaient des personnages qui étaient intellectuellement bien au-dessus de la moyenne.

L'auteur veut démontrer que la castration n'abaisse pas l'étiage mental. D'autre part les faibles d'esprit, vicieux, ont des impulsions sexuelles et procréent de 2 à 6 fois plus que les individus normaux. Il est de l'intérêt de la société d'empêcher cet état de choses et de détruire chez ces êtres pervers le pouvoir de procréer.

Telle est la thèse soutenue par B., avec observations à l'appui. Admise assez couramment aux Etats-Unis, elle n'a pu encore obtenir droit de cité dans notre vieille Europe. C'est que, si elle est théoriquement soutenable, elle peut devenir monstrueuse dans ses applications. Mais ne discutons point et examinons la manière de voir d'au delà l'Atlantique.

En 1892, à la maison de correction d'Elwyne, on châtre deux détenus. En 1894, Pilcher (de Winfield dans le Kansas) opère de la sorte 58 garçons. Soutenu par les journaux médicaux, il est censuré par la presse politique. Plus tard Everete Flood (de l'Etat de Massachussetts) châtre 26 sujets. L'étude des faits l'emporte sur les arguments sentimentaux. Aussi 13 des Etats de l'Union légalisent-ils la castration des imbéciles, des criminels et des voleurs.

En matière de conclusion B. publie les observations de 18 sujets stérilisés chirurgicalement dont le caractère, l'état intellectuel, la conduite morale se trouvèrent améliorés par l'acte opératoire.

Fernand Lévy.

L'ÉDUCATION PHYSIQUE

COURS DE PHYSIOLOGIE APPLIQUÉE À L'ÉDUCATION PHYSIQUE

Par M. J.-P. **LANGLOIS**, chargé du cours.

L'éducation physique est gouvernée par les principes de la physiologie.

C'est l'aphorisme que nous trouvons inscrit à la première page du règlement général d'éducation physique rédigé par les officiers de l'Ecole de Joinville et approuvé par le Comité technique institué près du Ministre de la Guerre.

Dirigé par cette idée maîtresse, le Comité avait, à la suite de l'étude approfondie de ce règlement, émis le vœu :

Qu'un enseignement de Physiologie appliquée à l'Education physique fût organisé dans les Facultés de Médecine.

Pour se conformer à ce vœu, le Ministre de la Guerre saisissait son collègue de l'Instruction publique et mettait à sa disposition un crédit spécial pour cet enseignement à la Faculté de Médecine de Paris. Le conseil de la Faculté, après avoir accepté le principe de cet enseignement et la création d'un cours d'éducation physique, me désignait pour assurer ce nouvel enseignement.

Puisqu'il s'agit d'une création, je n'ai pas, suivant l'usage, le devoir de vous entretenir de l'œuvre de mes prédécesseurs directs, mais qu'il me soit permis d'évoquer devant vous le rôle essentiel joué par les rénovateurs de l'éducation physique en France dans ces toutes dernières années.

Volontairement je passerai sous silence toute la période d'avant-guerre, je n'évoquerai que le souvenir des prédécesseurs, les Demeny, les Tissier, les Lagrange qui ont lutté avec une rare énergie au milieu de l'indifférence du Public et de l'Administration. Je ne parlerai pas de l'œuvre si remarquable de tous ceux qui se sont consacrés au développement de nos sociétés sportives de préparation militaire et qui ont réussi à grouper dans nos fédérations des milliers de jeunes hommes que la Patrie a été heureuse de trouver au moment de l'appel suprême.

Mais je voudrais insister sur le rôle joué par quelques apôtres pendant les derniers mois de la grande guerre et qui continuent leur apostolat.

Quand le général Cottez, le vainqueur de Vauquois, prit la Direction de l'Infanterie, malgré les difficultés de l'heure présente, malgré les soucis d'une direction si lourde, il eut l'intuition que, tout en faisant la guerre, il fallait préparer l'après-guerre; que pour la France décimée, saignée à blanc avec ses 1.400.000 morts, ses millions de mutilés, de débilités, c'était une question fondamentale, essentielle, vitale, de fortifier la race, d'organiser de nouvelles générations prêtes à la lutte — lutte pacifique certaine, lutte guerrière toujours possible — des générations capables non seulement de produire, mais aussi de se reproduire qualitativement et quantitativement pour permettre à la France de se maintenir dans le monde à la hauteur où l'avaient élevée ses héroïques et sublimes soldats.

Actif, persuasif, enthousiaste, Marcel Cottez groupe immédiatement autour de lui des collaborateurs dévoués, agissants.

Ce sont les officiers de l'Ecole de Joinville, avec leurs élèves disséminés dans l'armée; ce sont les cent mille instituteurs groupés dans les Amicales; ce sont toutes les sociétés sportives et autres qui répondent à son appel. Au Parlement, les Henri Paté, Chéron, Doizy, puis les nouveaux élus Castellane, Valude, Duval mènent avec lui le bon combat.

Cottez, en pleine période d'organisation, est envoyé au Maroc; mais

uno avulso, non deficit alter.

Son successeur, le colonel Lagrue, continue l'œuvre et la remet en bonne voie de transformation quand le ministre de la Guerre, montrant l'importance que le ministre de la Défense nationale attache au développement de l'éducation physique, la rattache au Grand état-major général et en confie la direction au général de Serigny et à ses collaborateurs le colonel Bonvalot, et le médecin-major Prat.

Pour assurer le développement de cette conception, il fallait un organe : ce fut le rôle du Comité national d'Education physique et d'Hygiène social présidé par H. Paté et Doizy. Son influence fut considérable au Parlement, dans nos fédérations sportives; s'il n'a pas créé le mouvement, il lui a donné l'accélération nécessaire pour franchir les obstacles si nombreux rencontrés sur sa voie et demain, certainement, son œuvre sera couronnée par la création de l'Office national d'Education physique.

Le mouvement est si intense aujourd'hui que trois ministères se disputent l'honneur de diriger l'éducation physique, le pauvre enfant déshérité de jadis.

Je ne vous entretiendrai pas, dans cette première leçon, de l'utilité de l'éducation physique : je suppose qu'il s'agit d'un axiome n'ayant pas besoin de démonstration, surtout devant un public déjà prévenu en sa faveur, mais je voudrais insister sur deux points :

1° *Justifier la création d'un tel enseignement* dans nos Facultés de Médecine ;

2° *Développer le programme de cet enseignement.*

***

Le culte de la vérité m'oblige à reconnaître que la proposition du Ministre de la Guerre de créer à la Faculté de Médecine un enseignement de physiologie n'a pas rencontré au sein même de la Faculté une adhésion unanime, au moins dès le début.

Cet enseignement était-il utile ? c'est ce que je voudrais démontrer.

Définissons d'abord l'éducation physique.

L'éducation physique a pour objet d'assurer, par le développement harmonique des fonctions, le perfectionnement de l'individu, d'où découle naturellement celui de la race.

Or ce développement harmonique des fonctions ne peut être obtenu qu'en ayant pour base, comme nous le disions au début de cette leçon, une connaissance sérieuse des lois de la physiologie et notamment de certaines de ces lois.

Mais la physiologie classique, telle qu'elle est enseignée actuellement dans nos écoles, suffit-elle à donner au médecin l'instruction nécessaire, pour qu'il soit le guide éclairé de l'éducateur physique ? Nous n'hésitons pas à répondre : non.

L'éducation physique, dans toutes ses étapes, depuis les jeux des enfants de quatre ans jusqu'aux exercices athlétiques, doit s'appuyer sur deux branches de la physiologie :

L'étude du mouvement, de la mécanique animale et de son influence sur les autres grandes fonctions de l'organisme ;

L'étude de la croissance ou plus exactement de l'évolution de l'être humain pendant tout le cycle de la vie. Car l'homme adulte, l'homme mûr et même le vieillard doivent ressortir de la culture physique et bénéficier de son action.

Or, pour l'étude de la mécanique animale et plus spécialement de la mécanique humaine, consultez nos traités classiques de physiologie. Si les études de biologie générale du mouvement sont largement traitées — contraction de la fibre musculaire striée ou lisse, échanges chimiques, manifestation thermique ou électrique du muscle — il n'en est plus de même du fonctionnement spécial de nos groupes musculaires. La mécanique humaine, le mécanisme si complexe des articulations, les actions synergiques de nos groupes musculaires aboutissant aux mouvements multiples que doit accomplir le moteur humain, sont traités en quelques pages. On dirait que les rédacteurs de nos traités arrivés à ce chapitre accélèrent l'allure de la rédaction.

Quelques chiffres à l'appui. La mécanique animale comporte, dans les traités de : Viault et Jolyet, 17 pages sur 1.000; Hédon, 6 pages sur 600; Gley, 10 pages sur 1.200; Langlois, 6 pages sur 900.

Dans l'enseignement oral, la situation est la même. Consultez les programmes officiels publiés par la Faculté : 1 leçon sur 80, et encore il s'agit du programme théorique. Dans la réalité, cette leçon est le plus souvent sacrifiée.

On retrouve bien, dans les différentes leçons ou chapitres sur les grandes fonctions, quelques lignes consacrées à l'influence de l'exercice sur ces fonctions, quelques lignes sur l'effort, parfois même, pas toujours, sur l'essoufflement.

Quant à la seconde branche, à la croissance, à l'évolution des organes et des fonctions au cours du cycle vital, nos Traités de Physiologie récents les ignorent totalement et il faut retourner aux vieux traités de Longet, de Bérard, pour trouver une étude sur ce sujet.

Je suis d'autant plus libéré pour élever cette critique de notre enseignement que je dois plaider coupable : j'ai assuré pendant vingt ans une partie de cet enseignement à la Faculté, je suis l'auteur d'un Traité de Physiologie et toutes les lacunes que j'ai signalées peuvent m'être incriminées.

Il faut cependant, pour expliquer cette insuffisance, montrer que la faute n'en est pas toujours aux maîtres. Le programme est si chargé, la biochimie a pris, dans ces derniers temps surtout, une importance si considérable qu'il a fallu sacrifier certaines parties.

Mais c'est précisément l'excuse invoquée qui justifie la spécialisation de cet enseignement. A l'heure actuelle, nos élèves sortent de l'école sans avoir suivi un enseignement visant l'influence, la physiologie du mouvement, l'évolution de l'homme.

Or, à ce jeune médecin si insuffisamment documenté, qu'allons-nous désormais demander ? D'être le pivot, le guide, le directeur de toute l'organisation de l'éducation physique que nous prévoyons, s'étendant sur tout le pays, s'adressant à tous les âges, aux deux sexes ?

Pour montrer ce rôle, il suffit de citer quelques phrases du programme officiel du règlement général de l'éducation physique.

« De quatre à treize ans, l'éducation physique fera l'objet de la surveillance constante du médecin.

« A cette période de la vie, aucune autre épreuve n'est possible que l'épreuve médicale. C'est le médecin qui classera les enfants de façon que les mêmes jeux réunissent autant que possible des élèves de même valeur physiologique.

« Dans le stade de l'éducation physique secondaire, de treize à dix-huit ans, nous sommes dans cette période d'évolution, saccadée, intermittente de la puberté. C'est là surtout où l'âge civil n'existe pas, où l'âge physiologique seul est à considérer.

« C'est la période des cœurs qui flanchent, d'autant plus que le jeune sujet ignore sa fragilité, de la période de ces hypertrophies de croissance signalée par G. See, discutée par les cliniciens, mais dont la notion répond cependant à un ensemble de symptômes indéniables.

L'organisation rationnelle de l'éducation physique comporte l'établissement de fiches physiologiques qui doivent accompagner désormais le sujet et constituer un élément biologique précieux ; c'est encore au médecin qu'incombe la rédaction de ces fiches, au moins dans la partie médicale.

Vous voyez la part attribuée au médecin dans cette organisation ; mais, cependant, ajoutons im-

médiatement que, s'il faut beaucoup demander au médecin, il ne faut pas lui demander trop.

Nous ne pouvons exiger de nos praticiens civils, surchargés déjà de fonctions officielles plus ou moins bien rétribuées, — plus souvent mal, — forcés, par suite, de subir les exigences de leur profession qui seules leur permettent de vivre, une grande assiduité dans les écoles, dans les stades d'entraînement.

Ce qu'il faut réclamer d'eux, c'est une instruction réelle, suffisante pour qu'ils soient, dans la plupart des cas, des conseillers autorisés, écoutés auprès des éducateurs physiques: maîtres instructeurs physiques officiers, chefs de sociétés de sport ou d'athlétisme.

Mais, pour que ces conseils puissent être utilisés, il faut qu'ils aient des collaborateurs déjà instruits capables de suivre l'évolution physiologique du sujet, d'utiliser eux-mêmes les méthodes d'investigations scientifiques dont nous disposons, de pouvoir discerner approximativement les limites où cesse l'état physiologique et commence l'état pathologique, discrimation difficile, comme nous avons pu tous nous rendre compte avec le personnel des Croix-Rouges, mais possible cependant.

Et voici pourquoi je n'hésite pas à appeler à cet enseignement non seulement les étudiants en médecine, les médecins, mais tous ceux qui, à des degrés divers, sont appelés à être les agents actifs, dirigeants du grand mouvement pour l'éducation physique dont nous constatons l'intensité avec tant de joie et d'espérance : éducateurs physiques, professeurs de l'enseignement secondaire et primaire, officiers de carrière et officiers de complément.



Le cours de Physiologie appliquée à l'Éducation physique à la Faculté de Médecine doit avoir un double objet :

1° L'enseignement proprement dit, largement distribué à tous ceux qui veulent s'instruire ;

2° Un centre de recherches, pour l'étude si complexe de la machine humaine, de son rendement, des circonstances ou des causes qui peuvent le modifier, variation et mode d'exercices, influences de la nutrition, des causes morales ou autres ;

3° Un centre d'unification des méthodes et des techniques utilisées en éducation physique. Cette œuvre d'unification est du plus haut intérêt et devant la Commission de la Faculté chargée de prendre connaissance des programmes, je réclamais alors l'hospitalité de l'Institut Marey, non seulement pour l'abriter derrière le grand précurseur de l'étude expérimentale du mouvement, mais aussi pour bien spécifier que, dans ces enseignements, nous voulions être parmi les continuateurs de l'idée maîtresse du savant disparu : l'unification des méthodes physiologiques.

Pour l'enseignement théorique, j'ai rédigé un programme conforme même au titre du cours : enseignement de la physiologie appliquée à l'éducation physique. Physiologiste, j'ai été ; physiologiste, je reste.

On pourrait concevoir en effet, surtout à la Faculté de Médecine, un programme plus extensif. L'éducation physique doit exercer son action bienfaisante sur l'enfant anormal, sur nos mutilés de guerre ou d'accident du travail, sur les diathésiques aux syndromes multiples : obèses, arthritiques, cardiaques, ataxiques, etc.

Mais il s'agit ici d'une extension que je ne veux pas envisager, heureux seulement si l'étude de l'homme sain bien comprise peut faciliter les applications thérapeutiques à l'homme malade.

Je revendique cependant le droit d'étendre cet enseignement de l'éducation physique à l'étude de la physiologie du travail, mais cette extension n'est-elle pas naturelle, forcée même ?

Les lois biologiques qui président aux mouvements des gymnastes ou de l'ouvrier sont identiques, les phénomènes d'entraînement, de fatigue sont étudiés par les mêmes méthodes de recherches et c'est souvent l'éducation physique qui permettra de corriger, de compenser les dangers du travail continu et uniforme de l'ouvrier.

Le programme que vous avez sous les yeux ne saurait être réalisé cette année, la nécessité de l'organisation ayant retardé l'ouverture de ces cours. Néanmoins je voudrais surtout développer devant vous la physiologie du mouvement, en utilisant ici les données si utiles de la cinématographie.

Puis la répercussion de l'exercice sur les grandes fonctions de l'organisme, l'influence heureuse ou néfaste qu'il peut exercer suivant qu'il est bien ou mal compris.

Nous étudierons les effets de l'entraînement, en nous étendant principalement sur les critères d'entraînement, c'est-à-dire sur les méthodes physiologiques qui permettent d'établir scientifiquement les progrès réalisés par l'organisme et aussi les limites qui ne sauraient être dépassées. Les tests de fatigue, qui se rattachent à cette question des critères retiendront notre attention.

La croissance, enfin, dont je vous signalais l'importance dès le début de cette conférence, fera l'objet d'une étude particulière portant essentiellement sur l'évolution des organes et des fonctions pendant les périodes prépubères, pubères et post-pubères.

Dans les séances du mardi, je serai heureux si un certain nombre d'entre vous, désirant se familiariser avec les appareils et les méthodes de mesures biologiques, anthropométriques, voulaient participer à des travaux réellement pratiques.

Enfin, le jeudi, j'espère pouvoir, grâce à la collaboration dévouée des maîtres de l'école de Joinville et des professeurs d'Éducation physique de la Ville de Paris, faire assister à des exercices d'ensemble établis soit d'après les règlements officiels, soit d'après les écoles différentes de culture physique.

Je vous ai exposé non seulement le programme étroit strict de l'enseignement fait dans cet amphithéâtre, mais l'esprit qui doit nous guider.

De parti pris j'ai évité de vous parler des systèmes divers préconisés pour l'éducation physique — méthode suédoise, méthode naturelle, méthode éclectique — autant d'écoles, de petites églises, dont les grands pontifes ont souvent, par leur lutte intestine, fait plus de mal à l'éducation physique que ses détracteurs.

Si mes ambitions se justifient, si je parviens à grouper autour de moi les auditeurs et les collaborateurs que je connus avec instance, la Faculté de Médecine de Paris aura constitué un centre d'enseignement d'éducation physique dont l'influence heureuse s'étendra sur tout le pays.

LE

SYNDROME RADIOSCOPIQUE GASTRO-ILÉAL

DANS

LE PYLORISME

Par MM. **Ed. ENRIQUEZ** et **GASTON-DURAND**.

Le pylorisme, c'est-à-dire l'état invétéré — continu ou paroxystique — de contraction spasmodique du sphincter pylorique, occupe dans la séméiologie gastrique une part de plus en plus grande.

Cliniquement, le syndrome des *douleurs tardives* en est l'expression la plus constante ; il suffit à appeler l'attention sur le trouble du fonctionnement évacuateur de l'estomac, que d'autres signes cliniques peuvent rendre plus évident ; mais, dans nombre de cas, il représente à lui seul toute la symptomatologie : il n'a alors qu'une valeur purement indicative, et il faut s'adresser aux divers modes d'*exploration digestive* pour mettre en évidence le trouble de la fonction pylorique.

Les moyens propres à y parvenir sont nombreux et reposent sur l'emploi soit de la sonde, soit de la radioscopie.

La *radioscopie* fournit dans tous les cas des renseignements dont l'intérêt est tel que nous avons recours à cette méthode *systématiquement* pour tous nos malades présentant le syndrome des douleurs tardives.

Dans plusieurs travaux antérieurs, nous avons développé la nature de ces renseignements, et leur importance spéciale pour le diagnostic des sténoses frustes[1] : *les douleurs tardives doivent faire soupçonner l'existence d'un trouble du fonctionnement pylorique, l'examen radioscopique fournit les moyens d'en vérifier l'existence et d'en mesurer les effets.*

Objectivement, le retard de l'évacuation du contenu de l'estomac est le signe le plus tangible, et nous n'envisageons ici que les *retards moyens*, c'est-à-dire les faits dans lesquels l'estomac, examiné 7 heures après un repas mixte, bismuthé ou baryté, est trouvé encore *partiellement rempli*, mais se montre encore capable d'évacuer la totalité de son contenu en 12 heures[2].

Si l'on a eu soin de « *préparer* » *le malade* selon la méthode que, depuis plus de dix ans, nous employons chez tous les dyspeptiques, il est possible de juger en *un seul examen radioscopique* de l'état du transit, non seulement gastrique, mais aussi intestinal, et d'en tirer au point de vue qui nous retient ici des déductions intéressantes[3].

La veille de l'examen, le malade ingère trois doses de sel opaque[4], respectivement 17, 13, 9 heures avant l'heure de l'examen ; il lui est recommandé de ne rien changer par ailleurs à ses heures de repas, et de faire son dernier repas aussi copieux que possible.

Au moment de l'examen, pratiqué le lendemain *à jeun*, la réplétion du gros intestin par le sel opaque est plus ou moins complète : la répartition de ce sel peut embrasser la totalité du gros intestin ou ne porter que sur une de ses parties, selon qu'il s'agit d'un sujet constipé ou non. Le point sur lequel nous appelons l'attention est le suivant : fréquemment on observe que le côlon droit et le cæcum sont bien remplis et nettement visibles, mais qu'*au surplus le chyme opaque dessine la fin de l'intestin grêle, à son abouchement dans le cæcum* ; *quelquefois même plusieurs anses grêles contiennent encore du chyme opaque, bien que cependant il n'en existe plus dans l'estomac.*



Cette *réplétion anormale de l'iléon*, 9 heures après la dernière prise, constitue un signe d'importance, sur la signification duquel il faut s'arrêter.

Elle ne peut tenir qu'à deux causes : 1° ou bien elle est d'*origine intestinale*, tout au moins traduit un trouble de la circulation du chyme ou des matières dans l'intestin ; elle est alors le premier indice de la stase iléale, — dont il appartiendra à des examens ultérieurs de définir l'importance ; —

1. Ed. Enriquez et Gaston Durand. — « Les sténoses pyloriques frustes à forme gastralgique ». *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 23 Mai 1913.

2. La rétention grave est caractérisée par la présence dans l'estomac, à jeun, soit 12 heures après le dernier repas, d'une fraction variable de ce repas.

3. Ce mode de préparation systématique pour tous nos malades place ceux-ci dans des conditions telles que les résultats peuvent être opposés ou comparés, les causes d'erreurs provenant des effets des sels opaques sur le tractus digestif étant les mêmes pour tous les sujets examinés.

4. Carbonate de bismuth : 3 doses de 30 gr. ; ou sulfate de baryte *pur*, 125 gr. en 3 prises ; ou sulfate de baryte *gélatineux*, 200 gr. en 3 prises.

2° ou bien la *réplétion anormale de l'iléon traduit un trouble du rythme évacuateur de l'estomac*, tel que la fin du repas ou la 3e dose de sel opaque ingérés en dernier (la veille de l'examen) ont été évacués par l'estomac avec un retard franchement pathologique.

L'examen préalable du malade, son histoire clinique, fournissent les éléments d'interprétation en faveur d'une cause gastrique ou intestinale.

Une fois écartée l'hypothèse d'un obstacle à la circulation des matières, est-il possible de retenir, comme facteur éventuel de cette réplétion iléale anormale, la constipation « simple » ? Nous ne le pensons pas; la majorité des dyspeptiques, à douleurs plus ou moins vives, du type envisagé dans cet article, sont des constipés « habituels »; dans la majorité de nos observations, les conditions sont égales à ce point de vue, qu'il y ait ou non réplétion anormale de l'iléon.

Enfin, il est utile de préciser que la constatation de cette réplétion est avant tout l'œuvre de l'*examen du malade couché*, qu'elle peut être méconnue dans l'examen en station debout — dont se contentent encore trop de radiologues, — voire qu'un examen trop hâtif peut faire prendre pour l'anse sigmoïde une anse grêle encore pleine de sel opaque.

⁂

Assuré qu'on se trouve bien en présence d'une réplétion anormale de l'iléon, d'origine gastrique, on possède, dès avant l'examen de l'estomac, une preuve de l'existence d'une perturbation de son fonctionnement évacuateur.

L'*examen extemporané de l'estomac*, depuis le début de l'ingestion du lait ou du repas opaque, va fournir, dans la série des malades que nous retenons, des éléments d'appréciation de la nature et aussi parfois de la cause de cette perturbation :

1° Existence relativement fréquente de liquide à jeun[1];

2° Aspect globuleux, élargissement, « dilatation » du segment prépylorique;

3° Douleur à la pression profonde du segment prépylorique ou pylorique[2]; tous signes — directs ou indirects — de pylorisme, que nous ne faisons que citer;

4° *Etat du péristaltisme gastrique*, sur quoi nous voulons tout particulièrement insister.

Les modalités de la péristaltique gastrique, observées au cours de l'examen radioscopique, peuvent se ramener à trois :

a) Etat initial de contraction totale de l'estomac, auquel succède une phase d'activité : contractions péristaltiques fréquentes, successives, plus ou moins étendues à tout l'estomac, avec *évacuations cependant rares, espacées*;

b) Phase d'hyperkinésie immédiate, dès la fin du repas opaque (contractions rapides, profondes, « polysegmentation » de l'image stomacale), avec passages pyloriques fréquents, rapprochés, pendant quelques minutes; cette phase étant suivie assez rapidement d'une accalmie, d'une *inertie relative de l'estomac, et de la cessation des évacuations*;

c) Etat d'hyperkinésie, dès le début de l'examen, avec ondulations à sillons profonds, sur une grande partie de l'image gastrique, avec évacuations très précoces, passages pyloriques presque continus, ou même continus : le duodénum apparaît visible en permanence dans sa totalité, et les anses grêles supérieures se dessinent sur l'écran.

Dans les deux premiers cas, la succession des phases d'excitation péristaltique et d'état spasmodique rend compte de la lutte qui se fait entre le corps de l'estomac et le pylore contracté et douloureux; la réplétion iléale anormale traduit avec évidence la perturbation du rythme évacuateur de l'estomac.

Dans le dernier cas envisagé, l'*hyperkinésie et l'évacuation anormalement rapide du contenu stomacal — indices éventuels d'une « insuffisance » du pylore, — contrastent singulièrement avec la constatation première d'une réplétion de l'iléon, que nous avons vue être l'indice d'une évacuation gastrique ralentie* (fig. 1 et 2).

En cette opposition réside le paradoxe radioscopique apparent d'un estomac qui semble se vider trop vite et que la réplétion anormale de l'iléon, au moment de l'examen, indique comme se vidant trop lentement. Paradoxe apparent en effet, car cette « agitation » péristaltique, cette évacuation précipitée, ne sont que *temporaires*; dans la majorité des faits elles durent suffisamment pour dépasser les limites habituelles d'un examen radioscopique, mais finissent par se calmer pour faire place à une phase d'évacuation lente et très intermittente.

Ce sont là des faits que nous avons observés au cours de recherches faites avant la guerre :

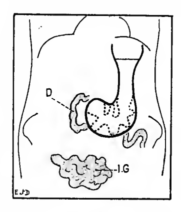


Fig. 1. — Examen 9 heures après ingestion de 40 gr. de carbonate de bismuth. Orthodiagramme de l'image observée après ingestion d'un lait de bismuth : D, duodénum; IG, fin de l'intestin grêle; en pointillé, aspect de l'estomac pendant les contractions.

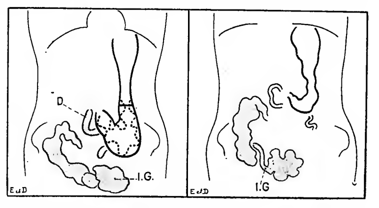


Fig. 2 (*a*). — *Image en station debout* : D, duodénum ; IG, fin de l'intestin grêle ; en pointillé, estomac en contraction.

Fig. 2 (*b*). — *Image dans le décubitus dorsal* : IG, fin de l'intestin grêle.

Fig. 2. — Examen 9 heures après la dernière ingestion de sel opaque (la première et la deuxième prise de baryte ayant été faites respectivement 17 et 13 heures avant l'examen).

« dans la très grande majorité des cas, les *douleurs stomacales à horaire tardif coïncident avec le ralentissement ou même la suppression du péristaltisme, et correspondent à l'arrêt de l'évacuation gastrique*[3]. »



Ce syndrome radioscopique paradoxal peut être observé dans nombre de cas de pylorisme, quelle qu'en soit l'origine; sa notion éclaire le diagnostic de tout état dyspeptique invétéré où il est relevé, en démontrant l'existence d'un trouble sous-jacent de l'évacuation gastrique qui sera imputé au spasme pylorique.

Comme tout autre signe radioscopique, il doit être *interprété en fonction des autres éléments de la symptomatologie clinique*, sous peine d'exposer à des erreurs fondamentales. Il est bon de rappeler à ce propos que, selon Moynihan, dans la stase intestinale chronique, — dans la constipation « chirurgicale », — la *stase iléale* retentirait, par voie réflexe, sur la fonction évacuatrice de l'estomac, ralentissant l'évacuation gastrique au point de provoquer même la rétention à jeun; Roux-Berger a écrit expressément sur ce sujet : « Il semble partir de la région iléo-cæcale vers la région pylorique un message ayant pour effet de fermer le pylore dès que l'iléon est suffisamment distendu[4]. »

Il importe donc de ne pas méconnaître la filiation des phénomènes dans la stase intestinale chronique et dans le pylorisme. C'est par l'examen complet du malade qu'on peut y parvenir. Le diagnostic ne laisse pas que d'être malaisé dans certains cas : il suffira de signaler ceux où coexistent l'appendicite chronique avec épiploïte et adhérences péricæcales, et le pylorisme chronique d'ordre réflexe ou engendré par un ulcus; cette éventualité est loin d'être exceptionnelle.



Ainsi défini et délimité, le syndrome radioscopique gastro-iléal, qui établit la notion d'un trouble fonctionnel évacuateur de l'estomac d'origine pylorique, ne constitue qu'un des éléments du diagnostic des gastropathies à douleurs tardives; mais le champ qu'il ouvre au diagnostic étiologique du pylorisme invétéré est à vrai dire assez restreint : en dehors de l'ulcère, le nombre des hypothèses est fort limité.

Dans la plupart des faits où nous avons observé ce syndrome, il s'agissait d'ulcères en évolution, et, pour une proportion relativement faible, la péricholécystite était en cause.

A ces considérations étiologiques, qui débordent le cadre de notre article, nous avons donné ailleurs l'ampleur qu'elles méritent[5].

Nous voulons seulement souligner à leur sujet que, parmi les méthodes d'investigations appliquées au diagnostic de l'ulcère, la *radioscopie* est une des plus fécondes en enseignements.

Si sa mise en œuvre — après une large vulgarisation — a causé quelques déceptions, c'est qu'on ne saurait réclamer d'elle des renseignements d'une précision toujours « photographique ».

Les *signes directs* d'ulcération — tels que encoches, niches diverticulaires, taches révélatrices de la perte de substance — sont *bien loin de constituer la règle*; leur absence ne saurait en aucun cas suffire à faire exclure le diagnostic d'ulcus, quand manquent hématémèse ou melæna.

Les *signes indirects*, que nous avons énumérés au début de cet article, sont, en revanche, parmi *les plus constants de la séméiologie de l'ulcère*, et ceux sur lesquels on est en droit de compter dans la majorité des cas.

Envisagée de ce point de vue, la radioscopie, — corollaire de la clinique, contrôlant ses renseignements et contrôlée par elle — fournit à l'examen des dyspeptiques les plus banaux en apparence des éléments de diagnostic de première importance.

1. Couche claire, liquide, à niveau supérieur horizontal, surmontant la limite supérieure de l'ombre du repas baryté (liquide d'hypersécrétion continue); cette constatation peut être et doit être faite immédiatement après la fin du repas opaque.

2. Loc. cit., *Soc. Méd. des Hôpitaux*.

3. M.-E. Binet et Gaston Durand. — *Société de Thérapeutique*, 10 Juin 1914.

4. Roux-Berger. — « Stase intestinale chronique ». *Journal des Praticiens*, 4 Janvier 1919.

5. Ed. Enriquez et Gaston Durand. *Loc. cit.* — Gaston Durand. « La valeur séméiologique des douleurs tardives ». *Progrès médical*, 25 Juillet 1914.

LA TECHNIQUE DE CALMETTE ET MASSOL POUR LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

Par Raymond LETULLE.

La Section scientifique de l'Œuvre de la Tuberculose[1] vient de conseiller l'emploi de la technique de Calmette et Massol à tous les laboratoires qui vont étudier la valeur de la réaction de fixation du complément dans le diagnostic précoce de la tuberculose.

Nous verrons bientôt, espérons-le, cette technique des « doses croissantes d'alexine » acquérir son droit de cite dans le domaine de la *syphilis* comme elle vient de le faire pour la *tuberculose*. En l'utilisant pour la réaction de Bordet-Wassermann, les sérologistes, qui ont conscience de la gravité de leur verdict, y trouveront une très grande sécurité.

Une réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée selon la technique de Calmette et Massol, nécessite la préparation et le titrage des divers éléments suivants :

1° Hématies lavées et sérum hémolytique. — Leur préparation se fait suivant les procédés classiques et nous n'y reviendrons pas.

Indiquons seulement :

a) Que la quantité fixe de globules de moutons employée dans la méthode qui nous occupe est de 0 *cmc* 5 *d'une dilution à* 1/20[e] *de globules* lavés trois fois *dans l'eau salée physiologique à* 8,5 *de Na Cl pour* 1.000 et ramenés au volume du sang primitif ;

b) Que cette quantité de globules doit être mise en présence d'*au moins* 10 *unités de sérum hémolytique inactivé lapin anti-mouton* (l'unité, ou dose minima de serum hémolytique, ayant été établie par un titrage préalable).

Il est d'une importance capitale de s'assurer de l'intégrité des globules avant de s'en servir (dilution claire et non laquée après centrifugation).

2° Sérum du malade ou liquide céphalo-rachidien. — Il est nécessaire de prélever 10 à 12 cmc de sang pour obtenir 4 ou 5 cmc de sérum; celui-ci sera chauffé, pendant 30 minutes, à 56°, pour détruire l'alexine Le liquide céphalo-rachidien sera chauffé s'il contient du sang.

Le sérum du malade ou le liquide céphalo-rachidien est utilisé à la dose fixe de 0 cmc 5.

3° Antigène. — Avant d'employer un antigène quel qu'il soit, nous rappelons qu'il est indispensable de déterminer exactement son *pouvoir anti-complémentaire* et de mesurer son *pouvoir antigène* en présence d'un sérum syphilitique connu. Notons que Calmette et Massol ont appliqué à l'étude des antigènes et des anticorps des techniques quantitatives d'ordre absolument général[2] : la mesure de la valeur d'un antigène s'effectue en mettant en présence une dose fixe d'un sérum à anticorps connu et des doses variables de l'antigène à étudier, le tout additionné d'une quantité immuable d'alexine de cobaye (soit dix doses minima); la réaction de fixation pratiquée dans ces conditions indique le taux d'antigène capable de s'opposer à l'hémolyse. La même mesure peut être pratiquée avec plus de précision encore, en employant une dose unique d'antigène déterminée par l'expérience précédente et des doses variables d'alexine. On arrive ainsi à déterminer le nombre de doses minima d'alexine que peut fixer le volume d'antigène employé.

4° Alexine de cobaye et son titrage[3]. — Le titrage de l'alexine *précède toute réaction*, car *l'importance des variations de cet élément doit être considérée comme primordiale dans le phénomène de Bordet-Gengou*. Ce titrage, rendu nécessaire par la variabilité du pouvoir alexique du sérum frais de cobaye, consiste à déterminer *la dose minima* capable de provoquer l'hémolyse d'une quantité fixe de globules (0 cmc 5 d'une dilution à 1/20[e] de globules lavés trois fois à l'eau salée physiologique à 8,5 pour 1.000 et ramenés au volume du sang primitif) en présence de 0 cmc 1 de sérum hémolytique (10 unités hémolytiques, 0 cmc 01 étant la dose minima active trouvée par titrage préalable). Pour cela, après avoir saigné plusieurs cobayes, la veille au soir, pour une réaction à effectuer le matin, ou le matin pour une réaction à effectuer l'après-midi, on fait une dilution au *1/100*[e] du sérum de ces cobayes avec de l'eau salée physiologique à 8,5 pour 1.000. On met dans des tubes 0 cmc 1, 0 cmc 2, 0 cmc 3, etc... 1 cmc de cette *alexine diluée au centième* ou de plus fortes doses si celles-ci sont insuffisantes pour obtenir l'hémolyse (comme le fait se produit lorsque l'alexine est vieille). On ajoute les globules et le sérum hémolytique (quantités indiquées plus haut) et on complète chaque tube à 3 cmc par de l'eau salée physiologique. Etuve à 37° pendant une heure.

La dose minima d'alexine non fixée est indiquée par le premier tube dans lequel on constate une hémolyse totale, et *on prendra une dose double de celle-ci comme* dose minima active d'alexine *dans la réaction de fixation*. [Une dose double est nécessaire pour compenser l'atténuation du pouvoir alexique des sérums dilués pendant le temps nécessaire à la fixation (Massol et Grysez)].

Afin de ne pas employer l'alexine sous un trop grand volume, qui gênerait l'opération, on fera, de l'alexine pure, une dilution dans l'eau physiologique telle que 1/10[e] de centimètre cube contienne la *dose minima active d'alexine* trouvée par le titrage précédent (pour l'alexine fraîche de cobaye, la dilution à réaliser varie, en général, de 1/5[e] à 1/10[e]).

Réaction.

Le principe de la méthode consiste, dès lors, à mettre une dose fixe de sérum à étudier, accompagnée d'une dose immuable d'antigène correspondant, en présence de *quantités croissantes d'alexine*, ainsi que les témoins sérum et antigène disposés séparément.

Pratiquement, la réaction se fait de la manière suivante :

Dans une première phase, le sérum humain à étudier, inactivé par chauffage à 56° pendant une demi-heure (ou le liquide céphalo-rachidien), à la dose constante de 0 cmc 5, et l'antigène, à la dose constante fixée préalablement d'après la mesure de sa valeur, sont mis en présence de *0 cmc 1, 0 cmc 2, 0 cmc 3, 0 cmc 4 d'alexine titrée*[4] (*0 cmc 1 contenant la dose minima active*), le tout étant complété à 2 cmc par de l'eau physiologique. Trois témoins-sérum, en présence de 0 cmc 1, 0 cmc 2, 0 cmc 3 d'alexine, et deux témoins antigène, en présence de 0 cmc 1, 0 cmc 2 d'alexine, sont établis et complétés de même. Etuve à 37° pendant une heure.

Dans la seconde phase, on ajoute les globules de mouton et le sérum hémolytique (en quantités identiques à celles employées dans le titrage de l'alexine), puis on complète à 3 cmc par de l'eau physiologique. Etuve à 37° pendant une heure.

La lecture faite, soit à ce moment, soit puis après douze heures à la température du laboratoire, soit au bout de deux heures et demie d'étuve, indique le nombre d'unités d'alexine fixées séparément par le sérum et par l'antigène, d'une part (tubes-témoins), par le mélange sérum-antigène, d'autre part ; en cas de réaction positive, elle donne le nombre d'unités d'alexine déviées.

« *La réaction est positive si le volume d'alexine dévié par le mélange sérum-antigène est supérieur à la somme des volumes déviés par le sérum et l'antigène isolément.* » (Calmette et Massol.) *Son intensité se mesure par le nombre d'unités et de fractions d'unité d'alexine spécifiquement fixées.*

	TUBES DE LA RÉACTION				TÉMOINS Sérum du malade			TÉMOINS Antigène	
	1	2	3	4	1	2	3	1	2
Sérum du malade ou liquide céphalo-rachidien chauffé à 56°	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0
Antigène titré	0,3	0,3	0,3	0,3	0	0	0	0,3	0,3
Alexine (0,1 contenant la dose minima active)	0,1	0,2	0,3	0,4	0,1	0,2	0,3	0,1	0,2
Eau physiologique	1,1	1	0,9	0,8	1,4	1,3	1,2	1,6	1,5
	1 h. à l'étuve à 37°.				1 h. à l'étuve a 37°.				
Sérum hémolytique (0,01 étant la dose minima active)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Hématies de mouton au 1/20	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Eau physiologique	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
	1 h. à l'étuve à 37°.				1 h. à l'étuve à 37°.				

Les avantages de cette manière de procéder sont multiples :

Au point de vue de la *rigueur*, le titrage de l'alexine, pratiqué avant chaque expérience, évite les erreurs dues aux variantes que peuvent présenter les divers sérums de cobayes; l'utilisation de quantités connues d'alexine en présence d'un grand excès de sérum hémolytique permet de négliger les hémolysines naturelles présentes en quantité plus ou moins grande dans les sérums humains; la mesure du pouvoir anticomplémentaire de l'antigène et de chaque sérum, parallèlement à la mesure de la fixation spécifique par le complexe antigène sérum, évite la possibilité de conclure, en raison de l'addition d'actions empêchantes partielles, à une réaction positive inexistante.

Au point de vue de la *sensibilité*, la détermination précise de la dose minima d'alexine (par titrage au centième) permet de déceler la plus minime fixation due à de faibles quantités de substances spécifiques; l'appréciation rigoureuse du nombre d'unités d'alexine déviées autorise l'évaluation de l'infection.

1. Séance du 10 Juillet 1920.
2. Calmette et Massol. — *Soc. de Biol.*, t. LXXII, p. 15, 6 Janvier 1912.

3. Nous avons emprunté une partie de l'exposé de cette technique à l'article de MM. Breton et Duhot in *Bull. de l'Institut Pasteur*, t. XVII, 15 Décembre 1919.

4. Dans les réactions très positives, un 5[e] et un 6[e] tubes de réaction (5 et 6 doses minima d'alexine) sont nécessaires pour obtenir l'hémolyse.

L'évaluation de l'infection syphilitique peut, dès lors, être exprimée en *nombre de doses minima d'alexine déviées (tubes où l'on constate l'absence d'hémolyse) et en fractions de dose déviées représentées par la proportion d'hématies non hémolysées dans le tube où l'on constate une hémolyse partielle*[1] : ce nombre constituera l'INDICE SYPHILIMÉTRIQUE variable aux divers stades ou dans les diverses formes de l'affection, ainsi que sous l'action thérapeutique. Il serait donc du plus haut intérêt d'établir pour tout malade une *courbe syphilimétrique*.

Rappelons, pour terminer, que la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée selon la technique de Calmette et Massol, paraît posséder une valeur quasi spécifique. Elle est, notamment, toujours négative dans la lèpre et dans le paludisme, lorsque la syphilis fait défaut.

Plus sensible que toutes les autres méthodes qui, comme elle, utilisent le sérum chauffé, la technique de Calmette et Massol est peut-être, dans certains cas, un peu moins sensible que les méthodes au sérum frais non chauffé; mais elle offre une sécurité bien plus grande que ces dernières qui sont toujours à la merci des modifications présentées par les sérums frais, au cours de diverses affections non syphilitiques. Elle présente, en outre, l'incontestable supériorité de permettre d'établir la « mesure de l'infection ».

1. *Le tant pour cent* d'hématies non hémolysées dans le tube où l'on constate une hémolyse partielle est facile à calculer : il suffit de comparer, après centrifugation, la teinte de ce tube à celle des différents tubes formant l'*Echelle colorimétrique naturelle* de MM. André Bergeron et E. Normand, bien simple à établir avant chaque série de réactions (*La Presse Médicale*, 12 Septembre 1918, page 472).

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Année 1920, tome VII, n° 2.

J. Renault et A. Cain. ***Preuves histologiques et bactériologiques de l'origine septicémique du purpura de la méningite cérébro-spinale.*** — Les auteurs relatent l'observation d'un enfant de 9 ans, qui fut atteint d'une méningite cérébro-spinale compliquée de purpura. L'hémoculture démontra la présence du méningocoque dans le sang circulant. La biopsie d'un élément purpurique et l'examen histologique de cet élément y décelèrent des altérations prédominant presque exclusivement au niveau et autour des capillaires, avec présence de méningocoques dans la lumière des capillaires et dans les infiltrats qui les engainent, ainsi que dans les glandes sudoripares. L'examen de la sérosité extraite d'un élément purpurique au moyen de l'extrémité capillaire d'une pipette y montra, au milieu d'éléments cellulaires, des méningocoques qui donnèrent d'ailleurs des cultures typiques. Il est à remarquer que l'extravasation sanguine, lésion habituelle du purpura, ne fut pas constatée au niveau de l'élément biopsié, mais vraisemblablement existait-elle dans des éléments d'un stade plus avancé. L. RIVET.

Robert Debré et Paul Jacquet. ***Le début de la tuberculose humaine. La période antéallergique de la tuberculose. Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme du nourrisson.*** — D'après la relation de trois nourrissons observés à la crèche de l'hôpital Laënnec, D. et J. concluent que la période antéallergique, comprise entre le moment où le sujet est contaminé et celui où son organisme modifié (allergie) commence à réagir à la tuberculine, est d'une durée variable. Son minimum connu est de six jours; son maximum ne semble pas dépasser quatre mois.

La durée de cette période est influencée par plusieurs facteurs. Elle est plus longue chez le nouveau-né que chez le nourrisson de quelques mois. Elle est un peu plus longue avec la cuti-réaction qu'avec l'intradermo-réaction (une semaine environ). Enfin, elle est d'autant plus longue que l'infection est plus discrète. Aussi sa durée a-t-elle une valeur pronostique, la tuberculose ayant d'autant moins de chances d'évoluer, et, si elle évolue, d'autant plus de chances d'évoluer d'une façon favorable que la période antéallergique a été plus longue.

Chez les trois enfants observés, la période antéallergique ne s'est traduite par aucune atteinte de l'état général, aucun fléchissement de la santé, aucune élévation de température, et ceci est la règle quelle que soit l'évolution ultérieure de la tuberculose. Dans les trois cas particuliers, le pronostic peut être considéré comme favorable, les causes de contamination nouvelle ayant été écartées.

La gravité de la tuberculose, chez le nourrisson, est en effet beaucoup moins une question d'âge que de réinfections répétées massives et rapprochées de la première inoculation, auxquelles l'enfant de cet âge est exposé par suite de sa façon de vivre. Pratiquement, le nourrisson est en effet presque toujours infecté par sa mère, tuberculeuse expectorant des bacilles, contre laquelle il faut savoir le protéger, résultat qui a été obtenu par M. Léon Bernard à la crèche de Laënnec, en réalisant l'isolement complet des mères tuberculeuses et des nourrissons.

L. RIVET.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome I, n° 7, 20 Avril 1920.

Louis Dor. *Les troubles oculaires d'origine dentaire.* — L'auteur apporte une étude très intéressante sur les troubles oculaires imputables aux affections dentaires, troubles de deux ordres : reflexes ou infectieux.

Les *troubles oculaires d'ordre réflexe* les plus communément observés sont l'asthénopie et l'amblyopie.

A côté des *troubles infectieux* très graves (phlébite de la veine ophtalmique), mais rares, on observe fréquemment : la névrite optique, l'irido-choroïdite et l'iritis simple, l'hémorragie intraoculaire, le décollement rétinien, certains zonas, diverses kératites.

L'iritis, dite « rhumatismale » constitue le type le plus habituel des troubles infectieux d'origine dentaire.

L'auteur considère l'infection dentaire comme la cause la plus fréquente de névrite rétrobulbaire.

Les abcès périapicaux, avec fistule siégeant au niveau des racines des prémolaires supérieures, sont les plus à redouter.

Le traitement de tous ces troubles comporte l'extraction de la racine infectée. L'auteur conseille, pour combattre ensuite les désordres occasionnés par la dent, l'emploi de sérums polyvalents pris par la bouche et le lait bouilli en injections hypodermiques.

A. CANTONNET.

Jacqueau. *Les cécités d'origine hémianopsique.* — La double hémianopsie est une affection rare ou plutôt rarement diagnostiquée. J. rapporte deux observations des plus intéressantes :

Chez un premier malade : première atteinte d'hémianopsie droite. passée inaperçue grâce à la persistance d'un petit champ visuel maculaire; deuxième hémianopsie gauche, toujours avec vision maculaire; guérison de la deuxième et retour à la simple hémianopsie droite qui demeure stationnaire.

Chez un second malade : double hémianopsie, mais sans vision maculaire; cécité totale.

D'après l'auteur, certaines cécités brusques ne sont que des hémianopsies doubles. Ces cécités d'origine hémianopsique n'ont un début brusque qu'en apparence, la cécité se faisant en deux hémianopsies dont la première demeure inaperçue. Ces cécités sont de deux types : celui où la vision maculaire est conservée, celui où la cécité est absolue; elles peuvent exister à l'état pur ou être précédées de troubles visuels prémonitoires.

Il est probable que le faisceau maculaire ne subit pas de décussation, qu'il existe pour lui un centre visuel spécial très distinct, quolque très voisin du centre visuel périphérique.

A. CANTONNET.

Lucien Grandclément. ***Céphalées et vertiges d'origine oculaire.*** — Les trois principaux caractères des maux de tête d'origine oculaire sont :

1° *La continuité* : accalmies courtes, jamais complètes;

2° *La localisation* : dans la moitié des cas, la localisation accusée est la région sourcilière et intersourcilière, puis, par ordre de fréquence, le vertex, l'occiput et les tempes;

3° *Leur relation avec le travail visuel* : les vices de réfraction constituent la cause la plus fréquente ; le plus souvent, on trouve l'astigmatisme et l'hypermétropie, plus rarement la myopie.

Les céphalées sont la conséquence de l'effort d'accommodation exagérée. Les troubles de la convergence sont une cause, mais beaucoup moins fréquente, de céphalées.

Les malades ont généralement une acuité visuelle normale.

Les vertiges semblent beaucoup moins fréquents que les céphalées. L'auteur rapporte 2 cas caractéristiques : chez un premier malade, les vertiges étaient dus à un effort d'accommodation exagérée chez un hypermétrope fort; chez le second, à une insuffisance de la fonction de convergence.

Les vertiges accompagnent souvent les céphalées, mais peuvent se montrer isolément.

A. CANTONNET.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(Paris)

Tome XXXVII, n° 4, Avril 1920.

A. Lacroix et P. Pesme. *Encéphalites léthargiques frustes diplopies fugaces et ptosis avec somnolence.* — A côté des formes graves (avec sommeil profond, température variable, ptosis bilatéral, diplopie fugace le plus souvent, ophtalmoplégie externe variable, rarement totale, peu de déviation du globe, ophtalmoplégie interne intéressant surtout l'accommodation, mydriase rare, signes objectifs bilatéraux) il en est d'autres à symptomatologie atténuée qui viennent à l'ophtalmologiste en raison des signes précoces, de la diplopie en particulier.

L. et P. rapportent 10 observations de malades dont le tableau clinique est à peu de chose près toujours le même : fièvre légère, asthénie, somnolence, diplopie passagère et fugace, symptômes suivis ou accompagnés de ptosis bilatéral, d'ophtalmoplégie interne et parfois de parésie faciale. — Il s'agit de cas frustes, sans température élevée, sans narcolepsie ni sommeil profond, sans strabisme oculaire mais avec somnolence, asthénie générale, diplopie légère et fugace, ophtalmoplégie interne ou externe discrète.

Les auteurs concluent qu'il s'agit d'un processus de nature infectieuse pouvant se fixer sur tous les points du système nerveux, avec fréquence plus grande sur le mésocéphale.

A. CANTONNET.

ANNALI DI CLINICA MEDICA

(Palerme)

Tome X, n° 1, 15 Mars 1920.

A. Amato. *Influence de l'alcool sur l'élimination des corps créatiniques.* — A la suite d'une série d'expériences poursuivies sur des lapins et des chiens, A. a pu constater que l'élimination de l'azote total et des corps créatiniques subit, sous l'influence de l'alcool, des variations notables.

Les ingestions de petites doses d'alcool (1 cmc par kilogr. d'animal) restent sans influence appréciable.

Les doses plus élevées (2 cmc par kilogr.) déterminent presque immédiatement une diminution de l'élimination de l'azote total et des corps créatiniques.

Des doses plus élevées encore (3 à 5 cmc par kilogr.) augmentent l'élimination de l'azote total, tandis que diminue celle des corps créatiniques.

On peut donc admettre que l'alcool à doses modérées exerce une certaine action d'épargne en ralen-

t'ssant le processus de désintégration des albuminoïdes qu'exagèrent au contraire des doses plus fortes.

Ces phénomènes, d'aillenrs variables suivant le coefficient individuel des sujets en expérience, disparaissent dès qu'on cesse l'administration de l'alcool.

L. de Gennes.

A. Amato. *L'action dss substances radio-actives sur l'accroissement dss tissus cultivés* in vitro. — Se basant snr l'importance aujourd'hui attribnée à l'action des snbstances radio-actives sur les organismes vivants, A. a cherché à établir l'influence que ces substances peuvent avoir sur le développement des tissus cultivés *in vitro*.

A la suite d'expériences faites sur des fragmcnts de moelle ou de nerf périphérique prélevés sur des animanx nonveau-nés et cultivés dans du plasma sanguin, il a pu constater qne l'accroissement se faisait beaucoup plus lentement sur la face exposée à l'action radio-active de l'hydrate de thorium. La face opposée continnant de s'accroître normalement, il s'en est suivi, dans un cas, une véritable incurvation du fragment nerveux.

On peut donc admettre que les substances radioactives exercent sur l'accroissement dcs tissus une action inhibitrice.

Dans d'autres expériences, où les radiations de sels solnbles, tels qne le chlorure et le bromure de radium, se trouvaient sélectionnées par l'interpositions d'écrans d'alnminium, de mica, ou d'ébonite, il a été constaté qne ce sont presque exclusivement les radiations α qui exercent sur le développement cellulaire une action frénatrice.

L. de Gennes.

V. Soli. *Contribution à l'étude de la fonction de l'appendice.* — La notion que l'appendice est un organe rudimentaire, et le fait que son ablation ne s'accompagne d'ancun trouble intestinal, ont trop fait considérer comme nnlle son importance fonctionnelle. Anatomiquement, l'appendice est caractérisé par denx faits essentiels :

La structure de sa paroi, identiqne à celle du cæcum;

La présence d'nn tissn lymphoïde extrêmement développé, infiltrant cette paroi.

Ces deux caractères conditionnent les 2 fonctions principales de l'appendice :

Une fonction de digestion;

Une fonction de défense.

La fonction digestive de l'appendice serait analogue à celle dn cæcum qni, comme l'ont montré les expériences de Paladino, s'exerce snrtout sur les snbstances végétales. La digestion de ces snbstances, commencée dans l'intestin grêle, s'achèverait dans le cæcum, ce qui explique le développement considérable du cæcum chez les herbivores.

Cette conception de la fonction digestive de l'appendice s'appuie sur dcux fsits:

La sécrétion par sa muqueuse d'un liquide dont on a montré expérimentalement les propriétés digestives;

En second lieu, la contractilité de ses parois, qu'ont nettement constatée Kelly, Hurdon et Siccardi.

L'hypothèse de la fonction de défense de l'appendice est basée sur sa structure lymphoïde qui lui donne la valeur d'un ganglion lympathique.

Quelques auteurs attribuent, en outre, à l'appendice une fonction eccoprotique, démontrée expérimentalement chez l'animal par l'injection intraveineuse ou plus simplement par l'ingestion d'extrait d'appendice.

L'auteur montre enfin, par une série d'expériences, que des microbes — pyocyanique ou prodigiosus —, injectés dans la veine marginale de l'oreille du lapin, sont retrouvés dans l'appendice moins d'une heure après l'inoculation. Ces microbes semblent apportés directement à l'appendice par la voie sanguine et non par l'intermédiaire de la bile, puisque l'expérience donne les mêmes résultats après ligature du cholédoque.

On peut donc considérer que l'appendice, en outre des fonctions précitées, possède une véritable fonction d élimination vis-à-vis des germes microbiens circulant dans le sang.

Cette fonction explique clairement l'origine hématogène de l'appendicite qui résulterait non pas, comme on admet souvent, d'embolies microbiennes, mais d'nn processus inflammatoire dû à l'élimination par l'appendice des microbes répandus dans la circulation.

L. de Gennes.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXVII, n° 8, 20 Février 1920.

Koniger. *Le traitement intermittent parles antipyrétiques.* — K. a cherché à analyser les effets de la médication antipyrétique chez les tubercnleux et il aboutit à cette conclusion que les antipyrétiques donnés de façon intermittente ne se contentent pas d'exercer une simple action symptomatiqne sur la fièvre et l'état snbjectif du patient. A cet effet primaire snccèdent très souvent des effets secondaires et plus profonds sur la maladie elle-même.

Ils consistent d'abord en une réaction fébrile qui peut revêtir 3 types : ascension brusque consécutive à la baisse thermique médicamenteuse, élévation irrégulière pendant les deux ou trois jours qni suivent la prise de l'antipyrétique, élévstion à peine sensible de la conrbe thermiqne suivie d'nne chute marquée, type d'nn beureux pronostic. L'intensité de la résction dépend beaucoup plus du degré d'activité de la tuberculose que de la dose du médicament: de faibles doses dans les cas sévères déclancbent déjà une poussée fébrile intense, de fortes doses dans les cas à évolution bénigne ou régressive peuvent ne provoquer aucune réaction. D'sutre part, le stade de la fièvre et son allure au moment où on donne le médicament influencent la réaction secondaire, dont l'intensité est en général fonction de l'effet antipyrétique primaire.

Par contre, si l'on administre le médicament de façon subcontinne, plnsieurs fois par jour par exemple, les réactions fébriles sont défigurées et les modifications de la conrbe tbermique qne K. étudie en détsil dépendent alors tant de la répétition de la médication que du caractère de la maladie.

En même temps qne les réactions fébriles, se produisent des résctions dsns le foyer tuberculeux luimême, analogues à celles qne provoque la tnbercnline, parfois accentuées et persistantes, souvent légères et fugaces, ponvant aboutir dans ce cas à nne amélioration. Cette constatation conduit à envisager l'emploi des antipyrétiques, autrement que dans nn but symptomatique d'aillenrs aléatoire, à savoir dans le traitement de la maladie elle-même en ntilisant ces résctions de foyer.

Il fant cboisir les cas convenables ; on n'obtient rien de bon dans les cas sévères. Dans les cas moins graves, assez sonvent on modifie favorablement à la longue et la conrbe thermique et le conrs de la maladie, à condition de se baser sur l'étude clinique ponr trouver le degré de réaction salntaire qui est lié à l'allure de la maladie ; l'observation permettra de fixer dans chaque cas psrticulier la dose à prescrire et l'intervalle convenable entre les prises de médicament, qui varie entre trois et cinq jonrs, d'autant plus court que les réactions produites sont faibles.

Les malades apyrétiqnes tirent encore plus de bénéfices que les fébricitants des réactions que provoque cette thérapeutique.

P.-L. Marie.

W. Cilow. *Auto-observation de néphrite de guerre récidivante.* — On est encore mal fixé sur les suites lointaines de la néphrite des tranchées que certains déclarent très bénignes et on est porté à n'accorder que peu de crédit aux symptômes subjectifs qu'accusent tardivement les malades qu'on pense trop enclins à les faire valoir.

La propre observation de G. nous apprend que, même en l'absence de signes objectifs, les plaintes de ces pstients peuvent être fondées. Après un long séjour en première ligne, il contracta une néphrite aiguë hémorragique dont la première manifestation, qui ne dura que trois semaines, fut snivie, en l'espace d'un an et demi, de quatre récidives passagères, caractérisées par la présence d'albumine et de sang dans les urines pendant quelques jours, et consécutives soit à des angines, soit à de légers écarts de régime, et surtout d'un état permanent de lassitude et d'inaptitude à toute activité physique sontenue, entravant l'exercice, même modéré, de la profession médicale et s'accompagnant de temps à autre de céphalalgie et de douleurs lombaires.

P.-L. Marie.

N° 9, 27 Février 1920.

G. Hubert. *Un cas de périaortite syphilitique diagnostiquée cliniquement.* — D'abord uniquement localisées à la tunique moyenne, les lésions de l'aortite sypbilitique s'étendent au bout d'un temps plus on moins long à la tnnique interne qui s'épaissit et à l'adventice où apparaissent des nodnles gommeux et des infiltrations lymphccytsires qui rendent inégsle la surfsce externe du vaisseau. Jusqu'ici on ne connaissait aucun symptôme objectif de cette périaortite ; avec Hnchsrd, on pouvait y penser quand le malade accusait de violentes donleurs rétrosternales, quoiqu'il soit impossible de faire la preuve de l'origine périaortiqne des douleurs en pareil cas.

Or, H. a constaté chez un ancien syphilitique atteint d'aortite avec donble sonffle et légère dilatstion de l'aorte ascendante et de la crosse, 4 ans après le début des tronbles aortiques, nn signe physique qu'il considère comme très démonstratif de la périaortite et qui suivit de peu l'apparition des sensations de constriction rétrosternale : dans toute la zone de matité aortique, depnis le 1er jnsqu'an 3e espace intercostal, on percevait, lorsque la respiration était snspendne, un frottement syncbrone avec le brnit systoliqne et diastoliqne du cœnr, très superficiel, indépendant dans son intensité de la respirstion, s'atténnant toutefois dans l'inspirstion profonde et devenant plus fort dans l'expiration forcée. Vu les antécédents et le siège élevé des frottements, il ne ponvait s'agir de péricardite sèche; l'indépendance entre la respiration et le frottement, son caractère exactement systolique et diastolique éliminaient l'hypothèse d'un frottement plenral. Il s'agissait donc bien d'un frottement dû anx rugosités de la paroi aortique et, comme il restait perceptible lors du maximnm de l'inspiration, on devait admettre l'existence d'un accolement entre l'aorte et le plastron sternal empêchant les poumons de s'insinuer comme normalement entre le vaisseau et la paroi thoracique.

Ce signe permettrait en outre de différencier l'aortite syphilitique de l'artériosclérose qni ne s'accompagne pas de modifications étendues de l'adventice de l'aorte.

P.-L. Marie.

L. Hauck. *Protection des sages-femmes et des parturientes contre l'infection syphilitique.* — En l'espace de quelqnes jours, H. a observé cbez 2 sages-femmes des cbancres indnrés des doigts. En ce moment où la sypbilis est d'nne fréquence énorme, tant à la ville que dans les campsgnes, il lui paraît de toute importance de sc prémunir contre elle, et d'antant plus que, ces chancres restant longtemps méconnns, la contamination de très nombreuses parturientes est inévitable. La seule mesure préventive efficsce consistant dans le port de gants de caoutcbouc, H. propose de le rendre légalement obligatoire. L'Etat délivrerait à prix coûtant anx ssgesfemmes des gants solides, analognes sux gants d'autopsie, pouvant subir des stérilisations répétées et brutales. En outre, les écoles de sages-femmes devraient donner à leurs élèves des notions sur les symptômes de la syphilis et les dangers de la contamination.

P.-L. Marie.

THE DUBLIN JOURNAL of MEDICAL SCIENCE

Avril 1920, n° 2.

W.I. de C. Wheeler. *Névrite par compression réalisée par une 1re côte de type normal.* — De C. W. rapporte l'observation d'un homme de 35 ans, taillé en athlète, qui depuis 4 ans avait remsrqué une diminntion progressive de force de sa main droite. Cela commença par des crampes douloureuses. Le matin au réveil le bras était « endormi ». Bientôt l'écriture devint impossible, et les muscles de la main s'atrophièrent. On le traita snccessivement pour une crampe des écrivains, pour une névrite, pour de la syringomyélie.

A l'examen, atrophie totale des interosseux, diminution considérable de la motricité dans le domaine du cubital, diminntion moins marquée, mais nette, dans celui du médian et du radial. Le malade présentait en somme une variété atténuée de main en griffe. La sensibilité était normale, sanf an niveau de l'annulaire et de l'anriculaire où elle était légèrement altérée. A part les crampes donloureuses dn débnt, pas de douleurs, ce qui distingue ce cas de ceux déjà

relatés. La radiographie montra l'absence de côte cervicale et un aspect normal de l'orifice supérieur du thorax.

Le malade signalait une particularité fort intéressante : la force de sa main droite dépendait beaucoup de la position de son bras. Cette force était maxima quand le bras était en élévation : c'est ainsi qu'il écrivait facilement au tableau noir ; il lui était par contre impossible de faire le geste banal de prendre de sa main droite une tasse de thé.

Pendant plusieurs mois on fit du traitement physiothérapique, mais sans résultat durable. Après avoir lu l'article de Stopford et Telford, qui publiaient 10 cas de ce genre, l'auteur se décida à faire une résection partielle de la 1re côte. La résection porta sur la portion située entre le tubercule d'insertion du scalène antérieur et la limite postérieure de l'insertion du scalène moyen, qui avait été détachée de la côte par voie sous-périostée. Le plexus était tendu légèrement sur le bord postérieur de la côte.

Les suites de l'intervention sont trop récentes pour qu'on puisse même préjuger du résultat.

J. Luzoir.

THE JOURNAL of the MISSOURI STATE MEDICAL (Chicago)

Tome XVII, n° 4, Avril 1920.

J. L. Thierney. *Pneumopéritoine.* — De l'article de T., qu'illustrent 14 radiogrammes, nous ne reproduirons que les conclusions :

1° La technique du pneumopéritoine est excessivement simple, à condition de posséder un appareil convenable, une aiguille appropriée, d'user d'une asepsie rigoureuse, d'employer l'anesthésie locale, enfin d'éviter les viscères sous-jacents et surtout les viscères pathologiques.

2° Le procédé est inoffensif : cette affirmation est basée sur 400 cas rapportés de pneumopéritoine qui n'eurent aucun effet fâcheux. Il est prouvé que l'oxygène n'est nullement irritant pour le péritoine; bien plus, comme Bainbridge l'a soutenu depuis longtemps, l'usage de l'oxygène intrapéritonéal, après les grandes opérations abdominales, est des plus utiles, d'une part en diminuant le shock, les nausées et les vomissements post-opératoires, et, d'autre part, en évitant la production ou la reproduction des adhérences. Avec une bonne technique, les dangers de blesser un viscère sont illusoires; même avec une aiguille plus pointue que celle qu'il convient d'employer, l'accident ne pourrait se produire que si le viscère était adhérent à la paroi à l'endroit de la ponction, mais, dans ce cas, il n'y aurait pas à craindre l'infection de la grande cavité péritonéale.

3° Le pneumopéritoine, accompagné de la radioscopie ou de la radiographie, rend de grands services au point de vue du diagnostic. C'est ainsi qu'on peut mettre en évidence le diaphragme, les espaces sous-diaphragmatiques, le foie, des lésions de périhépatite, les adhérences au diaphragme, les reins, la rate, les adhérences des anses intestinales à la paroi, les adhérences épiploïques, les lésions de l'appareil génital de la femme et certaines tumeurs comme le fibrome utérin, les tumeurs de l'ovaire, etc. Par l'insufflation concomitante d'air dans l'estomac et le duodénum, le côlon, la vessie, on peut arriver à connaître l'épaisseur des parois de ces organes creux, et voir se profiler, par exemple, un papillome vésical.

4° La contre-indication la plus importante à l'emploi du pneumopéritoine réside dans l'existence de toute inflammation aiguë du péritoine. D'autres contre-indications, signalées par Rautenberg, se tirent de l'existence de troubles respiratoires ou circulatoires, de météorisme, enfin de l'oblitération de la cavité péritonéale par des adhérences.

5° Simple, utile, inoffensive, la méthode du pneumopéritoine devrait se vulgariser et rentrer dans les méthodes de recherches courantes.

6° T., dans un travail qu'il vient de commencer, a montré, par des injections intraveineuses d'oxygène chez le chien, qu'il était possible de déterminer les contours du cœur, la disposition intérieure de cet organe et l'épaisseur de ses parois. T. prévoit que, dans un avenir plus ou moins lointain, l'injection intraveineuse d'oxygène pourra déceler l'existence de certaines lésions cardiaques ; il entrevoit même la possibilité, par l'injection des espaces sous-arachnoïdiens, de rendre visible ces espaces et les ventricules et de pouvoir arriver ainsi à localiser sûrement certains néoplasmes intracraniens et intrarachidiens.

En terminant, T. dit avoir commencé, en ayant recours à la laparoscopie directe, grâce à un cystoscope approprié, à employer le pneumopéritoine comme moyen de diagnostic, il publiera sous peu ses résultats.

J. Luzoir.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (Chicago)

Tome XXV, n° 3, 15 Mars 1920.

K. Nicolaysen (Christiania). *Irritations du pneumogastrique et érosions hémorragiques de l'estomac.* — Le pneumogastrique est le nerf moteur et sécrétoire de l'estomac; il s'oppose à l'action antagoniste du sympathique et on a mis sur le compte de son irritation l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion et le spasme pylorique; certains cliniciens, se basant sur la fréquence des symptômes de vagotonie chez les ulcéreux, ont même incriminé le fonctionnement défectueux du système nerveux dans la genèse de l'ulcus. Quelques expérimentateurs ont tenté d'établir chez l'animal le rôle du système nerveux autonome dans la production des hémorragies et des érosions gastriques, ainsi que l'influence des glandes endocrines annexées à ce système, surrénales et thyroïde en particulier, sur l'estomac. Finzi a obtenu des érosions hémorragiques et même des ulcères par l'ablation des surrénales, Friedman par l'injection de corps thyroïde.

N. s'est adressé à la pilocarpine qu'il a injectée à forte dose sous la peau chez le lapin pour tâcher de préciser les modifications de la muqueuse gastrique que détermine cet agent vagotonique énergique et leur évolution, points encore peu connus. Douze lapins, qui avaient reçu de 0 gr. 10 à 0 gr. 15 de pilocarpine et qui moururent ou furent sacrifiés entre la 2e heure et le 18e jour, montrèrent tous des érosions hémorragiques. La lésion initiale est représentée par une hémorragie intramuqueuse ou superficielle ou plongeant à travers la *muscularis mucosæ*, mais toujours plus étendue à mesure qu'on se rapproche de la surface de la muqueuse. Puis au niveau du sang extravasé, se produisent déjà au bout de deux heures, par auto-digestion de la muqueuse sus-jacente, des pertes de substance qui s'agrandissent et s'entourent d'œdème et d'infiltration cellulaire vers la 5e heure. Au bout de 24 heures, l'érosion est à son maximum, atteignant presque la *muscularis mucosæ*; le sang extravasé a disparu, digéré complètement. Vers la 70e heure, le travail de réparation commence, la muqueuse voisine venant recouvrir l'érosion. D'après N., l'épanchement du sang, qui est le premier stade préparatoire à l'érosion, est dû à l'irritation du vague; mais cela n'explique pas la genèse de l'hémorragie, puisque les vaso-moteurs des vaisseaux gastriques sont d'origine sympathique. Aussi N est forcé d'admettre que la contracture de la musculature lisse, en particulier de la *muscularis mucosæ*, amène les troubles circulatoires aboutissant à l'hémorragie.

N. met en parallèle ces érosions expérimentales avec celles de l'estomac humain qui ont la même structure et il se demande si celles-ci reconnaissent aussi comme cause l'irritation primitive du vague. Il rapporte 10 cas d'érosions survenues sûrement pendant la vie chez des malades atteints de lésions nerveuses centrales (méningites) ou d'altérations périphériques du tronc du vague par adénopathie hilaire ou lésions pleuro-pulmonaires, qui semblent appuyer cette pathogénie : malheureusement le vague et les nerfs gastriques n'ont pas été examinés microscopiquement.

P.-L. Marie.

H. C. Gram (Copenhague). *Numération des plaquettes et temps de saignement dans les maladies du sang.* — G. décrit la méthode de numération des plaquettes imaginée par O. Thomsen.

Dans un tube à centrifuger de 5 cmc gradué en dixièmes de cmc, on place 0 cmc 5 de solution de citrate de soude à 10 pour 100. On ponctionne une veine avec une grosse aiguille et on fait couler 4 cmc 5 de sang dans le tube qu'on agite bien après bouchage. On laisse ensuite le tube vertical pendant une heure. On obtient ainsi un culot de globules rouges et de leucocytes et une couche supérieure de plasma trouble renfermant les plaquettes à l'état de suspension homogène et très stable pendant 5 heures au moins. On aspire un peu de ce liquide avec la pipette habituelle pour numération des leucocytes et on fait une dilution à 1 pour 20 avec de l'eau physiologique à 9 pour 1.000, additionnée de 2 pour 100 de formol et d'une trace de bleu de crésyl brillant pour colorer les plaquettes. Une goutte de la dilution est placée dans la chambre graduée de Thoma. Au bout d'une demi-heure, on compte les plaquettes sédimentées dans 10 grands carrés et on divise le total par 2, ce qui donne en milliers le nombre de plaquettes contenu dans 1 cmc de plasma. Si l'on connaît le rapport entre le volume du sang citraté et celui des cellules sanguines, il est aisé d'en déduire le nombre de plaquettes par centimètre cube de sang : on mesure la masse des cellules sanguines après centrifugation d'une heure et demie et on tire le nombre des plaquettes par centimètre cube de sang de la formule suivante :

$$N = \frac{(\text{sang citraté : culot de centrifug.}) \times \text{plaquettes par cmc de plasma}}{\text{sang citraté : citrate.}}$$

Chez 122 sujets quasi normaux, G. a trouvé un chiffre de plaquettes compris entre 200.000 et 500.000, le plus souvent de 300.000 à 450.000.

Leur nombre est diminué dans l'anémie pernicieuse, pouvant tomber à 15.000, se relevant lors des rémissions. Il a une valeur pronostique, les cas ayant moins de 100.000 évoluant vite vers la mort, ceux qui offrent une moindre diminution ayant tendance aux rémissions. La numération possède aussi une valeur diagnostique pour différencier la maladie de Biermer des anémies graves simples. Dans la plupart des cas de leucémie lymphoïde, leur nombre est également diminué; par contre, dans la leucémie myéloïde, les résultats sont très variables et on trouve parfois une augmentation énorme.

Dans trois cas d'hémophilie, le chiffre des plaquettes fut trouvé normal; il était diminué dans un cas d'ictère hémolytique, augmenté dans quelques cas d'anémie simple, indiquant alors une tendance favorable de la moelle osseuse à la régénération sanguine.

G. a employé la méthode de Duke pour estimer le temps de saignement concurremment avec la numération des plaquettes dans le but de déceler une diathèse hémorragique latente liée à la diminution des plaquettes. Il a constaté qu'avec un nombre de plaquettes au-dessous de 100.000 il existe d'ordinaire une tendance aux hémorragies.

La détermination du temps de saignement et du nombre des plaquettes avant les interventions chirurgicales aurait une grosse importance pratique, surtout dans les cas d'anémie aplastique où, soupçonnant un cancer, on est amené souvent à faire une opération exploratrice.

P.-L. Marie.

N° 4, 15 Avril 1920.

B.-J. Delatour. *Recherches sur la glycémie chez les chiens dépancréatés.* — On sait que l'injection intraveineuse d'adrénaline détermine chez le chien de l'hyperglycémie; en plus de cette dernière, on constate chez l'homme une diminution de l'excrétion pulmonaire de l'acide carbonique, fait qui semble indiquer que l'augmentation du sucre sanguin est due à une inhibition exercée par l'adrénaline sur l'oxydation du sucre dans l'organisme, alors qu'une théorie opposée soutient que cette hyperglycémie relève de l'augmentation de la mobilisation du glycogène hépatique.

D. s'est demandé comment réagiraient à l'adrénaline les chiens dépancréatés. Il est important de pratiquer une pancréatectomie complète. On est averti d'ailleurs qu'on a laissé un fragment de pancréas par le taux de la glycérine : au lieu d'obtenir une hyperglycémie persistante, on observe une chute de sucre sanguin qui atteint au bout de quelques jours la normale, même si le fragment laissé en place n'excède pas une demi-noisette.

Chez le chien dépancréaté, l'injection d'adrénaline ne produit plus qu'un effet insignifiant sur la glycémie. D. interprète ainsi ce résultat : chez l'animal dépancréaté, tout se passe comme si le sucre pénétrait dans la circulation sans être brûlé, le pancréas enlevé jouissant d'une action favorisante sur la combustion du sucre dans l'organisme; dans ces conditions, l'injection d'adrénaline ne saurait avoir d'action inhibitrice sur le métabolisme du sucre et se montrer capable d'augmenter la glycémie. Si l'on vient à injecter du glycose dans le sang des animaux

dépancréatés, on constate qu'il est métabolisé bien moins vite que chez le chien normal, ce qui semble confirmer que le pancréas ne contrôle pas seulement la sortie du glycogène du foie, mais qu'il joue un rôle dans le métabolisme du sucre dans l'organisme en produisant une substance qui favorise ce métabolisme du sucre. P.-L. Marie.

E. Henes. *Valeur pronostique de la cholestérinémie dans la néphrite chronique.* — H. accorde à la mesure de la cholestérinémie dans les néphrites chroniques une valeur pronostique de premier ordre; elle permettrait de prédire très exactement l'évolution d'un cas déterminé.

Dans tous les cas de néphrite chronique, il existe de l'hypercholestérinémie qui a pu atteindre jusqu'à près de 8 gr. par litre au lieu de la normale 1 gr. 80. Mais, comme l'établissent les 12 observations étudiées par H., cette hypercholestérinémie diminue aux approches de la période d'urémie et cette diminution atteint son maximum au cas d'urémie confirmée et de coma. On trouve alors des chiffres de 1 gr. 65, 1 gr. et même 0 gr. 65. En même temps que la cholestérine, H. a dosé l'urée, l'azote non protéique, la créatinine, l acide urique et le sucre du sang. Dans plusieurs des observations qu'il résume, H. a trouvé ces éléments en quantités assez voisines de la normale et c'est l'abaissement relatif de la teneur en cholestérine qui lui a fait prédire les accidents urémiques.

Chez les sujets qu'il a pu suivre assez longtemps, la diminution progressive de la cholestérine marche de pair avec l aggravation croissante des signes cliniques. Dans un de ces cas, la cholestérine tomba de 7 gr. 97 pour 1.000 à 2 gr. 49 en six semaines, tandis que l'urée sanguine passait de 0 gr. 24 à 1 gr. et que s'installaient les convulsions, puis l'apathie, et finalement le coma mortel.

Pour H., les lipoïdes du sang, et la cholestérine en particulier, joueraient un rôle antitoxique. P.-L. Marie.

THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE (Baltimore)

Tome XXXI, n° 3, Mars 1920.

G. E. Bull et L. Bartual. *Action retardante du sang total des animaux immuns sur les cultures du pneumocoque.* — Nos connaissances sur le mécanisme de l'immunité sont encore très lacunaires et ainsi se trouvent expliqués bien des échecs de la sérothérapie spécifique B. et B. se sont donné pour tâche d'étudier l'immunité naturelle et acquise à l'égard du pneumocoque.

Wright, puis Heist ont soutenu récemment que le sang total des espèces réfractaires jouit d'un haut pouvoir bactéricide vis-à-vis du pneumocoque et que le degré de ce pouvoir mesure la résistance à l'infection. B. et B ont repris cette étude de l'action du sang total.

Rappelons qu'un sérum antipneumococcique, même très puissant, ne gêne en rien le développement du germe et que le sang défibriné d'animaux réfractaires n'a guère plus d'action inhibitrice. D'autre part, on sait que le pneumocoque ne se multiplie pas dans le sang circulant de ces animaux et que l'ingestion intraveineuse d'antisérum stérilise en quelques minutes le sang d'un animal atteint de pneumococcémie.

Les expériences de B. et B. leur ont montré que le sang total non coagulé des animaux immuns n'est pas aussi fortement bactéricide que les auteurs précédents l'avaient prétendu : le sang total se borne à retarder la multiplication des pneumocoques, mais n'arrive pas à les tuer; aucun des échantillons de sang ensemencé ne devint stérile. On observe simplement une période de latence plus ou moins prolongée lorsqu on cultive le pneumocoque dans le sang des animaux réfractaires, et la longueur de cette période correspond en général à la résistance relative des animaux à l'infection pneumococcique. Le sang des animaux immunisés artificiellement, soit activement, soit passivement, se comporte de la même manière que le sang des animaux naturellement réfractaires.

L'examen microscopique des cultures de pneumocoques dans le sang d'animaux immuns décèle la formation de chaînettes et d'amas ainsi que la phagocytose des micro-organismes par les polynucléaires. On constate aussi que la prolifération microbienne débute dans le sérum et que le caillot n'est envahi que plus tard.

Du point de vue de l'immunité, le mécanisme de ce retard dans le développement des germes est d'un haut intérêt. Les expériences montrent qu'il dépend de deux facteurs : l'opsonisation des pneumocoques par le sérum immun et la phagocytose des germes par les polynucléaires. La multiplication bactérienne se produit rapidement quand un de ces facteurs est absent. Ainsi s'expliquent et la culture du pneumocoque dans le sang défibriné, puisque les phagocytoses en ont à peu près complètement disparu, et la pullulation des germes dans le sang le plus immun après destruction mécanique des leucocytes. Si, l'un des facteurs restant constant, l'autre varie, l'intensité de la réaction est en raison directe des variations du second facteur. Toutefois, à partir d'une certaine quantité de pneumocoques, l'opsonisation complète restant assurée, les phagocytes peuvent être tenus en échec. De même, l'activité phagocytaire peut être diminuée et même annihilée par le vieillissement des globules blancs; les pneumocoques commencent alors à se multiplier. Ce fait rend compte du développement final du microbe dans le sang immunisé. P.-L. Marie.

W. M. Happ. *Apparition des iso-agglutinines chez les nourrissons et les enfants.* — Moss a montré qu'à l'égard des propriétés agglutinantes de leur sérum et de l'agglutinabilité de leurs hématies, les divers sangs humains peuvent, d'après l'action réciproque qu'ils exercent les uns sur les autres, être classés dans quatre groupes différents : groupe I, dont le sérum n'agglutine les hématies d'aucun groupe, mais dont les hématies sont agglutinées par les sérums de tous les autres groupes; groupe II, dont le sérum agglutine les hématies des groupes I et III et dont les hématies sont agglutinées par les sérums des groupes III et IV; groupe III, dont le sérum agglutine les hématies des groupes I et II et dont les hématies sont agglutinées par les sérums des groupes II et IV; enfin groupe IV dont le sérum agglutine les hématies des trois autres groupes, mais dont les hématies ne sont agglutinées par le sérum d'aucun autre groupe. On voit toute la valeur de cette classification lorsqu'il s'agit de transfusion sanguine.

Il était intéressant de chercher comment se comporte le sang des jeunes enfants sur lequel les résultats antérieurs étaient assez discordants et, en particulier, de savoir si les groupes sanguins existent à la naissance comme chez les adultes; si, au cas contraire, l'iso-agglutination s'établit de bonne heure et dans quel ordre le sérum acquiert son pouvoir agglutinant pour les quatre groupes d'hématies des adultes.

Chez 131 enfants de 0 à 10 ans, H. a recherché les réactions d'iso-agglutination vis-à-vis du sérum et des hématies du sang des quatre groupes d'adultes. Il a d'abord constaté que le groupe tel qu'il existe chez l'adulte est rarement présent à la naissance (sang du cordon) et durant le 1er mois : le sérum des nouveau-nés ne contient pas en général d'iso-agglutines et les globules rouges sont inagglutinables. Mais, à mesure que l'âge augmente, le groupe auquel appartiendra l'enfant s'établit : il existe déjà très souvent au bout d'un an, et après deux ans, il se rencontre toujours tel qu'il existe chez les adultes.

En recherchant en série les propriétés agglutinantes du sang chez le même enfant, H. a vu que les hématies deviennent agglutinables avant que le sérum n'acquière ses propriétés agglutinantes; le groupe existe donc déjà dans les hématies avant d'exister dans le sérum. Il en résulte que le groupe I est le premier formé et le groupe IV le dernier. H. attribue ce fait à l'acquisition successive de récepteurs agglutinophiles nouveaux par les globules rouges. Une fois le groupe établi pour le sérum et les hématies, il ne varie plus désormais.

Il était intéressant, tant au point de vue de l'hérédité que de celui de la transfusion, d'étudier la façon dont se comportent respectivement le sang de la mère et celui de son enfant. H a d'abord constaté la présence d'iso-agglutinines dans le lait maternel; de plus, le groupe existe dans le lait tel qu'on le trouve dans le sang. Par contre, il est peu fréquent d'observer des iso-agglutinines dans le sang de l'enfant nourri par sa mère, même depuis plusieurs mois, et le sang de 14 enfants élevés au sein ne montrait pas plus d'iso-agglutinines que celui d'enfants nourris au biberon. Il ne semble donc pas que l'enfant acquière ses iso-agglutinines grâce au lait maternel D'autre part, les réactions d'agglutination sont loin d être identiques dans le sang de la mère et dans celui du nourrisson, si bien que, contrairement à l'opinion qui admet la sécurité constante de la transfusion de la mère à l'enfant, H. conseille d'avoir toujours recours en ce cas aux épreuves préliminaires d'agglutination avant de transfuser. H. a vu des exemples d'incompatibilité sanguine entre mère et enfant dès le 4e jour de la vie. P.-L. Marie.

W. R. Sisson et J. M. Finney. *Effet de l'alimentation par la glande pinéale sur le développement du rat blanc.* — S. et F. ont cherché à savoir si la glande pinéale intervient dans la croissance et dans le développement des glandes endocrines et des organes génitaux. On dit partout, en effet, que les tumeurs pinéales s'accompagnent d'un développement prématuré de ces organes et de l'instinct sexuel. D'autre part, les résultats des expériences entreprises sur le rôle de la glande pinéale dans la croissance sont des plus contradictoires.

Opérant dans des conditions très rigoureuses, sur un animal dont le développement est bien connu, le rat blanc, ils ont soumis quatre portées de ces animaux à un régime déterminé auquel ils ajoutaient, chez un certain nombre de rats, de la poudre de glande pinéale de veau desséchée dans le vide, à la dose quotidienne de 0 gr. 01 à 0 gr. 1. Cette alimentation, commencée à 3 semaines, était continuée pendant 3 à 6 semaines. Les rats des deux premières portées, nourris avec de la glande pinéale, restèrent un peu plus petits que les témoins, mais ceux des deux autres portées ne montraient aucune différence avec les témoins dans leur développement. L'étude microscopique des organes (testicules, ovaires, etc.) ne permit de saisir aucune différence entre les témoins et les animaux qui recevaient de la glande pinéale. L'ingestion de cette glande ne détermine donc aucun effet appréciable sur le développement des animaux. P.-L. Marie.

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

SUR LES PNEUMOCOCCIES DES NOURRISSONS

PAR

P. NOBÉCOURT
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de la Maternité.

et

J. PARAF
Interne des Hôpitaux de Paris.

Les pneumocoques ont joué, pendant l'année 1919 et les premiers mois de 1920, un rôle important dans la pathologie des nourrissons hospitalisés dans notre service de médecine de la Maternité. Leur recherche systématique dans les mucosités du naso-pharynx, dans la sérosité pulmonaire prélevée par ponction du poumon congestionné ou atteint de broncho-pneumonie, dans le liquide des épanchements pleuraux, recherche poursuivie avec H. Bonnet [1], nous a permis d'isoler ces germes chez de nombreux malades. Grâce à l'agglutination par des sérums expérimentaux spécifiques, nous avons pu identifier les variétés I, II (celle-ci de beaucoup la plus fréquente) et III, qu'Avery, Fr. G. Blacke, Chickering, etc., considèrent comme pathogènes, et les distinguer de la variété IV qui, d'après ces auteurs, est saprophyte. Par des diagnostics bactériologiques précis, nous avons établi la nature pneumococcique de rhino-pharyngites, d'otites, de bronchites, de broncho-pneumonies, de pleurésies et de quelques affections plus rares dont étaient atteints nombre de nos petits malades. Il est intéressant de compléter les recherches de laboratoire par une description clinique. Quelques-unes de nos observations sont publiées dans la thèse de notre élève Jacques Renard [2].

Il s'agit de tout jeunes bébés, la plupart âgés de quelques semaines à 4 ou 5 mois, quelques-uns seulement de 8 ou 10 mois.

Chez les nourrissons, c'est dans le rhino-pharynx que se localise tout d'abord le pneumocoque. Dans un certain nombre de cas, nous avons pu noter la date de son apparition sur la muqueuse, par suite des contagions intérieures que la disposition des locaux et l'encombrement ne nous ont pas toujours permis d'éviter. Un premier ensemencement avait été négatif; mais bientôt, au contact des malades voisins, un pneumocoque du type existant chez ces derniers apparaissait dans le rhino-pharynx.

La présence de pneumocoques pathogènes, du type II, par exemple, peut ne pas s'accompagner de phénomènes pathologiques. Quelques bébés restent des *porteurs de germes* sains. Rarement toutefois ils le sont définitivement; presque toujours, à un moment donné, apparait une RHINO-PHARYNGITE. Celle-ci se présente sous des aspects cliniques assez variables : tantôt c'est un léger coryza qui retentit à peine sur l'état général; tantôt les symptômes locaux et les phénomènes généraux sont très accentués et réalisent une véritable maladie infectieuse; tantôt les réactions générales sont vives et les symptômes locaux à peine appréciables.

La *fièvre* est la règle. Elle peut rester légère (38°-38°2) et disparaître rapidement, au bout d'un jour ou deux. Elle peut, tout en restant légère, persister cinq, six, huit jours; assez souvent alors elle atteint 38°5 ou 39°. Parfois elle dure dix ou quinze jours. Dans d'autres cas, enfin, elle atteint 39°-39°5 et même 40°; puis, ou bien elle s'abaisse au bout d'un jour ou deux, ou bien elle persiste, indiquant presque toujours alors d'autres localisations du pneumocoque (fig. 1 et 2).

L'*état général* est plus ou moins impressionné. Le poids reste stationnaire ou diminue. Souvent l'enfant est abattu. Il perd l'appétit. Les selles sont muco-grumeleuses, semi-liquides, verdâtres ou franchement diarrhéiques.

Les *troubles fonctionnels*, qu'entraînent la tuméfaction de la muqueuse du naso-pharynx et les sécrétions qui la tapissent, peuvent être nuls ou presque nuls. Plus souvent on constate des symptômes d'*obstruction nasale* : la respiration est fréquente, bruyante, gargouillante; le bébé respire

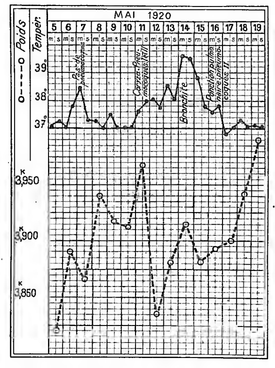


Fig. 1. — Enfant de 4 mois 1/2. Rhino-pharyngite à pneumocoques I et II, puis bronchite diffuse à pneumocoques II. Guérison.

par la bouche, qui reste entr'ouverte; il tire; il tète difficilement et abandonne fréquemment le sein pour ne pas étouffer; il dort mal et se réveille en poussant des cris.

La *toux* est assez constante; souvent elle revient par quintes qui peuvent faire penser à la coqueluche; sa ténacité préoccupe les mères, qui craignent la bronchite. D'abord sèche, elle devient ensuite plus grasse. Elle est due à l'irritation locale et l'auscultation reste négative; il n'est pas rare toutefois de constater, à la partie supérieure de la région interscapulaire, au niveau de

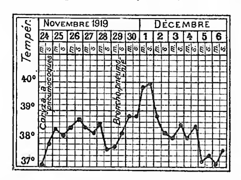


Fig. 2. — Enfant de 5 mois 1/2. Rhino-pharyngite à pneumocoques, puis broncho-pneumonie pseudo-lobaire du sommet gauche. Guérison.

la trachée et des grosses bronches, une respiration bruyante ou soufflante due à la propagation des bruits respiratoires supérieurs.

Le *coryza* est un symptôme important. Tantôt il est peu abondant, muqueux ou muco-purulent. Tantôt, au contraire, un liquide purulent, épais, jaunâtre s'écoule continuellement par les narines; il irrite l'orifice des narines et la lèvre supérieure, provoque des érythèmes et même des érosions.

Assez souvent apparaissent quelques vésicules d'*herpès* sur les lèvres ou les narines.

L'intégrité du *pharynx buccal* contraste avec l'inflammation du naso pharynx; sa muqueuse a une coloration normale ou est à peine rouge; il ne se forme pas d'exsudats. Ce fait, qu'explique la distribution du tissu lymphoïde de la muqueuse à cette période de la vie, n'est pas spécial aux infections pneumococciques; on sait que, chez les jeunes nourrissons, le bacille de Lœffler cause des rhino-pharyngites et rarement des amygdalites.

L'*évolution* des rhino-pharyngites à pneumocoques varie suivant leur intensité, suivant qu'il s'agit d'une *forme légère*, d'une *forme moyenne*, d'une *forme intense*. Tantôt elle est *aiguë* et l'affection se termine en huit ou dix jours. Tantôt elle est *subaiguë* : la température est irrégulière, elle s'élève le soir à 38°-38°2 et tombe le matin à 37°4-37°6; le bébé perd l'appétit, a des troubles digestifs; il tousse; il maigrit et son état général s'altère; cette situation peut se prolonger pendant quinze ou vingt jours et par sa persistance provoquer des inquiétudes légitimes.

Dans des cas de ce genre, on se demande parfois, en effet, s'il ne s'agit pas d'un *coryza hérédo-syphilitique* ou d'un début de *tuberculose*. L'état fébrile, l'absence d'autres symptômes de syphilis permettent d'éliminer cette dernière; mais il faut savoir que, chez les hérédo-syphilitiques, les coryzas dus aux pneumocoques ont tendance à persister et, en cas d'hésitation, il convient de pratiquer la réaction de Wassermann. Quant à la tuberculose, elle est exceptionnelle pendant les premiers mois de la vie.

Le *diagnostic* des rhino-pharyngites pneumococciques peut être fait par leurs caractères cliniques et par les circonstances étiologiques. Dans un milieu où règne le pneumocoque, c'est celui-ci qui est presque toujours l'agent pathogène. Il convient toutefois de rechercher sa présence par les ensemencements des mucosités naso-pharyngées prélevées sur la paroi postérieure du pharynx, en arrière du voile du palais. Le diagnostic bactériologique mérite d'être précisé, car il s'agit d'affections contagieuses; pour éviter leur diffusion, il convient d'isoler les malades.

Les rhino-pharyngites à pneumocoques, même dans leurs formes intenses, se terminent souvent par la guérison. Leur *pronostic* dépend d'une part du plus ou moins de virulence du germe, d'ailleurs difficile à préciser, mais qui varie avec le *génie* épidémique et le milieu : d'autre part, comme pour toutes les infections, de l'âge, de l'état antérieur, du mode d'alimentation : elles sont surtout graves avant quatre mois, chez les prématurés et les débiles, chez les bébés allaités au biberon et qui souffrent des troubles gastro-intestinaux habituels. La gravité ne tient pas tant à la rhino-pharyngite elle-même qu'à la diffusion secondaire du pneumocoque : la rhino-pharyngite peut, en effet, n'être qu'une *première étape de l'infection pneumococcique*; comme on ne peut prévoir si le pneumocoque restera cantonné dans le naso-pharynx, il convient de toujours réserver le pronostic.

Très commune est l'OTITE MOYENNE, due à la pénétration du pneumocoque dans la caisse du tympan par la trompe d'Eustache. L'anatomie explique la facilité de cette pénétration. L'otite due au pneumocoque n'a pas, en général, chez les petits bébés, la symptomatologie bruyante qu'elle revêt à un âge plus avancé : le tympan se perfore facilement et la constatation d'une goutte de pus sur l'oreiller la décèle seule. Rarement l'agitation et les cris attirent l'attention; la pression sur le lobule de l'oreille est douloureuse; ces symptômes cessent d'ailleurs bientôt, dès que

1. NOBÉCOURT et J. PARAF. — « Recherches sur les pneumocoques d'une crèche d'hôpital ». *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 Juillet 1919, p. 686. — NOBÉCOURT, J. PARAF et H. BONNET. « Recherches épidémiologiques sur les infections à pneumocoques des nourrissons ». *La Presse Médicale*, 19 Mai 1920, p. 313.

2. JACQUES RENARD. — « Etude clinique sur les pneumococcies des nourrissons ». *Thèse de Paris*, 1920.

l'écoulement apparaît. L'otite est souvent bilatérale. Le pus est épais, jaunâtre, parfois sanguinolent ; il contient des pneumocoques ; son abondance est variable. La suppuration se tarit en dix ou quinze jours et l'otite se termine par guérison. Il convient toutefois de donner les soins nécessaires pour éviter les infections secondaires par le streptocoque ou le staphylocoque, car alors elle se prolonge et est plus tenace. Le pronostic est bénin, réserve faite des conséquences tardives au point de vue de l'audition, car, pendant la première année, la mastoïdite n'est pas à craindre. Aucun de nos malades n'a eu de complication méningée.

Beaucoup plus redoutable est la propagation de l'infection pneumococcique aux voies respiratoires inférieures. Elle ne se fait pas progressivement. Elle brûle l'étape laryngée et nous n'avons pas observé de laryngite bien caractérisée. L'étape trachéale et bronchique est assez commune. Généralement l'infection gagne d'emblée les petites bronches et les lobules pulmonaires.

La TRACHÉO-BRONCHITE pneumococcique est presque toujours *légère*. Au cours d'un coryza plus ou moins intense, l'auscultation décèle dans les deux poumons quelques râles ronflants et sibilants, quelques râles humides gros ou moyens disséminés. La toux, la gêne respiratoire, la fièvre présentent les mêmes caractères que dans la rhino-pharyngite. Si l'infection ne s'étend pas aux extrémités de l'arbre bronchique, la guérison ne tarde pas.

Chez certains malades, la bronchite est plus *intense* et plus *généralisée*. La température s'élève à 39°-39°5, la respiration est plus rapide : les râles humides sont plus nombreux et plus fins ; des foyers congestifs se produisent, au niveau desquels la respiration est soufflante ; toutefois la sonorité reste normale ou est peu modifiée. On craint un début de broncho-pneumonie ; mais la fièvre diminue bientôt et tout rentre peu à peu dans l'ordre. La ponction du poumon, que nous avons pratiquée dans quelques cas, permet d'obtenir des cultures de pneumocoque, comme chez le bébé de quatre mois et demi dont nous publions la courbe de température (fig. 1).

La BRONCHO-PNEUMONIE peut être l'aboutissant d'une rhino-pharyngo-trachéo-bronchite pneumococcique ; c'est le cas le plus rare. Presque toujours, elle apparaît d'emblée au cours d'une rhino-pharyngite. Tantôt celle-ci est nettement caractérisée et l'inflammation lobulaire est manifestement *secondaire* ; tantôt elle est fruste, presque latente, passe inaperçue si on ne la recherche pas systématiquement, et on pourrait presque parler de broncho-pneumonie *primitive* ; mais le rhino-pharynx contient des pneumocoques.

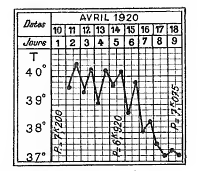


Fig. 3. — Enfant de 11 mois. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire (aisselle gauche) à début brusque. Guérison.

Cette dernière éventualité s'est présentée, chez nos malades, une fois sur sept ou huit. Au cours des rhino-pharyngites la broncho-pneumonie apparaît à une époque variable, soit dès les premiers jours, soit seulement au bout de huit ou dix jours, et même plus tardivement.

Le *début* des broncho-pneumonies, que nous appellerons *primitives*, est brusque ou rapide. La température s'élève à 39° ou 40° ; il se produit des vomissements alimentaires, bilieux, peu nombreux, ou qui se répètent pendant un jour ou deux ; la dyspnée apparaît. Le frisson est exceptionnel et nous ne l'avons noté que chez un bébé de trois mois et demi (fig. 4). Dans les broncho-pneumonies *secondaires*, qui apparaissent au cours d'une rhino-pharyngite fébrile, les phénomènes initiaux sont moins intenses : si la température était élevée, la courbe thermique se modifie peu, sinon la fièvre augmente (fig. 2).

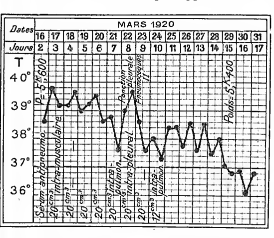


Fig. 4. — Enfant de 3 mois. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire double (base droite, sommet gauche). Pleurésie purulente à pneumocoques II. Sérothérapie antipneumococcique. Guérison.

A la *période d'état*, la broncho-pneumonie donne lieu à des symptômes généraux, à des troubles fonctionnels et à des signes physiques. Certains caractères revêtent un cachet particulier du fait de la nature pneumococcique de l'affection.

La température (fig. 3 et 4), reste élevée (39°5-40°-40°5), les écarts du matin au soir sont de faible amplitude et ne dépassent guère 1° ; parfois ils sont moindres et on constate un véritable plateau comme dans la pneumonie lobaire des enfants plus âgés ; en tout cas, on n'observe pas les mêmes oscillations que dans les broncho-pneumonies dues aux streptocoques. Assez souvent, vers le quatrième ou cinquième jour, la température tend à s'abaisser, mais la défervescence ne se fait pas et une recrudescence de la fièvre indique l'apparition d'un nouveau foyer pulmonaire ou d'une complication.

Le facies est altéré, le regard éteint ; le teint est pâle, plombé ; les lèvres, le nez, les oreilles sont plus ou moins cyanosés. La peau est sèche et luisante, quelquefois moite ou couverte de sueurs. Le bébé refuse le sein, le biberon et même l'eau. Cependant il maigrit peu et la perte de poids est en général assez minime (fig. 3 et 4), ce qui témoigne des rétentions hydro-chlorurées.

La dyspnée, en général vive, se traduit par la polypnée, une respiration superficielle, parfois irrégulière. Le battement des ailes du nez, le tirage manquent souvent.

La toux n'est guère plus marquée qu'au cours d'une rhino-pharyngite.

Les signes physiques sont presque toujours ceux d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Celle-ci, comme Mosny l'avait déjà constaté en 1891 chez des bébés de six, sept et onze mois, est le propre des infections à pneumocoques. Le quart de nos malades n'a présenté qu'un seul foyer, siégeant dans la région scapulaire, dans l'aisselle ou à la base ; les autres ont eu deux ou trois foyers, soit dans le même poumon, soit dans les deux. Rarement les foyers sont simultanés ; habituellement ils se succèdent et le premier est en voie de résolution quand le second apparaît. Les foyers sont assez étendus, limités et fixes ; ils évoluent en quatre, cinq ou six jours, rarement plus. A leur niveau on trouve de la submatité et même de la matité avec augmentation de la résistance, un souffle inspiratoire et expiratoire, fort, tubaire, des râles sous-crépitants fins et secs, prédominant généralement à l'inspiration. Souffle et râles varient d'ailleurs suivant les phases de la broncho-pneumonie ; assez souvent la respiration est seulement soufflante et on ne perçoit que quelques bouffées de râles fins pendant le cri ; parfois le seul symptôme est la submatité, accompagnée de rudesse respiratoire. En même temps, on peut entendre des râles sous-crépitants moyens ou gros disséminés, symptômes de bronchite ; rarement ils sont abondants et, en tout cas, ils ne sont pas comparables à ceux que l'on observe dans les broncho-pneumonies à noyaux disséminés dues à d'autres germes.

L'*évolution* n'est pas la même chez tous les malades.

Tantôt la fièvre ne tarde pas à diminuer ; elle persiste encore quelques jours, puis disparaît au bout de cinq, six ou sept jours (fig. 2).

Tantôt elle reste élevée pendant cinq ou six jours, puis revient à la normale en un ou deux jours (fig. 3). On n'observe pas la même défervescence brusque, par crise, que dans la pneumonie lobaire.

Tantôt la fièvre dure dix ou douze jours ; en général, elle présente alors, à une ou deux reprises, des ébauches de descente, suivies de recrudescences qui indiquent l'apparition de nouveaux foyers.

Dans ces cas, où l'évolution est favorable, les divers symptômes s'amendent en même temps que la température s'abaisse. Les signes physiques disparaissent assez rapidement et on ne constate pas la persistance de râles humides qui, à la suite de broncho-pneumonies d'autre nature, témoignent de la formation de dilatations bronchiques.

Les broncho-pneumonies à pneumocoques du nourrisson ne se terminent pas toujours par la guérison. La mort est assez fréquente ; elle est due soit à l'intensité de l'infection ou à l'asphyxie, soit à des complications. Elle peut survenir très rapidement. On observe de véritables *formes suraiguës* : tel le cas d'un bébé de trois mois (fig. 5), qui meurt en quarante-huit heures d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire double de la base droite et du sommet gauche, pris avec une température de 42°, au milieu de phénomènes asphyxiques.

Le tableau clinique diffère assez souvent de celui que nous venons de tracer. On rencontre des *formes apyrétiques* et même *hypothermiques*, surtout chez les prématurés et les débiles ; ces derniers ont cependant le plus souvent des formes fébriles, mais leurs broncho-pneumonies peuvent passer inaperçues, car les signes physiques sont légers et peuvent consister seulement en un foyer de râles sous-crépitants fins entendus après le cri ou après la toux.

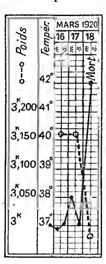


Fig. 5. — Enfant de 3 mois. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire double (base droite et sommet gauche). Forme suraiguë. Mort.

Les broncho-pneumonies à pneumocoques des nourrissons sont donc en général des broncho-pneumonies pseudo-lobaires. La description que nous en avons donnée permet de ne pas les con-

fondre avec des pneumonies. Celles-ci sont d'ailleurs exceptionnelles dans la première enfance; comme l'a écrit Marfan : « porter le diagnostic de pneumonie avant un an, c'est, à peu près sûrement faire une erreur de diagnostic, car il s'agit presque toujours de broncho-pneumonie ». Les autopsies que nous avons pratiquées ont d'ailleurs toujours confirmé le diagnostic. On a dit que les pneumocoques causaient des pneumonies chez les grands enfants, des broncho-pneumonies chez les petits, parce que les premiers possédaient une immunité que n'ont pas les seconds. Le fait est possible. Nous ferons remarquer toutefois que, même chez les petits, les rhino-pharyngites à pneumocoques sont assez souvent légères.

Quoi qu'il en soit, les broncho-pneumonies à pneumocoques des nourrissons sont souvent graves et comportent un *pronostic* sérieux. La mortalité de nos malades a été approximativement de 40 pour 100 et leur jeune âge est certainement une des causes de ce taux élevé.

Chez un certain nombre de bébés (une fois sur sept environ), les broncho-pneumonies se sont compliquées de PLEURÉSIES PURULENTES A PNEUMOCOQUES. Dans plusieurs cas, celles-ci ont été découvertes par la ponction de la plèvre pratiquée systématiquement. Dans les autres, il existait des symptômes qui attiraient l'attention.

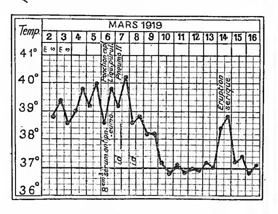


Fig. 6. — Enfant de 5 mois. Coryza purulent à pneumocoques, broncho-pneumonie du sommet droit, pleurésie purulente de la base droite. Sérothérapie antipneumococcique. Guérison.

Le plus souvent, la pleurésie apparaît au cours et au décours de la broncho-pneumonie, parfois dès les premiers jours; elle est *para-pneumonique*: elle siège dans la grande cavité. En pareil cas, la fièvre persiste ou augmente; on constate à l'une des bases une matité qui s'accentue et devient absolue, avec perte totale de l'élasticité thoracique, une respiration soufflante ou un souffle expiratoire superficiel, ou plus souvent un souffle fort, dû à la broncho-pneumonie, qui présente les caractères décrits plus haut. Le meilleur symptôme est la matité; quand on la constate, il convient de pratiquer sans tarder la ponction de la plèvre avec une grosse aiguille.

Le liquide pleural est, au début, séro-purulent, plus tard franchement purulent, épais, jaunâtre; souvent il est hématique; il contient des pneumocoques que décèle l'examen direct et surtout la culture.

Les pleurésies ont été traitées, la plupart avec succès, par des injections intrapleurales de sérum antipneumococcique[1]. Leur évolution a été plus ou moins rapide. Chez un bébé de 5 mois (fig. 6), au quatrième jour d'une broncho-pneumonie, on retire de la plèvre un pus épais contenant du pneumococque II; après trois ponctions et trois injections de sérum, le pus ne s'est pas reformé; huit jours après le début de la maladie, la fièvre avait disparu. Chez un bébé de 3 mois (fig. 4), on constate la pleurésie le huitième jour d'une broncho-pneumonie; le liquide louche, hématique, contient des pneumocoques II; on remplace la sérothérapie intramusculaire par la sérothérapie intrapleurale; le liquide disparaît en quarante-huit heures; la fièvre persiste encore une huitaine de jours, puis disparaît.

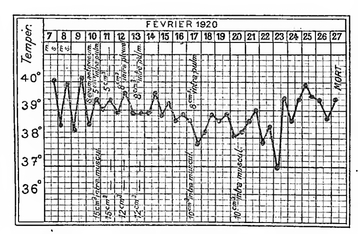


Fig. 7. — Enfant de 10 mois. Broncho-pneumonie et pleurésie purulente à pneumocoques II (ponction du 12 Février). Amélioration. Reprise de la broncho-pneumonie. (Péricardite?). Mort.

La pleurésie et l'infection pneumococcique peuvent aboutir à la mort par suite d'une infection particulièrement grave des poumons ou peut-être par insuffisance de la sérothérapie. Chez un bébé de 10 mois (fig. 7), entré au quatrième jour d'une bronchopneumonie (7 Février), on constate, le neuvième jour un épanchement séro-purulent à pneumocoques II qui paraît se résorber; la fièvre s'abaisse, puis reprend; les signes de broncho-pneumonie reparaissent; une ponction pleurale ne retire pas de liquide et l'enfant meurt au 21e jour de la maladie.

Chez 5 malades, l'examen bactériologique du liquide pleural n'a pas révélé la présence de pneumocoques, soit qu'il ait été pratiqué trop tardivement, soit que l'épanchement fût réellement stérile.

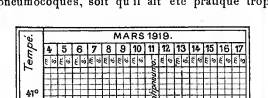


Fig. 8. — Enfant de 4 mois. Broncho-pneumonie. Pleurésie purulente à pneumocoques II. Sérothérapie intrapleurale. Guérison.

Dans un cas, l'examen direct et la culture ont décelé une association du pneumocoque, du streptocoque et du bacille de Pfeiffer.

Quelquefois la pleurésie apparaît après la terminaison de la broncho-pneumonie : elle est *post-pneumonique*.

L'intervalle entre la broncho-pneumonie et la pleurésie peut être très court; en pareil cas, le liquide occupe la grande cavité. Chez un bébé de 4 mois (fig. 8), après deux jours d'apyrexie, la fièvre reparaît et la température remonte à 40°; au bout de quarante-huit heures, on retire de la plèvre un liquide très louche contenant du pneumocoque II. Après trois injections de sérum, le liquide a disparu; le huitième jour, la fièvre cesse.

Exceptionnelles sont les *pleurésies localisées tardives*. Nous ne pouvons citer qu'une seule observation, celle d'un bébé de 4 mois 1/2 (fig. 9): cet enfant a une broncho-pneumonie traitée par des injections intrapulmonaires de sérum antipneumococcique, qui guérit. Après huit jours d'apyrexie, la fièvre reparaît et persiste pendant vingt jours, très irrégulière dans sa courbe; l'enfant tousse; on ne constate d'autre signe que de la submatité et des râles sous-crépitants à la base droite; le dix-neuvième jour de la fièvre, l'enfant rejette en toussant quelques crachats épais, purulents, contenant du pneumocoque II; l'expectoration dure trois jours, la fièvre tombe et le malade guérit. Il s'agissait, somme toute, d'une *pleurésie purulente à pneumocoques*, probablement *interlobaire*, qui a guéri par *vomique*[2].

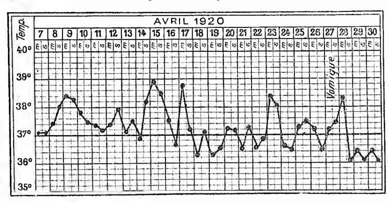


Fig. 9. — Enfant de 4 mois 1/2. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire traitée par la sérothérapie intrapulmonaire. Apyrexie pendant huit jours. Reprise de la fièvre (8 Avril). Vomique le dix-neuvième jour. Guérison.

Il convient de remarquer la fréquence et la rapidité avec lesquelles le pneumocoque infecte la plèvre au cours des broncho-pneumonies des nourrissons. Ce fait contraste avec la proportion relativement plus grande des pleurésies localisées tardives à la suite des broncho-pneumonies et des pneumonies des enfants plus grands: il témoigne de la plus grande diffusibilité des pneumocoques chez les tout jeunes bébés et légitime la précocité du traitement que nous avons institué.

Avec la pleurésie peut coexister une PÉRICARDITE. Le diagnostic de cette complication est très difficile à porter chez les nourrissons. Chez un de nos bébés (fig. 7), la grande augmentation de la matité précordiale nous y avait fait penser; mais la ponction ne retira pas de liquide et, faute d'autopsie, le diagnostic est resté en suspens. Un autre bébé, âgé de 7 mois, qui avait eu une broncho-pneumonie terminée par guérison (fig. 2), a eu ultérieurement du purpura, et est mort deux mois après; à l'autopsie, on a trouvé une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, des membranes pleurales épaisses au même niveau et, dans le péricarde, des membranes et un peu de liquide purulent[3].

1. NOBÉCOURT ET PARAF. — « Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson par la sérothérapie spécifique ». *Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, Mai 1919 et *Arch. de Méd. des enf.*, XXII, p. 539, Oct. 1919.

2. L'un de nous a observé une pleurésie purulente à pneumocoques du sommet chez un bébé de 14 mois; elle a guéri à la suite d'une ponction (NOBÉCOURT et SAINT-GIRONS). — « Pleurésie purulente à pneumocoques du sommet droit chez un nourrisson ». *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, Mai 1913.

3. Les péricardites purulentes à pneumocoques ne sont pas exceptionnelles chez les nourrissons. L'un de nous en a rapporté 2 cas, observés chez des bébés de 6 et 18 mois (NOBÉCOURT. « Cardiopathies de l'Enfance », 1914, p. 85).

Les rhino-pharyngites, les otites, les trachéo-bronchites, les broncho-pneumonies, les pleurésies ont été, chez nos petits malades, les localisations les plus habituelles des infections à pneumocoques. Ces localisations sont dues à la pénétration de pneumocoques dans le pharynx et à leur propagation par contiguïté sans qu'il soit nécessaire d'incriminer un processus septicémique.

Les manifestations attribuables à la septicémie pneumococcique ont été rares. Deux bébés ont présenté du *purpura*; ils seront l'objet d'une étude spéciale de l'un de nous en collaboration avec René Mathieu. Deux autres ont présenté des *méningites suppurées à pneumocoques*: elles ont entraîné rapidement la mort; l'un d'eux avait eu du purpura; chez l'autre, la méningite est survenue le sixième jour d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, au moment où l'amélioration commençait; elle s'est traduite par une reprise de la température (40°) et par les symptômes habituels: raideur de la nuque, hyperesthésie, tension de la fontanelle, etc.

Nous n'avons observé ni *arthrites*[1], ni *péritonites*, etc.



L'étude clinique des infections à pneumocoques observées chez les nourrissons montre leur importance à certaines périodes. Dans notre service, elles ont constitué, depuis Mars 1919 jusqu'au printemps de 1920, un des principaux facteurs de morbidité et de mortalité.

Il importe donc de les prévenir et de les traiter d'une façon aussi précoce que possible.

La PROPHYLAXIE a pour base l'isolement qui permet seul d'éviter la contagion dont nous avons montré la réalité. Il est nécessaire de séparer les bébés indemnes de tout malade et surtout des adultes atteints de rhinites ou de rhino-pharyngites, de bronchites, de broncho-pneumonies à pneumocoques. La protection réalisée par des voiles de gaze recouvrant le berceau, que nous avons essayée, faute de moyens d'isolement, est insuffisante. Si une nourrice est malade, il faut éloigner le bébé, mais continuer l'allaitement, à moins que la gravité de son état ne le nécessite; on apporte le bébé pour la tétée et, à ce moment, la femme se recouvre le visage d'un voile épais.

Il serait intéressant, dans un milieu où règnent les pneumococcies, d'essayer les *vaccinations préventives* au moyen d'émulsions de pneumocoques chauffés qu'ont utilisées Lister dans l'Afrique du Sud, Borel en France, H. Austin et R. Col en Amérique.

Le TRAITEMENT que nous avons utilisé, souvent avec succès, comprend l'emploi de diverses méthodes thérapeutiques.

La *rhino-pharyngite* a été traitée par des instillations de sérum boraté, suivant la formule suivante :

Borate de soude	3 gr.
Chlorure de sodium . . .	0 gr. 75
Eau bouillie	100 gr.

Instiller dans chaque narine, trois ou quatre fois par jour, 8 ou 10 gouttes de la solution tiédie au bain-marie.

Nous avons utilisé également les instillations d'huile camphrée à 1 pour 100 ou de collargol. L'huile goménolée et l'huile eucalyptolée nous paraissent trop irritantes.

Les inhalations d'oxygène, barbotant dans l'huile goménolée à 20 pour 10, produisent de bons effets. On le fait arriver, sous faible pression, par un petit entonnoir placé sur la bouche et le nez. On pratique, toutes les deux ou trois heures, une inhalation de vingt ou trente minutes.

Dès que l'élévation de la température, la dyspnée et les autres symptômes font craindre une *bronchopneumonie* ou quand celle-ci est reconnue, on continue le traitement précédent et, de plus, on prescrit les bains chauds (38°) toutes les quatre ou six heures. Si la température est très élevée (40°), on applique dans l'intervalle des enveloppements frais et humides du tronc.

On pratique des injections sous-cutanées d'huile camphrée à 1 pour 10 ou d'huile éthéro-camphrée : 1/4 ou 1/2 cmc toutes les quatre ou six heures avant 4 mois, 3/4 ou 1 cmc après cet âge.

Enfin nous avons utilisé les injections de sérum antipneumococcique.

Nous n'avons traité par le sérum que les cas graves, dont le pronostic paraissait devoir être des plus sévères.

Nous avons utilisé le sérum préparé à l'Institut Pasteur par M. Truche; le plus souvent il s'agissait de sérum II très actif contre la plupart des types pneumococciques (M. Nicolle); dans quelques cas nous avons injecté le sérum I ou I + II.

Le sérum antipneumococcique, *sérum antimicrobien*, agit surtout par action locale, au lieu où pullulent les microbes; les expériences de Flexner ont bien montré que de pareils sérums devaient être injectés localement « comme thérapeutique spécifique locale ». Aussi avons-nous eu recours aux injections locales intrapulmonaires ou intrapleurales de sérum.

Ces injections sont remarquablement supportées et, dans aucun cas, nous n'avons noté d'incident.

Expérimentalement d'ailleurs Besredka a montré que ces injections étaient non seulement inoffensives, mais encore qu'elles exposaient moins aux accidents anaphylactiques, tout en constituant la meilleure voie d'absorption pour le sérum.

On emploie une aiguille fine. Elle est enfoncée en plein foyer hépatisé; l'aspiration au moyen d'une seringue permet d'obtenir une goutte de sérosité, dont la culture montre la richesse en pneumocoques.

On pousse lentement l'injection de 5 ou 10 cmc de sérum, dose que, chez le nourrisson, il est préférable de ne pas dépasser. Le plus souvent, à la fin de l'opération, il se produit une petite quinte de toux qui ne dure que quelques secondes et qui nous paraît avoir l'heureux effet de diffuser le sérum dans l'arbre broncho-pulmonaire.

Des constatations anatomiques que nous avons pu faire, à la suite de l'injection d'une solution de bleu de méthylène quelques heures avant la mort, il résulte que le liquide ne diffuse que dans une partie très restreinte du champ pulmonaire. 10 à 12 cm² environ. Si le foyer est étendu ou s'il existe des foyers multiples, il est donc nécessaire de répéter en différents points les injections sériques.

S'il s'agit de pleurésie, la technique est des plus simples et consiste à remplacer le liquide évacué par du sérum antipneumococcique.

Nous avons ainsi traité 21 nourrissons; 15 étaient atteints de broncho-pneumonies graves.

Dans 4 cas, il s'agissait de broncho-pneumonies dues au pneumocoque II, à début aigu, à foyer unique, qui paraissaient très graves par l'intensité de la dyspnée, l'asphyxie marquée et surtout le jeune âge des bébés (moins d'un mois et demi). Ces nourrissons ont guéri après 2, 2, 3 et 4 injections sériques.

6 autres cas concernent des nourrissons atteints de broncho-pneumonies à début aigu, qui ne paraissaient pas d'abord particulièrement graves, mais qui se sont aggravées au cours de leur évolution : apparition de nouveaux foyers, atteinte rapide de l'état général. Le traitement sérique a été appliqué à une époque plus tardive, du 4e au 7e jour. 3 de ces enfants ont guéri complètement : chez l'un d'entre eux, la broncho-pneumonie était consécutive à la coqueluche. 2 ont succombé.

Enfin, dans 5 cas, il s'agissait de pneumococcies subaiguës avec rhino-pharyngite et broncho-pneumonie tardive : 2 des malades ont guéri; 3 sont morts. De ces trois nourrissons l'un avait une broncho-pneumonie post-varicellique, l'autre avait des pyodermites multiples à streptocoques et une otite, enfin, chez le 3e, la mort fut la conséquence d'une méningite à pneumocoques.

Dans l'ensemble, sur 15 enfants atteints de broncho-pneumonies traités, 9 ont guéri, soit une proportion de 60 pour 100 de guérisons. Tous les nourrissons chez lesquels le traitement fut appliqué d'une façon précoce ont guéri.

Dans la thérapeutique des *pleurésies purulentes pneumococciques* les résultats ont été encore plus favorables. On connaît la gravité du pronostic des pleurésies purulentes des nourissons et le peu de succès des interventions chirurgicales. Les injections sériques *utilisées précocement* paraissent être le traitement de choix, comme nous l'avons déjà montré.

Sur 6 nourrissons traités, 4 ont guéri rapidement, 2 ont succombé : l'un de ces bébés, dont nous avons déjà rapporté l'observation, guérit de sa pleurésie et mourut à la suite de pyodermites généralisées; l'autre avait en même temps qu'une pleurésie purulente améliorée par le sérum, une péricardite à pneumocoques qui a causé la mort.

Chez 4 nourrissons nous avons eu seulement recours aux *injections intramusculaires* de sérum; les résultats ont été moins nets : 2 ont guéri, 2 ont succombé.

Tel est l'exposé du traitement que nous avons institué et les résultats qu'il a donnés. Nous nous garderons bien de formuler un jugement définitif sur la sérothérapie antipneumococcique. Nous pouvons dire cependant que, dans les broncho-pneumonies et les pleurésies purulentes à pneumocoques des nourrissons, elle a été très bien tolérée et a paru avoir une action efficace, d'autant plus nette que, le plus souvent, il s'agissait de bébés très jeunes.

LOIS GÉNÉRALES
DES RACHIANALGÉSIES CHIRURGICALES

Par Paul DELMAS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.
Chirurgien consultant régional de la XVIe Région.

Les anesthésiques, une fois inhalés par les voies respiratoires, vont, par l'intermédiaire de la circulation générale, imprégner tous les éléments de l'économie, et, en particulier, les neurones corticaux, rendus ainsi, pour un temps, inaptes à la perception consciente de la douleur.

Par contre, les analgésiques limitent pratiquement leur action aux éléments nerveux au contact desquels ils ont été portés, d'où une insensibilisation provoquée d'autant plus circonscrite que leur mise en contact avec les conducteurs est plus rapprochée de la périphérie.

En d'autres termes, les territoires insensibilisés sont de plus en plus étendus selon que l'imprégnation par l'analgésique porte sur les filets terminaux (analgésie locale), les troncs ner-

1. Les arthrites suppurées à pneumocoques ne sont pas rares dans la première enfance. Un bébé de 5 semaines, observé par l'un de nous, présentait des arthrites multiples (NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDAL. « L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons, en particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème ». *Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, Mai 1912. — L'un de nous a observé récemment (Juillet 1920), à la Clinique médicale des Enfants, une arthrite scapulo-humérale suppurée à pneumocoques II chez un bébé de 3 mois, apparue treize jours après une broncho-pneumonie pseudo-lobaire; l'enfant est mort quelques heures après l'arthrotomie pratiquée aussitôt que possible.

veux (analgésie régionale) ou les éléments sous-arachnoïdiens (analgésie rachidienne).

Ce dernier procédé utilise le liquide céphalo-rachidien comme intermédiaire entre le conducteur et la solution analgésique injectée. Par suite, interpréter le mécanisme des rachianalgésies, c'est étudier comment se comporte une solution introduite à l'intérieur d'une masse liquide.

I. — Deux cas extrêmes, reliés par une infinité de transitions, sont à envisager, selon que la solution, à partir du point d'entrée, n'obéit qu'à la pesanteur, ou bien que, abstraction faite de ce facteur, elle s'est répandue d'égale façon dans la totalité de la masse.

En formule très générale, quand deux liquides sont mis en présence, la diffusion en est réglée par leurs caractéristiques réciproques, d'autant plus rapide et plus complète qu'elles sont plus voisines l'une de l'autre.

A. — Tout d'abord intervient un facteur d'ordre *physique*, la concentration moléculaire. Est-elle très différente pour les liquides en contact, la diffusion ne s'en effectue qu'avec lenteur et pour les couches avoisinantes seulement. Elle peut, en pratique, être tenue pour négligeable. Pour des liquides isotoniques, leurs molécules se répandent de proche en proche dans la masse dans un bien moindre délai.

B. — Mais ce sont surtout, pour l'unité de temps, des conditions *mécaniques* qui interviennent. En matière de rachianalgésie, seul peut être envisagé le cas d'une masse liquide non soumise à agitation, ce qui est le fait de ceux contenus en vase clos, tel le liquide céphalo-rachidien.

a) Dans de semblables conditions, toutes choses égales d'ailleurs, la diffusion du liquide injecté est entravée par la *pression interne* de la masse.

Une expérience de réalisation facile (Pech et P. Delmas) en fournit la vérification. Trois tubes à essai remplis d'eau sont exactement fermés à leur extrémité libre par une lame de caoutchouc qui empêche la pénétration de l'air. Le premier contient de l'eau sous tension : la membrane bombe; — dans le second la pression est celle de l'atmosphère : la membrane est plane; — une certaine quantité de liquide a été retirée du troisième par ponction capillaire : la membrane est déprimée en dedans.

Si, les tubes étant placés verticalement et la lame de caoutchouc tournée vers le sol, une solution de bleu de méthylène est, après ponction, injectée dans la masse à l'aide d'une seringue de Pravaz, on constate que, pour le tube hypertendu, le liquide coloré demeure au point où l'a déposé l'aiguille. Dans le tube où la pression est normale, des couches de coloration progressive se superposent, dont l'intensité décroît assez vite dans les parties hautes. Le tube où la tension a été réduite présente presque aussitôt une coloration uniforme, quel que soit l'étage considéré.

b) Mais, pour que cette diffusion s'opère avec netteté, le *mode de pénétration* du liquide dans la masse importe au premier chef.

Introduit sans force, sa diffusion peut être tenue pour négligeable. Elle s'effectue bientôt par couches de concentration décroissante si l'injection, poussée avec lenteur, est suivie d'aspiration et de refoulement. Lorsque enfin la pénétration en est effectuée avec la plus grande vigueur possible, la diffusion s'effectue de façon complète et à peu près instantanée.

Ce résultat n'est d'ailleurs obtenu qu'en combinant à la première condition — diminution de pression dans la masse injectée — le second facteur de la diffusion — mode de pénétration du liquide introduit.

C'est encore ce que montre l'expérience précédente, mais reprise en faisant varier la force de pénétration : dans le tube hypotendu, l'injection de bleu, pratiquée sans force, laisse au fond du tube un disque coloré à limites nettes et durables. Le tube de tension moyenne où l'injection a été poussée avec douceur, mais avec alternatives de refoulement et d'aspiration, montre de bas en haut des zones progressivement plus pâles. Pratiquée brusquement dans le tube hypotendu, l'injection donne presque aussitôt une coloration uniforme de son contenu.

Ainsi donc, la solution injectée en vase clos voit-elle peu à peu, dans un cas moyen, sa force de pénétration arrêtée par la résistance de la masse à l'intérieur de laquelle elle est introduite. Cette limitation est rapide pour une masse hypertendue où le liquide est introduit sans force. Dans une masse hypotendue un liquide poussé brusquement ne rencontre point d'obstacle; les deux forces en présence agissent en même sens, l'une d'aspiration, l'autre de pénétration.

D'où, pour réaliser une diffusion parfaite en milieu hypertendu, l'importance de la force vive du liquide injecté.

Or celle-ci est réglée par la formule : $1/2\ mv^2$. Il faut donc considérer, d'une part, la masse de la veine fluide, et, d'autre part, sa vitesse.

1° Le premier point, celui de la *masse* est fonction, moins de sa valeur absolue exprimée en poids, que de la section du tube qu'il parcourt avant de se répandre, cette section étant liée au diamètre du tube selon le rapport $\pi\ R^2$.

2° Quant à la *vitesse*, elle doit être la plus grande possible, ce que réalise l'injection brusquée.

Sous une autre forme, la force d'injection mise en œuvre doit être conservée, pour une masse donnée, par un système injecteur de dimensions appropriées. Des frictions d'importance appréciable, dans un tube étroit, font perdre de sa force vive à la masse considérée. Il importe donc que la veine fluide injectée n'en rencontre qu'un minimum dans un tube de largeur suffisante.

II. — Selon que ces lois, d'ordre très général, et dont la réalisation est sous la dépendance directe de l'opérateur, seront observées, tel ou tel procédé de rachianalgésie sera obtenu.

Abstraction faite de la technique de Jonnesco qui porte le principe actif à la hauteur des racines rachidiennes à insensibiliser, toutes les autres, pour éviter, par piqûre, d'irrémédiables lésions de la moelle, utilisent, comme porte d'entrée, des ponctions de siège lombaire.

Elles peuvent, au point de vue de l'analgésie qu'elles donnent, être réparties en trois grands groupes, dérivés l'un de l'autre : type Tuffier, à diffusion nulle; — type Le Filliatre, à diffusion progressive; — type P. Delmas, à diffusion homogène. Leurs traits principaux, d'un exposé parallèle, sont dans leurs grandes lignes les suivants :

A. — Le *procédé Tuffier*[1] est celui de la *diffusion nulle*.

a) Son *instrumentation* donne une veine liquide (solution aqueuse concentrée de cocaïne préparée à l'avance) de faible masse : petite seringue de 1 cmc; aiguille étroite de 10/10 de millimètre de diamètre.

b) *Technique* suivie : 1° spoliation préalable de liquide céphalo-rachidien nulle; 2° l'injection de la solution anesthésique est poussée avec lenteur.

c) Comme *résultats*, l'insensibilisation des racines sous-jacentes, donc, sous-ombilicale, est seule obtenue. Elle demande environ une dizaine de minutes pour se compléter. La durée en est d'une heure, en moyenne.

Ainsi l'analgésique est demeuré localisé au point injecté.

B. — Le *procédé Le Filliatre*[2] est celui de la *diffusion progressive*.

a) Son *instrumentation* donne une veine liquide (solution extemporanée moyenne de cocaïne dans de l'eau distillée) de masse moyenne : seringue moyenne de 3 cmc, aiguille moyenne de 12/10 de millimètre de diamètre.

b) *Technique* suivie : 1° spoliation préalable de liquide céphalo-rachidien, variable selon l'étage recherché; 2° l'injection de la solution analgésique est poussée sans grande force par le « barbotage » qui en réalise la dilution progressive.

c) Comme *résultats*, l'insensibilisation progressive de tous les étages. Elle est presque immédiate au-dessous du point de la ponction, demande quelques minutes pour le tronc, le double environ pour la tête. Elle se retire ensuite, pour l'unité de dose, dans l'ordre inverse : tête d'abord, tronc ensuite, moitié sous-ombilicale en dernier lieu.

Ainsi, l'analgésique a fait tache d'huile à partir du point injecté, et imprègne d'autant plus difficilement les éléments nerveux qu'ils sont plus élevés.

C. — Le *procédé P. Delmas*[3] est celui de la *diffusion homogène*.

a) Son *instrumentation* donne une veine liquide (solution extemporanée très diluée de cocaïne dans du liquide céphalo-rachidien du sujet) de grande masse : grande seringue de 20 cmc, aiguille large de 14/10 de millimètre de diamètre.

b) *Technique* suivie : 1° spoliation préalable de liquide céphalo-rachidien uniforme de 20 cmc, sauf à majorer ce chiffre en cas d'hypertension excessive; 2° l'injection de la solution analgésique est poussée brusquement, avec le plus de force possible.

c) Comme *résultats*, l'insensibilisation immédiate de tous les étages. Elle est obtenue instantanément. Elle est d'égale durée sur toute la hauteur. Ainsi l'analgésique imprègne également tout le conducteur, quel que soit l'étage considéré.

Ce résumé, qu'une disposition sous forme de tableau rendrait plus démonstratif encore, permet de conclure en formulant les lois générales des rachianalgésies.

III. — A. — Les premières sont les *lois dans le temps* :

a) D'une part, la *rapidité* de l'insensibilisation est en raison directe de la dilution de l'analgésique, mais autour d'un titre optimum; en deçà et en delà duquel la cocaïne n'agit pas encore ou n'agit plus. Ce titre semble voisin de l'isotonie du liquide céphalo-rachidien et de la solution injectée.

b) D'autre part, la *durée* de l'analgésie est fonction de la dose injectée : elle lui est directement proportionnelle (1/4 d'heure en moyenne pour 1 centigr.), ce qui tient à la vitesse de l'élimination du produit par la circulation générale et les urines.

B. — Les secondes sont les *lois dans l'espace*, et règlent la hauteur, ou mieux l'étendue de l'analgésie.

a) Celle-ci est tout d'abord en raison inverse des résistances rencontrées : basse, quand il n'y a pas eu spoliation préalable; intermédiaire pour une évacuation moyenne; haute avec une soustraction suffisante.

b) De plus, et surtout, elle est en raison directe de la force vive de l'injection, et dépend, par suite, de la masse et de la vitesse de la veine fluide.

Autrement dit : 1° elle est basse pour une masse faible; intermédiaire pour une masse moyenne; haute pour une grande masse.

2° Il faut tenir compte de la vitesse d'injection qui, faible, donne des analgésies basses; intermédiaire, des analgésies moyennes; grande, des analgésies hautes.

Cette force est modifiée par l'instrumentation utilisée : petite seringue et aiguille étroite la réduisent dans des proportions importantes; — moyennes, l'altèrent en partie; — grandes, la conservent à peu près intégralement.

Ainsi est-il possible de régler à volonté, par

1. *Société de Chirurgie*, 29 Novembre 1899.

2. *Gaz. méd. de Paris*, 21 Janvier 1914.

3. *Académie de Médecine*, 18 Novembre 1919.

une piqûre faite dans le dernier espace lombaire, et en se servant d'un même agent, la cocaïne (auquel seul s'applique cet exposé), la modalité de l'insensibilisation que l'on se propose d'obtenir pour une intervention donnée, quelle que soit la région sur laquelle elle doive porter.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR LA

PHÉNYLÉTHYLMALONYLURÉE (LUMINAL)

Doit-on le dire ? Et pourquoi pas ? Il s'agit d'un médicament d'origine allemande. Est-ce une raison pour vouloir systématiquement l'ignorer et pour en refuser, de parti pris, le bénéfice à nos malades, s'il est réellement efficace ? De bons esprits, loin d'être favorables à l'idée d'un pareil ostracisme, estiment, au contraire, que, malgré la provenance allemande du luminal, « il est à souhaiter que nous puissions l'utiliser à nouveau en France » (Carnot) et que, en tout cas, il y aurait le plus grand avantage à le fabriquer chez nous (Cl. Vincent). J'ajouterai que ce vœu vient d'être réalisé et que les effets thérapeutiques obtenus avec le produit français « sont exactement semblables à ceux que donne le luminal allemand » (G. Maillard).

Dans ces derniers temps, le médicament en question a, du reste, fait l'objet de toute une série de travaux qui valent d'être signalés et qu'il serait vraiment regrettable de laisser passer sous silence.



Tout comme le véronal ou diéthylmalonylurée, le luminal est un uréide. Il ne diffère du véronal que par la substitution d'un groupe phényle à un groupe éthyle :

```
C²H⁵     CO — NH          C⁶H⁵     CO — NH
    \    |                    \    |
     > C   CO                  > C   CO
    /    |                    /    |
C²H⁵     CO — NH          C²H⁵     CO — NH
Diéthylmalonylurée        Phényléthylmalonylurée
(Véronal).                (Luminal).
```

Mais c'est précisément cette adjonction du groupe phényle qui semble renforcer, en quelque sorte, les propriétés sédatives et hypnotiques reconnues au véronal. Il y a plus : le luminal ou phényléthylmalonylurée possède une action sur l'épilepsie dont le véronal est complètement dépourvu. Cet effet anti-épileptique paraît donc être fonction du groupe phényle.

L'action exercée par le luminal sur l'épilepsie était connue en Allemagne depuis 1912.

En France, dès 1913, M. Pécheux[1], dans sa thèse inspirée par M. le professeur Combemalle (de Lille), mentionne les premières observations de Hauptmann, de Geymayer, de Kino, et relate les résultats favorables qu'il a obtenus personnellement dans une dizaine de cas d'épilepsie.

M. Raffegeau[2] (du Vésinet), qui a fait, il y a quelques mois, sur ce sujet une intéressante communication à la Société médico-psychologique, avait été frappé par l'action anti-épileptique du luminal encore en 1914, lorsque, ayant prescrit à une jeune fille atteinte d'hystéro-épilepsie ce médicament à titre d'hypnotique, notre confrère constata, en même temps que l'effet sur l'insomnie, la disparition des crises.

Depuis, M. Raffegeau a maintes fois eu l'occasion d'employer le luminal, et sa statistique est d'autant plus probante qu'elle porte sur environ 70 épileptiques ou hystéro-épileptiques, observés pendant longtemps.

De son côté, M. Cl. Vincent[3] communiquait récemment à la Société médicale des hôpitaux de Paris trois cas d'épilepsie traités avec succès par le luminal, mais qui, il est vrai, n'ont été suivis que pendant très peu de temps. M. P. Carnot, rappelant, à cette occasion, les résultats calmants remarquables qu'il avait obtenus avec ce produit chez des agités qui s'étaient montrés rebelles à toutes les autres médications, a fait mention de deux épileptiques chez lesquels il a vu, sous l'influence du luminal, les accès disparaître pendant un certain temps.

Dans une des dernières séances de la Société de psychiatrie de Paris, M. G. Maillard[4] a apporté une contribution intéressante à l'étude du traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée, en relatant 16 observations, dont 14 recueillies dans son service et 2 en dehors de l'hôpital.

A ces travaux français s'ajoute, d'autre part, celui qui a été publié, en Avril dernier, par M. Kress[5] (de Rostock) et qui est basé sur une expérience assez longue, le premier cas traité par l'auteur allemand datant de six ans.

Ces divers travaux constituent un ensemble de documents suffisant pour que l'on puisse, d'ores et déjà, tirer certaines conclusions quant au mode d'emploi et à l'efficacité de la phényléthylmalonylurée dans le traitement de l'épilepsie.



Pour apprécier à sa juste valeur ce nouveau traitement de l'épilepsie, il faut savoir se garder à la fois d'un scepticisme de parti pris et d'un enthousiasme exagéré.

S'il est vrai que le luminal exerce une action manifeste et immédiate sur les crises convulsives, il n'en reste pas moins que, suivant l'expression très juste de M. Raffegeau, « ce n'est pas un médicament *curatif*, mais *suspensif* » ; il suffit d'interrompre le traitement pour voir les accès se reproduire au bout de quelques jours. Toutefois, notre confrère estime que, lorsqu'un comitial a pris, pendant plusieurs mois, 20 centigr. de luminal par jour, on peut diminuer la dose de moitié et même davantage, sans voir disparaître l'amélioration obtenue.

Si tous ceux qui ont eu l'occasion d'expérimenter la phényléthylmalonylurée reconnaissent les excellents effets du médicament sur les accès convulsifs, il s'en faut — et de beaucoup — que l'action sur les troubles psychiques soit aussi nette.

Sans doute, en même temps que les crises disparaissent, le moral du malade se trouve favorablement influencé, et M. Maillard a relaté plusieurs cas où des épileptiques, qui paraissaient voués à une déchéance progressive, ont pu quitter l'asile et reprendre leurs occupations d'autrefois.

Mais notre confrère a aussi noté des troubles psychiques aigus (accès d'agitation, accès délirants ou confusionnels), qui semblaient, au contraire, provoqués par la médication, tout au moins au début du traitement. La même constatation a pu être faite, à la maison de santé de Ville-Evrard, par M. Ducosté[6]. Des crises coléreuses et, d'une manière plus générale, des variations de l'humeur et du caractère, ont été signalées par M. Laignel-Lavastine, par M. Hartenberg, par M. Claude[7], ainsi que par M. Vincent.

Toutefois, à en juger d'après l'expérience de M. Maillard, ces troubles psychiques aigus finiraient par disparaître sous l'influence de la continuation du traitement. Et, en tout état de cause, ils ne paraissent pas de nature à diminuer la valeur de la phényléthylmalonylurée en tant qu'agent anti-épileptique visant surtout les accidents convulsifs.

A cet égard, l'efficacité du luminal est incontestable, les effets de ce médicament étant beaucoup plus prompts et bien plus constants que ceux du traitement bromuré. M. Claude, qui a eu l'occasion de suivre 4 épileptiques traités par le luminal pendant plusieurs années, a pu noter la disparition ou, tout au moins, une atténuation considérable des accès convulsifs dans tous les cas, y compris celui où les crises, extrêmement violentes, n'avaient été en rien modifiées ni par le bromure, ni par une craniectomie décompressive. La plupart des malades observés par M. Maillard avaient aussi été traités antérieurement par le bromure, souvent sans succès ou avec un succès tout relatif et qui fut loin d'égaler l'effet immédiat de la phényléthylmalonylurée.

Au point de vue des indications, il est bon de retenir que le médicament se montre d'autant plus efficace que les crises sont plus franchement épileptiques, son action étant moins constante dans l'épilepsie larvée et dans l'hystéro-épilepsie. D'après M. Kress, il serait particulièrement indiqué dans les cas d'épilepsie essentielle, récents et exempts encore de troubles psychiques.



Le luminal est-il bien toléré par l'organisme ? M. le professeur Pouchet, qui, à son cours de pharmacologie, met toujours en garde ses élèves contre les produits où il entre un élément phényle, a cependant reconnu, dans une conversation avec M. Raffegeau, qu'avec des doses aussi faibles que celles de 5 à 10 centigr., il n'y avait rien à craindre.

Les doses efficaces étant, du reste, assez variables selon les individus, il est bon de suivre le traitement de très près, surtout pendant les premières semaines. La dose quotidienne ordinaire pour un adulte est de 20 centigr. : on la donnera *en deux fois*, sous forme de cachets ou de comprimés, qui seront absorbés avec un liquide chaud.

Chez quelques-uns de ses malades, M. Maillard a ordonné, pendant un certain temps, jusqu'à 30 et même jusqu'à 40 centigr. par jour. Il reconnaît que des doses plus élevées pourraient être dangereuses et nécessiteraient une surveillance toute particulière[8].

En se tenant à la dose quotidienne de 10 à 20 centigr. (prise en deux fois), M. Raffegeau n'a jamais eu à constater le moindre accident fâcheux du côté de l'estomac, du cœur ou des reins. Une seule fois, il a vu se produire une légère éruption urticariforme aux mains, et son adjoint, M. Leulier, a été témoin d'un phénomène analogue chez une autre malade. De son côté, M. Vincent a observé, dans un cas, une éruption scarlatiniforme.

Par contre, plusieurs fois, M. Raffegeau a pu noter, au début du traitement, quelques phénomènes secondaires désagréables, tels que titubations, vertiges, maux de tête. M. Briand[9] a également signalé une phase d'excitation psychique

1. Pécheux. — « Contribution à l'étude de la phényléthylmalonylurée (luminal) ». *Thèse de Lille*, 1913.

2. Raffegeau. — « De l'emploi du luminal dans l'épilepsie » *Société médico-psychologique*, séance du 29 Décembre 1919, in *Annales médico-psychologiques*, Mars-Avril 1920.

3. Cl. Vincent. — « Note sur le traitement de l'épilepsie essentielle par le luminal ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 7 Mai 1920.

4. G. Maillard. — « Un traitement efficace de l'épilepsie : la phényléthylmalooylurée ou luminal » *Soc. de psychiatrie*, séance du 17 Juin 1920, in *Encéphale*, Juillet 1920.

5. H. Kress. — « Die Epilepsiebehandlung mit Luminal. » *Therapeutische Halbmonatshefte*, 1er Avril 1920.

6. Cité par M. J. Rogues de Fursac au cours de la discussion qui a suivi la communication de M. Maillard.

7. Discussion de la communication de M. Maillard.

8. M. J. Stein vient de publier (*Therapeutische Halbmonatshefte*, 15 Juillet 1920) un cas d'empoisonnement par le luminal, survenu à la suite de l'absorption d'une dose unique de 30 centigr. chez un homme de quarante-huit ans atteint de lithiase rénale.

9. Discussion de la communication de M. Maillard.

se manifestant au commencement de la cure. Joints à ce que nous avons déjà dit relativement aux troubles psychiques aigus provoqués parfois par le luminal, ces faits paraissent justifier la remarque de M. Maillard : il semble qu'il y ait pour l'organisme une période d'adaptation aux effets toxiques du médicament, période qui peut durer jusqu'à deux ou trois semaines. C'est dire que l'action du luminal doit être surveillée de près et qu'il serait tout à fait imprudent de laisser un épileptique suivre son traitement sans être revu fréquemment, et cela surtout à la période de début. M. Kress va plus loin encore et demande que, provisoirement tout au moins, tout traitement par le luminal soit commencé dans un hôpital ou dans une maison de santé, c'est-à-dire sous un contrôle médical constant.

Un autre point sur lequel insistent avec raison et l'auteur allemand, et M. Maillard, c'est la nécessité, lorsqu'on veut pour une raison quelconque suspendre le traitement, de procéder d'une manière très graduelle, la suppression brusque du médicament pouvant avoir des conséquences extrêmement fâcheuses.

Ces quelques particularités mises à part, on peut dire que, administré à des doses convenables, le luminal est, en somme, bien toléré.

D'autre part, les résultats enregistrés jusqu'à présent sont assez encourageants pour que ce médicament mérite de prendre une place prépondérante dans le traitement de l'épilepsie essentielle.

L. Cheinisse.

XXIVᴱ CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Strasbourg, 2-6 Août 1920.

Président : M. le Professeur **DUPRÉ** (de Paris); *Vice-Président* : M. le Professeur **PFERSDORFF** (de Strasbourg); *Secrétaire général* : M. **COURBON** (de Stephansfeld); *Secrétaire général adjoint* : M. **LALANNE** (de Nancy).

1re question :

LES PSYCHOSES POST-ONIRIQUES

M. DELMAS, rapporteur.

Par le terme d'onirisme proposé par Régis à cause de son mécanisme psychologique analogue à celui du rêve, on désigne aujourd'hui en psychiatrie un syndrome caractérisé cliniquement par l'éclosion brusque ou rapide, au cours d'un état de confusion mentale, d'un délire hallucinatoire aigu ou subaigu accompagné le plus souvent d'émotivité anxieuse et de panophobie. Comme dans le rêve, l'activité psychique supérieure est abolie, tandis que l'activité automatique, s'exerçant sans frein, vagabonde au gré d'une imagination déréglée. Ainsi l'onirisme est en réalité l'association d'une confusion mentale, déterminant la perte du sens du réel, de la mémoire, de la personnalité, etc., et d'un délire hallucinatoire produit par l'exaltation pathologique et désordonnée des centres psychiques inférieurs. D'origine essentiellement toxi-infectieuse, il se rencontre au cours de tous les états de ce genre, quelle que soit leur nature : surmenage, inanition, shocks émotionnels et traumatiques, infections aiguës ou chroniques, exo- ou auto-intoxications, etc. Pratiquement, on l'observe surtout dans les formes suivantes : ivresse délirante, accès subaigus de l'alcoolisme chronique, délires infectieux, délires toxiques.

Or, il peut arriver qu'à la suite de ces épisodes d'onirisme survivent des troubles psychiques qui sont la conséquence du rêve pathologique : ce sont les psychoses post-oniriques. Pour mériter ce nom, elles doivent posséder les caractères suivants : 1° ne pas exister avant l'accès onirique; 2° succéder directement et immédiatement à cet accès ; 3° emprunter tout ou partie des éléments du rêve onirique initial; 4° affecter, en un mot, avec l'accès onirique, des rapports tels qu'il paraisse invraisemblable de contester à cet accès le rôle d'une cause étiologique importante.

Au point de vue clinique, les psychoses post-oniriques peuvent être divisées en états transitoires et en états durables. Les premiers, de beaucoup les plus fréquents, sont: 1° la phase de réveil, tantôt brusque, tantôt progressif, tantôt prolongé; 2° les idées fixes post-oniriques constituées par la persistance plus ou moins longue, mais toujours transitoire, d'une croyance délirante dans la réalité de tout ou partie du rêve vécu. Les états durables, plus rares, sont : 1° les délires permanents post-oniriques, qui diffèrent des idées fixes par la durée de la conviction délirante et la reviviscence intermittente du délire; 2° la psychose hallucinatoire post-onirique, qui n'est qu'une variété de la psychose hallucinatoire chronique, mais qui peut guérir; 3° l'amnésie rétro-antérograde continue post-confusionnelle, qui englobe la plus grande partie des formes décrites sous le nom de psychose polynévritique du syndrome de Korsakoff; 4° enfin, pour Régis et une partie de l'École française, la démence précoce post-confusionnelle.

Au point de vue pathogénique, malgré que les psychoses post-oniriques puissent emprunter à l'accès d'onirisme initial la formule et la couleur du délire, c'est en réalité à l'intoxication génératrice de l'accès primitif qu'il faut les attribuer.

Au point de vue thérapeutique, les indications sont celles des états toxiques ou vésaniques. Toutefois, la suggestion hypnotique a été proposée pour détruire certaines idées fixes ou convictions fausses survivant au delire.

DISCUSSION

M. René Charpentier (de Paris) repousse la définition de l'onirisme donnée par M. Delmas. On ne peut dire que l'onirisme soit une des formes de la confusion mentale, et l'aphorisme : « sans confusion, pas d'onirisme » ne saurait être admis. En réalité, comme l'ont soutenu Régis, Chaslin, Klippel et M. Charpentier lui-même, la confusion et l'onirisme sont les deux manifestations psychopathiques des états toxi-infectieux et les caractérisent. Très souvent coexistants, ces deux syndromes se rencontrent isolément, à l'état pur, sous forme de confusion mentale primitive simple et sous forme de délire onirique mnésique et non confusionnel formant deux variétés distinctes de la maladie.

M. Charpentier insiste ensuite sur le rôle des troubles de l'attention (exaltée dans l'onirisme hallucinatoire, abolie ou très diminuée dans la confusion) dans la genèse de l'amnésie. Il rappelle enfin le rôle de l'exaltation imaginative dans la construction du délire hallucinatoire et le rôle de l'hyperémotivité dans la prolongation de la phase de réveil du délire onirique.

— *M. Hesnard* (de Bordeaux) estime que le rapporteur n'a pas suffisamment différencié l'onirisme d'avec la confusion génératrice et même d'avec la toxi-infection causale. L'onirisme, bien qu'étroitement lié à la confusion, ne se confond pas avec elle comme le délire ne se confond pas avec l'obnubilation psychique. Il en résulte qu'il peut être imprudent d'appeler post-oniriques une psychose hallucinatoire, une pychose amnésique de Korsakoff et surtout une démence post-confusionnelle qui sont le produit de la toxi-infection et non pas de l'onirisme.

M. Hesnard regrette que M. Delmas n'ait pas parlé du post-onirisme épileptique, de celui qui succède aux états somnambuliques, de l'onirisme hystérique et enfin des états mélancoliques ou dépressifs post-oniriques. La formule suivante de Régis doit circonscrire le post-onirisme : sont post-oniriques les seuls accidents psychiques ayant avec l'onirisme antécédent des relations manifestes de caractère et d'origine.

— *M. Delmas* reconnait que dans quelques cas on a pu voir l'onirisme sans confusion. Mais ces cas sont exceptionnels. Et il n'en est pas moins établi qu'en règle générale l'onirisme ne va pas sans confusion. C'est ce que démontre nettement l'observation clinique.

2e question :

LES MALADIES MENTALES PROFESSIONNELLES

M. COULONJOU, rapporteur.

Les maladies mentales, produites par l'exercice d'une profession, sont 1° exclusivement ou essentiellement professionnelles ; 2° occasionnellement professionnelles, c'est-à-dire réunies à la profession par une affection intermédiaire ou un accident.

Parmi les maladies du premier groupe, se rangent les troubles psychiques dus au plomb, au mercure, à l'arsenic, au sulfure de carbone, à l'oxyde de carbone, à la benzine, à l'aniline, au pétrole, au manganèse, à la chaleur, à l'air comprimé, au surmenage, à l'alcool. Pour ce dernier, il ne semble pas qu'il existe en réalité d'alcoolisme professionnel proprement dit, sauf peut-être pour les ouvriers des poudreries. Les maladies par contagion mentale feraient aussi partie de ce premier groupe.

Dans le deuxième groupe, se rangent les maladies mentales consécutives à une autre affection qui, elle, est due à la profession (paludisme, insolation, maladies des organes et des glandes, brûlures, etc.) ou bien consécutives à un traumatisme pouvant être considéré dans certains cas comme professionnel.

Le diagnostic de ces maladies doit être fait, en l'absence de caractères spécifiques, en se basant sur les accidents psychiques antérieurs, et en négligeant le plus souvent la prédisposition.

DISCUSSION

— *M. Granjux* (de Paris) estime qu'on pourrait considérer le « cafard » du soldat comme un trouble mental professionnel.

— *M. Roubinovitch* (de Paris) proteste contre l'assimilation des maladies mentales professionnelles avec les accidents du travail. Ceux-ci sont le produit d'un traumatisme immédiat, instantané, tandis que les troubles mentaux sont le résultat de causes multiples et lointaines, souvent sans rapport avec la profession. On pourrait presque dire qu'il n'y a pas de psychoses professionnelles, car ni le garçon marchand

de vin qui s'alcoolise, ni la téléphoniste qui se surmène ne doivent leur maladie à l'exercice spécial de leur métier. Il estime donc que la loi sur les maladies professionnelles n'est pas justifiée. En réalité, la vraie solution équitable du problème serait l'assurance obligatoire contre la maladie et les accidents, telle qu'elle fonctionne déjà en Angleterre, en Belgique, en Alsace-Lorraine, et qui supprime radicalement tout le problème délicat de la responsabilité et des expertises en matière de maladies professionnelles.

— *M. Chavigny* (de Strasbourg) fait observer que la loi militaire des pensions va beaucoup plus loin que la loi civile puisqu'elle indemnise en principe toutes les infirmités ou maladies contractées à l'armée.

— *M. Ley* (de Bruxelles) a fait une enquête sur les troubles psychiques qu'auraient pu contracter, par contagion mentale, les individus qui dans les colonies belges de Gheel et Lierneux ont des aliénés comme pensionnaires. Il a pu se rendre compte que dans ces localités il y a moins de cas d'aliénation et moins de dégénérescence que dans les villages voisins. Cela tient à ce que les adultes comme les enfants bénéficient des règles d'hygiène qui sont prescrites par les médecins aux malades pensionnaires.

— *M. Sicard* (de Paris) déclare qu'il n'y a pas de paralysie générale saturnine. Même chez les saturnins, la paralysie générale est toujours syphilitique, ainsi que le démontre la réaction de Bordet-Wassermann positive du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Dupré* (de Paris) confirme cette opinion.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) pense de même.

— *M. Meige* (de Paris) observe qu'après cette discussion, il reste peu de chose des maladies mentales professionnelles. Mais, si peu de professions produisent en réalité des troubles mentaux, en revanche certaines ont le privilège d'attirer particulièrement les psychopathes : tels par exemple les métiers où l'on fait de la mécanique et qui séduisent tous les jeunes débiles et dégénérés qu'on pourrait nommer ainsi des « mécanophiles ».

— *M. Coulonjou* réplique que, tout en reconnaissant que des facteurs divers et parfois étrangers se rencontrent dans l'étiologie des troubles mentaux professionnels, il n'en est pas moins vrai qu'il existe en pratique une cause dernière et immédiate qui déclenche la maladie. C'est à celle-ci que se rattache le problème de la responsabilité de l'employeur, et le rôle du médecin consiste précisément à signaler au législateur les agents et les causes qui jouent un rôle pathogénique certain

3e Question :

LES LÉSIONS DU CORPS THYROIDE DANS LA MALADIE DE BASEDOW

M. Gustave ROUSSY, rapporteur.

Laissant de côté les diverses lésions viscérales ou glandulaires qu'on peut rencontrer, d'une façon occasionnelle, dans le goitre exophtalmique, M. Roussy s'attache à l'étude d'un groupe d'altérations, sinon toutes absolument constantes, du moins si fréquentes, qu'on ne peut manquer de trouver parmi elles le substratum anatomo-pathologique de l'affection. Ces altérations sont principalement celles des deux organes que rapproche une origine embryonnaire commune, la thyroïde et le thymus, tous deux dérivés branchiaux, et, accessoirement, les altérations des ganglions cervico-thoraciques et du sang.

Dans la thyroïde, la modification fondamentale est l'hyperplasie parenchymateuse. Elle se traduit : 1° par l'augmentation des acini, leur forme irrégulière causée par le développement de nombreux culs-de-sac, la diminution de leur cavité; 2° la transformation des cellules cubiques basses de la couche épithéliale en cellules cylindriques ou cubiques hautes; 3° la consistance moindre de la colloïde fluidifiée qui prend mal les colorants ; 4° la présence d'îlots éosinophiles et d'amas lymphoïdes.

Le thymus est en général hypertrophié avec augmentation des corpuscules de Hassal. Il s'y associe une hypertrophie des ganglions du cou et parfois du médiastin. Quant au sang, il présente de la leucanémie avec leucopénie neutrophile et lymphocytose absolue et relative.

De ces lésions, l'auteur conclut à une pathogénie nettement thyroïdienne de la maladie de Basedow. « La maladie débute vraisemblablement par une thyroïdite ou une strumite qui souvent passe inaperçue. Le processus inflammatoire dont les amas lymphoïdes thyroïdiens, l'hypertrophie thymique et ganglionnaire sont peut-être des vestiges, a provoqué dans la glande le développement d'une hyperplasie anatomique et fonctionnelle d'un type spécial. Il ne s'agit pas là d'une glande en état d'hyperfonction simple, car si la structure basedowienne ressemble à l'hyperplasie compensatrice, elle s'en différencie par des formations tout à fait particulières telles que les amas lymphoïdes et les îlots éosinophiles. Cette dyshyperplasie donne lieu à une sécrétion adultérée qui intoxique électivement divers organes ou éléments nerveux, de manière à réaliser le syndrome connu. »

Sans doute, on a, depuis la guerre, publié des cas de Basedow consécutifs à des traumatismes ou à des émotions et qui viendraient à l'appui de la théorie nerveuse et sympathique de la maladie. Mais M. Roussy estime que ces cas sont rares, encore mal étudiés et qu'ils ne peuvent renverser la doctrine thyroïdienne, solidement étayée sur l'anatomie pathologique.

En ce qui concerne le traitement, celui-ci devra viser à réduire l'hyperactivité pervertie de la thyroïde, soit par l'intervention chirurgicale, soit par la radiothérapie. Pour diriger ce traitement, on pourra se servir des données nouvelles fournies par ce que les Américains appelleut le « métabolisme basal ». C'est la production de chaleur minima de l'organisme, le minimum d'échanges d'un sujet soumis à un repos de 40 à 60 minutes et à jeun depuis 12 à 18 heures. Or, cette chaleur minima, normalement d'environ 39°7 chez l'homme, est considérablement augmentée, comme tous les échanges d'ailleurs, chez le basedowien, atteignant 100 p. 100 dans les cas graves, 50 pour 100 dans les cas moyens, 30 pour 100 dans les cas légers. On mesurera donc le « métabolisme basal » au moyen du calorimètre de Voit ou du gazomètre de Tissot et on en tirera les indications suivantes : Avant toute intervention, repos au lit et rayons X pour amener le métabolisme au minimum. Alors, jusqu'à 40 p. 100 d'augmentation, opération habituelle. A partir de 40 pour 100, grande prudence; à 60 pour 100, pas de thyroïdectomie d'emblée, mais d'abord ligature d'une ou de deux thyroïdiennes et ablation huit jours après seulement.

DISCUSSION

— *M. Bourguignon* (de Paris) a fait sur des chiens la ligature des pédicules de la thyroïde : il y a eu d'abord atrophie avec signes d'insuffisance, puis hyperplasie thyroïdienne.

— *MM. Barré* (de Strasbourg), *Sicard*, *Sollier* (de Paris) n'ont jamais vu, dans les centres neurologiques, un seul cas de Basedow complet produit par une émotion de guerre.

— *M. L. Cornil* (de Paris), ayant étudié avec M. Roussy 18 cas chez des militaires, n'en retient que 3 typiques et complets. Or, le 1er concerne un soldat n'ayant jamais été dans la zone des armées et n'ayant jamais eu d'émotion; le 2e est celui d'un prisonnier dont le goitre se développa en Allemagne; le 3e survint à la suite d'une fièvre typhoïde.

— *M. Lépine* (de Lyon) n'a jamais constaté de Basedow chez les commotionnés : par contre, il a observé un cas, accompagné de crises épileptiformes, survenu à la suite d'une angine phlegmoneuse, et qui s'améliora au bout d'un an. A côté des formes graves, il y a des formes frustes qui guérissent.

— *M. Anglade* (de Bordeaux), malgré le rôle douteux de l'émotion, a cependant cru devoir conclure, dans un rapport d'accident du travail, à l'importance pathogénique de l'émotion.

— *M. Briand* (de Paris) estime que, le plus souvent, l'émotion est non la cause, mais la conséquence du Basedowisme qui existe souvent à l'état fruste, surtout chez les femmes.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) croit, malgré tout, que l'émotion peut provoquer le Basedow et qu'il faut tenir compte de l'élément nerveux. Cette affection, étant beaucoup plus rare chez l'homme que chez la femme, rien d'étonnant qu'on l'ait peu rencontrée parmi les soldats.

— *M. Crouzon* (de Paris) a vu rarement le Basedow complet pendant la guerre, mais beaucoup de tachycardies avec tremblement.

— *MM. Roubinovitch et Dupré* (de Paris) ont observé beaucoup de Basedow frustes au Val-de-Grâce.

— *M. Roussy* constate que les auteurs paraissent d'accord pour reconnaître qu'après les émotions de guerre on a peu vu de Basedow complets, mais seulement des formes frustes. Sans nier le rôle du sympathique, qui demande à être précisé, on peut conclure que le goitre exophtalmique n'est pas une névrose, mais une affection organique. Toutefois, au point de vue médico-légal, si comme dans le cas de M. Anglade un goitre se développe après une émotion, on devra dans le doute conclure à l'influence de cette émotion.

COMMUNICATIONS DIVERSES

A. PSYCHIATRIE

L'interpsychologie dans les affections mentales. Etude des réactions mutuelles des malades et de leur entourage. — *M. E. Dupré* (de Paris), dans son discours inaugural du Congrès, expose que la question de l'interpsychologie morbide n'est qu'une partie d'un vaste problème de psychologie générale, qui a déjà sollicité l'attention non seulement des aliénistes, mais aussi des historiens, des philosophes, des sociologues et des juristes.

Dans l'interpsychologie morbide, telle que celle-ci se présente à l'observation du praticien, de l'expert et du criminaliste, on peut distinguer trois ordres de réactions, définis par la direction même des influences considérées. Ainsi s'imposent successivement à l'étude : d'abord, sous le nom de *centripètes*, les réactions de l'entourage sur le psychopathe; ensuite, sous le nom de *centrifuges*, les réactions du psychopathe sur son milieu; enfin, sous le nom d'*interréactions mixtes*, les influences réciproques et connexes, à la fois centripètes et centrifuges, qu'exercent l'un sur l'autre le malade et son entourage.

Parmi les réactions centripètes, les deux plus importantes sont, d'abord, la méconnaissance et ensuite l'exploitation du psychopathe par son entourage. Les réactions centrifuges sont également de plusieurs ordres et s'exercent, soit par la suggestion, soit par l'imitation, soit par la contagion morbide. Les inter-réactions mixtes comprennent, dans le synchronisme et la complexité de leurs processus, l'intervention des influences précédentes, toujours associées, et s'exerçant fréquemment en dehors de la conscience du malade et de son entourage.

Dans ces influences mutuelles, il convient de reconnaître les effets, les produits d'une véritable combinaison interpsychologique, où se révèlent des éléments nouveaux, parfois imprévisibles, n'appartenant en propre ni au malade, ni à son ambiance, mais réellement issus de l'interréaction des sujets les uns sur les autres. L'étude de tous ces courants d'induction interpsychologiques, dont les conséquences sociales dépassent souvent, en portée et en intérêt, les manifestations individuelles, constitue l'objet d'une psychologie au deuxième degré.

L'auteur limite son exposé à l'étude de la première série de ces réactions, les réactions centripètes, que caractérisent la *méconnaissance* et l'*exploitation du psychopathe par son entourage.* Il passe en revue ces deux grandes réactions, successivement chez les débiles, simples ou pervers, pauvres ou fortunés; chez les déments, principalement dans la paralysie générale, les encéphalopathies organiques à type

diffus, et la démence sénile; chez les déséquilibrés (excités, déprimés, alcooliques, toxicomanes, épileptiques, hystériques, mythomanes, simulateurs et dissimulateurs); enfin, chez les délirants hallucinés, interprétateurs, imaginatifs, en insistant sur les persécutés-persécuteurs, lucides, chroniquement excités, appartenant aux diverses variétés : hypochondriaque, processive, politique, religieuse, érotomaniaque, etc.

La méconnaissance et l'exploitation de tous ces malades s'exercent dans les différents milieux : familial, social, judiciaire, administratif, militaire, etc.

Ces variétés de méconnaissance et d'exploitation n'ont pas échappé à l'observation et à l'étude, souvent géniales, des grands romanciers, tels que Balzac, Flaubert, Maupassant, Anatole France, Paul Bourget, etc.

L'auteur termine par des considérations sur la portée philosophique et pratique de l'interpsychologie générale, dont les lois, éclairant les relations de la société et de l'individu, démontrent que celui-ci n'existe qu'en fonction de celle-là, et que l'activité humaine, normale ou morbide, est, dans son déterminisme, d'ordre essentiellement interpsychologique. Ainsi, de toutes les sciences médicales, la psychiatrie est celle qui, pénétrant le plus avant dans l'étude des rapports qui unissent l'individu et la société, démontre le mieux que notre personnalité n'est qu'une émanation de l'organisme social, et que la vie psychique individuelle n'est, dans son unité passagère, qu'un reflet, une condensation, et, pour ainsi dire, une cristallisation de la vie psychique collective.

Les territoires intellectuels du cerveau. — *M. Anglade* (de Bordeaux) rapporte que la méthode anatomo-clinique rigoureusement appliquée conduit à cette constatation précise qu'il y a dans le cerveau de l'homme deux zones spécialisées pour les actes intellectuels.

A la première, correspond la possibilité d'acquérir les notions nécessaires à l'idéation, au raisonnement, à la décision; à la seconde, la faculté de classer et de retenir ces acquisitions, de les évoquer, de les associer, de les exprimer par la parole, l'écriture, la musique. La perte définitive de ces aptitudes constitue la démence.

Il y a une démence simple, progressive, globale, calme. Elle repose sur des atrophies du lobe préfrontal qui peuvent aller — comme dans un cas typique — jusqu'à la pédiculisation de ce lobe. Il y a une démence paraphasique, bruyante, logorrhéique qui signifie *toujours* que le tiers postérieur de la première circonvolution temporale gauche est atteint soit d'une lésion destructive ou compressive, soit d'une gliose nodulaire. La seconde forme de démence se complique souvent de la première. L'inverse est bien rare.

— *M. Hesnard* croit qu'il est difficile de localiser l'intelligence qui est faite d'une synergie de fonctions cérébrales. Il insiste sur le rôle de la zone préfrontale dans l'initiative.

— *M. Blondel* remarque que les déments paraphasiques de M. Anglade ressemblent par plus d'un point aux aphasiques de Pierre Marie qui parlent trop, mais mal, et qui ne comprennent pas, par déficit intellectuel portant essentiellement sur les acquisitions didactiques.

Le processus de la dissociation mentale dans les états délirants chroniques. — *M. Hesnard* (de Bordeaux). La dissociation mentale consiste en une discordance des réactions, caractérisée par un jeu successif ou simultané de la pensée saine et de la pensée morbide, sans lien logique entre elles. Elle se rencontre spécialement dans les états délirants chroniques sans démence primitive. S'il s'agit de délires systématisés, après la phase de systématisation survient une phase de réduction, dans laquelle la productivité morbide se circonscrit, s'enkyste, pour s'insinuer de temps en temps entre les réactions correctes de la mentalité demeurée saine. S'il s'agit de délires non systématisés, la dissociation est primitive et complète, le sujet exprimant une absurdité ou une contradiction dans le moment même où il agit correctement.

— *M. Dupré* demande quelle différence il y a, pour M. Hesnard, entre un dément et un dissocié?

— *M. Charpentier* demande à M. Hesnard ce qu'il entend par pensée saine et pensée morbide?

— *M. Hesnard* répond que le dément est invariable tandis que le dissocié varie à chaque moment, la dissociation étant l'interpénétration intermittente de la psychologie normale et du trouble psychique, de la pensée morbide et de la pensée saine qui n'est pas détruite. Par pensée normale, il faut entendre celle qui est due à la conservation du psychisme, se manifestant par des réactions et des réponses normales; par pensée morbide celle qui, dans le même moment, extériorise le délire ou les idées et sentiments de néoformation endogène. La dissociation consiste précisément dans le caractère illogique ou alogique des deux.

Pseudo-tétanos psychique. — *M. Chavigny* (de Strasbourg) rapporte trois cas d'imitation du tétanos chez des sujets névropathes, qui ont rapidement guéri par la psychothérapie. Il est nécessaire de connaître ces formes de pseudo-tétanos pour ne pas attribuer au traitement sérothérapique des succès trop faciles qui fausseraient les statistiques et aussi ne pas commettre de méprises au point de vue médico-légal : accidents du travail, service militaire, etc.

Les formes mentales de l'encéphalite épidémique. — *MM. Marcel Briand et A. Rouquier* (de Paris) distinguent :

1° La forme mentale primitive de la maladie (forme confusionnelle, délirante ou hallucinatoire, à évolution rapide et souvent mortelle qu'ils ont les premiers individualisée). Cette forme se rapproche, à bien des points de vue, du tableau clinique catalogué « délire aigu » par les anciens auteurs;

2° Les séquelles psychopathiques : syndromes hypomaniaques, dépressifs, hébéphréno-catatoniques, d'évolution et de pronostic variables, consécutifs à l'encéphalite;

3° Les manifestations motrices à symptomatologie polymorphe et variable, d'apparence anorganique ou mentale, et sur lesquelles la suggestion peut ultérieurement greffer des manifestations pithiatiques.

Ces formes cliniques paraissent relever d'une localisation différente, et très probablement, de variations d'une étude difficile concernant, d'une part, la virulence de l'agent pathogène et d'autre part la résistance du terrain.

L'encéphalite épidémique. — *MM. Gelma et Hanns* (de Strasbourg) insistent sur l'inconstance, la variabilité du sommeil, l'opposition entre les formes léthargiques et les formes convulsives, myocloniques, etc. Ce sommeil ne diffère du sommeil normal que par l'apparition de crises subites de narcolepsie invincible. Le réveil est particulièrement difficile dans les cas graves.

La réflectivité tendineuse, cutanée, est variable, tantôt supprimée pendant le sommeil, tantôt persistante. Le réflexe photo-accommodateur s'est trouvé souvent absent.

Comme troubles psychiques, ce sont particulièrement la confusion, l'onirisme, les syndromes catatoniques qui posent une fois de plus, et d'une façon peut-être féconde pour l'interprétation de la catatonie, la question des rapports de l'encéphalite et de la démence précoce.

Par des ponctions lombaires plusieurs fois répétées qui ont souvent révélé l'existence d'éléments figurés dans le liquide, les auteurs ont obtenu l'amélioration des symptômes douloureux et de la contracture.

États d'excitation et variations urinaires. — *M. Gelma* rapporte l'observation d'une femme de 62 ans, sujette aux crises d'excitation, qui, avant l'accès, présente de l'olignrie avec 0,80 à 1 gr. d'urée sanguine, et, à la fin de l'accès, une débâcle polyurique de 5 à 6 litres amenant la sédation de l'agitation. Une courbe portant sur 4 mois montre un parallélisme constant entre l'état psychique et ces variations urinaires dont l'étude pourrait contribuer à la connaissance des rapports entre les psychoses périodiques et des états organiques encore ignorés.

La puberté chez les anormaux. — *M. G. Paul-Boncour* (de Paris) a examiné 125 anormaux mâles pendant six années et a noté leur évolution pubérale conformément à la méthode anthropologique.

Voici quelques-unes de ses conclusions.

1° 60 pour 100 des anormaux ont une puberté retardée, 26 pour 100 n'atteignent le point désirable qu'après 17 ans.

2° Les arriérés et les débiles sont moins en retard que les anormaux massifs, mais toujours au-dessous de la moyenne normale.

3° On constate chez les anormaux des cas de puberté précoce plus nombreux que chez les normaux (15 pour 100 au lieu de 5 pour 100).

4° Les premiers signes pubertaires une fois apparus, la puberté évolue chez l'anormal comme chez le normal.

5° Le retard pubertaire est lié au mauvais état nutritif et n'est pas parallèle au déficit mental.

6° L'anormal présente une vulnérabilité du système nerveux particulière durant l'évolution pubérale (3 ans) et aussi durant la période internubilo-pubertaire (3 ans).

7° Étant donnés les faits il est logique de se baser dans toutes les décisions éducatives ou médico-légales sur l'âge physiologique et non sur l'âge chronologique.

8° L'anormal doit être surveillé soigneusement et dans la période-pubertaire et dans la période internubilo-pubertaire, si avancé que soit son âge chronologique : en somme pendant six années à dater de l'apparition des premiers signes de la puberté.

Etat imaginatif onirique et post-onirique. — *M. Logre* (de Paris), chez un alcoolique, émotif et imaginatif, a observé, après commotion, trois phases psychopathiques :

1° Onirisme hallucinatoire classique, à thème guerrier;

2° Etat imaginatif, fabulation guerrière, prolongeant le thème hallucinatoire, sur fond confusionnel, mais sans hallucination;

3° Nouvel état imaginatif, non confusionnel, avec puérilisme typique, dénoué par une crise émotivo-pithiatique, après contre-suggestion.

En somme deux états successifs imaginatifs, l'un avec confusion, l'autre sans confusion et guéri par psychothérapie, traduisant une évolution progressive de l'imagination symptomatique toxique vers l'imagination autonome pithiatique.

Un cas historique de délire d'imagination consécutif au rêve. — *M. Logre* rapporte un récit emprunté à Tacite (*Annales*, Livre XVI, ch. I, II, III). Il s'agit de la découverte d'un trésor imaginaire à la suite d'un rêve confondu avec la perception du réel. Interpsychologie curieuse du délirant et de Néron, cupide, imaginatif et crédule. Répercussions sociales nombreuses : spéculations, emprunt d'Etat sur le trésor fictif, vie chère, etc. Suicide final du délirant, confondu après vérification.

Idées d'influence au cours de l'excitation maniaque. — *MM. Logre et Heuyer* (de Paris). Ces idées, qui peuvent en imposer pour une psychose systématisée chronique, avec ou sans démence, ont pour traits distinctifs : d'être encadrées par les signes de la manie; d'être elles-mêmes expansives, superficielles, variables, inconsistantes, comme sont, en général, les idées délirantes maniaques; de reposer, enfin, sur l'*interprétation de l'excitation psychomotrice*, attribuée à une influence étrangère : « On me fait courir, danser, chanter, dire des calembours, etc. » Tel le poète expliquant son exaltation psychique par une inspiration divine. Nées de la manie, ces idées d'influence semblent de pronostic favorable et destinées à disparaître avec l'état maniaque.

Psychologie et thérapeutique des obsessions. — *M. René Cornélius* (de Paris). Les obsessions présentent certains caractères fondamentaux : elles se développent sur un terrain anxieux; elles sont pénibles; elles sont fixes et irrésistibles; elles amènent un conflit moral. Ces caractères sont précisément ceux de l'émotion anxieuse elle-même, quand elle est intense.

Pourquoi l'émotion anxieuse se fixe-t-elle de préférence sur tel ou tel objet? C'est que l'obsession synthétise nos tendances principales et qu'un traumatisme émotif, survenu en pleine crise anxieuse diffuse, détermine la nature de cette obsession, conformément à nos tendances.

Le traitement psychothérapique se borne aux affirmations. Le traitement physico-chimique et opothérapique visera les intoxications, les auto-intoxications, les troubles glandulaires. La disposition fondamentale à l'anxiété sera combattue par le véronal, à la dose de 0,20 à 0,40 par jour, prise en deux fois et longtemps continuée.

Le traitement de l'angoisse. — *M. Masquin*, (de Saint-Didier) considérant le sommeil comme le vrai traitement de l'angoisse, préconise chez les anxieux la production du sommeil artificiel par le somnoforme, à la faveur duquel on soumettra le malade à une psychothérapie encourageante.

Le traitement de l'éreuthophobie. — *M. P. Hartenberg* (de Paris) montre comment la peur maladive de rougir est le résultat de deux facteurs : d'abord une prédisposition circulatoire, favorisant les bouffées de sang au visage, et consistant en éréthisme cardiaque, vaso-dilatation des vaisseaux de la tête, dermographisme accusé et parfois hypotension artérielle; ensuite l'émotivité anxieuse du malade qui se fixe sur l'idée de rougir.

En conséquence, au lieu de chercher vainement à extraire par la psychothérapie cette idée de rougir de l'esprit du malade, M. Hartenberg s'efforce, au moyen de la réduction des boissons, de la quinine, de l'adrénaline, de combattre les vaso-dilatations céphaliques et, par une médication appropriée, d'atténuer l'émotivité anxieuse. Grâce à cette méthode, il obtient soit une guérison complète, soit une amélioration suffisante pour permettre au malade une existence normale.

Du déterminisme dans le domaine moral. — *M. A. Ley* (de Bruxelles). Si la notion déterministe est facilement admise dans le domaine des sciences naturelles et au point de vue médical dans celui des anomalies physiologiques, elle a pénétré avec plus de difficulté dans l'ordre des phénomènes moraux. On ne reproche pas à un sujet son bec-de-lièvre ou sa gibbosité, on le sermonne encore à propos d'anomalies morales dont on le rend responsable.

Plus on étudie, plus on scrute le domaine dit « moral », plus on le voit se rétrécir. Toute une série de manifestations anormales, jadis considérées comme soumises à la bonne ou mauvaise volonté des sujets, sont démontrées actuellement être déterminées par des troubles physiologiques ou même physiques : la bouche ouverte des adénoïdiens, l'onychophagie, l'onanisme, l'incontinence nocturne d'urine, la paresse habituelle, l'arriération mentale par exemple, jadis sujettes à des punitions et des humiliations, sont traitées avec succès par des procédés médicaux. De même les sujets pervers, méchants, menteurs, voleurs, précoces, doivent souvent leurs anomalies à des lacunes mentales dans la sphère morale, et on renonce de plus en plus à les punir pour chercher à les réformer, les réadapter au milieu social et les guérir tout en se préservant avec énergie de leurs manifestations antisociales.

Toute la transformation du droit pénal moderne est basée sur la recherche du déterminisme criminologique et le remplacement de la notion de peine par celle de la défense sociale, concurremment avec la réadaptation et la rééducation du délinquant et du criminel.

Le danger de voir ces doctrines déterministes affaiblir l'idée de liberté morale et de responsabilité paraît peu sérieux; la notion subjective naturelle et fondamentale de la responsabilité personnelle est profondément humaine et persiste malgré toutes les expériences déterministes objectives.

La situation civile des aliénés dans les lois françaises et allemandes. — *MM. Courbon et Spitz* (de Stephansfeld). D'après le code allemand, l'internement à l'asile de l'aliéné n'influe en rien sur sa capacité civile. Celle-ci n'est soumise qu'à l'un de ces deux régimes : l'interdiction ou la curatelle.

L'interdiction est moins compliquée qu'en France, prononcée par un seul juge, après expertise médicale obligatoire, et se compose de 2 degrés : 1° Interdiction pour maladie mentale, assimilant l'interdit à un mineur de moins de 7 ans, n'ayant aucune capacité civile; 2° interdiction pour faiblesse mentale, assimilant l'interdit à un mineur de plus de 7 ans, capable seulement d'agir avec l'autorisation de son tuteur, à moins qu'il ne s'agisse d'actes lui assurant un avantage sans restriction.

La *curatelle* a comme caractère de ne pas comporter obligatoirement l'expertise médicale. Aux aliénés qui ont conservé une assez grande lucidité pour comprendre la valeur de cette mesure, elle ne peut être appliquée qu'avec leur consentement, et doit cesser dès qu'ils le demandent; sinon elle doit être remplacée par l'interdiction. A ceux qui n'ont pas cette lucidité, elle peut être imposée d'office.

Au total, les mesures de protection du code allemand révèlent une plus grande confiance du législateur en ses agents, le juge et le médecin, et un souci plus grand de l'application pratique. Celles du code français révèlent avant tout la peur d'une séquestration arbitraire et la constitution d'un formalisme rigoureux pour empêcher celle-ci.

B. NEUROLOGIE.

La chronaxie dans les états de dégénérescence et les myopathies. — *M. G. Bourguignon* (de Paris), après avoir rappelé la définition de la chronaxie de Lapicque et ses résultats personnels en physiologie normale, étudie les variations de la chronaxie en pathologie. Elle se comporte dans les myopathies comme dans les R. D. partielles. Une courbe d'évolution de la chronaxie dans un cas de suture du médian au poignet, suivie de restauration totale, montre toute la précision que cette méthode apporte aux études de pathologie neuro-musculaire et au pronostic de ces affections.

— *M. Hesnard*, dont les recherches confirment celles de M. Bourguignon, demande si la réaction galvanotonique est un élément constant de la D. R.

— *M. Bourguignon*. Elle est toujours constante au début, mais peut disparaître dans la suite.

Contractions réflexes par excitation électrique dans certaines maladies cérébrales et médullaires. — *MM. Bourguignon et Laugier* (de Paris) étudient des contractions réflexes par excitation électrique qu'ils rapprochent des réflexes d'automatisme médullaire ou de défense et qu'ils ont rencontrées dans des affections diverses : hémiplégies, paraplégies, poliomyélites, tabes, etc. En précisant le temps perdu, la sommation, etc., ces contractions provoquées électriquement permettront sans doute d'établir un véritable électro-diagnostic de la moelle.

Recherches sur le clonus rotulien vrai et considérations sur le clonus en général. — *M. J.-A. Barré* (de Strasbourg) précise plusieurs signes différentiels entre le vrai et le faux clonus.

Dans le clonus vrai, la rotule danse sur place en « position basse »; dans le faux clonus, elle s'élève d'abord, danse en « position haute » et s'abaisse notablement quand cesse le clonus.

Un courant faradique appliqué sur le droit antérieur et dont on élève progressivement l'intensité, arrête le vrai clonus dès qu'il y a ébauche de contraction, tandis qu'il peut y avoir continuation ou même augmentation du faux clonus.

Dans le clonus vrai, la rotule examinée au repos complet et en dehors de toute contraction volontaire, est « fixée » ou moins mobile que normalement dans tous les sens; dans le faux clonus, elle garde sa mobilité complète.

Dans le vrai clonus on observe souvent avec une rotule « fixée » un quadriceps ou au moins un droit antérieur flasque et mou; dans le faux clonus, on a souvent au contraire une rotule mobile avec un muscle de consistance normale. La fixité de la rotule serait due à la contraction spécialisée du crural caché par les autres parties du quadriceps.

Le clonus vrai serait un « clonus du crural », de même que l'auteur avait montré avec M. Guillain que le clonus du pied était un « clonus du soléaire ». Il insiste sur l'intérêt que présente la notion de ces dissociations à l'état pathologique de muscles qui agissent d'une manière synergique dans le mouvement volontaire normal. Ces remarques remettent en discussion l'indépendance relative de la contracture et de l'exagération des réflexes.

— *M. Bourguignon* fait observer que dans les mouvements volontaires tous les muscles d'un groupe ne se contractent pas toujours.

Le signe de l'écartement des doigts. — *M. J.-A. Barré* décrit, sous ce nom, un nouveau signe propre à déceler l'existence de paralysies et parésies légères du membre supérieur, due à une lésion du neurone central.

Un sujet normal, droitier ou gaucher, cherchant à écarter les doigts au maximum, exécute ce mouvement avec une amplitude et une force égales des deux côtés.

Le moindre déficit moteur par lésion centrale suffit à diminuer ce mouvement : le signe de l'écartement est positif.

Cette manœuvre, très simple, serait très sensible; témoin précoce d'une parésie légère, elle peut demeurer le seul reliquat objectif d'une parésie qui évolue vers la guérison.

Elle constitue, comme la *manœuvre de la jambe* du même auteur, un signe direct de paralysie et se montre plus fidèle que les modifications de la tonicité musculaire et de la réflectivité osso-tendineuse.

Elle n'a de valeur, naturellement, que s'il n'existe pas de malformation des doigts, d'atrophie marquée des interosseux, de lésion des nerfs périphériques.

Le signe de l'écartement des doigts n'a rien de commun avec le phénomène des interosseux décrit par M. Souques dans quelques cas d'hémiplégie avec contracture.

Troubles sympathiques étendus et violents du membre supérieur par tumeur du doigt. Guérison. — *M. J.-A. Barré*. A la suite d'un menu traumatisme subi en 1914 à la phalangette unguéale du médius et n'ayant provoqué aucune solution de continuité des téguments, des douleurs apparaissent qui s'étendent progressivement aux 3e et 4e doigts, puis à la main et montent jusqu'à l'épaule et la moitié correspondante du thorax.

Elles prennent peu à peu le type causalgique le plus pur, et se montrent par crises que calme parfois l'immersion des doigts dans l'eau froide.

Les nerfs du membre ne sont pas plus douloureux que les tissus voisins, et à peine plus sensibles que normalement en dehors des accès; il n'existe aucune modification des réflexes, aucun trouble des réactions électriques des nerfs et des muscles; la sensibilité sous tous les modes est normale.

Mais tout le membre est le siège de troubles vaso-moteurs, sécrétoires et thermiques (veines dilatées, hyperthermie marquée) et il existe en outre un syndrome homolatéral de Cl. Bernard-Horner.

L'acuité et la répétition des crises porte la malade à accepter différentes interventions palliatives sur les nerfs des doigts et du membre qui n'ont qu'un effet passager.

Enfin, sous l'ongle du médius fortement convexe on trouve une tumeur ovoïde dont l'ablation a amené au bout de quelques jours une cessation de toute douleur, qui dure depuis 3 mois.

La plus grande partie des troubles sympathiques, en grande partie réflexes sans doute, ont fortement et rapidement diminué.

— *M. Sicard* estime que dans ce cas il faut admettre une action réflexe et non pas une névrite ascendante, à laquelle il ne croit plus.

— *M. Bourguignon* (de Paris) demande ce qu'est devenu le Claude Bernard-Horner?

— *M. Barré*. Il a disparu au bout de quelques jours après l'ablation de la tumeur.

Remarques critiques sur le réflexe oculo-cardiaque. — *MM. Barré et Crusem* (de Strasbourg), après avoir fait la critique de la technique courante trop vague, proposent d'employer au lieu de la compression digitale un appareil permettant de comprimer les yeux d'une façon instantanée avec une force connue et fixe; en outre, ils remplacent la palpation du pouls par l'inscription qui seule traduit toutes les modifications réflexes. Ils insistent sur l'utilité qu'il y a à étudier ce réflexe comme les autres réflexes connus et à en fixer le seuil, le temps perdu, l'intensité, le sens.

Comme considérations cliniques pratiques, ils ajoutent que le type du réflexe peut changer chez un même sujet d'un jour à l'autre et qu'il n'existe aucune relation fixe entre la modalité du réflexe oculo-cardiaque et le type sympathico- ou vagotonique du sujet.

Les complications nerveuses de la grippe. — *MM. J.-A. Barré et Hanns* (de Strasbourg) ont observé 3 polynévrites grippales avec troubles sensitifs et moteurs évoluant vers la guérison, 3 hémiplégies légères et curables, enfin un cas unique de myélite avec ramollissement entre D 11, D 12 et L1, qui amena la mort.

Le liquide céphalo-rachidien dans 42 cas d'encéphalite épidémique. — *MM. Barré et Reys* (de Strasbourg). Le liquide a été trouvé modifié dans 58 pour 100 des cas. Les altérations portaient surtout sur l'augmentation des cellules, du sucre et de l'albumine. Les courbes d'évolution des différents éléments pathologiques ne sont que très rarement parallèles. Il est fréquent de voir persister après disparition des leucocytes soit de l'hyperglycorachie, soit de l'hyperalbuminose.

L'importance des phénomènes cliniques est fréquemment en discordance avec celle des réactions méningées. La méningite peut continuer à évoluer alors que cliniquement rien ne le ferait soupçonner.

Il ne faut donc considérer un malade comme guéri que quand son liquide sera devenu complètement normal et continuer à le traiter pour éviter des aggravations subites, tardives et parfois très graves.

Pression normale du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Barré et Schrapf* (de Strasbourg) apportent la relation d'une série de faits observés au cours de 310 ponctions lombaires, d'où il résulte qu'on peut trouver, en dehors de tout état patholo-

gique, des pressions nettement supérieures à celles données comme normales.

Ils croient, comme M. Bard, qu'on ne peut parler d'hypertension qu'au-dessus de 40 en position verticale et 20 en position couchée. Ils ont également observé que l'injection de 10 cmc de sérum immédiatement après l'écoulement d'une même quantité de liquide céphalo-rachidien pouvait notablement relever la pression de ce liquide ou ne le modifier en rien.

La contracture latente des convalescents du tétanos. — *M. Monier-Vinard* (de Paris). Si l'on soumet des tétaniques guéris depuis plusieurs semaines à l'anesthésie générale on voit apparaître un état de contracture tonique exactement semblable au tétanos lui-même. Ce fait que l'auteur a reproduit expérimentalement chez l'animal confirme la conception que la toxine tétanique se fixe électivement sur le neurone moteur bulbo-médullaire, contrairement à la strychine qui, selon les auteurs classiques, serait un agent indirect de spasmes et de contractures, par excitation élective du protoneurone sensitif.

— *M. Sicard* rappelle que chez les anciens tétaniques, diverses causes telles que la fièvre, l'alcool, même le changement de temps, peuvent provoquer de l'hypertonie.

— *M. Hartenberg* estime que l'opinion classique attribuant les convulsions strychniques à une action sur les centres sensitifs est erronée et que le poison irrite les cornes antérieures. Il y a même une similitude complète à ce point de vue entre la strychnine et la toxine tétanique, car après une intoxication par cet alcaloïde, on peut constater longtemps après que l'état normal paraît récupéré, de l'exagération des réflexes et le signe des orteils.

Les altérations du cycle manométrique du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes et la paralysie générale. — *MM. Roubinovitch, Lauzier et Laurent* (de Paris) présentent les résultats de leurs recherches sur le réflexe dit oculo-cardiaque (réflexe trigémino-vago-sympathique) exploré au moyen de l'oculo-compresseur manométrique de l'un d'eux dans 14 cas de paralysie générale et 4 cas de tabes. Les auteurs présentent d'abord une série de tracés de ce cycle manométrique obtenus chez des sujets normaux, montrant que la bradycardie est d'autant plus intense que la compression est plus forte et qu'elle cesse quand la pression tombe à 0.

Dans la paralysie générale l'altération constante consiste tantôt dans une bradycardie légère (8 cas sur 14), tantôt dans une tachycardie peu accusée (4 cas sur 14). Dans un seul cas, il n'y a eu aucune modification.

Dans le tabes, il y a ralentissement ou accélération très légère avec une compression de 5 à 10 cm. de Hg., et absence consécutive de toute modification avec des compressions plus intenses de 15, 20, 25 cm.

— *M. L. Cornil* rappelle qu'à côté du réflexe oculo-cardio-modérateur dont la variation est si grande, il a étudié deux autres réflexes plus stables: le réflexe oculo-cardio-dilatateur vérifié radioscopiquement et le réflexe oculo-vaso-dilatateur contrôlé par l'oscillographe. Ces deux réflexes existent souvent quand le réflexe oculo-cardiaque fait défaut.

La microsphygmie chez les épileptiques. — *M. P. Hartenberg* (de Paris) ayant étudié au moyen de l'appareil de Pachon l'indice oscillométrique chez 80 épileptiques, a constaté, dans la majorité des cas, un indice normal, chez 3 un indice exagéré et chez 13 de la microsphygmie.

Celle-ci ne tient ni à une cause cardiaque, ni à une vaso-constriction artérielle, car les épreuves du bain chaud et du nitrite d'amyle ne produisent qu'une faible dilatation artérielle. On peut conclure qu'elle dépend d'un rétrécissement anatomique des artères, d'une véritable aplasie artérielle, qui n'est que l'expression d'une débilité vasculaire constitutionnelle.

Il est possible que cette microsphygmie joue un rôle pathogénique chez les malades où elle existe, en diminuant, par moindre irrigation sanguine, la nutrition cellulaire du cerveau et la destruction des toxines par oxydation, l'élimination rénale, la fonction désintoxiquante du foie et des glandes endocrines.

— *M. Sicard* ne voit pas comment des insuffisances circulatoires constantes pourraient engendrer des accidents intermittents.

— *M. Dupré* fait remarquer que cependant l'imprégnation alcoolique chronique produit des accidents comitiaux périodiques.

— *M. Hartenberg* fait observer aussi que la présence permanente d'une lésion cérébrale déclenche des accidents intermittents. Il y a donc entre l'influence constante d'un toxique ou d'une lésion et les accidents intermittents un mécanisme intermédiaire qui entre en jeu périodiquement pour déclencher ces accidents.

Le traitement salvarsané des maladies du système nerveux et, en particulier, du tabes et de la paralysie générale. — *M. J. Crocq* (de Bruxelles) emploie depuis 10 ans les injections intramusculaires de salvarsan ou de néo-salvarsan en solution de 1 cmc d'eau pour 0,10 centigr. de produit, à la dose de 30 à 90 centigr. répétée toutes les 4 à 5 semaines. Dans toutes les formes de syphilis nerveuse ces injections inoffensives donnent des résultats au moins égaux à ceux des injections intraveineuses. Sur 52 cas de tabes, 14 ont guéri avec des séquelles peu importantes, 12 améliorés ont abandonné le traitement, 9 n'ont pas été améliorés et 6 sont morts de maladies intercurrentes.

Au début de la paralysie générale, l'auteur a obtenu des guérisons complètes avec disparition des symptômes. Quand l'affection est avancée, il a obtenu des rémissions longues, une survie de 7 et même 17 années.

— *M. Sicard* croit à la nécessité des injections fréquentes, intraveineuses, intramusculaires ou même sous-cutanées, répétées chaque jour à la dose de 0,15 centigr., à cause de la rapide élimination du médicament.

— *M. Barré* estime qu'on ne guérit pas, mais qu'on arrête seulement le tabes, aussi bien d'ailleurs avec le cyanure de Hg. qu'avec le 914.

— *M. Meige* proteste également contre le mot de guérison employé par M. Crocq.

— *M. Lépine* voudrait qu'on tînt compte du terrain, car il a l'impression que les injections intraveineuses sont nocives chez les sujets à syphilis neurotropes.

— *M. Roussy* se demande si ce ne serait pas le traitement salvarsané lui-même, à la période secondaire, qui préparerait la syphilis nerveuse en refoulant le tréponème du sang vers les centres nerveux ? Depuis l'usage des arsenicaux à haute dose, ne voit-on pas des paralysies générales apparaître au bout de 3 à 4 ans?

— *M. Lépine, M. Sicard* ont également constaté des paralysies générales précoces chez des sujets traités au 914.

— *M. Dupré* regrette que les auteurs s'entendent si mal sur le sens du mot guérison, sur les techniques, sur les indications.

— *M. Crocq* conclut de cette discussion que les injections intramusculaires sont préférables aux injections intraveineuses.

Le tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie. — *MM. Pierre Marie, Crouzon, Bouttier* (de Paris) rappellent les règles du traitement qu'ils ont préconisé et rapportent les résultats favorables dans une nouvelle série de cas. L'action suspensive du médicament sur les crises est mise en valeur d'une façon quasi expérimentale par la recrudescence des accidents dès qu'on arrête la médication.

— *M. Roubinovitch* estime que le tartrate-borico-potassique agit moins bien que les bromures.

— *M. Hartenberg* rappelle qu'avec l'acide borique et le borate de soude on obtient dans les débuts d'incontestables améliorations : mais ces résultats ne tiennent pas et les médicaments deviennent rapidement inefficaces. Il sera intéressant de savoir si les effets du tartrate-borico-potassique sont plus durables.

— *M. Courbon* a constaté aussi ces résultats, brillants au début, mais trop fugaces, obtenus avec les médicaments brés.

M. Crocq reste fidèle aux bromures qu'il associe à l'antipyrine.

— *M. Barré* n'est pas aussi favorable aux bromures et donne la préférence actuellement à la phényléthylemalonylurée.

Le prochain Congrès des Aliénistes et Neurologistes se tiendra en 1921 à Luxembourg. Présidents : MM. Buffet (Ettelbrück) et Meige (Paris); vice-président : M. Lépine (Lyon); secrétaires généraux : MM. Farman (Luxembourg), Lalanne (Nancy).

Questions mises à l'ordre du jour :

La conscience de l'état mental chez les psychopathes. Rapporteur : M. Logre (Paris).

L'épilepsie traumatique. Rapporteur : M. Béhague (Paris).

La simulation des maladies mentales. Rapporteur : M. Porot (Alger).

Les congrès suivants auront lieu, en 1922 à Quimper, en 1923 à Besançon.

P. Hartenberg.

REVUE DES JOURNAUX

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (Londres)

N° 3089, 13 Mars 1920.

E. Huntley. *Trois cas de perforation aiguë d'ulcère duodénal : laparotomie, guérison.* — H. rapporte 3 observations intéressantes qui montrent l'importance de la précocité de l'intervention.

Obs. I. — Un homme de 32 ans fut admis à l'hôpital le matin du 13 Octobre 1919, en plein collapsus. Au moment de l'admission, il avait des vomissements marc de café. Il avait commencé à souffrir de l'abdomen supérieur le 6 Octobre; et depuis il avait souffert 1 ou 2 fois. Le maximum des douleurs se manifestait 2 à 3 heures après les repas. Purgation le 7 Octobre; le 8, amélioration; mais plusieurs vomissements surviennent qui diminuent la douleur épigastrique. Jusqu'au 12 au soir le malade se maintient à peu près ; c'est alors qu'il est pris d'une violente douleur sus-ombilicale, un peu à droite de la ligne médiane, avec état alarmant.

A son arrivée le ventre est dur, immobile. Pas de distension abdominale, mais disparition de la matité hépatique et vive douleur à la palpation de la région sus-ombilicale, un peu à droite de la ligne médiane.

Laparotomie immédiate : des gaz s'échappent ainsi que du liquide bilieux. Il existe une perforation de la face antérieure du 1er duodénum. Suture, enfouissement, capitonnage épiploïque. Drainage de la région rénale droite où s'est accumulé du liquide qu'on avait soigneusement épongé. Une seconde incision sous-ombilicale permet d'aller éponger le liquide accumulé dans le bassin. Second drain. Suites simples. Guérison.

Il s'agissait d'un ulcère récent.

Obs. II. — Homme de 22 ans, admis à l'hôpital le 27 Novembre 1919 dans la soirée, en demi-collapsus, avec douleur de l'abdomen supérieur. Il dit avoir éprouvé pendant une semaine des douleurs « d'indigestion » mais sans vomissements. Maximum des douleurs : 4 heures après les repas. L'état s'aggrave soudain le matin du 27 Novembre : même tableau clinique que le précédent.

Laparotomie le soir, ce retard étant dû au refus du malade de se laisser opérer. Gaz et liquide dans l'abdomen ; mais on a du mal à découvrir le siège de la perforation, qui occupe la jonction du 1er et du 2e duodénum. Il s'agit d'un ulcère ancien à bords durs. Même technique que précédemment; nettoyage soigneux du pelvis qui contient plus de liquide encore que dans l'obs I. Guérison.

Obs. III. — Homme de 34 ans, entré à l'hôpital le 17 Janvier 1920, à 18 heures. Pendant les 3 dernières semaines, le malade souffrait du ventre, avec état nauséeux et quelques vomissements. Maximum de la douleur: quelques heures après les repas. Le 17 Janvier, douleur violente de la région épigastrique, vomissements. A l'examen, grande sensibilité de l'épigastre, distension abdominale marquée, matité dans le flanc droit, disparition de la matité hépatique A l'ouverture, gaz et liquide bilieux très abondant. Ulcère de la 1re portion du duodénum (ulcère récent). Fermeture de la perforation, double drainage comme dans les 2 cas précédents. Guérison.

J. Luzoir.

B Hughes. *Carcinome papillaire du corps thyroïde* — H rapporte l'observation d'une fillette de 13 ans, chez laquelle la mère avait remarqué, 3 ans auparavant, une augmentation de volume du cou sur la ligne médiane. Le gonflement s'accrut progressivement et il apparut même d'autres tumé-

factions sur le côté droit du cou, qui prirent un développement rapide. Ni douleur, ni toux, ni dysphonie, ni dysphagie, ni perte de poids.

A l'examen, on trouve une tumeur développée aux dépens de la moitié droite du corps thyroïde, mobile avec le larynx dans les mouvements de déglutition, mais adhérente à la trachée. La carotide paraît être plutôt entourée par la tumeur que déplacée. La tumeur est particulièrement dure et bosselée, complètement sus-sternale; en outre, il existe 3 ganglions bien mobiles dans la région cervicale droite. Pas d'inégalité pupillaire, rien aux cordes vocales. Ablation des ganglions : à l'examen microscopique, on ne trouve pas trace de tissu lymphoïde; la totalité des ganglions est occupée par une métastase thyroïdienne.

Un mois plus tard, on enlève le lobe droit du corps thyroïde qui adhère intimement à la trachée et à la carotide. Réunion *per primam*.

A l'examen, la tumeur est de même nature que les ganglions : il s'agit d'un cancer papillaire avec, à la surface de la tumeur, de nombreuses cavités ressemblant à des kystes siège d'hémorragies intrakystiques. Les cavités kystiques contiennent un liquide sanieux. H. explique les adhérences à la trachée et à la carotide par la rupture des cavités kystiques périphériques de la tumeur au contact de ces organes, rupture ayant abouti à la prolifération des éléments papillaires intrakystiques qui greffèrent, en quelque sorte, la tumeur thyroïdienne à la trachée et à la carotide.

Trois mois après l'opération, l'enfant allait très bien et ne présentait pas de récidive.

H. insiste et sur la rareté de cette variété de tumeur thyroïdienne, en général, et sur l'âge de la malade. Ces tumeurs ne s'observent guère, en effet, qu'après 40 ans. Elles sont beaucoup moins malignes que les autres tumeurs malignes du corps thyroïde, ayant peu de tendance à l'infiltration. Les métastases ganglionnaires cervicales sont la règle, et peuvent ne se produire que longtemps après, voire même (H. en a vu un cas) des années après l'ablation de la tumeur thyroïdienne.

La tumeur enlevée avant la période d'infiltration ne récidive habituellement pas. J. Luzoir.

Murray. ***Observation complète du premier cas de myxœdème traité par les extraits thyroïdiens.*** — Il s'agit d'une malade qui présenta, en 1891, des signes de myxœdème. Elle avait eu 9 enfants, dont 6 vivants; âgée de 40 ans, elle fit une fausse couche, et, par la suite, ne fut plus réglée qu'une fois, à 42 ans.

A cet âge elle commence à présenter une fatigabilité anormale, avec lenteur de la parole et des mouvements, et sensibilité excessive au froid. Le visage s'empâte, les paupières sont œdématiées, les lèvres et les ailes du nez s'épaississent; les téguments des pieds et des mains sont infiltrés. La peau est sèche, les sueurs sont supprimées. Les cheveux deviennent plus rares et plus fins. On note de l'hypothermie, de la bradycardie à 68 ; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le traitement fut entrepris le 13 Avril 1891, 4 ans après le début des accidents. On fit un extrait glycériné d'un corps thyroïde de mouton, et on en injecta 25 gouttes (en injection sous-cutanée) 2 fois par semaine.

L'amélioration fut rapide. En 3 mois, les œdèmes avaient disparu, les traits reprirent leur aspect normal, la température revint à 37°. La malade se sentait plus active; les règles reparurent.

Par la suite, l'extrait thyroïdien fut continué, soit en injections hypodermiques, soit en ingestion (10 gouttes par jour); le traitement fut suivi régulièrement jusqu'en 1919. La malade ne présentait plus aucun symptôme de myxœdème et se trouvait en parfaite santé. Mais, en 1919, des œdèmes apparurent aux membres inférieurs, et la mort survint, en Mai, par asystolie.

Ainsi cette femme a vécu en bonne santé pendant 28 ans, ayant reçu près de 5 litres d'extrait thyroïdien, ce qui correspond à 870 glandes de mouton. Les symptômes de myxœdème peuvent donc disparaître complètement, et l'atrophie ou l'hypofonctionnement de la glande thyroïdienne ne raccourcissent pas la durée de la vie, pourvu que le traitement soit prolongé indéfiniment. J. Rouillard.

N° 3090, 20 Mars 1920.

Willcox. ***Le coup de chaleur : nature, prophylaxie et traitement.*** — Le coup de chaleur a été fréquemment observé en Mésopotamie, pays plat, dépourvu d'arbres, où l'atmosphère est très limpide et sèche, et où le sol réfléchit fortement les rayons du soleil.

Une température extérieure de 42° est la limite dangereuse ; à 46°, les accidents deviennent fréquents.

Une certaine humidité de l'atmosphère prédispose au coup de chaleur parce que l'évaporation cutanée se trouve diminuée et parce que l'air humide est meilleur conducteur de la chaleur.

L'influence des rayons actiniques et ultra-violets n'a pu être démontrée.

La stagnation de l'air est une cause prédisposante; les courants d'air frais, les ventilateurs exercent une action bienfaisante en aidant à l'évaporation cutanée.

Les accidents graves s'observent principalement dans la race blanche, après 40 ans ; l'ingestion d'alcool, la fatigue, la constipation les favorisent. On note souvent dans les antécédents le paludisme, le typhus ou la fièvre des papataci.

Les hommes doivent porter des vêtements amples et loger dans des abris à murailles épaisses, faits de matériaux mauvais conducteurs (pierres, briques, terre séchée). Le séjour sous les palmiers, où l'air est stagnant, est dangereux.

Enfin on doit leur fournir une grande quantité d'eau potable : 10 à 12 litres par jour.

Les accidents paraissent dus à une auto-intoxication résultant de l'effet de la chaleur excessive sur les tissus. Il ne s'agit pas d'acidose, bien qu'on trouve parfois une petite quantité d'acétone dans l'urine. Il ne s'agit pas non plus d'infection microbienne.

Quant aux lésions, elles consistent en œdème et congestion de l'encéphale, des méninges, et congestion de tous les viscères.

Cliniquement, on peut observer 4 types morbides :

1° *Épuisement simple*, avec courbature, faiblesse générale, fièvre à 39°, pouls rapide; le pronostic est bénin.

2° *Type gastrique*, avec nausées, vomissements, augmentation de volume du foie, abolition des réflexes rotuliens; la mort est fréquente.

3° *Type cholériforme*, caractérisé par un début soudain, de la diarrhée, des crampes musculaires; pronostic grave.

4° *Le véritable coup de chaleur*. Les accidents débutent brusquement par l'élévation de la température, avec céphalée, agitation, nausées, vomissements; il y a tantôt du délire, tantôt une diminution de la conscience. On note des mictions fréquentes et douloureuses. Les pupilles sont dilatées, la peau est chaude et sèche; la température est à 38°5.

Ultérieurement les urines contiennent de l'indican; le cœur est souvent dilaté; les poumons se congestionnent. Les symptômes nerveux consistent soit en convulsions, délire, soit en stupeur allant jusqu'au coma; l'incontinence sphinctérienne et l'abolition des réflexes sont fréquemment observées. Le liquide céphalo-rachidien reste clair et stérile.

La convalescence est longue; les séquelles nerveuses sont très communes.

Le traitement consiste : pour les formes gastriques, en purgations et ingestion de bicarbonate de soude; pour les formes intestinales, en injections sous-cutanées de sérum salé. Dans les formes simplement hyperpyrétiques, il faut abaisser la température du malade par des aspersions froides, des compresses trempées dans l'eau glacée, et pratiquer auprès de lui une ventilation énergique.

J. Rouillard.

Hill ***Le coup de chaleur : étude physiologique.*** — Le coup de chaleur est causé par une élévation excessive de la température du corps; elle entraîne une perturbation des réactions physico-chimiques élémentaires des cellules; elle résulte de ce fait que le mécanisme thermo-régulateur est incapable de lutter contre les conditions atmosphériques, ou qu'il est réglé pour une température excessive.

Comme facteurs déterminants, il faut noter les infections, la fatigue, un régime alimentaire riche en protéines, l'ingestion d'alcool. L'absence de vent est une cause très importante, car la ventilation augmente le pouvoir d'évaporation des téguments.

Pour un blanc, restant au repos dans une chambre, la limite supportable est une température extérieure de 32° (air humide). Elle est de 30° si le sujet fait un travail musculaire. S'il marche en plein air, une température, de 28° (air humide) de 32° (air sec), élève la température rectale de 1°5 et fait monter le pouls à 140 ou 160.

L'influence du vent sur le refroidissement du corps est démontrée par les mesures prises avec le thermomètre « kata ». Ce thermomètre à alcool, à grosse cuvette, est réglé de façon que son refroidissement de 38° à 36° se fait en quelques secondes. Les lectures sont faites, la cuvette étant nue, ou recouverte d'un coton humide. Le refroidissement de la surface du « kata », à la température du corps, est facile à déterminer; il est d'autant plus intense que le courant d'air est plus fort et que l'atmosphère est plus humide.

Lorsqu'un homme se trouve exposé à une température extérieure voisine de 37°, si les fonctions sudoripares sont normales et s'il y a du vent, le coup de chaleur n'est pas à craindre. Si l'air est très chaud et très sec, même s'il y a du vent, le refroidissement dû à l'évaporation de la sueur se produit moins vite que le réchauffement des téguments par l'air : c'est ainsi que le simoun provoque des accidents mortels.

La peau humide et brillante du blanc réfléchit fortement les rayons du soleil. Celle du nègre est protégée par le pigment, qui absorbe ces rayons ; il en résulte une excitation des nerfs cutanés, une vasodilatation, et une activation des glandes sudoripares.

La cause du coup de chaleur, dans le climat chaud et sec de Mésopotamie, est l'épuisement des fonctions sudorales. Les médications diaphorétiques sont inutiles; les seuls traitements sont l'aspersion par l'eau et la ventilation.

On peut dépister les sujets en imminence de coup de chaleur : la suppression des sueurs et la fréquence des mictions précèdent l'élévation de température.

Les accidents terminaux consistent en coma, cyanose, dyspnée; il n'y a pas acidose, mais augmentation de l'alcalinité des tissus. L'autopsie montre une congestion viscérale intense.

D'après Cramer, la mort n'est due ni à une coagulation des albumines, ni au défaut d'oxygène. On peut reproduire chez le rat un état pathologique, analogue au coup de chaleur, par injection de tétrahydronaphthylamine, qui détermine une hyperactivité du système sympathique. Il est permis de penser que chez l'homme atteint de coup de chaleur, il y a d'abord hyperfonctionnement, puis insuffisance des glandes surrénales.

J. Rouillard.

PROCÉDÉ D'OSTÉOSYNTHÈSE

PAR BOULON AMOVIBLE

Par E. JUVARA

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Bucarest.

Ce procédé d'ostéosynthèse ne peut être avantageusement appliqué que dans les fractures de certaines épiphyses favorablement situées, dans le voisinage de la peau, par deux de leurs faces opposées, telles que l'extrémité inférieure du fémur, les extrémités supérieure et inférieure du tibia, l'extrémité inférieure de l'humérus. Les fractures antéro-postérieures des condyles fémoraux et tibiaux sont celles qui se prêtent le mieux à ce procédé d'ostéosynthèse.

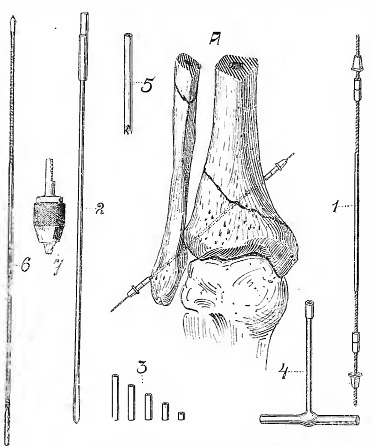


Fig. 1. — 1, Boulon complet; 2, foret; 3, pièces additionnelles; 4, clef; 5, guide; 6, tige filetée avec extrémité en forme de mèche; 7, mandrin universel à fixer sur un drille. — A, boulon placé pour une fracture oblique, en bas et en dedans, de l'extrémité inférieure du tibia; en dehors, le boulon passe par la malléole.

Description de l'appareil. — L'appareil se compose :

1° D'une très mince tige en acier, filetée à ses deux extrémités, épaisse de 1 mm. et longue de 8, 12 et 16 cm. Elle est pourvue de chaque côté d'un écrou à 4 pans;

2° D'une clef pour ces écrous;

3° D'une série de pièces cylindriques perforées, les pièces additionnelles, hautes de 5 à 20 mm.;

4° D'une pièce tubulaire, le guide, découpé à l'une de ses extrémités à 3 dents aiguës;

Les pièces additionnelles et le guide sont calibrés sur la tige filetée;

5° D'un très long foret, destiné à percer dans l'os un orifice un peu plus large que la tige du boulon.

Mise en place de l'appareil. — La pose du boulon, très facile, peut être exécutée en quelques minutes.

Dans les fractures récentes, la réduction étant facilement obtenue par de simples manœuvres externes, on passe le boulon à travers l'os en perçant tout simplement la peau, de chaque côté, d'une petite entaille ; dans les fractures irréductibles, il faut d'abord obtenir la réduction parfaite des fragments par une incision faite au niveau du foyer.

A) La réduction étant obtenue, le fragment est maintenu à sa place par un aide, ou, mieux, il est un instant cloué avec de longues et fines pointes, enfoncées à travers la peau. Sur la face cutanée du fragment ainsi réduit, avec la pointe du bistouri, on incise d'un coup les tissus jusqu'à l'os, sur une longueur de quelques millimètres. Par cette entaille on introduit le foret et, en le dirigeant, autant que possible, perpendiculairement au trait de fracture, vers un point favorablement choisi sur la face cutanée opposée, on perfore l'os de part en part. La pointe du foret soulève les téguments qu'on entaille aussi à son niveau. Sur l'extrémité du foret, sortie par la petite plaie, on glisse le guide, on l'applique les dents sur l'os et, en le frappant d'un léger coup de marteau, on le fixe légèrement; de cette façon, on repère l'entrée de l'orifice osseux.

On retire le foret et l'on introduit à sa place, par le guide, dans le canal osseux, la tige filetée débarrassée de ses écrous.

On retire le guide.

Sur les extrémités de la tige, on glisse des pièces additionnelles en nombre suffisant pour donner assez de distance aux écrous qui doivent rester éloignés de quelques millimètres de la peau. Ensuite les écrous sont suffisamment serrés, avec la petite clef, pour que les fragments s'y appliquent exactement. On finit l'opération en retirant les clous et, s'il y a lieu, en rétrécissant par quelques points de suture les petites plaies de pénétration du boulon.

Dans certaines fractures des condyles tibiaux, ou de l'extrémité inférieure du tibia, le boulon peut traverser la tête du péroné ou la malléole externe.

B) Si la réduction ne peut être obtenue par de simples manœuvres externes, une incision est faite au niveau du trait de fracture précisé par des radiographies. Le foyer ouvert, on écarte un peu plus les fragments; on nettoie avec des curettes les surfaces de rupture; on enlève les coagula, on retire les petits fragments osseux ou cartilagineux; on excise les tissus musculaires ou fibreux interposés. Après cette préparation, le fragment reprend facilement sa place et on le fixe un instant à l'aide de clous. Ensuite, le boulon est placé comme plus haut, le lieu des entailles de pénétration n'étant en rien influencé par la plaie nécessitée à la réduction.

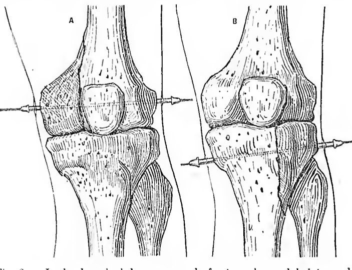


Fig. 2. — Le boulon placé dans un cas de fracture du condyle interne du fémur, A; — du condyle externe du tibia, B.

Les clous retirés, la plaie complètement fermée est drainée à l'une de ses extrémités par un petit faisceau de crins de Florence.

Si les extrémités du boulon dépassent trop, elles sont cisaillées à quelques millimètres des écrous.

Le membre est laissé absolument libre de tout appareil de contention. Le petit drain est retiré le lendemain. A cette occasion, on donne encore un tour de clef aux écrous, quelquefois desserrés par l'adaptation plus exacte des fragments ou par un léger tassement de l'os. On retire les fils du dixième au douzième jour. Dès les premiers jours après l'intervention, l'opéré doit entre-

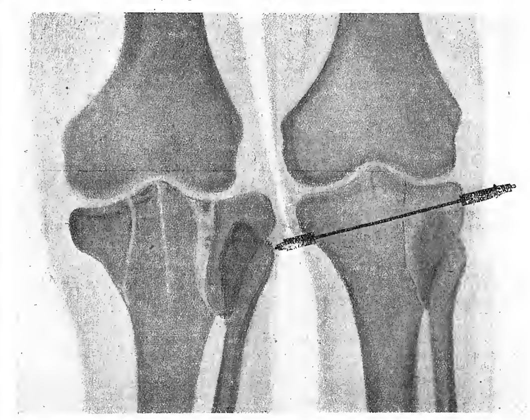


Figure 3.

tenir la souplesse de son articulation par des mouvements passifs et actifs.

La vis, admirablement supportée, est très facilement retirée en dévissant un des écrous du vingtième au trentième jour. Les petites plaies qui restent guérissent aux premiers pansements.

Pour simplifier encore la pose de l'appareil, j'ai fait, dernièrement, construire un nouveau modèle de vis qui, façonnée à l'une de ses extrémités en forme de mèche, sert en même temps de perforateur. On la monte sur un drille, pourvu d'un mandrin universel, et on perfore l'os ; ensuite on coupe les extrémités de la vis au niveau du léger sillon qui termine de chaque côté le filetage.

J'ai eu l'occasion d'employer le procédé d'ostéosynthèse par boulon amovible dans plusieurs cas de fractures monocondyliennes du fémur, monocondyliennes et bicondyliennes du tibia, fractures de l'extrémité inferieure du tibia et j'ai toujours obtenu très rapidement des guérisons parfaites.

J'ai appliqué pour la première fois le procédé dans un cas de fracture du condyle interne du fémur, très facilement réductible à travers la peau.

Je ne citerai, comme exemple, que l'observation de mon dernier opéré, atteint d'une fracture bicondylienne, des plus graves, du tibia gauche. Le résultat obtenu — restitution intégrale en moins de trois mois — confirme, je crois, la supériorité de cette méthode, d'une application si simple et précise.

Observation. — *Fracture bicondylienne ; fissure médiane du tibia gauche.* — Le commandant S..., 40 ans, d'une constitution très robuste, est projeté avec violence d'une voiture et, en même temps, sa jambe gauche reste prise dans des parties du véhicule : d'ailleurs il ne se rend pas exactement compte de la manière dont l'accident s'est produit. Il ressent une très vive douleur au niveau du genou gauche. Transporté à un hôpital du front, l'examen radioscopique ne décèle rien ! Le membre placé dans une gouttière, il est évacué sur Bucarest. Je le vois le huitième jour après l'accident. — Squelette puissant. Genou tuméfié globuleux ; synoviale distendue ; extrémité du tibia douloureuse, élargie. En dedans, le bord du plateau tibial est au niveau du condyle fémoral ; en dehors, le condyle du fémur est dépassé, d'un travers dedoigt, par le bord du condyle tibial ; à ce niveau, le tibia forme sous le fémur comme un gradin. Les mouvements du genou sont douloureux ; la flexion est vivement arrêtée par un obstacle mécanique ; mouvements de latéralités accentués.

Les radiographies montrent : *a*) une fracture du condyle tibial externe qui, complètement séparé, est fortement rejeté en dehors en même temps que la tête du péroné ; le trait de fracture, antéro-postérieur, coupe le plateau tibial un peu en dehors de l'épine ; — *b*) une fissure médiane verticale qui finit un peu au-dessous de la tubérosité ; — *c*) une fracture du condyle tibial interne ; le fragment, écarté de quelques millimètres du côté articulaire tient encore, par une mince charnière, à sa partie inférieure.

Opération, le neuvième jour après l'accident. Novorachianesthésie (15 centigr.) ; bande hémostatique. L'incision courbe, contourne la partie antérieure du condyle externe du tibia, passe à égale distance du tubercule de Gerpy et de la tubérosité tibiale, et finit un peu au-dessus de l'interligne articulaire.

Le foyer ouvert, il s'écoule de la cavité articulaire une très grande quantité de sang filant et des coagula, tant par la fracture que par l'incision faite au cul-de-sac ménisco-tibial. La cavité articulaire est assez largement ouverte ; on aperçoit le condyle du fémur. Les fragments écartés, les surfaces de rupture, assez régulières, sont nettoyées à la curette : on retire ainsi quelques petits fragments osseux et une parcelle du cartilage articulaire enclavée entre les fragments. Le fragment, fortement repoussé, reprend sa place ; il s'applique exactement à la partie supérieure, mais, à la partie inférieure, son extrémité pointue fait une légère saillie ; on le fixe par un clou enfoncé obliquement en haut et en dedans.

Sur le milieu de la face externe du bord du condyle, au-dessus et au devant du niveau de la tête du péroné, par une petite *entaille horizontale*, on passe le foret et, à sa suite, le boulon qu'on sort sur la face interne du bord du condyle interne, à un gros travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire : le boulon passe, un peu obliquement, dans le travers du plateau du tibia. Les écrous étant assez fortement serrés, les fragments s'y appliquent exactement ; c'est à peine si l'on reconnaît encore à la partie supérieure le trait de la fracture. La plaie d'abordage, entièrement fermée, est drainée dans l'angle inférieur. Petit pansement légèrement compressif.

Sur des radiographies faites le lendemain, le résultat obtenu se montre parfait. L'extrémité tibiale a repris son diamètre transversal ; les condyles se trouvent de niveau (fig. 3).

Le deuxième jour, on retire le drain et on serre encore un peu les écrous. Dès le quatrième jour, le blessé commence à mouvoir assez énergiquement son genou et très rapidement il fait des progrès notables. Le boulon est retiré le 26e jour ; mais, à cette date, le malade marche déjà depuis quelques jours.

Trois mois après l'accident, le commandant S... admirablement guéri, reprend son service.

SYMPATHECTOMIE PÉRI-CAROTIDIENNE

Par Ch. ABADIE.

Depuis longtemps je poursuis l'étude clinique d'une variété spéciale d'atrophie des nerfs optiques que j'ai attribuée à un trouble de nutrition résultant d'une vaso-constriction permanente des artérioles qui alimentent ces troncs nerveux.

Je suis arrivé à établir les caractères qui permettent de différencier cette atrophie spéciale de celles qui ont une autre origine. Ces caractères sont les suivants :

Le trouble fonctionnel visuel s'annonce par un rétrécissement tout à fait caractéristique du champ visuel. C'est d'abord du côté nasal, comme cela a lieu dans le glaucome, puis et surtout en bas. La vision centrale se maintient longtemps relativement bonne. Le champ visuel interne et inférieur a déjà depuis longtemps disparu que l'externe et le supérieur sont encore conservés ; enfin ceux-ci se rétrécissent à leur tour, le supérieur le dernier et la cécité devient alors complète.

Autre perturbation fonctionnelle importante à signaler : la vision, souvent dans la même journée et sous l'influence de causes difficiles à préciser, subit des variations sensibles d'amélioration et d'aggravation, et ces malades ne manquent pas de nous dire que, sans savoir pourquoi, tantôt ils voient mieux, tantôt plus mal.

Objectivement, voici ce qu'on observe. Les pupilles, tout en n'étant pas en myosis comme dans l'atrophie tabétique, sont néanmoins plus rétrécies qu'à l'état normal et, bien que le réflexe lumineux ait disparu, quand un œil est atteint d'une atrophie plus avancée que l'autre, la pupille est plus contractée du côté le plus malade. En outre, la pupille ne réagit plus comme à l'état physiologique sous l'action des mydriatiques. Les instillations d'atropine ne produisent qu'une dilatation modérée.

A l'ophtalmoscope, la papille paraît blanche, avec ses contours nets, mais les artères sont manifestement amincies, et cela d'autant plus qu'il s'agit d'un stade plus avancé. Le calibre des veines est relativement bien conservé.

L'étude détaillée de ces divers symptômes m'a amené à conclure, dans ces cas, à un spasme permanent des rameaux artériels qui nourrissent le nerf optique.

En effet, le rétrécissement du champ visuel est tout à fait particulier, et bien en rapport avec ce que nous savons sur la topographie des vaisseaux rétiniens. Il y en a moins dans la région temporale que dans la région nasale de la rétine, et par suite le trouble fonctionnel résultant de leur diminution de calibre doit être plus accusé en dedans qu'en dehors.

De même, le petit tronc artériel qui irrigue la partie inférieure de la rétine est plus important que celui de la partie supérieure. Donc, s'ils diminuent tous deux de calibre, le champ visuel supérieur doit être plus longtemps conservé que l'inférieur, ce qui a lieu.

Comment expliquer, en outre, ces variations parfois horaires, parfois journalières, ces haut et ces bas qu'accusent nettement les malades sinon par les variations du spasme artériel lui-même qui, tout en étant permanent, subit aussi des fluctuations.

La pupille, sans être en myosis, est contractée, sans doute par un spasme des fibres constrictives iriennes. Or, nous savons que les nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs de l'œil agissent synergiquement avec les constricteurs et les dilatateurs de la pupille.

Enfin, l'ophthalmoscope nous apporte le témoignage de cette constriction en montrant la diminution de calibre des artères rétiniennes.

D'autre part, un certain nombre de faits cliniques nous autorisent à admettre la possibilité et l'existence d'une constriction permanente des vaisseaux rétiniens.

Que se passe-t-il en effet dans l'intoxication par la quinine absorbée à doses très élevées ?

Il se produit une constriction excessive, aiguë pour ainsi dire, des vaisseaux rétiniens qui provoque en quelques jours, quelquefois en quelques heures, tous les signes cliniques que nous venons d'énumérer et qui appartiennent eux à la vaso-constriction lente, progressive et permanente de ces mêmes vaisseaux.

Dans les formes les plus graves de l'intoxication par la quinine, l'abolition de la vision est complète, absolue ; dans les moins graves, c'est le champ visuel périphérique qui disparaît, et il ne reste qu'un peu de vision centrale. Enfin, l'ophthalmoscope nous montre alors le rétrécissement artériel porté à son maximum, car les artérioles exsangues n'apparaissent plus que comme des filaments blanchâtres.

Dans les intoxications légères, cette vaso-constriction s'atténue, disparaît, et au fur et à mesure le champ visuel s'agrandit et l'acuité visuelle redevient peu à peu normale.

Mais, quand la dose de quinine absorbée a été excessive, et j'en ai observé plusieurs exemples, cette vaso-contraction persiste indéfiniment, les artères restent exsangues et filiformes.

Le champ visuel à son tour se maintient définitivement rétréci, un peu de vision centrale persiste seule, assez bonne parfois pour que ces malades puissent même lire, mais néanmoins tellement rétrécie qu'ils sont incapables de se conduire.

Enfin, à l'ophthalmoscope, on constate que la pupille est blanche et atrophiée.

Nous avons donc ainsi des preuves cliniques et anatomo-physiologiques qui démontrent que, sous l'influence de certaines causes, il peut se produire une vaso-constriction permanente des vaisseaux qui règlent la nutrition des nerfs optiques et de la rétine, que cette contraction artérielle est variable dans son degré, dans sa durée et qu'elle aboutit à une forme tout à fait spéciale d'atrophie des nerfs optiques.

Or, dans la variété d'atrophie dont nous venons d'indiquer les caractères, c'est ce même processus qui paraît entrer en jeu, sous une forme lente, chronique il est vrai, mais qui, en se prolongeant, aboutit au même résultat : l'atrophie du nerf.

Bien pénétré de toutes ces considérations, je résolus, me trouvant en présence d'une atrophie optique que j'attribuais à cette origine, de chercher à la guérir en faisant cesser cette vaso-contraction.

Pour y parvenir, j'eus alors l'idée de sectionner les filets du sympathique qui entourent la carotide interne à son origine. Ces filets sont le point de départ du plexus carotidien qui règle et tient sous

sa dépendance la circulation du nerf optique et de la rétine.

Ainsi conçue, cette opération fut exécutée pour la première fois le 4 Avril 1917 par mon ami et compatriote M. Bourguet et moi à l'Hôtel-Dieu de Paris dans le service du professeur de Lapersonne qui, pendant la guerre, avait bien voulu me prendre comme collaborateur.

Il s'agissait du nommé D..., âgé de 50 ans, qui, sans antécédents pathologiques, commença à éprouver, il y a quinze ans environ, des douleurs dans les membres inférieurs.

Ces douleurs, tantôt lancinantes, tantôt continues, devinrent tellement pénibles, qu'il fut obligé pour les combattre de faire constamment usage de cachets analgésiques variés, pyramidon, oxyquinothéine, etc...

Ces douleurs, qui indiquaient évidemment que la moelle ou les racines rachidiennes postérieures étaient touchées, n'étaient pourtant accompagnées d'aucun trouble de la motilité des membres inférieurs : pas d'incoordination pendant la marche, la résistance du sol était nettement sentie. Donc, sauf ces douleurs pénibles, mais assez bien combattues par des analgésiques, la santé de cet homme se maintenait bonne, son état cérébral était parfait. Il pouvait travailler et remplir les fonctions de directeur d'une petite usine. Cet état durait donc tel quel depuis quinze ans, quand la vision de l'œil gauche commença à faiblir et se perdit dans l'espace d'un an. Puis l'œil droit se prît à son tour et, quand il vint me consulter, je constatai de ce côté tous les symptômes que j'ai décrits comme qualifiant une atrophie optique due à la vaso-constriction des vaisseaux rétiniens :

Œil gauche, plus de perception lumineuse. A droite, acuité visuelle centrale encore relativement bonne, égale à un tiers; champ visuel complètement aboli du côté nasal et en bas, conservé quoique déjà un peu rétréci du côté temporal, presque intact en haut; papille blanche atrophiée, artères rétiniennes très amincies. Pupilles légèrement contractées, plus à gauche qu'à droite.

Je résolus de pratiquer la sympathectomie péricarotidienne à droite.

L'opération ne présenta rien de particulier. La carotide primitive mise à nu au niveau de sa bifurcation, on enleva, dans une étendue d'un centimètre environ, surtout le pourtour de la carotide interne, à partir de son origine de la primitive, le tissu cellulaire qui constitue la tunique externe de l'artère et, par suite, les filets du sympathique qui y sont contenus. Dès le lendemain, le malade, qui était fort intelligent et s'observait lui-même avec beaucoup de soin, m'annonça une amélioration. Il avait pris l'habitude de mesurer lui-même l'étendue de son champ visuel en regardant droit devant lui et en remuant l'index de sa main gauche à partir de la ligne médiane dans le champ visuel disparu, du côté nasal. Ce champ visuel qui, la veille encore, était coupé verticalement et entièrement supprimé du côté nasal, commençait à s'étendre un peu de ce côté. L'amélioration, les jours suivants, alla rapidement s'accentuant et, au bout de quinze jours, les dimensions se rapprochaient de la normale. De même, le champ visuel disparu en bas reprenait peu à peu son étendue, mais plus lentement et plus incomplètement qu'au dedans. En même temps l'acuité visuelle centrale remontait peu à peu jusqu'à deux tiers. Au bout d'un mois, l'état sembla rester définitivement stationnaire. Mais le résultat était déjà si brillant, il confirmait si pleinement mes idées sur la pathogénie de cette affection, que ma joie fut presque aussi vive que celle de mon malade.

Cette joie, hélas! fut de courte durée. Après un mois de *statu quo* des plus satisfaisants, par conséquent, deux mois après le jour de l'opération, au moment même où je m'apprêtais à publier une observation aussi importante, considérant le résultat comme définitivement acquis, la vision recommença à baisser de nouveau et le malade, qui contrôlait lui-même l'étendue de son champ visuel du côté nasal, m'annonça que celui-ci commençait à se rétrécir.

Effectivement, il en était bien ainsi et peu à peu la situation alla en s'aggravant et le malade retomba dans la même situation qu'avant l'opération. J'étais fort perplexe, découragé, ne sachant à quelle cause attribuer ce retour offensif de la maladie. Je finis par me rattacher à cette idée qu'une suppléance nerveuse du sympathique sur le plexus carotidien avait dû se faire par l'intermédiaire de quelques filets émanés du ganglion cervical supérieur, filets qui avaient dû échapper à la dénudation de la carotide interne limitée à un centimètre environ.

En conséquence, je décidai d'aller voir ce qui se passait dans la région où avait été effectuée la première opération, de remonter cette fois plus haut, le long de la carotide interne, et de sectionner tous les filets afférents que le plexus carotidien pouvait recevoir du ganglion cervical supérieur.

Mon ami, M. Bourguet, était en ce moment absent de Paris. Sachant que M. Leriche, alors chirurgien de l'Hôpital du Panthéon, s'était occupé, avec le professeur Jaboulay, de Lyon, des questions de sympathectomie, j'allai le voir pour lui exposer mes idées, et le prier, s'il les acceptait, d'opérer à nouveau mon malade. C'est ce qu'il fit avec empressement.

L'opération fut très laborieuse et, à un moment donné, très dramatique.

Il s'était formé autour de la carotide primitive et de sa bifurcation un tissu cicatriciel très dense, très difficile à dissocier. La dissection au niveau de la bifurcation carotidienne devint de plus en plus pénible et, en la pratiquant en haut, le long de la carotide interne, l'artère fut lésée, ses parois étaient du reste devenues si friables que, les pinces hémostatiques ayant peu de prise, on dut lier la carotide primitive. Le premier fil constricteur mis en place la coupa complètement; il fallut la dénuder au-dessous et en placer un second un centimètre plus bas qui tint bon. Ces incidents dramatiques furent nécessairement accompagnés d'une perte de sang abondante.

Après cette opération mes appréhensions sur le sort de ce malade furent vives. Or, à ma grande stupéfaction, voici ce qui arriva : malgré la ligature de la carotide primitive, aucun trouble cérébral : mais, chose extraordinaire, dont j'ai vainement jusqu'ici cherché l'explication, une amélioration évidente se produisit comme la première fois, moins accentuée, moins rapide, mais absolument nette. Mais cette fois encore, cette amélioration, après avoir atteint son apogée, recommença à décliner, pour aboutir finalement à la cécité.

Les péripéties si diverses de cette intervention — améliorations évidentes, indéniables, suivies de rechute complète avec résultat final nul, m'avaient certes bien découragé — mais pas au point d'abandonner toute lutte.

Le 14 Janvier 1920, à l'Hôpital de la Charité, M. Baumgartner voulut bien, dans son service, opérer une de mes malades atteinte d'une double atrophie me paraissant rentrer dans la catégorie que je viens de décrire. Mais cette atrophie était arrivée à une période très avancée : un œil complètement perdu, l'autre n'ayant qu'un champ extrêmement réduit, persistant à peine en dehors et en haut, les doigts ne pouvant être comptés qu'à quelques centimètres. Pour renforcer la nutrition déficitaire du nerf optique, je priai M. Baumgartner d'adjoindre à la sympathectomie, faite comme précédemment, la ligature de la carotide externe.

L'opération se fit sans incident notable, mais elle n'amena qu'une légère amélioration. Le champ visuel s'agrandit un peu, la malade parvint à compter les doigts à un mètre et ce fut tout.

Dans deux autres cas analogues, mais opérés toujours à un stade très avancé, le résultat fut le même, légère amélioration.

Tel a été jusqu'ici le bilan de mes diverses tentatives; je ne l'avais pas cru assez important pour le livrer à la publicité, je voulais attendre encore, espérant arriver à mieux. L'intéressante communication de M. Leriche m'a amené à rompre ce silence. Je crois, comme lui, que cette opération est appelée à jouer un rôle important, car elle nous permet d'agir sur la circulation qui règle à la fois la nutrition des régions antérieures du cerveau et de l'organe visuel. M. Leriche a eu le mérite d'avoir cherché et trouvé des indications nouvelles et multiples de cette opération pour combattre certains états pathologiques de l'encéphale. Je pense qu'on ne me refusera pas la conception et l'exécution première.

SUR UNE

NOUVELLE DERMATOSE

D'ORIGINE FILARIENNE

OBSERVÉE SUR LES CONTINGENTS NOIRS

(GALE FILARIENNE)

par MM.

J. MONTPELLIER et A. LACROIX

Chef des travaux Préparateur

à la Faculté d'Alger.

Tous ceux qui se sont occupés de troupes noires originaires de l'Afrique occidentale et équatoriale française ont sans doute le souvenir d'avoir rencontré chez elles, et ceci fréquemment, des éruptions cutanées prurigineuses et papulopustuleuses, rappelant assez bien la gale, — étiquetée pour cela « gale ecthymateuse », — mais dont la résistance à tout traitement antiscabieux leur parut assez surprenante et fit souvent leur désespoir. Il s'agit là d'une dermatose très spéciale que nous venons d'identifier et qui est due à l'envahissement du derme par des embryons d'Onchocerca volvulus.

A une époque où les contingents noirs sont essaimés en France et en Algérie, il paraît utile de donner sans plus tarder au grand public médical un aperçu de cette affection cutanée jusqu'ici inconnue. Bien entendu, il ne peut s'agir ici que des grandes lignes de cette nouvelle dermatose. Ceux qui s'intéressent à cette question trouveront de plus amples détails dans plusieurs notes que nous avons adressées aux Sociétés de Dermatologie et de Pathologie exotique. D'autre part, il est superflu de faire observer que, s'il se dégage d'ores et déjà de nos travaux un syndrome précis, bâti sur l'observation d'une trentaine de cas, et par suite possédant à nos yeux une individualité bien nette et facilement reconnaissable, il n'en reste pas moins vrai que beaucoup de données sont encore à glaner dans ce complexus clinique.

L'ensemble de cette dermatose est assez complexe; néanmoins une analyse attentive permet de la décomposer facilement en une série de lésions élémentaires qui naturellement se combinent en des proportions variables et peuvent ainsi donner lieu à quelques variantes cliniques. Mais ce ne sont là que nuances et chaque cas reste toujours remarquablement superposable au même schéma.

C'est d'abord une modification diffuse des téguments, lesquels, par suite de l'exagération des hachures de la peau, paraissent chagrinés. Cet *état chagriné* est surtout marqué sur le tronc et plus spécialement sur les fesses et les lombes, où l'on note au toucher un épaississement plus

ou moins notable de la peau, parfois une véritable pachydermie.

En outre de cet état chagriné constant, on rencontre assez fréquemment une sorte de dépoli de la peau qu'il convient d'appeler *état poncé*. Cet aspect — qui n'est pas le résultat d'un grattage immédiatement antérieur à l'examen et qui ne s'efface ni au mouillage, ni au savonnage, — se trouve particulièrement marqué sur les faces externes des bras et des cuisses et vers les genoux. Sur ces régions *poncées*, qui paraissent très finement squameuses, l'aspect *chagriné* n'existe pas; en quelques points même, les hachures normales de la peau se sont effacées, laissant des placards notablement épaissis, à surface finement grenue et non sans analogie avec certains vieux placards de névrodermite circonscrite, ou mieux de lichen, ce terme pris dans le vieux sens du mot.

Sur ces modifications diffuses occupant toute la surface des téguments, exception faite des mains, des pieds, de la tête et des organes génitaux, sont essaimés en nombre variable des éléments éruptifs de dimensions très diverses, les uns miliaires, les autres du diamètre d'une pièce de 50 centimes.

Les *plus petits*, — premiers chaînons de cette chaîne ininterrompue, — sont des papules très plates, à peine marquées, à contours assez arrêtés, à surface régulière, non squameuse, lisse et brillante, en somme *pseudo-lichénoïde*. Moins nombreux sur les membres, ces éléments abondent sur le tronc, en particulier sur le thorax et vers la ceinture.

Beaucoup d'entre eux restent à ce stade et s'effacent lentement; d'autres viennent à s'acuminer, se coiffent d'une vésicule plus ou moins nette qui, éphémère, se pustulise rapidement. Le plus souvent cette vésiculo-pustule se dessèche. C'est alors, disséminées sur le tronc et tout spécialement sur les avant-bras, une série de papules miliaires surmontées d'une squame-croûte minuscule.

La croûte éliminée, la lésion apparaît creusée d'une petite excavation cicatricielle de teinte gris saumoné.

En outre de ces lésions miliaires ou lenticulaires, on en trouve d'autres pouvant atteindre la dimension d'une pièce de 50 centimes. Il s'agit toujours de papules très plates, abrasées sur toute leur surface, laquelle est recouverte d'une croûte gris jaunâtre, épaisse, adhérente, comme enchâssée dans la peau. Cette croûte, décollée sur un bord, laisse sourdre une gouttelette de pus, bien lié, jaune verdâtre. Il arrive que quelques-uns de ces éléments dépouillés (sans doute par le grattage) de cette croûte se présentent sous la forme d'une ulcération assez irrégulière de contours, à fond lardacé, peu suppurant et parfois creusé en cratère.

Quelques-uns de ces éléments, les plus anciens, se sont tassés, ratatinés ; on les trouve recouverts d'une croûte plus sèche, brune, souvent noire, encore adhérente, masquant une surface dépigmentée, notablement excavée et d'aspect cicatriciel.

Ces *cicatrices*, petites ou grandes, plus ou moins ombiliquées, sont, sur certains sujets, très abondantes et se rencontrent naturellement dans les régions où siège de préférence la papulation (avant-bras, lombes, fesses).

Dans quelques cas la *vésiculation* dont nous avons parlé se trouve plus marquée et durable; elle peut aussi naître d'emblée, sans papulation initiale ou sur des papules à peine ébauchées. Ces éléments siègent alors avec prédilection sur le dos des mains et des doigts, rappelant assez bien la vésiculation abondante que l'on note chez certains galeux.

Il nous paraît essentiel, pour le diagnostic, d'insister encore sur la *topographie* de l'éruption. Elle occupe le tronc et les membres, surtout sur leur face externe. La face, le cuir chevelu, les organes génitaux, les faces palmaires et plantaires, les espaces interdigitaux, les poignets, sont généralement respectés, de même que les muqueuses. Par contre, le cou, la nuque, les régions parotidiennes sont assez souvent touchées.

Il est superflu de faire observer que, sur chaque sujet, ces différents facteurs de l'éruption se combinent dans des proportions variables. Mais, comme nous l'avons déjà dit, c'est toujours le même ensemble clinique très superposable à ce schéma. Aussi bien il ne semble pas qu'il soit nécessaire, pour la compréhension du sujet, de décrire plusieurs formes cliniques. Il suffit de se souvenir que l'éruption procède par poussées, soit espacées, soit subintrantes. Il s'ensuit deux faits : c'est que d'abord la dermatose est d'autant plus accusée que l'infestation filarienne est plus ancienne, et c'est ensuite qu'elle se trouve composée d'éléments d'âges très divers.

Il convient enfin de faire observer que ces malades, placés cependant dans les meilleures conditions pour cela, font assez peu de furoncles, d'ecthymas, d'abcès, de lymphangites, etc.; il semble que leur peau soit réfractaire à ces pyodermites.

N'ayant rencontré cette dermatose que chez des nègres, il manque à notre description un des facteurs les plus précieux qui peut caractériser toute éruption, nous voulons dire la *teinte*.

D'autres observateurs plus heureux auront sans doute l'occasion de l'observer sur des peaux blanches, et de préciser ce dernier point.

L'affection est essentiellement *prurigineuse*. Ce prurit est généralement réveillé par le contact de l'air et se trouve plus violent au début de chaque poussée éruptive, vraisemblablement au moment où se fait vers le derme une décharge microfilarienne. A ce moment, il est fréquent d'observer de l'urticaire que l'on voit pour ainsi dire naître sous les ongles usés du malade.

A ce même moment, il semble bien que l'état du malade soit parfois affecté. Nous avons noté, sur certains sujets, de la lassitude, de la courbature, des douleurs articulaires, un léger mouvement fébrile s'accompagnant d'un état saburral assez marqué des voies digestives et d'une dépapillation curieuse de la muqueuse linguale.

On note enfin chez ces malades une éosinophilie sanguine fort marquée, des adénopathies et des tumeurs fibreuses sous-cutanées sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Pour quelqu'un de prévenu le *diagnostic* de cette dermatose est facile. Au total l'ensemble de l'éruption est extrêmement caractéristique.

En face d'elle, on ne saurait songer à des piqûres de puces, de punaises, de moustiques ou à de la pédiculose.

On ne peut s'arrêter davantage à un diagnostic de pyodermite primitive ou secondaire, pas plus qu'à celui de syphilides; il paraît bien inutile d'insister là-dessus.

Nous ne pensons pas non plus que l'on puisse songer longtemps à du prurigo : l'âge de ces malades, la chronicité de leur éruption, les caractères des différentes lésions qui la constituent et qui s'éloignent considérablement de l'éruption plutôt discrète et à petites papules, toutes semblables, de prurigo, sont autant de signes qui s'accorderaient mal avec un tel diagnostic.

En somme, il n'y a guère que la *gale* qui puisse prêter à confusion. Il est de fait que c'est avec cette dermatose que notre syndrome a été jusqu'à ce jour à peu près exclusivement confondu.

Le prurit intense, la pustulation, font en effet penser à l'acare. Mais, à un examen quelque peu attentif, ce diagnostic ne satisfait plus l'esprit. La topographie des lésions, leurs caractères objectifs, l'absence absolue des sillons, sont très significatifs. Il y a, d'autre part, ici un ensemble monomorphe que l'on n'est pas habitué à rencontrer dans la gale; enfin, si cela était nécessaire, il y aurait ce fait très impressionnant : c'est que le traitement antiscabieux ne guérit pas ces malades.

L'*étiologie* de cette nouvelle dermatose réside dans l'envahissement du derme par des embryons d'*Onchocerca volvulus*. Ces microfilaires siègent dans les couches superficielles, *en plein tissu conjonctif, absolument en dehors du réseau vasculaire*. Il est assez constant de les trouver d'autant plus nombreuses qu'il y a moins de réaction inflammatoire dans le derme; on en trouve en certains points trois ou quatre dans le même champ microscopique. Elles ont 8 µ environ de large sur 400 de long. Elles manquent dans le chorion des muqueuses.

Ces embryons, *que l'on ne retrouve pas dans le sang*, viennent par la voie lymphatique, semble-t-il, des ganglions et des kystes fibreux sous-cutanés, dont sont porteurs ces sujets. Les *adénopathies* sont, en effet, chez eux, à peu près constantes. On trouve, en particulier, dans les régions crurales des ganglions durs, indolores, noyés dans une sorte de paquet mollasse faisant saillie sous la peau; ailleurs, ce sont de petites adénopathies dures, indolentes, rappelant celles de la syphilis.

Quant aux *tumeurs fibreuses*, il s'agit de ces « kystes filariens » décrits par tous les auteurs qui se sont occupés de volvulose : petites nodosités, d'une dureté presque cartilagineuse, de la dimension d'un pois à celui d'une amande, non adhérentes à la peau, roulant sous le doigt et que l'on trouve le plus souvent dans les régions des crêtes iliaques ou sur le gril costal. Leur petitesse fait qu'elles peuvent passer souvent inaperçues. Leur extirpation est facile.

Dans ces blocs fibreux vivent les adultes, mâle et femelle, d'un nématode (Filaridé) de quelques centimètres de long, décrit d'abord par Leuchart (1892), et qui est l'*Onchocerca volvulus*.

A quels faits déjà décrits peut-on rattacher cette dermatose? A la vérité, il semble bien que J. O'Neil l'ait entrevue. En 1875, cet auteur décrivait sur les nègres africains, sous le nom de Craw-Craw, une affection cutanée papulo-pustuleuse, prurigineuse, rappelant de fort près la gale. Dans la peau des six malades qui présentaient cette éruption, il aurait trouvé des embryons de filaire occupant le derme. Tout ceci paraît se rapprocher beaucoup des faits que nous décrivons. Mais les observations de O'Neil ne furent pas confirmées; on peut même dire qu'elles furent fort discutées, surtout en ce qui concerne la constatation des microfilaires intradermiques, lesquelles, pour Patrik Manson, venaient, non du derme proprement dit, mais des vaisseaux abrasés par le raclage. Aussi, le travail de O'Neil ne laissa-t-il rien de précis, sinon le seul terme de Craw-Craw.

Ainsi étayé sur des bases cliniques et étiologiques si précaires, ce terme ne manqua pas d'être détourné de son sens primitif, à tel point que l'on voit aujourd'hui décrit sous cette dénomination un ensemble d'affections plus ou moins prurigineuses, les unes papuleuses, les autres pustuleuses, d'autres franchement ulcéreuses et même frambœsoïdes, — quelques-unes disséminées sur tous les téguments, quelques autres exclusivement localisées sur les membres inférieurs —; au total, des éruptions de topographie et de caractères très différents. Il n'est pas exagéré de dire qu'il n'est actuellement plus possible de s'y reconnaître dans ce *caput mortuum*. C'est ce qui nous a engagés, laissant au terme de Craw-Craw le sens générique qu'il possède dans ces régions tropicales, à choisir, pour désigner cette dermatose dont l'entité est désormais acquise, le mot nouveau de *gale filarienne*. Cette appellation a le double avantage de rappeler l'as-

pect clinique de l'affection en même temps que son étiologie.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt que soulève l'identification de ce syndrome. Outre qu'elle ouvre une page nouvelle dans le chapitre général si peu connu de la Pathologie filarienne, elle apporte un appoint précieux à l'étude spéciale de la Volvulose. En ce qui concerne ce dernier point, on connaissait chez l'homme, depuis quelque trente ans, l'existence de l'*Onchocerca volvulus* dans les kystes filariens. On savait aussi depuis les travaux plus récents de quelques auteurs, en particulier ceux d'Ouzilleau, que l'*Onchocerca* ne se contente pas de vivre sournoisement dans les ganglions et les tumeurs fibreuses sous-cutanées, mais qu'il est aussi, tout comme la *Filaria bancrofti*, la cause fréquente d'éléphantiasis. Là se bornaient nos connaissances en matière de Volvulose et l'on se demandait encore que pouvaient bien devenir les embryons de cette filaire que l'on ne trouvait pas dans le sang. Nos recherches viennent combler cette lacune.

Cette identification comporte en outre un intérêt plus immédiatement pratique. Il ne nous est pas possible de fournir une statistique, mais il paraît indubitable que, parmi ces troupes noires, d'assez nombreuses recrues sont souvent rendues indisponibles et encombrent infirmeries et formations sanitaires pour cette gale qui ne guérit pas. Plusieurs confrères, ayant suivi ces contingents, nous ont même assurés qu'ils avaient vu rapatrier certains de ces malades considérés comme incurables. Il est donc permis d'espérer que désormais, l'affection étant connue, on arrivera à récupérer ce déchet.

D'autre part, il ne faut pas perdre de vue que l'*Onchocerca* paraît pouvoir s'acclimater en Algérie et vraisemblablement en Europe; témoins nos malades dont quelques-uns ont séjourné en France et la plupart habité longtemps l'Algérie; témoin aussi le malade de Labadie-Lagrave (1899) qui fit son kyste filarien à Paris, deux ans après son retour du Dahomey. Dès lors, tout en supposant que, comme pour la *Filaria bancrofti*, la maturation de l'*Onchocerca* nécessite le passage de l'embryon dans l'organisme d'un insecte vecteur, il est permis de se demander si ces conditions de développement et, par suite, de transmissibilité et de contagiosité ne se trouvent réunies que dans les régions équatoriales. Il faut bien convenir que, en matière de filariose, toutes ces questions sont pratiquement très peu au point.

Ainsi donc, en attendant des données plus précises sur le mode de transmission de cette maladie, il ne serait peut-être pas déplacé, tout en cherchant à les guérir, d'entourer déjà ces malades d'une surveillance efficace, et peut-être mieux encore de les éliminer d'emblée.

Le traitement de cette affection reste à trouver. Il est évident que la thérapeutique doit être dirigée non pas contre les embryons qui occupent le derme, mais contre les adultes.

A priori le moyen le plus radical consisterait donc à extirper les nids fibreux sous-cutanés dans lesquels vit l'*Onchocerca* ou à l'y détruire par injections de liquides divers.

Malheureusement, il ne paraît pas douteux que chaque malade soit porteur de plusieurs kystes filariens dont quelques-uns sont impossibles à découvrir. Dans ces conditions, il semble que ce soit vers la médication interne qu'il faille diriger les recherches.

A en juger d'après nos premiers essais, les produits arsénobenzolés ne donnent pas les résultats brillants que l'on obtient d'eux dans la dracunculose. Ainsi un de nos malades, ayant reçu 7 gr. de 914 en 16 injections, conservait son éruption sans la moindre atténuation; un kyste filarien prélevé chez lui un mois après hébergeait encore une femelle vivante et en pleine reproduction.

Différents produits sont à l'essai depuis trop peu de temps pour permettre quelque autre conclusion.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Août 1920.

Comment évaluer le rendement ouvrier et athlétique. — *M. Amar* fait connaître les résultats obtenus par lui, depuis 20 ans, dans l'étude parallèle de l'activité musculaire et de la respiration. Celle-ci reflète celle-là comme le charbon que brûle un moteur thermique mesure sa puissance, sauf qu'au lieu de combustible M. Amar évalue le comburant, ici l'*oxygène* respiré. Des graphiques illustrent et complètent cette doctrine.

Lorsque plusieurs ouvriers effectuent la même opération manuelle, en consommant des quantités d'oxygène inégales, on reconnaît entre eux des différences d'habileté, ou dans le maintien du corps, ou dans l'outillage; d'où le *rendement*. Chez les apprentis, cet examen est capital, il montre les progrès de l'instruction, le rôle des attitudes, etc. M. Amar note également un fait curieux : les athlètes ont une *inspiration très longue*, l'organisme absorbant un excès d'oxygène qui lui évite d'en manquer s'il y a *effort*. C'est là un mécanisme de défense pour la santé.

L'éducation respiratoire est donc aussi indispensable aux exercices professionnels qu'aux exercices sportifs.

G. V.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

(Paris)

Tome XCI, 8e cahier, 25 Avril 1920.

A. Siredey. ***Aménorrhée et mariage.*** — Une jeune fille qui n'est pas réglée peut-elle se marier? Question souvent embarrassante pour le médecin consulté et que l'auteur envisage sous ses divers aspects.

Le premier soin du médecin doit être de rechercher s'il y a eu, à un moment quelconque, des règles ou une ébauche de menstruation. Exceptionnellement, il peut s'agir d'hermaphrodisme, ou plus exactement d'une erreur de sexe. S. a vu également deux cas d'hématométrie, avec utérus complètement imperforé et absence de vagin.

Mais, presque toujours, il s'agit de jeunes filles présentant des organes normaux. Et l'on a vu des femmes avoir plusieurs grossesses normales sans avoir jamais été réglées.

Dans d'autres cas, on est en présence d'aménorrhées consécutives à des opérations chirurgicales mutilantes.

Souvent l'aménorrhée est liée à un trouble fonctionnel, ou à une débilité congénitale ou acquise de l'appareil génital.

L'aménorrhée par développement incomplet de l'appareil génital est la plus facile à reconnaître, sinon à guérir. Après quelques menstruations, les règles s'espacent, et ces irrégularités se compliquent souvent de dysménorrhée, avec fréquemment des signes d'insuffisance endocrinienne, le tout étant généralement sous la dépendance de tares héréditaires (tuberculose, syphilis, alcoolisme) ou d'une maladie infectieuse. Il s'agit presque toujours d'une dystrophie scléreuse utéro-ovarienne peu curable.

L'aménorrhée est souvent liée à des maladies générales et peut disparaître quand la santé s'améliore.

L'aménorrhée d'origine endocrinienne s'observe avec une grande fréquence et sa nature est souvent méconnue. Elle peut s'installer progressivement, ou brusquement à la suite d'une violente émotion par exemple, ainsi que S. en a vu de nombreux cas pendant la guerre. Ces cas relèvent de l'opothérapie intensive. Dans un cas, où les règles étaient supprimées depuis 8 ans, l'auteur a vu celles-ci reparaître à l'occasion des fiançailles de la jeune fille.

Le pronostic de ces diverses aménorrhées est une question d'espèce. S'il y a lieu d'empêcher le mariage des jeunes filles auxquelles un vice de conformation ne permet pas les rapports sexuels, pour les jeunes filles bien conformées, l'aménorrhée primitive radicale n'est pas un obstacle au mariage. Le cas le plus délicat est celui des débiles, avec développement incomplet de l'appareil génital : ces jeunes filles, dont les chances de maternité sont bien minimes, ne risquent de trouver dans le mariage que souffrances et désillusions. Il faut en prévenir les familles et leur faire comprendre qu'il y a lieu d'avertir le fiancé ou sa famille de cette situation anormale avant de décider le mariage.

L. Rivet.

Jardet. ***Hydroparotides intermittentes causées par les dentiers.*** — J. rapporte quatre cas d'hydroparotides intermittentes survenus chez des sujets porteurs d'un dentier en caoutchouc durci et non en or, et dont le bord externe de la gouttière destinée à emboîter les gencives était très saillant en haut, toutes conditions qui rendent peut-être le dentier plus irritant.

La distension glandulaire se produit rapidement, elle n'est pas douloureuse, et il n'y a pas de phénomènes inflammatoires. L'orifice du canal de Sténon se présente sous l'aspect d'un point blanc, parfois induré au toucher. En comprimant ou malaxant la glande, on peut provoquer l'issue d'un bouchon muqueux, suivi d'un flot de salive plus clair, après lequel la sécrétion paraît se rétablir normalement, tandis que la tumeur régresse et peut même disparaître.

L'affection apparaît ordinairement dès la première semaine du port d'un dentier; elle est récidivante, jusqu'à l'accoutumance de la muqueuse pour le dentier. La suppression de l'appareil prothétique d'abord et son ajustage soigneux, lorsqu'il est remis en place, ont toujours suffi, avec le concours de quelques lavages au chlorate de potasse, à amener la guérison.

L. Rivet.

EL SIGLO MEDICO

(Madrid)

Tome LXVII, n° 3456, 5 Mars 1920.

Goyanes. ***Deux cas de tumeurs congénitales de la tête.*** — 1° *Méningocèle syncipitale.* — G. a observé, chez un enfant d'un an, une volumineuse tumeur liquide occupant le sommet de la tête, située sur la ligne médiane entre le bregma et le lambda. Cette tumeur pédiculée, partiellement réductible, ne s'accompagnant ni d'altérations cutanées, ni de modifications de l'état général, communiquant avec l'intérieur du crâne par un petit pertuis osseux, fut très facilement extirpée après ligature du pédicule, et sans autoplastie osseuse. Il s'agissait d'une méningocèle pure. Aucune trace d'éléments nerveux ne put être décelée à la surface interne de la poche. Toutefois G. suppose qu'il y a eu hydrocéphalie externe au début, et que la substance cérébrale s'est atrophiée, ou réduite à l'intérieur de la boîte cranienne, par suite du développement considérable de la poche kystique.

2° *Hématocèle du sinus longitudinal supérieur.* — Il s'agit ici d'un jeune homme de 20 ans, présentant une tumeur frontale médiane, empiétant sur le cuir chevelu, et ayant évolué progressivement depuis la naissance, jusqu'à atteindre les dimensions d'un très gros œuf. Tumeur liquide, molle, réductible, augmentant par la toux, les efforts, la compression des jugulaires. Aucun autre signe fonctionnel qu'un peu de lourdeur de tête à l'occasion d'un travail assidu, et de fréquentes épistaxis. Tentative d'extirpation : la poche ouverte saigne abondamment et l'on reconnaît qu'elle communique avec le sinus longitu-

dinal supérieur. Tamponnement serré pendant 4 jours. A l'ablation des mèches, l'hémorragie reprend et ne cède qu'à un nouveau tamponnement d'égale durée. Cicatrisation *per secundam* et guérison.

L'hématocèle des sinus veineux est une lésion rare qu'a bien décrite Stromeyer. G. n'a pu en relever qu'une trentaine de cas. Déjà, en 1886, Lannelongue, dans la *Revue de Chirurgie*, eu réunissait 21 observations, dont 12 congénitales et 9 traumatiques. C'est très certainement à la première de ces variétés qu'appartient le cas observé par G., dont le développement, selon toute vraissemblance, a dû se faire par un mécanisme un peu analogue à celui des méningocèles. M. Deniker.

N° 3459, 27 Mars 1920.

C. de los Torreros. *Infantilisme pancréatique.* — L'infantilisme représente un syndrome polyglandulaire, dû à des infections ou à des intoxications datant de l'enfance. Il existe des infantilismes thyroïdien, surrénal, hypophysaire, etc., dont le diagnostic s'établit par la concomitance de l'infantilisme avec les symptômes glandulaires particuliers à chacun des systèmes endocrines. L'auteur pense qu'à côté des syndromes actuellement établis il y aurait place pour un infantilisme d'origine pancréatique.

Le pancréas, outre sa sécrétion externe et sa sécrétion interne, réglant le métabolisme des substances hydrocarbonées, posséderait une hormone spéciale, qui agirait sur le développement de l'individu eu synergie avec les autres glandes à sécrétion iuterne. Ces trois hormones pourraient être isolément déficientes, puisque, dans un cas cité par l'auteur, l'infantilisme coexistait avec un déficit du pancréas digestif et en l'absence de tout syndrome diabétique. Les signes particuliers de cet infantilisme pancréatique consisteraient en amaigrissement, état lymphoïde avec hyperplasie ganglionnaire et folliculaire diffuse, leucopénie et mononucléose. De plus, ces sujets présenteraient une aptitude particulière à contracter les maladies contagieuses.

Assurément, il ne faut pas trop séparer l'action des glandes endocrines, ne pas trop oublier le pancréas dans les syndromes glandulaires. Mais, à notre avis, l'infantilisme pancréatique ne présente pas, à l'heure actuelle, un tout assez conséquent ni assez cohérent pour prendre définitivement sa place en pathologie. Nathan.

LA CHIRURGIA DEGLI ORGANI DI MOVIMENTO

(*Bologne*)

Tome IV n° 1, Février 1920.

G. Serafini. *Arthrodèse de l'épaule pour paralysie scapulaire d'origine spinale.* — Malgré quelques tentatives heureuses de transplantations musculaires et d'anastomoses nerveuses, l'arthrodèse reste encore l'opération le plus souvent indiquée dans les cas de paralysies spinales. D'exécution relativement simple, elle donne de bons résultats dans la majorité des cas, et l'observation relatée par S. en est un exemple de plus.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2, atteint de paralysie du bras droit depuis l'âge de 8 mois et ayant eu, à 2 ans, une fracture spontanée de l'humérus du même côté, fracture qui se consolida lentement et difficilement. Avec un bon état général et un développement normal du reste du corps, le petit malade présentait un bras complètement atrophié et ballant. Tous les muscles étaient grêles et mous, y compris le deltoïde, le trapèze et le grand pectoral. L'humérus, très gracile, présentait une courbure à convexité externe.

Sous anesthésie générale, S. découvrit les surfaces articulaires, comme pour une résection, aviva à la curette la tête humérale et la cavité glénoïde, ainsi que la face inférieure de l'acromion et la coracoïde. Deux fils métalliques unirent la tête humérale respectivement au col de l'omoplate et à la coracoïde. Immobilisation en abduction. Réunion *per primam.* Guérison. L'immobilisation fut maintenue 3 mois.

Revu un an après, l'enfant présente une ankylose solide de l'épaule. La mobilité du membre se fait dans une étendue suffisante grâce à la compensation des mouvements de l'omoplate. Le biceps, le triceps, le trapèze fonctionnent bien. La main est vigoureuse. Le bras est un peu plus court que celui du côté opposé.

Ainsi l'arthrodèse a réussi à transformer en un membre utile un bras ballant et atrophié. Il est probable que le résultat ira s'améliorant avec la croissance de l'enfant. — La fracture qu'il a présentée est une complication rare, mais connue, dans la paralysie infantile. Sa cause vraie est discutée. Elle se consolide en général assez difficilement, ce qui fut le cas dans l'observation relatée ici. M. Deniker.

P. Scalone. *Procédé de cinématisation des moignons permettant une utilisation fonctionnelle maxima.* — La plupart des procédés de cinématisation ne permettent que des mouvements très limités et insuffisants pour un travail énergique. C'est pour remédier à cet inconvénient que S. emploie une technique spéciale destinée à obtenir des moignons cinématisés un rendement maximum. Prenant comme type l'amputation de l'avant-bras, il décrit ainsi son procédé qu'il intitule « *en balançoire* » : Incision en U dont les branches suivent les bords du moignon, tandis que l'arc embrasse son extrémité. Libération du tissu cicatriciel et séparation des deux masses musculaires des extenseurs et des fléchisseurs. Résection de 3 à 4 cm. d'os. Suture unissant les extrémités des deux masses musculaires et réunion des plaies cutanées.

Dans un 2e temps, on pratique la tunnellisation du moignon : c'est le temps essentiel et original. Un lambeau cutané, pédiculé, est taillé sur la face antérieure du moignon, enroulé face cutanée en dedans, à la Sauerbruch, puis attiré par perforation de la base du moignon, *d'avant en arrière.* La direction est donc antéro-postérieure et par conséquent perpendiculaire à la direction des masses musculaires.

Ce procédé, très simple au point de vue technique, présente au point de vue fonctionnel les avantages suivants : utilisation de l'énergie intégrale de tous les muscles : obtention des mouvements de flexion et d'extension avec un seul moteur; substitution au mécanisme artificiel de l'anse, d'un mouvement de balance, beaucoup plus en rapport avec les lois physiologiques des mouvements de l'avant-bras — mouvements d'une amplitude beaucoup plus considérable qu'avec tout autre procédé; enfin point d'appui étendu et bien étoffé pour les appareils de prothèse, rendus ainsi bien plus faciles à supporter par les blessés.

S. donne la technique détaillée de son procédé pour les amputations hautes et basses de l'avant-bras, c'est-à-dire selon qu'on travaille sur des masses musculaires ou de simples tendons. — Une série de figures très démonstratives illustrent sa description et montrent les résultats obtenus. M. Deniker.

V. Putti. *Reconstitution des ligaments croisés du genou.* — Bien que des restaurations fonctionnelles remarquables aient été observées au genou, alors que, par suite du processus pathologique, toute trace des ligaments croisés a disparu, il n'en est pas moins indiqué, chaque fois qu'on le peut, de chercher à rétablir artificiellement ces puissants agents de la statique du genou. Pour sa part, P. y a eu recours deux fois. Encore n'insiste-t-il pas sur sa première intervention, dont on ne put juger les résultats fonctionnels.

Il s'agissait d'une ankylose en mauvaise position chez un enfant de 14 ans. P. tenta la mobilisation par résection modelante avec interposition et reconstitution du ligament croisé antérieur. Mais l'indocilité du patient l'obligea à une immobilisation plâtrée pour se résigner à une ankylose en rectitude.

La 2e observation est plus intéressante. Il s'agit d'un ancien blessé du genou présentant une ankylose complète en extension. P. pratiqua une arthroplastie avec interposition selon la technique qu'il a décrite il y a quelques années. Les croisés étaient réduits à quelques tractus fibreux. La guérison se fit bien, avec flexion et extension très étendues, mais persistance de mouvements de latéralité avec signe du tiroir. Le port d'une genouillère permit de remédier à ces inconvénients, mais, devant l'ennui d'un appareillage prolongé, le blessé préféra une reconstitution sanglante des ligaments, que P. pratiqua 8 mois après la première intervention. Par voie sous-cutanée, ne faisant que de courtes incisions, P. refit successivement les deux ligaments latéraux et le croisé antérieur. Pour ce dernier il perfora le fémur au-dessus du condyle externe, pour ressortir à la face antérieure du chapiteau tibial, en dedans du tendon rotulien. Il utilisa, pour ces reconstitutions, des lambeaux aponévrotiques repliés en 4 dans le sens de la longueur, et qu'il introduisit à l'aide d'une sonde-pince spéciale. Mobilisation au 20e jour, massage, air chaud. Au bout de 5 mois tous les mouvements du genou sont parfaits. Il n'existe plus aucune laxité latérale ni antéro-postérieure.

P. estime que la réparation des ligaments latéraux est au moins aussi utile que celle des croisés, pour lutter contre les mouvements de latéralité. L'opération de Hey Growes est donc incomplète et il faut lui préférer celle d'Alwyn Smith, mais en modifiant la technique dans le sens indiqué par P. M. Deniker.

V. Putti. *L'utilisation des mouvements de prono-supination et la « phalangisation » des moignons d'avant-bras.* — P. emploie le terme « phalangisation » dont s'est servi M. Tuffier en présentant récemment à la Société de Chirurgie les travaux de P. Le néologisme employé par ce dernier est plus expressif, mais intraduisible en français : le mot « *forci-pizzazione* » signifie à peu près « transformation en pince ».

Les premiers essais d'utilisation des mouvements de rotation dans la prothèse de l'avant-bras sont dus à Dalisch (1877). Au cours de la guerre, P. s'est attaché à résoudre le problème. Il établit tout d'abord qu'il faut au moins 45° de rotation pour obtenir une action utile, et que par conséquent seuls les moignons longs sont justiciables de l'intervention : en effet, avec une amputation au tiers moyen, on n'a déjà plus que 26° de rotation en moyenne.

P. étudie ensuite les causes de limitation des mouvements. Elles sont nombreuses, car on doit incriminer : l'immobilisation en pronation, la sclérose musculaire, le raccourcissement de la membrane interosseuse, et surtout la synostose des extrémités osseuses au niveau de la surface de section. La première chose à faire est de libérer le radius à ce niveau, pour lui permettre de retrouver ses mouvements de rotation autour du cubitus immobile.

De là à utiliser ces moignons osseux, matelassés de parties molles, et à en faire une solide pince préhensile, il n'y avait qu'un pas, que P. s'apprêtait à franchir. Or, déjà Krukenberg en Allemagne avait imaginé une semblable intervention. Mais, séparant les os dans toute leur longueur, ce chirurgien créait une sorte de longue pince disgracieuse et peu commode, dont s'accommodaient fort mal les blessés. P. se bornaau contraire à isoler deux petits moignons digitiformes, peu apparents et très pratiques au point de vue préensile.

Les photographies, très nombreuses, qui illustrent la technique de cette intervention, dont l'auteur donne tous les détails, sont à cet égard très démonstratives et montrent bien tous les services que peut rendre au blessé cette solide pince radio-cubitale, douée de mouvements rotatoires étendus. Bien plus, un des opérés de Putti, qui par surcroît d'infortune était aveugle, récupéra de ce fait un tact suffisamment subtil, pour apprendre à lire par la méthode Braille, ce que l'avait empêché de faire jusque-là son moignon dont la cicatrice était scléreuse et chéloïdienne. M. Deniker.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE

(*Leipzig*)

Tome LXXXVI, nos 1 et 2, Mars 1920.

R. Kolm et E. Pick. *Influence des radiations de fluorescence sur l'activité automatique de l'intestin isolé des animaux à sang froid et à sang chaud.* — P. a déjà montré que le cœur de grenouille, sensibilisé par l'éosine ou l'hématoporphyrine, devient extrêmement sensible aux radiations lumineuses qui déterminent bientôt l'arrêt des mouvements automatiques, d'abord par troubles de la conduction, puis par cessation de la production même de l'incitation motrice.

K. et P. ont répété ces expériences avec l'estomac ou l'intestin sensibilisés aux rayons lumineux par l'éosine, suspendus dans du liquide de Ringer main-

tenu à température constante et irradiés avec une lampe de 280 bougies.

Chez les animaux à sang froid (grenouille), l'irradiation de l'estomac produit une forte augmentation du tonus qui revient à la normale dès la fin de l'irradiation. Cette augmentation est réversible et peut être reproduite par une nouvelle exposition aux rayons lumineux. L'action exercée par la lumière en présence de l'éosine atteint d'emblée son maximum et les renforçsteurs du tonus, comme la pilocarpie, sont incapables de l'exagérer. On obtient soit une augmentation des mouvements pendulaires rythmiques, soit plus souvent un état de crampe de la musculature lisse qui cesse dès qu'on éloigne la source lumineuse, laissant alors réapparaître les mouvements rythmiques. Cette hypertonie gastrique s'oppose à l'action inverse sur les mouvements automatiques du cœur. Comme le montre l'analyse pharmacologique, cette hypertonie dépend d'une irritation directe de terminaisons du vague et non d'une paralysie du sympathique. Grâce à la nicotine, K. et P. ont pu dissocier davantage encore l'endroit où s'exerce l'action de la lumière et ils ont vu que ce sont les ganglions du plexus d'Auerbach annexés au vague qui sont le siège de cette action.

Par contre, chez les animaux à sang chaud (chat, lapin, cobaye), l'irradiation détermine des troubles graves de l'automatisme intestinal qui est bientôt supprimé; de plus, le trouble produit est irréversible : même après des heures de séjour de l'intestin à l'obscurité, les mouvements rythmiques ne se rétablissent pas. L'analyse pharmacologique démontre que ce trouble n'est pas dû à des lésions du vague, car l'intestin continue, après suppression des mouvements rythmiques, à réagir aux irritants du vague, pilocarpine, physostigmine, pituitrine; l'altération déterminée par les radiations de fluorescence doit donc porter sur les centres automatiques situés dans le plexus d'Auerbach, qui paraissent bien plus sensibles aux radiations que ceux des animaux à sang froid. P.-L. Marie.

M. Rosenberg. *Contribution à la chimie pathologique de l'azote résiduel dans les néphrites.* — 1. *Indican et créatinine.* — Parmi les composants de l'azote résiduel du sang, l'urée, à la suite des travaux de l'école de Widal, a presque exclusivement retenu l'attention, et à juste titre, car précisément l'accroissement de l'urée au cours d'une azotémie croissante reflète très exactement l'augmentation de l'azote résiduel total.

Actuellement toutefois, chimistes et cliniciens entreprennent l'étude des divers composants de l'azote résiduel dans l'espoir d'y trouver des éclaircissements sur la cause de l'élévation de l'azote résiduel dans les diverses conditions pathologiques. R. s'est attaché surtout à l'étude de l'*indicanémie* et de la *créatininémie*.

Chez les sujets sains, indemnes de troubles digestifs, le taux de l'indican du sang, dosé suivant la technique de Jolles, varie entre 0 milligr. 5 et 0 milligr. 6 par litre, atteignant rarement 0 milligr. 8; des troubles intestinaux, même légers, peuvent porter ce taux jusqu'à 1 milligr. 3. Des chiffres plus élevés ne se rencontrent qu'au cours de l'insuffisance rénale et de certaines maladies qui exagèrent la production d'indican : suppurations, gangrène, péritonite, occlusion intestinale, affections ulcéreuses de l'intestin, etc.

Le taux de la créatinine sanguine chez l'homme sain est de 15 à 20 milligr. par litre; dans bien des maladies, on note des chiffres plus élevés, en particulier dans le coma diabétique où l'on peut trouver jusqu'à 67 milligr.

Pas plus que l'azotémie, l'hyperindicanémie ni l'hypercréatininémie ne sont donc pathognomoniques d'une insuffisance rénale. Au cours de l'augmentation de l'urée sanguine, de l'indican et de la créatinine due à une insuffisance rénale, ces deux dernières substances se comportent en général différemment dans les processus aigus que dans les chroniques.

Dans l'azotémie aiguë, l'augmentation de la créatinine et de l'indican reste très minime, elle est même nulle parfois pour l'indican; elle se produit d'une façon relativement tardive et tombe de bonne heure, avant que l'urée diminue. En général, l'urée augmente la première, puis la créatinine, enfin l'indican. Il est exceptionnel d'observer dans l'insuffisance rénale aiguë une hypercréatinémie ou une hyperindicanurie préazotémiques; par contre, le fait n'est pas rare dans les insuffisances chroniques. Les néphrites aiguës qui s'accompagnent d'une nécrose massive s'écartent de la règle; l'indican et la créatinine subissent une augmentation relativement forte.

Dans l'azotémie chronique, l'hyperindicanémie et l'hyperindicanurie surviennent plus précocement que dans l'insuffisance rénale aiguë, et elles sont plus intenses. L'augmentation porte surtout sur l'indican. Les courbes de la créatinine et de l'indican sont d'une façon générale parallèles à celle de l'urée; cependant elles offrent souvent, aussi bien entre elles qu'à l'égard de la courbe uréique, maintes divergences qui ne trouvent pas leur expression dans le tableau clinique; toutefois on peut dire qu'une augmentation relativement élevée de la créatinine et de l'indican avec une azotémie relativement basse assombrit le pronostic et annonce un accroissement rapide de l'urée.

Dans les cas subaigus, qui se prolongent pendant des mois avec une azotémie légère, variant dans son degré, l'indican et la créatinine sanguine se comportent au début comme dans l'insuffisance aiguë, plus tard comme dans les formes chroniques.

Dans l'anurie de cause mécanique, se produit une rétention sanguine égale des trois substances, leur augmentation et leur décroissance, au moment du rétablissement de la diurèse, marchent parallèlement. Les irrégularités capricieuses qu'on relève dans la courbe au cas d'azotémie chronique doivent vraisemblablement être mises sur le compte d'une néoformation de déchets azotés qui procéderait par poussées ou de variations dans les échanges des produits de rétention entre le sang et les tissus. P.-L. Marie.

ARCHIV für SCHIFFS- und TROPEN-HYGIENE

(Leipzig)

Tome XXIV, n° 2, Avril 1920.

F. Plaut et G. Steiner. *Apparition des spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien et modifications inflammatoires de ce liquide dans la fièvre récurrente.* — Au cours de tentatives thérapeutiques qu'ils ont faites chez des paralytiques généraux et chez des déments précoces auxquels ils inoculaient sous la peau ou dans les veines le spirochète de la fièvre récurrente africaine (*Sp. Duttoni*), P. et S. ont constaté, par les résultats de l'inoculation à la souris (car jamais il n'ont obtenu d'examen direct positif), que ce spirochète passe très souvent dans le liquide cérébro-spinal. Il peut exister dans le sang alors qu il fait encore défaut dans le liquide. Il n'y a pas été observé au moment du premier accès, et il y manquait encore dans un cas lors de la première rechute; en général, on le trouva dans les quatre premières semaines consécutives au premier accès; on put encore le déceler 51 jours après la dernière rechute, mais non ultérieurement. La présence de spirochètes dans le liquide n'occasionna pas d'élévation de la température; il en est de même d'ailleurs en ce qui concerne le sang : chez des sujets apyrétiques, loin des accès, le sang peut renfermer des spirochètes. De plus, pas plus dans le sang que dans le liquide cérébro-spinal, la présence de spirochètes n'indique qu'il doive survenir une rechute.

L'apparition des spirochètes dans le liquide céphalorachidien détermine, aussi bien chez les déments précoces que chez les paralytiques généraux, une réaction cellulaire considérable, soit polynucléaire, soit plus souvent lymphocytaire. L'augmentation parallèle de l'albumine qu'on note chez les paralytiques généraux fait défaut chez les déments précoces ainsi que la réaction de Wassermann. Dans aucun cas, P. et S. n'observèrent de symptômes cliniques méningés correspondant à ces modifications du liquide cérébro-spinal. Ils sont exceptionnels d'ailleurs dans la fièvre récurrente spontanée. Comme le tréponème pâle, le spirochète de la récurrente envahit donc souvent les méninges et les altère, mais de façon insidieuse.

Les résultats du traitement par l'arsénobenzol sont instructifs : une injection, même très précoce, ne met pas à l'abri de l'infection du liquide cérébro-spinal; les injections répétées ne réussissent pas à le débarrasser des spirochètes. De même, l'arsénobenzol se montre en général incapable de préserver l'homme des récidives alors qu'il débarrasse rapidement le sang de la souris de ses parasites. On ne saurait donc parler ici de *therapia magna sterilisans*. P.-L. Marie.

THE LANCET

(Londres)

Tome CXCVIII, n° 5036, 6 Mars 1920.

S. Scott. *Le vertige, envisagé surtout au point de vue de son traitement médical et chirurgical.* — S. rappelle que sir W. Gowers soutenait que 99 pour 100 des cas de vertiges relèvent d'une cause suriculaire. Malheureusement, on néglige trop souvent l'examen de l'appareil auriculaire et le diagnostic s'égare sur d'autres appareils plus importants. S. cite le cas d'un malade chez lequel coexistaient, avec du vertige, des troubles digestifs, et qui subit une gastro-entérostomie, alors qu'il s'agissait d'un vertige auriculaire. Une autre malade fut traitée pour accidents hystériques, alors qu'elle avait un vertige dû à un polype de l'oreille. Les bouchons de cérumen, les suppurations de l'oreille sont des causes fréquentes de vertige. Le vertige est fréquent également dans les maladies du labyrinthe. S. rappelle que les maladies chroniques de la caisse peuvent, en érodant la paroi labyrinthique, provoquer du vertige, mais que celui-ci disparaît si l'on traite l'infection de l'oreille moyenne. L'apparition brusque du vertige au cours d'une infection aiguë de l'oreille moyenne, si elle est rapidement suivie des signes qui indiquent la destruction du labyrinthe, constitue une indication formelle au drainage labyrinthique. A ce propos, S signale les heureux résultats de ce drainage, qui non seulement a pu enrayer l'infection, mais qui, dans quelques cas, a triomphé d'une méningite de la base commençante. Il ne faut recourir, bien entendu, au drainage du labyrinthe que si l'examen minutieux du sujet a montré que le labyrinthe ne fonctionnait plus. Un drainage inconsidéré pourrait avoir les conséquences les plus fâcheuses.

S. en arrive ensuite au vertige de Ménière, à la maladie de Ménière. Il rappelle combien ce syndrome est complexe. Certes, il est des cas où l'examen de l'oreille ou du cerveau révèle la cause de cet état vertigineux, mais que de fois on ne trouve rien! A ce propos, S. attire l'attention sur ce fait que bien des cas de vertiges de cause méconnue doivent être attribués à l'insuffisance de fonctionnement de l'une des trompes d'Eustache. Il n'en faut pas plus, dans certaines conditions, pour que la différence de pression supportée par les deux tympans amène un déséquilibre labyrinthique et des vertiges. Ces phénomènes sont surtout caractéristiques lorsque les tympans ont à supporter une augmentation ou une diminution de la pression extérieure. Aussi S. conclut-il qu'il faut, dans la grande majorité des cas de maladie de Ménière, après avoir éliminé scientifiquement les autres facteurs connus, traiter les trompes d'Eustache. On s'occupera de soigner leur état catarrhal, on s'attaquera à la cause de ce catarrhe, et on entraînera le patient à assurer la perméabilité de ses trompes. L'appareil de Politzer, le cathétérisme de la trompe seraient efficacement employés pour arrêter un état vertigineux persistant. Doit-on abandonner le traitement classique par les bromures, les iodures, les purgatifs, la quinine? S. ne le pense pas, d'autant que quelques-uns au moins de ces médicaments agissent peut-être sur le vertige, en améliorant l'état catarrhal des trompes; c'est là, du moins, une hypothèse de l'auteur. J. Luzoir.

C. F. Strange. *Fractures du tibia et du péroné : leur traitement par les plaques de prothèse.* — S. rapporte 15 observations de fractures intéressant à la fois le tibia et le péroné, qu'il eut l'occasion de traiter avec succès par la pose de plaques prothétiques. Dans les 15 cas, il s'agissait de fractures fermées.

S. rappelle qu'il y a 25 ans que sir W. Arbuthnot Lane innova le traitement chirurgical des fractures fermées par la pose de plaques vissées coaptant les extrémités osseuses. C'est la méthode idéale, mais on ne saurait trop insister sur l'importance d'une technique absolument impeccable.

L'opération doit se faire dans les trois premières semaines, si l'on veut éviter les résections osseuses, ce qui facilite beaucoup l'intervention.

Dans les cas plus anciens, avec raccourcissement du membre, il faut user du ciseau pour retailler les extrémités osseuses, et S. conseille de ne pas se borner à s'attaquer au tibia : il faut réséquer également le cal péronier; de la sorte on obtient une excellente coaptation. S. a traité ainsi un cas vieux

de 8 mois, avec 7 cm. de raccourcissement; il réduisit le raccourcissement à 1 cm. 5. Il recommande les incisions longues de 20 à 30 cm., faites à un bon demi-centimètre en dehors de la crête tibiale sur le jambier antérieur qu'on décolle de la face externe du tibia. Une seconde incision est faite si besoin sur le péroné. Il faut avoir à sa disposition l'instrumentation complète de Lane : c'est essentiel. Les plaques de prothèse doivent être longues (15 à 20 cm.) avec trous, disposés de façon qu'on puisse mettre trois vis de chaque côté du foyer de fracture. La plaque est placée sur la face externe du tibia. La plaque et les vis seront stérilisées par l'ébullition et laissées dans l'eau jusqu'au moment de servir; on s'efforcera de ne pas mettre les doigts dans la plaie : tout doit se faire avec des instruments. Avec une bonne technique on peut éviter toute ligature vasculaire; si un vaisseau saigne, on le pincera, et la pince sera laissée en place jusqu'à la fin de l'opération, cela suffira.

S. a l'habitude d'appliquer sur la plaie un pansement humide à l'eusol, après quoi il enveloppe le membre dans un pansement ouaté. La fermeture de la peau se fait à l'aide d'agrafes métalliques, qu'on enlève entre le 11e et le 14e jour. Pendant tout ce temps le membre est mis dans un appareil de Thomas avec une légère extension.

S. donne les observations complètes de ses 15 cas : les résultats contrôlés radiographiquement ont été excellents ; le plus souvent il n'était même plus possible de retrouver la trace de la fracture.

J. Luzoir.

R. Creasy. *Tuberculose génito-urinaire ; son traitement par des doses massives de tuberculine.* — A part les cas où il est possible d'obtenir une guérison radicale en enlevant un rein ou un testicule, il faut bien avouer que nous sommes très désarmés vis-à-vis des autres modalités de la tuberculose génito-urinaire. C'est à ces cas que convient le traitement par les doses massives de tuberculine. C. apporte une série de 11 observations qui ont été prises entre beaucoup d'autres pour montrer comment cet emploi de la tuberculine peut amener chez nombre de malades la sédation de douleurs intolérables et supprimer notamment ces mictions fréquentes de jour et de nuit si douloureuses et si pénibles. Mais en même temps qu'on note l'amélioration de ces symptômes, il n'est pas rare de voir l'état général s'améliorer notablement.

C. estime qu'on peut obtenir de ce traitement le plus grand bénéfice, à condition de l'entreprendre de bonne heure. Chez tout malade (à quelques contre-indications près) pour lequel l'épreuve de la tuberculine est positive, le traitement doit être commencé sur-le-champ. Dans les cas de longue durée, on obtiendra d'excellents résultats en administrant des doses croissantes de diverses préparations de tuberculine pendant une période de six mois à un an, après quoi, pendant les années qui suivront, on se trouvera bien de pratiquer quelques séries d'injections.

C. a toujours utilisé la voie sous-cutanée, et choisi de préférence le bras comme siège des injections. Ces injections étaient faites à raison de deux par semaine ; les malades étaient entraînées à se peser régulièrement et à prendre leur température 4 fois par jour.

Comme contre-indications C. cite : 1° les cas de fièvre continue; 2° l'albuminurie; 3° l'épilepsie. La grossesse n'est pas une contre-indication.

C. conseille : chez tous les malades soupçonnés de tuberculose génito-urinaire, l'examen cystoscopique précoce avec épreuve de la tuberculine; le traitement par la tuberculine de tous les cas, même des cas anciens ; l'emploi de ce traitement dans les dispensaires, les malades étant capables en général de continuer leur travail; enfin la surveillance bi-hebdomadaire des malades en traitement, afin d'assurer une progression convenable des doses.

Pour C., le discrédit que rencontre le traitement par la tuberculine auprès d'un certain nombre de médecins tient à ce que la technique employée est mauvaise.

Il a toujours utilisé la méthode des doses massives, progressivement croissantes de Canac Wilkinson, et il s'en est bien trouvé. Il attire l'attention sur le fait que la violence des réactions, qui effraie d'aucuns, est sans gravité et qu'elle est au contraire le gage d'un heureux résultat.

J. Luzoir.

N. C. Lake et N. H. Schuster. *Un cas d'ostéite fibreuse.* — L. et S. rapportent une observation d'ostéite fibreuse, qui tire son principal intérêt de ce fait que le radiogramme, en rappelant assez exactement celui du cas de Slesinger, reproduit dans *The Lancet* du 15 Novembre 1919, faisait préjuger de l'existence de cavités kystiques ; or l'opération et l'examen microscopique démontrèrent l'absence de tout élément kystique.

Il s'agissait d'une fillette de 7 ans, qui entra à l'hôpital en Mars 1916, avec une histoire de chute survenue 3 ans auparavant, chute depuis laquelle l'enfant n'avait pas cessé de boiter. Il n'y avait ni raccourcissement du membre ni douleur, mais on percevait nettement une augmentation de volume de l'extrémité supérieure du fémur. La radiographie montra l'existence d'une coxa-vara avec signes douteux de vieilles lésions tuberculeuses ou de périostite. Un an après une nouvelle radiographie concluait à l'existence d'une vieille fracture en bois-vert, à peu près au niveau du petit trochanter, avec incurvation de la partie supérieure de la diaphyse et diminution de l'angle cervico-diaphysaire.

En Août 1917, ostéotomie sous-trochantérienne. L'os paraissait épaissi dans le sens antéro-postérieur, il donnait une sensation de ramollissement, tout en étant difficile à briser.

Plâtre pendant 4 mois. Deux ans plus tard la malade revient à l'hôpital, se plaignant de souffrir de la hanche. Il existait une tuméfaction notable de l'extrémité supérieure du fémur. La radiographie confirmait cette augmentation de volume de l'os, en même temps qu'elle montrait une raréfaction osseuse des plus marquées du tiers supérieur du fémur. L. fit une biopsie qui montra, au milieu d'une gangue fibreuse lâche, des îlots irréguliers de cartilage encore imparfaitement formé. Il n'y avait pas trace de formation kystique, la calcification était presque nulle, mais plusieurs des zones cartilagineuses accusaient des modifications annonçant un début d'ossification. Il n'existait pas de véritable moelle osseuse. On enleva la totalité du tissu spongieux malade, en respectant la mince enveloppe d'os normal qui existait au côté interne du fémur et en conservant le périoste. La plaie guérit bien. Une radiographie ultérieure montra la formation d'un cal et l'absence de toute récidive de la tumeur.

De cette observation on peut conclure qu'il s'agit d'un cas d'ostéite fibreuse, consécutive à une coxa vara traumatique.

J. Luzoir.

BRAZIL MEDICO

(Rio-de-Janeiro)

Tome XXXIV, n° 1, 3 Janvier 1920.

A. Ferreira de Magalhaes (Bahia). *Mégalocly-nodactylie avec doigt en varus.* — Les hypertrophies congénitales des doigts ne sont pas des plus fréquentes. A cet égard on en observe bien plus souvent aux membres inférieurs. D'après les recherches de Polaillon et de Wittelshöfer, qui ont particulièrement étudié la question, cette anomalie serait plus fréquente à la main droite, au médius, et dans le sexe masculin. Ces trois conditions se trouvent réalisées dans la curieuse observation de M.

Il s'agit d'une hypertrophie considérable du médius droit chez un jeune garçon. L'augmentation de volume portait principalement sur le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. De plus, les seconde et troisième phalanges étaient beaucoup plus grosses que les voisines, au point que le doigt dépassait notablement le plan de l'index et du quatrième. Enfin toute l'extrémité était inclinée en varus, vers le bord cubital de la main. M. réséqua tout d'abord la phalangette pour ramener le doigt à un niveau normal, et extirpa une grande partie du tissu cellulaire. Il se proposait de redresser le doigt dans un second temps, mais le malade sortit de l'hôpital et fut perdu de vue.

Deux clichés très démonstratifs accompagnent cette observation.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

Jean Oddo. *Modifications des échanges azotés au cours de l'ictère catarrhal.* — Jadis considéré comme lié à une simple infection des voies biliaires, l'ictère catarrhal est compris aujourd'hui comme une affection hépatique, liée à la localisation au niveau même de la cellule hépatique du processus infectieux ou toxique, pouvant s'accompagner d'un certain degré d'insuffisance hépatique. Aussi O. élève du professeur Chauffard, s'est-il proposé d'étudier au cours de l'ictère catarrhal la fonction uréopoïétique du foie, et sa thèse est l'exposé des intéressantes recherches qu'il a faites à ce sujet, en collaboration avec Brodin. Ces recherches ont porté notamment sur 10 malades dont O. rapporte en détail les observations, avec des dosages sanguins en séric, et des courbes très objectives.

Ces dosages lui ont permis de mettre en évidence que, au cours de l'ictère catarrhal, sans fièvre, sans lésion rénale, il existe un trouble du métabolisme azoté caractérisé par : une diminution de l'urée, une augmentation de l'azote résiduel et par conséquent un abaissement du rapport azotémique

$$\frac{\text{azote urée}}{\text{azote total non protéique}}.$$

Cet abaissement du rapport azotémique coïncide avec l'amaigrissement et la diminution de l'excrétion urécique urinaire. Il disparaît au moment de la crise urinaire et de la reprise de poids qui caractérise la fin de l'affection. Il est d'autant plus marqué que la maladie est plus sérieuse et paraît en relation directe avec l'insuffisance hépatique.

Cette constatation est un argument de plus en faveur de la thèse qui fait de l'ictère catarrhal une lésion frappant directement la cellule hépatique et troublant son fonctionnement.

S'il y a en général parallélisme entre les rétentions biliaires et les modifications du métabolisme azoté, on peut cependant observer une dissociation entre ces deux troubles de fonctionnement de la cellule hépatique ; l'ictère peut être très intense alors que le rapport azoté est peu abaissé. Inversement le rapport peut être très abaissé alors que l'ictère est très léger ou a même disparu depuis plusieurs semaines. Ainsi peut s'expliquer la lenteur de la convalescence fréquemment observée après certains ictères infectieux.

L'analogie existant entre ces troubles et ceux qu'on observe dans le jeûne semble indiquer que le foie ne joue pas seulement un rôle dans la désassimilation, mais qu'il intervient également dans l'assimilation et l'utilisation par l'organisme des substances ingérées. Dans l'impossibilité d'utiliser complètement les aliments absorbés, le malade atteint d'ictère catarrhal est comme l'animal en état de jeûne obligé de vivre sur ses tissus, d'où l'amaigrissement et les troubles du métabolisme azoté observés dans les deux cas.

L. Rivet.

LA CHIMIOTHERAPIE

Par **A. RICHAUD**

Agrégé, chef des travaux de Pharmacologie.

De tout temps, même aux époques les plus lointaines de la médecine, le problème du mécanisme des actions toxiques ou médicamenteuses a préoccupé les thérapeutes.

Chaque Ecole s'est naturellement fait de ce mécanisme une conception particulière, et quelques-uns des aphorismes plus ou moins lapidaires que nous ont transmis nos devanciers ne sont pas autre chose que l'expression de l'idée qu'ils se faisaient du mode d'action des médicaments ou des poisons. Toutefois il est bien évident que les opinions qui ont eu cours dans le temps, sur ce sujet, ne sont que le reflet des doctrines médicales régnantes et qu'elles ne reposent sur aucun fait précis d'ordre expérimental.

Le problème ne pouvait être abordé scientifiquement qu'à la lumière des faits qui nous ont été revélés par l'étude de la constitution chimique de la matière inorganisée et de la matière vivante. Considéré de ce point de vue, le problème qui nous occupe est entré depuis quelques années dans une phase vraiment nouvelle, et les moyens expérimentaux aussi bien que les considérations théoriques qui ont servi de guide aux pharmacologistes pour son étude ont engendré une science nouvelle, la *Chimiothérapie*, dont nous voudrions résumer ici les principes et les méthodes.



On pourrait définir la Chimiothérapie « la science qui se propose la recherche des causes qui déterminent l'action des médicaments et qui s'applique à la création de médicaments particulièrement ou spécifiquement adaptés à la réalisation de telle ou telle finalité thérapeutique ».

On peut discerner deux phases, ou deux étapes, dans l'évolution de la Chimiothérapie. Avant même, en effet, de pouvoir songer à la possibilité de préparer de toutes pièces des médicaments dont la nature et la constitution seraient, en quelque sorte, *a priori*, adaptées à la réalisation de telle ou telle finalité thérapeutique, les pharmacologistes devaient naturellement avoir observé des faits susceptibles de les amener à faire des rapprochements entre la nature de certains médicaments et la nature des actions que ces médicaments exercent sur l'organisme.

Or en quoi les divers médicaments diffèrent-ils les uns des autres? Ils diffèrent les uns des autres non seulement par leur composition chimique brute, mais aussi par leur *constitution chimique*. Cette notion de constitution chimique étant à la base de la Chimiothérapie, il est indispensable d'en donner tout d'abord un aperçu au moins schématique.

On sait que la chimie organique a pu être définie la chimie du carbone. Tous les corps organiques renferment, en effet, du carbone; l'atome de carbone est, si l'on peut dire, l'atome organique primordial. En outre du carbone, quelques éléments — l'hydrogène, l'oxygène, l'azote, le phosphore, l'arsenic, le soufre — peuvent contribuer à former des composés organiques. Le fait qu'un aussi petit nombre d'éléments peuvent, par leur association avec le carbone, engendrer un nombre infini de combinaisons différentes les unes des autres ne peut se concevoir qu'en admettant une infinie variété dans le mode d'union, dans le mode d'arrangement de ces éléments les uns par rapport aux autres et par rapport au carbone. Les corps organiques peuvent donc être considérés comme des *édifices* moléculaires ayant non seulement des *masses* différentes, mais des *architectures* différentes. On ne connaît pas, à vrai dire, le plan vrai de ces édifices, la forme vraie, réelle, de leurs lignes architecturales, mais des données théoriques, confirmées par des faits expérimentaux, ont permis de schématiser les architectures des molécules organiques, d'en concevoir la charpente, de ramener cette charpente des corps organiques à un petit nombre de formes squelettiques fondamentales.

Ces formes squelettiques sont uniquement faites de carbone et d'hydrogène, et c'est par substitution à l'hydrogène de ces squelettes d'autres éléments, ou de radicaux, qu'on parvient à créer des molécules aussi différentes que possible les unes des autres.

De même que la forme et l'aspect définitifs d'un monument peuvent être considérablement modifiés par l'introduction dans le plan fondamental de *motifs* architecturaux ou décoratifs variés, de même l'introduction d'éléments ou de radicaux variés dans un squelette organique peut conduire à l'obtention d'édifices moléculaires différents les uns des autres.

Il existe en chimie organique un certain nombre de groupements atomiques types, un certain nombre de *modèles* de motifs dont l'introduction dans le squelette primitif aboutit à des molécules d'aptitudes chimiques et physiologiques spéciales.

Ces groupements atomiques types sont dits « *groupements fonctionnels* » : groupement fonctionnel carbure, CH^3; groupement fonctionnel alcoolique, OH; groupement fonctionnel aldéhydique, CHO; groupement fonctionnel acide, CO^2H; groupement fonctionnel amine, NH^2, etc... On voit donc que la nature, la manière d'être définitive d'une molécule organique dépend essentiellement de deux facteurs :

1° De la forme initiale, squelettique, du *style* du groupement moléculaire hydrocarburé;

2° De la nature des groupements atomiques types substitués à l'hydrogène dans la molécule initiale.

PREMIÈRE PHASE OU PHASE PHYSIOLOGIQUE DE LA CHIMIOTHÉRAPIE. — Quoi qu'il en soit, c'est la recherche des relations entre la constitution chimique des médicaments à constitution parfaitement connue et leur action physiologique qui a été comme la première étape de la chimiothérapie telle que nous l'avons définie plus haut. Or il y a déjà longtemps que les pharmacologistes ont abordé ce problème et il n'est que juste de rappeler ici que, dès 1889, Dujardin-Beaumetz et Bardet, dans une note à l'Académie des Sciences, sans proposer une véritable classification des groupements atomiques actifs au point de vue pharmacodynamique, appelaient cependant l'attention sur le fait que, dans la série aromatique, les propriétés antiseptiques se trouvaient surtout marquées dans les dérivés hydroxylés (phénols), que les propriétés antithermiques étaient surtout dominantes dans les dérivés azotés ou aminogénés (acétanilide, kairine, thalline), et qu'enfin les propriétés analgésiques se trouvaient surtout appartenir à des corps aminogénés dans lesquels on substituait à un ou deux atomes d'hydrogène un ou deux radicaux de la série grasse, tels que le méthyle et ses homologues (antipyrine, phénétidine, exalgine, etc...).

Nous n'insisterons pas davantage sur cette première phase de la chimiothérapie, c'est-à-dire sur les travaux qui ont eu pour but d'établir la nature des groupements atomiques actifs au point de vue pharmacodynamique. Cette question a déjà fait, en effet, l'objet d'un grand nombre d'articles, et des médecins comme le professeur A. Robin, des pharmacologistes comme le professeur Pouchet n'ont pas cessé, depuis plus de vingt ans, de l'exposer dans leur enseignement et d'en montrer le puissant intérêt.

DEUXIÈME PHASE OU PHASE THÉRAPEUTIQUE PROPREMENT DITE. — Etablir que tel médicament produit telle ou telle modification fonctionnelle ou organique parce qu'il possède tel ou tel groupement atomique dans sa molécule, parce que à son squelette organique on a juxtaposé tel ou tel motif atomique qui lui a donné une architecture spéciale, cela est déjà bien, mais cela ne suffit pas à nous renseigner sur les raisons profondes des actions physiologiques ou thérapeutiques. Toute action physiologique ou toute action thérapeutique d'ordre médicamenteux résulte en définitive du conflit entre une substance médicamenteuse et des cellules, que ces cellules appartiennent à l'organisme lui-même ou qu'elles soient représentées par des éléments étrangers à l'organisme, c'est-à-dire par des parasites.

Le problème se ramène donc à la question de savoir de quelle nature est le conflit qui se produit entre le médicament et le protoplasma cellulaire dans les circonstances où le médicament se montre doué d'une action spécifique, d'ordre physiologique ou d'ordre thérapeutique. On aperçoit immédiatement qu'ainsi posé ce problème est compliqué, puisque dans un cas (action spécifique d'ordre physiologique), il ne s'agit que de modifications cellulaires passagères, et que, dans l'autre cas (action spécifique d'ordre thérapeutique), il s'agit de modifications cellulaires, sinon définitives, du moins toujours plus profondes et plus durables, et qu'à vouloir l'examiner dans son ensemble on risquerait de s'égarer. Laissons donc de côté la partie du problème relative à la nature des conflits de la cellule et du médicament qui aboutissent à des actions purement physiologiques et n'envisageons la question qu'au point de vue thérapeutique proprement dit.

Mais de ce point de vue même, nous ne saurions aborder le problème dans son ensemble, car il est certain que le mécanisme des actions médicamenteuses spécifiques n'est pas identique dans tous les cas. Il y a donc lieu d'envisager la question par son côté le plus simple, c'est-à-dire de limiter les recherches à un ordre de phénomènes aussi élémentaires et aussi spécifiques que possible, et il apparaît tout de suite que c'est dans le domaine des affections parasitaires que se trouveront réalisées les conditions les plus favorables pour une étude de ce genre.

Le fait que certains médicaments sont doués d'une action véritablement spécifique dans quelques affections parasitaires, que ces médicaments provoquent la destruction de ces parasites *in vivo*, ou tout au moins les empêchent de manifester leur action nocive sur l'organisme lui-même, est évidemment la preuve d'une espèce d'électivité médicamenteuse. Mais cette électivité médicamenteuse est-elle absolue ou relative ; le mot, autrement dit, exprime-t-il le fait que le médicament se porte uniquement sur les cellules parasitaires à l'exclusion des autres, ou simplement le fait que, tout en atteignant toutes les cellules indistinctement (les cellules de nos tissus comme les cellules parasitaires qui les ont envahies) il a simplement exercé une action plus profonde sur ces dernières que sur les premières, qu'il s'est fixé définitivement, en un mot, sur les cellules parasitaires, tandis qu'il n'a pour ainsi dire fait que traverser les autres sans s'y incorporer chimiquement ou en ne s'y incorporant qu'en quantité moindre ou d'une manière moins solide?

C'est bien avec cette dernière signification, ainsi que nous le verrons, qu'il convient de concevoir l'électivité médicamenteuse dans le domaine des actions thérapeutiques dites spécifiques.

Quoi qu'il en soit, l'idée mère qui a servi de point de départ aux travaux ou, tout au moins, aux conceptions d'Ehrlich sur la chimiothérapie, est la suivante : une substance médicamenteuse ne peut agir que sur les systèmes organiques capables de l'*incorporer*. Ce principe avait comme corollaire, dans le domaine de la thérapeutique antiparasitaire, un autre principe qui est le suivant : les parasites ne peuvent être détruits que par des corps présentant avec eux certaines affinités, par des substances qu'ils sont capables de *fixer*. Ces corps capables de se fixer sur les para-

sites, Erhlich leur donne le nom de *parasitotropes*. Mais, comme je le disais plus haut, l'affinité des substances employées pour combattre les parasites n'est pas *absolument* élective, elle n'est qu'une affinité *relativement* élective; ces mêmes substances ont aussi une certaine affinité pour les organes vitaux proprement dits; elles ne sont pas seulement parasitotropes, elles sont aussi *organotropes*, et certaines d'entre elles se fixent sur les éléments anatomiques comme elles se fixent sur les parasites, elles tuent ceux-là comme elles tuent ceux-ci; ce sont, autrement dit, des poisons. Toutes les substances parasitotropes ne peuvent donc pas, indistinctivement, être employées comme parasiticides. Pour qu'une substance puisse être, médicalement parlant, utilisée comme parasiticide, il faut qu'étant aussi parasitotrope que possible, elle soit en même temps aussi peu organotrope que possible. Seules, en un mot, pourront être employées comme médicaments les substances réunissant en de certaines proportions les pouvoirs organotropes et parasitotropes.

Il résulte de là que l'expérience *in vitro*, à elle seule, est insuffisante pour la recherche des substances médicamenteuses susceptibles d'être utilisées, thérapeutiquement, à titre de parasiticides. L'expérience *in vitro* ne peut que montrer si une substance est ou n'est pas parasitotrope, mais elle ne renseigne dans aucune mesure sur son pouvoir organotrope. Seule, l'expérience *in vivo* peut renseigner sur ce pouvoir organotrope. D'où la nécessité de recourir à l'expérimentation sur l'animal.

Il y a donc, pour l'étude des questions de chimiothérapie, une technique générale, une technique qui, certes, peut varier suivant les cas, mais qui est uniforme dans ses grandes lignes[1].

On voit qu'en définitive la conception d'Ehrlich relative à la raison déterminante des actions antiparasitaires, ou plus exactement à la condition *a priori* pour toute action antiparasitaire, tient tout entière dans l'aphorisme : *Corpora non agunt nisi fixata*.

Mais on peut essayer d'aller plus loin encore dans l'étude du mécanisme des actions antiparasitaires et se demander comment, pourquoi, de quelle manière les médicaments antiparasitaires se fixent sur les parasites et pourquoi un parasite déterminé fixe tel médicament et non pas tel autre.

Ehrlich admet que, si les parasites fixent avec prédilection certaines substances possédant une structure moléculaire déterminée, c'est parce que le protoplasma de ces parasites a lui-même une structure chimique particulière, ou tout au moins parce qu'il y a dans ce protoplasma des groupements chimiques particuliers, plus spécialement adaptés à la fixation de tel ou tel groupement fonctionnel du médicament considéré. C'est à ces groupements chimiques protoplasmiques qu'Erlich donne le nom de *chimiocepteurs*. Il y aurait même dans les parasites différents chimiocepteurs spécifiques, c'est-à-dire adaptés à la fixation de tel ou tel des groupements fonctionnels qui figurent dans la molécule du médicament spécifique correspondant. Il y aurait, par exemple, dans les parasites sensibles à l'action de certaines molécules arsénicales, un *arsénocepteur* qui fixerait, *accrocherait* le reste arsénié de la molécule, un *acéticocepteur* qui accrocherait le reste acétyl, etc.

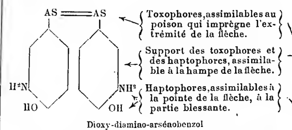
La connaissance approfondie des différents cepteurs de chaque parasite serait comme la physiologie thérapeutique des cellules du parasite, et il y aurait évidemment le plus grand intérêt à connaître la nature des cepteurs spécifiques pour chaque parasite, puisque plus on connaîtrait de chimiocepteurs, plus grande serait la possibilité de trouver des médicaments susceptibles de se fixer sur ces parasites par l'intermédiaire de ces cepteurs.

Quelles sont maintenant les conditions qui doivent se trouver réalisées dans la molécule d'un médicament pour que ce médicament puisse se montrer efficace contre un parasite?

Il faut deux conditions. Nous venons de voir qu'il fallait tout d'abord que cette molécule soit pourvue de groupements fonctionnels capables d'être fixés par les chimiocepteurs du parasite. Mais cela ne suffit pas : il faut encore qu'il y ait dans la molécule d'autres groupements qui, une fois la fixation, l'*accrochage*, effectué entre le médicament et la cellule, interviendront pour opérer l'*empoisonnement* de la cellule.

Le groupement fixateur du médicament est l'*haptophore*; le groupement empoisonneur est le *toxophore*.

Ehrlich compare ces agents chimiothérapiques composés à une flèche empoisonnée; le groupement haptophore du médicament, qui s'ancre sur le chimiocepteur du parasite, correspond à la pointe de la flèche, le support en est la hampe et le toxophore est le poison qui imprègne la flèche. Si l'on voulait appliquer ce schéma au Salvarsan (dioxydiaminoarsénobenzol) on serait conduit à admettre que le noyau, le reste benzénique, serait le bois de la flèche, le reste orthoaminophénol en serait la pointe et le reste arsenical trivalent le poison.



Dioxy-diamino-arsénobenzol

Et de même que les substances qui sont utilisées pour empoisonner les flèches (alcaloïdes ou glucosides toxiques) lèsent les organes vitaux du corps, de même le groupe toxophore du médicament synthétique lèse le protoplasma du parasite. Or, d'après Ehrlich, cela ne semble possible que s'il y a une affinité chimique entre les groupes toxophores et les constituants du protoplasma. En faveur de cette hypothèse parlerait (toujours d'après Ehrlich) le fait que tous les dérivés de l'arsenic dans lesquels l'arsenic est pentavalent (c'est-à-dire dont toutes les affinités sont satisfaites) ne provoqueraient aucun effet thérapeutique, alors que l'effet aurait lieu quand l'arsenic serait à l'état trivalent[2].

Quoi qu'il en soit, de même que c'est une habitude pour beaucoup de peuplades sauvages, afin de tuer plus sûrement leurs ennemis, d'imprégner les flèches, non pas d'un poison unique, mais de plusieurs poisons d'actions différentes, de même il semblerait bon, en Chimiothérapie, d'imiter cette façon de faire à l'égard des parasites, c'est-à-dire de fixer des toxophores divers sur la molécule des médicaments destinés à la lutte contre les parasites.

Nous avons vu que les médicaments étaient à la fois organotropes et parasitotropes et que, suivant le médicament considéré, il y avait prédominance du pouvoir organotrope ou du pouvoir parasitotrope. C'est que les cellules de l'organisme, tout comme les cellules parasitaires, possèdent des chimiocepteurs spéciaux, variables aussi en nombre et en qualité, adaptés ou non à l'*ancrage* des haptophores des médicaments antiparasitaires et l'idéal chimiothérapique est précisément de trouver des médicaments à haptophores indifférents à l'égard des chimiocepteurs des cellules proprement dites et ayant au contraire de l'affinité pour les chimiocepteurs des parasites. Cette diversité des affinités chimiques des cellules organiques apparaît d'ailleurs clairement dans des phénomènes autres que les actions pharmacodynamiques, notamment dans le phénomène bien connu d'électivité que les tissus manifestent à l'égard des matières colorantes, et l'on sait à quel point la technique bactériologique et anatomo-pathologique a su tirer parti de cette électivité pour la différenciation des bactéries ou des tissus.

D'autres faits que ceux que nous avons exposés jusqu'ici plaideraient encore en faveur de la spécificité chimique des chimiocepteurs : ce sont les faits relatifs à la résistance acquise de certains parasites à l'égard de telle ou telle classe de médicaments antiparasitaires.

En étudiant l'action des substances colorantes du groupe du triphénylméthane sur les trypanosomes, Ehrlich a vu, en effet, que l'on pouvait rendre une race de trypanosomes résistante à la fuchsine et que cette race devenue résistante à la fuchsine se montrait du même coup résistante au méthylviolet, matière colorante du même groupe, tandis qu'elle demeurait toujours vulnérable, soit pour les arsenicaux, soit même pour les matières colorantes du groupe de l'azobenzène. Inversement, les races devenues *arsénorésistantes* n'étaient pas pour cela *chromo-résistantes*, si l'on peut ainsi s'exprimer. Ce serait donc preuve que dans ce dernier cas, par exemple, les chimiocepteurs, que l'on pourrait appeler arsénophiles, auraient été neutralisés tandis que les chimiocepteurs chromophiles auraient conservé disponibles toutes leurs affinités. Il resterait à savoir en vertu de quel mécanisme les chimiocepteurs arsénophiles auraient été neutralisés. Ehrlich n'admet pas la disparition complète de l'arsénocepteur de l'organisme des trypanosomes; celui-ci serait conservé et éprouverait seulement du fait des phénomènes qui développent la résistance une diminution de son affinité envers la molécule arsenicale, diminution qui devrait être considérée comme résultant d'une action purement chimique. Et, pour Ehrlich, cette diminution de leur affinité pour l'arsenic expliquerait de la façon la plus simple pourquoi la destruction des trypanosomes devenus résistants, exige de quantités bien plus considérables d'arsenic, car, dit-il, on ne peut suppléer au manque d'affinité que par une augmentation correspondante de la dose arsenicale, puisqu'il faut en définitive que les parasites fixent le médicament en quantité suffisante pour leur destruction[3].

***

Nous venons d'exposer, dans ses grandes lignes seulement, l'une des conceptions modernes de la chimiothérapie. Il nous resterait maintenant à en aborder le côté pratique et purement chimique, à montrer comment, parmi les centaines ou même les milliers de médicaments qui ont été étudiés, on a été amené à procéder à des éliminations successives, et quelles sont les considérations qui ont permis, en dernière analyse, d'obtenir les composés arsenicaux actuellement employés.

Cette étude nous entraînerait beaucoup trop

1. Le cadre de cet article ne nous permettant pas d'exposer ici, même brièvement, cette technique, nous renvoyons le lecteur désireux d'en connaître les détails, soit au livre de P. Ehrlich et S. Hata : *La Chimiothérapie des spirilloses*, traduction de E. Emery, (A. Maloine, éditeur, Paris 1911), soit aux *Leçons sur les Parasiticides* que nous avons professées à la Faculté de Médecine et qui ont été publiées dans les *Archives de Parasitologie* de 1913.

2. Cette conception d'une relation de cause à effet entre l'action parasiticide et la non-saturation de l'atome arsenical ne saurait être admise : il serait facile de le démontrer en empruntant au besoin les exemples aux propres recherches d'Ehrlich.

3. Il faut reconnaître que cette explication de l'arsénorésistance par une simple diminution de l'affinité chimique des arsénocepteurs n'est guère satisfaisante; aussi bien, peut-être y a-t-il aussi des réserves à faire sur la réalité du phénomène même de la résistance.

loin et nous devons nous borner à quelques exemples. Rappelons d'abord que trois classes de médicaments ont surtout été étudiés au point de vue qui nous occupe :

1° Classe des matières colorantes du groupe du triphénylméthane :

Fuchsine,
Méthylviolet ;

2° Classe des matières colorantes du groupe de l'azobenzène :

Trypanrot de Weinberg,
Trypanbleu de Mesnil :

3° Classe des arsenicaux que l'on peut, en suivant l'ordre historique, ranger de la manière suivante :

Acide arsénieux,
— anilarsinique (atoxyl),
Arsénophénylglycine,
Salvarsan,
Hectine,
Néo-salvarsan,
Galyl.

En ce qui concerne les matières colorantes, on peut dire que, d'une manière générale, leur pouvoir organotrope, comparé à leur pouvoir parasitotrope, est beaucoup trop élevé pour qu'il soit possible de les utiliser avec succès contre les affections qui sont sous la dépendance des divers flagellés dont le rôle pathogénique est aujourd'hui connu.

L'étude de quelques-unes de ces matières colorantes n'en a pas moins été du plus grand intérêt au point de vue chimiothérapique. Elle a permis, en effet, à Ehrlich de contrôler en quelque sorte expérimentalement quelques-unes des idées théoriques, des opinions *a priori*, si l'on préfère, qu'il avait, relativement à l'influence au point de vue pharmacodynamique de la position, les uns par rapport aux autres, de certains radicaux dans les corps renfermant un noyau aromatique.

Depuis longtemps, en effet, Ehrlich avait l'idée, instinctive jusqu'à un certain point, suivant sa propre expression, que des composés benzoliques utilisés en thérapeutique, qui contiennent deux groupes de substitution pharmacodynamique dont l'un agit en donnant des sels (groupe OH, groupe NH^2), doivent subir une augmentation de leur efficacité thérapeutique si l'on introduit un troisième groupe de substitution en position ortho par rapport au groupe qui forme des sels. Or, la première indication de l'importance de ce fait a été fournie à Ehrlich par l'étude du trypanrot et de ses homologues.

Ce sont des considérations de cet ordre qui ont guidé Ehrlich dans la synthèse d'un certain nombre de dérivés arsenicaux et qui l'ont finalement conduit à l'obtention du « 606 ».

Chimiothérapie des composés arsenicaux. — L'idée de faire intervenir l'arsenic dans le traitement de la syphilis est fort ancienne. Du temps de Ricord déjà, on associait volontiers l'arsenic au mercure dans le traitement de certaines syphilis graves et chez certains malades cachectiques.

Bien qu'un assez grand nombre de composés organiques de l'arsenic soient connus depuis longtemps déjà, les anciens cliniciens s'adressaient exclusivement aux composés minéraux de ce métalloïde. C'est ainsi que Ricord, en 1856, prescrivait la liqueur de « Donavan-Ferrari », qui contenait de l'iodure d'arsenic.

Les composés organiques déjà connus, en effet, étaient ignorés des cliniciens et personne n'avait songé à les étudier au point de vue physiologique. Les chimistes eux-mêmes, d'ailleurs, étaient loin de penser qu'il existait entre ces composés et les combinaisons minérales de l'arsenic une différence de toxicité considérable, et ce n'est en définitive qu'après les belles recherches d'Armand Gautier sur la présence normale de l'arsenic dans certains organes que la question de l'arsenic organique fut vraiment posée, et ce sont les travaux de ce savant sur les cacodylates qui l'ont véritablement fait entrer dans le domaine pratique et qui ont été le point de départ des recherches méthodiques qui, d'une part, ont conduit Ehrlich à la découverte du « 606 » et, d'autre part, Mouneyrat à la découverte de l'hectine.

Ce sont les étapes successives de ces découvertes, les considérations théoriques ou les constatations expérimentales dont elles sont l'aboutissant que je voudrais essayer d'exposer succinctement.

Il convient d'abord de dire que ce sont les recherches accomplies de divers côtés en vue de découvrir un médicament doué d'une action plus ou moins spécifique à l'égard des trypanosomes de la maladie du sommeil, qui ont en quelque sorte suscité les travaux poursuivis dans le domaine de la syphilithérapie.

Laveran, en 1903, avait montré que l'acide arsénieux a une action remarquablement efficace contre les trypanosomes, mais que cette action est insuffisante pour amener la guérison des animaux. Thomas et Breinls, en 1906, montrèrent, par l'expérience sur l'animal, la grande efficacité thérapeutique de l'*atoxyl* dans les trypanosomiases.

Le nouveau médicament (en réalité découvert par Béchamp, de Montpellier, en 1863) avait d'abord été expérimenté par Blumenthal au point de vue de son action thérapeutique. Ehrlich lui-même, d'ailleurs, au début de ses études sur les trypanosomes, avait étudié l'atoxyl, mais il l'avait abandonné bientôt parce qu'il lui avait paru n'exercer, *in vitro*, aucune action sur les parasites.

Thomas, le premier, en Angleterre, en 1905, eut l'idée d'essayer l'atoxyl dans le traitement de la syphilis. En 1909, en France, Salmon et Hallopeau l'expérimentaient à leur tour. Les résultats obtenus avec ce médicament ne furent pas très encourageants ; de divers côtés on signala des accidents, quelques-uns graves, notamment des accidents oculaires, et l'on dut renoncer à son emploi.

Les expériences entreprises avec l'atoxyl n'en étaient pas moins intéressantes ; elles confirmaient, en effet, la notion pharmacologique déjà mise en évidence par les travaux du professeur A. Gautier sur les cacodylates, à savoir que l'arsenic en combinaison organique conserve ses propriétés thérapeutiques essentielles, tout en manifestant une action toxique infiniment moindre que celle de l'arsenic en combinaison purement minérale. C'était là un fait, une sorte de donnée d'un problème nouveau et qui était le suivant : l'atoxyl ayant une action tréponémicide incontestable, mais un pouvoir toxique relativement élevé, déterminer la cause de cette action tréponémicide et obtenir des corps possédant la même vertu essentielle, encore renforcée si possible, mais doués d'une action toxique atténuée. C'est bien là, comme on le voit, un vrai problème de Chimiothérapie, telle que nous l'avons définie précédemment, et c'est vers la solution de ce problème qu'ont porté les efforts d'Ehrlich et de ces collaborateurs d'une part, et ceux de Mouneyrat, d'autre part.

Travaux d'Ehrlich. — J'ai déjà dit qu'Ehrlich, dès 1903, au début même de ses études sur les trypanosomes, avait essayé l'atoxyl et qu'il y avait renoncé parce qu'il n'exerçait, *in vitro*, aucune action destructive sur les parasites. Ce n'est qu'après avoir eu connaissance des résultats obtenus par Thomas et Breinls, en 1905, qu'Ehrlich reprit ses études sur l'atoxyl, se proposant d'obtenir, par synthèse, des préparations du même ordre, mais présentant un pouvoir thérapeutique supérieur et une toxicité moindre.

Il convient tout d'abord de dire qu'à cette époque on ne connaissait pas encore la véritable constitution chimique de l'atoxyl, si bien qu'il était difficile ou même impossible de se rendre compte des causes réelles de l'action tréponémicide et du pouvoir toxique de la molécule de ce corps. Ehrlich, en collaboration avec Bertheim, chercha tout d'abord à établir la constitution vraie de l'atoxyl, et, à l'aide de réactions et de raisonnements d'ordre purement chimique et qui ne sauraient trouver leur place ici, il arriva bientôt à établir que ce corps avait une constitution tout autre que celle qui avait été admise jusqu'alors, qu'il devait être considéré en réalité comme le sel sodique d'un acide para-amino-phenylarsénique et qu'il répondait à la formule ci-dessous :

C — As (=O)(OH)(OH)
HC CH
HC CH
C — NH^2

Atoxyl.

C'est la découverte de la véritable constitution de l'atoxyl qui a été en réalité la base des progrès ultérieurement réalisés dans la chimiothérapie arsenicale. On peut, en effet, en mettant en œuvre les méthodes générales de la chimie organique, passer graduellement de l'atoxyl au « 606 » et il est intéressant de suivre les étapes de cette transformation.

Quand on traite, dans des conditions déterminées, l'atoxyl par l'acide nitreux, on obtient un composé appartenant à la classe des corps que l'on désigne en chimie sous le nom de diazoïques. Dans le cas particulier, on obtient l'acide para-diazo-phénylarsinique :

AsO(OH)(OH) — — NH^2 | AsO(OH)(OH) — — N = N — OH

Atoxyl. Acide para-diazo-phénylarsinique.

On peut, toujours par une méthode générale, transformer ce diazoïque en le phénol correspondant, c'est-à-dire en acide para-oxy-phénylarsinique, lequel, traité à son tour par l'acide nitreux, fixe un groupement nitreux en *position ortho* par rapport au groupement phénolique, et l'on obtient l'acide méta-nitro-para-oxyphénylarsinique :

AsO(OH)(OH) — OH | AsO(OH)(OH) — NO^2 — OH

Acide para-oxy-phénylarsinique. Acide méta-nitro-para-oxy-phénylarsinique.

Ce dernier acide, réduit suivant une méthode classique, transforme son groupement nitreux NO^2 en groupement aminogène NH^2 pour donner l'acide méta-*amino*-para-oxy-phénylarsinique :

AsO(OH)(OH) — NH^2 — OH

Acide méta-amino-para-oxy-phénylarsinique.

Ce corps, dans lequel, ainsi que le montre la formule, l'arsenic est à l'état pentavalent, est

relativement peu toxique, mais on ne peut, chez la souris, obtenir une stérilisation réelle que par l'emploi de très fortes doses, qui atteignent la limite de tolérance et donnent même lieu quelquefois à des accidents d'intoxication chronique, tremblements et mouvements convulsifs, qui seraient, d'après Röthig, un indice prémonitoire d'une atteinte du système nerveux central et particulièrement des noyaux des nerfs optique et acoustique.

En soumettant ce corps à une nouvelle réduction, Ehrlich obtint l'oxyde méta-amino-para-oxyphénylarsinique

Oxyde méta-amino-para-oxyphénylarsinique.

Cet oxyde, dans lequel, comme le montre la formule, l'arsenic est à l'état trivalent, possède une action spirillicide très énergique, mais son degré de toxicité est très élevé. En poussant plus loin encore la réduction, Ehrlich transforma cet oxyde en un corps appartenant au groupe des dérivés arsénoïques, c'est-à-dire à un groupe de dérivés dont la constitution peut être représentée par la formule générale R — As = As — R. C'était le *dioxy*-diamino-arsénobenzol ou « 606 ».

Dioxy-diamino-arsénobenzol ou « 606 ».

On voit que, dans ce corps, l'arsenic est encore à l'état trivalent et que, de plus, il y a un oxhydrile en position *para* par rapport à l'arsenic, deux conditions capables, suivant Ehrlich, de diminuer la toxicité tout en augmentant l'efficacité thérapeutique du noyau benzolique.

Travaux de Mouneyrat. — Nous venons de voir comment, en partant de l'atoxyl, Ehrlich était arrivé à l'obtention du « 606 ». Voyons maintenant par quels raisonnements et à l'aide de quelles méthodes Mouneyrat est arrivé à l'obtention de l'hectine.

Quand on considère la formule de l'atoxyl, on voit tout de suite que ce corps peut être envisagé comme de l'acide arsénieux dans lequel l'atome d'hydrogène numéroté 1 est remplacé par le reste ($H^2N — C^6H^4 —$) fixé par l'intermédiaire du noyau benzénique, en position para sur l'arsenic.

$$\underset{(1)}{H} — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}} \qquad \underset{(4)}{H^2N} — C^6H^4 — \underset{(1)}{As}{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

Acide arsénieux. Atoxyl.

L'atoxyl se compose donc de la soudure de deux radicaux, un radical arsénié et un radical aniline. Est-ce l'aniline ou le reste arsénique qui est actif dans l'atoxyl? L'aniline, même à dose élevée, subtoxique, n'amène aucune guérison; quant à l'acide arsénieux, il a bien une action tréponémicide, mais la dose curative se rapproche de la dose toxique. Il n'en demeure pas moins que c'est le reste arsénique qui communique à la molécule atoxylique son action tréponémicide fondamentale. Toutefois, bien qu'inactive prise isolément, l'aniline joue tout de même un certain rôle, puisqu'elle a pour effet, en se combinant au reste arsénique, de donner un corps, l'atoxyl, moins toxique et plus actif que l'acide arsénieux pris isolément. Dans l'aniline il y a deux groupements : le noyau benzénique et le radical NH^2.

Or, on aperçoit tout de suite que le groupement indispensable c'est le noyau benzénique, puisque l'acide phénylarsinique

$$C^6H^5 — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

qui ne contient pas de radical NH^2 est également un corps actif, de même d'ailleurs que ses homologues à noyau aromatique. Cependant on obtient encore des corps actifs en remplaçant le noyau aromatique par des restes gras, tels que CH^3, puisque des corps tels que l'arrhénal

$$CH^3 — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

ou l'acide cacodylique

$$\begin{matrix}CH^3\\ CH^3\end{matrix}{>}As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

sont également actifs, quoique à un degré moindre.

Il apparaît, en un mot, que ce sont les acides arsiniques, répondant aux formules générales :

$$H — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}} \qquad CH^3 — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}} \qquad R — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

Acide arsénieux. Ac. métylarsinique. Ac. arsiniques aromatiques.

qui possèdent le maximum d'activité tréponémicide, cette activité étant plus élevée avec les acides arsiniques aromatiques qu'avec les acides gras.

Mais le radical NH^2 surajouté dans les acides arsiniques aromatiques joue-t-il un rôle quelconque? Oui, puisque l'activité de l'atoxyl

$$NH^2 — C^6H^4 — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

est plus grande que celle de l'acide phénylarsinique.

D'après cela, on peut admettre que le radical NH^2 exalte l'activité des acides arsiniques aromatiques.

Le radical aminogène n'est d'ailleurs pas le seul ainsi capable d'exalter l'activité des acides arsiniques aromatiques. Le groupement fonctionnel phénolique jouit de la même propriété. C'est ainsi que l'acide para-oxyphénylarsinique,

$$OH — C^6H^4 — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

dont nous avons déjà parlé à propos des travaux d'Ehrlich, jouit de propriétés analogues à celles de l'atoxyl.

On accroît encore l'activité des acides amino- ou hydroxyphénylarsiniques en remplaçant un atome d'hydrogène du noyau benzénique par un halogène.

Par contre, en remplaçant dans le noyau aromatique des acides anilarsiniques un atome d'hydrogène par un reste carboxyle (CO^2H) on abaisse l'activité de ces corps. C'est ainsi que le composé qui répond à la formule

$$\begin{matrix}NH^2\\ COOH\end{matrix}{>}C^6H^3{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

est moins toxique que l'atoxyl, mais aussi moins actif. Il en est de même des corps ayant une fonction acide libre rattachée à l'azote du groupe amino; l'expérience a en effet démontré que l'acide glycocolle phénylarsinique :

$$COOH — CH^2 — NH — C^6H^4 — As{\scriptstyle\begin{matrix}\nearrow O\\ — OH\\ \searrow OH\end{matrix}}$$

est moins actif que l'atoxyl.

En résumé, tous les acides arsiniques manifestent à des degrés divers une action tréponémicide et une action toxique; l'intensité de l'une et de l'autre de ces actions varie suivant que le reste carburé fixé à l'atome d'arsenic est gras ou aromatique et, dans ce dernier cas, suivant la nature des groupements fonctionnels (NH^2, OH; CO^2H) surajoutés dans le noyau, on a dans l'atoxyl un médicament dans lequel l'écart entre la dose thérapeutique et la dose toxique n'est pas suffisamment grand, dont la zone maniable est trop étroite, et il s'agit d'en modifier la molécule dans un sens favorable à l'exaltation de l'action thérapeutique et à l'atténuation de l'action toxique.

Tel est le raisonnement que l'on trouve à la base des recherches de Mouneyrat comme à la base des recherches d'Ehrlich, mais nous allons voir qu'à partir de là, la voie suivie par Mouneyrat n'est pas du tout la même que celle qui a été suivie par Ehrlich.

L'originalité des conceptions de Mouneyrat consiste à avoir cherché à mettre en œuvre des moyens analogues à ceux qui sont employés par l'organisme pour se protéger contre certains poisons. Comment, s'est demandé Mouneyrat, procède l'organisme pour « désintoxiquer » les composés nocifs qui pénètrent dans l'économie; quelles sont, autrement dit, les antitoxines chimiques définies et connues qui entrent en action lorsque l'organisme reçoit une toxine chimique et également définie; comment, notamment, procède l'organisme pour se défendre contre la benzine et l'aniline?

« Si l'on injecte dans les veines d'un animal à sang chaud de la benzine ou de l'aniline, une partie de ces corps (surtout si la dose est trop forte) est éliminée en nature, l'autre est d'abord oxydée, la benzine donne du phénol ($C^6H^5 — OH$), l'aniline du para-aminophénol ($NH^2 — C^6H^4 — OH$).

« Cette oxydation constitue-t-elle une désintoxication véritable? Non, car si le para-aminophénol est un peu moins toxique que l'aniline, le phénol est au moins aussi toxique que la benzine. En réalité, cette oxydation n'est qu'un moyen mis en œuvre par l'organisme pour permettre à ses deux principaux gardiens chimiques, *acide glycuronique* et *sulfate acide de potasse*, de se combiner par l'intermédiaire de l'oxhydrile phénolique ainsi formé par cette oxydation du noyau aromatique et de donner en définitive les composés :

$C^6H^5—O—SO^3K$ (Phénylsulfate de potasse.) — $C^6H^5\text{-}CHO\text{-}CH.OH\text{-}CH\text{-}CH.OH\text{-}CO^2K$, avec pont O (Phénylglycuronate de potasse.)

$NH^2\text{-}C^6H^4\text{-}O\ SO^3K$ (Amino-phénylsulfate de potasse.) — $NH^2\text{-}C^6H^4\text{-}CHO\text{-}CH.OH\text{-}CH\text{-}CH.OH\text{-}CO^2K$, avec pont O (Amino-phénylglycuronate de potasse.)

corps sinon inoffensifs, du moins peu nocifs, en tout cas infiniment moins dangereux que les produits initiaux, benzine et aniline. Autrement dit, cette oxydation n'est qu'un moyen préalable mis en œuvre par l'organisme pour permettre au sulfate et au glycuronate de potasse d'intervenir chimiquement et d'engager finalement la benzine et l'aniline dans des combinaisons chimiques peu nocives.

« L'organisme met encore en œuvre, à notre connaissance, deux autres moyens de désintoxication :

« 1° Pour paralyser l'action nocive des acides : acides benzoïques, cholalique, etc..., l'économie utilise la fonction amidogène du glycocolle pour donner des composés du type amide :

$$\underset{\text{Acide benzoïque.}}{C^6H^5 — COOH} + \underset{\text{Glycocolle.}}{NH^2 — CH^2 — COOH}$$

$$= \underset{\text{Acide hippurique ou benzoylglycocolle.}}{C^6H^5 — CO — NH — CH^2 — COOH} + H^2O;$$

« 2° La forme uréique est aussi utilisée par l'organisme pour neutraliser l'action néfaste des corps aminés; c'est ainsi que l'éthylamine $C^2H^5 — NH^2$, injectée dans le torrent circulatoire, passe à l'état d'éthylurée $C^2H^5 — NH — CO — NH^2$.

« La taurine, d'une façon analogue, se transforme en acide uramidoéthylsulfurique

$$NH^2 - CO - NH - CH^2 - CH^2 - SO^3H$$

« Bref, nous voyons que l'organisme se défend contre les corps chimiques toxiques en les engageant, et cela par l'intermédiaire de leurs groupements fonctionnels (OH, NH^2, CO^2H) dans des combinaisons soit du type éther sulfurique ou éther glycuronique, soit du type amide (CO — NH) par combinaison avec le glycocolle, soit du type uramido ou uréique. »

Ces considérations devaient tout naturellement conduire Mouneyrat à faire, avec les molécules arsenicales actives dont nous avons parlé plus haut, des combinaisons uramido-uréiques et sulfoniques.

Nous ne pouvons entrer ici dans l'exposé détaillé de toutes les combinaisons ainsi obtenues par Mouneyrat, et nous nous bornerons à montrer comment il est arrivé à l'obtention de l'hectine ou, plus exactement, des hectines.

Les éthers sulfuriques du genre phénylsulfate de potasse ne peuvent naturellement être obtenus qu'avec des arsanilates à fonction phénol; mais on pouvait se demander si l'on ne pourrait pas atteindre le but cherché en combinant aux arsanilates à fonction aminogène l'acide phénylsulfonique $C^6H^5 - SO^3H$, c'est-à-dire en remplaçant un atome d'hydrogène du groupe NH^2 de ces arsanilates par le reste phénylsulfone ($C^6H^5 - SO^2$). De fait Mouneyrat a ainsi pu obtenir toute une série de corps de ce type qui ne sont autre chose que des hectines.

L'hectine proprement dite est le dérivé phénylsulfoné de l'atoxyl.

$$C^6H^5 - SO^2OH + H\ HN - C^6H^4 - As \begin{matrix} =O \\ -OH \\ -OH \end{matrix}$$

Acide phénylsulfonique. Atoxyl.

$$= H^2O + C^6H^5 - SO^2 - NH - C^6H^4 - As \begin{matrix} =O \\ -OH \\ -OH \end{matrix}$$

Hectine.

***

Dans ces quelques pages, nous n'avons pu, naturellement, que présenter dans leurs très grandes lignes les principaux aspects de la Chimiothérapie, mais les faits que nous avons exposés suffisent bien à montrer que la découverte de médicaments tels que le « 606 » ou l'hectine n'a pas été le fait du hasard, mais d'études approfondies.

Il est à peine besoin d'ajouter maintenant que, si les faits observés par Ehrlich sont indéniables, l'interprétation du mécanisme intime des actions antiparasitaires n'en demeure pas moins une simple vue d'esprit, une vue de l'esprit originale, si l'on veut, mais rien que cela.

D'ailleurs, que cette interprétation soit ou non l'expression de la réalité, il importe peu : ce qui importe, ce sont les faits et les enseignements qui s'en dégagent. Or l'expérimentation est ici d'accord avec les conceptions théoriques pour justifier, dans les affections parasitaires de l'ordre de celles qui ont été le point de départ des travaux chimiothérapiques que nous avons exposés, une thérapeutique *précoce*, *intensive* et *stérilisante*, et c'est la nécessité d'une telle intervention qu'Ehrlich avait exprimée dans la formule *Therapia sterilisans magna*.

Conclusions.

Les recherches d'Ehrlich et de Mouneyrat ont eu pour résultat la découverte de dérivés arsenicaux organiques d'action tréponémicide élevée et de faible toxicité; ces deux chercheurs sont arrivés à des résultats heureux dans le domaine de l'arséniothérapie. Est-ce à dire que la recherche de dérivés spirillicides doit se cantonner dans l'étude de nouveaux composés de l'arsenic? Nous ne le croyons pas; il est très probable que d'autres éléments, engagés dans des combinaisons organiques appropriées, doivent voir leur action antisyphilitique augmenter. Voici le mercure, dont l'action tréponémicide est indéniable : la recherche nous fournira certainement un dérivé organique de ce corps où l'action antisyphilitique sera augmentée et la toxicité diminuée.

Il est probable qu'il existe également des dérivés purement organiques doués de propriétés spirillicides et ne renfermant dans leur molécule que du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène et de l'azote. La quinine et l'émétine constituent les types de corps purement organiques doués d'action protozoïcide indéniable. La quinine et l'émétine ne contiennent cependant aucun élément capable d'agir isolément sur les protozoaires. La cause de l'activité de ces deux corps ne réside donc pas dans tel ou tel élément dont on a exalté l'activité et diminué la toxicité; ce qui agit dans ces deux corps, c'est l'édifice moléculaire propre à chacun d'eux.

Pourquoi n'existerait-il pas d'édifices moléculaires purement organiques doués d'action tréponémicide? Ces édifices doivent exister. S'ils sont créés, c'est au bactériologiste et au clinicien à en montrer l'activité et, s'ils ne sont pas préparés, c'est à la chimie synthétique qu'il appartient de les édifier. Telle est l'œuvre de demain; cette tâche, pour être conduite à bien, exige une collaboration étroite entre le clinicien, le physiologiste, le chimiste et le bactériologiste.

Un point d'histoire. — On a posé à plusieurs reprises dans la presse médicale et même dans la presse extramédicale la question de priorité en ce qui concerne la découverte des nouveaux arsenicaux. Nous ne pouvons pas terminer cette étude à vol d'oiseau sur la Chimiothérapie sans rappeler ce que nous avons nous-même écrit à ce sujet, voici bientôt dix ans.

Que la question de l'arsenic organique ait fait, au point de vue pratique, un pas considérable à la suite des travaux d'Ehrlich, que cette même question ait été travaillée avec beaucoup de patience et beaucoup de suite par Mouneyrat, cela ne fait aucune espèce de doute. Mais il y a tout de même un nom qui, à notre avis, doit dominer de très haut dans l'histoire de cet important chapitre de Chimiothérapie, c'est celui d'Armand Gautier.

Sans doute, l'idée de faire intervenir l'arsenic dans le traitement de la syphilis est fort ancienne; sans doute les premières lignes du chapitre des composés organo-arsénicaux n'ont pas été écrites par lui, puisque la découverte de la *liqueur fumante*, par Cadet, remonte à 1760, puisque l'acide cacodylique a été découvert par Bunsen en 1837, l'acide méthylarsénique par Bæyer, en 1858, et l'arsénaniline par Béchamp en 1863. Mais il n'en est pas moins vrai qu'avant les travaux d'Armand Gautier, les composés organo-arsénicaux étaient un peu considérés comme des curiosités chimiques et que personne n'avait songé à les considérer comme des *médicaments possibles*.

Ce n'est qu'après les belles recherches de ce savant sur la présence normale de l'arsenic dans certains organes que la question de l'arsenic organique *médicament* a été vraiment posée et ce sont ses études sur les cacodylates qui l'ont fait entrer dans le domaine pratique.

Quelques-uns, à l'époque, accueillirent ces études avec un scepticisme souriant, presque nuancé d'indulgence; d'autres, fort heureusement, suivirent ces études avec toute l'attention et tout le respect qu'elles méritaient; quelques-uns enfin s'engagèrent résolument dans la voie qu'Armand Gautier venait d'ouvrir.

Et c'est ainsi que, en empruntant une image au langage chimique, on peut dire que toute la question de la thérapeutique par les composés organiques de l'arsenic a *cristallisé* autour de la molécule des cacodylates. Cela revient à dire qu'une découverte qui a eu une portée sociale considérable est bien une découverte essentiellement française.

UN CAS DE MYÉLITE TRANSVERSE AIGUË CHEZ L'ENFANT[1]

Par le Professeur Ad. D'ESPINE

(de Genève)

L'enseignement clinique est destiné à graver dans vos esprits des exemples vivants de maladies usuelles, à vous préparer à la pratique par l'étude du malade, à vous apprendre à reconnaître, à suivre, à prévoir la marche de la maladie et à instituer le traitement le plus efficace pour amener la guérison.

Il ne lui est pas interdit néanmoins de faire passer sous vos yeux des cas rares, exceptionnels, dont l'étude peut enrichir le domaine de la pathologie infantile et mettre à contribution votre activité scientifique.

Vous vous rappelez le jeune garçon que je vous ai présenté il y a quinze jours. Cet enfant de huit ans nous avait été envoyé trois jours auparavant pour une paralysie totale des membres inférieurs survenue au décours d'une rougeole en apparence bénigne. L'éruption date du 2 Juin 1920; le 4, elle est en train de disparaître avec la fièvre et l'enfant se lève. Le 5, la fièvre reprend, l'enfant ne quitte plus son lit depuis lors et il entre à la Clinique infantile le 12 Juin. Pendant cette semaine, il a eu un peu de fièvre, la température variant de 38°8 à 39°. Aujourd'hui la fièvre est tombée.

Vous avez pu constater avec moi que ce garçon était atteint d'une paralysie motrice flasque des deux membres inférieurs, presque totale. Seuls les adducteurs de la cuisse paraissaient encore pouvoir donner quelques contractions.

La sensibilité au toucher et à la douleur était abolie également jusqu'à la partie supérieure de la cuisse et était fortement diminuée jusqu'à une ligne horizontale passant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Quand on assied l'enfant, il a beaucoup de peine à se maintenir sur son séant.

Les réflexes tendineux sont complètement abolis, soit le patellaire, soit l'achilléen. Pas de Babinski.

Le sphincter vésical est paralysé. Depuis le 11 Juin, l'enfant souffre du bas-ventre et urine goutte à goutte par regorgement. La vessie fait une forte saillie à l'hypogastre. Depuis son entrée à la Clinique, on le sonde deux fois par jour; l'urine est normale.

Le sphincter anal est également touché; il y a incontinence des matières.

L'enfant n'a aucune douleur, excepté les douleurs du ventre dues à la rétention d'urine et qui ont disparu depuis qu'on le sonde régulièrement.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire marquée; les muscles sont grêles et mous au toucher. Ils se contractent tous par l'électrisation faradique, soit par l'électrisation du nerf (nerf crural, nerf péronier externe), soit par l'électrisation directe du muscle. La contractilité faradique est diminuée. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

En dehors des symptômes paraplégiques décrits, l'enfant présente une intégrité absolue des muscles du tronc, des membres supérieurs et de la tête. Inutile d'ajouter qu'il n'a aucune déformation de la colonne vertébrale, ni de signe de mal de Pott.

Nous voici donc en face d'une myélite aiguë du renflement lombaire ayant atteint toute la tranche médullaire et aboli les fonctions des sphincters, ainsi que la motricité et la sensibilité des membres inférieurs. La conservation de la contractilité faradique dans tous les muscles paralysés permet d'éliminer une maladie de Heine-Medin. La paralysie des sphincters, l'ab-

1. Leçons cliniques des 15 et 27 Juin 1920.

sence complète de douleurs interdisent de penser à une polynévrite.

L'hématomyélie, qui pourrait à la rigueur produire des symptômes analogues, a un début brusque et ne s'accompagne pas de fièvre.

Cette myélite transverse aiguë, maladie rarissime chez l'enfant, nous inspire de l'inquiétude; elle peut déterminer en effet la mort par cystite et pyélonéphrite, par escarre sacrée ou par une paralysie ascendante aiguë. Elle peut aussi s'améliorer ou même guérir sans laisser de traces. Ainsi d'Œlsnitz et L. Cornil[1] ont présenté à la Société de Pédiatrie un enfant de cinq ans atteint de myélite transverse morbilleuse à localisation cervicale, qui a suivi une évolution régressive et qui au bout de sept mois s'était notablement améliorée, faisant espérer une terminaison par la guérison.

Le traitement que j'ai institué a consisté dans l'administration journalière de 0,50 d'urotropine, traitement qui a été continué régulièrement pendant 12 jours et dans une séance par jour d'électrisation localisée faradique, que j'ai faite moi-même et qui était suivie chaque fois d'une amélioration marquée. C'est à elle en définitive que j'attribue la guérison rapide de la paraplégie.

Nous avons pu suivre de jour en jour les progrès et, après chaque séance électrique, les pieds qui, au début, ne quittaient pas la table, purent être élevés plus haut, jusqu'au jour où l'enfant put se tenir sur ses pieds et faire quelques pas en le soutenant. Aujourd'hui la motricité est revenue; l'enfant marche, court et la sensibilité, qui a été plus lente à revenir dans les membres inférieurs paraît normale. Il n'en a pas été de même pour la paralysie de la vessie; il a fallu sonder l'enfant deux fois par jour pendant une quinzaine de jours et la fonction ne paraît rétablie que depuis peu de temps.

Il en a été de même des réflexes tendineux, qui ont été entièrement perdus jusqu'il y a quelques jours; ils sont revenus presque subitement. Aujourd'hui le réflexe patellaire et le réflexe achilléen, comme vous le voyez, existent des deux côtés, mais sont plus forts à droite qu'à gauche.

Il nous reste à examiner l'étiologie de cette curieuse affection et à en tracer l'histoire d'après les observations semblables que nous avons retrouvées dans la littérature médicale.

La rougeole paraît être ici la cause unique : c'est le 5e jour de l'éruption que la paraplégie apparaît et se complète en quelques jours, accompagnée d'un léger mouvement fébrile, qui fait penser au premier abord à une forme compliquée de la maladie de Heine-Medin. Landouzy[2] donne, comme carastéristique des paralysies morbilleuses, leur rareté, leur apparition plutôt tardive que précoce, leur intensité moyenne, leur durée passagère, la prédominance de la forme paraplégique. Celle-ci est tantôt diffuse, tantôt systématisée sous la forme de poliomyélite antérieure aiguë. Elle peut prendre exceptionnellement la forme de la paralysie ascendante aiguë et se terminer par la mort due à la paralysie des muscles respirateurs, comme Landouzy en donne un exemple.

Elliot[3] cite le cas d'une jeune fille de 13 ans qui guérit d'une rougeole. Puis surviennent subitement des crises épileptiformes, de la rigidité de la nuque, de la paralysie des bras et des jambes, avec abolition des réflexes patellaires, ainsi que de la paralysie du rectum et de la vessie. Quatorze jours après, l'état de la malade a notablement empiré et paraît tout à fait désespéré. Puis soudain une accalmie se manifeste : amélioration progressive, guérison au bout de trois mois.

Dans notre observation, nous avons pu éliminer la syphilis (la réaction de Wassermann a été négative) ainsi que la méningite, la ponction lombaire ayant donné issue à un liquide normal. Mais on pouvait incriminer ici une prédisposition du système nerveux, un *locus minoris resistentiæ*. L'enfant a eu de légères crises convulsives à l'âge d'un an, qui ont disparu au bout de deux mois. L'enfant a passé quelques jours à la Clinique infantile à l'âge de 2 ans et 9 mois. A ce moment il ne parle pas encore, mais comprend tout ce qu'on lui dit et marche avec peine, ce que l'on attribue au rachitisme (bosses frontales et pariétales, jambes torses). On constate des mouvements planés dans les deux membres supérieurs; les réflexes patellaires sont très exagérés, les réflexes achilléens sont forts. Le Babinski est très net, surtout à gauche, avec le phénomène de l'éventail.

On en avait conclu à une diplégie cérébrale très légère dont toute trace a disparu depuis lors.

Genève, le 10 Juillet 1920.

1. D'Œlsnitz et Cornil. — *Soc. de Pédiatrie*, Février 1919.
2. Landouzy. — *Des paralysies dans les maladies aiguës*, Paris 1880, p. 188.
3. Elliot. — *The Lancet*, 24 Février 1900.

EMBOLIES GRAISSEUSES PULMONAIRES

DANS LA

BRONCHO-PNEUMONIE GRIPPALE

Par **Jean CATSARAS**

Professeur externe à la Faculté de médecine d'Athènes,
Médecin-major de 1re classe de réserve
de l'Armée hellénique.

A l'Hôpital Evangelismos (section de la Croix-Rouge), ainsi qu'à l'Hôpital militaire n° 3 d'Athènes, nous avons eu l'occasion, surtout pendant l'été et l'automne 1918, de faire l'autopsie d'un grand nombre de grippés, victimes la plupart d'une forme excessivement grave.

Un fait intéressant, que nous avons révélé en traitant des coupes microscopiques (exécutées après congélation) de tous les cas observés par le Soudan III, était les fréquentes embolies graisseuses pulmonaires. Sur 67 poumons examinés, nous les avons constatées 18 fois.

N'ayant pas trouvé une mention de ce fait dans la littérature qui m'était accessible, j'ai considéré la communication de ce fait comme étant d'un intérêt aussi bien théorique que pratique : il pourrait expliquer une partie des symptômes dyspnéiques intenses, en cas de foyers pneumoniques peu étendus, et peut-être même une partie des morts subites, en cas d'embolies graisseuses très étendues dans les deux poumons.

Ces embolies graisseuses se présentaient, tantôt sous la forme de minces cylindres graisseux remplissant les capillaires des parois alvéolaires, et tantôt sous la forme de gros cylindres remplissant les petites branches de l'artère pulmonaire. Dans quelques cas, elles étaient disséminées et très nombreuses dans les deux poumons; dans d'autres, elles n'existaient qu'en petit nombre et dans quelques fragments seulement des poumons examinés. Leur présence ne coïncidait pas toujours avec les cas d'alvéolite granulo-graisseuse. Au contraire, le plus souvent on les a vues dans des cas de broncho-pneumonie séro-purulente, sans dégénérescence graisseuse de l'exsudat, au moins appréciable. La genèse de ces fréquentes embolies graisseuses n'est pas facile à expliquer. Une embolie graisseuse *post mortem*, qui pourrait survenir à la suite d'une putréfaction par des bactéries sérogènes, doit être éliminée, car les autopsies ont été faites, en général, seulement quelques heures après la mort, tout signe de putréfaction et de production de gaz ne pouvant avoir lieu. De même, il ne s'agit pas d'embolies dues à une intervention chirurgicale (pleurectomie, etc.) qui, par suite de la dissolution de la moelle osseuse, aurait pu engendrer de telles embolies; dans tous nos cas, il s'agissait de broncho-pneumonies grippales sans aucune de ces complications nécessitant une intervention chirurgicale.

Pour l'explication de ces embolies graisseuses on pourrait invoquer les hypothèses suivantes :

a) Il s'agirait d'embolies dues aux injections répétées d'huile camphrée : il pourrait bien arriver que l'injection de l'huile eût été faite totalement ou en partie dans les veines et alors il s'agirait d'embolies médicamenteuses. Cette hypothèse doit être éliminée par le fait que les malades dont provenait notre matériel furent traités par des injections d'huile camphrée sous-cutanées, et jamais intraveineuses. Mais on aurait le droit de penser qu'une partie de l'huile injectée a pénétré dans de petites veines sous-cutanées, ce qui expliquerait, en partie, l'arrivée des gouttelettes graisseuses aux poumons. Cette hypothèse de la nature médicamenteuse des embolies ne concorde pas, cependant, avec tous les cas observés. En premier lieu, elle n'explique pas les cas d'embolies massives, car la petite quantité d'huile entrée par hasard dans quelques petites veines ou dans les capillaires ne saurait expliquer la multitude d'embolies massives disséminées dans les deux poumons relevées dans plusieurs de nos cas; en second lieu, nous avons trouvé des cas d'embolies graisseuses très étendues sans que des injections d'huile camphrée eussent été faites.

b) Une deuxième hypothèse à invoquer serait la résorption de graisse, libérée, en grande quantité, dans les poumons par la dégénérescence graisseuse de l'exsudat, et résorbée par les capillaires sanguins lésés ou rompus, comme cela s'observe dans les formes hémorragiques des broncho-pneumonies. Si une telle résorption avait eu lieu, on devrait découvrir les embolies graisseuses exclusivement dans les capillaires et dans les branches de la veine pulmonaire, et non pas dans les branches de l'artère pulmonaire.

c) La troisième hypothèse qui pourrait, à mon sens, expliquer les embolies graisseuses se rapporte aux hémorragies très fréquentes constatées dans l'intimité de la moelle osseuse au cours de la grippe. En effet, dans les récentes observations de Claus et Fritzsche[4], le fémur présentait, dans sa moitié supérieure, une transformation de sa moelle en moelle rouge. L'examen microscopique y révélait une injection capillaire très accentuée, ainsi que de petits foyers hémorragiques mal limités. Les mêmes auteurs ont aussi découvert dans les corps des vertèbres une moelle rouge avec injection capillaire très accusée et des foyers hémorragiques de différentes dimensions. De telles hémorragies, produisant une destruction ou une déchirure du tissu adipeux de la moelle osseuse, auraient-elles libéré une quantité de graisse, ensuite résorbée par les vaisseaux ouverts ou simplement lésés?

d) Gilbert et Jomier, au cours de leurs importantes recherches sur la fonction adipopexique du foie[5], ont constaté, dans les capillaires sanguins du foie de chiens et de lapins soumis à divers régimes, de gros blocs graisseux d'un diamètre variant de 20 à 100 μ. Les mêmes blocs graisseux existaient aussi constamment dans les capillaires sanguins des poumons normaux de chiens soumis, de même, à divers régimes. Les blocs graisseux atteignaient quelquefois la longueur de 270 μ et étaient absolument comparables à ceux de l'embolie pulmonaire graisseuse. Ce fait intéressant n'a pas, que je sache, été constaté chez l'homme. Toutefois nous avons examiné autant de poumons normaux (ou du moins ne présentant pas de lésions appréciables) que de poumons broncho-

4. Claus et Fritzsche. — *Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte*, n° 3, 1919.
5. A. Gilbert et J. Jomier. — « Contribution à l'étude de la fonction adipopexique du foie ». *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. Path.*, n° 1, 1905. — A. Gilbert et J. Jomier. « Sur la présence de gros blocs graisseux coalescents dans les capillaires sanguins du poumon normal ». *C. R de la Soc. de Biol.*, 1905, t. LIX, p. 38.

pneumoniques et nous n'y avons jamais relevé la moindre embolie graisseuse; ce fait donne à supposer que les embolies pulmonaires graisseuses ne se trouvent pas, à l'état normal, dans le poumon de l'homme.

Une dernière suggestion nous est fournie par ce qui précède pour l'explication des embolies graisseuses constatées dans nos cas de bronchopneumonies grippales : il se pourrait que les graisses résorbées en grande quantité par les chylifères et par la veine porte, par suite d'un régime lacté prolongé, eussent été mal retenues par le foie, à cause d'une *adipopexie insuffisante*, et soient passées dans les veines hépatiques et, par là, aux poumons.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL (*Paris*)

Tome XXXIV, n° 19, 3 Avril 1920.

Hutinel. *Les scarlatines chirurgicales.* — La scarlatine est assez fréquente chez les opérés, tout au moins dans les hôpitaux d'enfants : H. a pu, dans ces dernières années, réunir 139 cas de scarlatines chirurgicales observées au pavillon Trousseau de l'hôpital des Enfants-Malades et provenant presque toutes des services de ses collègues Kirmisson et Broca où la maladie était presque endémique.

Dans 12 cas, la fièvre pourprée s'est montrée chez des enfants atteints de *brûlures* plus ou moins récentes, étendues et profondes. Aussitôt, les surfaces bourgeonnantes de roses, suintantes, devenaient violacées, sèches, se couvraient de plaques blanc-jaunâtres rappelant celles des angines nécrotiques ; et effectivement, il s'agit d'une nécrose superficielle des parties bourgeonnantes due non seulement à une infection exaltée dans sa virulence, mais aussi à une irrigation sanguine imparfaite. Heureusement, dans la plupart des cas, la nécrose ne gagne pas en profondeur : dès que l'éruption est éteinte, les surfaces malades commencent à se déterger et se remettent à bourgeonner, mais la cicatrisation complète est parfois assez lente. Dans d'autres cas, la scarlatine survient quand une brûlure est presque cicatrisée; alors la plaie se rouvre, s'élargit et se remet à suppurer.

Lorsque la scarlatine éclate dans les 7 à 8 jours qui suivent une opération d'*appendicite*, même faite à froid et dans les meilleures conditions de succès, la suppuration de la plaie est presque certaine. Il faut se hâter de faire sauter les fils pour ne pas voir la suppuration gagner la profondeur; alors la plaie s'élargit et suppure à plat; quand l'éruption est éteinte, elle ne tarde pas à bourgeonner, et elle finit par se fermer sans dommage. S'il s'est écoulé plus de 8 jours entre l'opération et l'éruption de la scarlatine, la suppuration devient plus rare. Sur 8 complications de cette catégorie, H. note 1 mort : il s'agissait d'une scarlatine maligne survenue 2 jours après l'opération.

Lorsque la scarlatine survient après une opération de *hernie*, les suites sont à peu près les mêmes. Sur 17 cas de la statistique de H., la suppuration s'est produite 14 fois, dont une fois 13 jours après l'opération. Dans un cas seulement, elle a entraîné à sa suite une éventration au niveau de la cicatrice.

Les *autoplasties*, en particulier celles qui portent sur la cavité buccale (staphylorrhaphie, 3 cas), ont généralement, quand elles se compliquent de scarlatine, des résultats lamentables : les tissus avivés, baignant dans des liquides où pullulent des streptocoques, s'altèrent, se nécrosent et s'éliminent ; tout le bénéfice de l'intervention est irrémédiablement perdu.

De 3 enfants opérés pour des *pieds bots*, l'un, atteint de scarlatine 12 jours après l'opération, ne présenta pas trace de suppuration; le second, touché par la scarlatine au bout de 4 jours, n'eut qu'une suppuration superficielle; le troisième, infecté au 3e jour, fit une suppuration profuse, de la fièvre hectique et mourut au bout de 3 semaines.

Sur 6 enfants, qui avaient été opérés pour des *ostéomyélites* et qui contractèrent la scarlatine, 4 eurent des suppurations abondantes et presque interminables, tandis que, chez les 2 autres, il ne se produisit que des réactions passagères et insignifiantes.

H. a relevé 9 cas de *mastoïdites opérées* qui se compliquèrent de scarlatine : 8 fois celle-ci ne provoqua qu'une très légère suppuration et 1 fois elle fut suivie d'une suppuration très abondante avec grandes oscillations de la température (la scarlatine, dans ce cas, était survenue 4 jours après l'opération).

L'action de la scarlatine sur les *tuberculoses locales* (coxalgie, 6 cas ; mal de Pott, 5 cas; abcès froids, 20 cas) diffère essentiellement suivant que ces lésions sont ouvertes ou fermées. Si elles sont déjà ouvertes ou fistulisées, la scarlatine les aggrave, elle augmente la suppuration et provoque l'apparition de nouvelles fistules. Si elles sont fermées, elle n'exerce sur elles, dans la majorité des cas, aucune influence fâcheuse.

L'apparition d'une scarlatine chez un sujet à qui l'on a récemment pratiqué l'opération de l'*empyème* est toujours une fort mauvaise affaire. Si la pleurésie était de nature streptococcique, elle est aggravée rapidement par la surinfection scarlatineuse; si elle était pneumococcique, au lieu de guérir naturellement, comme on avait droit de l'espérer, elle se transforme et devient graduellement streptococcique; parfois même la surinfection est complexe et l'on voit apparaître des pleurésies putrides. Tous les épanchements pleuraux peuvent être influencés par la scarlatine, même les pleurésies séro-fibrineuses dont le liquide est susceptible d'augmenter ou d'être modifié dans sa formule leucocytaire; mais celles-ci sont presque négligeables si on les compare aux pleurésies purulentes, ouvertes. Dans ces dernières, la mortalité atteint 50 pour 100.

H. a vu une foule d'autres opérations suivies de scarlatine et pratiquées à propos de *torticolis*, de *rétractions tendineuses*, de *fistules congénitales* ou *acquises*, de *malformations*, d'*hypospadias*, d'*exostoses*, de *tumeurs*, de *rachitisme*, sans compter les *amputations*, les *arrachements*, les *traumatismes*. Dans presque tous ces cas, les plaies ont suppuré plus ou moins longtemps, mais les malades ont fini par guérir.

En somme, on peut dire que, sous l'influence de la scarlatine, dans la grande majorité des cas, une plaie ouverte s'infecte, suppure et présente des lésions nécrotiques, tandis que les lésions fermées, telles que les foyers tuberculeux, syphilitiques, néoplasiques, etc., sont peu modifiées. Si la scarlatine éclate moins de sept jours après une opération, l'infection de la plaie n'est pas absolument certaine, mais elle est très probable : elle se produit au moins huit fois sur dix. Après le septième jour, les chances de suppurations diminuent progressivement.

Les suppurations qui procèdent de la scarlatine sont causées, dans la plupart des cas, par les streptocoques. L'infection se fait par la peau, non par le sang. Ce qui suffirait à le démontrer, c'est qu'il ne se produit plus de suppurations dès que les cicatrices sont assez parfaites et assez solides pour réaliser une occlusion complète; c'est que les fractures et les luxations ne s'infectent jamais, à moins qu'il n'y ait une brèche au tégument; c'est que les arthrites tuberculeuses ne suppurent et ne s'aggravent que dans les cas où elles sont déjà fistulisées. Si les ganglions du cou suppurent, c'est parce que les lymphatiques leur portent des germes virulents provenant de la gorge, du nez et de la bouche.

Le seul moyen pratique, sinon de supprimer, du moins de diminuer le nombre des scarlatines chirurgicales dans les services hospitaliers d'enfants paraît résider dans l'isolement des opérés : isolement pendant 6 ou 7 jours avant l'opération, isolement pendant une dizaine de jours après l'opération. Pour réaliser cet isolement, il suffirait d'aménager, aux extrémités des salles de chirurgie, des boxes vitrés, pareils à ceux des services de médecine.

J. Dumont.

LA RIFORMA MEDICA (*Naples*)

Tome XXXVI, n° 10, 6 Mars 1920.

B. Formiggini. *Contribution à l'étude histologique de la muqueuse vésicale exstrophiée.* — L'exstrophie vésicale a surtout été étudiée au point de vue thérapeutique. Les rares recherches histologiques, parmi lesquelles il faut citer celles de Remedi et de Righetti, peuvent se résumer dans les constatations suivantes : présence de cellules épithéliales cylindriques et de cellules caliciformes, segments de muqueuse présentant une structure analogue à celle de l'intestin, avec toutefois une disposition moins régulière des glandes de Lieberkühn, et une absence complète de musculaire muqueuse; transformation kératohyaline et épidermoïde de certains points de la muqueuse, tant au centre qu'à la périphérie, aspect papilliforme avec desquamation épithéliale, présence de glandes en tubes simples ou ramifiées tapissées d'un épithélium polymorphe, cavités kystiques contenant une substance amorphe et des détritus cellulaires. La plupart de ces constatations ont été faites sur des enfants ou des adultes.

Ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un bébé de 14 jours présentant une exstrophie vésicale, F. a repris l'étude histologique détaillée de cette lésion. Il n'a pas retrouvé toutes les altérations décrites par ses prédécesseurs, probablement parce qu'un certain nombre d'entre elles sont en rapport avec une inflammation chronique de la muqueuse qui, dans le cas présent, n'avait pas eu le temps de se développer. Par contre, il a retrouvé les lésions d'ordre irritatif (desquamation épithéliale, infiltration parvicellulaire du chorion muqueux, petits foyers hémorragiques, dilatations vasculaires) et d'ordre circulatoire (zones claires périnucléaires, formations kystiques) déjà étudiées précédemment.

L'aspect papilliforme de la région du trigone n'est pas très caractéristique, car on le trouve souvent dans la vessie normale (Testut, Albarran). F. attache plus d'importance à l'absence complète, constatée dans son cas, de cellules cylindriques et mucipares, ainsi qu'à l'absence des formations glandulaires notées par presque tous ses prédécesseurs. Enderlen a fait les mêmes constatations sur des vessies de nouveau-nés, alors que les glandes existaient sur les muqueuses exstrophiées adultes. Il semble donc que ces formations n'existent pas à la naissance et c'est là peut-être un appoint sérieux à l'hypothèse de la métaplasie épithéliale pour expliquer la présence anormale de ces éléments. F. passe en revue à ce propos les théories proposées dans cette question de pathogénie encore entourée de tant d'obscurité.

M. Deniker.

N° 13, 27 Mars 1920.

G. Verrotti. *Un cas de psoriasis vulgaire généralisé avec aménorrhée guéri par l'opothérapie ovarienne.* — Le psoriasis est vraisemblablement une dermatose d'origine interne, mais la perturbation organique ou humorale qui lui donne naissance ne se montre pas identique dans tous les cas. C'est ainsi que, dans certaines observations, le psoriasis apparaît comme une manifestation arthritique, susceptible d'alterner avec les accidents particuliers de cette diathèse (diabète, goutte articulaire).

Chez la malade de V. le rôle de l'insuffisance ovarienne n'est pas douteux. Cette femme de 29 ans, bien réglée d'ordinaire, a présenté pendant 6 ans une aménorrhée complète; durant toute cette période elle a été affectée d'un psoriasis généralisé dont le début a suivi de près la suppression des règles. Rebelle aux traitements locaux et généraux usités en pareil cas, ce psoriasis a cédé complètement à l'opothérapie ovarienne et sa disparition définitive a coïncidé très exactement avec le retour de la menstruation; la guérison persiste depuis 18 mois.

M. Weiss.

A. Litvak. *L'encéphalite aiguë myoclonique et la maladie de Dubini.* — Dubini, en 1846, a décrit pour la première fois une maladie à laquelle il a donné le nom de « chorée électrique » en raison des secousses musculaires qu'elle détermine et qui constituaient à ses yeux le trait dominant de sa symptomatologie. La chorée électrique affectait une allure subaiguë, s'accompagnait d'un état fébrile, déterminait de la somnolence et des accès convulsifs et se terminait, après une durée de 2 ou 3 mois, par le coma et la mort; l'autopsie montrait une congestion diffuse des méninges et de l'encéphale.

De nombreux auteurs ont, depuis cette époque, voulu refaire l'histoire de la chorée électrique, mais ils ont défiguré complètement le tableau original; plus exactement, ils ont décrit sous ce nom des affections nerveuses diverses qui n'ont rien à voir avec la

maladie de Dubini (chorée électrique de Bergeron, de Henoch, de Berland, etc.).

En 1884, Grocco, dans une importante étude, reprend la description de Dubini, la confirme et la complète; il met en évidence l'origine infectieuse et l'allure épidémique de l'affection, il insiste sur la stupeur du malade (« istupidimento ») et il voit dans ce phénomène plus qu'un incident fortuit, un des éléments fondamentaux du syndrome. Du point de vue anatomo-pathologique, la chorée électrique lui apparaît comme une affection cérébrale, incidemment cérébro-spinale, qui touche de préférence les zones psychique et psycho-motrice de l'écorce.

La maladie de Dubini acquiert aujourd'hui un regain d'intérêt : sa ressemblance est frappante avec une affection qui nous paraît nouvelle, l'encéphalite aiguë, et la similitude s'accuse encore davantage si l'on choisit pour terme de comparaison la forme myoclonique décrite par Sicard. M. Weiss.

IL POLICLINICO [Sezione chirurgica]

(Rome)

Tome XXVII, n° 3, 15 Mars 1920.

U. Benedetti. *Contribution à l'étude du pancréas annulaire.* — Les observations publiées de pancréas annulaire sont très rares. Villar n'en signalait que 4 dans son rapport de 1905. B. n'a pu en relever que 6 cas publiés dont 4 trouvailles d'autopsie et 2 découvertes de laparotomie pour iléus. Son observation serait donc la septième en date. La découverte de la lésion en fut d'ailleurs également toute fortuite.

Il s'agissait d'un blessé de guerre qui, après avoir fait de graves complications au niveau d'une plaie de cuisse, allait s'améliorant de jour en jour, lorsque survinrent des accidents dyspeptiques. D'abord vagues, ils se caractérisèrent bientôt par des vomissements fréquents, du météorisme, un état de choc alarmant. L'analyse des signes fit porter le diagnostic d'occlusion par obstacle haut situé. Le blessé mourut peu après. A l'autopsie, on put constater l'existence d'un anneau pancréatique complet entourant et comprimant la deuxième portion du duodénum, au point que l'estomac était dilaté et plein de liquide et ne put être évacué qu'après section de la gangue pancréatique et libération de l'anse duodénale sténosée. Il fut malheureusement impossible de prélever la pièce et, par suite, d'en faire aucune étude histologique.

La pathogénie de cette affection est des plus obscures. B. rappelle les discussions entre les partisans de la théorie inflammatoire et ceux de la théorie embryonnaire. Les recherches récentes de Giannelli (1916) sur le pancréas des téléostéens, normalement annulaire, semblent démontrer que cette forme va s'atténuant progressivement au fur à mesure que l'on s'élève dans l'échelle zoologique. Par suite le pancréas annulaire de l'homme peut être regardé comme une anomalie régressive.

M. Deniker.

L. Longo. *Lipome sous-muqueux sténosant du cæcum.* — Les tumeurs bénignes de l'intestin sont très rares et, parmi elles, les lipomes sont particulièrement peu fréquents. C'est ce qui fait l'intérêt de l'observation de L.

Il s'agit d'une femme, âgée de 47 ans, sans antécédents notables, qui présentait depuis deux mois des troubles digestifs assez marqués : d'abord crises de coliques survenant 3 à 4 heures après les repas, et bientôt accompagnées de vomissements abondants. Ceux-ci ne tardent pas à augmenter de fréquence. La malade maigrit. Les douleurs deviennent subintrantes. On sent une masse mal limitée dans la région iléo-cæcale. La radiographie montre un estomac étiré en sablier. Pas traces de calculs dans les régions rénale et vésiculaire. Cependant la région cystique est douloureuse, le foie augmenté de volume. Le diagnostic reste hésitant et L. penche pour une cholécystite avec adhérences. Laparotomie exploratrice : vésicule dilatée, sans calculs, quelques adhérences; cholécystectomie. On prolonge l'incision pour explorer la région cæcale. On sent dans l'ampoule la présence d'une tumeur dure, ronde, régulière, mobile. Incision cæcale. Extirpation de la tumeur avec un segment de la paroi du cæcum. Fermeture des deux brèches. Réunion. Suites normales. Guérison.

Histologiquement il s'agissait d'un lipome développé dans la sous-muqueuse et recouvert par la muqueuse très hyperémiée du cæcum.

Les lipomes intestinaux présentent en effet deux variétés principales. Les uns, sous-séreux, évoluent vers l'extérieur, n'obstruant pas la lumière de l'intestin, et sont susceptibles seulement de provoquer, par leur volume, des troubles de compression plus ou moins marqués. Les autres, développés sous la muqueuse, évoluent vers l'intérieur et peuvent entraîner des accidents d'occlusion très sérieux. C'est là en général l'indication opératoire qui fait découvrir ces tumeurs, dont le diagnostic ne peut qu'être soupçonné. Enfin il n'est pas rare de les voir être le point de départ d'une invagination intestinale qui peut entraîner, dans certains cas, une intervention plus considérable que la simple ablation de tumeur, telle que put l'exécuter L. chez sa malade.

M. Deniker.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Tome XXVII, n° 10, 8 Mars 1920.

G. Genoese. *Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la coqueluche.* — Se basant sur la fréquence des complications nerveuses au cours de la coqueluche, G. a étudié les modifications du liquide céphalo-rachidien pendant l'évolution de cette maladie. Les observations portent sur des enfants de 2 à 6 ans, tous atteints de coqueluche grave compliquée dans 3 cas d'accidents convulsifs.

Dans tous les cas observés, le liquide céphalo-rachidien était clair, hypertendu, sans coagulum fibrineux, sans modifications chimiques et sans réaction cytologique, si ce n'est parfois une très légère lymphocytose.

L'action mécanique des quintes de toux ne saurait à elle seule expliquer ces phénomènes, souvent accompagnés d'ailleurs d'accidents nerveux caractérisés, et G. pense qu'on peut rapporter leur étiologie à une réaction méningée analogue à celle qu'on constate souvent après la rachistovaïnisation.

L. de Gennes.

BULLETINO DELLE SCIENCE MEDICHE

(Bologne)

Tome VIII, n° 3, Mars 1920.

F. Schiassi (Bologne). *L'infarctus intestinal par thrombose veineuse.* — L'infarctus intestinal relève le plus souvent de la thrombrose d'une artère mésentérique. Déjà difficile à expliquer dans ce cas, par le fait que ces artères ne sont pas terminales, le mécanisme paraît encore plus obscur quand l'oblitération intéresse une des racines de la veine porte, si riche d'anastomoses. Le fait est cependant possible, quoique très rare, comme en fait foi l'observation suivante de S. :

Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans, de bonne constitution, mais accusant depuis plusieurs années des douleurs « d'estomac » et un fonctionnement intestinal irrégulier. Un jour survient une brusque et violente douleur abdominale avec météorisme progressif. Bientôt tout rentre dans l'ordre pour recommencer 6 jours plus tard. Cette fois, l'état s'aggrave rapidement, le ventre est le siège d'un énorme ballonnement, des vomissements incessants surviennent, e la malade meurt en 48 heures, avant qu'on ait pu tenter la moindre intervention.

A l'autopsie, on constate que le grêle est dilaté et rouge foncé sur presque toute son étendue. Il contient un liquide lie-de-vin. La muqueuse est rouge sombre, non ulcérée. Le mésentère est épaissi et rouge. L'artère mésentérique supérieure est indemne, mais la veine se présente, dans son segment prépancréatique, comme un cordon dur. A la section, elle apparaît obstruée par un gros caillot. Ses radicules intramésentériques sont également remplies de sang et de caillots. Les ganglions mésentériques sont engorgés. A la coupe, la veine présente une paroi épaissie. La media et l'adventice sont augmentées de volume, mais toutes les couches sont faciles à reconnaître et ne paraissent pas altérées. A la surface interne du vaisseau, on trouve des amas cellulaires, reste du thrombus enlevé.

En somme, ni sclérose, ni phlébite, ni lésion traumatique. Si donc la pathogénie de cet infarctus intestinal par oblitération de la veine mésentérique supérieure est indiscutable, son mécanisme intime reste difficile à expliquer. S. pense que le thrombus du tronc veineux s'est organisé peu à peu, pour se compléter lors de la première crise, et que, dès lors, les suppléances devenant insuffisantes, la thrombose a gagné progressivement les ramuscules d'origine. L'oblitération de la presque totalité du territoire était en effet nécessaire pour entraîner un infarctus ainsi généralisé à tout l'intesttin grêle.

M. Deniker.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Tome LXVII, n° 10, 5 Mars 1920.

F. Plaut. *Recherches sur la vitesse de sédimentation des globules rouges dans le sang citraté au cours des affections nerveuses et mentales.* — P. a étudié la vitesse de sédimentation des hématies humaines en milieu citraté. Il emploie à cet effet des tubes bouchés à l'émeri et gradués en dixièmes de cmc où l'on met 2 cmc 5 de solution de citrate de soude à 1,1 pour 100, chlorurée à 0,7 pour 100. On y ajoute 7 cmc 5 de sang veineux et, après avoir retourné le tube, on le replace verticalement et, au bout d'une heure de repos, on lit le niveau supérieur des globules rouges.

Les résultats chez l'homme sont plus réguliers que chez la femme. P. a trouvé, par cette méthode, que la majorité des cas masculins de paralysie générale, de syphilis et d'artériosclérose se différencient des cas de mélancolie, de psychopathie, d'épilepsie et de démence précoce par une sédimentation notablement plus rapide des hématies. Il existe cependant des exceptions : ainsi 8 pour 100 des paralytiques généraux présentent une précipitation lente, tandis que celle-ci est rapide chez 6 pour 100 des déments précoces et chez 5 pour 100 des psychopathes. Ces cas anormaux ne se distinguent par aucune particularité clinique appréciable qui permette de les expliquer.

Chez les femmes, au cas de paralysie générale, on retrouve la même accélération de la sédimentation, mais, d'une façon générale, pour la même catégorie de maladies, la sédimentation est plus rapide que chez l'homme, ce qui rend les différences moins sensibles; de plus, chez la même malade, les valeurs trouvées sont loin d'être aussi stables que chez l'homme.

A quoi tient cette différence selon les sexes et selon les divers malades d'un même sexe? Ni à la charge hémoglobinique, ni au nombre des hématies. La présence du citrate joue un rôle accélérateur général, qui reste indépendant toutefois de sa concentration. Dans le sang rendu incoagulable par défibrination, la sédimentation a lieu bien plus lentement que dans le sang citraté et, d'autre part, dans le sang total préservé de la coagulation par réfrigération, on ne constate plus les différences de vitesse dans la sédimentation qu'on relevait avec le sang citraté. En analysant les phénomènes de plus près, P. a vu qu'en cas de sédimentation accélérée, il se produit de fins amas de globules rouges et il a pu vérifier que c'est la tendance plus accusée à l'auto-agglutination des hématies qui conditionne la plus grande rapidité de la sédimentation sans qu'on puisse déterminer encore quelles sont les particularités des globules rouges ou du sérum qui produisent cette tendance à l'auto-agglutination.

On ne peut encore attribuer à cette accélération de la sédimentation une signification pathologique bien précise. P.-L. Marie.

P. Spiess. *Cyphoscoliose consécutive au tétanos.* — Chez les enfants et les adolescents, les contractures d'un tétanos prolongé peuvent donner lieu à des déformations persistantes de la colonne vertébrale. Spitzy a signalé chez des enfants des cyphoses de ce genre qu'il attribue à la contracture persistante des fléchisseurs; Meyer et Weiler ont rapporté récemment chez un garçon de 14 ans un cas de cyphose avec déformation du thorax en carène qu'ils mettent sur le compte de la contracture des muscles pectoraux. Mais, chez les adultes dont les os ne peuvent guère se prêter à ces modifications, il est difficile de concevoir que le tétanos puisse laisser derrière lui de telles déformations du squelette. Cependant Becher a publié un cas où une cyphoscoliose dorsale accusée aurait succédé au tétanos.

S., ayant eu l'occasion d'examiner ce malade, a

constaté radiographiquement des lésions osseuses importantes, entre autres la destruction de plusieurs corps vertébraux, qu'on ne peut mettre raisonnablement sur le compte d'une contracture musculaire, même intense et prolongée. Soumettant ce cas à une critique rigoureuse, S. arrive à conclure que, sous l'influence de la contracture de tous les muscles vertébraux, la pression s'exerçant sur des corps vertébraux atteints déjà de lésions latentes a révélé brusquement ces dernières, qui peuvent être de nature tuberculeuse (spondylite latente tuberculeuse) ou d'origine purement mécanique (augmentation de pression au point de moindre résistance du rachis au niveau de la 5e dorsale). P.-L. Marie.

N° 12, 19 Mars 1920.

A. Böttner. ***Traitement du rhumatisme articulaire chronique par le collargol; utilisation de l'anaphylaxie au collargol.*** — B. a traité 16 cas de rhumatisme chronique de toutes formes, à l'exception de ceux qui s'accompagnaient de lésions destructives profondes des articulations et du rhumatisme tuberculeux, au moyen d'injections intraveineuses de collargol. Le succès a été remarquable, contrastant avec l'échec de toutes les médications antérieures. B. attribue ces résultats à la production de réactions de foyer qui se traduisent d'ailleurs par l'apparition de douleurs très vives au niveau des articulations malades après l'injection et qui durent d'un à plusieurs jours, faisant place à une amélioration. Parfois la mobilité des articulations atteintes revient déjà au bout d'une à deux injections. Les résultats sont d'autant meilleurs que l'affection est moins ancienne.

B. emploie 5 à 10 cmc d'une solution à 2 pour 100; mais, comme les réactions tendraient à s'affaiblir rapidement au fur et à mesure de la répétition des injections, il a recours à l'état d'anaphylaxie au collargol, qu'il a le premier mis en évidence, afin d'obtenir des réactions suffisamment intenses pour être efficaces : il suffit de mettre un intervalle de 10 à 20 jours entre les injections en ayant soin de faire de petites doses (5 à 10 cmc) et d'injecter très lentement (en 6 à 8 minutes) pour éviter toute réaction dangereuse.

Il faut s'abstenir de cette thérapeutique chez les malades atteints de cardiopathies mal compensées ou de néphrite chronique. P.-L. Marie.

K. Traugott. ***L'influence des rayons ultra-violets sur le sang.*** — On sait que les rayons ultra-violets sont absorbés par le sang et qu'ils sont capables *in vitro* d'accroître les processus d'oxydation et de réduction qui s'y passent, mais les modifications que ces rayons y déterminent *in vivo* sont encore obscures.

En s'entourant des garanties nécessaires à l'exactitude des résultats, T. a d'abord recherché l'influence des rayons ultra-violets sur les éléments figurés. Il a constaté que, même après des séances d'irradiation quotidiennes prolongées pendant des mois, le nombre des globules rouges ne varie pas et que le volume des hématies reste constant. Par contre, le nombre des leucocytes est notablement modifié. Après avoir établi que chez les sujets normaux, contrairement à une opinion répandue, la quantité des leucocytes présents dans les capillaires est équivalente à celle des leucocytes contenus dans le sang veineux, T. a observé dans la majorité des cas aussitôt après une irradiation suffisamment prolongée (plus de 15 minutes) une augmentation du nombre des leucocytes égale pour le sang des capillaires et celui des veines, atteignant en moyenne 18 pour 100 avec une irradiation de 30 minutes. Si celle-ci ne dure que quelques minutes, les chiffres trouvés pour le sang capillaire et le sang veineux diffèrent : alors qu'on note déjà dans les capillaires, une leucocytose notable, celle-ci manque dans le sang veineux ou est même remplacée par une leucopénie notable. Une demi-heure après l'irradiation, la leucocytose a été trouvée encore plus marquée : elle atteint alors en moyenne 26 p. 100; elle disparaît dans les 6 heures qui suivent l'irradiation. Pendant ces modifications, l'équilibre leucocytaire ne varie point : éléments granuleux et non granuleux restent dans le même rapport.

La cause de cette leucocytose produite par les rayons ultra-violets est difficile à élucider. T. repousse en tout cas toute idée de modifications locales dans la concentration du sang.

L'irradiation détermine également des changements dans la coagulation du sang que T. mesure par la méthode de Sabrazès. En général, la coagulation est accélérée et en moyenne de 25 p. 100. En même temps, la numération des plaquettes sanguines montre une augmentation de ces éléments qui semble marcher de pair avec l'accélération de la coagulation. De même que les rayons ultra-violets sont capables de produire la floculation des pseudo-solutions albumineuses, de même, absorbés par le colloïde sang, ils détermineraient des modifications de la tension électrique aboutissant à une coagulation plus rapide. A très fortes doses (irradiation du sang *in vitro*), ils produiraient l'effet inverse. P.-L. Marie.

N° 13, 26 Mars 1920.

J. G. Monckeberg. ***Sur la calcification des artères.*** — L'artériosclérose ne peut plus être conçue actuellement comme une maladie unique. Les divers processus qui mènent à l'induration des artères se distinguent entre eux par leur localisation sur le système vasculaire, par leur siège dans les couches de la paroi artérielle, par leur étiologie et par leur pathogénie. Déjà, Dœhle a distrait du cadre de l'artériosclérose la *mésaortite syphilitique*. Dans ce travail, M. s'applique à opposer l'*athérosclérose* et la *calcification de la tunique moyenne*, encore confondue avec la précédente.

De la description des deux processus considérés depuis leur début jusqu'à leur degré extrême, il ressort qu'il s'agit de deux affections différentes, nettement individualisées tant par les lésions macroscopiques et histologiques que par leur pathogénie.

L'*athérosclérose* représente l'aboutissant d'un processus de fatigue de la tunique interne. Après un stade préliminaire d'hypertrophie du tissu élastique, ce dernier cesse de se régénérer; les cellules conjonctives de la tunique interne, dans un but de compensation, réagissent alors par une production exagérée de collagène, qui a pour effet de diminuer notablement l'élasticité de la tunique interne. Histologiquement correspondent à ce stade l'infiltration graisseuse du tissu élastique et des cellules conjonctives ainsi que le gonflement hyalin du collagène. Puis survient le stade d'athérosclérose proprement dite, marqué par l'apparition de la calcification des lésions; la dégénérescence graisseuse s'étend au collagène avec production de savons calciques d'acides gras qui incrustent finalement la tunique interne de plaques calcaires plus ou moins vastes. Ces lésions, d'abord circonscrites aux vaisseaux qui travaillent le plus, s'observent aussi bien sur les artères du type musculaire que sur celles du type élastique, bien qu'elles prédominent sur ces dernières.

Dans la *calcification de la tunique moyenne*, les lésions se localisent à cette seule tunique, où elles frappent électivement les fibres musculaires lisses et les éléments conjonctifs intermédiaires tandis que, même avec une calcification avancée, les fibres élastiques demeurent souvent respectées. Sans hypertrophie préalable du tissu musculaire, le processus dégénératif apparaît d'emblée, ce qui exclut ici dans la pathogénie l'idée d'un état de fatigue de la tunique moyenne. Il y a d'abord infiltration graisseuse des fibres musculaires et conjonctives, visible à l'œil nu sous forme de bandes jaunâtres parallèles à la direction des fibres musculaires circulaires, puis dépôt de granulations calcaires s'accroissant par apposition; enfin se réalise l'aspect en « trachée de poulet » par formation d'anneaux calcifiés, la tunique interne continuant souvent alors à rester indemne. Cette affection dépendrait essentiellement de troubles du métabolisme.

Le fait que ces deux maladies artérielles se rencontrent isolément chez l'homme parle encore contre une pathogénie commune. Expérimentalement d'ailleurs, on a pu réaliser chez le lapin, grâce à l'adrénaline, un type de lésions qui se rapproche de la calcification de la tunique moyenne et, grâce à la cholestérine, un type voisin de l'athérosclérose. Cette dualité vient démontrer encore que des troubles d'origine différente conduisent à des lésions artérielles différentes.

Pratiquement, il faut retenir qu'on n'est pas en droit de conclure de la calcification avancée de la tunique moyenne des artères périphériques (radiale en « trachée de poulet ») à une athérosclérose des artères centrales, bien que les deux processus soient susceptibles de coexister. P.-L. Marie.

E. Schott. ***L'irritation mécanique dans le traitement des accès de la maladie de Stokes-Adams.*** — Chez deux sujets atteints de maladie de Stokes-Adams, S. a constaté que l'application d'un vigoureux coup de poing sur la poitrine réussissait à couper les accès syncopaux.

Chez son second malade, il a pu analyser de façon précise les modifications produites par l'irritation mécanique. Chez cet ancien syphilitique, atteint d'une gomme du septum ventriculaire comme le montra l'autopsie et qui présentait depuis quelques jours des pertes de connaissance répétées, le pouls battait entre les accès à 32 et les oreillettes autour de 90. Les accès, d'une durée d'environ une minute, s'accompagnaient de pâleur, de disparition du pouls et de la conscience; d'abord espacés, ils se rapprochèrent de plus en plus, atteignant la centaine dans l'espace d'une journée. Devant cette situation alarmante, S. appliqua ce procédé qui lui avait antérieurement réussi. Si, au moment où le malade pâlissait, on frappait la poitrine d'un coup de poing, le pouls redevenait aussitôt perceptible à la radiale et le visage se recolorait. A cette première pulsation ou bien de nouvelles pulsations succédaient, le sujet reprenant connaissance, ou bien de nouveaux coups devaient être donnés pour obtenir la fin de l'accès. On put ainsi maintenir souvent la connaissance en frappant la région précordiale au moins toutes les quatre secondes. L'électrocardiogramme, pris dans ces conditions, montrait que l'excitation mécanique produisait soit une simple chasse mécanique du sang du cœur n'aboutissant pas à provoquer l'automatisme ventriculaire, soit, cas le plus fréquent, deux ou trois extrasystoles ventriculaires hétérotopes suivies de la reprise de l'activité ventriculaire autonome qu'elles semblaient déclancher. S. a eu l'impression que l'activité cardiaque ne se maintenait que grâce à cette excitation mécanique répétée. Finalement, toutefois, le cœur cessa d'y répondre et le malade mourut, mais S. croit qu'au cas de lésions moins intenses que chez ce sujet, sa méthode est capable de tirer le patient de ces accès d'un pronostic toujours si inquiétant. P.-L. Marie.

A. Krecke. ***Un cas remarquable de goitre plongeant.*** — Il s'agit d'un goitre kystique, du volume d'un gros poing d'homme, développé aux dépens du lobe droit de la glande thyroïde. Habituellement ce goitre était complètement intrathoracique en sorte que le sujet présentait un cou absolument normal, sans la moindre irrégularité, ni à la vue, ni à la palpation. Mais, si l'on commandait au sujet de tousser, on voyait aussitôt jaillir de derrière le sternum une tumeur qui venait se placer entre le bord interne du sterno-mastoïdien et le larynx. Cette tumeur, extrêmement mobile, avait des grands mouvements de va-et-vient pendant la déglutition et n'occasionnait aucun symptôme de compression. Lorsque le sujet voulait lui faire réintégrer l'intérieur du thorax, il appuyait de toute la force du poing sur le pôle supérieur de la tumeur et, après mainte contorsion du cou, celle-ci, par un mouvement d'échappement brusque, disparaissait à nouveau derrière le sternum.

Ce goitre, qui n'occasionnait aucun trouble dans l'une ou l'autre de ses situations — intra- ou extra-thoraciques — fut enlevé sous anesthésie locale. J. Dumont.

THE LANCET

(Londres)

Tome CXCVIII, n° 5037, 7 Mars 1920.

Z. Cope. ***La dysenterie, du point de vue chirurgical.*** — Le chirurgien peut avoir affaire à la dysenterie dans trois conditions différentes : 1° la dysenterie vient compliquer une affection chirurgicale; 2° la dysenterie simule telle ou telle affection chirurgicale; 3° des complications chirurgicales surgissent au cours de la dysenterie.

1° Envisageant la première condition, C. rappelle que la dysenterie, survenant chez un blessé ou un malade chirurgical affaibli, peut aller jusqu'à entraîner la mort.

2° Il est bien rare que la dysenterie simule une affection chirurgicale. C. signale cependant quelques cas où la dysenterie a été prise pour un cancer du rectum, pour une appendicite, pour une cholécystite.

3° Envisageant enfin les complications chirurgicales de la dysenterie, C. les classe ainsi : 1° celles qui sont la conséquence de l'évolution locale des lésions intestinales; 2° celles qui résultent de l'action à distance des agents de l'infection ou de leurs

toxines; 3° celles qui sont dues à l'association de la dysenterie et d'autres affections chirurgicales.

C. étudie successivement la série des complications qui résultent de l'extension des lésions intestinales. C'est d'abord la perforation du côlon avec péritonite généralisée. Un peu plus fréquente dans la forme amibienne que dans la forme bacillaire, la perforation est en somme une rareté, d'autant plus surprenante que les lésions ulcéreuses sont généralement très extensives. C'est ensuite la péricolite ou l'abcès péricolique, la colite œdémateuse aiguë localisée, la typhlite. C., à ce propos, signale combien il est important de ne pas prendre pour une appendicite une typhlite ulcéreuse que l'émétine peut guérir rapidement : l'appendicite dysentérique coexiste en général avec des lésions cæcales; comme ces dernières, les lésions appendiculaires guérissent par le traitement antidysentérique, l'opération n'est indiquée que dans le cas de perforation appendiculaire. Dans certains cas l'infection dysentérique amène une nécrose étendue de la muqueuse intestinale qui peut aboutir à la mort ou, dans les cas moins graves, à la transformation d'une partie du côlon en un sac plein de pus.

Le chirurgien peut avoir à intervenir en présence de lésions ulcéreuses graves, soit par appendicostomie ou par cæcostomie, pour rendre possible la désinfection du côlon par des lavages appropriés; soit par des anastomoses intestinales destinées à exclure un segment colique malade.

C. traite ensuite des rétrécissements cicatriciels coliques ou rectaux : ils sont excessivement rares. Rare aussi l'abcès périnéphrétique d'origine dysentérique.

Il passe en revue des lésions causées par l'amibe dysentérique : hépatite, abcès du foie, abcès du rein, abcès du cerveau, abcès de la rate, pyélonéphrite. Autant les complications hépatiques sont fréquentes, autant sont rares les autres localisations.

Parmi les complications chirurgicales de la dysenterie bacillaire, C. énumère : la septicémie, les arthrites, les conjonctivites et irido-cyclites.

Enfin, parmi les affections qui s'associent parfois à la dysenterie, C. cite : la parotidite, les furoncles, les abcès, les thromboses dont certaines peuvent aboutir à la gangrène du pied ou au pseudo-éléphantiasis de la jambe. J. Luzoir.

N° 5038, 20 Mars 1920.

C. Symonds. *Une note sur les quatre plus anciens cas de laryngectomie totale.* — S. rapporte les observations de 4 malades, 3 hommes et 1 femme, qui, après une laryngectomie totale, ont eu ou ont des survies de 8, 12, 15 et 22 ans. Pour tous la vie fut agréable et ils purent travailler.

Obs. I. — Femme vue en 1897, avec obstruction laryngée complète et déjà trachéotomisée. La tumeur envahissait la langue qu'elle débordait en haut; elle commençait à bomber à l'extérieur. La totalité du larynx, une large tranche de pharynx et les deux lobes latéraux du corps thyroïde furent enlevés ainsi que les ganglions sous-jacents. Il y eut dans la suite un peu de sténose qui gêna la déglutition pendant quelque temps, mais l'état ne tarda pas à s'améliorer et la malade put vaquer à ses occupations pendant quelques années. On lui administra régulièrement de l'extrait thyroïdien. Elle est morte cette année, à l'âge de 76 ans, 22 ans après l'opération. Elle avait eu une vie agréable et avait toujours pu s'entretenir avec sa famille et ses amis sans aucun effort; elle se faisait, en effet, comprendre par le simple mouvement des lèvres.

Obs. II. — Homme dont le larynx était envahi presque en totalité par une tumeur qui commençait à proéminer à l'extérieur. L'ouverture du larynx montra que seule la partie antérieure de la corde vocale droite était indemne. En décollant les téguments sur le côté gauche du cou, en vue d'une laryngectomie partielle, on s'aperçut que certains muscles étaient envahis. On fit donc une laryngectomie totale en enlevant en outre les muscles envahis, le lobe gauche du corps thyroïde et les ganglions (Juillet 1904). La plaie se cicatrisa rapidement, sans écoulement de salive. Cet homme, âgé aujourd'hui de 67 ans, remplit encore ses fonctions de percepteur. Il se fait comprendre aux mouvements des lèvres et, mieux encore, grâce au « tube à parler ». Il y a 15 ans 1/2 qu'il a été opéré.

Obs. III. — Homme à qui, en Septembre 1904, on enleva une corde vocale pour tumeur suspecte. En 1911, trachéotomie temporaire, suivie de l'extirpation d'une tumeur intralaryngée qu'on déclara bénigne. Récidive 2 mois après, nécessitant une nouvelle trachéotomie. C'est à ce moment que S. voit le malade, il fait une biopsie qui montre la nature maligne de la tumeur. Laryngectomie totale; thyroïdectomie partielle, ablation des ganglions. Une année plus tard, récidive dans les ganglions du côté gauche; large ablation des muscles et de la veine jugulaire interne gauche et de toute la chaîne ganglionnaire. Actuellement, 8 ans après son opération, cet homme de 56 ans va bien et, comme le précédent, il se fait bien comprendre avec ou sans son tube.

Obs. IV. — Homme examiné pour la première fois en Octobre 1907 : il présentait une tumeur qui occupait les trois quarts antérieurs de la corde droite. Laryngectomie et ablation de la tumeur. Récidive. Laryngectomie totale en Février 1908. En 1919, cet homme, âgé de 58 ans, a donné de ses nouvelles, qui sont excellentes. Il y a 12 ans qu'il est opéré. Comme les autres opérés il se fait admirablement comprendre et la vie lui est agréable.

S. décrit en terminant le « tube à parler » qu'il a fait construire et qui permet d'amener entre les lèvres, à l'expiration, un courant d'air assez fort pour que les vibrations produites permettent au sujet de se faire mieux entendre. Les tentatives faites par S. pour ajouter à son tube un dispositif sonore ne lui ont donné aucun résultat satisfaisant.

J. Luzoir.

S. C. Evans et C. F. Marshall. *Spondylite syphilitique : Wassermann négatif.* — La spondylite syphilitique est une affection rare, sur laquelle Verneuil semble avoir attiré l'attention en 1879. La première observation connue est de Fournier (1891) : les lésions, qui portaient sur la colonne lombaire, consistaient en de l'ostéite sclérosante, avec foyers caséeux et suppurés, et destruction presque totale d'un des disques intervertébraux; il existait, en outre, des lésions cavitaires vertébrales, des abcès dans les deux psoas, une gomme de la IVe paire lombaire, une atrophie des muscles fessiers.

E. et M. rapportent un cas qui, comme celui de Fournier, porte sur la colonne lombaire, mais qui par contre ne présente ni lésions cavitaires, ni abcès, ni atrophie musculaire. Ici le processus de néoformation osseuse domine; c'est d'ailleurs là la caractéristique de la plupart des cas de spondylite syphilitique et ce qui les distingue des lésions tuberculeuses.

Observation. — Homme de 38 ans, qui contracta la syphilis en 1905. Deux ans de traitement mercuriel (voie buccale). Pas d'accidents secondaires, à part de légers maux de gorge. En 1911, six mois de traitement avant son mariage (injection hebdomadaire d'huile grise et iodure) : il n'avait toujours aucun accident. En 1914, il commence à souffrir du dos, on parle de lumbago. Pas d'amélioration. On fait un Wassermann, il est négatif. En 1916, aggravation des douleurs lombaires et irradiations à la cuisse gauche. A ce moment, des gommes apparaissent à l'extrémité interne de la clavicule droite, et à la malléole interne droite, accompagnées de céphalalgie, d'irritabilité et d'insomnie. A l'exception de la gomme claviculaire, tout cède au traitement nouveau. Wassermann, en 1917, négatif. On fait alors une série de 6 injections intraveineuses de salvarsan (1 par mois), après quoi on note une amélioration considérable de l'état général et la disparition des douleurs lombaires. Après la 4e injection, était survenue dans la région lombaire droite une douleur aiguë et brusque, qui avait fait penser à une crise de colique néphrétique. On fit une radiographie; celle-ci ne montra pas de calcul, mais des lésions très nettes de la colonne lombaire : il y avait une augmentation notable et irrégulière de volume des IIe, IIIe et IVe lombaires, ces vertèbres étant en outre unies les unes aux autres par des productions ostéophytiques, entraînant la rigidité absolue de ce segment de la colonne vertébrale.

Actuellement le malade ne souffre plus, la nodosité claviculaire persiste, les réflexes sont normaux, ni parésie ni atrophie musculaires; Wassermann toujours négatif. J. Luzoir.

N° 5039, 27 Mars 1920.

Treadgold. *Valeur de la réaction d'Arneth, en particulier dans la tuberculose pulmonaire.* — Arneth, en 1904, étudiant les lobes des noyaux des leucocytes neutrophiles, a vu que leur nombre est constant chez les sujets sains, mais subit des variations considérables au cours de certaines maladies infectieuses.

Il divise les leucocytes neutrophiles en 5 classes, suivant que leur noyau contient de 1 à 5 lobes, et étudie principalement ceux qui possèdent 1 ou 2 lobes nucléaires.

Dans les maladies infectieuses, il y a généralement « progression vers la gauche », c'est-à-dire augmentation du nombre des leucocytes des types 1 et 2. Dans la tuberculose pulmonaire, cette progression à gauche est proportionnée à la gravité de la maladie; elle diminue si l'état du malade s'améliore.

La progression à droite, plus rare, s'observe dans la syphilis, la dysenterie, la lèpre, l'ankylostomiase.

L'auteur a étudié 30 cas de tuberculose pulmonaire, de gravité diverse, avec bacilles dans l'expectoration; les examens ont été poursuivis pendant plusieurs mois pour chacun. Parmi ces 30 malades, 10 sont morts, 10 n'ont présenté aucune amélioration, 10 autres ont paru guérir. Dans tous les cas, sauf un, existait une progression à gauche; celle-ci est en général plus marquée dans les cas graves, mais cependant on ne peut tirer aucune conclusion certaine au point de vue du pronostic.

Des cobayes et des lapins, inoculés avec des produits tuberculeux humains ou bovins, font d'abord une progression à droite, puis une progression à gauche, d'autant plus accentuée que l'infection est plus sévère; enfin, si leur état s'améliore, ils font une nouvelle progression à droite.

Comment peut-on interpréter ces faits?

D'après Chamberlain, l'augmentation des leucocytes 1 et 2 coïncide avec une diminution de la résistance du sujet ou un haut degré d'absorption toxique et bactérienne qui amène la destruction des phagocytes les plus actifs (3 et 4).

Macfie regarde la réaction d'Arneth comme le témoignage de l'activité fonctionnelle du système leucopoïétique (moelle osseuse) plus que de la phagocytose : la résistance de l'organisme se traduit par l'augmentation de la production des leucocytes, et les progrès de l'infection par la destruction des globules blancs. Normalement, des leucocytes sont créés et détruits en quantités égales. Si un processus infectieux en détruit plus que l'organisme n'en produit, il y a progression à gauche; si, au contraire, ils sont produits en excès, on note le retour à la formule normale. J. Rouillard.

Law Brownlie. *Les porteurs de germes dans la convalescence de la diphtérie.* — La question des porteurs de germes diphtériques est loin d'être résolue. On a proposé diverses méthodes thérapeutiques qui sont peu efficaces : application de glycérine phéniquée, de formol, de chloramine, flavine; insufflation de sérum desséché; mélanges de toxine-antitoxine, de vaccin-antitoxine; cultures de bacilles tués.

On peut se demander s'il existe, chez les porteurs de germes, une association bactérienne constante, contre laquelle une médication spécifique pourrait être tentée; en effet, les diphtéries associées sont les plus toxiques, mais, sur ce point, les recherches sont restées infructueuses.

L'auteur a étudié 50 malades porteurs de bacilles, qui n'avaient subi antérieurement aucun traitement local. Le sexe, l'âge, les maladies antérieures, l'antécédent d'albuminurie, enfin la marque du sérum injecté lors de l'angine n'ont aucune influence sur la persistance des bacilles dans la gorge, mais cette séquelle se voit plus souvent chez les malades qui ont reçu la première injection de sérum tardivement (après le quatrième jour).

L'auteur a utilisé un vaccin non autogène, préparé selon la technique habituelle. Des doses de 10 à 200 millions de bacilles ont été injectées sans incident. En général, deux injections ont suffi pour faire disparaître les bacilles. Pour prouver que cette disparition n'est pas spontanée, B. a fait ses recherches sur des malades qui étaient porteurs de germes depuis 4 semaines au moins, et 20 semaines au plus. Après l'injection de vaccin, tantôt, dès le lendemain, l'ensemencement se montre négatif; tantôt les bacilles se désagrègent, prennent un aspect granuleux, puis disparaissent; tantôt, enfin, ils prennent la forme en baguette, ou en diplo-bacilles; leurs dimensions se modifient; et très rapidement, les cultures restent stériles.

Ces résultats très favorables ont été obtenus, dans les trois quarts des cas, en moins d'une semaine; parfois un délai de 2 à 3 semaines a été nécessaire. J. Rouillard.

THE JOURNAL OF LARYNGOLOGY, RHINOLOGY and OTOLOGY

(Londres)

Tome XXXV, n° 2, Février 1920.

A. Logan Turner (Edimbourg). *Le carcinome de la région rétro-cricoïdienne (portion laryngienne du pharynx) et de l'extrémité supérieure de l'œsophage.* — L'auteur a réuni 140 cas de cancer de l'œsophage. La tumeur siégeait 19 fois dans la portion cervicale de l'œsophage, 9 fois au niveau de la bifurcation de la trachée et 14 fois près de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Il reste 98 cas où le néoplasme avait pour localisation soit la portion initiale de l'œsophage, soit le laryngo-pharynx.

Au point de vue clinique, T. estime que les cancers de cette région — extrémité inférieure du pharynx, extrémité supérieure de l'œsophage — méritent d'être réunis en un groupe, assez homogène, des cancers dits « rétrocricoïdiens ». Tantôt l'un ou l'autre organe est seul envahi, tantôt — chose habituelle — la tumeur s'étend à la fois aux deux régions. Il convient d'ailleurs de remarquer que les chiffres exprimés par la statistique de l'auteur ne correspondent nullement à la réalité des faits : ils s'expliquent simplement par la spécialisation de l'auteur qui lui a valu d'observer un nombre relativement considérable de cancers de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Les 98 cas de cancer rétrocricoïdien ont été observés chez 13 hommes et 85 femmes. C'est là une prédominance assez exactement inverse de celle que l'on a constatée pour les tumeurs malignes de l'extrémité inférieure de l'œsophage, apanage presque exclusif du sexe masculin. Si l'on considère en effet que, pour le tiers supérieur de l'organe, le cancer est à peu près également fréquent dans l'un et l'autre sexe et que, dans le tiers moyen, on le rencontre deux fois plus souvent chez l'homme que chez la femme, on peut conclure que cette lésion est d'autant plus fréquente chez l'homme que son siège s'éloigne de l'extrémité du pharynx et se rapproche de l'estomac.

Au point de vue du diagnostic du cancer rétrocricoïdien, l'examen laryngoscopique a une importance majeure. Dans environ la moitié des cas, l'auteur a noté des paralysies récurrentielles plus ou moins complètes. Le plus souvent, la laryngoscopie révèle l'existence d'altérations de la muqueuse pharyngée; 15 fois cependant, l'examen au miroir ne révéla rien d'anormal, et il fallut recourir à l'œsophagoscopie pour découvrir une tumeur bas située.

En ce qui concerne le traitement, l'exérèse ne fut tentée que 9 fois sur 98 cas ; encore fallut-il, chez un de ces malades, renoncer au cours de l'intervention à l'ablation totale. La survie opératoire varia entre 3 mois à 9 ans. Il est vraisemblable qu'un diagnostic porté d'une manière plus précoce qu'il ne l'a été jusqu'alors améliorerait notablement les chances d'une intervention heureuse.

Francis Munch.

W. Howarth. *Décompression de la selle turcique pour tumeur de l'hypophyse.* — L'auteur a eu 5 fois l'occasion de tenter une opération palliative par la voie sphénoïdale pour tumeur de la pituitaire.

L'un des opérés succomba le lendemain de l'intervention, par suite d'une hémorragie au niveau d'un prolongement intracranien de la tumeur (adénome).

Les résultats furent plus encourageants dans 3 autres cas. La céphalée, les vomissements, la torpeur cérébrale s'amendèrent assez notablement. Par contre, l'ancienneté des lésions explique que, chez ces malades, les troubles visuels se soient généralement trouvés peu influencés par une intervention aussi tardive.

Deux fois, l'examen histologique des fragments de la tumeur prélevés au cours de l'opération montra que l'on se trouvait en présence de néoplasmes malins. On crut alors devoir recourir à des applications de radium. Pour l'un de ces cas, concernant un périthéliome, on institua trois séances d'irradiation d'une durée de 6 heures à 6 semaines d'intervalle : le malade se trouva d'abord bien amélioré, mais succomba néanmoins 5 mois après l'opération. Dans l'autre cas, l'examen de la pièce opératoire avait fait porter le diagnostic d'endothéliome : une application de 50 milligr. de bromure de radium, faite 2 mois après l'opération, fut suivie, le 6e jour, d'accidents à marche suraiguë qui se terminèrent au bout de 3 heures par la mort du malade.

Francis Munch.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

T. LXXIV, n° 12, 20 Mars 1920.

P. Titus, G. L. Hoffmann, M. H. Givens. *Le rôle des hydrates de carbone dans le traitement de la toxémie gravidique précoce.* — Se basant sur les succès que leur a donnés le régime hydrocarboné dans 76 cas de toxémie gravidique, les auteurs soutiennent qu'une des raisons primordiales de cette toxémie est le défaut d'hydrates de carbone, qui reconnaît lui-même une double origine, la demande de glycogène de la part du fœtus et du muscle utérin, et, d'autre part, l'insuffisance des hydrates de carbone de la ration alimentaire. Par suite de la perte de son glycogène, le foie est troublé dans son rôle antitoxique, et on y retrouve, dans la toxémie mortelle de la grossesse, les mêmes lésions que chez l'animal privé d'hydrates de carbone auquel on a administré certains poisons; on sait que, dans ce cas, les lésions hépatiques peuvent se réparer rapidement si l'on donne des hydrates de carbone.

Dans les cas bénins de nausées et de vomissements, ces manifestations peuvent être enrayées en donnant une alimentation riche en hydrates de carbone et des repas plus fréquents, et même nocturnes, pour raccourcir les intervalles de jeûne. En outre, on fera ingérer tous les jours 250 à 500 gr. de solution glycosée à 10 pour 100 et bicarbonatée à 2 pour 100.

Les cas plus intenses réclament un traitement plus énergique. Après une période de jeûne de 24 à 36 heures, associé à deux lavages d'estomac et à une purgation saline donnée ensuite au moyen du tube gastrique, qui ont pour effet habituel de calmer les vomissements, on donnera de petites quantités de liquide (lait peptonisé, lait écrémé) qu'on alternera, toutes les deux heures, avec la solution glycosée bicarbonatée qu'on fera prendre, par la bouche ou en lavement, à la dose de 30 à 60 grammes.

Dans les cas graves, on adjoindra des injections intraveineuses de glycose, à la dose de 15 à 20 gr. dissous dans 250 cmc d'eau, qu'on injectera en une demi-heure et qu'on répétera deux à trois fois par jour et davantage, selon l'effet obtenu. La façon dont le foie utilise le sucre injecté mesure le degré d'intégrité de la glande : une utilisation plus active que normalement indique que le foie, privé de glycogène, est néanmoins capable encore de reconstituer ses réserves glycogéniques. Le pronostic est bon si le foie peut emmagasiner, en 30 minutes, 0 gr. 075 à 0 gr. 105 de glycose par 100 cmc de sang. S'il ne peut utiliser que 0 gr. 03 à 0 gr. 04 de glycose, taux inférieur à la normale, la situation est grave; il s'agit dans ce cas d'une transformation graisseuse si accentuée que les cellules ont perdu leur rôle physiologique.

P.-L. Marie.

Y. Henderson, H. W. Haggard, R. C. Coburn. *Emploi thérapeutique de l'anhydride carbonique après l'anesthésie et les opérations.* — Physiologiquement, l'acide carbonique stimule puissamment le centre respiratoire et accélère le retour du sang veineux au cœur droit. Faute d'un appareil pratique pour l'administrer à l'état de dilution suffisante pour n'être pas dangereux, l'acide carbonique restait inutilisé en thérapeutique, bien qu'il parût devoir être précieux après les anesthésies.

Les auteurs ont réalisé, pour l'administrer, un appareil assez simple formé d'un obus à gaz muni d'un détendeur de pression auquel fait suite un tube en T dont la branche verticale plonge dans l'eau et dont la partie de la branche horizontale située au delà de la branche verticale est formée par un tube capillaire qui règle le débit du gaz et qui est relié par un tube de caoutchouc à un masque respiratoire spécial.

L'inhalation d'acide carbonique, convenablement dilué avec de l'air, a paru très avantageuse après l'anesthésie. Elle assure, d'une part, une augmentation considérable de la ventilation pulmonaire qui, de 8 litres, peut s'élever jusqu'à 70 litres par minute, amenant ainsi une élimination rapide de l'anesthésique; d'autre part, elle stimule vivement la circulation, permettant un rapide retour à la normale de la pression artérielle abaissée par l'anesthésie, sans qu'on observe de chute ultérieure ni d'effet fâcheux. La peau redevient rapidement rose, indice d'une bonne circulation capillaire. Les vomissements post-anesthésiques sont moins fréquents, ainsi que la soif; le tonus gastro-intestinal semble favorablement influencé. Enfin, l'inhalation d'acide carbonique combat efficacement la diminution très grande de l'alcalinité du sang qu'on constate pendant l'anesthésie et qui paraît être la conséquence de l'exagération de la respiration qui chasse CO^2 du sang, départ qui est suivi du passage de l'alcali dans l'urine ou dans les tissus.

P.-L. Marie.

A. L. Barach et H. A. Murray. *Tétanie dans un cas de « sprue ».* — Cette maladie tropicale récemment décrite est caractérisée par la présence de petites ulcérations buccales blanchâtres et récidivantes et d'une diarrhée persistante, accompagnée de temps en temps de nausées et de vomissements. L'évolution, entrecoupée de longues rémissions, se fait d'ordinaire vers la cachexie et peut, à la période ultime, se compliquer de tétanie.

L'affection durait depuis 9 ans chez le malade de B. et M., lorsque, au cours d'une rechute, au milieu d'un syndrome gastro-intestinal marqué par des vomissements répétés brunâtres, des douleurs abdominales violentes avec rétraction du ventre et de la diarrhée, apparurent des phénomènes de tétanie des quatre membres qui prirent l'attitude de flexion; cette tétanie dura presque sans interruption jusqu'à la mort qui survint au bout de quatre jours. A l'autopsie, on trouva un appendice gangrené et perforé avec péritonite suppurée et de l'atrophie de la muqueuse intestinale.

L'intérêt de ce cas réside dans l'étude du calcium sanguin dont la diminution est considérée comme la cause de la tétanie. Les analyses pratiquées montrèrent effectivement une notable diminution du calcium (0 gr. 007 p. 100 au lieu de 0 gr. 010). Fait curieux, contrairement à ce qui a lieu dans la tétanie expérimentale, les injections intraveineuses de lactate de calcium à 0 gr. 2 pour 100 n'augmentèrent pas le taux du calcium du sang qui alla sans cesse en diminuant, et n'atténuèrent pas l'intensité de la tétanie. Par contre, une transfusion sanguine de 400 cmc. augmenta la teneur du sang en calcium.

B. et M., se fondant sur l'absence d'obstacle pylorique et d'acidose, sur l'échec de la médication calcique, ne croient pas qu'on puisse ranger ce cas parmi les tétanies d'origine gastrique et n'attribuent pas non plus de rôle étiologique à la péritonite aiguë appendiculaire. Ils pensent plutôt que la maladie première fut la cause de la tétanie en entravant l'absorption du calcium et en exagérant son élimination du fait des lésions intestinales dont elle s'accompagnait.

P.-L. Marie.

MEDICAL RECORD

(New-York)

Tome XCVII, n° 10, 6 Mars 1920.

W. G. Thompson. *Intoxication chronique par l'aniline.* — Il s'agit, dans l'observation que rapporte T., d'une femme qui, depuis plus de 2 ans, présentait des symptômes ayant motivé les diagnostics et les traitements les plus divers. La principale manifestation de la maladie était une dermite desquamative qui siégeait au pourtour du cuir chevelu, sur le cou et les épaules et qui s'exacerbait par poussées périodiques atteignant alors parfois d'autres parties du corps. Le prurit était si intense que le sommeil en était complètement troublé. En même temps, on notait de l'anorexie, des vertiges, de la diplopie, des syncopes fréquentes, des vomissements survenant par crises durant parfois une semaine, le tout accompagné d'un état d'asthénie prononcée. La cause si longtemps méconnue de tout le mal était une teinture pour les cheveux, d'origine française, à base de paraphénylènediamine et d'eau oxygénée, destinée à donner à la chevelure des reflets rouge Titien contrastant avec des nuances d'un noir de jais. Il suffit de supprimer son usage pour obtenir la disparition de la dermite en quelques semaines et une grande amélioration de l'état général.

La grande différence dans la susceptibilité des sujets à ces préparations rend parfois le diagnostic étiologique délicat dans les cas semblables à celui-ci. Il importe que les médecins connaissent bien cette source possible de dermites dont la localisation spéciale, si les cheveux sont artificiellement colorés, permettra de trouver l'origine.

P.-L. Marie.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA
(Buenos Aires)

Tome VI, nos 28 et 29, 10 et 20 Mars 1920.

R. E. Pasman. ***53 observations de traumatismes craniens à l'hôpital Rawson.*** — La question du traitement des traumatismes du crâne et, en particulier, de la trépanation systématique des fractures de la base est à l'ordre du jour. P. en fait une courte étude, à la lumière de 53 observations personnelles, se décomposant ainsi :

1° *Fractures de la base* : 21 cas, avec 11 morts. — Sur ces 21 blessés, 16 ne furent pas opérés (8 morts) : les 5 opérés ont donné 3 morts. Parmi les 8 morts non opérés, 4 succombèrent en quelques heures (choc considérable, aucune intervention possible); les 4 autres présentèrent respectivement des phénomènes méningitiques, des phénomènes de contusion cérébrale, de l'œdème bulbaire (mort consécutive à une ponction lombaire). Enfin le dernier fit une syncope chloroformique, alors qu'on allait tenter une intervention. Parmi les morts post-opératoires, on note : un cas de rupture de la sylvienne (vérification nécropsique), un cas de contusion cérébrale sans hypertension, un cas d'hypertension non améliorée par les ponctions lombaires. Les cas non opérés et guéris comprennent 4 enfauts et 4 adultes.

2° *Fractures de la voûte et de la base* : 5 cas, dont 3 opérés et guéris, 2 non opérés (1 guérison, 1 mort). — Les 3 opérés présentaient des phénomènes de contusion et d'hypertension. Le « Cushing » amena une sédation nette, mais lente : l'hypertension persista sept jours. Dans l'un des 3 cas, il y avait à la fois contusion cérébrale et rupture de la méningée moyenne : intervalle libre très net, hyperpression considérable, pouls à 35.

3° *Fractures de la voûte* : 12 cas, dont 5 non opérés avec 1 mort, 7 opérés avec 3 morts. — Ici encore, 2 des décès sont dus à des phénomènes de contusion grave. Dans le troisième, il y avait méningo-encéphalite et hernie cérébrale. Deux des opérés guéris présentaient un épanchement extra-dural important. L'un deux ne fut définitivement guéri qu'après ligature de la carotide externe.

4° *Plaies par balle* : 7 cas. — 4 opérés, 1 mort, 3 non opérés, 2 morts. Ici, aucune contre-indication que le choc. C'était le cas des 3 blessés non opérés, ce qui explique le pourcentage élevé des morts.

5° *Méningo-encéphalite post-traumatique* : 2 cas opérés, 2 morts. — Il s'agissait chaque fois de blessés vus tardivement et peu ou pas traités antérieurement.

6° *Enfoncements craniens* : 4 cas opérés, 1 mort. — Il s'agit encore ici d'opérations toujours indiquées sauf état de choc trop intense.

7° *Fractures associées à des fractures des membres.* — 2 cas dont 1 seul opéré et guéri, l'autre mort de choc.

De cette étude d'ensemble, il résulte que le pourcentage de guérison est sensiblement le même entre les cas opérés ou non, et que la mortalité opératoire est assez élevée.

L'auteur conclut que l'essentiel, en matière de traumatisme cranien, est d'établir le degré de tolérance du cerveau et du bulbe, sans tenir compte du type de fracture. Le pouls et la pression artérielle sont les meilleurs guides dans la discussion des indications opératoires. Tout blessé qui s'améliore par le traitement médical, de même que tout blessé qui ne sort pas de l'état de choc, ne doit pas être opéré. L'opération de choix est la trépanation décompressive à la Cushing, avec ouverture de la dure-mère et drainage du liquide céphalo-rachidien. Dans les cas d'enfoncement ou de plaie par arme à feu, il faut, bien entendu, aller directement à la lésion.

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE NANCY
(1920)

M. P. L. J. Roy. ***De la curiethérapie dans le traitement du cancer du col utérin.*** — En s'appuyant sur une dizaine d'observations, dont 7 inédites, R. démontre l'efficacité du radium dans le traitement de certains cancers du col utérin.

Il rappelle que le radium, employé à des doses convenables, détermine sur les tissus cancéreux une cytolyse suivie de résorption par le système lymphatique. Ces tissus semblent d'autant plus sensibles à cette action que leurs cellules sont moins différenciées. A ce point de vue, les cancers du col peuvent se classer dans l'ordre suivant de radiumsensibilité : 1° épithéliome pavimenteux, métatypique et atypique ; 2° épithéliome cylindrique ; 3° épithéliome pavimenteux typique.

D'autre part, il semble exister une sensibilité particulière des néoplasmes suivant leur forme, l'agencement de leur tissu propre et de leur stroma ; enfin il semble aussi que cette sensibilité varie avec chaque sujet, avec sa constitution et son état de santé générale. Les formes de néoplasme, classées dans leur ordre de sensibilité, seraient les suivantes : 1° forme végétante ; 2° forme ulcéreuse ; 3° forme endocavitaire primitive; 4° forme limînaire ; 5° forme squirrheuse.

Dans l'état actuel de nos connaissances, d'ailleurs, la curiethérapie ne doit être employée qu'associée à la chirurgie. Cette association doit comprendre :

1° Un premier temps de curiethérapie, qui prépare les voies au bistouri quand il y a lieu et qui éloigne les chances de greffe ou de métastase sanguine ;

2° Un temps de chirurgie qui fait disparaître tout ce qui est macroscopiquement perceptible de la tumeur;

3° Une seconde application de radium dont le but est de tuer les cellules épithéliomateuses inévitablement laissées par le bistouri et insuffisamment influencées par la première application.

Avec la radiumchirurgie, les plus beaux résultats sont obtenus principalement pour les cancers du col diagnostiqués de bonne heure. Au point de vue de la conduite à tenir, il convient de diviser ces néoplasmes en :

1° *Cancers strictement limités au col.* — Les résultats déjà fort beaux de la curiethérapie deviendront tout à fait « enthousiasmants », dit R., quand le contrôle du temps aura prouvé la guérison véritable. Ces cas pourraient même, selon certains chirurgiens (Hartmann), relever uniquement du radium ;

2° *Cas situés chirurgicalement à la limite de l'opération.* — Une application de radium peut les transformer en cas opérables pour lesquels on peut encore espérer la guérison ; ou bien le radium reste seul indiqué et, malgré quelques exceptions heureuses, ne peut que déterminer une régression temporaire ;

3° *Cas ultimes* pour lesquels le radium pouvant créer de fort regrettables fistules ou activer les métastases ou déterminer des résorptions toxiques dangereuses ou même mortelles, est souvent contre-indiqué ;

4° *Récidives.* — L'application du radium pourra être suivie d'un temps assez prolongé de survie, en cas de récidives post-opératoires, mais il influera beaucoup moins sur les récidives post-radiques.

En résumé, là où le radium remporte de véritables victoires, c'est dans les cas limités au col, soit qu'il aide la chirurgie, soit qu'il agisse isolément ; mais l'avenir seul pourra dire si cette méthode de curiethérapie isolée est sans danger et doit se généraliser et si sa technique, dont le mode n'est pas encore définitivement stabilisé, peut à elle seule se rendre maîtresse de l'évolution cancéreuse.

Joseph Heitz. ***Le phénomène de l'agglutination.*** - Dans une très importante thèse pour le doctorat en pharmacie, l'auteur expose l'état actuel de la question de l'agglutination d'après les nombreux travaux parus tant en France qu'à l'étranger.

L'agglutination comprend deux phases : fixation de l'agglutinine sur les microbes, et floconnisation des microbes chargés d'agglutinine par le sel marin. Dans la première phase seule réside la spécificité du phénomène. L'agglutination n'est pas un phénomène d'accolement; elle n'est pas due à la formation d'un précipité extra-microbien : elle apparaît plutôt comme un phénomène de physique moléculaire, comparable à la coagulation d'une suspension colloïdale.

L'agglutinabilité est une propriété commune à la plupart des êtres monocellulaires. Elle est variable avec les espèces et parfois même avec les échantillons d'une même espèce. On peut rendre artificiellement une bactérie inagglutinable, ou faire réapparaître une agglutinabilité accidentellement disparue. L'auteur précise les divers éléments du phénomène et ses variétés. Il étudie l'agglutination par les sérums normaux, les coagglutinines.

Il expose la conception d'Eisenberg et Volk, d'après laquelle les agglutinines possèdent un groupe haptophore, réalisant la fixation de l'agglutinine sur la substance agglutinable, et un groupe agglutinophore déterminant la floconnisation. La première phase de l'agglutination montre une grande analogie avec l'adsorption d'un colloïde par un autre colloïde. La deuxième phase est comparable à la floculation d'un complexe colloïdal par un électrolyte.

L'auteur termine son travail par un chapitre consacré à l'agglutination et l'immunité, et étudie, en appendice, les pseudo-agglutinations. L'ouvrage comprend un important chapitre de bibliographie.

L. Rivet.

THÈSE DE TOULOUSE
(1920)

G. Parahy. ***Les pseudarthroses de guerre : notions générales; mise au point des diverses techniques opératoires.*** — Les pseudarthoses ont été souvent observées pendant la guerre. Elles s'expliquent facilement par les caractères spéciaux de la fracture de guerre, perte de substance par comminution à laquelle s'ajoute l'infection par importation microbienne due au projectile, aux débris vestimentaires, aux corps étrangers divers, etc.

Dans la première partie de son travail, qui est illustré de 40 figures schématiques, l'auteur étudie la pathogénie des pseudarthroses, le mécanisme de leur réparation d'après les diverses théories actuellement en vogue et surtout les différents modes de traitement qui leur ont été appliqués. Dans la deuxième partie, il indique, pour chaque variété de pseudarthrose, dans chacun des os longs de l'organisme, le mode de traitement qui lui paraît être le mieux approprié. Le traitement comprend, en effet, des méthodes nombreuses, variées; le chirurgien devra choisir celle qui convient le mieux à la pseudarthrose à opérer, selon l'étendue du vide à combler et suivant le segment de membre intéressé.

Comme règle générale, l'infection (qui, si elle est atténuée, est un excitant de l'ostéite raréfiante et végétante, créatrice d'os nouveau) doit être redoutée : il n'est pas rare de voir les réunions osseuses échouer parce qu'il persiste, dans les extrémités mises en contact, un degré d'infection prononcé. Les foyers d'infection aiguë devront être éteints depuis longtemps (trois, six mois et, mieux encore, un an) au moment de la greffe, si l'on veut augmenter les chances de succès; mais les infections osseuses chroniques devront être traitées complètement avant de passer à la réunion osseuse. Un contrôle bactériologique de l'état du foyer de fracture peut même indiquer le moment opportun pour intervenir en vue de la réparation de la pseudarthrose. Toutes garanties seront ainsi prises contre un réveil du microbisme.

Chaque segment de membre a des indications spéciales qui entrent en ligne de compte dans le choix de la méthode. Des procédés spéciaux, propres à certaines lésions de divers segments de membres, doivent être employés dans les cas déterminés.

L'ostéosynthèse et la greffe osseuse se partagent aujourd'hui l'opinion des chirurgiens pour réparer les pseudarthroses. Elles trouvent chacune leurs indications dans l'étendue du vide à combler : aux pertes de substance de peu d'étendue conviennent l'avivement osseux, les coaptations après résection en escalier et les sutures par de nombreux artifices (fils, plaques, chevilles); aux pertes de substance étendues (au-dessus de 3 centimètres, chiffre minimum) s'appliquera la prothèse par les greffes osseuses (vivantes ou mortes) ou l'endoprothèse au caoutchouc durci.

Les résultats immédiats de ces diverses techniques sont encourageants ; mais il serait encore prématuré de les considérer comme définitifs, tant l'ostéomyélite, par exemple, nous a habitués à des réveils tardifs capables de compromettre la solidité ou même la tolérance des moyens de réunion osseuse.

Actuellement, la greffe osseuse a atteint un degré de perfectionnement technique tel qu'elle semble devoir rallier la faveur des chirurgiens ; elle constitue donc le meilleur progrès réalisé dans cet ordre d'idées en ces toutes dernières années.

DILATATION AIGUE DE L'ESTOMAC ET OCCLUSION DUODÉNALE[1]

PAR LE

Professeur H. HARTMANN.

Messieurs,

Ces jours-ci, est mort dans le service un malade opéré, sur lequelle mon assistant, M. Okinczyc, avait pratiqué une gastro-entérostomie. Le lendemain de son opération, ce malade avait présenté quelques régurgitations, les jours suivants ce furent des vomissements d'un liquide de teinte verte, puis ensuite d'une véritable purée verdâtre. Le quatrième jour, je conseillai, comme j'en ai l'habitude, de pratiquer un lavage d'estomac suivi de gavage avec 200 cmc de lait; le lendemain, le malade allait mieux, mais, par suite d'un défaut de surveillance, le gavage ne fut pas continué: aussi, réapparurent des vomissements verdâtres, et le malade alla en déclinant pour succomber le dixième jour après l'opération.

L'autopsie pratiquée ne révéla, au premier abord, aucune lésion; il ne fut découvert notamment aucun signe de péritonite; fait à noter cependant et qui frappait : les anses grêles iléo-jéjunales étaient blanches, affaissées, tandis que les premières portions du duodénum étaient distendues. On nota également qu'en soulevant le mésentère, cette dilatation duodénale disparaissait, tandis que gaz et liquides passaient dans la portion du duodénum située en aval du point de croisement des vaisseaux mésentériques et du duodénum. Ces faits permettaient de conclure à l'existence d'une occlusion duodénale, due à un véritable étranglement de cette portion du grêle par les vaisseaux mésentériques comprimant l'intestin sur les plans postérieurs.

Je voudrais profiter de ce cas pour vous parler de la compression duodénale qui, dans sa forme la mieux connue, se traduit par le syndrome de la *dilatation aiguë de l'estomac*. Ce n'est pas là, à vrai dire, un syndrome bien nouveau. Dès 1871, Kundrat le décrivait déjà, et nous ne pouvons pas oublier non plus que, depuis longtemps, Albrecht a mis en lumière un fait particulièrement indicatif au point de vue qui nous occupe, *le changement de forme du duodénum à son point de croisement avec les vaisseaux mésentériques*.

En effet, tandis que la lumière de cette anse grêle, sur une section perpendiculaire à son axe longitudinal, est ronde, au point de croisement des vaisseaux mésentériques cette section prend la forme ovalaire, aplatie; on peut donc penser avec Albrecht qu'une traction exagérée, exercée sur le mésentère, est de nature à déterminer l'occlusion duodénale. Expérimentalement, Albrecht a d'ailleurs vérifié cette hypothèse : il suspend au mésentère un poids de 2 kilogr., et constate qu'une injection, faite sous pression et poussée dans la première portion du duodénum, ne peut passer dans le jéjunum; il pense donc qu'en fait la traction exercée sur le mésentère par des anses grêles ptosées, surtout si le mésentère est, de plus, tendu vers la droite, est de nature à déterminer cette occlusion duodénale. Comme, d'autre part, nous connaissons cliniquement l'existence de nombreuses observations d'un syndrome anatomo-clinique qui répond à ces données, nous sommes en droit de nous demander s'il est possible de faire un rapprochement entre les faits expérimentaux d'Albrecht et les faits cliniques, et de tenter une explication pathogénique de l'affection connue sous le nom d'*occlusion duodénale*; ou, en d'autres termes, s'il y a lieu d'attribuer à cette compression mésentérique du duodénum l'occlusion avec *dilatation stomacale*, que l'on observe en clinique à la suite de divers opérations chirurgicales. Physiologiquement d'ailleurs, Glénard attribuait à cette compression légère, normale, vérifiée anatomiquement par Albrecht, un rôle physiologique rattachable au bon exercice des fonctions digestives, et l'on serait en droit de supposer que l'occlusion, degré supérieur de compression duodénale, est attribuable à une traction anormale, excessive, exercée sur le mésentère par des anses ptosées alourdies par leur contenu; en d'autres termes que la dilatation aiguë de l'estomac, fait objectif cliniquement, est secondaire à la compression duodénale et sa conséquence. Mais, s'il y a bien là une hypothèse admissible d'ailleurs, cette hypothèse n'est pas acceptée par tous ceux qui se sont occupés de la question; nous reviendrons ultérieurement sur la discussion pathogénique de ces cas. Voyons auparavant l'exposé des faits cliniques, exposé qui est de nature à nous donner des éclaircissements sur l'étiologie et la pathogénie du syndrome.

Cliniquement, la plupart des observations publiées ont trait à des dilatations aiguës de l'estomac. Reynier, qui a bien étudié cette affection, la caractérise par des vomissements incessants, bilieux et verdâtres, mais jamais fécaloïdes, ce qui est un signe ; l'analyse chimique, dans un cas de Lichtenstein, a révélé la présence des trois ferments pancréatiques; enfin l'abondance de ces vomissements peut être extrême puisqu'on les a estimés jusqu'à dix litres par 24 heures.

Il ne faudrait pas croire cependant que le signe vomissement est absolument constant et qu'il revêt toujours le même caractère d'extrême abondance ; il est en effet des modalités dans lesquelles les vomissements sont peu abondants, de couleur noirâtre, et où l'on décèle de minimes quantités de sang dans le liquide. Il est même des cas où les vomissements manquent totalement, et l'on a, à ce propos, une observation de Borchardt (1902) dans laquelle on voit, 52 heures après une néphropéxie chez une fille de 17 ans, apparaître des phénomènes caractérisés par un état de malaise extrême, de la distension abdominale et des sueurs froides ; il s'agissait là également d'une dilatation aiguë de l'estomac. Dans une de mes observations également, celle d'une femme de soixante ans chez laquelle j'avais pratiqué une cholécystectomie, je vois qu'au troisième jour après l'opération, apparaissent, sans fièvre, sans douleurs, sans vomissements, des signes d'affaiblissement progressif, de collapsus, qui aboutissent à la mort; l'autopsie montra également qu'il existait chez cette malade une dilatation aiguë de l'estomac et du duodénum, dilatation qui s'arrêtait au point de croisement des vaisseaux mésentériques. Les phénomènes de collapsus font donc partie également du tableau clinique : ils sont caractérisés par de l'altération des traits avec accélérations et petitesse du pouls. Enfin pour terminer l'exposé rapide de la symptomatologie, j'ajouterai qu'il existe de la distension abdominale sans mouvements de péristaltisme visible, et avec sensation de flot; qu'il existe une soif intense, un abaissement du taux des urines aboutissant parfois à une véritable anurie; et qu'enfin, fait à signaler, les malades présentent quelquefois des mouvements répétés de déglutition qui, en dehors de toute autre manisfestation, éveillent l'idée de phénomènes aérophagiques.

Ces phénomènes de collapsus peuvent être attribués soit à une compression transdiaphragmatique du cœur, soit à un réflexe dont la voie de transmission serait celle des nerfs vagues; n'oublions pas non plus que l'on peut attribuer ces phénomènes à une intoxication d'origine intestinale, et que Roger, notamment, a montré la toxicité des produits de sécrétion intestinale, de ceux du duodénum en particulier ; ajoutons que la sécrétion exagérée de liquide explique en partie l'oligurie et la soif que l'on observe.

A l'autopsie de sujets qui ont succombé, on trouve un estomac volumineux, un duodénum dilaté jusqu'au point de croisement des vaisseaux mésentériques, faits qui contrastent avec l'affaissement du reste du grêle.

En aucun cas on ne trouve de péritonite, pas plus d'ailleurs que d'altérations des parois intestinales au point de compression sur le duodénum; mais, à l'ouverture de l'estomac, on constate sur la muqueuse, des érosions hémorragiques, parfois même une véritable infiltration sanguine qui explique la présence de sang observé dans les vomissements de quelques malades.

Revenons à l'étude de la pathogénie, et tentons de préciser si l'aplatissement et l'étranglement duodénal sont les faits primitifs, ceux qui commandent l'apparition de la dilatation aiguë stomacale, ou, si, au contraire, ce sont là des faits secondaires provoqués par la dilatation gastrique.

Au Congrès de Chirurgie de 1903, Reynier reconnaissait la dilatation gastrique comme étant le fait primitif; c'est à cette opinion que se sont rangés également Lecène, Stieda, Borchardt : ils admettaient qu'il y a là un phénomène d'ordre paralytique, véritable parésie gastrique, absolument analogue à la parésie vésicale post-opératoire que l'on voit apparaître à la suite des dilatations anales. A la Société de Chirurgie, Walther, Routier, Terrier ont émis une opinion différente et ont rattaché ces phénomènes de dilatation aiguë stomacale, à des troubles d'ordre septique. C'est là une erreur, car les faits d'autopsie infirment cette hypothèse, en montrant l'intégrité absolue du péritoine et, d'autre part, nous savons cliniquement que la dilatation aiguë est apparue secondairement à des opérations dans lesquelles il n'est pas touché au péritoine, par exemple dans des opérations dirigées contre le rein; et qu'enfin cette même dilatation aiguë s'est observée dans des affections qui n'étaient pas accompagnées d'opération du tout : on l'a vue apparaître au cours de la pneumonie, dans certaines maladies du cœur, dans la scarlatine, le mal de Pott, l'éclampsie, la typhoïde enfin, tous faits qui éloignent l'esprit de l'hypothèse d'une septicémie post-opératoire d'origine péritonéale.

Du point de vue de la physiologie, on voit la section des splanchniques, celle des deux pneumogastriques, celle de la moelle au-dessous de la dernière cervicale, provoquer chez le chien la paralysie motrice de l'estomac avec dilatation et sans vomissements.

On pourrait donc admettre qu'il existe une parésie réflexe et que cette dilatation stomacale, en se développant, refoule la masse du grêle, détermine une pesée sur cette masse qui, en tirant sur le mésentère, étrangle alors le duodénum. Dans ces cas, la dilatation réflexe de l'estomac serait le phénomène initial, l'étranglement mésentérique du duodénum le fait secondaire.

Telle est l'hypothèse généralement admise, que l'on oppose à la théorie de la compression duodénale primitive de Kundrat.

Entre ces deux théories laquelle choisir ? Seuls les faits cliniques sont à même d'orienter le choix. Lecène, qui discute l'hypothèse de l'étranglement duodénal primitif, ne trouve qu'un cas qui justifie cette conception du mécanisme de la dilatation aiguë stomacale. En réalité, à bien voir les choses de près, ces cas sont loin d'être aussi rares que le pense Lecène. Pour ne citer que quelques faits, disons que Nicaise en signale un cas sous le nom de variété rare d'occlusion intestinale; Delagenière en apporte un autre cas; celui que je rapporte aujourd'hui est d'ailleurs aussi de ce type. En effet, l'estomac n'était pas dilaté et il y avait une bouche de gastro-entérostomie. Autre fait qui plaide indirectement en faveur de l'occlusion d'origine duodénale, c'est qu'il s'agit de gens maigres ayant des ptoses (observations de Borchardt, Legueu, une des miennes), et l'on peut supposer que, chez ces sujets, l'influence de l'anesthésique sur la mus-

1. Leçon clinique faite le 15 Mai 1920 à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, recueillie et publiée par M. A. C. Guillaume, interne des Hôpitaux.

culature détermine l'apparition des accidents, en accentuant la traction exercée par l'intestin sur le mésentère. En dehors du cas bien connu de dilatation aiguë, il existe des cas chroniques d'occlusion duodénale liés à une compression mésentérique, cette compression étant en rapport avec une malformation congénitale. Tels sont ceux rapportés par Ombrédanne, Kotzareff et moi-même. Dans tous ces cas, l'occlusion duodénale était manifestement liée à la traction exercée sur les vaisseaux.

Tout ceci est déjà bien indicatif; mais il est des faits qui le sont encore plus: ce sont ceux apportés récemment par les auteurs américains. Ceux-ci, notamment Codman, Bloodgood, Kellogg, ont montré qu'à côté des dilatations aiguës de l'estomac, il était des formes que l'on peut considérer comme chroniques, qui sont trop souvent confondues avec des sténoses du pylore, et dans lesquelles on trouve, à côté de la dilatation stomacale, une dilatation duodénale bien attribuable à une compression. Ces affections, étudiées aux rayons X, et qui ouvrent tout un champ nouveau à l'etude, présentent encore un autre intérêt : il s'agit de malades qui, cliniquement, accusent une sensation de plénitude, de distension, de gène, des nausées, et qui se trouvent soulagés par l'eructation. Ce sont d'ailleurs des sujets « nerveux » et dont le tableau clinique rappelle à s'y méprendre le tableau de l'aérophagie.

On ne peut s'empêcher de faire un rapprochement entre cette catégorie de malades et ceux qui présentent dans la période post-opératoire des phénomènes de dilatation aiguë stomacale; car, ainsi que le fait remarquer Reynier, ces derniers accusent, bien avant leur operation, des phénomènes dont l'histoire est absolument comparable à celle que nous venons d'indiquer et, en ce qui me concerne particulièrement, je relève dans l'histoire clinique des malades chez lesquels j'ai observé des accidents de dilatation aiguë de l'estomac, des antécédents pathologiques qui font plus qu'orienter l'esprit dans le sens de la préexistence de lésions chroniques.

On est donc en droit de se demander si les sujets qui présentent les accidents aigus de la dilatation stomacale ne sont pas toujours des sujets porteurs de lésions chroniques semblables à celles décrites par les auteurs américains. Enfin, on doit se demander si la recherche systématique de ces lésions chroniques ne permettra pas de prévoir l'apparition des accidents aigus, comme je le disais tout à l'heure, et il y a là un champ nouveau ouvert à l'étude de ces hypothèses, et dans le but de vérifier si la dilatation aiguë ne se rencontre que chez des sujets prédisposés.

Que faut-il faire en présence d'accidents de dilatation aiguë stomacale? C'est la question qu'il nous faut étudier maintenant.

Certains ont dit : « Faites une gastro-entérostomie ». Eh bien, non, c'est là une mauvaise pratique, dangereuse chez des malades déjà passablement shockés et qui n'est pas radicale, puisque, comme nous l'avons relaté au début de cette leçon, notre malade, qui est morte d'accidents de dilatation aiguë, avait une bouche de gastro-entéroanastomose dont la perméabilité a été constatée. Autre procedé opératoire : Jaboulay propose la gastrotomie; mais dans 8 cas où a eté pratiquée cette intervention, on a enregistré 8 morts, ce qui condamne la méthode. Que reste-t-il à notre disposition? Remarquons que trois faits frappent l'observateur qui est à même d'examiner un malade atteint de dilatation aiguë stomacale: les vomissements; le collapsus; la déshydratation. Une médication symptomatique nous conduirait à ordonner le sérum artificiel pour pallier aux dangers de la déshydradation, et à pratiquer contre les vomissements et l'intoxication à point de départ stomacal le lavage d'estomac. Je ne parle pas des phénomènes de collapsus contre lesquels l'arsenal médical est bien fourni et nous offre notamment l'huile camphrée, la caféine et la strychnine.

Enfin regardez les dessins. Voyez sur le schéma n° 2 l'énorme dilatation stomacale qui se ptose et comprime le grêle, et vous comprendrez pourquoi dans ces cas, la position de décubitus

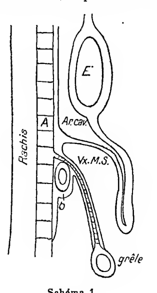


Schéma 1.

ventral est indiquée, comme dans certains cas la position génu-pectorale ou la position élevée du bassin, qui toutes tendent à réaliser le même refoulement de l'estomac dans sa région d'habitat normal, l'abdomen supérieur.

Encore ne faut-il pas croire qu'une seule de ces méthodes mises en œuvre est à même de juguler les accidents. Le lavage d'estomac, notamment, devient nettement insuffisant lorsque l'on attend trop et, comme nous le montre une observation de Borchardt, n'est pas toujours praticable;

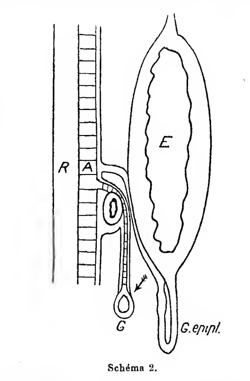


Schéma 2.

c'est donc dans la mise en œuvre simultanée de ces divers moyens, en ajoutant ensuite un gavage destiné à réveiller le péristaltisme gastrique, que l'on trouvera la méthode qui donne de bons résultats.

Enfin, dans les cas de dilatation chronique, que faire ? Nous avons à ce point de vue une indication dans les observations de Staveluy et de Kellogg, qui ont guéri leurs malades en pratiquant une duodéno-jéjunostomie, et j'ajoute que j'ai moi-même, dans un cas analogue, fait la même opération avec succès.

QUELQUES CONSIDERATIONS
SUR LA GREFFE

Par J. NAGEOTTE.

Dans un article sur la greffe osseuse, publié ici même[1], R. Leriche et A. Policard donnent quelques définitions et émettent quelques aphorismes au sujet desquels, pensent-ils, « tout le monde se mettra d'accord ».

Mes excellents amis de Lyon me permettront de ne pas penser comme eux et de le dire : chacun doit apporter son effort en vue d'élucider les phénomènes qui se passent au cours de la greffe, dont l'importance pratique est si considérable.

Je ne m'attarderai pas à discuter l'utilité de distinguer entre la *transplantation* des tissus vivants et l'*insertion* des tissus morts; c'est là une simple question de mots.

Mais je m'élèverai contre cette assertion : « Il n'y a greffe que quand la continuité de la vie personnelle du greffon est assurée. Un transplant qui meurt n'est pas une greffe. »

Une telle opinion, émise par des auteurs aussi avertis, prouve qu'il existe encore, dans l'esprit du public scientifique, de grandes incertitudes relatives à l'interprétation des phénomènes qui se passent lorsque l'on introduit une pièce quelconque dans l'intimité des tissus d'un organisme vivant.

Sans doute, si l'on cherche à définir *a priori* la greffe ideale, on aboutit à l'aphorisme de Leriche et Policard ; mais nous n'en sommes plus là. Le progrès, en matière scientifique, consiste dans l'adaptation à la réalité des catégories provisoires établies à première vue.

Prenons un exemple. Le tendon est un objet pour lequel la greffe idéale peut être réalisée : si on le « transplante » vivant pour combler une perte de substance affectant un tendon en place dans un organisme vivant, il survit et l'on obtient, grâce à cette greffe, la restitution complète et durable de l'état antérieur à la blessure. Que s'est-il passé ? Trois phénomènes distincts : 1° la trame du tissu introduit s'est rattachée à celle de l'hôte; 2° un nouveau réseau vasculaire s'est installé ; 3° les cellules, un moment altérées, se sont rétablies dans leur intégrité première.

Mais, si nous « insérons » un tendon mort, quelles modifications vont se produire dans le processus? Les deux premiers phénomènes, à part peut-être quelques différences de rapidité, resteront inchangés. Seul, le troisième subira une variante : les cellules mortes seront remplacées par des cellules vivantes. Le résultat final sera identique.

Allons-nous classer ces deux processus dans deux catégories distinctes ? Je le veux bien ; mais on m'accordera qu'entre ces deux catégories il y a tous les intermédiaires possibles, puisque l'intégrité des cellules dans la « greffe » n'est jamais absolue : certaines d'entre elles succombent et le nombre de celles qui survivent varie à l'infini suivant les circonstances. Pour savoir s'il a réellement pratiqué une « greffe » ou bien... autre chose, le chirurgien n'aura souvent d'autre ressource que de pratiquer, au bon moment, un examen histologique ; s'il a employé un greffon soi-disant vivant, mais conservé depuis un certain temps à la glacière, il pourra parfois trouver un déchet de 50 pour 100 dans la survie des cellules ; quel ne va pas être son embarras !

N'est-il pas plus simple de dire que la première opération est une *greffe vivante* et la seconde une *greffe morte* ? Si, en outre, on fait remarquer que la greffe morte n'est pas applicable aux parenchymes, où la spécificité des cellules est le fait essentiel, n'aura-t-on pas donné de la réalité une idée adéquate?

Il y a une distinction beaucoup plus intéres-

1. R. Leriche et A. Policard. — « Quelques définitions et aphorismes concernant ce qu'on appelle communément la greffe osseuse ». *La Presse Médicale*, 14 Juillet 1920.

sante et beaucoup plus utile à établir dans les ordres si variés de processus qui se passent lors de l'introduction de pièces étrangères pratiquée dans un but expérimental ou thérapeutique ; et ceci m'amène à un côté de la question qui touche plus particulièrement aux opérations de greffe pratiquées sur le squelette.

Les pièces introduites dans les tissus vivants peuvent être formées d'une matière *organisée* empruntée à des tissus animaux, ou bien d'une matière *non organisée*. Dans ce dernier cas, il s'agit de *corps étrangers*, qui peuvent être *tolérés*.

Mais *la question de la « tolérance » ne se pose pas pour les corps organisés, qu'ils soient vivants ou non : c'est un tout autre ordre de phénomènes qui se déroule dans les tissus à leur contact* —abstraction faite, bien entendu, de tous les accidents dus à des infections plus ou moins torpides, si difficiles à éviter complètement, même dans les greffes expérimentales les plus simples.

Les *corps étrangers* ont très peu d'influence sur l'équilibre morphologique des tissus. Suivant leur nature, les qualités de leur surface et les microorganismes qu'ils peuvent avoir entraînés, ils excitent plus ou moins la phagocytose et provoquent autour d'eux la formation d'une capsule plus ou moins épaisse. Leur rôle dans la persistance d'une infection est indéniable; *mais ils restent en dehors de l'ambiance énergétique de l'organisme*.

Un corps lisse et non irritant, comme une rondelle de verre, d'argent, de caoutchouc, d'ébonite, de collodion, introduit sous la peau de l'oreille du lapin, ne détermine aucun changement dans ces tissus autre que la déformation qui résulte de sa présence; la membrane d'enkystement est insignifiante et, dans les préparations, l'on ne voit guère autre chose que la cavité béante d'où l'on a extrait le corps étranger après la fixation de la pièce.

Il en va tout autrement si l'on introduit à la même place une lamelle d'os, de cartilage ou de tuniques artérielles, préalablement fixée par l'alcool ou le formol, c'est-à-dire une rondelle de matière organisée, mais privée de vie. D'abord il se fait une *réunion par continuité de substance* entre la pièce introduite et la trame conjonctive de l'hôte. Pour le dire en passant, cette réunion ne s'opère, quand il s'agit du cartilage, que par l'intermédiaire du périchondre conservé : les surfaces de section ne « se greffent » pas, et *en cela les greffes mortes se comportent exactement comme les greffes vivantes*, où la même disposition s'observe ainsi que nous le savons depuis les travaux de Ollier. Pour l'os mort, il se passe un phénomène analogue : les surfaces naturelles seules adhèrent à la substance conjonctive de l'hôte, sauf quand il s'est fait des points de métaplasie osseuse au contact des surfaces artificielles.

Mais, en second lieu, indépendamment de cette réunion par continuité de substance, par où les phénomènes qui se passent autour des corps organisés se différencient déjà absolument de ceux que provoquent les substances non organisées, il apparaît consécutivement à la greffe des premières une série d'actions qui subissent l'introduction d'un *facteur physiologique nouveau dans la vie de la région*.

Ces phénomènes, observés dans l'oreille du lapin, sont de deux ordres : 1° *au simple contact du tissu mort* apparaissent des noyaux *osseux*, par métaplasie du tissu conjonctif de l'hôte, *lorsque le greffon est cartilagineux ou osseux*; 2° *la présence du greffon dans la région* amène la formation d'une *pièce squelettique* nouvelle, qui affecte une forme déterminée et des rapports constants avec le greffon, d'une part, et avec le cartilage auriculaire auquel elle s'insère, d'autre part ; dans le dernier ordre de faits, la métaplasie peut donner du *cartilage*, ce qu'elle ne fait pas sous l'influence du simple contact, ou bien de l'*os*, et elle n'est pas amenée spécifiquement par les seuls greffons osseux et cartilagineux, mais *elle peut se produire avec des greffons morts de n'importe quel tissu* [1].

Quant à la substance même du greffon mort, lorsque, pour des raisons anatomiques, elle ne peut pas être réhabitée et, par cela même, restituée dans son état physiologique antérieur, elle ne se comporte néanmoins jamais comme un *corps étranger*; elle n'est ni « tolérée » ni « éliminée »: *elle suit des destinées plus ou moins semblables à celles que son organisation lui avait assignées dans l'organisme vivant auquel on l'a empruntée*. La substance cartilagineuse persiste, à moins que du tissu osseux, apparu par métaplasie, ne se substitue à elle, par un processus comparable à l'ossification enchondrale. La substance osseuse subit des érosions comparables à celles qui se produisent dans l'os vivant, au cours des remaniements continuels qu'il subit ; ces érosions peuvent être comblées par de l'os nouveau, mais naturellement le processus n'évolue pas avec la même régularité qu'à l'état normal, et il peut aboutir, comme l'ont fort bien vu Leriche et Policard, à la disparition complète de l'os introduit; ce n'est toutefois pas là un processus de même nature que l'élimination d'un corps étranger.

Les substances organisées introduites dans l'organisme, même lorsqu'elles sont privées de cellules et qu'elles ne peuvent pas se réhabiter, reprennent donc un rôle dans la vie des tissus; elles peuvent provoquer des métaplasies autour d'elles, en apportant des conditions nouvelles, et elles peuvent contribuer à la restauration d'une région bouleversée en favorisant la réapparition des conditions physiologiques détruites; elles peuvent aussi disparaître lorsque leur existence n'est pas en harmonie avec l'équilibre morphologique de la région, mais en cela elles ne diffèrent pas des greffons vivants qui, ainsi qu'on le sait, s'atrophient dans les mêmes circonstances.

Ce sont là des phénomènes extrêmement complexes, qui touchent aux problèmes les plus ardus de la biologie et qui ne pourront être utilisés dans la pratique qu'après de longues études théoriques ; encore faudra-t-il beaucoup d'art pour en tirer parti à coup sûr dans l'immense variété des cas où leur application serait désirable.

En ce qui concerne l'os, Leriche et Policard ont fort bien vu qu'il ne faut pas compter sur la persistance de sa « vie personnelle » au cours de la transplantation. Nous savions déjà d'ailleurs, par les travaux très étendus de A. Barthe, que pratiquement l'os greffé est un os mort; et, pour ma part, j'ai pu constater que, même dans les lamelles aussi minces que la palette de l'omoplate du lapin, la plupart des cellules osseuses meurent. Ce n'est pas une raison pour négliger l'emploi chirurgical de la substance osseuse et il est fort heureux qu'un chirurgien et un histologiste éminents se soient associés pour aborder les difficultés considérables que soulève encore cette question.

Comme ils le disent, et en cela je suis entièrement d'accord avec eux, ce qu'il faut obtenir du transplant, c'est de « déclancher dans les tissus de l'hôte, au point d'insertion et dans son voisinage, une métaplasie osseuse qui réalisera le but thérapeutique cherché ». Pour cela, il est nécessaire de bien connaître les conditions inhérentes au fragment osseux choisi et surtout celles que doit réaliser le milieu où ce fragment sera déposé.

ÉPILEPSIE ET HYSTÉRIE

Par L. MARCHAND

Médecin chef de la Maison nationale de Charenton.

L'étude des rapports de l'épilepsie et de l'hystérie convulsive a fait l'objet de nombreux travaux. Les diverses questions que l'on s'est posées sont les suivantes : 1° l'hystérie convulsive peut-elle s'associer à l'épilepsie et *vice versa* (hystéro-épilepsie à crises distinctes) ? 2° existe-t-il des attaques intermédiaires entre l'hystérie et l'épilepsie (hystéro-épilepsie à crises combinées) ? 3° les crises hystériques peuvent-elles se transformer en crises épileptiques ? 4° l'hystérie convulsive peut-elle apparaître après les accès épileptiques (hystérie post-épileptique) ?

On a d'abord insisté sur le fait que les deux affections présentaient les mêmes conditions héréditaires et on a admis qu'elles pouvaient s'associer. Beau [2] admettait que l'hystérie pouvait coïncider avec l'épilepsie, et peu après Esquirol [3] écrivait : « Il est des hystériques qui sont en même temps des épileptiques... Avec un peu d'habitude, on reconnaît fort bien, lorsque les attaques sont séparées à laquelle des deux maladies appartiennent les convulsions auxquelles les malades sont actuellement en proie. »

Moreau [4] admettait aussi la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie. Landouzy [5] donna le premier à cette coexistence le nom d'hystéro-épilepsie à crises séparées ou distinctes. Cette association ne se rencontrerait que chez de jeunes sujets [6] et l'hystérie viendrait, d'après Charcot [7], « se greffer en quelque sorte sur l'épilepsie à son heure, c'est-à-dire à l'époque de la puberté sous l'action de causes diverses et en particulier des émotions morales ».

C'est à cette même remarque qu'aboutissent les observations de Mutterer [8], de Bratz et Falkenberg [9], d'Hermann [10], de Bernhardt [11], de Diller [12]. Orel [13] a vu chez deux sujets des attaques hystériques survenir vingt ans et dix-huit ans après le début de l'épilepsie.

Bernheim [14] admet que l'épilepsie peut quelquefois engendrer l'hystérie; il s'agit de crises hystériques qui alternent avec les crises d'épilepsie. Il explique ainsi la pathogénie des crises hystériques : l'aura de l'ictus épileptique est consciente et elle laisse dans l'esprit une impression qui peut réapparaître par auto-suggestion et créer une émotion hystérogène.

Il y a donc des sujets qui présentent des crises dont les unes sont épileptiques et d'autres hystériques. On rencontre assez souvent cette association dans l'épilepsie traumatique; pendant la guerre nous en avons observé plusieurs exemples

1. Cf. J. NAGEOTTE. — « Ostéogenèse dans les greffes des cartilage mort ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 27 Octobre 1919, t. CLXIX. — « Ostéogenèse dans les greffes d'os mort ». *Id.* 19 Juillet 1920, t. CLXXI.

2. BEAU. — « Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie ». *Arch. de Méd.*, 1836, t. II, p. 328.

3. ESQUIROL. — *Traité des Maladies mentales*, 1838, t. I.

4. MOREAU (de Tours). — « De la folie hystérique et de quelques phénomènes nerveux propres à l'hystérie, à l'hystéro-épilepsie et à l'épilepsie ». *Union médicale*, 1865, t. XXVI.

5. LANDOUZY. — *Traité de l'Hystérie*, 1846.

6. B. N. SCRAFIMOFF et S. A. SOUKHANOFF. — « De l'association de l'épilepsie et de l'hystérie ». *Assemblée scientifique des médecins de l'hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les Aliénés à Saint-Pétersbourg*, 5 Février 1914.

7. CHARCOT. — *Leçons sur les Maladies du Système nerveux*, 1877, t. I, p. 375.

8. MUTTERER. — « Note sur un cas d'hystéro-épilepsie à crises distinctes avec ecchymoses spontanées et accès de fièvre hystérique ». *Arch. de Neurol.*, Mai 1902, p. 353.

9. BRATZ et FALKENBERG. — « Hystérie et épilepsie ». *Arch. psych.*, 1904, t. XXXVIII, fasc. 2.

10. HERMANN. — « Ueber spätauftretende hysterische Anfälle bei Epileptikern ». *Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, 1903, t. XIII, p. 24.

11. P. BERNHARDT. — « Trouble mental hystérique chez une épileptique ». *Soc. psych. de Berlin*, 15 Décembre 1906; in *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1907, t. LIX, 2-3.

12. DILLER. — « Differential diognosis between epilepsy ond hysteria ». *Internat. Clin.*, 1910, t. IV, p. 177, résumé in *Jahresber.*, 1910, t. XIV, p. 790.

13. S. H. OREL. — « Sur les attaques hystériques apparues tardivement chez les épileptiques ». *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, Janvier 1903.

14. BERNHEIM. — *Soc. de Psychiatrie*, 18 Janvier 1912, p. 185.

chez des blessés cranio-cérébraux. Mais, si l'on observe attentivement les malades d'un service d'épileptiques, on reconnaîtra que cette coexistence chez un même sujet est rare. Charcot la rencontre 20 fois chez 276 sujets atteints de crises nerveuses; Bratz et Falkenberg, 31 fois sur 386 femmes et 7 fois sur 223 hommes.

La combinaison de l'hystérie et de l'épilepsie au cours d'une même crise convulsive est-elle plus fréquente ?

Briquet avait réservé à ces manifestations convulsives le nom d'hystérie à attaque mixte, Tissot et Dubois d'Amiens celui d'hystérie épileptiforme. Landouzy, qui a créé le nom d'hystéro-épilepsie à crises combinées, a montré qu'en réalité il s'agissait d'hystérie vraie. Charcot est arrivé aux mêmes conclusions. Cette opinion a été également soutenue par Selle[1], Kaiser[2], Bratz et Falkenberg[3], Crocq[4], Bernheim[5]. Par contre, d'autres auteurs décrivent des attaques intermédiaires entre l'hystérie et l'épilepsie (Trousseau, Chomel[6], Gowers[7], Paris[8], Binswanger[9], Nonne[10], Neisser[11]). Les manifestations des deux névroses sont dans certains cas si bien enchevêtrées qu'il y aurait fusion des deux maladies (Billod[12], d'Ollier[13]); enfin, récemment, Laurès et Gascard[14] n'hésitaient pas à écrire que « l'hystéro-épilepsie n'était que de l'épilepsie fruste ».

Il est démontré aujourd'hui par les travaux de Babinski que les hystériques sont de grandes simulatrices. Rien d'étonnant que, dans leurs crises, elles arrivent à présenter des symptômes rappelant les crises épileptiques (Thomson[15]); mais, de ce que les crises simulent l'épilepsie, cela ne veut pas dire qu'elles sont de nature épileptique. Une hystérique vivant dans un milieu d'épileptiques peut simuler le mal comitial, mais on ne verra pas une épileptique pendant sa crise simuler les attaques hystériques.

Il y a des sujets qui présentent des crises paraissant tantôt plus hystériques qu'épileptiques et *vice versa*; les hystériques seules manifestent cette variation dans leurs crises. Au lieu de dire comme Weir Mitchell, que les symptômes de nombreuses maladies organiques du cerveau sont « peints sur un fond hystérique », nous trouvons que de nombreux symptômes de maladies organiques cérébrales sont copiés par les hystériques. Nous admettons donc que les crises sont ou hystériques ou épileptiques, mais jamais une hybride des deux. L'hystéro-épilepsie à crises combinées est toujours de l'hystérie. Les crises cèdent au traitement de l'hystérie, tandis qu'elles ne sont pas influencées par le traitement de l'épilepsie.

On a admis également que des attaques primitivement hystériques pouvaient se transformer, se muer plus tard en accès épileptiques. Briquet pensait que l'épilepsie pouvait succéder aux accidents hystériques graves et fréquents.

Landouzy[16], Charcot[17] citent des cas de transformation de l'hystérie en épilepsie. Briffaut[18], dès 1851, écrivait que l'on peut voir « l'épilepsie dominant de plus en plus et anéantissant en quelque sorte l'hystérie primitive ». Moreau (de Tours) aurait vu des hystériques[19] finir épileptiques. Van Swieten[20] et Dunant[21] admettent aussi cette transformation. Tissot[22], avec juste raison repoussait cette interprétation des faits.

Dans certains cas, il s'agit d'une erreur de diagnostic et on attribue à l'hystérie les premières crises qui, en réalité, étaient de nature comitiale. Les syncopes légères, les absences que présentent sans cause certains enfants appartiennent à l'épilepsie. Chez eux, l'hystérie ne revêt pas cette forme. Les crises pithiatiques sont toujours plus franches, plus théâtrales. Dans d'autres cas il s'agit de sujets atteints d'abord d'hystérie et d'épilepsie; l'hystérie disparaît et l'épilepsie seule reste (Souques[23]). Nous avons vu en effet que, surtout chez les jeunes sujets, l'hystérie et l'épilepsie peuvent se rencontrer associées. Il faut enfin tenir compte de ce fait qu'une hystérique peut être atteinte plus tard d'épilepsie sans qu'il y ait de rapport entre les deux affections. C'est là une succession de syndromes rare, mais qui peut exister. C'est la même interprétation que nous donnons aux observations d'épilepsie se surajoutant à des accidents hystériques non convulsifs (contractures, anesthésies, etc.) associations dont Charcot[24] et A. Voisin[25] ont rapporté des exemples. De plus, un épileptique peut présenter en dehors de ses attaques des phénomènes hystériques. Thyssen, Knapp, Urriola[26], Salaris[27] ont observé l'astasic-abasie.

Le diagnostic entre les crises hystériques et épileptiques peut, dans certains cas, être difficile; la difficulté est surtout grande quand il s'agit d'accès épileptiques atypiques[28]. C'est à propos de ces cas que l'on parle de combinaison de crise hystérique et de crise épileptique ou encore de transformation de l'hystérie en épilepsie.

Les éléments épileptoïdes qu'une hystérique peut introduire dans ses crises sont les suivants[29]: la chute brusque avec blessure, la perte de connaissance, la morsure de la langue, les convulsions toniques et cloniques, la bave, la miction.

Certains de ces éléments de diagnostic doivent être précisés :

La perte de connaissance chez l'épileptique est la règle et elle est absolue; chez l'hystérique elle est l'exception. Nombreux cependant sont les hystériques qui prétendent perdre connaissance pendant leurs attaques; mais, si l'on assiste à celles-ci, on remarque qu'il n'en est pas ainsi. Au plus fort de la crise, quand le sujet ne paraît plus avoir conscience, la sensibilité, les réflexes conjonctivaux et tendineux sont conservés et on peut obtenir des réactions bien nettes, des mouvements de défense bien coordonnés à certaines excitations cutanées ou sensorielles.

On peut constater parfois dans l'hystérie la morsure de la langue, mais ici la langue est surtout mâchonnée à sa pointe; la morsure a lieu pendant que le sujet grince des dents; il est possible aussi que certains pithiatiques n'hésitent pas à se mordre la langue parce qu'ils savent par les interrogatoires qu'ils ont subis que c'est là un symptôme qui a une grande valeur diagnostique. Nous en avons rencontré de nombreux exemples au cours de la guerre chez des militaires hystériques et qui se disaient atteints d'épilepsie.

L'émission d'urine au cours de la crise hystérique peut également être volontaire pour le même motif. Elle peut aussi se produire sous l'influence des efforts faits par le malade pendant la période des contorsions.

Il est admis que les hystériques ne se font pas de mal pendant leurs crises. Il est rare qu'ils se blessent en tombant au début de leurs accès, car ils ont généralement le temps de se coucher ou de s'étendre avant que les mouvements convulsifs ne surviennent; mais il est fréquent de voir des hystériques se blesser ou se contusionner au cours de la phase des grands mouvements.

Les symptômes hystéroïdes que l'on peut observer au cours des accidents épileptiques sont plus rares; tels sont au moment de l'aura la sensation de « boule rétrosternale »; avant ou après la crise, l'accomplissement d'actes plus ou moins coordonnés (acte de marcher, de courir, etc.). un état hallucinatoire. Pendant la crise on a noté l'opisthotonos et, après le retour de la connaissance, la présence de secousses myocloniques. Ces symptômes particuliers ne dominent jamais la scène morbide et s'effacent devant les caractères nettement épileptiques des crises; ils ne constituent qu'une anomalie de l'accès.

Le diagnostic entre l'épilepsie et l'hystérie est encore très difficile quand, après une crise comitiale, le sujet présente un état d'agitation au cours duquel il se roule sur le plancher en poussant des cris inarticulés, n'ayant aucune conscience ou qu'une conscience confuse de ce qui se passe autour de lui; cet état qui est d'une durée variant d'une demi-heure à quelques heures, peut laisser croire que la crise est de nature hystérique. Le diagnostic est d'autant plus délicat qu'on n'assiste généralement pas au début de la crise qui présente les caractères d'un accès comitial très court. Cet état post-épileptique n'est en réalité qu'un état d'excitation confusionnelle toujours suivi d'amnésie absolue.

En résumé, on ne peut s'appuyer sur quelques rares cas dans lesquels le diagnostic a été difficile à préciser pour admettre qu'il existe des crises convulsives, résultat d'une combinaison de crises hystériques ou épileptiques.

Gowers[30] décrit des attaques hystériques post-épileptiques; il les a rencontrées chez de jeunes sujets qui présentaient souvent d'autres manifestations d'hystérie. Nous avons observé de tels cas, mais il s'agissait alors d'hystéro-épilepsie à crises combinées, c'est-à-dire d'hystérie. C'est la même interprétation que nous donnons aux observations, telles celles de Crookshank[31], dans lesquelles les sujets font après un accès soi-disant épileptique, des mouvements acrobatiques avec attitudes en arc de cercle.

De même, nous sommes d'avis que les crises, considérées comme épileptiques, après lesquelles surviennent des troubles qui disparaissent et reparaissent sous l'influence d'une forte suggestion (cas de Clark[32]) sont de nature hystérique.

1. Selle. — « Contribution à l'étude symptomatique des affections épilepto-hystéroïdes et hystéro-épileptoïdes ». *Thèse*, Paris, 1880.
2. Kaiser. — « Die Stellung der Hysterie zur Epilepsie ». *Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, 1902, t. XI, p. 248.
3. Bratz et Falkenberg. — « Hysteric u. Epilepsie ». *Arch. f. Psych.*, 1904, t. XXXVIII, p. 500.
4. Crocq — *Soc. de Neurol. et de Psych. de Paris*, 9 Décembre 1909; *Encéphale*, 1910, t. I, p. 225.
5. Bernheim. — « L'Hystérie : conception pathogénique ». In *Encyclopédie scientifique*, Paris, 1915.
6. Chomel. — « Hystérie compliquée d'accidents épileptiformes ». *Gaz. des Hôp.*, 23 Février 1843.
7. Gowers. — *Loc. cit.*, p. 277.
8. A. Paris. — « Epilepsie somnambulique avec accidents cataleptiformes ». *Arch. de Neurol.*, t. XVIII, p. 244.
9. Binswanger. — *Die Epilepsie*, Vienne, 1899.
10. Nonne. — « Ueber Hystero-epilepsie ». Résumé in *Jahresber.*, 1905, p. 660.
11. Neisser. — « Engourdissement mental et amnésie rétrograde après une chute, épilepsie et hystérie combinées ». *Versamml. d. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte in Salzburg*, Septembre 1909.
12. Billod. — « Epilepsie hystériforme ». *Gaz. des Hôp.*, 1843.
13. d'Ollier. — « De la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie avec manifestations distinctes des deux névroses considérées dans les deux sexes et en particulier chez l'homme ». *Soc. méd.-psych.*, 25 Avril 1881.
14. G. Laurès et E. Gascard. — « Variation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien prélevé au moment et en dehors des crises convulsives épileptiques et hystériques ». *Presse Médicale*, 16 Juin 1920, p. 396.
15. H. Thomson. — « Hystéro-épilepsie simulant l'épilepsie vraie ». *Brit. med. Journ.*, Août 1897.
16. Landouzy. — *Loc. cit.*, p. 141.
17. Charcot. — *Leçons sur les Maladies du Système nerveux*, 1877, t. I, p. 375.
18. Briffaut. — *Rapp. de l'hystérie et de l'épilepsie*, 1851.
19. J. Moreau (de Tours). — *Loc. cit.*
20. Van Swieten. — *Commentaires sur les aphorismes de Boerhaave.*
21. Dunant. — *Recherches sur l'hystéro-épilepsie*, 1863.
22. Tissot. — *Traité de l'Épilepsie*, p. 253.
23. Souques. — *Soc. de Neurol. et de Psych*, 9 Déc. 1909.
24. Charcot. — *Loc. cit.*, p. 371.
25. A. Voisin. — *Dict. de Méd. et de Chir. prat.* Article « Epilepsie », t. XIII, p. 626.
26. Thyssen, Knapp, Urriola, cités par Salaris.
27. Salaris. — « Note clinique sur deux observations d'astasie-abasie chez des sujets épileptiques ». *Riv. di Path. nerv. e mentale*, Novembre 1902, vol. VII, fasc. 2.
28. L. Marchand. — « Des accès épileptiques, atypiques ». *Revue de Psychiatrie*, Avril 1910.
29. A. Pitres et E. Gauckler. — « Les crises hystériques observées pendant la durée de la guerre au centre neurologique de la XVIIIe région ». *Revue de Médecine*, Juillet-Août 1919, p. 369.
30. Gowers. — *De l'Epilepsie* (Masson, éditeur), p. 275.
31. G. Crookshank. — « Hystérie post-épileptique ». *The Journ. of Ment. Sc.*, 1917.
32. P. Clark. — « Un cas d'aphonie hystérique dans un grand mal épileptique ». *Journ. of nerv. and ment. disease*, Octobre 1900.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Août 1920.

La culture du tréponème pâle en symbiose avec les éléments cellulaires. — *M. C. Levaditi* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il résulte que, placé dans des conditions qui permettent la culture des éléments cellulaires conjonctifs *in vitro*, le tréponème pâle, contrairement au virus de la poliomyélite et de la rage, non seulement ne cultive pas, mais perd sa vitalité et sa virulence.

C'est ainsi que, dans les essais auxquels il a procédé, les cellules pullulaient encore le 26e jour, tandis que les spirochètes avaient déjà cessé de vivre dès le 9e jour.

L'emploi du silicate de soude en injections intraveineuses. — *MM. L. Scheffer, A. Sartory et P. Pellissier.* La silice est très répandue dans la nature; elle existe dans presque tous les organes des plantes et des animaux; le corps humain en renferme plus de 6 grammes. Mais le rôle de la silice dans l'organisme n'est pas encore exactement déterminé.

En médecine interne, c'est le silicate de soude qui a surtout été employé. Les auteurs ont été conduits à étudier la possibilité d'introduire le silicate de soude dans l'économie par voie intraveineuse, bien que cette méthode ait été considérée comme impossible ou dangereuse par tous les auteurs qui en ont fait mention. Les expériences ont porté d'abord sur les animaux (cobayes et lapins) puis sur l'homme. Les injections intraveineuses ont été faites, d'abord à la dose de 1 milligr., dose qui fut progressivement portée jusqu'à 1 centigr. par jour. Jamais les auteurs n'ont observé aucun accident ou même un inconvénient, ni immédiat, ni éloigné.

Cette médication paraît indiquée chez tous les malades susceptibles de bénéficier du traitement siliceux. Elle a été employée utilement chez tous les artério-scléreux, les cardio-rénaux, les angineux. Sous son influence, la tension artérielle baisse, la viscosité sanguine diminue ou, parfois, augmente, mais toujours pour tendre vers la normale; la dyspnée diminue et il y a élévation de la vitalité générale. Ce sont les artério-scléreux et les cardio-rénaux qui semblent retirer le plus de bénéfices de la méthode.

G. Vitoux.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 15, 10 Avril 1920.

J. Leveuf et G. Heuyer. *L'intervention chirurgicale dans les formes graves des dysenteries.* — Lorsqu'au cours d'une *dysenterie aiguë* on voit se manifester un véritable « syndrome de gravité » consistant dans l'association : d'une température élevée en plateau ou à grandes oscillations, de selles fétides, glaireuses et très sanglantes, de douleurs à la pression sur tout le cadre colique, d'une aggravation rapide de l'état général — ces signes traduisent l'existence d'ulcérations à processus gangreneux envahissant d'emblée tout le gros intestin, la thérapeutique médicale devient alors le plus souvent inactive et il convient de recourir *sans tarder* au traitement chirurgical qui aura pour double but : 1° la mise au repos des côlons par la dérivation des matières; 2° l'action directe, au moyen de lavages appropriés (nitrate d'argent), sur les ulcérations du gros intestin, afin de les empêcher d'aboutir à la perforation. La *cæcostomie large*, opération bénigne et d'exécution facile, répond à ce double but et, en fait, elle a permis d'enregistrer de magnifiques guérisons.

Dans les *dysenteries chroniques cachectisantes*, qui sont en réalité des dysenteries gangreneuses prolongées, les indications demeurent les mêmes. Les malades ont échappé par miracle à la perforation, mais les ulcérations qui couvrent le gros intestin ne se cicatrisent pas et, à leur niveau, se font des résorptions toxiques qui entraînent la déchéance de l'organisme. On voit ces malheureux s'acheminer plus ou moins rapidement vers une cachexie à laquelle ils succombent, à moins qu'une complication intercurrente, telle qu'une broncho-pneumonie, ne vienne hâter leur fin. Dans ces cas, si, d'emblée, le traitement médical se montre insuffisant, il faut se hâter de recourir à la cæcostomie dérivatrice et aux lavages intestinaux modificateurs faits par cette voie.

Enfin dans les cas de dysenterie qui auront été améliorés de manière certaine par la thérapeutique ordinaire, mais où la guérison ne s'affirmera pas dans les délais habituels, l'*appendicostomie* pourra constituer un adjuvant utile du traitement médical : ici, en effet il n'y aura pas lieu d'envisager la dérivation large des matières, mais seulement la possibilité de pratiquer des lavages directs de la portion initiale du gros intestin.

J. Dumont.

Ch. Dujarier et P. Mathieu. *Traitement de la fracture du cubitus avec luxation de la tête du radius.* — Dans cette lésion, d'après Kirmisson, « la fracture n'est rien, la luxation est tout » : c'est cette dernière qui doit être, avant tout, l'objet des préoccupations du médecin, c'est contre elle qu'il doit diriger tous ses efforts ; le plus souvent, quand on aura obtenu une bonne réduction de la tête radiale, la réduction de la fracture du cubitus s'obtiendra sans difficulté. Or, en s'appuyant sur une observation personnelle et sur plusieurs autres de Delorme, Durand, Herman, Kirmisson, Abadie, D. et M. montrent : 1° que la réduction seule de la tête radiale, dans les cas récents (les seuls envisagés ici), n'est pas toujours suivie de la réduction suffisante de la fracture du cubitus ; 2° que, d'autre part, la réduction isolée de la fracture cubitale n'amène pas, elle non plus, en général la réduction de la luxation radiale. Ils sont donc amenés à conclure, avec Abadie, que les deux interventions, l'une sur la luxation du radius, l'autre sur la fracture du cubitus, doivent être contemporaines; mais dans quel ordre doivent être exécutés ces deux temps opératoires?

D. et M. pensent que, dans les fractures récentes, c'est-à-dire celles où le cubitus n'est pas encore en voie de consolidation en mauvaise position, il est logique de réduire d'abord par arthrotomie la luxation radiale, de lever l'interposition capsulaire, de reposer la tête radiale en sa place normale, de l'y maintenir par une capsulorraphie : la réduction et l'ostéosynthèse de la fracture du cubitus seront très simplifiées.

Dans les cas anciens, où le cubitus serait fixé en mauvaise position (angulation et chevauchement) par un début de consolidation, il serait peut-être préférable de commencer par libérer les fragments osseux du cubitus, c'est-à-dire, en somme, de les mobiliser, d'intervenir ensuite sur la luxation radiale, et de terminer par l'ostéosynthèse du cubitus.

J. Dumont.

N° 19, 8 Mai 1920.

A. Gilbert, E. Chabrol et H. Bénard. *L'azotémie dans les ictères par hyperhémolyse.* — Les auteurs rapportent un certain nombre de cas d'azotémie observés au cours d'ictères d'origine hémolytique.

Chez un malade atteint d'ictère chronique splénomégalique et présentant de façon habituelle une azoturie élevée, ils ont constaté une azotémie exagérée transitoire (2,40) au cours d une crise de déglobulisation, accompagnée d'une recrudescence de l'ictère. Chez ce malade, l'urée sanguine s'éleva à nouveau de façon transitoire (2 gr.) à l'occasion de la splénectomie. Dans 3 autres cas, on ne constata aucune azotémie.

Au cours de 7 cas d'anémie pernicieuse ictérigène, on nota 6 fois des chiffres d'azotémie supérieurs à 0,70, avec des chiffres maxima de 2,70 et 4 gr. enregistrés dans les derniers jours de la vie.

Chez un paludéen atteint d'un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique, le syndrome hémolytique avec ictère s'accompagnait d'une élévation considérable de l'urée sanguine, puisque celle-ci atteignait 6 gr. 45 la veille de la mort.

Les auteurs se demandent si, dans de tels cas, il s'agit d'une azotémie par rétention, ou d'une uréogénie exagérée. Le rôle de ce dernier facteur parait important; il peut être démontré expérimentalement sur le chien en réalisant des circulations hépatiques artificielles d'hémoglobine. Une injection d'hémoglobine n'est pas seulement la source d'une biligénie exagérée, elle est encore le point de départ d'une uréogénie, et, dans l'évolution de ces deux phénomènes, le rôle de la glande hépatique se révèle prépondérant. A l'origine de l'uréogénie, comme de la biligénie, figure l'intervention de la glande hépatique, sous la dépendance d'un même facteur, l'hémolyse exagérée.

L. Rivet.

N° 20, 15 Mai 1920.

P. Carnot et P. Harvier. *Diabète par syphilis du pancréas.* — Les observations de diabète par syphilis du pancréas, suivies de constatations nécropsiques, sont peu nombreuses, puisque les auteurs n'en ont relevé que 4 dans la littérature ; encore sont-elles peu probantes, sauf peut-être celle de Steinhaus. Aussi le cas typique qu'ils rapportent semble-t-il le premier cas incontestable de diabète par syphilis du pancréas.

Il s'agit d'une femme de 53 ans, présentant, d'une part des lésions nerveuses syphilitiques (tabes fruste et poliomyélite antérieure sacrée), d'autre part, un syndrome de diabète avec dénutrition et glycosurie abondante. Cette femme, très amaigrie et cachectique, présentait des signes de cirrhose hypertrophique du foie, avec circulation collatérale, sans ascite, ni splénomégalie appréciables.

L'autopsie, suivie de l'examen histologique des organes, montra l'existence d'une cirrhose syphilitique du foie, à topographie monocellulaire, et d'une pancréatite syphilitique scléro-gommeuse ayant entraîné la disparition presque totale de la glande.

L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Tome XXXIV, n° 15, 13 Mars 1920.

H. Mayet et E. Laval. *Les arthrites cervicales aiguës post-scarlatineuses.* — On connaît la fréquence des localisations sur la colonne cervicale du rhumatisme scarlatineux. Ce qui est beaucoup plus rare — peut-être n'en a-t-on publié jusqu'ici aucune observation — ce sont les faits d'*arthrite cervicale post-scarlatineuse suppurée.* Aussi le cas suivant, observé et opéré par M. et L. mérite-t-il d'être signalé :

Une fillette de 7 ans prend une scarlatine très légère ; mais la défervescence se fait assez mal. Au 30e jour, la température se relève un peu ; en même temps, la petite malade accuse un peu de gonflement du cou à droite et une certaine gêne dans les mouvements cervicaux. Ces signes s'accentuent les jours suivants, si bien qu'au 35e jour le tableau clinique peut être ainsi tracé : attitude vicieuse de la tête en torticolis gauche accentué, dans la région cervicale gauche une grosse masse étendue depuis le bord postérieur de la mastoïde jusqu'au-dessous de l'angle de la mâchoire, masse surtout volumineuse dans son tiers supérieur, masse d'aspect nettement inflammatoire, fluctuation profonde, température 39°5. Il ne s'agit certainement pas d'un adéno-phlegmon banal; il n'y a, d'ailleurs, aucune trace d'angine, ni d'ulcération cutanée, ni d'adénite voisine, enfin le siège est plus postérieur et la pression exercée sur les apophyses transverses droites des 2e, 3e et 4e cervicales est extrêmement douloureuse. Sous anesthésie générale, une incision est faite juste en avant du bord antérieur du trapèze ; il faut inciser, pour trouver le pus, l'aponévrose profonde, juste en avant et en dedans des apophyses transverses. Il sort un petit coquetier de pus, non pas crémeux, mais plus fluide et à peine verdâtre. L'extrémité d'une pince de Kocher explore alors le fond de la cavité abcédée et conduit directement sur la face antérieure d'une vertèbre qui donne nettement le contact osseux. Le petit doigt insinué après l'instrument permet de mieux repérer le siège de cette cavité qui est juste en avant des corps vertébraux de l'axis et de la 3e cervicale, il sent, lui aussi, sans interposition musculaire ou aponévrotique, la surface osseuse.

Drainage profond avec drain en canon de fusil. La température baisse lentement. Le dernier drain est enlevé vers le 18e jour et, au 25e, la guérison est complète : le cou est souple, aucune trace d'un reliquat d'adénite voisine.

Quant à l'attitude vicieuse de la tête, son évolution a été fort intéressante si on la compare à celles des arthrites non suppurées : dès le 5e ou le 6e jour après l'intervention, le torticolis a commencé à diminuer, petit à petit la tête s'est redressée d'elle-même et, au 20e jour, elle avait repris sa rectitude.

J. Dumont.

LYON MÉDICAL

Tome CXXIX, n° 8, 25 Avril 1920.

A. Giulani. *Néphrite suppurée bilatérale après une pneumonie; décapsulation bilatérale; guérison.* — A la suite d'une pneumonie double, quelques jours après la défervescence, un infirmier fait une nouvelle poussée de température, accuse des douleurs rénales bilatérales et ses urines deviennent purulentes. Il s'amaigrit, se cachectise rapidement et, l'examen des voies urinaires inférieures restant négatif, l'exploration des régions rénales ne révélant, d'autre part, aucune augmentation de volume, G. se décide « à y aller voir ».

Une double incision lombaire exploratrice lui fait découvrir deux reins présentant des abcès miliaires corticaux, disséminés ou rassemblés en petits groupes, quelques-uns minuscules, d'autres atteignant le volume d'un pois ou d'une noisette. En raison de l'étendue des lésions, G. juge inutile de faire une néphrotomie et il se borne à pratiquer une décapsulation.

Les suites opératoires furent surprenantes. Au bout de quelques jours l'urine redevint progressivement plus claire, puis tout à fait limpide, en même temps que la température tombait progressivement et que l'état général se transformait. Après un mois le malade était guéri. G. n'ose cependant affirmer que la décapsulation a été cause de la guérison.

Ce traitement peut-il agir en décomprimant, en débridant pour ainsi dire le rein? Pourquoi pas? Edebohls et, en France, Sorel et son élève Le Nouenc l'ont exécutée avec succès, le premier dans une néphrite suppurée de la grossesse, et les seconds dans une néphrite aiguë greffée sur une néphrite chronique.

Quelle que soit la valeur de la méthode, cette observation méritait d'être signalée.

J. Dumont.

N° 10, 25 Mai 1920.

Moncorgé (du Mont-Dore). *Nature tuberculeuse de l'ulcère simple de l'estomac.* — Laissant de côté la tuberculose de l'estomac proprement dite, M. n'envisage que l'ulcère rond classique de Cruveilhier, ulcère de l'estomac ou du duodénum. Il relate de façon très succincte 10 observations personnelles d'ulcères chez des tuberculeux, la tuberculose pulmonaire ayant été la première en date ou, au contraire, s'étant manifestée plus ou moins longtemps après l'ulcère. Chez une malade enfin, M. vit pendant deux ans un balancement entre une tuberculose pulmonaire avec hémoptysies violentes et un ulcère de l'estomac avec hématémèses graves; la malade finit par succomber de consomption.

Vraisemblablement faut-il invoquer en pareil cas, dans la pathogénie de l'ulcus, une endartérite toxi-infectieuse de nature tuberculeuse? Tout en faisant la part qui doit revenir aux autres maladies infectieuses, comme la syphilis, M. conclut que l'ulcère rond de l'estomac est le plus souvent de nature tuberculeuse.

L. Rivet.

REVUE TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

XIVe année, 3e série, n° 6, Mars-Avril 1920.

Ch. Nicolle et E. Conseil. *Sur la prévention de certaines affections contagieuses, en particulier de la rougeole, par l'inoculation du sérum de convalescents.* — N. et C. ont employé cette méthode avec succès pour la prévention de la rougeole en milieu familial dans deux cas simultanément. Ils conseillent la technique suivante :

Prélever le sang du premier enfant atteint vers le 6e jour qui suit la chute de la température. Le lendemain du prélèvement, le sérum séparé du caillot est recueilli et additionné de quelques gouttes d'une solution phéniquée, ce qui suffit à supprimer le danger de transmission de la syphilis. On inocule 4 à 5 cmc sous la peau des enfants encore indemnes et qui ont été exposés à la contagion. Répéter cette inoculation à même dose le lendemain, si l'on dispose d'une quantité suffisante de sérum.

Dans un cas, cette technique a empêché l'éclosion d'une rougeole qui, non seulement semblait fatale, mais paraissait débuter.

Cette méthode est d'ailleurs générale : les auteurs l'ont expérimentée avec succès dans la prévention du typhus, et il y aurait lieu de l'essayer pour la scarlatine, la variole; elle a paru inefficace pour les oreillons. Elle ne peut du reste donner qu'une immunité courte et n'assurer de protection que contre un danger immédiat et qui ne se renouvellera pas.

L. Rivet.

REVUE D'ORTHOPÉDIE

(*Paris*)

An. XXVII, 3e série, tome VII, n° 3, Mars 1920.

Mouchet et P. Lumière. *Pouces surnuméraires et pouces bifides.* — Les faits de pouces surnuméraires et de pouces bifides sont d'observation courante, mais il nous semble intéressant de publier les cas suivants, parce que l'un d'eux représente une forme assez rare de pouce bifide et que l'autre offre chez le même sujet un exemple de pouce bifide à gauche et de pouce surnuméraire à droite.

Dans le *1er cas*, il s'agit d'un homme de 62 ans, observé par Lenormant, qui présente un pouce gauche légèrement élargi dont l'ongle est creusé sur la ligne médiane d'un sillon longitudinal. La radiographie montre un métacarpien et une première phalange normaux. La phalange unguéale est à mi-hauteur divisée en deux branches légèrement recourbées l'une vers l'autre, un peu inégales de volume (celle du bord cubital un peu plus volumineuse) qui la font ressembler à une pince de homard. Chacune des branches de la pince correspond à la moitié de l'ongle. Il va sans dire que le sujet n'est nullement gêné par cette malformation.

Le *2me cas* concerne un garçon de 6 ans, observé par Mouchet, qui présente : 1° un pouce gauche bifide en pince de homard. A la radiographie, on constate un métacarpien normal, un noyau épiphysaire unique pour les deux premières phalanges articulées l'une avec l'autre à leur base, deux phalangettes distinctes articulées à angle droit avec les phalanges. Les mouvements de préhension s'exécutent parfaitement; — 2° un pouce droit surnuméraire. Sur le côté radial de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce normal, s'implante un pouce à deux phalanges et muni d'un ongle, mais un pouce qui représente en volume et en longueur la moitié du pouce normal. A la différence du pouce de l'autre main, on ne voit pas ici un noyau osseux épiphysaire commun aux deux premières phalanges, celle du pouce normal et celle du pouce surnuméraire : le noyau épiphysaire articulé avec le métacarpien est destiné à la seule première phalange du pouce normal, et, détail intéressant, la première phalange du pouce surnuméraire, extrêmement réduite, a son noyau épiphysaire non pas en arrière mais en avant. Elle se comporte donc au point de vue de l'ossification non pas comme une phalange, mais comme un métacarpien, excepté le 1er métacarpien qui, on le sait, est assimilable à une phalange. Ce pouce surnuméraire ne gêne pas l'enfant; il n'est doué d'aucun mouvement de préhension; il est simplement accolé au pouce normal; il ne paraît pas articulé avec le métacarpien.

R. Proust et R. Soupault. *Un cas de genou à tiroir.* — On sait qu'on désigne sous ce nom une sorte de dislocation du genou caractérisée par la possibilité, lorsque la jambe est demi-fléchie, de faire glisser le tibia d'avant en arrière ou d'arrière en avant sous les condyles fémoraux. Dans ce dernier cas, le phénomène reconnaîtrait pour cause, suivant Mouchet, la rupture ou l'arrachement des ligaments croisés; dans le « tiroir » d'avant en arrière, il y aurait, en plus, rupture de la capsule et d'un ou des deux ligaments latéraux. Pareille lésion nécessite évidemment un traumatisme exceptionnellement violent.

C'est le cas du blessé de P. et S. qui, il y a une dizaine d'années, fut saisi et entraîné par une courroie de transmission et présenta, à la suite de cet accident, outre toute une série d'autres blessures, une luxation en arrière du genou gauche. Cette luxation fut bien réduite, mais elle a laissé derrière elle une véritable dislocation de l'articulation qui est caractérisée par la possibilité de produire dans l'extension un certain degré de genu valgum et dans la flexion un mouvement de tiroir très accentué d'avant en arrière. La région du genou présente d'ailleurs un aspect absolument normal : pas d'augmentation de volume, pas de déformation osseuse, pas de déviation, pas de déplacement. Il n'y a aucune impotence fonctionnelle du genou ; la station debout et la marche sont normales ; le sujet court facilement, fait de la bicyclette et ne souffre jamais du genou. Il lui est arrivé 2 fois, depuis 8 ans, de tomber brusquement, sa jambe gauche se dérobant sous lui (une fois en courant autour d'une table, une autre fois en faisant un faux pas). D'après ce qu'il explique, il se produit à ce moment un déplacement en genu valgum. D'ailleurs, il peut, à volonté, en se mettant debout, reproduire ce déplacement.

En outre, il peut, dans la flexion à angle droit, c'est-à-dire en position assise, produire lui-même et au commandement une luxation du genou en arrière. Il lui suffit, pour cela, de contracter ses muscles ischio-jambiers ; c'est alors que se produit ce véritable mouvement de tiroir d'avant en arrière. Après cessation de la contraction, les surfaces articulaires du genou reprennent leurs rapports normaux. Le même déplacement peut être également réalisé en exerçant une pression d'avant en arrière sur l'extrémité supérieure du tibia (la jambe étant toujours en demi-flexion).

Tous ces mouvement anormaux s'exécutent avec la plus grande facilité, sans aucune douleur.

L'articulation présente une laxité capsulo-ligamenteuse complète, sauf en dehors où le ligament latéral externe est nettement perceptible, intact, et tendu sous la peau. On n'identifie pas le ligament latéral interne.

Les mouvements normaux sont complets; dans l'extension, il y a un certain degré de genu recurvatum ; dans la flexion, le malade peut, en s'accroupissant, amener son talon jusqu'au contact de l'ischion.

Les radiographies de profil signalent dans l'extension le léger genu recurvatum. Dans la flexion, elles montrent nettement les rapports successifs des surfaces articulaires dans le mouvement de tiroir, en rendant compte des déplacements et en montrant les plateaux tibiaux, d'abord en contact normal avec la face articulaire des condyles, se trouvant, après luxation, très reportés en arrière.

J. Dumont.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

Tome XV, n° 4, 10 Avril 1920.

André-Thomas. *Etude de la sueur dans les blessures de la moelle : la sueur encéphalique et la sueur spinale.* — Deux périodes peuvent être distinguées dans l'évolution clinique des blessures de la moelle. Pendant la première, désignée par Lhermitte et la plupart des auteurs sous le nom de « période de shock ou d'inhibition », la paralysie est complète pour toutes les parties innervées par les segments de moelle détruits ou sous-jacents à la lésion. A cette période, l'opposition se manifeste dans tous les domaines entre les parties paralysées et les parties saines et il en est de la sudation comme les autres fonctions. Lorsque, sous des influences quelconques, les blessés sont pris de transpirations abondantes, la sueur n'apparaît que dans des régions innervées par le segment sus-lésionnel de la colonne sympathique, par le segment qui a conservé des relations avec l'encéphale : A.-T. désigne cette sueur du nom de *sueur encéphalique*. A la phase de shock ou d'inhibition succède la phase dite d' « automatisme spinal » pendant laquelle se manifestent des signes d'activité du segment sous-lésionnel : secousses,

spasmes, mouvements spontanés dans les membres inférieure et la paroi abdominale, réflexes de défense plus ou moins vifs, retour des réflexes tendineux, érections spontanées ou provoquées, etc. Alors apparaissent aussi les réflexes spinaux de défense des pilo-moteurs — déjà étudiés par A. T. dans divers mémoires — et la sudation dans les parties paralysées : par opposition à la sueur encéphalique, la sueur du segment sous-lésionnel peut être appelée *sueur spinale*. Elle apparaît dans des délais variables, mais toujours après les premières manifestations des mouvements de défense. Il existe souvent une corrélation entre l'intensité des mouvements de défense et l'intensité de la sueur spinale, mais elle n'est pas obligatoire, car celle-ci peut faire défaut, tandis que les mouvements de défense sont très forts. D'autre part, elle n'est pas continue : elle peut ne se produire qu'à certaines heures de la journée : elle apparaît pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, pour disparaître ensuite pendant un temps plus ou moins long, puis réapparaître pendant une nouvelle période. Les causes de ces alternances échappent souvent à l'observateur, mais quelques-unes ont été bien mises en lumière par les études de Head et de Riddoch : ce sont les spasmes réflexes, le fonctionnement de la vessie et de l'intestin, la temperature, la position. La sudation peut être produite à volonté, par provocation des mouvements de défense, par une injection de liquide dans la vessie, par un lavement rectal, par le changement de position du blessé.

Le point le plus important à étudier est la limite de la sueur — limite inférieure de la sueur encéphalique, limite supérieure de la sueur spinale — à cause des renseignements qu'elles peuvent fournir sur la localisation des centres sudoraux dans la colonne sympathique de la moelle et aussi sur le diagnostic de la hauteur de la lésion. Or de l'étude d'un certain nombre d'observations cliniques et nécropsiques, pour lesquelles nous renvoyons au mémoire original, A.-T. en arrive à conclure que : 1° il existe des centres sudoraux pour la tête et le cou, la partie supérieure du thorax, jusqu'à la 3e ou 4e côte, dans cette partie de la colonne sympathique qui s'étend du 8e segment cervical au 3e segment dorsal; 2° Il existe des centres sudoraux pour les membres supérieurs dans les segments Dv, Dvi, Dvii; 3° les centres sudoraux des membres inférieurs siègent dans les premiers segments lombaires et les derniers segments dorsaux, ne remontant vraisemblablement plus haut que le 10e segment. Ces conclusions confirment les lois établies par Langley au cours de ses travaux expérimentaux sur l'anatomie et la physiologie générale du système sympathique.

Les réflexes sudoraux et les réflexes pilomoteurs. — Chez les paraplégiques par blessure de guerre, les réflexes sudoraux se comportent à peu près de la même manière que les réflexes pilomoteurs. Les limites des uns et des autres se superposent très fréquemment. Les centres sudoraux et pilomoteurs d'une même région sont très voisins les uns des autres dans la moelle. Malgré cette grande similitude entre les réflexes sudoraux et les réflexes pilomoteurs et la proximité de leurs centres, la sueur spinale n'est pas aussi constante que les réflexes pilomoteurs spinaux et elle apparaît presque toujours beaucoup plus tardivement. La peau peut être sèche dans tout le territoire anesthésié, tandis que le tonus pilomoteur y est exalté et que les réflexes pilomoteurs s'obtiennent très facilement. Le réflexe pilomoteur spinal est moins sujet aux grandes variations que présente la sueur spinale, qui disparaît parfois définitivement ou pendant des périodes plus ou moins longues, pour réapparaître ensuite. La recherche des réflexes pilomoteurs doit donc être considérée comme un procédé plus précis et plus fidèle que la recherche des réflexes sudoraux pour l'étude du fonctionnement des centres sympathiques spinaux.

Sueur à bascule. — La sueur spinale tarde souvent à se produire même quand les réflexes de défense ont acquis une grande intensité, et, plus tard, lorsqu'elle a déjà fait son apparition, il peut arriver qu'elle disparaisse momentanément ou pendant une période plus ou moins longue, tandis que la sueur réapparaît sur les parties saines : en visitant les blessés le soir, on peut se rendre compte qu'à certains jours ils suent par en bas et qu'à d'autres jours ils suent par en haut, à d'autres jours encore ils suent sur tout le corps. Les causes de cette *bascule* ou de cette généralisation n'ont pu être encore élucidées.

J. Dumont.

ARCHIVES D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE ET DE PHYSIOTHÉRAPIE

(*Bordeaux*)

Tome XXVIII, n° 450, Mars 1920.

L. Moreau. *Deux cas de côtes cervicales surnuméraires. Un cas de côte surnuméraire lombaire.* — Depuis la découverte des rayons X et leur application à l'étude du squelette humain, les faits de *côtes cervicales* se multiplient. M. en publie 2 nouveaux cas qui s'étaient d'ailleurs manifestés cliniquement par la présence de saillies osseuses anormales dans les régions sus-claviculaires et par l'existence de troubles nerveux plus ou moins accentués dans le domaine des plexus cervical et brachial correspondants. — Dans l'un des cas, la radiographie montra que la racine antérieure de l'apophyse transverse de la VIIe vertèbre cervicale droite était fortement allongée et amincie à sa partie moyenne, s'étalant en fer de lance à son extrémité libre ; à cette extrémité faisait suite un nodule opaque qui s'articulait en avant avec une tige osseuse aplatie laquelle venait s'insérer sur la partie moyenne de la 1re côte thoracique. — Dans le second cas, la radiographie montrait à droite une côte cervicale bien conformée dont l'extrémité postérieure se différenciait en tête, col et tubérosité, la tête s'articulant avec le corps de la VIIe vertèbre cervicale ; son extrémité antérieure portait une facette concave s'articulant avec un prolongement osseux qui se fusionnait en avant avec la 1re côte thoracique. A gauche, la côte cervicale était moins régulière ; son extrémité postérieure était boursouflée, renflée en massue ; son corps s'étirait en avant et se fusionnait avec la 1re côte thoracique dans la région de l'angle postérieur.

Le cas de *côte surnuméraire lombaire* est plus rare. Cette côte, chez le sujet examiné par M., ne donnait lieu à aucun signe clinique special et elle fut découverte par hasard au cours d'une radiographie méthodique de l'ensemble du squelette, entreprise pour élucider une anomalie rare du système osseux (ostéite condensante généralisée). Cette côte partait du flanc droit de la 1re vertèbre lombaire et cheminait parallèlement à la XIIe côte thoracique ; sa longueur était de 8 cm. ; son extrémité libre était légèrement flexueuse et étalée en spatule.

J. Dumont.

DIE THERAPIE DER GEGENWART

(*Berlin*)

Tome LXI, fasc. 5, Mai 1920.

G. Blank (de Munich). *Sur les rapports entre l'amygdalite chronique et les affections générales, et sur l'amygdalectomie d'après le procédé de Klapp.* — Certains médecins s'opposent à l'amygdalectomie, estimant que cette opération prive l'économie d'un organe qui n'est pas indifférent au point de vue physiologique. Cette manière de voir pourrait être bien fondée pour les enfants jusqu'à l'âge de 12 ans. Mais, chez l'adulte, les choses se présentent tout autrement. Les tonsilles sont ici simplement comparables à un ganglion lymphatique et, si, à l'état *sain*, elles constituent un appareil de défense efficace pour l'organisme, il n'en est plus de même des amygdales *malades* : remplies de pus et de détritus, les lacunes et les cryptes amygdaliennes donnent abri aux microbes et à leurs toxines et créent ainsi un danger permanent d infection.

Les considérations physiologiques ne sont donc pas applicables aux amygdales malades, et celles-ci doivent être extirpées. Mais on a eu tort de vouloir trop élargir les indications de l'amygdalectomie dans les maladies générales. C'est ainsi que l'on a cherché à établir un rapport étiologique entre l'amygdalite chronique et les affections telles que l'épilepsie, la chorée, la neurasthénie, la migraine, l'asthme bronchique, l'appendicite, etc. Or, d'après l'expérience de Blank, si on laisse de côté les indications tirées de l'état local, il n'y en a qu'une seule qui soit certaine et qui puisse permettre de compter sur un succès de l'amygdalectomie : c'est l'infection générale chronique, bacillémique ou toxemique, qu'elle se manifeste du côté des articulations, du cœur ou des reins, ou qu'elle porte à la fois sur ces divers organes.

Reste à savoir si, en pareil cas, le traitement conservateur — badigeonnages à la teinture d'iode, cautérisations, massage, etc. — ne serait pas préférable à l'intervention opératoire. L'auteur se déclare très sceptique à cet égard, les méthodes conservatrices n'agissant, en réalité, que sur les manifestations secondaires de l'amygdalite et ne pouvant, par conséquent, assurer une guérison durable.

Au point de vue de la technique opératoire, Blank recommande la pince de Klapp, dont l'emploi présenterait l'avantage d'être simple, radical et exempt de dangers.

L. Cheinisse.

O. Strauss (de Berlin). *Sur la radiothérapie de la polycythémie.* — L'efficacité de la radiothérapie dans la polycythémie est conditionnée par l'influence que les rayons de Röntgen exercent sur l'appareil hématopoïétique. L'expérience a montré que l'irradiation de la rate n'est pas suffisante : il faut soumettre à l'action des rayons l'ensemble du squelette, la moelle des os, en hyperactivité fonctionnelle, paraissant particulièrement radio-sensible. De ce que l'application des radiations se laisse plus facilement effectuer sur les os longs, on ne doit pas conclure qu'il suffit de s'en tenir là : le sternum, les os du bassin, la colonne vertébrale et les omoplates doivent également être traités. L'auteur ne croit pas pouvoir, d'après sa propre expérience, se prononcer sur la question de savoir dans quelle mesure il serait avantageux d'associer à la röntgenisation du squelette l'irradiation de la rate. Pour élucider ce point, il faudrait disposer d'observations nombreuses, dans lesquelles le traitement serait réalisé tantôt avec et tantôt sans irradiation de la rate.

Il n'y a pas lieu de s'occuper du foie, l'hypertrophie de cet organe, dans la polycythémie, étant due exclusivement à l hyperémie.

Strauss considère la radiothérapie comme indiquée même dans des cas avancés et presque désespérés.

L. Cheinisse.

ZENTRALBLATT fur INNERE MEDIZIN

(*Leipzig*)

Tome XLI, n° 14, 3 Avril 1920.

W. Stepp et F Bennighof. *Un signe physique analogue au gargouillement iléo cæcal perçu au niveau du thorax dans les suppurations pleuro-pulmonaires.* — Chez un jeune homme atteint d'un empyème à streptocoques de vieille date, consécutif à une broncho-pneumonie, dont le pus s'était frayé un chemin vers le poumon et en même temps vers les parties molles du thorax à travers les adhérences de la plèvre costale, S. et B. ont perçu, en pressant sur la voussure que formait la collection sous-cutanée dans la région mamelonnaire gauche, une sensation à la fois tactile et auditive, très semblable à celle du gargouillement iléo-cæcal des typhiques. Ce bruit s'entendait aussi spontanément, surtout lorsque le malade, après être resté quelque temps sans tousser, commençait à être repris de toux.

Ce signe très exceptionnel, déjà relevé par Geigel au cours d'un abcès du poumon, indique la présence d'une cavité en communication avec le poumon et permet d'exclure le diagnostic d'empyème simple ou d'abcès des parties molles.

P.-L. Marie.

LA CHIRURGIA DEGLI ORGANI DI MOVIMENTO

(*Bologne*)

Tome IV, n° 2, Mai 1920.

U. Stoppato. *Projectiles inclus dans les corps vertébraux lombaires sans lésion médullaire.* — Il faut des conditions très spéciales pour qu'un projectile puisse se ficher dans un corps vertébral sans blesser la moelle ou ses enveloppes. Impossible si le trajet se fait d'arrière en avant, cette éventualité peut s'observer avec une trajectoire antéro-postérieure. Mais alors, sauf le cas exceptionnel de pénétration par la bouche, les lésions concomitantes, cervicales, thoraciques ou abdominales, sont telles que la plaie vertébrale n'a aucun intérêt clinique. De fait, il faut admettre, en pratique, la nécessité d'une pénétration latérale, que le projectile s'engage entre deux transverses, ou passe en avant d'une de ces apo-

physes, en la rasant. Aussi s'explique-t-on facilement que ces lésions s'observent presque exclusivement au niveau des vertèbres lombaires, à cause du volume du corps, de la distance séparant deux transverses voisines et de l'épaisseur des muscles protégeant les viscères sous-jacents. On conçoit sans peine que de telles blessures sont exceptionnelles, et l'auteur, qui a eu la bonne fortune d'en observer 3, n'a pu en relever que 6 autres observations publiées dans la littérature de la guerre.

Dans presque tous les cas, il s'agit de projectiles à bout de course, et, pour ainsi dire, toujours de balles de shrapnell. La symptomatologie de ces lésions est fruste le plus souvent, parfois même négative. Toutefois, on peut observer des phénomènes assez marqués d'irritation radiculaire, lorsque le projectile fait saillie dans le canal rachidien. Parfois, si la balle s'encastre dans un disque, elle peut bloquer la colonne lombaire, d'où lordose marquée avec redressement impossible. Exceptionnellement, on peut voir se développer des lésions d'ostéomyélite secondaire.

L'extirpation précoce du projectile est une indication formelle, après diagnostic ferme, que seule peut établir la radiographie. Si la voie d'accès postérieure est acceptable pour les projectiles saillants dans le canal, il faut en général lui préférer la voie latérale, en employant un des procédés décrits par Trèves et par Fontan. Ce dernier est, pour S., la méthode de choix, mais il croit inutile de réséquer deux transverses, ayant pu mener à bien ses trois opérations en réséquant une seule apophyse. Le drainage n'est indiqué que dans les cas anciens, avec infection de la plaie.

M. Deniker.

O. Nuzzi. *L'absence congénitale du tibia et les difformités consécutives.* — N. a pu recueillir 81 observations de cette anomalie, dont il fait une bonne revue générale accompagnée de bibliographie. Pour sa part, il a observé 3 cas d'absence congénitale du tibia, qu'il rapporte en détails, avec photos et radios à l'appui. Voici le résumé de ces 3 cas.

Obs. I. — Garçon de 4 ans, né à terme (accouchement normal). Pas de difformités congénitales dans la famille. Enfant bien constitué et de bonne santé, en dehors de la déformation très nette des deux membres inférieurs.

1° *Côté droit.* — *Cuisse.* Développement musculaire normal. Aplatissement et évasement de l'épiphyse fémorale inférieure. Absence de rotule; méplat à ce niveau. Les condyles sont grêles et font saillie sous la peau, épaissie et rugueuse à leur niveau. Mouvements de la hanche normaux. — *Jambe* : Très grêle, elle disparaît en haut sous l'épiphyse fémorale, tandis qu'en bas elle se continue avec le pied tordu en varus. Aucune trace de cou-de-pied ne marque la séparation. Le péroné, subluxé sur le pied, présente une malléole saillante au niveau de laquelle la peau est très épaissie. Le genou peut se fléchir à fond, mais l'extension est impossible au delà de l'angle droit. Il existe des mouvements de latéralité assez étendus. — *Pied.* fortement dévié en varus, il fait avec la jambe un angle de 92°. La saillie calcanéenne occupe la place normale du pilon tibial. Au niveau de la saillie scaphoïdienne, comme au niveau de la malléole péronière, la peau est épaissie; il semble qu'il existe là des points d'appui anormaux. Les orteils sont atrophiés, les mouvements à peu près nuls. Le palper permet de se rendre compte facilement de l'absence du tibia et de la rotule.

2° *Côté gauche.* — Lésions analogues, mais moins marquées au niveau de la cuisse. L'absence de rotule ne peut être affirmée cliniquement. L'extension de la jambe est plus étendue, et atteint 105°. La cuisse a 3 cm. de plus que la droite; elle est plus épaisse. La jambe l'emporte légèrement (1 cm.) sur le côté opposé. La différence de longueur des cuisses entraîne dans la station droite une légère scoliose de compensation.

La radiographie confirme l'absence des deux tibias et des deux rotules. Le fémur droit forme une sorte de fourche à la région condylienne, avec deux noyaux d'ossification, ce qui semble impliquer une bifidité originelle à ce niveau.

L'enfant reste presque toujours assis, les cuisses en abduction, les jambes fléchies en dedans, les deux pieds se croisant sur la ligne médiane. Pour marcher, il se traîne sur les genoux en s'aidant des mains.

Une tentative de correction du genou droit est pratiquée par Putti (pas de détails).

Obs. II. — Absence unilatérale droite du tibia, chez un garçon de 3 ans bien développé. Pas d'accident obstétrical. Rien dans les antécédents. Cuisse et genou droits normaux. Jambe grêle. On ne sent pas le tibia. Péroné incurvé. Pied en équinisme prononcé. Absence des orteils I et II et de leurs métacarpiens. Fusion des deux orteils III et IV. La rotule existe. Le genou ne présente que des mouvements passifs, surtout de latéralité. Le pied n'a que quelques mouvements. A la radiographie, outre l'absence du tibia et les lésions des orteils, on note que le tarse se réduit au calcanéum et à un autre os qu'on ne peut individualiser.

Intervention par Putti. Avivement de l'extrémité inférieure du fémur qu'on creuse pour recevoir la tête péronière. Ostéosynthèse par fil métallique. On extirpe près du genou un petit lipome qui contient un nodule osseux (tibial ?). Revu 6 ans plus tard avec un résultat parfait, l'enfant subit une arthrodèse péronéo-calcanéenne pour corriger l'équinisme.

Obs. III. — Garçon d'un an, bien développé. A droite, jambe et cuisse normales. Pied tordu en varus, avec absence de plusieurs os tarsiens et du gros orteil avec son métatarsien. Soudure des doigts 2 et 3.

Absence de tibia à gauche. Jambe en flexion à 130°. Péroné normal. Pied déformé. Absence des 2 premiers orteils avec leurs métatarsiens. Syndactylie 3 et 4. La rotule existe.

Putti pratique une opération analogue à celle du cas précédent, et, 6 ans plus tard, redresse les deux pieds par extirpation de l'astragale et arthrodèse consécutive. M. Deniker.

L. Debernardi. *La décapitation du fémur dans les pseudarthroses de la hanche.* — A propos de 2 cas observés par lui, de fractures sous-capitales du fémur, D. rappelle combien ces lésions ont peu de tendance à la consolidation, et discute la valeur respective de la résection de la tête et de l'ostéosynthèse. Chez les deux blessés dont il rapporte l'histoire, la fracture avait été méconnue ou mal soignée, à telle enseigne qu'il les observa au 50e jour et constata une absence complète de consolidation des fragments.

Dans les deux cas, D. pratiqua délibérément l'extirpation du fragment capital en employant l'incision de Langenbeck, avec section du grand trochanter. Les résultats obtenus ont été assez satisfaisants dans les deux cas. L'examen radiographique post-opératoire a montré la réparation et l'augmentation de volume du néo-trochanter, la formation d'une nouvelle tête aux dépens de l'extrémité cervicale et surtout du petit trochanter. Du côté du cotyle, il se fait une oblitération de toute la partie inférieure, tandis qu'un néocotyle moins profond s'ébauche à la partie supérieure.

Des saillies osseuses surplombent la nouvelle tête articulaire et contribuent à son maintien en place. Il est à noter d'ailleurs que l'aspect radiographique de la néarthrose paraît beaucoup plus parfait dans la seconde observation que dans la première, et pourtant le résultat fonctionnel fut beaucoup moins bon.

D. croit qu'il faut incriminer la nature indolente et la profession sédentaire du blessé, alors que, dans l'autre cas, il s'agissait d'un homme robuste et actif. On peut résumer ainsi la différence des résultats obtenus chez les deux sujets : mobilité articulaire plus grande, mais solidité moindre chez l'un; solidité plus considérable, mais mobilité peu étendue chez l'autre.

Ces différences tiennent à l'étendue du sacrifice osseux, à la durée de l'extension, à la plus ou moins grande précocité de la mobilisation, aux exigences professionnelles, etc. En règle générale, on peut dire que le degré de mobilité est en raison inverse du raccourcissement. Aussi faut-il toujours tenir compte de tous ces facteurs et non pas se régler seulement sur un simple critère orthopédique. Les résultats s'amélioreront avec les progrès de la technique.

M. Deniker.

L. Jonnini. *Anatomo-physiologie du pouce et de l'index. Essai de « pollicisation » de l'index.* — La perte du pouce constitue pour la main une incapacité fonctionnelle considérable, principalement par l'absence des mouvements d'opposition. Dans le but de substituer au pouce le doigt le plus voisin, l'index, T. a entrepris une série d'études méticuleuses sur les mouvements respectifs des muscles moteurs de ces deux doigts, sur la valeur des tendons, leur degré d'extension etc... Ce travail très complexe ne peut être analysé facilement, et nous nous bornerons à décrire la technique opératoire à laquelle ses recherches ont amené l'auteur, et qui constitue la partie vraiment pratique de son mémoire.

On commence par inciser la peau sur les deux faces de l'espace intermétacarpien 2-3, en allant sur la face palmaire jusqu'au premier pli de flexion du pouce, sur la face dorsale jusqu'à l'insertion du long abducteur. On régularise ensuite la plaie du pouce, et l'on repère les muscles et tendons destinés à ce doigt. On abrase un coin de moignon de métacarpien. On sépare alors les métacarpiens 2 et 3 l'un de l'autre, en ayant soin de détacher et de ménager les muscles interosseux. Le second métacarpien est scié en son milieu, de façon à pouvoir s'adapter de façon normale sur le moignon de métacarpien du pouce. Il ne reste qu'à inciser les tendons extenseurs et fléchisseurs, puis à transporter l'un sur l'autre les deux segments osseux que l'on suture au fil métallique. Les nerfs et vaisseaux auront été soigneusement respectés au cours de ces manœuvres. Dans un dernier temps, on suture les deux extenseurs du pouce avec les extenseurs de l'index; le court fléchisseur du pouce avec le fléchisseur superficiel de l'index; l'abducteur est fixé à la tête du métacarpien ou, si cette manœuvre est impossible, on le suture ventre à ventre avec le premier interosseux dorsal; le court abducteur est fixé au périoste du néo-métacarpien. Si les petits muscles du pouce sont inutilisables, on peut fixer les extenseurs de l'index directement au périoste du métacarpien. On termine par la suture de la peau.

Le néo-pouce ainsi construit peut acquérir, par une rééducation relativement facile, une mobilité et une habileté telles que les mouvements d'opposition arrivent à une amplitude permettant une utilisation presque normale de la main. M. Deniker.

S. Vacchelli. *L'arthrodèse scapulo-humérale dans le traitement des paralysies poliomyélitiques de l'épaule.* — La localisation de la paralysie infantile au membre supérieur est cinq fois plus rare qu'au membre inférieur (Tubby). Les troubles observés relèvent principalement de l'atrophie deltoïdienne qui entraîne une subluxation de la tête humérale par relâchement de la capsule, tandis que les os de la ceinture scapulaire sont attirés en haut par la prépondérance d'action du trapèze. Le bras pend inerte et ne présente que des mouvements pendulaires passifs. Par l'arthrodèse scapulo-humérale, on corrige cette impotence, en permettant aux faisceaux des muscles grand pectoral et grand dorsal de suppléer en grande partie les fibres antérieures et postérieures du deltoïde atrophié. Pratiquée dès 1879 par Albert, cette intervention a cependant été décriée longtemps par certains chirurgiens, Hoffa en particulier. Les perfectionnements de la technique permettent d'en appeler de ce jugement par trop pessimiste, et les heureux résultats de Bradford, Withmann, Hofmann, Maragliano en sont la preuve. Tout récemment encore, Sérafini préconisait l'arthrorraphie au fil métallique, après avivement des surfaces articulaires (Cf. *La Presse Médicale*, 1920, n° 62).

Malgré quelques tentatives heureuses, les transplantations musculaires ou nerveuses n'ont jamais donné d'aussi bons résultats. De plus, ce sont des opérations infiniment plus difficiles à mener à bien. Le principal reproche fait à l'arthrodèse, d'entraver la croissance du membre, tombe devant les faits, si la technique a été correcte. Aussi, dans les 6 observations recueillies et publiées par V., avec photographies à l'appui, on peut constater l'excellence des résultats; or certains enfants ont été suivis pendant plusieurs années, et revus à longue échéance, et l'on a pu toujours constater un bon fonctionnement du membre, sans modifications sensibles de sa longueur. M. Deniker.

ÉTAT ACTUEL DE LA RADIUM-
ET
DE LA RADIOTHÉRAPIE
DANS LE CANCER DE L'UTÉRUS [1]

Par le Professeur **RECASENS**
Doyen de la Faculté de Médecine de Madrid.

Au commencement de l'année 1913, j'appris que le professeur Kelly, de Baltimore, traitait les cancers inopérables du col de l'utérus par le radium pour les rendre opérables. Au mois d'Avril de la même année, Krönig, Bumm et Döderlein publièrent les résultats de la radium- et de la mésothoriumthérapie dans le traitement du cancer de l'utérus. Au Congrès international de Médecine de Londres, ayant pris connaissance des rapports sur la radiumthérapie, j'ai été vivement impressionné par les résultats publiés et, en rentrant chez moi, je me suis proposé de contrôler les effets de ce nouveau traitement.

Les résultats des premiers 20 cas traités furent si brillants que, d'une façon systématique, nous substituâmes au traitement opératoire le traitement par le radium et le mésothorium.

Encore que les résultats définitifs de ce traitement aient diminué l'enthousiasme des premiers temps, nous osons affirmer que, dans le cancer du col de l'utérus bien localisé, sans invasion du paramètre, on obtient la guérison durable aussi bien que par l'opération; que, dans les cas arrivés à la limite de l'opérabilité, les succès sont plus nombreux avec le radium qu'avec l'opération; que, dans les cas tout à fait inopérables, nous pouvons obtenir, par ce moyen, quelquefois la guérison et souvent une amélioration.

Durant l'année 1914, 47 malades atteintes de cancer du col furent traitées par le radium. Chez 26 de ces malades, le cancer était à la limite de l'opérabilité, c'est-à-dire que, chez elles, l'opération eût été très aléatoire; 21 étaient tout à fait inopérables. Aujourd'hui, 11 sont en état de guérison complète, bien qu'il y en ait 2 qui souffrent d'une fistule recto-vaginale.

Au cours des années 1917, 1918 et 1919, 15 malades, traitées en 1914, sont mortes de récidives. Nous avions compté ces malades comme guéries dans notre statistique publiée en 1917. Une malade est de nouveau soumise aux radiations pour récidive locale survenue quatre ans après le premier traitement. Restent encore, pour les cas traités en 1914, 24 pour 100 de guérisons après plus de cinq ans. Des femmes traitées en 1915, 21 sur 79 sont complètement guéries, ce qui fait monter le pourcentage des guérisons de plus de quatre ans à 25,6 pour 100. Ces chiffres sont un témoignage irrécusable de guérisons définitives de cancers inopérables du col de l'utérus par la radiumthérapie.

A ces résultats il faut opposer les cas où l'on n'a même pas pu obtenir la guérison temporaire. Pour expliquer ces résultats si différents, il faut que nous rappelions quelques propriétés physiques et biologiques du radium et des rayons X.

Les rayons X et les radiations γ du radium sont très semblables dans leurs propriétés physiques et biologiques. Si l'on filtre les rayons qui sortent de l'ampoule avec une lame de métal de poids spécifique élevé, la quantité de rayons qui la traversent sont très peu nombreux et forment un faisceau homogène qui est capable de pénétrer profondément les tissus en produisant des phénomènes chimiques et biologiques très comparables.

Si ce faisceau de rayons pénétrants tombe sur la peau dans une direction perpendiculaire à sa surface, la zone irradiée a une étendue de quelques centimètres de diamètre, qui peut s'accroître si on éloigne l'ampoule de la surface du corps. Au centre de la zone irradiée se trouve le maximum d'activité chimique et biologique.

Si le rayon central est complètement perpendiculaire à la surface de la peau, la forme que prend le faisceau est conique et sa base est plus ou moins élargie selon la distance qui sépare l'anticathode de la surface par où pénètrent les rayons dans l'organisme.

Les modifications biologiques que produisent ces radiations sont différentes au centre de la zone irradiée et à la périphérie; dans le centre, on trouve le maximum d'action biologique et la mort des cellules survient avec les modifications que nous allons décrire. A la périphérie, on ne trouve plus que l'arrêt plus ou moins complet des fonctions génétiques et nutritives; un peu plus éloignés de la zone irradiée, on trouve les tissus en état d'hyperfonctionnement cellulaire tout à fait comparable à celui qu'on trouve dans les zones plus éloignées des applications de radium.

En ce qui concerne la profondeur, les altérations biologiques des cellules sont presque égales dans les couches superficielles et dans les couches profondes; donc le pouvoir de pénétration des rayons très durs varie très peu pour les différentes couches d'une même néoplasie utérine. Alors que, pour les radiations du radium à 2 ou 3 mm. de distance l'action est très différente, cette distance n'a aucune importance pour les rayons X.

L'éloignement de l'ampoule permet, en augmentant la surface d'irradiation, de diminuer la zone des effets mortels pour les cellules alors que la zone d'inhibition augmente considérablement d'étendue.

La loi qui dit que « l'intensité des radiations est en raison inverse du carré de la distance » garde en radiothérapie toute sa valeur, mais elle n'a aucune importance biologique quand on traite les différentes couches d'une même néoplasie utérine; la distance qui sépare l'anticathode du néoplasme cervical est, en effet, très grande et les quelques millimètres qui séparent les différentes couches d'un même néoplasme ne jouent aucun rôle.

Chez quelques malades, dont le cancer était si étendu que nous ne pensions pas pouvoir obtenir même une amélioration avec le radium, à cause de l'envahissement des cloisons vésico-vaginales et recto-vaginales, nous administrions de grandes doses de rayons X, très pénétrants (120.000 volts, 2 milliampères, tube de Coolidge) pendant une heure sur chaque fosse iliaque, en répétant la même dose, les jours qui suivirent la première application, sur les deux côtés du sacrum et sur la région iliaque latérale. Deux jours après ces applications de rayons X, les préparations microscopiques ne montraient aucune altération; mais dix jours après, on trouvait des lésions cellulaires en tous points comparables à celles produites par le radium (picnose, vacuolisation, destruction nucléaire, etc.). Cette ressemblance ne signifie pas une identité. Les lésions diffèrent en effet quant au moment de leur apparition aussi bien que quant à leur étendue et leur intensité. Il est possible qu'avec les appareils de plus forte intensité que ceux que nous possédons actuellement, les altérations cellulaires soient plus nombreuses.

Nous faisons installer chez nous en ce moment un appareil qui permettra de travailler avec une tension de 240.000 volts. J'espère continuer, à l'aide de cet appareil, mes investigations sur la valeur comparative des différentes radiations.

L'action que les rayons X produisent sur le cancer du col de l'utérus est réelle, mais lente et insuffisante pour arriver par elle seule à produire la disparition de toutes les cellules cancéreuses; mais elle aide la destruction de quelques nids épithéliaux qui, par leur situation éloignée, ne peuvent être atteints par les radiations du radium. Par ces conditions spéciales, les rayons X constituent le meilleur moyen adjuvant de la radiumthérapie du cancer du col de l'utérus.

Les rayons X agissent aussi d'une façon très efficace sur les cellules cancéreuses des ganglions pelviens et sur les propagations lymphatiques; nous avons constaté chez quelques femmes, décédées par cancer pelvien et traitées par de fortes doses de rayons X, qu'au milieu du tissu ganglionnaire, qui semblait sain, il y avait des restes de cellules cancéreuses qui avaient été détruites par les radiations. L'intégrité du tissu ganglionnaire s'explique par le faible pouvoir génétique de ces cellules et par la lenteur considérable de leurs échanges nutritifs. Si l'on examine soigneusement les différents endroits qui ont subi de fortes irradiations, on trouve des lésions de nature régressive à des stades différents. A côté de zones de destruction totale des cellules cancéreuses, il y en a d'autres où les modifications sont à peine marquées; si l'extension de la zone de destruction cellulaire avait pu être plus grande, la guérison aurait été obtenue. Ce fait vient à l'appui de l'opinion que nous avons soutenue devant le Congrès d'Electrologie de Lyon, en 1914, sur la nécessité d'associer toujours le traitement par le radium au traitement par les rayons X.

De même que nous avons pu établir la dose suffisante pour supprimer les fonctions des ovaires, nous pourrions essayer de fixer les doses susceptibles d'amener la destruction certaine de toutes les cellules cancéreuses. Nous devons avouer que nous n'avons pas encore réussi à fixer ces doses. Les investigations faites aux cliniques de Fribourg et d'Erlangen donnent des doses supérieures à celles qui déterminent la destruction des ovaires et qui provoquent des érythèmes. Avec leur électromètre Krönig et Friedrich, avec leur ionomètre Seit, Wintz et Warnekros fixent la dose carcinomatolytique comme d'un dixième supérieure à la dose érythémateuse.

Malheureusement, les chiffres donnés par ces cliniques ne correspondent pas à la réalité et le problème de la guérison des cancers profonds est loin d'être résolu. Dans nos investigations cliniques nous avons pu constater les effets que les radiations produisent sur des cancers superficiels et nous avons fait des recherches sur les récidives après extirpation chirurgicale du cancer du sein; de ces recherches il résulte qu'on peut guérir ces carcinomes quand ils ne sont pas très étendus, mais qu'il est impossible de faire disparaître de grandes masses néoplasiques même avec des doses très fortes de rayons X. Dans quelques cas de cancers ulcérés nous avons employé des doses très supérieures à celles recommandées par l'Ecole de Fribourg. Les résultats ont été très différents de ceux que, d'après la théorie, nous devions espérer. A côté de cellules détruites complètement nous trouvâmes, au bord de la néoplasie, des lésions de nature inflammatoire ou irritative qui conduisaient à un accroissement de la tumeur. Dans les cas limités, dans certains adénomes et dans les nodules de reproduction après les opérations, nous avons réussi avec les doses dites erythémateuses.

La dose que l'École allemande accepte comme suffisante pour tuer toutes les cellules cancéreuses est celle de 50 unités de décharge; nous croyons cette dose suffisante pour certains adénomes et tumeurs très réduites, mais insuffisante pour les néoplasmes quelque peu étendus.

Puisque, dans le cancer du sein, la radiothérapie est presque toujours insuffisante, il faut avouer que, dans le cancer du col de l'utérus dont la situation est beaucoup plus défavorable, nous n'avons que peu de confiance dans la radiothérapie employée seule.

Il est possible que, dans l'avenir, avec le perfectionnement de la technique et des appareils, les résultats deviennent meilleurs surtout si on arrive à trouver le moyen d'obtenir un faisceau suffisamment dense et de pouvoir biologique suf-

1. Conférence faite à la Clinique Tarnier (service du professeur Bar).

fisant pour pouvoir agir sur toute la néoplasie sans nuire aux organes voisins.

On ne sait pas encore si ce qui importe c'est d'augmenter le pouvoir de pénétration des rayons ou d'augmenter la zone irradiée.

La technique que nous suivons dans les cas de cancer du col de l'utérus, où nous n'employons jamais les rayons X comme unique moyen de traitement, est la suivante : la tension du courant secondaire est élevée à 100 000, 120 000 volts, 2 milliampères, distance de l'anticathode 28 cm.; deux champs d'irradiation de chaque côté de la ligne blanche, immédiatement au-dessus du pubis; l'ampoule est inclinée vers le milieu; deux autres irradiations sur les côtés du sacrum et deux autres latérales; la durée de chacune de ces applications est de 40 minutes. Comme nous utilisons le filtrage par une lame de zinc d'un 1/2 mm. et par deux de 2 mm. d'aluminium, la totalité des irradiations données représente approximativement 60 x mesurées par le Kienböck. Les circonstances de la guerre m'ont empêché de faire des investigations avec le yontoquantimètre, j'espère pouvoir le faire au cours de cette année.

Les radiations γ du radium diffèrent de celles qui proviennent de l'ampoule de Crookes en ce qui concerne leur rayon d'action biologique; la limite où s'exerce cette action ne dépasse pas 3 cm. du lieu où est placé le tube contenant la substance radioactive, tandis que les rayons X arrivent à des distances très grandes. Peut-être que si nous possédions une énorme quantité de radium, le faisceau de rayons γ pourrait être suffisamment dense pour agir à grande distance.

Le radium exerce une action biologique très intense sur les tissus qui reçoivent ses radiations; dans le traitement du cancer de l'utérus nous n'utilisons pas les rayons α ni les rayons β dont l'action biologique est très marquée, mais qui ne pénètrent pas dans la profondeur des tissus et produisent des lésions inflammatoires; seuls les rayons γ sont utilisés. Leur action est variable et va de l'irritation simple, qui conduit à l'hyperfonctionnement, jusqu'à la destruction cellulaire complète. Entre ces deux limites il y a une série d'états intermédiaires que nous dénommons « état d inhibition », dans lesquels les cellules peuvent récuperer leur activité ou peuvent être définitivement frappées de mort.

Ces différences d'action du radium proviennent de deux facteurs :

1° La quantité et la qualité des rayons reçus par les tissus par rapport à la durée de l'irradiation;

2° La différence du pouvoir d'absorption des tissus.

Quand sur un tissu on fait agir une quantité considérable de rayons, la mort cellulaire survient à un très bref délai; les lésions passent par les phases suivantes : arrêt de l'action génétique, arrêt des fonctions de nutrition, d'assimilation et de désassimilation, vacuolisation protoplasmique, désintégration nucléaire, picnose et destruction complète. Quand les irradiations sont très fortes, on arrive au maximum d'action au bout de 24 heures après l'application du radium; quand les quantités employées sont moindres, il se produit deux espèces de phénomènes dont la signification est complètement différente : 1° l'arrêt des fonctions nutritives; 2° la rétention des produits de désassimilation qui peut conduire à la mort cellulaire par intoxication.

Si la quantité des radiations absorbées par les cellules d'un tissu est petite, ou produit le phénomène d'inhibition ou arrêt de la vie cellulaire, la cellule peut revenir à sa fonction régulière ou bien, si elle reçoit une nouvelle irradiation, elle peut être définitivement frappée de mort.

Pour arriver à avoir des bases sérieuses pour le dosage du radium, il faut tenir compte des phénomènes d'accumulation, de latence, de rayonnement. Quand une cellule reçoit une quantité de radiations, elle ne montre pas tout de suite des altérations appréciables : il peut se passer plusieurs jours ou même des semaines sans qu'aucune altération soit à noter; d'autres fois, les altérations sont visibles au bout de quelques jours; cet état dénommé « latence » peut aboutir à la mort, mais plus fréquemment cet état de latence est seulement un état d'inhibition qui disparaîtra avec le temps.

Dans nos applications, nous tenons le plus grand compte de la propriété d'accumulation.

Pour avoir une mesure utilisable en pratique, nous partons d'une quantité déterminée de radium et multiplions la quantité du radium élément par le temps qu'il reste appliqué. Nous avons des tubes de radium de 30, 50 et 70 milligr.

Quand on met un de ces tubes dans un épithélioma du col de l'utérus, pendant un temps de 4 à 24 heures, on peut observer différents effets selon que le tube est complètement entouré de tissu néoplasique ou qu'il se trouve en partie entouré de tissus sains, en partie de tissus pathologiques. Avec nos tubes on peut observer, au bout de 24 heures d'application, des effets mortels sur les cellules qui entourent immédiatement le tube sur une distance d'un 1/2 cm., des effets mortels et d'inhibition dans la zone comprise entre 1 1/2 et 2 cm. Plus loin, on trouve dans le tissu conjonctif des phénomènes d'irritation avec hyperfonctionnement cellulaire et grand nombre de divisions mitosiques.

Le maximum de l'action biologique ne dépasse pas, avec une seule application et avec ces quantités de radium, la distance de 2 à 3 cm. et l'effet mortel de 1/2 à 1 cm. La différence qu'on observe entre le premier 1/2 cm. et les 2 cm. suivants est énorme.

L'irradiation avec les substances radioactives est une irradiation proche, tandis que celle que nous faisons avec les rayons X est lointaine. La loi établie pour les rayons durs semblables aux rayons γ du radium et qui dit « la diminution de l'intensité des radiations est en raison directe du carré de la distance » n'est pas applicable au radium.

Le radium placé dans un tube ne représente pas un point, mais une série de points qui émettent des rayons dans toutes les directions. Aux endroits rapprochés du tube, il y a une quantité énorme de radiations qui s'entre-croisent, formant une zone de rayons dispersés qui agissent sur les tissus et produisent des effets biologiques bien plus considérables que ceux produits par le sel de radium sur les tissus un peu plus éloignés du tube. L'effet produit est à peu près dix fois plus fort.

Dans cette zone viennent s'ajouter encore les radiations secondaires qui résultent de la transformation des radiations absorbées par les tissus. Ce sont ces rayons qui produisent les effets inflammatoires sur les tissus, mais qui ne possédent pas de pouvoir de pénétration. C'est dans la zone d'entre-croisement des radiations que se produit la mort cellulaire.

Cette action si intense que subissent les tissus très rapprochés du tube de radium se manifeste par l'apparition d'une couche blanchâtre très adhérente aux tissus sous-jacents, comparable à l'escarre résultant de l'action du cautère actuel, ou aux surfaces ulcéreuses par altération trophique consécutive aux irradiations de la peau par les rayons X.

La limite de cette zone d'entre-croisement est plus ou moins profonde selon la quantité et le temps que le tube est resté en place.

Les altérations nucléaires sont si importantes qu'elles entraînent toujours l'arrêt des fonctions nutritives et la mort de la cellule.

Nous avons constaté un fait dans les irradiations massives de radium que nous n'avons jamais observé dans les radiations de Röntgen : c'est une phase de gigantisme nucléaire qui précède la phase de destruction.

La quantité considérable de radiations dans cette zone d'entre-croisement, loin d'aider l'action thérapeutique, est nuisible. On ne peut donc pas impunément augmenter les doses de peur de voir apparaître des lésions de voisinage.

La vessie, si elle est pleine, se trouve à 1 cm. 1/2 de la lèvre antérieure du col de l'utérus; quand elle est vide, elle s'éloigne de 1 cm. Il faut donc être très prudent pour éviter la formation de fistules vésico-vaginales qu'on observa avec une telle fréquence au début.

Plus fréquemment encore le cancer envahit la paroi antérieure du rectum; il faut de toute façon éviter que les parois du rectum ne tombent dans ce que nous avons appelé la « zone d'entre-croisement » ou « zone de dispersion » des rayons.

D'autre part, on doit penser à la possibilité de lésions des uretères et des vaisseaux qui traversent le petit bassin : avec une première irradiation les vaisseaux iliaques ne peuvent guère être atteints, mais il est possible qu'à la suite de la formation de cavités par la destruction des tissus cancéreux et par la désintégration cellulaire, produites par les irradiations précédentes, ces organes arrivent dans la zone d'entre-croisement ou de dispersion; il peut survenir alors une hémorragie formidable.

Depuis longtemps nous avons réduit de façon très importante non seulement la quantité de radium, mais encore le temps d'application; nous nous efforçons de ne pas dépasser de 1 cm. la zone d'entre-croisement des rayons.

La base de notre procédé de traitement est de profiter des proprietés d'accumulation et du temps de latence des cellules à l'action des radiations actives.

Ce procédé a un inconvénient; dans la crainte de dépasser les doses, on risque d'en donner trop peu; et alors, au lieu de produire la mort des cellules cancéreuses, on peut produire un état d'hyperactivité qui conduira à une croissance rapide de la néoplasie. Nous avons eu l'occasion d'observer ces effets nuisibles très fréquemment au cours des années 1914 et 1915 où nous irradiâmes beaucoup de cancers de la langue et du plancher de la bouche: la difficulté de maintenir le tube de radium en contact constant et durable avec le cancer entraînait très fréquemment un accroissement considérable de la néoplasie.

La question du dosage du radium est à la base de tout vrai progrès dans cette voie; malheureusement nous n'avons jusqu'ici aucun appareil qui soit pratiquement utilisable pour fixer ces doses dans chaque cas particulier. Nous nous basons, dans notre pratique, sur l'extension et la forme anatomique de la néoplasie. Quand il s'agit d'un cancer à forme cavitaire, quand on peut placer le tube de radium dans la cavité du col, de sorte qu'il soit complètement entouré de tissu cancéreux, quand la disposition anatomique permet de placer le radium dans la néoplasie, la quantité de radium et le temps d'irradiation peuvent être très grands, car il n'y a pas grand péril de léser les tissus sains de voisinage.

Quand il y a propagation aux culs-de-sac vaginaux, il faut être plus circonspect et utiliser des doses plus faibles, diminuer la durée de chaque application et faire des applications intermittentes à courts intervalles. Dans quelques cas, il sera peut-être avantageux de suivre le procédé des feux croisés préconisé par Degrais.

Dans les cas de carcinomes infiltrés, il existe une quantité considérable de tissu conjonctif fasciculaire enveloppant les nids épithéliaux et dans lesquels les cellules carcinomateuses sont très différenciées; il faut employer des doses plus fortes.

Dans les formes liminaires des carcinomes du col et dans celles qui sont primitivement vaginales, on doit utiliser des doses moindres; ces formes, en effet, sont très superficielles et il est facile de léser les tissus sous-jacents et de produire des fistules recto- ou vésico-vaginales. Pour

ces cas, dont l'extension en surface est plus importante que l'extension en profondeur, on peut utiliser les mêmes procédés que pour les cancers de la peau, c'est-à-dire des lames avec sels de radium collés; pour les maintenir en place, on peut prendre un négatif en plâtre du vagin qui servira à maintenir le tube.

On sait depuis longtemps que le radium n'a pas d'action élective sur les cellules cancéreuses, si l'on prend ce mot dans son sens propre; mais on sait aussi que cette électivité existe, si l'on considère comme telle la plus grande capacité qu'ont ces cellules d'absorber les radiations. Il ne suffit pas, en effet, que les tissus soient traversés par les rayons, il faut encore que ceux-ci soient absorbés par les cellules. Ce fait explique pourquoi, au point de vue biologique, les rayons mous ont plus d'effet que les rayons durs; l'inconvénient, c'est que les rayons mous ne sont pas pénétrants, c'est pourquoi on ne peut pas les utiliser dans la thérapie profonde. L'idéal serait de trouver une abondante radiation molle avec un grand pouvoir de pénétration. Dans la thérapie du cancer de l'utérus, nous devons utiliser toujours la même qualité de radiations, c'est-à-dire des rayons très durs. Peut-être pourrait-on employer, dans quelques formes de cancer cavitaire, des radiations α et β, mais la grande différence qui existe entre les radiations molles et les rayons γ donnerait lieu à des phénomènes généraux que nous devons empêcher.

Les leucotoxines qui résultent de la destruction cellulaire donnent lieu à deux espèces de phénomènes : le premier est un phénomène local, les cellules irradiées étant elles-mêmes influencées par les toxines qui se forment à la suite de la rétention des produits de désassimilation et de la mort cellulaire; le second provient de l'entrée dans le courant circulatoire d'éléments hétérogènes qui produisent des effets anémiants et toxiques dans la totalité de l'organisme.

La leucopénie est un état consécutif aux irradiations; cette leucopénie réduit la défense du corps contre l'invasion cancéreuse. On sait depuis quelque temps que, dans la lutte contre l'envahissement et la propagation cancéreuse, les leucocytes, ainsi que tous les éléments appelés leucocytoïdes, sont des facteurs très importants et que la leucopénie est l'expression d'absence de défenses organiques. Or toute substance soumise à l'action du radium retenant une quantité de radiations, les particules, provenant de la destruction cellulaire, emportent du champ irradié un certain pouvoir de radiation qui se répand par la circulation dans toutes les parties de l'économie.

Cette activité radiante qui circule par tout l'organisme doit produire un hyperfonctionnement des tissus très éloignés du point d'irradiation; la très faible quantité de radiations doit produire des effets stimulants : c'est très probablement à cette action, jusqu'à aujourd'hui très peu connue, qu'il convient d'attribuer certains phénomènes connus en médecine sous le nom d'immunité.

On sait que dans le pancréas il y a des ferments cancrolytiques; on sait aussi que dans le foie il en existe d'autres qui empêchent les progrès et la diffusion des cellules cancéreuses; ce ferment ne se trouve pas chez les malades mortes de cachexie cancéreuse. L'action cancrolytique de certains organes, la rate par exemple, est bien connue. L'irruption des éléments vecteurs de radiations actives dans le courant circulatoire peut augmenter les propriétés cancrolytiques qui servent à mettre la totalité de l'organisme dans un état de défense contre les agents néoplasiques.

Un des effets des radiations lentes et continuelles provenant des particules circulantes est celui d'augmenter la quantité de choline. On ne peut pas affirmer que l'augmentation de cette substance dans l'économie soit une défense effective contre l'apparition et la propagation du cancer. Cependant, le fait qu'on trouve la choline en excès dans les cas favorables fait supposer que les investigations dans cette voie peuvent aboutir à un résultat satisfaisant.

Dans cet ordre d'idées, nous croyons qu'on pourrait essayer l'administration de sels de radium à dose de quelques microgrammes, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intraveineuse. Nous poursuivons actuellement des recherches en ce sens.

La leucopénie produite par l'entrée dans le courant sanguin de leucotoxines provenant de la destruction cellulaire a une importance considérable sur le fonctionnement général. L'expérience nous a montré avec quelle facilité s'effondre un organisme affaibli quand à son état cachectique vient s'ajouter la leucopénie résultant de l'action des radiations actives. Ceci nous conduit à établir une contre-indication pour l'application du radium dans les cas où un état de cachexie a anéanti les forces organiques.

La relation qui existe entre la quantité de leucotoxines provenant de la destruction cellulaire et la leucopénie qui suit les applications de radium montre que, dans les cas où l'on peut détruire par la curette une grande quantité de tissu néoplasique, on doit le faire avant la première application de radium.

La sensibilité spéciale, propre à chaque tissu, joue un grand rôle dans la radiumthérapie. Elle dépend du pouvoir d'absorption de ces mêmes tissus.

Les différences qui existent dans le pouvoir d'absorption des différents tissus pour les rayons X ont été établies par Tribondeau et Bergonié. Le résultat de leurs recherches est applicable aux radiations des substances radio-actives : les cellules sont d'autant plus sensibles et ont un pouvoir d'absorption d'autant plus grand qu'elles sont plus actives génétiquement et qu'elles sont moins différenciées. Les cellules spermatiques et les cellules ovariennes, qui possèdent un pouvoir génétique considérable, sont aussi les plus sensibles aux effets des radiations.

Dans les cellules dont la nutrition est très active, l'action des substances radio-actives est très rapide ; cela tient à ce que ces cellules dépensent l'albumine de leur protoplasma avec une grande rapidité et ont besoin de la reconstituer de même; dès que le noyau est touché par les radiations, la mort survient par défaut de nutrition d'une part et, d'autre part, par la rétention de substances toxiques. Dans les cellules, par contre, où les échanges nutritifs se font lentement, l'effet des radiations est plus lent à se produire. Ces cellules conservent dans un état de latence les radiations, ce qui permet d'y observer des effets d'accumulation si on les soumet à de nouvelles irradiations. Dans ces cellules on peut observer cet état d'inhibition dont nous avons déjà parlé.

La différence de sensibilité des cellules aux radiations est la base de la radio- et de la radiumthérapie. Nous avons déjà dit que l'action vraiment élective n'existe pas pour les radiations et, par conséquent, tous les tissus peuvent être stimulés ou détruits selon la quantité et la qualité des radiations qu'ils reçoivent.

Dans les néoplasmes, les phénomènes d'absorption sont très prononcés parce que les fonctions nutritives et génétiques des cellules sont très actives : dans les différentes espèces de néoplasmes il y a des degrés; même dans les différentes formes d'une même espèce de néoplasie, le pouvoir d'absorption est très différent d'un cas à l'autre. Les néoplasies de tissu embryonnaire possèdent un pouvoir génétique et nutritif considérable, qui correspond à une sensibilité extraordinaire pour les radiations. Dans le cancer épithélial, il y a des différences très remarquables entre celui formé de cellules adultes, bien différenciées, et celui dont les cellules sont moins différenciées, se rapprochant du type embryonnaire. Le squirrhe est beaucoup moins sensible aux radiations que le cancer encéphaloïde; les formes végétantes du cancer du col de l'utérus sont celles qui réagissent le mieux au traitement par le radium.

Les épithéliums sains offrent beaucoup moins de sensibilité aux radiations que les épithéliums néoplasiques : si l'on désigne la sensibilité de ces derniers par le chiffre 4, celle des épithéliums sains doit être désignée par 2 et celle des cellules fixes du tissu conjonctif par 1; la sensibilité du tissu musculaire est encore moindre. Il faut donner des doses qui, étant mortelles pour les épithéliums néoplasiques, ne produisent sur les épithéliums sains que des phénomènes d'inhibition; dans certains cas l'action stimulante sur le tissu conjonctif arrive à un tel degré que les cavités restées vides après la destruction des cellules épithéliales viennent à être comblées par les néoformations conjonctives.

En pratique, il est très difficile d'établir d'une façon précise les doses mortelles et les doses stimulantes.

Depuis quelques années, nous cherchons la manière d'augmenter la sensibilité des cellules cancéreuses envers les radiations, et un des moyens que nous avons essayé est la diathermisation du cancer du col. La chaleur locale, donnant une activité nutritive à tous les tissus, pourrait servir de moyen sensibilisant; les résultats de notre expérience avec la diathermisation locale ne sont pas encourageants et nous l'avons abandonnée, mais récemment Theilhaber a publié des résultats si satisfaisants que peut-être nous essaierons de nouveau ce procédé.

Nous employons la diathermisation de la rate très fréquemment, mais dans un tout autre but. Nous cherchons, dans la diathermisation de la rate un moyen d'augmenter ses propriétés cancrolytiques et aussi de produire une hyperleucocytose capable d'influencer favorablement l'état anémique des cancéreuses et aussi la leucopénie produite par les irradiations.

Pour augmenter la sensibilité des cellules cancéreuses aux radiations, nous avons essayé les ferments métalliques.

Avec les injections intraveineuses de cuivre colloïdal, avec le platinol et l'électroselenium, nous avons pu constater dans les tissus néoplasiques d'un cancer du col quelques modifications cellulaires analogues, sinon identiques à celles que nous observons après les irradiations par les rayons X et par le radium. Le nombre d'éléments modifiés après les injections de ces ferments est très petit, mais la nature des modifications est identique; ceci montre une fois de plus que l'effet des radiations n'est pas spécifique.

Avec le cuivre colloïdal, après huit ou dix injections faites durant deux ou trois semaines, nous avons constaté de la dégénérescence des cellules, avec picnose, vacuolisation protoplasmatique et destruction cellulaire, mais nous n'avons jamais obtenu de guérison.

Nous avons encore trouvé dans quelque cas une amélioration des symptômes locaux, suppression d'hémorragies, disparition des pertes ichoreuses et des douleurs; mais, au toucher, il n'y avait que peu de modifications. Dans les cas où, après un traitement par le cuivre colloïdal, nous avons employé le radium, les symptômes du cancer cervical ont disparu plus rapidement que quand nous employions seulement le radium.

Nous avons abandonné depuis cinq ans l'usage de fortes doses de radium; les lésions des tissus sains voisins sont très fréquentes avec les doses supérieures à 100 milligr. de radium-élément. Nous avons observé surtout des fistules recto- et vésico-vaginales et un cas de blessure des parois de la veine iliaque.

Avec nos tubes de 70, 50 et 30 milligr. de radium ou son équivalent en mésothorium, nous arrivons à produire des effets mortels sur les cellules néoplasiques du col de l'utérus dans les

parties les plus rapprochées du tube et une inhibition des fonctions sur les cellules un peu plus éloignées.

En ce qui concerne le temps d'application, nous avons déjà dit que l'unité milligramme-heure n'a aucune valeur. En effet, les résultats ne sont pas comparables si l'on emploie 100 milligr. pendant une heure ou 1 milligr. pendant cent heures, par exemple. Nous laissons nos tubes de 70, 50 et 30 milligr. de dix à dix-huit heures en place. Les irradiations répétées telles que nous les pratiquons ont l'avantage d'utiliser au maximum la différence de sensibilité des cellules aux radiations. Il ne faut pas trop rapprocher les applications de peur que les cellules saines ne se soient pas encore remises de l'application antérieure au moment où l'on en fait une nouvelle.

En général, nous ne faisons pas d'applications de plus de vingt-quatre heures, sauf dans les formes endocavitaires qui permettent l'application du tube dans la cavité de l'utérus entouré dans toute sa longueur et surface par les tissus cancéreux. Ordinairement nous faisons les applications tous les huit jours, en séries de cinq ou six séances; puis, après un repos de trois ou quatre semaines, nous faisons une nouvelle série de deux ou trois séances; après cette deuxième série, nous permettons à la malade un repos de deux mois. Puis nous faisons encore une ou deux applications suivant l'état local et terminons le traitement avec cette troisième série. Tous les deux ou trois mois nous visitons la malade et, si nous trouvons quelque chose de suspect, nous faisons une nouvelle application.

Il est bien entendu que ce traitement par le radium est complété dans tous les cas par le traitement radiothérapique, ainsi que nous l'avons exposé précédemment. Nous sommes bien persuadé que les bons résultats que nous pouvons présenter aujourd'hui sont dus au traitement combiné par le radium et les rayons X.

Ordinairement nous faisons les applications de radium par le vagin, soit dans l'utérus même, soit sur la surface du cancer. Souvent nous combinons les deux moyens soit simultanément, soit successivement: dans certains cas où le paramètre, le cul-de-sac postérieur ou la cloison recto-vaginale sont envahis, nous utilisons le procédé des feux croisés que Desgrais a le premier recommandé. Un tube est placé dans le vagin; un autre, bien enveloppé de gaze et d'un doigtier en gomme, dans le rectum. Ce procédé permet de donner des doses moindres par le vagin et le rectum, doses qui peuvent être suffisantes pour tuer les cellules néoplasiques sans endommager d'une manière définitive les cellules saines; quand nous employons cet entrecroisement des radiations, nous ne dépassons jamais six heures comme temps d'application.

Nous ne mettons jamais des tubes dans la vessie, la minceur de la cloison vésico-vaginale étant telle qu'on aurait sûrement une fistule beaucoup plus ennuyeuse que les fistules rectales.

Il convient dans tous les cas d'évacuer la vessie et le rectum avant l'application. Pour maintenir les tubes en place, il suffit, dans les applications intra-utérines, d'un petit tampon vaginal; si l'on craint d'endommager les parois du rectum, il est prudent de les écarter au moyen d'un colpeurynter, ballon en gomme dépourvu de sels métalliques.

Quand la surface du cancer est très étendue, il est utile de mettre, en plus du tube ordinaire dans la cavité cervicale, un autre à la surface de la néoplasie; mais, dans ce cas, il convient d'utiliser un anneau de laiton ou d'un autre métal qui écarte les parois vaginales, au milieu desquelles nous plaçons le tube de radium.

En ce qui concerne la filtration, nous changeons très peu l'épaisseur du filtre au commencement du traitement; d'ordinaire nous employons le laiton d'un millimètre : nous avons abandonné les filtres de plomb à cause des radiations secondaires; l'argent, l'or, le platine ne sont guère préférables au laiton. Après la seconde ou la troisième application de radium, quelquefois nous augmentons l'épaisseur du filtre et employons des filtres composés d'ivoire ou de métal. Notre but, en employant cette espèce de filtre, est d'empêcher l'action des rayons de dispersion qui restent dans l'ivoire qui a 7 mm. d'épaisseur et d'utiliser seulement les rayons très pénétrants. Le changement du filtre est surtout indiqué dans les cas où se produit une brûlure très forte des tissus lors des premières applications. On voit alors à la surface une couche blanche très épaisse indiquant une destruction complète des tissus qui se trouvaient au contact du tube de radium.

La base de la technique que nous conseillons et celle que nous suivons est l'utilisation de l'action d'accumulation et de latence que conservent les cellules quand elles ont subi une irradiation qui n'a pas été suffisante pour les tuer d'emblée.

La latence de l'irradiation et l'accumulation des doses sont en relation inverse de la quantité de radium employée et de la durée de l'application. Les grandes doses produisent les effets immédiats et les doses moyennes déterminent des actions de latence et d'accumulation très utiles dans le traitement du cancer du col de l'utérus.

Nous avons parlé jusqu'à présent de la localisation du cancer au col de l'utérus. Dans le cancer du corps, nous préférons l'opération à la radiumthérapie, mais nous avons l'espoir qu'il n'en sera pas toujours ainsi: nous espérons beaucoup des nouveaux appareils de rayons X pour obtenir des effets qui dépassent les résultats actuels. L'avenir du traitement du cancer du corps appartient à la radiothérapie.

DE LA SPÉCIFICITÉ DE LA RÉACTION DE WASSERMANN

Par M. DURUPT
Ex-chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

On a beaucoup écrit sur le défaut de spécificité que comporte la réaction de Wassermann.

On a dit qu'elle ne mettait pas en évidence les anticorps syphilitiques, qu'elle constituait une épreuve physico-chimique susceptible de révéler un trouble de l'état colloïdal du sérum causé par l'infection syphilitique. On a montré qu'un trouble analogue pouvait être obtenu artificiellement et donner une réaction positive en dehors de toute syphilis.

On obtenait ainsi une réaction positive, en ajoutant *in vitro*, au sérum sain, des globulines ou en le faisant vieillir (Douris). Des états infectieux différents de la syphilis pouvaient donner une réaction positive : tuberculides (Ravaut), scarlatine, pian, lèpre, etc....

Un autre argument en faveur de la thèse de non-spécificité de la réaction réside dans le fait que l'on peut employer un antigène très différent de l'antigène foie d'hérédo riche en tréponèmes, et que les antigènes artificiels obtenus avec des solutions alcooliques de lipoïdes, cœur ou foie, non solubles dans l'acétone donnaient des réactions parfaitement légitimes de même que des antigènes chimiquement définis.

Telles sont les considérations théoriques qui permettent de dire que la réaction de Wassermann n'est pas spécifique et qu'elle présente un crédit limité.

Il convient d'étudier de très près ces données et de les passer au crible de la critique.



La réaction de fixation du complément n'est pas employée uniquement pour déceler la syphilis; elle s'emploie pour diagnostiquer d'autres infections. On s'en sert pour rechercher le kyste hydatique, et l'on s'accorde à dire que la réaction de Weinberg-Parvu positive comporte une certitude absolue. On s'en sert pour mesurer le pouvoir immunigène de certains sérums thérapeutiques et, dans ce cas encore, la méthode est considérée comme strictement spécifique, les causes d'erreur habituelles étant, cela va sans dire, écartées.

Dans tous les cas où l'on possède un antigène spécifique (liquide hydatique, bactéries tuées), on considère la réaction comme spécifique. Il convient donc de rechercher dans l'antigène les raisons qui font que cette méthode ne comporte plus la même certitude dans ses résultats quand on l'applique à la syphilis.



Nous ne possédons pas un antigène vraiment univoque. L'antigène foie d'hérédo, que l'on avait adopté primitivement à cause de sa richesse en tréponèmes, ne contient pas uniquement des tréponèmes : il est également riche en lipoïdes, en cholestérine, etc....

Toutes ces dernières substances constituent des éléments étrangers qui doivent posséder leurs fonctions antigéniques propres, et l'on pourrait ainsi considérer l'extrait de foie d'hérédo comme constitué par plusieurs fonctions antigéniques non syphilitiques à côté de la fonction syphilitique (Ranque et Sénis).

Si nous considérons d'autre part les autres antigènes artificiels, foie ou cœur normaux, il est tout à fait certain que ces préparations ne contiennent aucune fonction antigénique syphilitique.

Le mécanisme de la réaction de Wassermann exécutée avec ces préparations ne nous paraît guère avoir de rapport avec le phénomène de la fixation du complément. Il est classique de dire, depuis les travaux de Noguchi, que les lipoïdes non solubles dans l'acétone, extrait des cœurs et des foies, constituent d'excellents antigènes pouvant servir à l'exécution de la réaction de Wassermann. Il est bien évident que ces préparations tout à fait étrangères au tréponème ne peuvent être appelées des « antigènes syphilitiques ».

Il est donc très vraisemblable que la réaction de Wassermann exécutée avec ces produits artificiels ne révèle pas la présence des anticorps syphilitiques puisque ceux-ci sont incapables de fixer le complément avec un antigène qui n'est pas spécifique. Il faut donc admettre que, lorsqu'on met en présence ces émulsions de lipoïdes avec un sérum syphilitique, on met en évidence un trouble de l'état colloïdal de ce sérum qui se caractérise soit par la floculation de ces émulsions, soit par la destruction d'un système hémolytique surajouté.

Il n'est rien d'étonnant que le trouble apporté dans l'état d'équilibre du sérum par l'infection syphilitique puisse être provoqué par d'autres influences, et il est même assez naturel que d'autres parasites plus ou moins voisins du tréponème, que d'autres états infectieux, voire même des causes tout à fait artificielles puissent dans certaines circonstances déterminer le même trouble lipoïdique.

On a ainsi théoriquement raison de prétendre que la réaction de Wassermann ainsi effectuée n'est pas spécifique.



L'antigène foie d'hérédo, préparé comme les autres antigènes, présente les mêmes propriétés, et les réactions effectuées avec lui comportent les mêmes causes d'erreur. Un sérum non syphilitique, mais dans lequel on aura incorporé *in vitro* des globulines, donnera une réaction positive comme avec les autres antigènes.

Mais en présence d'un sérum syphilitique, voyons comment se comportera cet antigène.

La réaction de Wassermann ainsi effectuée procédera d'un mécanisme plus complexe. D'une part les lipoïdes contenus dans l'antigène foie d'hérédo révéleront pour leur compte, par le phénomène physico-chimique déjà décrit, le trouble sérique causé par l'infection syphilitique. D'autre part, à cette réaction se trouve surajouté un phénomène de Bordet véritable caractérisé par l'action de la fonction antigénique syphilitique contenue dans le foie d'hérédo sur les anticorps syphilitiques contenus dans le sérum du malade. Ainsi la réaction sera double : une réaction physico-chimique non spécifique, et une réaction biologique proprement dite strictement spécifique empruntant tout son mécanisme au principe de Bordet.

Ces considérations théoriques ne constituent pas de pures vues de l'esprit, elles nous sont inspirées par les faits expérimentaux que nous avons pu constater depuis plus d'un an[1]; elles concordent avec tous ces faits qui sans elles ne s'expliquent qu'incomplètement.

Nous avons en effet effectué tous les jours, depuis plus d'un an des réactions de Wassermann avec deux ou trois antigènes dont un foie d'hérédo et un ou deux cœurs. Ces antigènes étaient préparés de la même façon, dosés de la même manière et contrôlés avec précision. Ils possédaient les propriétés des meilleurs antigènes : très fort pouvoir empêchant à très faible dose en présence de sérums syphilitiques, et absence de pouvoir empêchant à très forte dose en présence de sérum sain.

Voici quelques-unes des constatations que nous avons pu faire :

1° Dans les cas de syphilis, où les réactions sont positives avec tous les antigènes, le résultat est toujours plus fortement positif avec l'antigène foie d'hérédo. Ce premier fait nous semble dû à ce que, dans le cas de syphilis, l'antigène foie d'hérédo agit par le double mécanisme que nous avons décrit plus haut, d'une part en montrant, comme le font les autres émulsions, les caractères physico-chimiques du sérum syphilitique, d'autre part en fixant le complément par le phénomène de Bordet proprement dit.

Ces deux effets agissant simultanément et s'additionnant pour ainsi dire concourent à donner plus d'intensité à la réaction.

2° Il est des cas, rares en vérité, où la réaction est positive avec la même intensité par les deux antigènes. Nous n'avons pas pu réunir un assez grand nombre de ces cas, et surtout, nous n'avons pas pu à leur sujet mener l'enquête clinique qui aurait pu donner la raison de ce fait.

Il n'est pas illogique de penser que ces cas où l'antigène cœur donne la même intensité de réaction positive que l'antigène foie d'hérédo, sont précisément les cas où la réaction n'est pas spécifique et où la réponse positive n'est pas due à la syphilis.

On comprend alors fort bien que l'antigène foie d'hérédo n'agissant dans la réaction que par ses lipoïdes et que sa fonction antigénique syphilitique ne trouvant pas à s'employer, n'ait aucun motif pour donner une réaction plus intense que les préparations différentes, non spécifiques.

3° Dans les cas de syphilis au début, au cours de la période de chancre la réaction de Wassermann est positive avec l'antigène foie d'hérédo, alors qu'elle est encore négative avec les autres antigènes.

Nous avons fait cette constatation sur cinq cas de chancre en évolution depuis 2 à 3 semaines. Pour deux d'entre eux, nous avons pu voir la réaction positive très fortement avec l'antigène foie d'hérédo, négative avec l'antigène cœur devenir positive avec ce dernier, mais avec une intensité toujours plus faible qu'avec le premier.

On peut penser que l'infection syphilitique récente n'a pas encore déterminé les modifications physico-chimiques du sérum, et qu'il n'existe dans le sang que des anticorps syphilitiques. Ainsi les émulsions de lipoïdes non solubles dans l'acétone donnent des réactions négatives parce qu'elles sont incapables de révéler un trouble qui n'est pas encore produit, mais l'antigène foie d'hérédo agissant dans ce cas uniquement par sa fonction antigénique syphilitique et par le phénomène de Bordet proprement dit, met en évidence de manière strictement spécifique les anticorps syphilitiques.

4° L'antigène foie d'hérédo donne environ 15 pour 100 de réactions nettement positives en plus des autres antigènes.

D'après l'enquête clinique sévère à laquelle nous nous sommes livrés, sur 54 cas, en ne tenant compte que des faits absolument précis et nettement constatés, nous avons vu que les cas de réactions dissociées pouvaient se répartir ainsi (sur 100 résultats dissociés) :

	Pour 100
Hérédo-syphilitiques	3,8
Tabétiques (malades dont le liquide a été examiné et où la lymphocytose a été constatée avec l'hyperalbuminose)	23
Syphilitiques vieux non traités	11,2
— traités par les sels d'arsenic	38
Cas douteux où la syphilis n'a pas pu être cliniquement déterminée	24

Le tableau ci-dessus montre que les malades qui bénéficient de plus de la réaction par l'antigène foie d'hérédo, sont les syphilitiques traités. L'évolution de la réaction chez ces malades est presque toujours identique.

La réaction devient assez rapidement négative par l'antigène cœur, elle demeure positive avec l'antigène foie d'hérédo quelquefois assez longtemps et il est souvent difficile d'arriver à une réaction complètement négative avec cet antigène. Quand on y arrive, particulièrement chez les malades traités au début de leur affection, la réaction a beaucoup de chances de demeurer négative pendant longtemps. Si elle redevient positive, c'est l'antigène foie d'hérédo qui commence à donner le premier la réponse positive.

On voit ainsi l'intérêt immense qui s'attache à l'emploi systématique de l'antigène foie d'hérédo concurremment avec un antigène cœur. Dans le cas particulier de malades traités, le seul emploi des antigènes cœur risquerait de faire interrompre trop tôt un traitement, sur la foi de réactions négatives trop facilement obtenues.

Les résultats exposés au tableau ci-dessus pourraient être examinés en détail; on trouverait pour chacun d'eux que la même théorie que nous avons émise les explique.

On peut résumer ainsi cette théorie, dans les propositions suivantes.

1° La réaction de Wassermann. effectuée avec des antigènes constitués par des lipoïdes non solubles dans l'acétone, n'est pas strictement spécifique théoriquement, n'étant pas basée sur le phénomène de Bordet.

L'antigène ne contenant pas de fonction antigénique syphilitique, il sert à mettre en évidence un trouble physico-chimique particulier au sérum des syphilitiques, mais qui peut être causé par quelques autres maladies ou même par des procédés artificiels.

2° La réaction de Wassermann, effectuée avec un antigène foie d'hérédo, peut se dédoubler en deux parties procédant de deux actions simultanées.

Une partie caractérisée par l'action physico-chimique des lipoïdes sur le sérum du malade, cette réaction n'est pas spécifique ; et une partie biologique strictement spécifique qui procède de la fixation du complément par la fonction antigénique syphilitique du foie d'hérédo.

Ainsi dans ce cas la réponse donnée par la réaction est en réalité la somme de deux réponses.



Les conclusions pratiques sont nettes et précises.

Il convient d'exécuter toutes les réactions avec deux antigènes au moins : un cœur et un foie d'hérédo.

Les réponses différentes fournies par ces antigènes peuvent être interprétées comme suit :

a) Dans les cas de syphilis en général, l'antigène foie d'hérédo donne le plus souvent une réaction positive plus accentuée que l'antigène cœur.

b) Quand la réaction est positive avec une égale intensité par les deux antigènes, il peut encore s'agir de syphilis si l'intensité est forte, mais s'il s'agit d'une intensité faible, égale avec les deux antigènes, il est possible qu'une cause intervienne qui soit étrangère à la syphilis.

c) Quand la réaction est négative avec l'antigène cœur et positive avec l'antigène foie d'hérédo il peut s'agir :

d'un hérédo-syphilitique;

d'un syphilitique traité en voie de guérison ;

d'un syphilitique traité dont la réaction devenue négative commence à redevenir positive ;

d'un tabétique ;

d'un vieux syphilitique;

d) Quand la réaction est négative avec tous les antigènes, il y a de grandes chances pour que la syphilis ne soit pas en cause ; néanmoins, on doit se souvenir que chez les vieux syphilitiques, en particulier chez les tabétiques, la réaction est souvent négative et que l'examen du liquide céphalo-rachidien est un contrôle dont on ne peut se passer.

Dans tous les cas, c'est la clinique qui garde ses droits sur le laboratoire et qui permet d'instituer le traitement même en présence d'un résultat négatif.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE CAMPHRE ET L'ÉMÉTINE

DANS

LE TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanées d'huile camphrée avait été préconisé, il y a une trentaine d'années, en France par Huchard et Faure-Miller, en Allemagne par Alexander, avec cette différence que Huchard et Faure-Miller injectaient jusqu'à 25 centigr. de camphre en une fois, tandis que Alexander a toujours été partisan de l'emploi, chez les tuberculeux, de petites doses de camphre, cette façon de procéder lui paraissant plus appropriée au traitement d'une maladie *chronique*, où il s'agit de soutenir l'organisme d'une manière *durable*. C'est ainsi que, chez les tuberculeux fébricitants et considérablement affaiblis, l'auteur allemand[2] conseille de commencer par des injections de 10 centigr. de camphre, pratiquées une seule fois par jour; puis, lorsque, sous l'influence de cette médication, le malade aura repris des forces, tout en continuant à présenter de la fièvre, on abaissera la dose quotidienne de camphre à 5 centigr. ou même à 3 centigr.

La plupart des cliniciens qui ont expérimenté ce mode de traitement de la tuberculose pulmonaire — von Criegern, Nienhaus, Volland, etc. — ont, il est vrai, employé le camphre à des doses plus élevées que celles qui ont été conseillées par Alexander[2].

1. *Soc. de Biol*, 1920, nos 1 et 13.

2. B. ALEXANDER. — « Meine Behandlungsmethode der Lungentuberkulose mit subcutanen Injektionen von Ol. camphor. officinale Ph. G. » *Med. Klinik*, 28 Décembre 1913.

Quoi qu'il en soit, les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les bons effets de la médication camphrée se traduisent surtout par le retour de l'appétit, le rétablissement de l'état général, la suppression des sueurs nocturnes, ainsi que par une influence plus ou moins favorable sur la température (d'après Weihrauch[1], les injections d'huile camphrée réussiraient, dans environ 20 pour 100 des cas, à supprimer la fièvre ou, tout au moins, à l'abaisser notablement).

Par contre, les données relatives à l'action que ces injections sont susceptibles d'exercer sur les hémoptysies sont contradictoires.

C'est ainsi que Nienhaus[2], ayant observé chez trois malades, respectivement après quatre, huit et neuf semaines de traitement camphré, de légères hémoptysies, a cru devoir déconseiller l'usage des injections d'huile camphrée en cas de crachement de sang. Or, d'autre part, Volland[3] a rapporté l'histoire d'un tuberculeux qui avait déjà eu plusieurs hémoptysies violentes et chez lequel on fut à même d'arrêter une de ces hémorragies au moyen d'injections d'huile camphrée, répétées toutes les deux heures, jour et nuit. Plus tard, le même auteur[4] a de nouveau insisté sur les effets hémostatiques remarquables que donnent les injections d'huile camphrée à hautes doses (de 25 à 30 gr. d'huile camphrée en l'espace de vingt-quatre heures) en cas d'hémoptysies pulmonaires graves. Toutefois, Volland ne voulait point se prononcer sur la question de savoir si ces effets hémostatiques étaient dus au camphre ou à l'huile même : il paraissait admettre, comme hypothèse plausible, que l'huile, introduite en abondance dans le tissu cellulaire sous-cutané, pouvait agir d'une manière analogue aux injections de gélatine.

Cela étant, il me paraît intéressant de signaler le travail que M. Zehner[5], assistant du sanatorium Agra (canton de Tessin), vient de faire paraître dans le dernier fascicule de la *Zeitschrift für Tuberkulose*.

L'auteur insiste, avec raison, sur la distinction qu'il convient de faire, au point de vue causal, entre les hémoptysies *congestives* et les hémoptysies *ulcéreuses*.

Les premières, que l'on peut désigner encore sous le nom d'hémoptysies *indirectes* ou *passives*, relèvent presque exclusivement de phénomènes d'insuffisance circulatoire, insuffisance portant à la fois sur le cœur et sur les vaso moteurs. Les secondes — hémoptysies *directes* ou *actives* — ont pour cause le processus tuberculeux lui-même qui, par sa nature destructive, amène dans la paroi des vaisseaux des altérations pouvant aboutir à la rupture.

Cette différence de pathogénie se traduit, en clinique, par des caractères différentiels assez tranchés et que M. Zehner croit pouvoir résumer ainsi qu'il suit.

L'hémoptysie congestive est lente ; le sang est peu abondant, non aéré, foncé, presque noir ; le pouls est petit.

L'hémoptysie ulcéreuse est rapide, souvent foudroyante, abondante ; le sang est d'un rouge vif, aéré, spumeux ; le pouls est normal.

Dans les hémoptysies congestives, de *petites doses* de camphre, fréquemment répétées, suffisent pour remédier aux troubles circulatoires qui sont à l'origine du crachement de sang. Il se peut, du reste, qu'à côté de cette action purement mécanique sur la stase veineuse, l'afflux de sang frais dans le domaine biologiquement « infériorisé » de la petite circulation agisse aussi par l'apport de substances favorisant la coagulation.

Dans les hémoptysies ulcéreuses importantes, où l'on ne peut compter de voir l'hémorragie s'arrêter spontanément, ni sous l'influence de médicaments agissant sur la composition du sang, M. Zehner a encore recours au camphre en tant qu'agent vaso-constricteur, mais en pareil cas il emploie des *doses plus élevées*.

L'auteur allemand ne croit pas pouvoir être taxé d'exagération en considérant le camphre comme le remède souverain de l'hémoptysie.

L'histoire thérapeutique du camphre me paraît, cependant, de nature à commander quelques réserves. En tout état de cause, si les injections d'huile camphrée peuvent être indiquées pour parer à un danger immédiat, gardons-nous bien de prolonger outre mesure leur usage, ces injections huileuses, fréquemment répétées, pouvant entraîner des suites extrêmement fâcheuses, surtout lorsque l'huile camphrée est préparée avec de l'huile de vaseline[6].



La tension artérielle, dont M. Zehner semble n'avoir pas tenu compte dans ses observations, constitue un facteur qui peut avoir une très grande importance.

C'est ainsi que MM. Colbert et Bazin[7], médecins de sanatorium à Cambo (Basses-Pyrénées), viennent de montrer combien l'étude de la tension artérielle est utile pour préciser les indications de l'émétine dans le traitement des hémoptysies.

La valeur hémostatique de ce médicament dans les crachements du sang a été très contestée. M. Noël Fiessinger[8] déclare avoir, à plusieurs reprises, pratiqué chez les hémoptysiques des injections d'émétine, sans observer la moindre action d'arrêt. Aussi n'hésite-t-il pas à conclure que « c'est une médication sans efficacité pour cette indication particulière ; si on l'a préconisée, c'est que, certainement, l'étude que l'on en a faite a été hâtive et par trop limitée ».

Elle est, cependant, couramment employée par de nombreux cliniciens, et si, à côté de succès, d'aucuns ont enregistré des échecs, cela tiendrait, d'après MM. Colbert et Bazin, au choix défectueux du malade. C'est que l'émétine, en effet, n'agit pas chez tous les hémoptoïques.

On a prétendu que les injections de chlorhydrate d'émétine ne déterminent aucune modification de la pression artérielle. Or, en étudiant systématiquement la tension artérielle chez des tuberculeux *hypertendus*, MM. Colbert et Bazin ont été à même de constater que l'injection de 4 centigr. de chlorhydrate d'émétine est suivie rapidement d'un abaissement des tensions maxima et minima, avec chute de l'indice oscillométrique de Pachon (oscillation maximale observée au cours de l'exploration faite à l'oscillomètre). Cette chute de l'indice témoignerait de la vaso-constriction obtenue et de la diminution de l'impulsion cardiaque, deux conditions dont l'association est particulièrement favorable à l'hémostase.

L'action de l'émétine est donc très nette, *mais seulement chez les hypertendus*. Par contre, ce médicament n'agit pas suffisamment sur les hypotendus et même il agit peu sur ceux qui, après leur hémoptysie, font une hypertension passagère.

Pour ce qui est des hypertendus, l'influence de l'émétine se fait sentir, quelle que soit la cause de l'hypertension. Mais il va de soi que dans les cas où l'hypertension est due à un facteur associé, tel que diabète, artériosclérose, syphilis, néphrite interstitielle, on doit en même temps agir sur l'affection causale.

Ce sont, d'ailleurs, les cas d'hypertension pure qui restent, de préférence aux autres, justiciables du traitement par l'émétine.

Le traitement en question devra être conduit l'oscillomètre à la main. On commencera par une injection intramusculaire de 4 centigr. de chlorhydrate d'émétine ; on pourra renouveler cette injection une ou deux fois dans la journée. MM. Colbert et Bazin ont pu ainsi injecter souvent jusqu'à 12 centigr. en l'espace de vingt-quatre heures, sans inconvénients. Aussitôt que la tension artérielle baisse, il convient de diminuer les doses, sans cependant arrêter trop brusquement l'usage du médicament, qui devra être continué alors que l'hémoptysie aura déjà cessé.

On aura soin d'éviter l'adrénaline et le sérum de cheval, qui risquent de déterminer une augmentation de la tension artérielle. Par contre, si la température est trop élevée, il y aura avantage à prescrire de l'antipyrine à faible dose, ce produit étant un hypotenseur.

On ne devra pas, bien entendu, négliger les mesures hygiéno-diététiques habituellement applicables à cette complication de la tuberculose pulmonaire : il importe notamment de surveiller sévèrement l'alimentation, qui sera très restreinte. Quant à l'immobilisation du malade, MM. Colbert et Bazin recommandent de ne pas trop la prolonger.

Ces deux praticiens exerçant dans une station climatique où les hémoptoïques sont envoyés de préférence, leur opinion sur la valeur hémostatique de l'émétine chez les tuberculeux *hypertendus* méritait de retenir l'attention.

L. CHEINISSE.

1. K. WEIHRAUCH. — « Kampfer als Entfieberungsmittel bei Lungentuberkulose ». *Berlin klin. Wochensch.*, 1er Décembre 1913.
2. NIENHAUS. — « Kampferölinjektionen bei Lungentuberkulose. » *Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1903. V. 1.
3. VOLLAND. — « Ueber die Verwendung des Kampfers bei Lungenkranken. » *Therap. Monatsh.*, Février 1906.
4. VOLLAND. — « Noch etwas gegen die behinderte Naenatmung und für die Kampferbehandlung der Phthisiker. » *Therap. Monatsh.*, 6 Octobre 1911.
5. K. ZEHNER. — « Lungenblutung und Kampferwirkung ». *Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1920, XXXII, 5.
6. L. CHEINISSE. — « Les abus d'injections sous-cutanées d'huile camphrée ». *La Presse Médicale*, 23 Juin 1920.
7. C. COLBERT et R. BAZIN. — « L'émétine et le traitement des hémoptysies ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 7 Mai 1920. — « L'émétine et le traitement des hémoptysies ». *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 25 Juillet 1920.
8. N. FIESSINGER. — « L'action du chlorhydrate d'émétine sur la circulation pulmonaire ». *Journ. des praticiens*, 1er Novembre 1919.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(*Paris*)

Tome IX, n° 4, Avril 1920.

E. Weill et G. Mouriquand (de Lyon). *Les régimes carencés des dyspeptiques.* — On sait avec quelle facilité et quelle fréquence le nourrisson est soumis à une alimentation carencée. L'adulte normal, omnivore, se compose instinctivement une alimentation suffisamment variée, où figure une quantité notable d'aliments complets ou frais, lui apportant un stock suffisant de substances-ferments. Mais, en dehors de circonstances spéciales (navigation au long cours, guerre et sièges), bien souvent, par exemple chez les dyspeptiques, le médecin prescrit un régime strict, et l'on sait notamment quel a été, dans ces quinze dernières années, l'engouement pour la diète hydrocarbonée, pour les farines et les pâtes alimentaires.

Un tel régime chez les dyspeptiques répond à la nécessité de désintoxiquer l'organisme mais le prolonger à l'excès, comme le font de nombreux sujets devenus des phobiques, c'est les conduire à des troubles de nutrition souvent profonds, liés à l'emploi prolongé d'un régime carencé.

L'inappétence, suivie d'anorexie, est une des premières manifestations morbides. C'est le premier trouble chez les sujets qui font du béribéri, après un régime où prédomine le riz décortiqué, et cette inappétence cède à l'ingestion de riz cortiqué ou d'infusion de son de riz (Moskowski). C'est, de même, une des manifestations habituelles des troubles produits par une alimentation hydrocarbonée trop stricte et trop prolongée chez l'entéritique.

Expérimentalement, c'est une des premières manifestations de la carence chez le pigeon nourri au riz décortiqué : chez le pigeon rendu ainsi anorexique, il suffit d'introduire, par gavage, des graines crues, pour voir renaître l'appétit. De même, la vitamine de Funck, extraite de la cuticule du riz, injectée au pigeon devenu paraplégique, suffit à lui rendre en quelques heures l'appétit disparu.

Cliniquement, divers auteurs ont vu une simple infusion de cuticule de riz faire réapparaître l'appétit disparu chez des sujets trop exclusivement nourris au riz décortiqué. Pratiquement, chez les dyspeptiques soumis à un régime carencé, il faut donc conserver dans l'alimentation les jus de cuisson, dans lesquels les cuticules abandonnent facilement des substances-ferments utiles. De même, les bouillons de céréales, si usités chez les enfants et les convalescents, doivent être préparés non avec des graines décortiquées, mais avec des graines complètes.

Les sujets soumis à une alimentation trop exclusive par les farineux ou les pâtes présentent assez souvent une *diarrhée* qui a été attribuée à des fermentations intestinales et qui disparaît par un changement de régime.

Les animaux carencés, notamment les pigeons mis aux grains décortiqués, présentent rapidement des selles aqueuses, vertes, diarrhéiques, et cette diarrhée est facilement arrêtée par l'alimentation aux graines cortiquées crues : la cuticule joue donc un rôle incontestable dans le fonctionnement intestinal. La cuticule crue assure un fonctionnement normal; la cuticule stérilisée n'empêche pas la formation de selles aqueuses ou diarrhéiques.

D'autre part, chez le chat nourri à la viande stérilisée s'installe aussi une diarrhée qui n'apparaît pas dans l'alimentation à la viande crue.

En ce qui concerne les *pâtes alimentaires*, W. et M. ont vu les pigeons consommant uniquement du macaroni mourir béribériques : pour eux, le macaroni est donc un aliment carencé, aussi bien que le blé décortiqué dont il dérive. Et l'on sait, d'autre part, qu'une alimentation à base de pâte alimentaire finit à la longue par anémier et rendre asthénique.

Pas plus que le riz ou les farines hautement blutées, les pâtes ne doivent donc prédominer longtemps dans l'alimentation. Avec de tels régimes, il ne faut ni l'exclusivisme ni la continuité qui ont caractérisé, pendant ces dernières années, la diététique des troubles gastro-intestinaux, et, si leur usage doit être prolongé, il doit être corrigé par l'apport d'aliments contenant les substances-ferments nécessaires à la nutrition.

L. Rivet.

Georges Mouriquand et Paul Michel. *Scorbut humain et scorbut expérimental. Les antiscorbutiques. Des indications qui découlent de leur étude pour la clinique et la thérapeutique des maladies par carence.* — Les manifestations scorbutiques humaines sont : le scorbut de l'adulte, le scorbut infantile ou maladie de Barlow, et les états préscorbutiques, frustes, qui peuvent se transformer insensiblement en scorbut évident. On connaît dans tous ces cas l'efficacité merveilleuse de l'aliment frais (jus d'orange), qui constitue un véritable réactif.

M. et M. donnent une description anatomo-clinique précise du scorbut expérimental du cobaye, d'après l'observation personnelle de plus d'une centaine de cas. Analogue au scorbut humain, il constitue une maladie de carence, au même titre que le béribéri. C'est une des réactions de l'organisme à une alimentation défectueuse à divers points de vue. Il n'y a pas à incriminer l'inanition. Par contre, la stérilisation des aliments a une importance considérable dans le scorbut de l'adulte, prépondérante dans celui de l'enfant, alors que l'ébullition est moins nocive. La décortication, qui provoque la polynévrite chez les oiseaux, ne semble pas jouer un rôle bien particulier dans l'étiologie du scorbut expérimental. Les auteurs discutent ensuite le rôle de la germination et celui de la dessiccation.

Tous les aliments qui empêchent le scorbut peuvent agir comme curatif d'un scorbut confirmé. Le jus de viande crue a une efficacité considérable (zomothérapie de Richet). Le lait, par contre, n'a que des propriétés antiscorbutiques assez faibles. Mais c'est dans le régime végétal qu'existent les stocks les plus importants de substance antiscorbutique, notamment dans les végétaux à réaction acide (dents de lion, choux, oignons); les citrons, les oranges sont très actifs, et les fruits verts beaucoup plus que les fruits mûrs. Stérilisation, dessiccation, et, à un moindre degré, ébullition, détruisent les éléments antiscorbutiques, et le vieillissement agit dans le même sens, constituant, lui aussi, un facteur important de carence.

La notion capitale qui se dégage est celle de l'aliment frais, de l'aliment vivant, dont la privation est si dangereuse chez l'enfant avec l'emploi du lait stérilisé et conservé, danger qui s'accroît encore au moment du sevrage, avec l'emploi des farines. Sans doute, ces aliments sont indispensables, mais il faut y ajouter des substances antiscorbutiques : lait cru, purées très claires de pommes de terre, jus d'orange ou de raisin, un peu de jus de viande même, éléments qui sont toujours très bien tolérés, excitent l'appétit, permettent une alimentation meilleure et écartent toute menace d'accidents de carence.

L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCI, n° 6, 25 Mars 1920.

Creyx. *Quelques formes cliniques des kystes hydatiques du poumon.* — C., dans cet article, s'attache à montrer que les cas d'échinococcose pulmonaire peuvent être rassemblés en *groupes symptomatiques*, au lieu d'être confondus dans un tableau général commun ainsi qu'on l'a fait jusqu'ici. C'est ainsi qu'il distingue :

1° Une *forme latente* de la maladie. Un kyste hydatique du poumon peut, durant des mois et des années, ne donner lieu à aucun symptôme subjectif ni objectif et n'être découvert que par hasard, à l'autopsie ou à l'occasion d'une exploration radiographique du thorax, par exemple.

2° Une *forme pseudo-tuberculeuse*, extrêmement fréquente, sinon la plus fréquente. Ici, comme dans la tuberculose, l'hémoptysie est un symptôme précoce et de premier plan.

Sans insister sur la pathogénie de ces hémoptysies qui est encore très discutée, C. montre sur quels caractères on peut établir leur différenciation d'avec les hémoptysies tuberculeuses. D'abord le syndrome d'auscultation qui accompagne la suffusion sanguine pulmonaire peut être complètement négatif; cette dissociation devient alors un élément de diagnostic à ne pas négliger. Cependant il existe parfois des signes d'une infiltration limitée qui égare d'autant plus aisément le clinicien qu'il s'y joint une expectoration muco-purulente, de la toux quinteuse, un peu de fièvre, de l'amaigrissement; mais alors l'absence de bacilles tuberculeux dans les crachats lèvera le doute.

3° Une *forme pseudo-pleurétique*. Plusieurs éventualités sont possibles : tantôt le kyste hydatique du poumon simule l'épanchement pleural au point que seul le radio-diagnostic peut trancher la question; il s'agit alors ou de kyste cortico-pulmonaire ou de kyste extra-thoracique d'apparence pleurétique; — tantôt le kyste peut se rompre dans la plèvre, fait rare; — tantôt le kyste peut susciter un épanchement pleural réactionnel de voisinage, au point d'être complètement masqué par lui et de passer inaperçu; — enfin il faut savoir qu'il existe des kystes hydatiques de la plèvre.

4° Une *forme tumeur intrathoracique*. Lorsque le kyste hydatique du poumon atteint un volume considérable et peut réaliser certaines conditions topographiques particulières, il revêt le type clinique d'une tumeur intrathoracique. Le thorax, s'il est suffisamment flexible, se laisse déformer, présente une voussure plus ou moins circonscrite avec un caractère parfois très net au cas de kyste hydatique : sensation de ressaut marqué entre la voussure et la côte qui la limite en haut (Arnozan). A côté de la déformation, certains kystes hydatiques pulmonaires donnent lieu à des signes de compression : œdème des membres supérieurs par compression de la veine cave supérieure dans certains cas de gros kystes centraux évoluant vers la cloison médiastinale.

5° Une *forme abcès du poumon*. La suppuration des kystes hydatiques pulmonaires fait plus que simuler, dans certains cas, l'abcès du poumon, elle se confond parfois avec lui.

Si le clinicien a suivi depuis un certain temps l'évolution morbide, s'il a soupçonné l'existence d'un kyste, si à plus forte raison le diagnostic s'est un jour imposé par la vomique de liquide clair caractéristique, accompagné de débris membraneux avec vésicules et crochets, alors les signes de la suppuration pulmonaire seront facilement rattachés à la cause qui leur a donné naissance. Si, au contraire, le malade se présente d'emblée avec des symptômes de suppuration pulmonaire, si l'interrogatoire ne révèle rien de net, si, comme cela se rencontre fréquemment à la phase tardive de l'infection, l'expectoration ne renferme ni crochets ni débris membraneux, on fera le diagnostic d'abcès du poumon sans autre épithète et l'origine de cet abcès sera méconnue jusqu'à la thoracotomie et même quelquefois après la thoracotomie.

C. croit que le schéma clinique qu'il vient de tracer et qui est fondé dans la réalité peut avoir des conséquences pratiques certaines en traçant au diagnostic les différentes lignes de quelques éventualités.

J. Dumont.

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LVII, n° 5, 1er Mars 1920.

Rouslacroix et P. Vaudey. *Hémiplégie d'origine indéterminée chez un jeune homme de 17 ans, très améliorée par la craniotomie.* — Un jeune homme de 17 ans, habituellement bien portant, parti en promenade, est relevé inanimé sur la route, à côté de sa bicyclette. A part une ecchymose peu importante au niveau de l'apophyse orbitaire externe, il ne présente aucune lésion apparente de la voûte ou de la base du crâne, et cependant il est atteint d'hémiplégie droite complète; d'autre part, les jours suivants, quand il commence à sortir de sa torpeur, on constate qu'il est aphasique. Quelle peut donc être la cause de cette hémiplégie?

Le malade est vu, 10 jours après l'accident, par V. Il est dans un état d'hébétude et de prostration marquées. A l'examen, on constate une paralysie flasque complète des membres supérieur et inférieur droits avec paralysie faciale droite un peu moins accentuée. Absence de troubles de la sensibilité objective. Réflexes tendineux et cutanés conservés. L'aphasie est du type moteur pur. Il n'existe pas de troubles pupillaires, ni de paralysies des muscles oculaires. Troubles sphinctériens marqués. Pas de lésions organiques du cœur. Un peu d'albumine (0 gr. 26), d'ailleurs transitoire, dans les urines. Température normale. Aucun symptôme de réaction méningée. Une ponction lombaire ne révèle rien d'anormal si ce n'est une forte teneur en glucose du liquide céphalo-rachidien. Réaction de Bordet-Was-

sermann dans ce liquide et dans le sang franchement négative. Dosage de l'urée dans le sang : 0,37 centigr. par litre. Examen du fond de l'œil : rien d'anormal.

Pendant qu'on est perplexe sur la conduite à tenir dans ce cas, l'état général du malade s'aggrave, le pouls s'affaiblit, présente des intermittences. Poussés par les parents et malgré le peu d'espoir qu'ils mettent dans une intervention dont les indications ne s'imposent pas clairement, les auteurs décident de pratiquer une craniotomie. L'opération est faite 21 jours après l'accident. Une large craniectomie temporo-pariétale temporaire à la Doyen, faite du côté gauche met à nu une dure-mère congestionnée, tendue, sans le moindre battement; et cependant son incision ne donne issue qu'à un peu de liquide céphalo-rachidien, et c'est le cerveau lui-même qui vient faire hernie dans l'incision. La pie-mère est congestionnée, adhérente. La substance cérébrale est pâle, œdématiée, de consistance gélatineuse : une incision de 3 cm., faite parallèlement à la 1re circonvolution pariétale, donne issue à de la sérosité légèrement ambrée et le cerveau se détend peu à peu comme une éponge exprimée. Un trocart enfoncé profondément en divers sens à travers l'incision cérébrale ne décèle d'ailleurs aucune collection liquide hématique ou purulente. Il est évident qu'il s'agit d'une affection d'ordre médical et on renonce à pousser plus avant l'action chirurgicale. Suture de la dure-mère et du volet cutanéo-osseux sans drainage.

Dans les jours qui suivent on voit avec surprise l'état du malade s'améliorer progressivement; au 5e jour, on constate la réapparition des réflexes cutanés; au 8e jour, celle des réflexes patellaires et d'une ébauche de mouvements dans la racine du membre inférieur droit. La régression de la paralysie marche ensuite de haut en bas, de la cuisse vers le pied. Au bout de 3 semaines, le sujet peut, soutenu par un aide, gagner un fauteuil; il remue légèrement le bras droit; à cette date, les troubles sphinctériens ont à peu près disparu. A partir de ce moment, les progrès sont plus lents; le tableau clinique est celui d'un hémiplégique banal, par lésion haute du faisceau pyramidal. Actuellement, après 6 mois, le malade marche en fauchant, l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, la main encore inerte, le visage presque normal. L'aphasie motrice verbale persiste

En résumé, la cause de l'hémiplégie, dans ce cas, reste absolument inconnue, mais la guérison inespérée du malade à la suite de la craniotomie montre, tout au moins, que les indications de cette opération peuvent être étendues à certains cas d'hémiplégies d'ordre médical, vouées jusqu'à ce jour à une thérapeutique toute platonique. *Lorsque la cause d'une hémiplégie, survenant chez un sujet jeune, n'apparait pas nettement, on risque, en confiant le malade aux mains du chirurgien, d'avoir une surprise aussi heureuse que celle qui advint aux deux médecins marseillais.* J. Dumont.

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

Tome IX, n° 2, 1920.

Cordier, Boulud et Colrat. *L'hypercholestérinémie dans les néphrites chroniques avec hypertension.* — Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un homme de 33 ans qui présentait l'image clinique d'un mal de Bright vrai — gros cœur, hypertension, polyurie, albuminurie, œdème des jambes, troubles visuels — mais sans azotémie, sans lésions du fond de l'œil, par contre avec un « fond de teint » orangé du visage, une surcharge graisseuse des conjonctives qui donna l'idée de rechercher la cholestérine dans le sang. Or le dosage, d'après la technique de Grigaut, donna 6 gr. 40 pour 1.000 de cholestérine.

Il était difficile, sur ces bases, de ne pas donner, dans l'histoire clinique de ce malade, une part prédominante à l'hypercholestérinémie; aussi ce malade fut-il soumis aussitôt au régime préconisé par Chauffard et, un mois après, il n'avait plus que 3.20 p. 1.000 de cholestérine dans le sang. Ce résultat fut obtenu par un régime lacto-végétarien très sévère, par l'adjonction de grandes quantités de légumes verts, par le repos absolu, par la dérivation sanguine (révulsion, etc.). D'ailleurs, on put observer parallèlement une diminution de la tension artérielle, qui tomba de 230-110 (au Riva-Rocci-Gallavardin) à 180-100 et une amélioration subjective. Au bout de quelques mois, ce malade put reprendre sa vie active d'autrefois.

Les auteurs pensent qu'au moment où ils l'ont observé cet homme n'était pas encore un brightique, qu'ils ont saisi chez lui la première phase où l'hypertension est tout, où l'insuffisance rénale n'apparaît pas encore, le moment où il n'était qu'un vasculaire sans être un rénal (son taux normal d'urée le prouvait mieux que tout autre argument).

Ainsi, au cours des néphrites, l'hypercholestérinémie permet d'apprécier le stade auquel se trouve le malade : stade hypertensif pur, si l'hypercholestérinémie coïncide avec un faible taux d'urée sanguine ; stade cardio-rénal et d'insuffisance rénale si l'azotémie apparaît, coïncidant souvent avec un abaissement du taux de la cholestérine.

La cholestérinémie donne encore des indications :

1° *Au point de vue pronostique*, puisque l'on doit prévoir une évolution toujours longue, des rémissions possibles, et l'arrivée plus tardive au stade d'insuffisance rénale ;

2° *Au point de vue thérapeutique*, car il y aurait lieu de rechercher systématiquement à abaisser le taux de la cholestérine dans les hypertensions en précession d'une néphrite. Peut-être arriverait-on à agir de façon détournée sur la dys- ou l'hypersécrétion surrénalienne et sur l'hyperproduction cholestérinique par la médication thyroïdienne ; les bons résultats que l'on a observés quelquefois au cours des néphrites chroniques avec cette opothérapie ont sans doute du rapport avec la fonction cholestérinique. Le régime anticholestérinique (suppression des œufs, de la viande, de la crème, du lait et emploi intensif des légumes verts et des fruits) est d'ailleurs en telle concordance avec le régime des hypertendus et des brightiques qu'il n'y a que des avantages à le prescrire plus souvent dans toute sa rigueur. J. Dumont.

M. Gérard. *La néphrotomie dans l'anurie éclamptique.* — G. a eu l'occasion d'observer chez une éclamptique un cas d'anurie totale qui fut traitée avec succès par la néphrotomie. L'observation vaut d'être rapportée, car jusqu'ici il n'en a été publié que 4 autres de ce genre dans la littérature.

Une primipare de 30 ans est prise, dans le 7e mois de sa grossesse, d'une crise éclamptique, annoncée depuis une quinzaine de jours par de l'oligurie, de l'albuminurie, de l'œdème des jambes, de la courbature, etc. La crise cède à une abondante saignée et à un purgatif drastique. 48 heures après, expulsion d'un fœtus mort, bientôt suivi du placenta. Mais depuis la crise, l'anurie est complète ; elle résiste à toute médication (diurétiques, bains chauds, sérum glucosé, etc.). L'œdème se généralise, gagnant jusqu'aux membres supérieurs. Une diarrhée compensatrice intense apparaît. La malade, qui a toute sa connaissance, s'assoupit progressivement. Devant la gravité de cet état, G. propose au 7e jour une intervention chirurgicale qui est acceptée par la famille. Il met à nu le rein droit qui apparaît très volumineux foncé, et l'incise sur son bord convexe, du tiers supérieur au pôle inférieur; il ouvre ainsi le grand calice inférieur dans lequel il met un tube n° 40 ; quelques points de catgut ferment ensuite l'incision rénale et l'opération est complétée par la décapsulation du rein. Le soir même de l'opération, il s'écoule par le tube rénal une vingtaine de grammes de liquide fortement sanglant. Le lendemain, cette quantité s'élève à 125 gr., l'autre rein ne fonctionnant toujours pas, car la vessie reste vide d'urine; la diarrhée persiste d'ailleurs toujours aussi forte. Le surlendemain de l'opération, le drain rénal donne 250 gr. d'urine; l'état général est nettement meilleur; l'œdème commence à se résorber. Le 3e jour, le drain rénal donne 600 gr. d'urine. Le 4e jour seulement le rein gauche se met à fonctionner : il y a une miction vésicale. A partir de ce moment, la sécrétion urinaire progresse rapidement des deux côtés. Au 8e jour, à l'ablation du tube rénal, la malade émettait près de 3 litres d'urine par la vessie. Au bout d'un mois, elle quittait l'hôpital complètement guérie avec des reins fonctionnant parfaitement. Depuis 2 ans sa santé n'a plus rien laissé à désirer.

La thérapeutique de l'éclampsie a suscité des méthodes multiples, médicales, obstétricales, chirurgicales. Ces dernières, dont l'application ne remonte pas à vingt ans, se résument dans deux opérations : la décapsulation rénale, uni- ou bilatérale, et la néphrotomie. Quelles sont les indications de ces deux méthodes, quelle en est la valeur réciproque ?

Passant en revue les opinions des chirurgiens français et étrangers sur cette question, G. montre que si, à l'étranger et particulièrement en Allemagne, les indications opératoires dans l'éclampsie ont été largement étendues, il n'en est pas de même en France où ces indications paraissent assez restreintes: seule l'anurie est conservée comme une indication à l'opération sanglante. Mais quelle est l'opération à faire ? Décapsulation ou néphrotomie ?

L'action de la décapsulation est physiologiquement très discutable et, en fait, dans les cas d'oligurie très marquée ou d'anurie elle a donné une mortalité de 57 pour 100, plus élevée, comme le fait remarquer Poten, que celle des éclamptiques traitées par les moyens médicaux.

L'action de la néphrotomie est beaucoup plus facile à expliquer. L'incision du parenchyme rénal, avec drainage du bassinet, agit tout d'abord en décongestionnant fortement le rein : il se produit une importante saignée locale qui fait s'écouler le sang et les œdèmes interstitiels qui bloquent la circulation et la fonction rénale ; et, les jours suivants, le drain continue à recueillir et à rejeter du bassinet les œdèmes toxiniens surchargeant le tissu interstitiel, contribuant ainsi à lever les entraves à la fonction rénale. La néphrotomie n'a d'ailleurs encore été que rarement pratiquée jusqu'ici pour anurie éclamptique: sur 5 opérations de ce genre qui ont été publiées (y compris celle de G.) on note 3 guérisons et 2 morts ; donc une mortalité de 40 pour 100, seulement nettement inférieure à celle de la décapsulation (57 pour 100). Il va de soi, du reste, qu'il est impossible de se faire, d'après des chiffres aussi restreints, une opinion formelle sur la valeur thérapeutique de la néphrotomie dans l'anurie éclamptique ; néanmoins, on ne peut qu'être frappé par les résultats éclatants qu'elle donne dans les cas heureux : on voit progressivement s'atténuer, puis disparaître tous les symptômes anuriques, l'amélioration coïncidant avec une débâcle urinaire vraiment considérable.

J. Dumont.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
(Paris)

T. XXXIV, n° 4, Avril 1920.

L. Launoy *Les sérums antiprotéasiques; leur spécificité; la réaction de l'antiprotéase.* — Les recherches exposées dans ce mémoire ont eu pour but d'élucider les questions suivantes : 1° Est-il possible d'obtenir artificiellement des antiprotéases bactériennes réelles, c'est-à-dire des antiprotéases dont l'action soit inhibitrice ? 2° Dans l'hypothèse d'un résultat positif relativement à la préparation des antiprotéases, celles-ci sont-elles spécifiques ? 3° Dans l'hypothèse, justifiée par les faits, de la spécificité de l'antiprotéase, quel est dans l'espèce antigène le champ d'action de l'antiprotéase ?

Bien que l'expérience ait déjà répondu dans le sens positif aux deux premières questions, L. a repris méthodiquement leur étude ; la troisième question n'avait pas été abordée avant lui. Ses recherches l'amènent aux conclusions suivantes :

L'injection sous-cutanée au lapin d'un filtrat bactérien protéolytique détermine chez cet animal la formation d'anticorps, qui sont spécifiques ;

La spécificité d'une antiprotéase obtenue par l'injection d'un filtrat de culture d'un bacille pyocyanique s'étend à toutes les races et variétés de ce bacille ;

La réaction de l'antiprotéase pyocyanique permet de caractériser des germes de cette espèce, dégradés au point de vue pigmentaire, mais ayant conservé la propriété de sécréter la protéase; elle permet de les séparer des fluorescents non pyocyaniques ;

L'action exercée par un sérum antiprotéasique sur l'unité tryptique est de l'ordre de celle exercée par les sérums normaux ; elle peut être, parfois, légèrement augmentée.

La généralité de son action sépare l'antiprotéase des agglutinines ; et l'auteur a d'ailleurs démontré que les agglutinines peuvent se former sans apparition simultanée d'antiprotéase. L. Rivet.

Prof. G. Sanarelli (de Rome). *De la pathogénie du choléra* (deuxième mémoire). *La « péritonite cholérique » du cobaye.* — Les expériences de l'auteur lui ont permis d'établir que les vibrions, aussitôt injectés dans la cavité péritonéale, à doses inférieures à la dose minima mortelle, pénètrent dans le réseau lymphatique épiploïque et se déversent

tout de suite, par là, dans le sang circulant. Dans ce cas, l'intensité et la durée de la vibrionémie sont sensiblement plus grandes s'il s'agit d'une dose non mortelle.

L'arrivée des vibrions dans la circulation en plus forte proportion provoque un phénomène contraire. La typique et abondante diapédèse des polynucléaires au niveau de l'épiploon ne se produit pas. En pénétrant dans le sang, les vibrions s'y comportent comme des corps « agressiniques » : ils repoussent les leucocytes au lieu de les attirer.

La mobilisation des polynucléaires du sang faisant défaut, l'organisme n'a pour se défendre que les leucocytes se trouvant dans le péritoine. Il s'ensuit une plus intense et plus grave inversion du sang par les vibrions injectés.

A partir de la troisième heure, l'activité des phagocytes cesse entièrement. Seul subsiste le pouvoir bactéricide de la sérosité qui est dû, d'ailleurs, aux cellules du péritoine (leucocytes et cellules endothéliales). Ce pouvoir, toutefois, ne suffit pas à arrêter la multiplication des vibrions.

Cette multiplication, qui s'accompagne, tout en devenant de plus en plus intense, d'une hyperproduction de complément, est suivie de la transformation sphérulaire des vibrions et leur exode ininterrompu dans la circulation.

Aussi, à partir de la troisième heure après l'injection, le réseau lymphatique péritonéal, dépourvu de toute défense leucocytaire, est incessamment traversé par d'innombrables granulations vibrioniennes et de très nombreux vibrions, se déversant ensuite dans le sang circulant. Cette phase décide du sort de l'animal.

Soudain, vers la dixième heure, on remarque au niveau de l'épiploon l'apparition d'une forte diapédèse et la reprise de la défense phagocytaire. A ce moment, l'organisme, bien qu'irrémédiablement atteint, se réveille, se ressaisit et esquisse une ultime défense, révolte tardive et non proportionnée au besoin extrême.

Une telle épuration microbienne locale, tardive, mais assez énergique, effectuée par les phagocytes, survenue à la dernière heure, n'exerce pas d'influence sur le processus morbide général, si ce n'est sur le tableau bactériologique que l'on constate à l'autopsie, par les ensemencements de la lymphe, si la mort survient moins rapidement.

Il s'ensuit qu'à l'autopsie des cobayes morts les premiers, les ensemencements de la sérosité péritonéale donnent un plus grand nombre de colonies de vibrions; au contraire, les ensemencements de la sérosité péritonéale des cobayes morts moins rapidement restent très pauvres ou stériles.

Les cobayes qui succombent à la suite d'une injection péritonéale de vibrions cholériques ne meurent donc pas en conséquence du processus local, c'est-à-dire de péritonite; tout au contraire, ils meurent lorsque l'infection du péritoine semble déjà maîtrisée, sinon entièrement guérie. On doit donc rechercher ailleurs la cause de leur mort. L. RIVET.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Tome XXVII, n° 17, 26 Avril 1920.

G. Apolloni. ***Lithiase pancréatique et diabète sucré.*** — L'observation relatée par A. apporte une contribution intéressante à la question aujourd'hui bien élucidée des rapports du diabète sucré et des altérations pancréatiques. Il s'agit d'une jeune femme de 20 ans qui présenta pendant près d'un an un amaigrissement progressif, avec polydypsie, polyphagie, polyurie et glycosurie abondantes. Elle mourut cachectique, après avoir présenté, dans les derniers mois, des signes de tuberculose cavitaire bilatérale. Outre ces lésions pulmonaires évidentes et banales, l'autopsie permit de faire les constatations suivantes :

Foie. — Coloration ocre très marquée. Pigmentation hémosidérique des endothéliums et des cellules de Kupfer.

Reins. — Augmentés de volume. Dégénérescence des tubes de Henle.

Pancréas. — Transformé en un large canal à parois anfractueuses, il contient un liquide trouble mêlé de sable calcaire, et un calcul de la grosseur d'un pois au voisinage de la tête. Cathétérisme impossible par l'ampoule de Vater. Sur les tranches de section des parois du vaste kyste que représente en quelque sorte le pancréas ainsi dilaté, on retrouve, au milieu d'un abondant tissu conjonctif, quelques îlots glandulaires nets, ayant échappé à la sclérose générale. Au reste, ce sont les îlots de Langerhans qui sont le mieux conservés et le plus abondants, ce qui semblerait justifier l'opinion des auteurs qui leur dénient tout rôle dans la sécrétion interne du pancréas. Mais il est plus vraisemblable d'admettre, avec Pende, que cette sécrétion est propriété commune aux acini et aux îlots de Langerhans.

A côté de ces altérations pancréatiques chez une malade ayant présenté des symptômes nets de diabète sucré, A. insiste sur la présence du pigment ocre dans le foie, en l'absence de toute altération anatomique (cirrhose atrophique ou hypertrophique).

Il s'agit, en résumé, d'un cas de diabète pancréatique monoglandulaire, car la lithiase seule eût provoqué l'atrophie de la glande.

M. DENIKER.

N° 18, 3 Mai 1920.

P. Luridiana. ***Valeur clinique de l'intradermo-réaction de Casoni dans le diagnostic de l'échinococcose.*** — Les essais d'intradermo-réaction dans le diagnostic de l'échinococcose se sont montrés infructueux avec Puntoni, variables avec Boidin et Laroche, tandis que Casoni, par une technique appropriée, a obtenu d'excellents résultats. L. plaide chaudement en faveur de cette méthode, trop négligée à son avis, et dont il n'a trouvé trace que dans une note de Gastarrini, récemment parue dans *Il Policlinico (Sez medica)* — et analysée ici même (*La Presse Médicale*, 1920, n° 34, page 338). — Dans 6 observations qu'il rapporte, il n'a eu qu'à se louer de l'emploi de cette méthode dont voici la technique résumée :

Emploi, comme antigène, du liquide hydatique de bœuf ou de brebis, *parfaitement limpide*; filtration à plusieurs reprises; addition à 20 cmc du liquide de I goutte d'acide phénique pur; conservation à la glacière On peut aussi se servir d'extrait aqueux de membrane hydatique et de liquide kystique Mais ce procédé est moins bon. — Pour obtenir la réaction, on pratique une injection intradermique de 1/2 cmc de liquide, après désinfection de la peau du bras. Une égale quantité de sérum physiologique est injectée dans l'autre bras, qui sert de témoin. En cas de réaction positive, une irritation, suivie de prurit, se manifeste, au bout de quelques heures, au point d'inoculation. Une zone érythémateuse, de grandeur variable, mais qui doit avoir au minimum celle d'une pièce de 5 francs, se dessine, accompagnée d'un œdème un peu plus étendu. La région est chaude et douloureuse. L'érythème persiste en général pendant 2 jours, l'infiltration pendant 4. Au bout d'une semaine le plus souvent, tout a disparu. La réaction ainsi obtenue est typique, et les résultats se montrent positifs dans 87,5 pour 100 des cas.

L. n'a eu qu'une fois sur 6 une réaction négative. Par contre, il résume 20 cas d'affections diverses pouvant prêter à erreur de diagnostic, et où la réaction fut toujours franchement négative.

M. DENIKER.

U. Benedetti. ***Anévrisme artério-veineux sous-clavier.*** — B. rapporte l'histoire d'un homme de 32 ans qui essuya 6 coups de revolver, tous avec résultat, eut néanmoins la bonne fortune de s'en tirer vivant, mais en conservant, comme séquelle d'une de ses blessures, un anévrisme artério-veineux des vaisseaux sous-claviers du côté gauche. Le blessé accusait un frémissement vibratoire facilement perceptible et des douleurs névralgiques irradiant vers le bras, dont l'acuité allait s'accentuant de semaine en semaine; enfin, il existait un certain degré d'œdème de la main, de la gêne des mouvements du bras et des troubles dans la sphère du nerf cubital. Intervention 3 mois après l'accident. B. fait d'abord les deux incisions classiques de ligature de la sous-clavière en dehors des scalènes et de l'axillaire dans l'aisselle et place sur chaque vaisseau un fil d'attente. Puis, réunissant les deux incisions, en prolongeant la seconde pour la faire tomber perpendiculairement sur la première, il sectionna les pectoraux et la clavicule. Le champ étant ainsi largement exposé, B. constate l'existence d'un sac de la grosseur d'un citron, englobant les deux vaisseaux. Le bout central de la veine est dilaté, mais mince. L'artère est épaissie et résistante. Le frémissement vibratoire, très net, disparaît par soulèvement du fil qui embrasse la sous-clavière. Quadruple ligature aussi près que possible du sac, puis dissection de celui-ci. Le travail est pénible, par suite d'adhérences solides des parois aux branches du plexus brachial. L'extirpation nécessite, chemin faisant, la ligature de l'acromio-thoracique. Réunion, et petit drainage. Le membre reste chaud et sensible. La guérison se fait normalement, l'œdème disparaît, les mouvements reviennent. Le blessé est revu longtemps après en parfait état, se servant de son bras comme par le passé. La clavicule est bien consolidée. Le pouls radial est resté imperceptible.

Dans les très brefs commentaires qui accompagnent son observation, B. déclare que le volume du sac, l'état de ses parois, la largeur de la communication vasculaire, rendaient impossible toute tentative de traitement conservateur par angiorraphie.

M. DENIKER.

N° 19, 10 Mai 1920.

F. Pedrazzini. ***Hydrocéphalies congénitales par lésions des artérioles.*** — La pathogénie de l'hydrocéphalie congénitale est encore très discutée, et P. rappelle, dès le début de son travail, les recherches et les hypothèses émises par les différents auteurs qui ont étudié la question : Marfan, Grocco, Rokitanski, Ziegler, Mayoulis, Jonkouvsky, etc... De l'examen attentif de 4 cerveaux de nouveau-nés présentant une hydrocéphalie nette, il conclut que, dans certains cas au moins, il est logique de chercher la cause initiale de l'affection dans les lésions des petites artères cérébrales. Chez ses 4 sujets, en effet, il a trouvé des lésions assez semblables, en pratiquant dans le cortex, aminci par la distension ventriculaire, une série de coupes.

L'examen de ces coupes lui a montré une abondance de petits rameaux artériels très sinueux, spiralés, tortueux, enroulés sur eux-mêmes, coudés à angle aigu, les uns très dilatés, les autres rétrécis, bref toute une série de lésions traduisant à ce niveau une circulation notablement entravée. Ces différents rameaux serpentaient entre de larges espaces lymphatiques. Certains formaient de longues anses à trajet rétrograde, d'autres se terminaient en culs-de-sac, d'autres encore présentaient leur aspect normal, avec, en quelques points, une légère infiltration parvi-cellulaire.

De ces altérations résulte un déséquilibre entre la production et la résorption du liquide céphalo-rachidien, et il est logique de leur attribuer un rôle dans la genèse de l'hydrocéphalie. Mais ces altérations vasculaires sont-elles primitives elles-mêmes? C'est une question qui prête encore à discussion et ne permet pas de résoudre complètement le problème.

M. DENIKER.

ARCHIVIO ITALIANO DI CHIRURGIA

(Bologne)

Tome 1, n° 4, 31 Janvier 1920.

N. Leotta. ***L'ulcère simple du jéjuno-iléon.*** — Le travail de L. est basé sur l'étude de 21 observations recueillies dans la littérature médicale, et d'une observation personnelle, dont voici le résumé :

Homme de 25 ans, sans antécédents morbides dignes de remarque. A la suite d'un écart de régime, le malade ressent une violente douleur en coup de poignard dans la fosse iliaque droite, avec vomissements et diarrhée. Un purgatif n'amène aucune amélioration; au contraire, l'état s'aggrave, le ventre se ballonne, les selles se suppriment, les vomissements augmentent de fréquence. Appelé d'urgence L. intervient avec le diagnostic de péritonite généralisée d'origine imprécise.

Incision pararectale droite sous anesthésie rachidienne. Issue de gaz et d'un abondant liquide noirâtre et fétide. Péritoine rouge, épaissi, couvert de fausses membranes. Appendice sain. L'examen méthodique de l'intestin permet de découvrir une perforation à l'emporte-pièce, de la dimension d'un centime, occupant le bord libre du grêle, à 20 cm. environ du cæcum. Les parois au voisinage de la perforation présentent simplement un degré d'hyperémie analogue à celui de toute la séreuse, Rien d'anormal sur le reste de l'intestin. L. prélève un fragment des bords de la perforation, puis la ferme rapidement en 2 plans. Toilette péritonéale. Fermeture du ventre avec large drainage.

Etat précaire pendant quelques jours, puis amélioration progressive. La guérison complète est obtenue en 2 mois. Par deux fois, au cours de cette période, on pratique la séro-réaction de Widal qui se montre chaque fois négative, et l'on écarte défini-

tivement l'hypothèse d'une dothiénentérie, dont il n'y a d'ailleurs jamais eu aucun signe clinique.

A l'examen du fragment prélevé sur le bord de la perforation, on reconnaît nettement les trois couches de l intestin qui s'arrêtent brusquement au niveau de la zone perforée, plus tôt pour la muqueuse que pour la séreuse. Au point où disparaissent les tuniques, on ne trouve plus qu'une zone nécrotique où l'on ne distingue aucune couche. A un plus fort grossissement, cette zone, granuleuse, mal colorée, unit entre elles la muqueuse recroquevillée et la séreuse. La sous-muqueuse présente une legère infiltration leucocytaire et quelques capillaires dilatés. Il en est de même de la musculaire. La séreuse, très infiltrée, participe à la réaction péritonéale générale.

Il s'agit donc bien d'un ulcère simple, lésion beaucoup plus rare au niveau du grêle que sur l'estomac ou le côlon. L. en fait une étude complète qui n'est que l'amplification de sa communication au congrès de Trieste, précédemment analysée dans ce journal (Cf. *La Presse Médicale*, 1920, n° 15, page 151).

M. Deniker.

P. Fiori. *Infections gazeuses.* — Ce volumineux mémoire, de plus de 250 pages, bourré de faits cliniques et d'expériences de laboratoire, est un exposé très complet de la question envisagée aux différents points de vue : clinique, bactériologique, expérimental et anatomo-pathologique. Nous nous bornerons à en résumer succinctement les conclusions.

Les agents de l'infection gazeuse sont relativement peu nombreux : le *perfringens* et les microbes de la famille du vibrion septique tiennent la première place. Le bacille de Novy est déjà bien plus rare; tous les autres sont exceptionnels. F. a pu isoler une série de types se rattachant par leur morphologie générale et leurs propriétés au vibrion septique, et dont il distingue 4 groupes avec des formes de passage se rapprochant du groupe des germes du charbon symptomatique. Certains de ces groupes se rapprochent des microbes décrits par Frænkel et Zissler. D'une façon générale ces divers micro-organismes se caractérisent par leur mobilité, l'absence de chimisme putride, le faible pouvoir protéolytique. Ceux du 3e groupe se rapprochent du bacille de Novy.

Tous ces microbes ont une tendance marquée à la diffusion rapide dans le torrent circulatoire et l'expérimentation montre qu'on a affaire à une véritable toxi-bactériémie. Les nombreuses métastases observées cliniquement et expérimentalement viennent à l'appui de cette manière de voir.

De fait, si avec certains bacilles, comme ceux du groupe Novy, on peut penser cliniquement à une toxémie pure, il n'en va pas de même au point de vue expérimental. Avec le *B. œdematiens* qui fait partie de ce groupe, F. a toujours obtenu des hémocultures positives.

A côté de l'action des germes pathogènes, considérée ainsi comme une toxi-bactériémie, F. a cherché si, dans des conditions particulières, des germes non pathogènes pouvaient provoquer une infection gazeuse. Il arrive à cette conclusion que, dans certaines conditions d'ambiance et d'association microbienne, des micro-organismes indifférents peuvent acquérir un haut degré de virulence. A ce point de vue l'affaiblissement de la résistance organique a une grande importance.

Au point de vue thérapeutique, F. conclut qu'on peut attendre beaucoup de la sérothérapie préventive, dont les résultats expérimentaux concordent avec les données de la clinique. Au reste F. a toujours observé des effets plus marqués chez l'homme que chez l'animal. Toutefois ce traitement n'acquiert son efficacité complète qu'à la condition d'être associé à un acte chirurgical énergique.

Le traitement antiacidémique de Wright, les essais de vaccinothérapie méritent également d être retenus. F. les croit appelés à un grand avenir.

Le mémoire de F. se termine par une bibliographie très étendue. M. Deniker.

ARCHIVIO DI ORTOPEDIA

(Milan)

35e année, fasc. III, 1919.

A. Austoni. *Résultats éloignés du procédé de Bardenheuer : division longitudinale de l'os dans un but de plastie ostéo-articulaire.* — Bien des procédés opératoires sont tenus longtemps en suspicion par ce fait que les auteurs accumulent les faits récents, au lieu de suivre quelques malades pendant longtemps, afin de porter un jugement sain sur la méthode. Ainsi en est-il pour A. du procédé de Bardenheuer qui, à son avis, ne mérite pas le discrédit où le tiennent un grand nombre de chirurgiens : Non seulement il le juge excellent, mais il estime que ses indications peuvent être étendues et qu'on ne doit pas se limiter à en faire, comme l'auteur de la méthode, un simple mode de traitement de l'absence congénitale du radius.

Le procédé consiste essentiellement dans la division longitudinale du cubitus dont le segment externe est transplanté pour suppléer le radius absent. A. a employé cette technique dans 4 cas de sarcome à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du radius. Il en rapporte longuement les observations accompagnées de photographies et de radiographies très instructives. Mais ce qui en fait surtout l'intérêt, c'est que les malades (au moins 3 d'entre eux) ont été revus à très longue échéance : 22, 13 et 13 ans. Sauf une légère déviation de la main dans un cas, un petit raccourcissement de l'avant-bras dans un autre, les résultats ont été excellents. A longue échéance, les fonctions du coude, de l'avant-bras, du poignet et de la main se font à peu près normalement.

Le premier malade, opéré à l'âge de 10 ans et revu à 32 ans, ne présente aucune différence de longueur ni de volume de ses deux membres supérieurs. La force est la même et il peut exercer un dur métier. En particulier, les mouvements de pronosupination sont parfaits et, à ce point de vue, les radiographies permettent de constater une remarquable adaptation fonctionnelle. En effet le segment cubital transplanté ne s'est pas soudé au radius, dont le bout supérieur reste à l'état de moignon atrophié, mais bien au cubitus lui-même, dont l'extremité inférieure s'est progressivement développée en largeur et excavée de façon à recevoir le condyle carpien qui vient y jouer comme dans la glène radiale normale.

Le 4e malade, s'étant suicidé un an après l'intervention, n'a pu être suivi très longtemps, mais déjà les résultats se montraient satisfaisants.

La meilleure preuve de l'excellence des résultats fonctionnels fut l'incorporation dans le service armé des opérés de A.

A l'appui de son opinion sur l'extension des indications du procédé de Baudenheuer, l'auteur résume à la fin de son travail une série de faits recueillis dans la littérature, et qui prouvent qu'on peut obtenir de bons résultats aussi bien dans les anomalies congénitales que dans les sarcomes ou même les tuberculoses des épiphyses des segments à deux os, avant-bras ou jambe. M. Deniker.

EL SIGLO MEDICO

(Madrid)

67e année, n° 3467, 22 Mars 1920.

J. A. Cejudo. *Elimination de la rate par ligature de la splenique. Guérison.* — La splénectomie est actuellement considérée par la plupart des auteurs comme le traitement de choix de la maladie de Banti. Quelques-uns, avec Schiassi, lui préfèrent cependant la splénocléisis dont les résultats sont plus incertains. Mais entre les deux il y a place encore pour la simple ligature de l'artère splénique destinée à amener l'atrophie ou la nécrose de la rate. Quoi qu'on en ait dit, cette intervention n'est pas fatalement toujours suivie de mort, et C. apporte en faveur de sa réhabilitation une intéressante observation suivie de guérison complète.

Il s'agit d'une femme de 39 ans, sans antécédents syphilitiques ni alcooliques, malade depuis 10 ans et arrivée à un degré de cachexie extrême. Durant cette longue période elle a vu se développer progressivement une tumeur de l'hypocondre gauche avec phénomènes gastro-intestinaux, œdèmes, palpitations, de plus en plus accentués. Dans les derniers temps, deux hémorragies très abondantes ont encore contribué à augmenter le degré d'anémie très intense que présente la malade, et c'est dans un état presque désespéré qu'elle est conduite dans le service de C. On constate l'existence d'un ictère intense avec gros foie, ascite, rate volumineuse, urines troubles (600 grammes en 24 heures) et contenant de l'urobiline; leucocytose abondante (30.000) avec diminution des hématies (3 500.000); augmentation du taux des lymphocytes et des mononucléaires.

Après avoir remonté un peu la malade, on tente une splénectomie; mais les adhérences sont telles qu'il existe une véritable péri-hépato-gastro-splénite. Il est impossible, vu l'état de la malade, d'entreprendre une opération qui s'annonce longue et difficile, et l'on se borne à une ligature de la splénique. Les suites ne sont pas simples : suppuration partielle de la plaie, grippe avec broncho-pneumonie grave, abcès profond qu'il faut ouvrir secondairement et qui suppure considérablement. Quinze jours après l'ouverture de cet abcès, une masse de tissus sphacélés d'odeur infecte se présente spontanément à l'orifice de la plaie. Il en est de même les jours suivants, et, s'aidant de pinces et de ciseaux, on enlève une notable quantité de tissus. Entre temps, lavages au Dakin. En huit jours, l'expulsion est complète, et s'accompagne d'une extraordinaire quantité de pus. L'analyse des débris montre qu'il s'agit de tissu splénique sphacélé. Grands lavages. La suppuration reste abondante pendant 5 à 6 jours encore, puis tout rentre progressivement dans l'ordre, et la plaie se cicatrise peu à peu.

L'état général se remonte rapidement. L'hypocondre gauche est souple et paraît entièrement vidé. La formule sanguine est redevenue normale. — Revue deux mois après sa sortie de l'hôpital, la malade a engraissé de 5 kilogr., a bonne mine, ne souffre plus, et mène une vie normale.

C'est là un très beau succès en faveur de la méthode préconisée par l'auteur. M. Deniker.

LA MEDICINA IBERA

(Madrid)

An. IV, tome XI, vol. I, n° 134, 29 Mai 1920.

Blanc y Fortassin *Traitement du mal de Pott par la méthode sanglante.* — Après s être montré systématiquement hostile à tout traitement opératoire chez les pottiques, l'auteur a tenté l'intervention sur quatre sujets afin de « contrôler les succès obtenus par les partisans de la méthode sanglante ». Les résultats se sont montrés tels que B a abjuré ses idées premières et se déclare à présent très chaud partisan de l'intervention sanglante. Il rapporte dans son travail deux de ses observations avec photographies à l'appui qui montrent non seulement l'état floride des sujets, mais encore l'étendue et la souplesse des mouvements dont ils sont capables.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un mal de Pott lombaire accompagné de lésions avancées de la sacro-iliaque gauche avec abcès. Par une incision curviligne, B. dégagea les apophyses lombaires et la région iliaque postérieure dont il abrasa un coin osseux. Après avoir placé un greffon tibial entre les épines lombaires, il en implanta dans le nid sacro-iliaque ainsi préparé, l'extrémité inférieure. Dans le second cas, il s'agissait d'un mal dorsal inférieur. Malgré une fracture du greffon, la consolidation se fit rapidement. Dès les premiers jours, dans un cas comme dans l'autre, les enfants constatèrent nettement une diminution notable des phénomènes douloureux. L'amélioration générale fut très rapide et, au bout de deux mois la solidité des régions greffées était parfaite. A noter que, dans les deux cas, B. ne mit aucun appareil plâtré et se contenta de placer les petits malades en décubitus dorsal sur un lit dur avec une légère extension.

Dans le mécanisme de la consolidation, B. croit, d'après son expérience, qu'il faut faire intervenir un processus biochimique agissant sur les foyers de tuberculose osseuse, beaucoup plus que l'action directe de l'immobilisation, laquelle est toujours imparfaite, quel que soit le procédé employé. Enfin, malgré les bons résultats obtenus, B estime que les indications doivent être serrées de très près, et, pour sa part, il rejette complètement l'intervention chez les paraplégiques, considérant que, dans ce cas, la lésion osseuse est secondaire, la lésion méningée est tout, et une greffe osseuse ne saurait en rien la modifier.

M. Deniker.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Tome XVI, nos 11 et 12, 14 et 21 Mars 1920.

P. Schenk. *L'action de l'adrénaline sur le sang de l'homme; ses rapports avec les fonctions de la rate.* — S. a recherché chez les sujets normaux, chez les malades atteints d'affections sanguines et chez les splénectomisés les modifications dans la composition du sang que détermine l'injection sous-cutanée d'adrénaline. Le sang était prélevé à l'oreille,

30 minutes après l'injection de 1 à 2 milligr. d'adrénaline.

1° *Action sur le système leucopoïétique et sur la rate.* — Chez les sujets à formule sanguine et à rate normales on note une forte leucocytose avec lymphocytose relative (atteignant jusqu'à 24 pour 100) et absolue, avec retour à la formule habituelle au bout de 6 heures. Même résultat chez les paludéens où la mononucléose préexistante peut dépasser 35 pour 100 après l'injection, qui provoque souvent, au cas de paludisme latent, la réapparition des hématozoaires dans le sang et parfois la diminution de la tumeur splénique. Dans les leucémies, le résultat dépend de la nature histologique de la réaction splénique : dans la leucémie lymphoïde, la rate ne change guère de volume, on constate une légère leucocytose portant surtout sur les lymphocytes. Dans la leucémie myéloïde, il se produit une leucocytose intense, due surtout à l'augmentation des myélocytes, et parfois une diminution de volume de la rate. Cette épreuve de la myélocytose provoquée peut servir à apprécier l'utilité de continuer la radiothérapie lorsque celle-ci a ramené le taux des leucocytes au voisinage de la normale. Aucune modification spéciale dans l'anémie pernicieuse; par contre, dans un cas d'ictère hémolytique, S. a vu une diminution considérable de la splénomégalie et une céphalée gravative persistante, comme si quelque substance toxique avait été chassée de la rate; cet état, en effet, ne se reproduisit pas après la splénectomie. Chez les splénectomisés l'operation n'influence pas sensiblement la réaction à l'adrénaline. Donc la rate, bien que jouant un rôle de premier plan dans la réaction, n'est pas le seul organe intéressé et tout le système lymphatique, peut-être même la moelle osseuse, participe à la réponse à l'adrénaline.

2° *Action sur les plaquettes sanguines.* — L'augmentation des plaquettes après l'injection est fréquente, mais non constante; elle faisait défaut notamment chez un hémophile où S. se proposait d'utiliser thérapeutiquement cette réaction, bien que lors de la splénectomie il ait trouvé une foule de plaquettes sur les frottis de rate. Les plaquettes lancées dans la circulation semblent provenir alors de la rate, et non de la moelle osseuse. On peut retrouver l'augmentation des plaquettes, bien que réduite, après splénectomie.

3° *Action sur le système hématopoïétique.* — Le nombre des globules rouges augmente et souvent même de 500.000, ainsi que le taux de l'hémoglobine. Cet enrichissement n'est que relatif et résulte d'une concentration du sang qui serait due à la transsudation des parties les moins denses du sérum à travers les parois vasculaires provoquée par l'hypertension adrénalinique. En effet, le taux des albumines et de l'extrait sec du sérum augmente. En conséquence, la viscosité est accrue. La teneur du sérum en bilirubine est très diversement influencée; elle fut très accrue dans un cas d'ictère hémolytique.

Toutes ces modifications, très passagères puisqu'elles durent à peine une heure, semblent relever de deux processus différents : la concentration sanguine, suite de l'hypertension, et la contraction des fibres musculaires lisses, de la capsule et des vaisseaux spléniques et ganglionnaires provoquée par l'adrénaline. P.-L. Marie.

N° 13, 28 Mars 1920.

Stach von Goltzheim. *Les arthropathies consécutives aux affections intestinales et spécialement à la dysenterie.* — Frappé de la fréquence des manifestations articulaires observées pendant la guerre au cours de la dysenterie ou d'autres infections intestinales le plus souvent légères, S. pense que l'intestin est un point de départ d'arthropathies subaiguës beaucoup plus important qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Aussi essaie-t-il d'individualiser cliniquement ces *polyarthrites entéritiques*, d'abord pour les distinguer des autres arthropathies rhumatismales ou infectieuses, puis pour pouvoir les rattacher à leur cause intestinale lorsque celle-ci a déjà disparu; l'établissement de cette relation importe au traitement qui, s'il triomphe de l'affection intestinale primitive, amène en même temps la guérison de l'arthropathie.

Au début, le tableau clinique ressemble à celui du rhumatisme articulaire aigu. Au milieu des symptômes fébriles, plusieurs articulations sont touchées, soit les grosses, soit moins souvent les petites, les arthropathies sautant d'une articulation à l'autre, rétrocédant vite en certains points pour s'accuser au niveau d'autres articulations où se produit d'ordinaire un épanchement qui a toujours été trouvé stérile et que S. déconseille de ponctionner. En même temps, on note de l'épaississement de la capsule, parfois associée à de la rougeur et à de la chaleur locales de la peau. Mais, à la différence du rhumatisme articulaire aigu, le salicylate reste complètement inefficace, l'endocarde et les séreuses ne sont jamais touchés.

Au bout d'un certain temps, les arthropathies prennent l'allure d'un pseudo-rhumatisme infectieux subaigu ou chronique et la présence d'adénopathies régionales vient accuser ce caractère. De plus, l'apparition d'un écoulement urétral laiteux que S. a vu assez souvent, surtout au déclin des manifestations intestinales, éveillerait l'idée d'un rhumatisme blennorragique, si le gonocoque ne faisait toujours défaut ainsi que les réactions caractéristiques après l'injection du vaccin gonococcique. Cette polyarthrite entéritique se distingue toutefois des autres pseudo-rhumatismes infectieux par l'atteinte fréquente des petites articulations. Autre différence, l'évolution se fait toujours vers la guérison, sans séquelles, au bout de quelques semaines. De plus, il n'est pas rare d'y rencontrer une conjonctivite à sécrétion muqueuse, qui mène exceptionnellement à une irido-cyclite. Les bourses séreuses, les gaines synoviales sont parfois touchées.

Le traitement visera d'abord l'état intestinal. Aucun médicament n'influence les arthropathies qui sont uniquement justiciables des agents physiques : bains à 37°, qui calment les douleurs et les contractures musculaires, bains de sable locaux à 60° ou généraux à 45°, bains de boue, plus tard massages.

P.-L. Marie.

E. Becher. *Gangrène pulmonaire et bronchite chronique post-grippales guéries par le néoarsénobenzol.* — Dans le premier cas, il s'agit en réalité d'une bronchite fétide avec gangrène pulmonaire survenue chez un homme de 40 ans au décours d'une grippe compliquée de broncho-pneumonie. Elle durait depuis 2 mois, s'accompagnant de cachexie et d'une expectoration putride très abondante (200 cmc), contenant des débris de tissu pulmonaire. Les spirochètes n'ont pas été recherchés. Le Wassermann était négatif. Une injection intraveineuse de 0 gr. 60 de néoarsenobenzol suffit à faire disparaître complètement l'expectoration en 6 jours et à métamorphoser l'état général du malade; les signes physiques persistèrent assez longtemps.

Le second malade, un emphysémateux de 44 ans, à la suite d'une grippe d'intensité moyenne, garda des signes de bronchite des bases avec une expectoration quotidienne de 200 cmc environ, non fétide, sans fibres élastiques ni spirochètes. Cet état durait depuis 2 mois quand on fit une injection de 0 gr. 60 de néoarsénobenzol. Deux jours après, l'expectoration diminuait et elle était presque tarie au bout de 15 jours. En même temps, les signes de bronchite se réduisaient à quelques râles secs dans les bases. Il ne peut s'agir ici d'action spécifique du médicament, puisqu'il n'y avait pas de spirochètes et que le malade n'était pas syphilitique; B. admet une action directe de l'arsénobenzol sur la muqueuse bronchique malade. P.-L. Marie.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (*Chicago*)

Tome XXX, n° 3, Mars 1920.

N. Evans. *Myomes malins de l'utérus et tumeurs connexes, avec 72 observations tirées d'une série de 4.000 opérations pour fibromes utérins.* — E. rappelle qu'aux Etats-Unis les tumeurs malignes de l'utérus entrent pour 23,4 pour 100 dans la mortalité générale par cancer, chez la femme.

Parmi les tumeurs malignes de l'utérus, on compte 1 tumeur non épithéliale pour 40 ou 50 tumeurs épithéliales.

L'entente est d'ailleurs loin d'être complète à propos des caractères qui établissent la malignité d'une tumeur non épithéliale. A ce propos, E. se livre, avec documents micro-photographiques à l'appui, à une étude critique très serrée de chacun de ces caractères.

Il conclut que le seul caractère constant de malignité est la présence de nombreuses figures de mitose; leur nombre est en rapport avec le degré de malignité de la tumeur. Parmi les autres caractères fournis par l'histologie, E. en cite quelques-uns qui, tout en n'ayant pas la valeur du précédent, méritent néanmoins d'être retenus. Ce sont : 1° les grandes dimensions de la plupart des cellules de la tumeur, et l'inégalité même de ces dimensions; dans certaines tumeurs très malignes qui revêtent ce type cellulaire, on trouve invariablement des figures mitotiques de grandes dimensions également; 2° la diminution relative de l'élément fibreux; 3° la présence, au milieu des cellules de la tumeur, de vaisseaux sanguins néoformés à parois minces ou même sans parois; 4° l'accroissement relatif de volume du noyau des cellules de la tumeur par rapport au volume du protoplasma cellulaire.

Mais aucun de ces caractères n'est constant et, E. ne retient que la présence d'un grand nombre de figures mitotiques pour permettre d'établir le caractère malin de ces tumeurs. Il remarque que beaucoup de tumeurs contiennent de nombreuses cellules géantes avec des noyaux hyperchromatiques multiples; ces cellules sont souvent considérées comme un indice de malignité par certains auteurs, en l'absence de toute figure mitotique. E. soutient que l'on ne peut affirmer la malignité de telles tumeurs. Dans les tumeurs les moins malignes, qui ne contiennent pas de nombreuses figures de mitose, on observe des figures de division cellulaire directe.

Cliniquement la majorité des malades atteints de tumeurs manifestement malignes viennent consulter soit au moment de la ménopause, soit plus tard.

Ces tumeurs, à leur stade de début, sont difficiles à différencier des simples fibro-myomes; elles ne sont pas guéries par les rayons X ni par le radium; aussi E. conclut-il que l'ablation chirurgicale de toutes les tumeurs fibreuses, quelles que soient leurs dimensions, constitue le meilleur traitement préventif des tumeurs malignes myomateuses de l'utérus. J. Luzoir.

M. Behrend. *Ostéomyélites et périostites aiguës observées au cours de l'épidémie de grippe, avec 5 observations : exérèse du radius dans un cas; la question de l'exérèse radiale d'après les publications connues.* — Sur les 5 cas rapportés, 3 intéressent des enfants de moins de 10 ans, dont 1 de 1 an.

Obs. I. — Enfant de 9 ans. Au cours d'une grippe avec pneumonie, survient un gonflement de l'avant-bras qui s'étend rapidement et qu'on incise. Peu après, sur le conseil de B., on agrandit les incisions. 2 semaines plus tard, survient un abcès métastatique de l'omoplate gauche; cet abcès est ouvert et les trajets fistuleux de l'avant-bras sont débridés et curettés. 9 semaines après son départ de l'hôpital, B. revoit l'enfant qui présente un énorme gonflement de l'avant-bras, avec atrophie des muscles du bras et de l'épaule; un peu de pus sort des fistules de l'avant bras. Il s'agissait évidemment d'une ostéomyélite aiguë des os de l'avant-bras; une radiographie montre des lésions d'ostéomyélite étendues à la totalité du radius, avec un foyer de nécrose de l'olécrâne et des condyles huméraux. B. pratiqua l'exérèse du radius, en ne respectant que l'épiphyse radiale inférieure. Actuellement il existe de l'incurvation de la main; il persiste quelques mouvements de pronation et de supination, le coude se fléchit jusqu'à l'angle droit. B. s'était proposé de faire par la suite une greffe afin de suppléer à la perte du radius, mais la régénération qui s'est produit depuis, rendra sans doute cette opération inutile.

Obs. II. — Six semaines après une attaque de grippe, un enfant est pris brusquement d'une vive douleur dans le genou gauche. A l'examen, on note un gonflement de la cuisse au-dessus du genou : il s'agit d'une ostéomyélite fémorale, qu'on opère; drainage transosseux, guérison en 2 mois.

Obs. III. — Femme de 30 ans qui, au cours de la grippe, présenta une tuméfaction des deux avant-bras et du coude droit. Il ne s'agit dans ce cas que de périostite; les incisions donnèrent issue à beaucoup de pus, la guérison fut rapide.

Obs. IV. — Jeune homme de 16 ans, très émacié (grippe quelques semaines auparavant), qui présente les signes d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, contrôlée radiographiquement. A l'opération on ne trouve que peu de pus, la toxémie est très marquée et la mort survient peu après.

Obs. V. — Enfant de 1 an, qui fit une ostémyélite

du tibia après une attaque de grippe. L'enfant avait déjà été inclsé dans un autre hôpital, B. le voit avec un autre abcès; la radiographie montre des lésions d'ostéomyélite étendue, on ouvre la totalité du canal médullaire, mais l'infection gagne l'épiphyse tibiale supérieure et le genou; nouvelle opération. L'enfant meurt de diphtérie.

B. Insiste sur la nécessité d'opérer d'extrême urgence, dans ces cas d'ostéomyélite post-grippales, et d'ouvrir d'emblée la totalité du canal médullaire.

Avant Janvier 1919, aucun cas d'ostéomyélite grippale n'avait été publié; il n'y en a eu que quelques-uns depuis. B. a réuni une vingtaine de cas d'exérèse radiale publiée par divers auteurs depuis 1848 pour des affections diverses ou après traumatisme; les résultats fonctionnels furent en général satisfaisants.

J. Luzoir.

L. Dorsett. *Rupture du rectum pendant le travail.* — D. rapporte un cas de rupture du rectum survenu pendant le travail. Il n'a trouvé dans la littérature aucun autre cas de ce genre.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, qui, à son admission à l'hôpital, était dans un état de shock marqué avec collapsus. P. 156, T. 38°7, R. 42; l'abdomen était très distendu. Rien dans les antécédents. La malade avait accouché chez elle 30 heures auparavant (forceps); aussitôt après la délivrance, survient une douleur violente dans le côté gauche, en même temps que l'état de la malade s'aggrave rapidement. 12 heures après apparaissent les signes de réaction péritonéale. A l'examen, on trouve des signes de péritonite généralisée, l'utérus est encore gros, le col est déchiré ainsi que le périnée; toucher rectal négatif. L'état de shock est si marqué qu'on n'ose intervenir. Mort 12 heures après.

A l'autopsie, péritonite généralisée causée par une rupture du rectum au niveau de la région recto-sigmoïdienne. Il existait au-dessous un vieux rétrécissement syphilitique du rectum.

D. pense que ce rétrécissement avait dû entraîner un état de coprostase chronique; sous l'influence de la pression exercée par la tête, les matières ont été poussées jusqu'au rétrécissement qu'elles n'ont pu franchir; il en est résulté une distension considérable de la portion du rectum sus-jacente au rétrécissement et un éclatement de la paroi rectale.

J. Luzoir.

C. R. Lavalle. *Traitement de l'ostéo-arthrite tuberculeuse par les greffes osseuses.* — L. estime que dans les ostéo-arthrites tuberculeuses, lorsque les lésions ne sont pas encore trop avancées, la méthode des greffes osseuses donne d'excellents résultats.

La greffe osseuse a en effet la propriété : de provoquer à son voisinage la production d'ostéite condensante, en accroissant notamment la puissance latente d'ossification, toujours très marquée dans les os qui sont le siège de lésions inflammatoires, mais vite affaiblie si l'on ne vient à l'aide à temps de ce processus de défense.

Depuis deux ans, L. a eu l'occasion d'y recourir 18 fois. Il a donc eu l'idée de placer un greffon à l'intérieur même de l'épiphyse malade. Ce greffon diaépiphysaire traverse le cartilage de conjugaison par l'une de ses extrémités; son autre extrémité ne devra jamais faire saillie dans la cavité articulaire. L. a observé que la mise en place de ce greffon contribue pour beaucoup à la déplétion veineuse épiphysaire. Deux greffons latéraux, sous-cutanés, juxta-articulaires, rendront le même service. Pendant le temps que les greffons mettent à se développer, L. ne néglige pas les moyens de traitement classiques : extension avec poids. Il sera d'ailleurs bon de ne recourir à l'intervention qu'après une extension de quinze jours. 3 mois après l'opération, le malade peut commencer à se lever, l'articulation n'étant plus maintenue immobile que par un léger appareil plâtré.

En 6 mois les greffes ont augmenté de volume: de la dimension d'une plume au début elles ont maintenant la grosseur d'une côte. La radiographie montre la disparition de l'ostéite raréfiante. La douleur a disparu. L. enlève alors les greffes sous-cutanées et, 10 à 12 jours après, il fait commencer le massage et la mobilisation.

L. insiste sur le fait que rapidement après la mise en place des greffons on note une amélioration notable de l'état général (appétit meilleur, teint moins jaune) due à une moindre production de toxines par les foyers tuberculeux.

L. avait déjà noté le fait il y a 5 ans à propos des greffes d'Albee dans le mal de Pott; aussi est-il d'avis que la méthode des greffes est tout particulièrement indiquée dans les cas de tuberculose avancée, avec début de cachexie.

J. Luzoir.

A. J. Nyulasy. *Infection puerpérale; un plaidoyer en faveur de l'opération précoce dans la phlébite pelvienne septique.* — Après avoir rappelé le rôle de l'endométrite déciduale polypoïde de Virchow dans l'infection puerpérale, M. s'occupe de la phlébite pelvienne septique.

Pour lui, la majorité des cas de mort dans l'infection puerpérale relèvent de cette complication. Malheureusement, le diagnostic de la phlébite pelvienne n'est pas toujours évident, à part les cas, exceptionnels d'ailleurs, où l'existence de frissons répétés et la possibilité de palper directement les veines thrombosées ne permettent pas l'erreur. N. rappelle qu'il existe quelques cas dans la littérature de succès brillants obtenus dans de tel cas par l'excision ou la ligature des veines thrombosées. Ce sont surtout les cas de phlébite à symptomatologie moins précise que N. a en vue dans son article.

Il s'agit de ces malades à involution utérine incomplète, chez qui l'examen ne révèle rien du côté des annexes, et qui bien souvent n'ont même pas de frissons. Dans les cas d'infection puerpérale où l'on a nettoyé la cavité utérine des débris placentaires ou des productions polypoïdes de l'endométrite déciduale, dont elle pourrait être le siège, si l'infection persiste et si l'examen ne révèle pas de lésions infectieuses des annexes, on devra noter avec la plus grande attention le chiffre des respirations et des pulsations, toutes les deux heures et, dans les cas graves, heure par heure. Si l'état infectieux ne cède pas au bout de quelques jours, il ne faut pas hésiter, en l'absence de toute localisation infectieuse précise, utérine ou salpingienne, à porter le diagnostic de phlébite pelvienne et à proposer l'intervention immédiate. Celle-ci consistera généralement dans l'excision des veines ovariennes et, moins fréquemment, dans la ligature de la veine iliaque interne. Dans des thrombo-phlébites très extensives, on a lié avec succès la veine iliaque primitive et Warneckros a été jusqu'à proposer la ligature de la veine cave inférieure.

N. apporte une observation de thrombo-phlébite avec opération rapide, qui a donné un excellent résultat :

Une femme de 26 ans est envoyée à l'hôpital, 10 jours après un accouchement, avec le diagnostic d'appendicite. Elle souffre dans la fosse iliaque droite. On ne sent aucune tumeur. Le pouls est à 120, la fièvre élevée, l'utérus gros et mou; pas de frissons. Nettoyage de la cavité utérine : on ramène quelques débris placentaires, et en grande abondance, de productions polypoïdes d'endométrite déciduale. Amélioration très marquée, sédation de la douleur iliaque, toute inquiétude disparaît. 15 jours plus tard, l'état général s'aggrave rapidement : P. 136, R. 35, T. 39°4, tandis que la douleur de la fosse iliaque droite reparaît, violente. L'examen ne révèle rien de net du côté du bassin, l'utérus n'est pas douloureux et on ne peut découvrir aucun foyer infectieux. La laparotomie montre une thrombose de la veine ovarienne droite, l'intestin adjacent présente des signes nets d'inflammation et était adhérent. L'appendice est rétro-cæcal, mais sain. La douleur iliaque cède rapidement, l'état général s'améliore vite et quelques semaines après la guérison était complète.

J. Luzoir.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1920)

A. Remilly. *Sur 32 observations de femmes opérées pour tuberculose génitale.* — Sur ces 32 cas de tuberculose génitale que R. a trouvés parmi les 23.170 observations d'interventions chirurgicales du professeur Hartmann, il y a :

1 cas de *tuberculose de la vulve* ou, plus exactement, du *méat urétral*; — 2 cas de *tuberculose du col de l'utérus*; — 2 cas de *tuberculose du corps utérin* accompagnée d'annexite tuberculeuse; — 27 cas de *tuberculose annexielle* (dont 1 pseudo-tuberculose).

La tuberculose génitale est donc rare, mais elle doit passer fréquemment inaperçue, l'examen histologique étant le seul procédé qui permette le plus souvent de déceler ou d'affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion. Et même, la nature tuberculeuse d'un follicule un peu atypique ou d'une cellule géante restant toujours discutable, on doit s'efforcer de déceler le bacille de Koch et faire l'inoculation au cobaye.

La tuberculose génitale de la femme survient, en règle générale, en pleine période d'activité génitale, de 20 à 40 ans. On retrouve dans l'histoire des malades de R. des antécédents tuberculeux personnels et familiaux dans 35 pour 100 des cas.

Le cas de *tuberculose du méat urétral* est surtout intéressant au point de vue urinaire, comme exemple de rétrécissement non cicatriciel de l'urètre féminin.

La *tuberculose du col de l'utérus*, surtout dans sa forme végétante, ressemble beaucoup au cancer ou plutôt réalise une lésion du col d'aspect inaccoutumé et, si quelques symptômes, tels que la moindre friabilité, une plus grande mollesse, peuvent faire penser à la tuberculose, la biopsie seule permettra d'affirmer le diagnostic.

La *tuberculose du corps utérin* ne donne lieu à aucun symptôme caractéristique et fut, dans les 2 cas de R., presque une découverte au cours de l'examen anatomique et histologique, les lésions annexielles concomitantes ayant fait penser à la tuberculose.

La *tuberculose annexielle* est la plus fréquente des tuberculoses génitales. Au point de vue anatomo-pathologique et clinique, elle se présente tantôt sous forme d'annexite simple, tantôt sous forme de péritonite tuberculeuse adhésive ou caséeuse réalisant un syndrome abdomino-génital. La forme abdomino-génitale a un début plus brusque et réalise un tableau clinique plus grave que la forme annexielle simple; cette forme est caractérisée par la superposition aux signes fonctionnels ordinaires d'annexite de symptômes de réaction péritonéale.

La *stérilité* est très fréquente chez les femmes atteintes de tuberculose génitale (22 fois sur 32 observations.)

Les *fistules* sont signalées dans 7 cas : 2 fois spontanées, 5 fois post-opératoires. Une de ces malades succomba; pour les autres, la présence d'une fistule, même de fistule intestinale, n'assombrit en rien le pronostic.

La *généralisation de la tuberculose* dans les jours qui ont suivi l'opération s'est produite 2 fois, entraînant la mort des malades.

Le diagnostic est des plus difficiles, car il n'existe aucun signe de certitude et l'on devra le plus souvent se contenter de soupçonner la tuberculose sans pouvoir l'affirmer. Les antécédents tuberculeux, une autre lésion tuberculeuse, l'évolution par poussées survenant même au repos, parfois la dureté des masses annexielles au toucher vaginal, feront penser à la tuberculose sans jamais permettre de l'affirmer.

Le traitement chirurgical, dans la statistique de R., a donné une proportion de décès de 17 pour 100. 2 décès sont imputables à la gravité de l'opération elle-même, par suite des adhérences extrêmes que produit la tuberculose; 2 sont survenus, nous l'avons dit, par généralisation tuberculeuse, 1 par cachexie à la suite d'une suppuration abondante prolongée.

La castration totale semble avoir donné de meilleurs résultats, même immédiats, que l'hystérectomie subtotale. La voie abdominale fut la seule employée en principe, sauf pour les tuberculoses du col.

La castration unilatérale, dans tous les cas où il fut jugé possible de la pratiquer, donna d'excellents résultats immédiats et secondaires.

Charles Brevet. *Étude sur la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique.* — Depuis que, en Janvier 1920, J. Sicard a appelé l'attention sur la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique, la fréquence de cette forme s'est montrée de plus en plus grande. B., dans sa thèse, en présente une étude d'ensemble, à laquelle il apporte une série d'observations personnelles ou inédites. Il montre la multiplicité des aspects cliniques de l'affection, son identité de nature avec l'encéphalite létbargique, ses relations avec la chorée électrique de Dubini et les myoclonies.

L. Rivet.

QUELQUES FAITS DE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

TOUCHANT L'ÉPILEPSIE JACKSONIENNE

CONSÉCUTIVE AUX BLESSURES DE GUERRE

Par **René LERICHE.**

Il y a, je crois, grand avantage à opérer certaines des épilepsies jacksoniennes qui surviennent, en dehors de toute infection suppurative, chez les anciens blessés du crâne. J'ai développé, dans une récente communication à la Société de Chirurgie de Lyon[1], les motifs de ma conviction et j'ai eu le plaisir de voir, peu après, que Lenormant[2] était d'un avis sensiblement identique. Certes, c'est là une chirurgie décevante; mais le bénéfice qu'on procure aux malades est réel, même quand il est temporaire; ils savent nous le dire et leur opinion suffit.

Par ailleurs, il n'est nullement prouvé qu'on ne puisse améliorer le traitement actuel. Il est même probable que cette amélioration se ferait d'elle-même si nous avions une compréhension moins hypothétique de la physiologie pathologique du cerveau jacksonien. Mais nos connaissances sur ce point sont encore rudimentaires. C'est pour cela que j'apporte ici quelques faits précis susceptibles d'orienter des recherches ultérieures. Le manque de matériel clinique m'empêche de poursuivre cette étude et de combler les lacunes de mes observations.

Voici les faits. Ils concernent :

1° L'état du cerveau et de la circulation cérébrale pendant la crise chez les jacksoniens de guerre;

2° L'état du liquide céphalo-rachidien;

3° L'état de la circulation périphérique dans la zone de l'aura.

1° État du cerveau et de la circulation cérébrale pendant les crises. — Les constatations à ce sujet, pour être valables, doivent être faites sous anesthésie locale, *le malade étant en position assise*. L'anesthésie générale et le décubitus horizontal changent en effet singulièrement les apparences morphologiques de la corticalité. Sur un homme assis, la dure-mère a une certaine souplesse, au lieu d'être rigide et tendue comme nous avons l'habitude de la voir sur l'homme couché; on peut la pincer et l'inciser sur le pli ainsi fait : dans ces conditions, rien n'est plus facile que de ne pas ouvrir les espaces sous-arachnoïdiens. On peut alors examiner aisément l'état normal d'un hémisphère dans son atmosphère liquide, pourrait-on dire, si ces deux mots ne juraient pas d'être rapprochés. On voit ainsi que la couche de liquide paresseusement étalée autour du cerveau n'y est pas sous tension ainsi qu'on l'imagine; elle forme, comme une molle, très molle enveloppe ouatant le cerveau, très aisément dépressible, enregistrant les moindres secousses pour les répartir et les diffuser, en somme prête à amortir les moindres heurts. Le liquide descend entre les circonvolutions dont les faces sont ainsi maintenues légèrement écartées; on en distingue bien les berges sinon le fond[3].

Quand on a vu, une fois, la disposition exacte du liquide derrière la mince pellicule translucide qui limite les espaces sous-arachnoïdiens, on comprend bien mieux les effets généraux de l'hypertension.

Sur l'homme assis, respirant tranquillement, la nappe liquide paraît immobile. Si l'on ponctionne au bistouri le feuillet extérieur la maintenant, il ne s'écoule que quelques gouttes de liquide; immédiatement les lèvres de la déchirure s'accolent et la nappe reprend son immobilité; on ne voit rien qui rappelle le jet brusque de certains liquides en hypertension, ni le subit blocage de la brèche par le cerveau faisant hernie, comme on le voit si souvent chez l'homme profondément endormi et couché. J'ajouterai que les espaces sous-arachnoïdiens et l'espace sous-dural paraissent bien plus vastes sur l'homme assis que sur l'homme horizontal.

Au moment d'une crise, dans les mêmes conditions d'observation, on note les phénomènes suivants. La zone malade avec son tissu cicatriciel, sa structure lacunaire d'aspect ocreux, ses kystes plus ou moins volumineux, paraît se déprimer légèrement; les circonvolutions voisines semblent se tasser, je veux dire, entrent en contact au niveau de leurs sillons jusque-là béants. *Tout battement cérébral s'arrête et* simultanément *le cerveau s'anémie en un instant, les vaisseaux pie-mériens se contractent fortement* comme le font les artères du type musculaire dont on excite le sympathique. Je ne saurais dire comment se fait le retour à l'état normal : je n'ai pas gardé le souvenir de ce qui s'est passé dans les deux cas où j'ai assisté au développement d'une crise. Il est probable qu'à la phase de vaso-constriction succède une phase de vaso-dilatation paralytique, car physiologiquement il doit en être ainsi, mais je ne l'ai pas constaté.

L'anémie cérébrale dont je viens de parler est très frappante. Existe-t-elle dans toutes les crises d'épilepsie? Je n'en sais rien[4], mais, l'ayant constaté, je ne puis m'empêcher de rappeler que la galvanisation du sympathique cervical, qui produit de l'anémie cérébrale par vaso-constriction, a permis à Brown-Séquard d'obtenir des convulsions épileptiformes; que le brightisme, qui produit du « doigt mort » par spasme artériel, donne parfois de l'épilepsie que l'on croit toxique; enfin, que l'ergotisme, dont le phénomène essentiel est un spasme vasculaire intense, affectait souvent autrefois un type convulsif.

2° État du liquide céphalo-rachidien chez les jacksoniens. — Par ailleurs, il m'a paru qu'au moment de la crise la couche de liquide céphalo-rachidien entourant les hémisphères était moins abondante que d'ordinaire, comme si la diminution du volume du cerveau, lui laissant une plus grande place, en diminuait relativement la quantité. J'aurais au reste une tendance à croire que, *chez nombre de jacksoniens de guerre, le liquide céphalo-rachidien a une tension moins grande que normalement*. Je sais bien que certains sont améliorés par la ponction lombaire : comme G. Guillain[5], je l'ai constaté. Il y a donc parmi eux des hypertendus, mais je ne crois pas que ce soit la règle : j'ai plusieurs fois trouvé 10 à 12 de tension seulement au manomètre de Claude en position assise; pendant la crise même, j'ai constaté trois fois à la ponction lombaire une hypotension très accusée et, chez deux anciens blessés en état de mal, qui d'ailleurs sont morts peu après, le manomètre m'a indiqué 6 de tension : leur liquide n'avait pas d'hyperalbuminose et ne renfermait que de très rares lymphocytes. Ces cas sont donc très différents de ceux dans lesquels Guillain dit avoir vu de la polynucléose et qui probablement étaient des épilepsies symptomatiques d'encéphalite, suppurée ou non.

Cette hypotension des jacksoniens, je ne l'ignore pas, n'est pas en harmonie avec ce qu'ont observé, chez les épileptiques vrais, certains auteurs, J. et R. Voisin en particulier, qui ont vu la pression doubler au moment des crises. J'ai personnellement pu constater que leurs observations étaient très justes. Mais je crois que, chez les jacksoniens de guerre, il y a quelque chose de tout à fait spécial qui doit les faire mettre à part des autres épileptiques à crises localisées ou généralisées. Voici ce que je veux dire.

La plupart des jacksoniens que nous observons, parmi les anciens blessés du crâne, ont eu des plaies contuses ou des dilacérations du cerveau. Or, quand le tissu cérébral est détruit, il ne se régénère pas. Que la dure-mère ait été primitivement ouverte par le projectile ou non; quel qu'ait été le traitement primitif; que la plaie opératoire ait été suturée d'emblée ou non, toujours il reste, après guérison, une perte de substance cérébrale que rien ne comble; la cicatrice fibreuse qui la tapisse est peu abondante; elle adhère tout d'abord à la dure-mère qui s'excave, puis peu à peu, s'il ne reste pas de trop grosse lésion inflammatoire, cette adhérence se libère en totalité ou en partie, et de nouveaux espaces arachnoïdiens plus ou moins cloisonnés se reconstituent[6]. Quand ceci est fait, il y a, au niveau de l'ancien foyer de contusion ou de destruction cérébrale, une sorte de lac sous-arachnoïdien qui prend pour lui plus de liquide céphalo-rachidien qu'il n'en fallait certainement à ce niveau avant la blessure; en d'autres termes, *du fait de la perte de substance cérébrale existante, et à la suite du rétablissement des espaces sous-arachnoïdiens, il faut à un ancien blessé du crâne, pour avoir son équilibre liquidien, plus de liquide céphalo-rachidien qu'il ne lui en fallait auparavant, d'où une hypotension et une pauvreté liquidienne relatives.* On m'objectera que, chez les jacksoniens, il y a tout justement au niveau de la zone malade du tissu fibreux en abondance et que ce tissu bouche le trou. Mais ce n'est pas exact : les constatations opératoires le montrent n'occupant que le centre d'une zone excavée, et ceux qui en doutent n'auront qu'à regarder la dépression profonde que l'on observe parfois au lieu même de la trépanation chez d'anciens blessés.

Cependant on a vu quelquefois, au moment des crises, la cicatrice bomber et se congestionner. Meige et Behague[7] ont attiré l'attention sur la turgescence douloureuse de la brèche chez un blessé épileptique; j'ai vu moi aussi la cicatrice devenir violacée et asphyxique. Par contre, j'ai observé bien plus souvent des jacksoniens qui ont été très améliorés par l'injection quotidienne de sérum artificiel sous la peau (150 cmc), ce qui amène une rapide élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien[8] chez ceux qui ont de l'hypotension.

J'en conclus que tous les faits ne sont pas semblables et qu'il y a lieu de les analyser de près,

1. Leriche. — « Le traitement de l'épilepsie jacksonienne chez les anciens blessés de guerre ». *Soc. de Chir. de Lyon*, 10 Juin 1920, in *Lyon chirurgical*, n° 4.

2. Lenormant. — « Epilepsie jacksonienne consécutive à une blessure de guerre (Rapport sur une observation de M. Brau-Tapie). » *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 30 Juin 1920.

3. Dans l'admirable livre d'Axel Key et Retzius, *Studien in der Anatomie des Nervensystems*, Stockholm, 1875, il est figuré (vol. 1, pl. 8) une coupe de sillon intergyral qui correspond tout à fait à ce que l'on observe sur le vivant.

4. Doyen a constaté autrefois une anémie prononcée du cerveau au cours d'une crise chez un épileptique qu'il trépanait. Voir à ce sujet Herbet, « Le sympathique cervical », *Thèse de Paris*, 1900, p. 171.

5. G. Guillain. — « Les complications secondaires et tardives des plaies de l'encéphale » in *Leçons de Chirurgie de guerre de Bouleuse*, p. 352, Paris, 1918.

6. J'ai étudié ces phénomènes de réparation des plaies du cerveau dans un article du *Lyon chirurgical* consacré à la pathogénie et au traitement de la hernie cérébrale en Mai 1916. Bériel, dans un intéressant mémoire consacré, dans le même journal, à l'étude histologique de la cicatrisation des plaies de cerveau, a décrit exactement les mêmes étapes. Ceux qui douteraient de ce rétablissement des espaces sous-arachnoïdiens n'auront qu'à songer à ces fausses hernies cérébrales qui guérissent complètement après une ponction lombaire et qui ne sont que des méningocèles, ou aux écoulements du liquide céphalo-rachidien que l'on produit si souvent au cours des plasties craniennes.

7. H. Meige et Behague. — « Troubles épileptiques chez un blessé du crâne précédés d'une turgescence douloureuse de la brèche et s'accompagnant de rire incoercible », *C. R. de la Soc. de Neurologie*, séance du 3 Juillet 1919.

8. Je fais généralement faire ces injections le soir, vers sept heures; on soulage mieux ainsi les céphalées d'hypotension qui réveillent fréquemment les malades dans la seconde partie de la nuit. Voyez Leriche. *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 2 Décembre 1919 : « Sur les céphalées d'hypotension chez les anciens trépanés ».

sans esprit préconçu, en cherchant à distinguer désormais parmi les jacksoniens des hypertendus et des hypotendus du liquide céphalo-rachidien.

Il faut d'ailleurs ajouter que, chez les blessés du crâne, il peut y avoir toutes sortes de causes troublant la filtration du liquide; la diminution de sa masse totale peut fort bien être absolue et non pas seulement relative.

3° ETAT DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE DANS LA ZONE DE L'AURA. — Chacun sait que les jacksoniens ayant des crises débutant par le membre supérieur ont généralement la main moite, plus ou moins violacée, fréquemment sillonnée d'impressions désagréables et parfois de petites crampes douloureuses. La plupart d'entre eux ont à demeure un lien serré au tiers inférieur de l'avant-bras ou à la partie moyenne du bras; quand ils sentent venir la crise, ils augmentent d'un tour de doigt la légère striction habituelle et font ainsi souvent avorter une crise. Une fois leur lien serré, le pouls ne disparaît pas, mais il faiblit beaucoup et les oscillations diminuent singulièrement d'amplitude au Pachon. Avec ce que nous savons aujourd'hui du sympathique périartériel, il est facile d'interpréter l'action du lien conjureur de crise : il a évidemment pour but inconscient et pour effet réel de produire une contraction artérielle. En somme, *le jacksonien, pour éviter sa crise, cherche à provoquer à la périphérie le phénomène qui, au niveau du cerveau, la produit ou du moins l'accompagne.*

Ce rapprochement me paraît très frappant et doit faire réfléchir : il donne à penser qu'il y a à la périphérie une sorte d'état circulatoire antagoniste de l'état du centre cérébral.

D'autre part, l'aura, chez les blessés de guerre, est très souvent un aura du type vaso-moteur. Quand on demande à des malades de vous décrire ce qu'ils éprouvent au moment où leur crise vient, on a des récits qui se ressemblent en général beaucoup : après une douleur plus ou moins vive au niveau de la tête, ils éprouvent de la raideur dans la main, des picotements, des brûlures, parfois une sorte de crampe, quelquefois des secousses irrégulières, le tout accompagné d'une transpiration abondante localisée ou diffuse; à la fin de la crise, les phénomènes de retour sont identiques et souvent la main est violacée.

En songeant aux oscillations vaso-motrices qui paraissent ainsi marquer l'aura et les états consécutifs, j'ai pensé que l'on pourrait peut-être les modifier par la sympathectomie, puisque cette opération tend tout justement à réduire les oscillations vaso-motrices.

Avec cet objectif, j'ai pratiqué la sympathectomie humérale chez un jacksonien dont la crise débutait par la main gauche qui avait été autrefois paralysée. J'ai fait à cette occasion deux constatations qui m'ont vivement intéressé : l'une physiologique, l'autre thérapeutique.

Tout d'abord, j'ai trouvé l'humérale de mon blessé en *état de dilatation régulière anormale*, volontiers je dirai, en employant une expression de Dastre et Morat[1], en état de *surdilatation* : l'artère avait l'air d'une veine tant sa paroi était mince; elle n'avait pas cette consistance si spéciale de l'artère contractile que je connais bien après avoir pratiqué environ quarante sympathectomies humérales. J'eus toutes les peines du monde à pincer la paroi et à esquisser un décollement de la gaine externe; je n'obtins qu'une contraction très minime et très passagère de l'artère; deux petites collatérales ayant saigné, je mis sur chacune d'elles une ligature fine; d'habitude ces ligatures font apparaître sur la paroi artérielle un nœud de contraction durable : elles ne produisirent qu'une faible contraction localisée qui disparut bien vite.

Voyant cet état de vaso-dilatation singulier, je pris entre deux ligatures environ 3 cm. d'artère de façon à modifier le régime circulatoire dans la terminaison du membre. *Sous l'effet de ce barrage*, le pouls disparut, *la main blanchit et le malade se trouva de suite très amélioré*. Il ne se plaignit plus que d'une crampe douloureuse dans le pouce qui disparut bientôt; au bout de trois jours, les raideurs pénibles avaient cessé ainsi que les crampes et les brûlures; la main n'était plus violacée, ni moite; elle était plus habile et la préhension y était très améliorée. Cette heureuse transformation, qui persistait au bout d'un mois, sera-t-elle définitive? Je ne le sais pas, mais le fait constaté m'a paru intéressant et *j'ai cru qu'il y avait lieu de le rapprocher de l'emploi empirique que font les malades du lien constricteur, conjureur de crise.*

Un mot sur l'état de dilatation habituelle de l'humérale trouvée chez mon malade et sur la perte de l'excitabilité au contact de son artère. Dans l'épilepsie expérimentale, on a noté une vaso-constriction périphérique généralisée, et la vaso-dilatation n'a été vue que comme phénomène passif secondaire. Comment faut-il expliquer ce que j'ai observé? Faut-il rappeler que l'on a décrit des centres vaso-dilatateurs corticaux? Il m'est impossible d'en donner une explication certaine et je me borne à signaler le fait.

Dans un second cas plus récent, je n'ai d'ailleurs pas retrouvé cet état de surdilatation artérielle. Il est vrai que le malade avait gardé de son hémiplégie ancienne un certain degré de contracture avec légère spasmodicité. En tout cas, son artère avait un calibre et une contractilité normales. J'ai cependant coupé l'humérale entre deux ligatures à la partie moyenne du bras : le malade a eu la même amélioration que le précédent; il est enchanté du résultat; son état spasmodique a presque complètement disparu, ainsi que la maladresse qui en dépendait.

***

Des trois séries de constatations que je viens de signaler, il faut, en somme, retenir les trois faits positifs suivants qu'il y a lieu de chercher à contrôler désormais.

1° *La crise jacksonienne, du type ici envisagé, se produit au moment d'un brusque spasme des artères cérébrales dépassant la zone épileptogène et s'accompagnant d'une anémie corticale marquée;*

2° *Nombre de jacksoniens de guerre ont de l'hypotension absolue ou relative du liquide céphalo-rachidien;*

3° *Chez un jacksonien, l'artère humérale du côté où se produisait les phénomènes convulsifs était en état de dilatation habituelle; sa ligature a heureusement modifié les sensations périphériques du malade.*

Faut-il de ces faits tirer des déductions thérapeutiques?

Ce serait prématuré.

Je dirai simplement qu'il y a lieu de rechercher :

1° Si on n'améliorerait pas l'état des jacksoniens, déjà opérés au niveau de leur foyer cérébral, en modifiant leur circulation encéphalique par l'ancienne sympathectomie d'Alexander;

2° Si, après une opération sur le cerveau, on ne les maintiendrait pas en meilleur équilibre cérébral par des injections souvent répétées (tous les deux jours) de petites doses de sérum artificiel (150 cmc);

3° Si, après le traitement cérébral convenable, la ligature de l'humérale à la partie moyenne, opération sans danger[2], ne devrait pas être substituée au lien vaso-constricteur que tant d'épileptiques portent constamment avec un certain succès.

1. DASTRE et MORAT. « Recherches expérimentales sur le système vaso-moteur ». (Masson, éditeur, 1884). *Premier mémoire* : « De l'innervation des vaisseaux cutanés », page 27. Après excitation du bout périphérique du sympathique cervical, à une phase de vaso-constriction passagère fait suite une dilatation durable plus marquée que celle qui correspond à la simple paralysie par section. C'est là la surdilatation.

2. Voyez sur ce point un article du *Lyon chirurgical*, Mars 1920 : « Quelques déductions thérapeutiques basées sur la physiologie pathologique de la circulation sanguine dans le membre supérieur après ligature de l'humérale ».

PLURALITÉ
DES VIRUS SYPHILITIQUES

PAR

C. LEVADITI et A. MARIE (de Villejuif).

M. Sicard, dans son rapport sur l'*Unité ou la pluralité des germes syphilitiques et l'hypothèse d'un virus neurotrope*, lu à la Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris[3], se prononce contre les conclusions que nous nous sommes cru autorisés de formuler dans notre travail paru en Novembre 1919, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*[4]. Il invoque un certain nombre de faits, la plupart d'ordre clinique et statistique, qui, au premier abord, paraissent contredire nos affirmations, au sujet de la différenciation entre le germe de la syphilis cutanée et muqueuse (*virus dermotrope*) et celui de la neurosyphilis (*virus neurotrope*). D'autres objections ont été formulées par certains des auteurs qui ont pris part à la discussion du rapport de M. Sicard. Examinons-les tour à tour afin de préciser jusqu'à quel point elles infirment les conclusions d'un travail dont la rigueur expérimentale est, à notre avis, hors de toute atteinte.

Et, tout d'abord, résumons l'historique de ce travail. Désireux d'étudier la pathogénie de la paralysie générale, nous avons essayé, en collaboration avec M. Danulesco[5], d'isoler le virus spirochétien qui engendre cette maladie, de le transmettre aux animaux (lapins) et de l'entretenir par des passages réguliers. Or, dès nos premiers essais, nous avons été frappés des différences marquées qu'il y avait entre les lésions provoquées par le tréponème de la paralysie générale chez le lapin, et celles que l'on observe habituellement, chez la même espèce animale, après l'inoculation du spirochète dermotrope (chancre, papules). En poursuivant ces recherches et en possession non seulement d'une, mais de *quatre* souches de tréponèmes neurotropes[6], nous avons découvert d'autres caractères différentiels, en sorte que, conduits par l'expérience, nous avons, pour ainsi dire, été forcés d'admettre la dissemblance des deux germes et formuler la théorie dualiste. Résumons brièvement ces caractères différentiels :

Le virus neurotrope diffère du germe dermotrope :

1° Par les particularités des lésions qu'il engendre chez le lapin, au niveau du scrotum, du prépuce et de la muqueuse périanale (papulo-squames au lieu d'orchite et chancre induré);

2° Par son affinité marquée pour les cellules épithéliales;

3° Par la durée extrêmement longue de sa période d'incubation;

4° Par la lenteur que mettent les lésions à guérir spontanément;

5° Par sa virulence pour l'homme et le singe (inoculation cutanée). Cette virulence est nulle ou presque, cependant que celle du virus dermotrope est encore fort accentuée, après de nombreux passages sur le lapin;

6° Enfin, par sa façon de se comporter à l'égard des essais d'immunité croisée : les ani-

3. Cf. *La Presse Médicale*, 1920, n° 52, p. 513, et 1920, n° 55, p. 540.

4. LEVADITI et MARIE. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1919, t. XXXIII, n° 11, p. 74.

5. LEVADITI, MARIE et DANULESCO. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1913, t. CLVII, p. 864.

6. MARIE, LEVADITI et BANU. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1919, t. CLXIX, p. 742.

maux guéris de l'infection par le virus neurotrope et vaccinés contre ce virus, contractent le germe dermotrope et inversement.

Forts de ces données, nous avons conclu que le processus spécifique, chez les sujets destinés à devenir tôt ou tard des paralytiques généraux ou des tabétiques, devait évoluer de la manière suivante :

Il n'y a pas qu'une variété de tréponème, mais certainement plusieurs, de même qu'à côté du bacille typhique il y a les deux paratyphiques, et que nous possédons plusieurs variétés de bacilles dysentérique et diphtérique ou de spirilles de la fièvre récurrente. Ces variétés ne diffèrent pas morphologiquement entre elles, du moins lorsqu'on les examine par les procédés imparfaits dont nous disposons actuellement, mais sont nettement dissemblables par leurs propriétés biologiques, leur virulence, leur pouvoir antigène, etc. Parmi les multiples variétés de spirochètes de la syphilis, il y en a qui sont douées d'une aptitude plus marquée à se fixer sur le parenchyme des centres nerveux. Ce sont ces variétés, qui, pénétrant dans l'organisme à la faveur d'un chancre, souvent fugace et passé inaperçu, envahissent de prédilection le cerveau et la moelle, et, négligeant plus ou moins la peau et les muqueuses, engendrent les lésions caractéristiques de la paralysie générale et du tabes. Au fur et à mesure que ces tréponèmes neurotropes séjournent dans l'écorce cérébrale, leurs caractères spécifiques s'accentuent, se fixent, afin d'aboutir à un neurotropisme plus marqué qu'il ne l'était au début. Ceci fait que, lorsqu'on a entre les mains une telle variété fixée, à neurotropisme pour ainsi dire absolu, on est frappé par ses dissemblances d'avec le germe dermotrope.

Voilà ce que nous enseignait l'expérience. Dès lors, nous avons recherché dans la littérature les données plus ou moins éparses, d'ordre clinique ou statistique, qui pouvaient confirmer ou infirmer nos conclusions expérimentales. Nous en avons trouvé beaucoup qui venaient à l'appui de ces conclusions, et nous les avons résumées dans notre travail, tout en leur accordant la valeur qu'elles méritaient, c'est-à-dire une force de démonstration toute relative et de beaucoup inférieure aux faits expérimentaux. Car, de deux choses l'une : ou bien ces données cliniques et statistiques avaient en elles-mêmes de quoi établir sur une base inébranlable la conception dualiste d'un virus neurotrope, et alors cette conception devait être unanimement admise, ce qui rendait toute expérimentation superflue; ou bien, ce qui, en vérité, était le cas, elles ne fournissaient que des présomptions, et alors nous étions en droit de ne les invoquer qu'à titre de documents accessoires, confirmant des faits expérimentaux autrement précis.

Or, il se trouve précisément que toutes les objections formulées par M. Sicard et ses partisans ont été puisées dans la signification qu'il convient de donner à ce que nous avons considéré comme relativement secondaire, et non pas dans le faisceau de preuves expérimentales apportées par notre travail. Nous aurions préféré le contraire, ce qui aurait eu l'avantage de mettre la discussion sur un terrain plus ferme et éviter des interprétations toujours sujettes à caution. Mais, puisque M. Sicard nous y oblige, suivons-le dans la voie qu'il nous indique :

1° Nous ne nous arrêterons pas longuement sur l'objection fournie par les *analogies microbiennes* : elle est inexistante. La bactériologie nous fournit de nombreux exemples qui prouvent précisément le contraire de ce que M. Sicard veut lui faire dire. Les multiples variétés de bacilles tuberculeux qui engendrent les tuberculoses froides, atténuées, des ganglions lymphatiques et des os, d'une part, les bacilloses aiguës pulmonaires et méningées, ou le lupus, d'autre part, les bacilles de Koch humain et bovin, les nombreuses variétés de bacilles typhiques et paratyphiques, les bacilles dysentériques Shiga, Flexner, Hiss, enfin, les variétés si intéressantes de spirilles de la récurrente (africaine, américaine, européenne) sont autant de preuves en faveur de types microbiens appartenant à la même espèce, mais doués de virulence, de pouvoir antigène, et, pour certains d'entre eux, d'organotropisme différents. Quant au bacille de la lèpre, attendons sa culture et surtout son inoculabilité à l'animal, avant d'affirmer que le germe de la lèpre cutanée est identique, au point de vue biologique, à celui de la lèpre nerveuse.

Examinons plutôt les autres objections et l'hypothèse que propose M. Sicard à la place du dualisme :

2° Il y a, au premier chef, la *contagiosité limitée du virus neurotrope.* « Si l'on suppose, dit l'auteur, un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux, vraiment neurotrope, il ne sera contagieux qu'à la période du chancre, puisque les accidents cutanés et muqueux seront, par définition même, l'extrême exception. Un tel germe est donc destiné à disparaître, puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement ». Or, c'est tout le contraire qui a lieu.

Telle n'est pourtant pas la conclusion logique qui découle de l'hypothèse du neurotropisme. D'abord, le chancre à virus doué d'aptitude neurotrope peut, à lui seul, assurer la diffusion de ce virus; point n'est besoin pour cela des accidents secondaires. D'ailleurs, ceux-ci ne sont pas totalement absents, chez les futurs paralytiques généraux ou tabétiques, loin de là : ils ne sont que plus fugaces et moins graves, ce qui n'est pas la même chose. Puis, dans notre conception, le germe neurotrope n'est pas rigoureusement adapté à l'axe cérébro-spinal dès le début; il ne le devient qu'après un séjour plus ou moins prolongé dans cet axe, et encore pas tout à fait, puisqu'il peut vivre passagèrement dans le sang, où nous l'avons puisé. Or, par l'intermédiaire du sang, il peut, à la faveur d'une porte de sortie, quelle qu'elle soit, contaminer d'autres sujets sains et assurer ainsi sa diffusion. Il en résulte un véritable cycle à phase neurotropique. On conçoit que, plus un tel cycle se répète, plus les tendances neurotropes de certaines souches s'accentuent. Conséquemment, les cas de syphilis nerveuse doivent *devenir plus fréquents que par le passé.* Et, si nous citons ici les paroles mêmes de M. Sicard, c'est pour mieux montrer que cette fréquence progressive de la neurosyphilis est en parfait accord avec la théorie dualiste, telle que nous la concevons, et non pas en flagrante contradiction, ainsi que semble l'admettre l'auteur.

3° Conformément aux données relatées par Kraft-Ebing et à nos propres constatations, M. Sicard voit, de son côté (2 observations), que l'inoculation cutanée du virus dermotrope aux paralytiques généraux reste sans effet. L'homme réagit donc, dans ce cas, autrement que le lapin, puisque cette dernière espèce animale, lorsqu'elle devient réfractaire à l'égard du germe neurotrope, peut encore contracter les lésions à tréponèmes dermotropes. Si M. Sicard avait lu attentivement notre mémoire, il y aurait vu que nous avons insisté nous-mêmes sur cette différence entre les deux modes de réactions. Nous avons conclu, ce qui est conforme à d'autres exemples d'immunité variant suivant les races animales, que le virus neurotrope peut vacciner l'homme contre les deux germes à la fois, cependant qu'il n'y a pas d'immunité croisée chez le lapin. Cette conclusion n'a d'ailleurs rien d'absolu. L'absence d'immunité croisée peut exister, en effet, même chez l'homme, quoique rarement. Nous avons observé, avec M. Ravaut, un sujet atteint de neurosyphilis (phénomènes pupillaires accentués, réactions positives du liquide céphalo-rachidien) qui, à la suite d'un contact suspect, a contracté un chancre de la verge, à tréponèmes nombreux. Le Bordet-Wassermann du sang, auparavant négatif, est devenu positif à la suite de cette infection à virus dermotrope. La neurosyphilis n'avait donc pas vacciné ce sujet contre ce dernier virus.

4° *Contagion similaire.* — Nous avons réuni dans notre travail tous les exemples connus de neurosyphilis chez des sujets contaminés à la même source. Nous leur avons attribué la force démonstrative relative qu'ils comportaient : faits épars, quoique, en général, bien observés, venant corroborer des expériences autrement probantes. M. Sicard les envisage sans conviction, les considère comme des jeux du hasard, et demande à savoir le sort de la femme contaminatrice. Nous aurions préféré qu'il nous disc que, précisément, cette femme n'est devenue ultérieurement ni paralytique, ni tabétique, ce qui lui aurait fourni l'occasion de nous opposer un argument de quelque valeur, et encore ! Transmettre un tréponème neurotrope et conférer ainsi la paralysie générale ou le tabes ne veut pas dire que le sujet transmetteur fera forcément une syphilis nerveuse. A moins d'avoir affaire à des germes d'une virulence extrême, tous les animaux de la même espèce, infectés par la même voie et de la même manière, ne réagiront pas de la même façon. Toute la question de l'immunité naturelle relative et des porteurs de germes est là.

5° M. Sicard reconnaît exacts les faits se rapportant aux accidents primaires et secondaires extrêmement discrets des paralytiques généraux et des tabétiques, la rareté ou l'absence de la neurosyphilis chez les habitants des pays chauds, dont la syphilis cutanée, muqueuse et viscérale, est cependant grave, ainsi que la discrétion des lésions tertiaires chez les paralytiques généraux. Il se demande, toutefois, si ces données cliniques et ethnologiques rendent indispensable la théorie dualiste. Personne n'a soutenu le contraire, puisque, pour expliquer les mêmes faits, d'aucuns ont fait intervenir l'insuffisance du traitement, l'influence des races, les modifications du terrain, etc. Ce que nous avons prouvé dans notre travail, c'est que ces faits s'éclairaient mieux à la lumière de l'hypothèse dualiste, à laquelle nous avons d'abord fourni, comme base, des expériences faites avec des virus maniables, ce que personne n'avait réalisé jusqu'alors.

D'ailleurs, plus on avance dans l'étude de ces questions, plus le rôle du traitement insuffisant, des races, du terrain, du surmenage intellectuel en rapport avec les professions passe au second plan. Nous avons cité des exemples de paralysie générale chez des sujets bien traités au début, nous avons expliqué la rareté du neurotropisme chez les tropicaux, en invoquant l'infection par des tréponèmes dont le passage fréquent par les centres nerveux n'avait pas encore accentué le neurotropisme, comme c'est le cas chez les Européens contaminés de longue date, nous avons mis en doute l'influence déterminante du surmenage intellectuel. Ne voyons-nous pas que, d'après Babinski, la paralysie générale affecte indifféremment toutes les classes de la société? Sans nier l'influence du terrain sur la localisation encéphalo-médullaire d'un tréponème à tendance neurotrope, et surtout sur l'évolution des lésions qu'il y engendre, nous avons démontré, pensons-nous, que la notion du dualisme est celle qui cadre le mieux avec les faits bien observés.

M. Sicard omet de parler de la *neurosyphilis familiale, conjugale,* dont il est question dans notre mémoire : la femme d'un paralytique général devient souvent, lorsqu'elle est contaminée, paralytique ou tabétique. Et cependant c'est là un argument valable en faveur de notre thèse. M. Croq (de Bruxelles) se charge de combler cette lacune, hélas ! sans plus de succès. Il affirme, que parmi les épouses des paralytiques généraux examinées par lui, 30 pour 100 étaient in-

fectées (Bordet-Wassermann positif dans le sang), et cependant elles n'offraient aucun symptôme de syphilis nerveuse. Qu'est-ce que cela prouve? De même qu'on peut conférer le virus neurotrope sans devenir pour cela paralytique général ou tabétique, de même on peut contracter une vérole à tendance nerveuse sans qu'il y ait fatalement éclosion de manifestations encéphalo-médullaires. Combien, parmi ceux qui réagissent positivement à la tuberculine, deviennent ultérieurement tuberculeux avérés? Quelle est la proportion, parmi les porteurs de méningocoques, de ceux qui font une méningite cérébro-spinale?

6° Reste la dernière objection, tirée de la façon différente dont la syphilis cutanée, muqueuse et viscérale, d'une part, la neurosyphilis d'autre part[1], se comportent à l'égard du traitement spécifique. « Quelle est la cause, dit M. Sicard, de ces réactions thérapeutiques différentes? Efficacité ou inefficacité du mercure ou des arsenicaux, suivant que le germe est de nature dermotrope ou neurotrope? Mais on comprendrait la spécificité effective d'un sérum antisyphilitique, préparé avec l'un des virus et restant inactif sur l'autre; on saisit moins, au contraire, la différence d'action d'un corps chimique novo-arsenical, qui serait puissant vis-à-vis du virus dermotrope, impuissant vis-à-vis du virus neurotrope, alors que ces deux virus sont doués de telles affinités biologiques parallèles, qu'ils engendrent la même lésion initiale, le chancre. Il n'est nul besoin de faire appel à la pluralité des germes syphilitiques pour expliquer cette résistance de certaines syphilis nerveuses au traitement ».

Ici aussi, M. Sicard aurait dû lire plus attentivement notre mémoire. Il y aurait vu :

1° Que nous n'avons nullement invoqué, en faveur de notre thèse, cette différence dans l'efficacité du traitement spécifique, pour le simple motif qu'elle ne la rendait pas nécessaire;

2° Qu'à la fin de notre travail (page 775) nous insistions, au contraire, sur ce fait que, passée par l'animal, la variété neurotrope ne se montre guère arséno-résistante, et que, par conséquent, on devait chercher ailleurs que dans les propriétés biologiques du germe la raison d'être de l'inefficacité de la thérapeutique arsenicale dans la paralysie générale et le tabes.

Nous croyons, en effet, que cette absence d'action curative est due plus au tissu où le microbe se loge et pullule qu'aux qualités innées ou acquises de ce microbe. Contrairement à ce qu'affirme Mott[2], nous sommes d'avis que la fréquence de plus en plus marquée de la neurosyphilis chez les races humaines soignées depuis longtemps n'est pas attribuable à la création de variétés spirochétiennes plus virulentes, du fait même du traitement : nos souches neurotropes se seraient montrées, dans ce cas, plus arséno-résistantes que les variétés dermotropes. La raison est tout autre.

Nous avons démontré, il y a déjà longtemps (Levaditi et Yamanouchi), que les médicaments arsenicaux, en particulier l'atoxyl et très probablement aussi l'arsénobenzol, n'agissent pas dans l'organisme à l'état où on les y introduit. Ils se transforment, au contact des tissus, en principes actifs, lesquels exercent leur action microbicide directe ou indirecte (phagocytose), au fur et à mesure qu'ils naissent (*trypanotoxyl* pour l'atoxyl). Dès lors, on conçoit que *chaque tissu doit transformer le médicament suivant sa propre constitution chimique et son rôle physiologique*. Quoi d'étonnant, alors, si le cerveau, surtout lorsqu'il est lésé, élabore les dérivés arsenicaux à constitution complexe autrement et moins bien que le foie, par exemple? Quantitativement et qualitativement, ces dérivés seront autres au niveau de l'écorce cérébrale des paralytiques généraux que dans les autres viscères. Voilà pourquoi l'injection intraveineuse du novo-arsénobenzol chez les paralytiques généraux influence plus favorablement l'infection spirochétienne générale que celle qui intéresse spécialement les centres nerveux, à en juger d'après les variations du Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (Cf. Sicard et Roger, et nos propres recherches, encore inédites).



A la conception dualiste, M. Sicard s'efforce de substituer la théorie de la *sensibilisation*. Après avoir cité l'hypothèse « anergique » de Bloch, qu'il considère comme « bien spécieuse », l'auteur formule ainsi le mécanisme pathogénique de la neurosyphilis :

« Pourquoi ne pas supposer que, dans un organisme non immunisé dans son intimité contre son propre virus, des sensibilisations tissulaires peuvent se développer? Les tréponèmes, fixés primitivement dans les tissus cutanés, seront sensibilisés au contact des humeurs modifiées de ces tissus..... La sensibilisation sera d'autant plus marquée que les lésions du derme seront plus importantes et plus sévères. *Ces tréponèmes sensibilisés deviendront dès lors beaucoup moins aptes à coloniser dans des tissus autres que les tissus dermiques ou dermo-muqueux.* Ainsi, chez les sujets à syphilis cutanée grave et rebelle, le parenchyme nerveux serait mis à l'abri de tout envahissement, grâce à une sorte d'immunité indirecte que leur conférerait la fixation locale de l'antigène (tréponème) en un autre département de l'organisme. Par voie de réciprocité, quand le tréponème se serait fixé dans l'intimité même du parenchyme nerveux, il serait sensibilisé au contact du protoplasme et deviendrait inapte à coloniser dans les tissus autres que les tissus nerveux. Il respecterait dès lors le derme ».

Cette hypothèse veut dire que, lorsqu'un germe est sensibilisé à l'égard de tel ou tel tissu ou humeur, il devient plus apte à se développer dans le milieu qui le sensibilise que hors de ce milieu. Mais c'est là tout le contraire de ce que l'on entend par le terme « sensibilisation »! En effet, lorsqu'un microbe est sensibilisé, c'est que les principes sensibilisateurs qu'il a fixés l'ont rendu, dès l'instant, plus apte à être détruit, qu'il s'agisse de destruction intracellulaire (phagocytose, action opsonisante) ou humorale (bactéricidie), peu importe. Comment concevoir alors qu'un tel microbe puisse engendrer, précisément dans les tissus qui l'ont sensibilisé, des lésions *virulentes* plus fortes que partout ailleurs? Nous avouons ne pas comprendre. A moins que, dans l'esprit de M. Sicard, le terme « sensibilisation » soit synonyme de celui d'*allergie*. Or, l'allergie, cutanée du moins, n'existe pas dans la syphilis. Elle est remplacée par un état réfractaire acquis de la peau et des muqueuses, se traduisant par l'atténuation progressive des chancres multiples (*Cf.* les essais de Queyrat) et par la résistance marquée qu'oppose le revêtement cutané à toute pénétration ultérieure de virus venant du dehors. Ce n'est qu'à l'aide d'inoculations intradermiques que Finger et Landsteiner ont révélé, à la période tardive de la syphilis, une façon particulière de réagir à l'égard du tréponème, se traduisant par l'éclosion de *gommes*. L'interprétation de ce phénomène nous entraînerait trop loin, ses rapports avec la question qui nous préoccupe ne sont d'ailleurs que fort indirectes.



En résumé, aucun des arguments invoqués par M. Sicard et les autres auteurs contre la théorie dualiste ne résiste à la critique. D'ailleurs, quand même tous ces arguments seraient valables, ils s'effaceraient devant cette simple constatation expérimentale : *le tréponème isolé par nous, à quatre reprises, chez les paralytiques généraux, n'est pas biologiquement le même que celui retiré des chancres et des plaques muqueuses de la syphilis habituelle.* La question est de savoir si ce tréponème possède, dès le début de la syphilisation des futurs paralytiques généraux, une tendance neurotrope marquée, ou bien si, identique, à ce moment, au spirochète dermotrope, il n'acquiert qu'ultérieurement, après une existence intracérébrale plus ou moins prolongée, les caractères particuliers révélés par nos expériences.

Nous avons formulé la première de ces conceptions comme étant la plus plausible; M. Sicard se montre partisan de la seconde, puisque, à la fin de son rapport, il affirme, à propos de l'action des arsenicaux : « Ce sont *les nouveaux caractères acquis* par ce spirochète univoque, au contact même du tissu nerveux, qui lui confèrent des *propriétés spéciales* et lui permettent de se dérober à l'agression médicamenteuse ». Donc, deux variétés de germes syphilitiques, quand même. C'est déjà une concession appréciable de la part d'un auteur qui, dans son travail, portant comme titre « *Unité du virus syphilitique* », se propose précisément de réduire à néant tout ce qui pourrait venir à l'appui de la théorie dualiste.

Suivant l'usage, nous avons communiqué l'article de M. Levaditi et A. Marie à M. Sicard dont les idées s'y trouvaient discutées : il nous prie à son tour de bien vouloir insérer sa réponse, ce que nous nous empressons de faire :

La Presse Médicale a bien voulu me communiquer l'article de MM. Levaditi et A. Marie (de Villejuif) sur le rapport que j'avais exposé à la Réunion annuelle de Neurologie.

MM. Levaditi et A. Marie se sont adressés surtout à l'expérimentation animale. Je me suis placé sur le terrain de la Clinique.

Or, la Clinique nous montre comme il a été discuté à cette Réunion — que le virus neurotrope (à tropisme nerveux) peut, en réalité, se doubler d'autres tropismes, tropisme buccal, tropisme aortique, puisque les lésions de leucoplasie buccale syphilitique ou d'aortite syphilitique sont loin d'être rares chez le paralytique général et surtout chez le tabétique. Devant ce neurotropisme associé ou transformé, ne peut-on déjà parler de démembrement de la neurotropie?

Par ailleurs, pour expliquer la permanence du pouvoir contagieux si limité du virus dit « neurotrope », contagion qui ne saurait s'exercer, par définition même, qu'au stade du chancre — condamnant ainsi le virus neurotrope à s'éteindre et à disparaître — ces auteurs sont forcés d'admettre, au cours même de l'infection neurotropique, la possibilité de lésions secondaires cutanées ou muqueuses, « fugaces », il est vrai, d'après eux. Ils sont forcés également d'invoquer le passage du tréponème dans le sang des paralytiques généraux : « le tréponème, disent-ils, par l'intermédiaire du sang, peut, à la faveur d'une porte de sortie quelconque, contaminer d'autres sujets sains et assurer la diffusion du virus ». Mais une telle diffusion, dans ces conditions, par issue supposée du sang d'un paralytique général ou d'un tabétique, est contraire à tout ce que la Clinique nous enseigne.

Enfin, j'ai fait voir, après Kraft-Ebing, et à l'aide de prélèvements rigoureusement électifs de virus dit « dermotrope », que l'inoculation de ce virus échouait chez le paralytique général. MM. Levaditi et A. Marie ont observé un résultat inverse *chez le lapin*, qui, immunisé vis-à-vis du neurotrope, reste réceptif vis-à-vis du dermotrope : « *l'homme réagit donc, dans ce cas, autrement que le lapin* », écrivent ces auteurs. Mais c'est précisément là toute notre thèse, celle que nous soutenons dans notre rapport et que nous avons

1. Exception faite de l'artérite et de la méningite syphilitiques.
2. Discussion du Rapport de M. Sicard.

ainsi résumée au Congrès dans un sens plus extensif : *il serait téméraire de conclure — du moins en l'état actuel de la science — de la syphilis du lapin à la syphilis de l'homme.*

Je ne veux pas prolonger cette discussion. On voit combien est fragile, chez l'homme, la barrière que l'on veut élever entre le virus dit « neurotrope » et celui dit « dermotrope ».

Je n'insisterai également pas ici, ni sur le sort du contaminant, au sujet duquel MM. Levaditi et A. Marie ne m'ont pas compris; ni sur les immunités ou les aptitudes tissulaires ; non plus sur la fixation comparative et quantitative de l'arsenic sur les centres nerveux.

Malgré les résultats expérimentaux obtenus sur le lapin par MM. Levaditi et A. Marie, je reste donc un partisan de l'unité du virus de la syphilis humaine.

Espérons que ne sera pas close l'ère des controverses provoquées par les recherches de laboratoire de ces auteurs, à qui il faut savoir grand gré d'avoir su raviver des problèmes d'un si haut intérêt pour le clinicien et le bactériologiste.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome VII, n° 3, 1920.

Jules Renault et Pierre-Paul Lévy. ***Sur la diphtérino-réaction (réaction de Schick).*** — A l'occasion d'une épidémie de diphtérie, R. et L. ont étudié la réceptivité des sujets à l'égard de la maladie, et en particulier, appliqué à cette étude l'intradermo-réaction à la toxine diphtérique ou réaction de Schick, procédé essentiellement simple et clinique, dont le but est de déterminer l'état d'immunisation des sujets contre la diphtérie.

Si, à certains points de vue, cette réaction peut être rapprochée de l'intradermo-réaction à la tuberculine, les indications fournies par les deux opérations sont cependant tout à fait différentes de valeur et de signification : alors, en effet, que la tuberculino-réaction positive indique l'infection du sujet par la tuberculose, la diphtérino-réaction positive n'indique que la réceptivité à la diphtérie.

Les auteurs précisent les caractères d'une réaction positive et les précautions nécessaires pour obtenir de bons résultats; ils exposent les résultats de leurs essais en milieu extrêmement contaminé, en milieu moyennement contaminé et en milieu sain. Ils ont fait ainsi 281 essais, sur lesquels une quinzaine furent répétés deux fois sur les mêmes sujets.

Ils estiment que, en l'état actuel de la prophylaxie antidiphtérique, la recherche des porteurs de germes et la réaction de Schick ont toutes deux leurs indications, correspondant aux deux notions cardinales : le germe et le terrain. Les deux procédés d'étude ne s'excluent donc pas, ils se complètent.

La réaction de Schick a une grande importance pour l'épidémiologie et la prophylaxie de la diphtérie. Elle montre que les sujets à réaction négative ne contractent pas la diphtérie. Au contraire, les sujets à réaction positive sont les seuls à contracter la diphtérie, mais ils ne la contractent pas nécessairement, même s'ils sont porteurs de germes ; il faut une cause provocatrice.

En l'état actuel de la prophylaxie, cette réaction ne supprime pas la recherche et l'isolement des porteurs de germes, puisqu'on les trouve aussi bien parmi les réfractaires que parmi les réceptifs.

En temps d'épidémie, la réaction de Schick permet de limiter l'usage de l'injection préventive de sérum aux sujets réceptifs, mais seulement si l'extension de l'épidémie n'est pas trop rapide et laisse le temps de rechercher l'état de réceptivité.

Quand, dans un avenir prochain sans doute, on généralisera la vaccination antidiphtérique active, la diphtérino-réaction permettra : 1° de limiter l'usage de la première vaccination aux sujets réceptifs ; 2° d'indiquer la nécessité d'une revaccination chez les sujets redevenus réceptifs.

L. Rivet.

M. Péhu et Paul Durand (de Lyon). ***Recherches cliniques sur les phénomènes observés dans les réinjections sériques.*** — P. et D. font le bilan des accidents observés dans 120 cas personnels de réinjections sériques : phénomène d'Arthus gangreneux après réinjections sous-cutanées de sérum antidiphtérique dans un cas ; accidents de type anaphylactique survenus immédiatement après l'inoculation de sérum antiméningococcique ; enfin, phénomènes sérotoxiques mortels. Tous ces accidents ont été observés chez des enfants jeunes et dans des réinjections pratiquées peu de temps après l'inoculation première.

Les auteurs procèdent ensuite à une étude méthodique des divers accidents consécutifs aux réinoculations sériques, et décrivent successivement :

1° Les *réactions sériques du premier quart d'heure* : tachycardie, hypotension, hypercoagulabilité sanguine, exanthème prurigineux, troubles digestifs et respiratoires ; ces phénomènes alarmants peuvent n'être que passagers, et, après l'orage déchaîné par une dose minime de sérum, assez vite on peut sans difficulté injecter une quantité abondante de sérum, la tolérance de l'organisme étant rétablie ;

2° Les *phénomènes locaux, d'allure irritative* : phénomènes cutanés d'Arthus et phénomène d'Arthus méningé ;

3° Les *accidents sérotoxiques* enfin, qui s'observent également dans les injections premières, mais avec cette différence cependant que, après réinjection, les accidents sérotoxiques sont à la fois accélérés et renforcés, bien que n'entraînant habituellement aucune suite sérieuse.

P. et D. précisent ensuite les notions relatives à l'étiologie de ces accidents, notions concernant les sérums employés, les intervalles qui séparent l'injection première et les réinjections, les doses, les voies d'introduction, facteur capital, la voie intraveineuse étant la plus sévère de toutes. Ils rappellent enfin les moyens proposés par divers auteurs pour prévenir ou traiter les accidents observés au cours des réinjections sériques (Besredka, Darré, etc.).

Ils insistent sur ce fait que les réinjections ne comportent qu'exceptionnellement des dangers réels. Aussi, en aucun cas, la crainte de ces accidents ne doit-elle retenir le praticien de pratiquer le plus rapidement possible des injections curatives ou préventives de sérum, qu'il s'agisse d'injections premières ou secondes, et les auteurs adoptent pleinement sur ce point la façon de voir de M. Comby.

L. Rivet.

Alec Cramer (de Genève). ***Les douleurs prémonitoires dans les métastases cancéreuses.*** — L'auteur relate l'observation d'une femme qui, après avoir subi une amputation du sein droit pour carcinome et maladie de Reclus, présenta des récidives locales et des métastases dans la plupart des organes et, en particulier, dans le tissu cellulaire sous-cutané (une centaine de métastases sous-cutanées).

Or, ces nodules métastatiques de la peau étaient douloureux à la pression. Et l'auteur insiste sur ce point curieux que la malade pouvait prédire l'éclosion de ces métastases sous-cutanées et indiquer le siège exact où elles apparaîtraient : elle ressentait en effet, dans une région cutanée très limitée, une douleur sourde qu'elle comparait à un tiraillement ; dans les 24 heures qui suivaient, le nodule apparaissait à la place même qu'avait indiquée la malade.

Plusieurs biopsies et des examens histologiques après autopsie ont prouvé qu'il s'agissait bien de nodules cancéreux, dont la structure rappelait complètement le tissu de la tumeur primitive du sein, qui était un carcinome squirrheux.

La propagation des cellules néoplasiques ne se fit pas par voie sanguine, mais par voie lymphatique. Les noyaux cancéreux avaient des rapports intimes avec les nerfs de la peau : on voyait les cellules cancéreuses encercler ces nerfs et pénétrer même sous le périnèvre ; on a même trouvé un corpuscule de Vater-Pacini, organe terminal nerveux de la peau, emmuré par le cancer. Une telle constatation histologique explique bien le phénomène douloureux prémonitoire cliniquement observé.

L. Rivet.

TUNIS MÉDICAL

Tome 1, n° 4, Juin 1920.

A. Henry. ***La gale des céréales.*** — La manipulation des céréales conservées en sac ou en silos provoque parfois une affection cutanée prurigineuse, qui a été signalée dès 1848 en Angleterre, et, depuis lors, étudiée en France par divers auteurs.

Très rapidement après la manipulation, il se produit, sur diverses parties du corps, une éruption assez analogue à l'urticaire, avec vésicules acuminées souvent confluentes ; le prurit est intense, provoquant l'insomnie. Les membres, le tronc et les régions recouvertes par les vêtements sont les plus atteints. On a remarqué que les ouvriers portant une ceinture n'ont pas d'éruption sur les cuisses, alors qu'on en trouve chez ceux qui ont des bretelles. Les mains, une partie de l'avant-bras et la tête sont généralement épargnées. Il n'y a pas de sillons. La dermatose est de courte durée chez les personnes qui prennent des soins de propreté.

Les agents de cette affection sont des acariens : le *sphærogyna ventricosa*. Ces acariens parasitent surtout l'orge et le blé.

Le traitement consiste à détruire les parasites qui se sont répandus sur la peau et les vêtements et à soigner les lésions provoquées par les piqûres et le prurit. Les malades peuvent se laver au savon noir ou prendre un bain sulfureux, puis se frictionner soit à la pommade d'Helmerich, soit au moyen d'une pommade à base d'oxyde de zinc et de baume du Pérou. Les vêtements seront ébouillantés ou désinfectés à l'étuve. Les navires porteurs de céréales parasitées seront soumis à la sulfuration et l'on devra surveiller les ouvriers du port au point de vue de la propreté dans le travail.

L. Rivet.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(*Paris*)

Tome X, n° 8, Avril 1920.

L. Bard (de Strasbourg). ***Compression trachéale par aérophagie au cours d'une dilatation idiopathique de l'œsophage.*** — Un officier supérieur de 50 ans, de santé générale normale, ayant supporté sans dommage les fatigues de toute la guerre, y compris une intoxication par les gaz, vint consulter B. en Décembre 1919, parce qu'il était atteint depuis quatre semaines seulement de crises dyspnéiques intenses, avec cornage et sensation de strangulation, troubles de la voix et gonflement de la base du cou ; ces crises survenaient chaque jour, habituellement vers 4 heures de l'après-midi, et duraient 2 à 3 heures. Elles avaient fait porter le diagnostic de tumeur du médiastin.

A l'interrogatoire, B. apprit que le malade présentait depuis de très nombreuses années des troubles de déglutition, et que M. Béclère, 18 mois auparavant, ayant examiné le malade, aurait constaté une dilatation de la partie inférieure de l'œsophage, pour laquelle il aurait admis un spasme du cardia. Ces troubles avaient du reste été peu gênants jusqu'à ces derniers temps.

A la base du cou existait un gonflement permanent, déformant le cou en carène, entre la fourchette sternale et le cartilage cricoïde, rappelant le jabot du pélican. Au moment d'une crise, B. vit le malade faire de fréquents mouvements de déglutition de salive, mouvements qui étaient très douloureux ; il obtint quelque soulagement en renversant la tête en arrière et en faisant un effort d'inspiration. Il éprouve également du soulagement après de gros renvois successifs ; parfois, quand la crise s'améliore, il entend une sorte de glouglou intérieur vers le bas du sternum.

B. attribue ces crises à une surdistension aérophagique de la partie supérieure de l'œsophage, distension qui entraîne la compression de la trachée et peut-être même du récurrent. Ce caractère excep-

tionnel tient à ce que la dilatation œsophagienne remonte jusqu'à la partie supérieure de l'œsophage ; l'air est sans doute emprisonné par le spasme des deux extrémités : sphincter pharyngien et cardia.

L'examen radioscopique confirma cette interprétation, et montra une dilatation de l'œsophage d'un degré dépassant tout ce que l'auteur aurait pu imaginer (8 à 9 cm).

B. rassura le malade et lui conseilla d'introduire une sonde dans son œsophage dès le début des crises, pour permettre l'échappement de l'air emprisonné, manœuvre qui fut suivie chaque fois d'un plein succès.

L. Rivet.

Raymond Grégoire (de Paris). *Dilatation douloureuse du côlon droit et appendicite chronique.* — Les douleurs de la fosse iliaque droite, que l'on désigne trop facilement sous le nom d'appendicite chronique, ont souvent pour cause la dilatation cæco-colique. Celle-ci se caractérise par une douleur spontanée et provoquée de la fosse iliaque, non en un point, mais au niveau d'une large zone, sans contracture de défense de la paroi abdominale, sans modification du pouls, avec, de temps à autre, des paroxysmes douloureux. La dilatation cæco-colique peut se voir et se sentir surtout pendant les périodes de crises. G. propose de désigner ce syndrome sous le nom de *dilatation douloureuse du côlon droit.*

La distension du côlon droit est la seule cause de douleur. La ptose, la mobilité anormale ne sont que des épiphénomènes, qui resteraient sans manifestation s'ils n'entraînaient des coudures du gros intestin. Ces coudures forment des obstacles incomplets qui gênent et arrêtent momentanément le cours des matières et des gaz ; d'où distension rétrograde et douleur. La ptose ne devient donc douloureuse que si elle se complique de coudure. La stase cæcale est une conséquence et non une cause. Elle est aussi provoquée par l'obstacle incomplet que fait la coudure.

La dilatation douloureuse du côlon droit peut être provoquée par des reliquats d'inflammation du péritoine ou de l'épiploon venant former des brides dans la région de l'angle sous-hépatique du côlon. Elle peut être provoquée par des brides ou membranes péritonéales de nature congénitale (péricolite membraneuse ou membrane de Jackson). Elle peut être enfin causée par une position vicieuse du côlon droit consécutive à un manque de coalescence de son méso, entraînant la chute du gros intestin droit.

La ptose du côlon droit peut être partielle : elle porte alors sur l'angle lui-même, le côlon ascendant ayant contracté des adhérences normales avec la fosse iliaque externe. L'angle droit mobile retombe alors sur le côlon ascendant adhérent, d'où une coudure, suivie de dilatation douloureuse du segment sous-jacent.

En cas de ptose totale, due au manque total d'accolement au niveau de tout ce segment du gros intestin, il ne se produit de coudure avec rétrodilatation que dans les cas où le côlon gauche, c'est-à-dire la moitié gauche du transverse et le côlon descendant, a subi son accolement normal avec un méso-côlon transverse court : les deux moitiés du côlon transverse forment alors entre elles un angle plus ou moins fermé.

La radiologie permet de préciser de tels diagnostics. Il faut alors une double exploration : on doit examiner le gros intestin dans sa forme habituelle après ingestion d'un repas bismuthé, et examiner ensuite le gros intestin distendu après injection d'un lavement opaque.

Beaucoup de malades trouvent d'eux-mêmes la meilleure position qu'il leur faut prendre pour ne pas souffrir : ils se couchent le siège plus élevé que la tête, de façon à faire prendre au côlon ptosé sa position normale et à faire disparaître les coudures. C'est d'ailleurs ainsi qu'agissent les ceintures et pelotes abdominales.

La *colopexie* de l'angle droit du côlon est la seule intervention vraiment efficace. Ses résultats sont d'ailleurs essentiellement subordonnés à la musculature du côlon ainsi fixé. Ainsi qu'on le voit dans 5 observations personnelles, relevées chez des enfants ou adolescents, la colopexie fait disparaître et la douleur continue et les crises douloureuses ; stase et constipation cessent, l'état général se transforme. Beaucoup de stases chroniques de l'adulte seront évitées quand on connaîtra mieux les malformations du côlon de l'enfant.

L. Rivet.

REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE (Paris)

Tome XV, n° 4, Avril 1920.

P. Balard (de Bordeaux). *La valeur de la pression minima élément de pronostic des hémorragies graves de la puerpéralité.* — Dans les hémorragies brusques et graves de la puerpéralité (insertion vicieuse du placenta, décollement du placenta, etc.), sur quels éléments le médecin peut-il s'appuyer pour établir le pronostic, graduer le traitement et, en particulier, décider la médication héroïque en pareil cas, c'est-à-dire la transfusion du sang? A part les phénomènes subjectifs accusés par les malades, le seul moyen clinique à sa disposition réside dans l'exploration digitale du pouls (accélération, intermittences, dépressibilité), mais ici interviennent de trop multiples facteurs personnels pour que cette exploration ait une valeur pronostique suffisante. Il est donc nécessaire de préciser l'état de la circulation sanguine d'après d'autres éléments moins subjectifs : l'étude de la tension artérielle nous en fournit le moyen.

Dans les hémorragies brusques et importantes, il se fait un *abaissement notable de la pression artérielle* et c'est dans l'importance et la persistance de cet abaissement que réside la gravité du pronostic de l'hémorragie; c'est avant tout l'état de la pression *minima* qui doit être recherché, car elle représente, comme on sait, le « régime de charge » du système circulatoire. B. rapporte 3 observations nettement démonstratives.

Dans le 1er cas — hémorragie grave par insertion marginale du placenta — la minima était seulement de 5 cm. Hg une demi-heure environ après le traitement général mis en œuvre; elle ne se releva que légèrement et passagèrement et la malade ne tarda pas à succomber.

Dans le 2e cas, au contraire, — hémorragie survenue également par insertion vicieuse du placenta, mais qui s'est terminée par une guérison très rapide à la suite d'une thérapeutique peu énergique — la minima était de 7 cm. Hg avant tout traitement.

Enfin, dans le 3e cas, observation type des hémorragies de la délivrance d'abondance moyenne, mais non inquiétante, la minima est restée supérieure à 7 cm. et, malgré un fléchissement brusque de la maxima, la femme n'a présenté aucun phénomène général grave qui pût nécessiter une intervention active.

J. Dumont.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

Tome 1, n° 9, 26 Février, et n° 10, 4 Mars 1920.

J. Dubs. *Contribution à l'étude de l' « épicondylite humérale ».* — On rencontre de temps en temps des sujets se plaignant d'une douleur plus ou moins vive et tenace au niveau de l'épicondyle huméral, douleur apparue tantôt spontanément, tantôt à la suite d'un léger traumatisme, douleur que n'explique aucune constatation objective, sur laquelle la radiographie ne fournit aucun renseignement et qu'on s'est contenté jusqu'ici de considérer comme l'expression d'une « épicondylite », c'est-à-dire d'une réaction inflammatoire plus ou moins marquée du périoste et des insertions ligamentaires de la région épicondylienne sous l'effet d'un traumatisme unique ou répété ou d'une infection quelconque, grippe, rhumatisme, etc.

Vulliet qui, le premier, en 1909, a attiré l'attention sur ce symptôme morbide, en a donné une description très nette dont voici les traits principaux :

1° Douleur à la pression, très vive, strictement localisée à l'épicondyle, soit au niveau de sa pointe, soit sur sa face antérieure, mais souvent entourée d'une zone de sensibilité plus ou moins accentuée. La douleur apparaît aussi spontanément, à l'occasion de certains mouvements (pronation et supination, action de soulever un poids lourd).

2° Ce symptôme subjectif ne s'accompagne d'aucun signe objectif : l'absence de toute ecchymose, de gonflement, d'œdème est absolument caractéristique. La radiographie est toujours négative.

3° L'évolution est extrêmement traînante, se prolongeant pendant des semaines et des mois avec des interruptions, des atténuations, des exacerbations de la douleur.

4° L'affection est absolument rebelle à tout traitement ; elle finit d'ailleurs toujours par guérir spontanément.

Aussi le seul point intéressant dans l'étude de l' « épicondylite » est celui qui a trait à sa pathogénie. D., qui en a observé personnellement 9 cas, dans le cours de ces cinq dernières années, croit pouvoir conclure de ses observations qu'il s'agit toujours d'une affection d'origine traumatique. — Tantôt, mais très exceptionnellement, le traumatisme qui a frappé la région épicondylienne a été unique, extemporané, direct, et strictement localisé : à cette étiologie correspondent les cas avec douleur à la pression nettement limitée à la pointe et au bord inférieur de l'épicondyle, à son périoste et à l'attache proximale du ligament latéral externe. — Tantôt, cas le plus fréquent, il s'agit d'une action traumatisante prolongée, professionnelle (cordonniers, souffleurs de verre) ou sportive (joueurs de tennis) amenant une réaction irritative de toute la capsule articulaire radio-humérale. Ici la douleur à la pression ne se manifeste pas seulement et exclusivement au niveau de l'épicondyle : on la provoque également, quoique d'une façon moins vive, au niveau de l'interligne articulaire et de la tête radiale. Elle reconnaît pour cause une distension de la capsule articulaire par suite de la traction en sens contraire qu'exercent sur elle deux muscles antagonistes, le muscle court supinateur et le muscle brachial interne, s'insérant tous deux sur l'épicondyle et le ligament latéral externe, lorsque, dans certains mouvements professionnels ou sportifs, ils entrent simultanément en action (flexion de l'avant-bras combinée à la supination).

Telle est l'explication pathogénique que D. croit pouvoir donner de l' « épicondylite humérale ». Elle n'entraîne d'ailleurs aucune conclusion thérapeutique : l'affection, répétons-le, guérit spontanément, il suffit de savoir attendre avec patience la fin de son évolution.

J. Dumont.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA (Bologne)

Tome I, fasc. 5, Mai 1920.

G. Spagnolio (de Messine). *Le traitement du kalazar infantile par les préparations d'antimoine.* — Les produits chimiques antiprotozoaires les plus variés ont été essayés contre le kalazar infantile : quinine, préparations arsenicales, atoxyl, salvarsan, cacodylate de soude, aréquinine, etc. Aucun d'eux n'a donné de résultats satisfaisants.

L'antimoine, d'abord employé contre les ulcères vénériens des tropiques et dans la leishmaniose cutanée, a été utilisé récemment avec succès dans la leishmaniose interne.

En Août 1913, di Cristina et Caronia, après de vaines tentatives de vaccinothérapie, eurent recours à l'administration du tartre stibié d'abord en injections sous-cutanées et intramusculaires, puis par la voie intraveineuse. Ce dernier mode de traitement leur donna des résultats excellents, presque inespérés. Malheureusement, le tartre stibié détermine facilement de la nécrose des tissus et les injections intraveineuses sont délicates à pratiquer chez l'enfant. Ces difficultés ont empêché la vulgarisation de cette thérapeutique.

Chez les enfants présentant de trop petites veines superficielles, Castellani a utilisé la voie intramusculaire en injectant du tartre émétique en solution phéniquée alcaline à 2 pour 100. De bons résultats ont été obtenus par la même voie avec un produit synthétique, l'acétyl-γ-amino-phényl-stibiate de soude dissous dans de l'eau distillée et renfermant 35 pour 100 d'antimoine. Ce produit, de fabrication allemande, a pu être remplacé depuis la guerre par un produit analogue italien, le phospho-antimoniate de soude, qu'on utilise en solution légèrement hypertonique, et à doses plus faibles que le tartre stibié. Ce produit, très efficace dans la leishmaniose, peut être employé non seulement en injection intraveineuse, mais encore en injections intramusculaires et sous-cutanées.

Pour rendre l'injection indolore, le sel est dissous dans de l'eau distillée additionnée d'une faible quantité de solution alcoolo-éthérée de chlorétone et

campbre à parties égales. On commence par injecter 1/4, 1/2, puis 3/4, 1 et 1 1/2 cmc de cette solution qui contieut 0 gr. 0182 d'antimoine métallique par centimètre cube, ce qui équivaut à 7 cmc de la solution à 1 pour 100 de tartrate émétique, employée par di Cristina et Caronia ponr leurs injections intraveineuses. Les injections sont répétées tons les 5, 6 ou 7 jours en se basant sur le degré d'infiltration des tissus et la cure totale peut durer 4 ou 5 mois.

S. a traité ainsi une trentaine d'enfants et obtenu des résultats nettement satisfaisants. L'appétit réapparut, le poids augmenta, l'anémie s'atténua, ainsi que la tuméfaction de la rate et la température. Ce nouveau traitement du kalazar à base d'antimoine paraît donc devoir entrer dans la pratique. G. Schreiber.

LA PEDIATRIA

(Naples)

T. XXVIII, n° 10, 15 Mai 1920.

G. Genoese (de Rome). *Sur la fréquence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours des méningites tuberculeuses.* — L'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien fournit des éléments utiles au diagnostic de la méningite tuberculeuse, en particulier la recherche du taux de l'albumine, des chlorures et du sucre.

L'acétone n'est pas décelable dans le liquide céphalo-rachidien des sujets bien portants. On le rencontre, ainsi que les autres corps acétoniques (acides diacétique et oxybutyrique), dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques surtout en état de coma, dans certains cas graves d'intoxication acétonémique et, à doses minimes, dans quelques autres maladies.

Au cours de la méningite tuberculeuse, le liquide céphalo-rachidien renferme presque toujours de l'acétone en forte quantité. Sur 23 cas, G. a trouvé 20 fois une dose élevée d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien coïncidant avec une forte acétonurie. La recherche de l'acétone n'a été négative que chez 3 nourrissons ne présentant qu'une acétonurie minime. Dans ces 23 cas le diagnostic de méningite tuberculeuse a été confirmé par l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

La recherche de l'acétone dans l'urine et dans le liquide céphalo-rachidien a été effectuée à l'aide de la réaction au nitro-prussiate de soude — acide acétique et ammoniaque — qui donne un anneau rosé violet et que l'auteur intitule épreuve de Ricci (?) et à l'aide de la réaction de Frommer qui utilise quelques gouttes d'une solution alcoolique d'aldéhyde salicylique à 10 pour 100, une pastille de potasse et donne par la chaleur un anneau rouge cramoisi.

L'acétonurie, selon Maccone, peut s'observer au cours de toutes les pyrexies aiguës, mais elle est particulièrement fréquente dans les maladies graves à évolution rapide et fatale, en particulier dans la *méningite tuberculeuse*. L'acétonurie y est d'autant plus élevée qu'on approche davantage de la fin.

Reste à préciser si le liquide céphalo-rachidien renferme également de l'acétone en quantité notable dans les autres méningites ou états méningés, et dans les cas d'intoxication acétonémique fréquents dans l'enfance. L'auteur se propose de préciser ces points dans des publications ultérieures.

G. Schreiber.

O. Pentagna (de Naples). *Contribution à la pathogénie du syndrome endocrinien.* — Sur 20.000 enfants examinés à la consultation externe de la clinique infantile, P. a observé 115 cas de syndrome dystrophique endocrinien.

Dans 46 pour 100 de ces cas, la syphilis a pu être incriminée avec certitude en se basant sur les antécédents (syphilis avouée par les géniteurs), et sur les examens biologiques (réactions de Wassermann et de Noguchi).

Dans 29,5 pour 100 des cas, la syphilis paraissait la cause probable du syndrome d'après les antécédents (avortements répétés de la mère) ou d'après les signes objectifs (splénomégalie, rhinite chronique, ganglions épitrochléens, malformations dentaires, etc.).

Dans 23,4 pour 100 des cas, où la syphilis ne put être décelée, on trouva soit de l'alcoolisme, soit une hérédité endocrinienne, soit des accidents survenus au cours de la grossesse ou de l'accouchement.

Il résulte de cette enquête que la syphilis est la principale cause des troubles endocriniens. Dans la plupart des cas, elle n'intervient pas directement, mais elle manifeste son action nocive durant la vie embryonnaire par l'intermédiaire des toxines spécifiques qui provoquent des altérations des organes glandulaires. Cette pathogénie explique le peu de résultats que donne le traitement mercuriel et le fait que les troubles endocriniens sont surtout améliorés par l'opothérapie. G. Schreiber.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(Leipzig)

T. XVIII, n° 1, Avril 1920.

P. Karger (de Berlin). *Contribution à l'étude du rachitisme cérébral.* — Les auteurs qui se sont occupés du rachitisme se sont cantonnés presque exclusivement dans l'étude des déformations squelettiques ou des échanges nutritifs. L'atteinte du cerveau par le rachitisme est cependant indéniable : l'augmentation seule de son volume en fournit la preuve quand bien même aucune lésion microscopique n'a pu être décelée jusqu'ici.

Certains enfants présentant des manifestations rachitiques peu accentuées sont immobiles dans leur lit, apathiques, sans goût pour les jeux, ne s'intéressant pas à ce qui se passe autour d'eux. En pareil cas le retard apporté à la station debout et à la marche n'est pas seulement mécanique et dû aux déformations et à l'insuffisance de l'appareil locomoteur : il est surtout lié à la mauvaise qualité de l'influx nerveux. Ce qui le démontre, c'est également la lenteur des mouvements des membres supérieurs moins directement contrariés par la pesanteur.

Les manifestations cérébrales pourraient, d'après K., être distinguées des manifestations osseuses grâce à l'emploi des rayons d'une lampe mercurielle de quartz, suivant la méthode de Huldschinski. Les lésions osseuses, soumises à son action, guérissent comme on peut s'en rendre compte par l'examen radiographique.

Les enfants rachitiques ont souvent une intelligence arriérée et les psychiatres ne manquent pas de rechercher le rachitisme dans les antécédents de leurs malades. Tous les degrés d'arriération mentale peuvent s'observer dans le rachitisme, depuis la simple faiblesse d'esprit jusqu'à l'idiotie complète.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur en conclut qu'il ne convient pas toujours d'attendre la consolidation du squelette pour permettre à l'enfant la station debout. Celle-ci, chez les petits rachitiques, est souvent à préconiser de façon précoce parce qu'elle stimule le cerveau et facilite le contact avec le monde extérieur. G. Schreiber.

THERAPEUTISCHE HALBMONATSHEFTE

(Berlin)

Tome XXXIV, fasc. 4, Février 1920.

H. Curschmann (de Rostock). *Sur l'intoxication saturnine par projectile et sur les dangers de son traitement opératoire.* — On connaît, depuis assez longtemps déjà, les dangers d'intoxication saturnine chronique auxquels sont exposés les sujets porteurs de projectiles plombifères. Aussi nombre de chirurgiens avaient-ils insisté sur la nécessité de l'ablation de ces projectiles chez les individus manifestant des signes d'intoxication. Or, Curschmann relate un cas très intéressant qui montre que le traitement opératoire peut, lui-même, être, en pareille occurrence, extrêmement dangereux.

Il s'agit d'un homme qui, au mois de Mars 1918, avait reçu une balle dans la hanche. Onze mois plus tard, des douleurs se déclarèrent dans la région des reins, en même temps que l'on constatait de l'albuminurie. L'examen bactériologique fit porter le diagnostic de pyélite colibacillaire, mais bientôt il fut établi que l'on avait affaire à une néphrite aiguë d'origine saturnine. Curschmann conseilla l'opération. Malheureusement, à la suite de celle-ci, on vit se déclarer une encéphalopathie saturnine, et le malade ne tarda pas à succomber.

L'auteur estime que l'intervention opératoire, en favorisant la pénétration de fines particules de plomb dans le torrent circulatoire, a eu pour effet d'amener une exacerbation violente de l'intoxication saturnine, qui aboutit à l'issue fatale.

On se trouve donc en présence d'un véritable dilemme : exposer le patient aux progrès lents du saturnisme en cas d'expectation, ou bien risquer, si l'on intervient, de voir l'intoxication subir une exacerbation, peut-être mortelle.

La solution est à chercher dans la voie chimique : le professeur Straub (de Fribourg-en-Brisgau), à qui C. a communiqué le cas en question, se demande si l'on ne pourrait pas, avant l'opération, procéder à une sorte d'infiltration chirurgicale du champ opératoire par du sulfate ou du bicarbonate de soude, de façon à favoriser l'élimination par les reins de l'albuminate de plomb contenu dans les tissus avoisinant le projectile et à éviter ainsi l'action du plomb sur le système nerveux. Il y aurait là une action analogue à celle de l'usage interne de l'iodure de potassium.

L. Cheinisse.

W Charlton (de Charlottenburg). — *Remarques sur les résultats de l'extirpation de la rate dans l'anémie pernicieuse, en particulier dans un cas de tuberculose pulmonaire.* — Le fait relaté par l'auteur a trait à une femme de 32 ans, atteinte d'anémie pernicieuse compliquée de tuberculose pulmonaire, et chez laquelle on pratiqua l'extirpation de la rate. L'histoire de ce cas montre que l'existence d'une tuberculose pulmonaire n'empêche nullement l'effet thérapeutique de la splénectomie de se manifester quant à l'anémie pernicieuse. Tout comme dans les cas non compliqués, il s'est produit ici une amélioration considérable tant dans le tableau sanguin que dans l'état général. Par contre, les lésions pulmonaires ont continué leur marche progressive. La tuberculose pulmonaire paraît donc indépendante de l'état dans lequel se trouve l'appareil hématopoïétique. L. Cheinisse.

SURGERY GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(Chicago)

Vol. XXX, n° 4, Avril 1920.

W. E. Dandy. *La ventriculographie permet et de localiser les tumeurs cérébrales et d'affirmer leur absence.* — D. montre d'abord combien il est difficile, par les moyens ordinaires de diagnostic, de localiser même de grosses tumeurs cérébrales (un poing). Dans nombre de cas, l'opération même ne permet pas d'en déceler le siège. Et cependant, cette localisation est d'autant plus importante qu'elle permet le seul traitement rationnel de ces tumeurs, l'extirpation.

La ventriculographie, réalisée par la radiographie du crâne après injection d'air dans les ventricules, donne une localisation absolument précise de toute tumeur cérébrale. L'injection d'air nécessite, il est vrai, une petite trépanation préalable, sous anesthésie locale de préférence, pour introduire une aiguille dans un des ventricules latéraux. La manœuvre est très bien supportée d'ailleurs. Une fois faite l'injection, après soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, il suffira de radiographier la tête du patient dans différentes altitudes de façon que chacune des diverses parties du système ventriculaire, occupant tour à tour la position élevée par rapport aux autres, soit remplie successivement par l'air injecté. On obtiendra ainsi une série de ventriculogrammes qui dépisteront la plus légère déformation de l'anatomie ventriculaire. Or, il n'est pas de tumeurs cérébrales qui ne modifient la configuration des ventricules.

L'hydrocéphalie, elle aussi, est décelée par la ventriculographie.

La ventriculographie s'impose avant toute intervention pour tumeur cérébrale. Même dans les cas où l'on ne pourrait recourir qu'à une opération décompressive, il n'est pas sans intérêt de connaître la localisation exacte de la tumeur. Toute décompression sous-temporale est inutile et dangereuse s'il existe de l'hydrocéphalie, celle-ci coexistant avec une tumeur de l'isthme ou du cervelet. De même toute décompression sous-occipitale est des plus dangereuses, si la lésion siège au niveau des hémisphères cérébraux.

Mais, s'il importe d'arriver et d'arriver précocement au diagnostic de tumeur du cerveau et à la localisation de cette tumeur, c'est que seule l'ablation et l'ablation précoce donnera des résultats intéressants : la décompression n'est qu'un palliatif dont

l'indication devra diminuer de plus en plus avec la vulgarisation de la ventriculographie.

D. publie les résultats fournis par la ventriculographie dans la localisation de 5 types de tumeurs du cerveau, et il reproduit les ventriculogrammes qui sont très démonstratifs.

D. estime qu'il n'y aura que très peu de tumeurs qui échapperont aux investigations de la ventriculographie si celle-ci est pratiquée par un opérateur expérimenté. J. Luzoir.

W. F. Mc Kenna et H. A. Fisher. *De l'emploi de l'iodure double de mercure et de potassium pour la désinfection de la peau.* — Mc K. a entrepris une série d'expériences pour établir la valeur comparative de la teinture d'iode à 7 pour 100 et de l'iodure double de mercure et de potassium au point de vue de la désinfection de la peau. Ces expériences établissent ce fait, connu depuis longtemps, mais dont on ne tient pas toujours un compte suffisant, que l'application sur la peau de solutions bactéricides tue les microbes de surface ainsi que beaucoup des micro-organismes contenus dans les follicules cutanés, mais ne peut assurer l'absolue stérilisation de la peau : il est évident que les microbes situés dans les poils, dans les glandes sébacées et dans les glandes sudoripares échappent le plus souvent à l'action de la solution germicide, par suite de la présence de graisse qui s'interpose entre les microbes et la solution antiseptique.

Les résultats obtenus montrent cependant d'une façon formelle que les solutions d'iodure double ou de teinture d'iode, à des dilutions dépourvues de nocivité, assurent une stérilisation satisfaisante de la peau; ils montrent aussi que la solution à 1 pour 100 d'iodure double de mercure et de potassium dans l'acétone ou dans l'alcool à 70 pour 100 est préférable à la teinture d'iode couramment employée. La solution d'iodure double dans l'acétone ayant une puissance de pénétration et une faculté d'évaporation supérieure à celles de la solution alcoolique, c'est à la solution acétonique qu'il faut donner la préférence. Enfin les solutions d'iodure double ont encore d'autres avantages : elles ne colorent pas la peau, elles ne l'irritent pas et ne déterminent jamais de vésication. J. Luzoir.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

Tome XXV, n° 5, Mai 1920.

J. Goldberger et G. A. Wheeler. *Production expérimentale de la pellagre chez l'homme.* — G. et W. ont tenté, chez les détenus d'une colonie pénitentiaire agricole du Mississipi, de produire la pellagre en leur donnant une alimentation uniforme, composée surtout de céréales.

Les 11 sujets qui se prêtèrent à l'expérience étaient des adultes antérieurement bien portants et qui n'avaient jamais présenté de signes de pellagre, pas plus d'ailleurs que les membres de leur famille. Ils furent isolés et mis sous garde spéciale. Toutes les autres personnes de l'établissement, au nombre d'une centaine, furent mis en observation et servirent de témoins. Les conditions générales d'hygiène étaient les mêmes pour ceux-ci et les sujets en expérience, elles étaient même meilleures chez ces derniers au regard de la propreté des individus et des locaux et de l'absence de parasites. Les volontaires n'avaient aucune communication avec l'extérieur, tandis que les témoins pouvaient prendre la maladie en dehors de la ferme et le travail qu'ils devaient effectuer fut toujours moins fatigant que celui des autres détenus.

Après une période d'observation de deux mois, on soumit pendant six mois les volontaires à un régime qui leur assurait 2.500 à 3.500 calories, comprenant environ 110 gr. de graisses, 450 gr. d'hydrates de carbone et 50 gr. de protéines. Les aliments donnés, tous d'excellente qualité, furent : de la farine de blé et de maïs très blutées, du gruau d'avoine, de l'amidon de blé, du riz blanc, du sucre, des pommes de terre, des choux, des raves, du gras de lard, et, pendant les 3 premiers mois, un peu de babeurre. Les témoins recevaient une alimentation mixte représentant 3.500 à 4.500 calories, avec 110 gr. de graisses, 550 gr. d'hydrates de carbone et 100 gr. de protéines dont 30 pour 100 d'origine animale, ce qui constituait, avec la pauvreté en vitamines de la ration des volontaires, la différence essentielle entre les deux régimes.

Malgré toutes les autres conditions défavorables aux témoins, aucun de ceux-ci ne présenta de signes de pellagre tandis que six des sujets en expérience en montrèrent des manifestations qui furent authentiquées par des cliniciens familiarisés avec cette maladie. Deux mois après le début du régime se montrèrent les premiers signes subjectifs significatifs : de la faiblesse, des douleurs abdominales, de la céphalée et une chute du poids qui alla en s'accentuant beaucoup vers la fin de l'expérience. Au bout de 5 mois de régime se développa l'érythème caractéristique; chez les 6 malades, il débuta toujours au scrotum, siège pourtant peu communément signalé; puis il se manifesta aux endroits classiques, au dos de la main en particulier. Enfin les réflexes rotuliens s'exagérèrent chez 5 des sujets, tout à la fin de l'expérience. D'après G. et W., le siège exceptionnel de l'éruption initiale serait corrélatif des propriétés spécifiques du régime institué.

Quels sont, dans ce régime, les facteurs pellagrogènes? On peut penser à un déficit en amino-acides, une composition défectueuse en éléments minéraux, enfin on pourrait invoquer peut-être quelque facteur mal connu tel que l'insuffisance des vitamines. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour préciser tous ces points. P.-L. Marie.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA
(Buenos Aires)

Tome VI, n° 31, 12 Avril 1920.

R. A. Marotta. *Séminome d'un testicule en ectopie abdominale.* —Le séminome du testicule en ectopie inguinale n'est pas une rareté : Chevassu, dans sa thèse, l'a rencontré 15 fois sur 128 néoplasmes. Il est exceptionnel dans l'ectopie abdominale : l'auteur n'a pu en réunir que 6 observations dues à Chevassu, Le Dentu, Mathieu, Burgaud, Tudder et Kœppelin.

L'observation de Marotta est intéressante au double point de vue clinique et anatomique.

Cliniquement, le séminome se présentait, chez un sujet de 35 ans, comme une tumeur volumineuse, douloureuse à la palpation, arrondie et dure; il s'étendait de l'ombilic à symphyse pubienne, le pôle supérieur nettement incliné à droite, le pôle inférieur dépassant à peine la ligne médiane du côté gauche. Le diagnostic ne fut posé que par l'absence du testicule droit; l'intervention confirma le diagnostic. La glande a le volume d'un œuf d'autruche, dure en certains points, molle en d'autres. Sa coupe est rosée. Par places, l'examen histologique montre des semis, des nids de cellules à gros noyaux arrondis, peu de tissu cellulaire. Ailleurs, ce sont des éléments à type épithélial qui prennent bien les colorants et forment tantôt des nappes cellulaires continues, tantôt des nids de cellules, disposées dans un stroma conjonctif qui comporte lui-même des fibrilles, des cellules et des lymphocytes. M. Nathan.

REVISTA MEDICA DEL ROSARIO
(Argentine)

10e année, n° 2, Mai 1920.

C. Weskamp (Cordoba). *Un cas de neurofibromatose des paupières.* — Le malade observé par W., âgé de 32 ans, sans antécédents intéressants, et par ailleurs bien portant, vit se développer, en l'espace d'une année, une volumineuse tumeur faciale, née aux dépens des paupières du côté droit. Au moment où W. l'examine pour la première fois, cette tumeur se présente comme une large masse aplatie, irrégulière, de consistance fibreuse. Implantée au niveau des deux paupières et de la région malaire, elle se rabat et recouvre entièrement l'œil et la joue du même côté, atteignant le bord inférieur du maxillaire, s'étendant, en largeur, du tragus au sillon nasogénien. Facilement mobilisable, on peut la relever et constater l'agrandissement considérable de la fente palpébrale, dans laquelle le globe oculaire se meut normalement et ne présente aucune lésion. Pas de troubles de la vue. La conjonctive est épaissie. Une tumeur de même apparence, mais plus petite, siège sur la région pariétale droite. Enfin de nombreux petits nodules fibreux, les uns sous-cutanés, les autres intradermiques, sont disséminés un peu partout sur la face et les membres. Toutes ces tumeurs sont indolores. La peau ne présente aucune modification. Les mouvements, les efforts, la toux, n'exercent aucune influence sur la tumeur faciale.

Redoutant les hémorragies en nappe souvent si abondants au cours de l'extirpation de ces vastes neuro-fibromes, W. pratique d'abord l'exérèse de la tumeur pariétale. Ayant pu la mener à bien sans trop de peine, il s'attaque ensuite à la grosse tumeur faciale, qu'il réussit à enlever, non sans avoir dû pincer, chemin faisant, un assez grand nombre de vaisseaux.

Le résultat obtenu n'est encore que partiellement satisfaisant, et W. se propose de faire une série de retouches dans un but esthétique.

Histologiquement les deux masses enlevées étaient essentiellement constituées par du tissu fibromateux, compact par endroits, plus mou en d'autres, avec abondante infiltration lymphatique et sanguine. Transformation muqueuse en certains points. Il existe enfin quelques nodules lipomateux. En aucun point, on ne trouve trace d'éléments nerveux, fait qui a déjà été signalé dans certains cas de neurofibromatose.

A ce propos, W. rappelle, en terminant, les différentes opinions émises sur la pathogénie de la maladie de Recklinghausen. M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX
(1920)

G. Harmand. *Troubles psychiques dans l'encéphalo-myélite épidémique.* — D'après la relation de 4 cas, H. montre le bien-fondé d'un compartiment séparé pour formes mentales dans l'encéphalomyélite épidémique.

L'un de ces cas était une forme de pseudo-démence précoce; le second, une forme de stupeur lucide ; les deux autres, une forme confusionnelle.

Quelle que soit l'allure de l'affection, on trouve, toujours associés aux symptômes moteurs, des troubles du psychisme, sans rapport constant avec eux, chaque groupe évoluant pour son propre compte. Ils peuvent d'ailleurs précéder toute espèce de paralysie, oculaire ou autre, et se présenter avec une évolution subfébrile propre à égarer le diagnostic.

Aussi est-il nécessaire, en temps d'épidémie d'encéphalite ou encéphalo-myélite, de rechercher systématiquement, devant de pareilles manifestations, les phénomènes oculaires en particulier, ne négligeant ni le moindre ptosis, ni le plus léger strabisme fugitif, et de faire concourir au diagnostic les renseignements tirés du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, ces troubles se prolongent ordinairement sous forme de déficit intellectuel, d'apathie et d'aboulie dans la sphère psychique et psycho-motrice, pendant la convalescence, et la font traîner en longueur. Ce sont là les séquelles les plus légères. Mais il en est d'autres plus considérables et qui touchent aux névroses et aux maladies mentales.

Les unes et les autres semblent devoir parfois indéfiniment se prolonger. Aussi sera-t-il bon, dans les cas où l'atteinte psychique est très accentuée et trop persistante, de prendre, en cours de la convalescence, les mesures thérapeutiques employées contre les psychoses infectieuses : isolement, internement, hydrothérapie, désintoxication. Dans les cas légers, l'acide phosphorique est indiqué. La strychnine et l'arsenic, en injections sous-cutanées et aux doses habituelles, ont paru d'heureux effet. L. Rivet.

DU ROLE DE L'AZOTE NON URÉIQUE DU PLASMA DANS LA DÉTERMINATION DES SYMPTOMES URÉMIQUES

MÉCANISME ET PRONOSTIC DU SYNDROME URÉMIQUE [1]

PAR

H. CHABANIER et A. de CASTRO GALHARDO

D'après les observations publiées et nos propres recherches, il semble qu'en faisant abstraction des troubles considérés aujourd'hui comme relevant de l'hypertension artérielle, il soit possible de scinder l'azotémie en deux syndromes distincts.

Certains azotémiques, en effet, semblent à peine malades : ce sont des sujets à teint pâle, un peu anorexiques, un peu asthéniques, mais dont l'état général cependant est assez bon pour permettre encore une vie relativement active. D'autres, au contraire, paraissent profondément intoxiqués : leur asthénie est assez marquée pour qu'ils soient confinés au lit, affectés d'une inappétence absolue, présentant des vomissements, des troubles divers et, dans les cas plus graves, un état voisin du coma.

Les uns et les autres parmi ces malades peuvent présenter dans le sang des taux d'urée très élevés, atteignant 2 gr., 3 gr., pouvant même aller jusqu'à 5 et 6 gr. Ce n'est donc pas au taux de l'urée dans le sang qu'il faut attribuer la différence des syndromes observés. Par contre, si l'on étudie l'azote non uréique du plasma, on observe immédiatement des résultats très différents pour les deux catégories de malades.

Tandis, en effet, que les premiers, ceux qui paraissent à peine touchés, ont souvent dans le sang un taux d'azote non uréique normal ou voisin de la normale, à savoir de 15 à 20 centigr. par litre, les sujets profondément intoxiqués présentent un taux d'azote résiduel beaucoup plus élevé que la normale, fréquemment 40 à 50 centigr., mais pouvant, dans certains cas, dépasser 1 gr. Telle est la première constatation très générale qui se dégage immédiatement de nos observations au nombre d'une cinquantaine.

La signification de cette constatation nous paraît encore confirmée si nous y ajoutons les deux faits suivants. Tout d'abord les sujets peu gravement atteints, et dont le sang paraît uniquement surchargé d'urée, présentent à leur tour des symptômes d'intoxication urémique grave dès que l'azote résiduel s'élève dans leur plasma. En second lieu, si l'on examine le sang des divers malades au moment de la mort, on constate qu'en règle très générale la mort est toujours précédée d'une élévation marquée de l'azote non uréique, au point que nous ne serions pas éloignés de dire que, chez les brightiques azotémiques, la cause immédiate de la mort est l'excès même de l'azote non uréique dans le sang. Telle est la notion fondamentale que nous voudrions développer dans cet article.



En apparence, la proposition que nous venons d'émettre peut ne pas sembler complètement nouvelle. Il y a longtemps en effet que l'on a dit que l'urée n'est pas toxique. Cette affirmation impliquait donc que la mort dans l'urémie devait être déterminée par des substances autres que l'urée. Mais, alors que tous les auteurs semblaient penser que le poison dit urémique était insaisissable, nous apportons aujourd'hui cette constatation nouvelle que ce poison urémique se décèle par des procédés de dosage précis et simples, et que, si ce poison urémique n'est pas constitué uniquement par l'azote non uréique, ce dernier élément en est cependant un témoin très fidèle, tandis que l'urée à proprement parler n'en est qu'un témoin sans presque aucune valeur. Au point de vue des faits eux-mêmes, la constatation de L. Ambard [2] pouvait être regardée comme une indication de la notion que nous avons indiquée. Cet auteur avait fait remarquer, en effet, l'opposition qui existe entre l'azotémie mortelle de certains néphritiques ré[illegible]mment opérés et l'azotémie mortelle des brightiques dont l'affection évoluait en dehors de tout incident. Alors que chez ces derniers, comme l'indiquait F. Widal, la mort n'arrive guère qu'avec 5 ou 6 gr. d'azotémie, L. Ambard avait signalé qu'à la suite d'interventions chirurgicales la mort peut survenir avec des taux d'azotémie inférieurs à 4 gr., 3 gr., 2 gr. ou même moins. Il avait admis, mais sans le mettre en évidence, que le taux de l'azote résiduel devait chez ces sujets dépasser la proportion habituelle que l'on voit chez les néphritiques ordinaires.

Pour donner tout de suite une impression d'ensemble des faits que nous avons observés, nous ne saurions mieux faire que de résumer quelques-unes de nos observations [3] :

I. — *Azotémiques avec symptômes d'intoxication urémique.*

	Urée du plasma p. 1.000 gr.	Azote non uréique p. 1.000 gr.	Constatations cliniques
1. Biv...	6,27	0,524	Coma. Mort 2 h. après.
2. Fo....	4,22	0,65	Torpeur. Vomissements. Mort 12 heures après.
3. Lee...	2,089	0,755	Dyspnée intense, torpeur, léger délire. Mort 7 h. après.
4. Dee...	2,071	0,60	Coma. Mort 10 h. après.
5. V... .	2,517	0,847	Torpeur très marqaée. Hoquet. Intolérance gastrique absolue. Dyspnée très aeeentuée.
6. G... .	5,70	0,78	Somnolence. Vomissements. Dyspnée. Hoquet.
	6,114	1,09	Agitation alternant avec somnolence.
	7,00	1,72	Dyspnée. Torpcur. Vomissements. Myosis.
	7,18	1,56	Coma. Mort dans la soirée.

II. — *Azotémiques sans symptômes vrais d'urémie.*

	Urée du plasma p. 1.000 gr.	Azote non uréique p. 1.000 gr.	Constatations cliniques
1. Tr....	1,50	0,21	Pâleur seulement. Vie active.
2. T... .	1,69	0,129	Amaigrissement. Pâleur. Vie aetive. Néphrite aneienne.
3. Sat...	1,09	0,192	Sujet pâle. D'aspeet plus vieux que son âge. Travaille. Néphrito aneienne.
4. Ne....	»	»	Pâleur avec déglobulisation. — Travaille (peintre). Néphrite aneienne.
	2,39	0,13	Régime de lait, tisanes.
	2,21	0,12	— —
	2,43	0,19	Légumes, poissons.
	2,23	0,20	Id. avec viando (veau, 70 gr. par jour.)
5. R.....	1,00	0,17	Vie active. Aucun trouble apparent. Azotémie récente.
6. Le G.	2,028	0,15	Vie aetive. Pus de troublo apparent. Azotémie toute réeente.
7. Tho...	1,32	0,184	Pâleur. Travaille. Néphrite aneienne.
8. Se....	2,17	0,19	Anémie marquée. Aucun autre trouble. Néphrite ancienne.
9. Fou...	4,00	0,15	Pas de trouble apparent. Azotémie toute réeente.
10. Dup...	7,00	0,24	Pas de trouble urémique. Azotémie touto récente.
11. Tall...	3,40	0,21	Anurio ealculeuse au 10e jour. Aucun trouble apparent.
	1,32	0,19	9 jours après néphrotomie. Aucun symptôme.

D'après ces quelques observations, on voit donc immédiatement que la gravité du syndrome azotémique et que la gravité du pronostic sont beaucoup plus directement en rapport avec l'azote non uréique qu'avec l'urée.

Cette impression se renforce encore si nous suivons dans le détail quelques-unes de nos observations dont nous donnerons l'évolution pour ainsi dire au jour le jour :

1. — Mme V...

1919	Urée du plasma p. 1.000 gr.	Azote non uréique p. 1.000 gr.	Constatations cliniques
29 Mars.	2,517	0,84	Torpeur très marquée. Hoquet. Dyspnée intense. Intolérance gastrique absolue. On pratique une saignée de 500 gr.
30 —	2,58	0,26	Modification totale des signes cliniques. Dyspnée presque entièrnment disparue.
31 —	2,60	0,10	Absence de tout trouble apparent. Sensation d'euphorie.
1er Avril	2,70	0,61	Réapparition brusque du syndrome du 29 Mars.
12 —	2,57	0,14	Ahsenee de tout trouhle apparent. La malade se lève, réelame l'alimentation commune.
19 —	2,45	0,40	Altération du facies, dyspnéc revenue.
30 —	3,24	0,33	Id.
1er Mai.	4,00	0,63	Dyspnée très intense. Somnolenee. Myosis.
3 —	3,50	0,42	Sédation relative. Somnolenee. Myosis.
6 —	3,60	0,55	Aggravation nouvelle. Dyspnée très intense.
8 —	3,80	0,50	Id.

1. Les critiques de L. Ambard et de H. Verliac nous ont aidé à rendre plus elaire la présentation de cet article. Nous sommes heureux de les en remercier.

2. Voir L. AMBARD. — « Physiologie normale et pathologique des reins », 1re édition, 1914, p. 225, et 2e édition, 1920, p. 297.

3. Voir H. CHABANIER et A. DE CASTRO GALHARDO. — *Soc. de Biol.*, séance du 15 Mai 1920, p. 723.

Voici, concernant la technique des dosages, les méthodes adoptées. Les dosages ont été effectués sur le plasma. L'urée a été déterminée par la méthode au xanthydrol de Fosse. A ce propos, il nous paraît à peine utile de faire remarquer, tant la chose tombe sous le sens, que l'on devra, en cas de forte azotémie, soit diluer le plasma, soit augmenter la quantité de xanthydrol afin que l'urée de l'échantillon soit précipitée en totalité.

Nous avons d'ailleurs remarqué depuis longtemps qu'il y a intérêt à adopter, même dans le cas de sangs normaux, des proportions de xanthydrol supérieures à celles indiquées par Fosse, soit deux à quatre fois plus que les quantités qu'il conseille.

L'azote total était dosé, quelquefois, par la teehnique de Kjeldahl, le plus souvent par la méthode de Folin et Denis (*Journ. of Biol. Chem.*, 1916, XXVI, p. 491) avec, le plns fréquemment, désalbumination par l'acide trichloracétique suivant les indications de A. Grigaut et F. Guérin (*Journ. de Pharmacie et Chimie*, 16 Avril et 1er Mai 1919). Chez les sujets normaux, nous trouvons, en moyenne, sur une solxantaine de déterminations effectuées à jeun, 14 à 15 centigr. d'azote non uréique par litre de plasma. Il nous a paru qu'à un régime riche en protéiques l'azote non uréique est généralement plus élevé qu'au régime mixte courant : nous avons en effet observé alors dans quelques cas, 17, 18 ou 20 centigr. d'azote non uréique. Les chiffres que nous avons observés chez les sujets normaux sont donc un peu supérieurs à ceux trouvés pur Grigaut et Guérin. Mais il convient de remarquer que ces auteurs évaluent l'urée par la méthode de l'uréase, laquelle dose, en même temps que l'urée, l'ammoniaque préformée. Leurs chiffres d'azote résiduel correspondent donc en réalité à l'*azote non uréique* et *non ammoniacal* du plasma.

Ajoutons, à titre documentaire, que nous avons effectué à diverses reprises des dosages comparatifs par l'hypobromite et par le xanthydrol, et que nos constatations concordent avec celles rapportées par P. Carnot, Gérard et Mlle Moissonnier, d'une part (*Soc. de Biol.*, 8 Novembre 1919) et par M. Laudat (*Soc. de Biol.*, 15 Mai 1920), d'autre part. Ces faits nous apprennent qu'une partie de l'azote non uréique en excès chez les urémiques sous accidents toxiques est dégageable par l'hypobromite, mais une partie seulement : chez un sujet qui avait 5 gr. d'azote total, et dont l'urée sanguine par le xanthydrol était de 8,57, nous avons trouvé par l'hypobromite une quantité d'azote de 4,58 (ce qui, exprimé en urée, correspondait à 9,82 gr. par litre); 56 centigr. d'azote non uréique sur 100 seulement étaient donc dégageables par l'hypobromite. Ajoutons encore que le fait que les substances azotées autres que l'urée et décomposables par l'hypobromite ne libèrent jamais, sous l'influence de ce réactif, qu'une fraction indéterminée de leur azote, nous a amenés, pour éviter toute ambiguïté, à déterminer l'azote non uréique du plasma dans sa totalité suivant les techniques sus-indiquées.



1919	Urée du plasma p. 1.000 — gr.	Azote non uréique p. 1.000 — gr.	Constatations cliniques —
9 Mai.	4,02	0,53	Aggravation nouvelle. Dyspnée très intense.
11 —	4,15	0,66	Id. et hoquet, vomissements.
12 —	4,27	0,61	Tendance au coma plus marquée.
13 —	4,55	0,78	Coma rapide et mort.

II. — Dup... *Anurie toxique* (*Cantharide?*).

	5,426	0,30	4e jour d'anurie totale : aucun symptôme, sinon pâleur.
	5,83	0,30	5e jour d'anurie. Même état.
	6,54	0,27	6e — —
	7,00	0,24	7e — —
	7,71	0,78	8e — — Modification brusque de l'état général. Traits altérés. Dyspnée. Hoquet. Vomissements. Agitation avec alternatives d'hébétude. Spasmes musculaires.
	8,12	0,91	9e jour d'anurie. Accroissement des troubles.
	8,57	1,00	Même jour, au soir, état subcomateux.
	8,50	1,66	10e jour. Coma complet. Mort 1 heure après ce dosage.

Etant donné le nombre de nos observations, la gravité des symptômes liés à l'excès d'azote non uréique et la léthalité coïncidant constamment avec un fort excès de cet azote, il nous paraît difficile de mettre en doute la signification d'un excès d'azote non uréique.



Le fait général nous paraissant acquis, nous voudrions maintenant analyser de plus près les constatations que nous venons de faire.

En premier lieu, convient-il, comme tous les classiques l'ont répété, de considérer l'urée à proprement parler comme non toxique ? Une pareille affirmation ne saurait, à notre avis, être maintenue, ou plutôt elle est trop schématique pour ne pas nécessiter des correctifs extrêmement importants. Il est certain qu'un taux d'urée dans le sang de 1 gr. peut être bien toléré, sans manifestations apparentes ni subjectives, pendant très longtemps par l'homme. Divers auteurs ont ingéré eux-mêmes de l'urée pour amener leur sang à ce taux et ils n'ont rien constaté d'anormal. On connaît aujourd'hui des malades ayant des taux analogues depuis plusieurs années et ne présentant cependant aucun trouble nettement appréciable. On peut donc admettre qu'une urémie de 1 gr. environ est sans inconvénient pour l'organisme [1]. Mais si, faisant état de cette constatation, on ajoute que l'urée ne saurait être toxique quel que soit son taux dans le sang, on émettrait une affirmation qui ne reposerait sur aucune observation et qui, pour nous, est en contradiction avec les faits. D'après nos recherches, il nous paraît indiscutable que des sujets dont l'urée atteint 2 ou 3 gr., alors même que leur azote non uréique est normal, ne sont plus des sujets normaux. Ce sont des sujets que nous avons dépeints en commençant, pâles, un peu anorexiques, amaigris et souvent plus ou moins asthéniques. Un excès d'urée dans le sang semble donc occasionner des désordres généraux appréciables. Tel est le premier effet d'un excès d'urée dans le sang. Mais il en existe un autre et celui-là beaucoup plus important qui fait véritablement qu'un excès d'urée dans le sang — et par conséquent la néphrite elle-même qui en est la cause — offre, pour des taux élevés, ce pronostic très grave qu'ont découvert F. Widal et ses élèves et que tous les médecins ont depuis lors unanimement confirmé. Si, comme nous l'avons fait, on suit au jour le jour l'évolution corrélative du taux de l'urée sanguine et de l'azote non uréique, voici en effet ce qu'on observe quand initialement il n'y avait qu'un excès d'urée dans le sang. Pendant un laps de temps plus ou moins grand, le sujet peut ne présenter qu'une augmentation de l'urée sanguine. Cette urée peut atteindre des taux considérables sans que l'azote résiduel augmente; mais, dans la grande majorité des cas, dès que l'urée sanguine atteint 5 ou 6 gr., l'azote résiduel, s'il était encore normal à ce moment-là, ne tarde pas à augmenter rapidement et dans de grandes proportions, et la mort du sujet survient à brève échéance. Par son élévation excessive, le taux de l'urée sanguine entraîne donc à son tour une élévation du taux de l'azote non uréique, et c'est là, on le voit, une conséquence redoutable de cet excès d'urée dans le sang. Telle est selon nous la manière dont il convient de considérer aujourd'hui la soi-disant non-nocuité de l'urée dans le sang.

Le second point que nous devons considérer est le rapport qu'il y a entre le taux de l'azote non uréique et la gravité des symptômes urémiques. En parcourant nos observations, on se rend compte qu'il existe un parallélisme indiscutable entre ces deux éléments, à savoir qu'aux taux d'azote résiduel faibles ou normaux ne correspond aucune manifestation appréciable et qu'aux taux élevés de cet azote, 50 centigr., 80 centigr., correspondent des phénomènes graves et même un coma mortel. Les observations permettent-elles d'établir un parallélisme plus serré ? A notre avis, ce serait forcer les faits que de vouloir y trouver une semblable relation. En isolant dans l'azote résiduel les différents éléments toxiques, peut-être arrivera-t-on plus tard à établir le parallélisme étroit que nous n'avons pas encore trouvé, mais actuellement où, sous le nom d'azote non uréique, nous dosons des substances qui ne sont certainement pas toxiques ou du moins peu toxiques, comme l'acide urique, la créatinine, etc., et où nous n'isolons pas les éléments les plus nocifs, nous devons rester assez réservés sur la nocuité du taux absolu de l'azote non uréique.



Malgré ce que peuvent avoir encore d'un peu flottant les résultats que nous venons d'exposer, on voit cependant qu'ils permettent déjà de présenter le pronostic de l'urémique d'une manière plus approfondie que celle actuellement classique, et surtout d'en établir un déterminisme assez différent. Alors que jusqu'à ces derniers temps tout le pronostic de l'azotémie était basé sur un trouble de la sécrétion rénale directement responsable de l'accumulation de l'urée dans le sang, nous voyons aujourd'hui qu'à cet élément morbide nous devons ajouter un *trouble du métabolisme azoté*. Pour mieux faire comprendre le changement de point de vue que nous nous proposons, nous ne saurions mieux faire que de l'appliquer à deux cas différents et précis. S'agit-il d'une néphrite ordinaire évoluant lentement en dehors de tout incident susceptible de compromettre directement son métabolisme (comme par exemple une anesthésie générale au chloroforme, une infection post-opératoire ou une infection quelconque), c'est l'élément rénal qui, pendant très longtemps, réglera le pronostic. Nous savons en effet que, tant que le taux de l'urée sanguine ne dépassera pas le chiffre fatidique de 5 ou 6 gr., ce taux d'urée sanguine ne compromettra pas, du moins d'une façon appréciable, le métabolisme azoté. Mais passé ce taux, il semble que le métabolisme azoté soit rapidement compromis. A ne considérer le malade que dans le temps on pourra dire qu'il n'y aura presque rien à changer à la formule du pronostic, telle que l'a établie F. Widal, sinon à y ajouter un élément pathogénique en quelque sorte ultime qui vient se surajouter au grand facteur de l'augmentation de l'urée sanguine si bien mis en évidence par cet auteur. Mais il est beaucoup de cas où l'évolution de l'azotémique sera traversée par des incidents divers, tels que ceux que nous avons cités plus haut. Ces incidents apparaissant au cours d'un état déjà précaire du métabolisme azoté, état déjà compromis vraisemblablement par un taux d'urée de 2 ou 3 gr. par exemple, déclencheront rapidement le grand trouble du métabolisme azoté qui se traduira par un grand excès d'azote non uréique. C'est ainsi que des opérés présentent déjà, avec 2 ou 3 gr. d'urée sanguine, des taux excessifs d'azote non uréique, et succombent sans que l'azote total exprimé en urée atteigne même 3 ou 4 gr. Dans ces cas, on le voit, les troubles initiaux du métabolisme azoté sont presque à mettre sur un même plan que le trouble de la sécrétion rénale dans le pronostic de l'azotémie. Enfin, il nous a été donné d'observer des cas où il existe presque un renversement complet de la formule pathogénique du pronostic de l'azotémie. Ce sont les cas où, avec un azote total à peine supérieur à la normale, il existe déjà cependant un syndrome véritablement azotémique qui aurait été incompréhensible sans les considérations que nous avons avancées, mais dont nous avons trouvé immédiatement l'explication dans une augmentation de l'azote non uréique concomitant d'une urée sanguine absolument normale.

Ce dernier ordre de faits, pour exceptionnel qu'il soit, n'en est pas moins, à notre avis, capital puisqu'il montre qu'en dehors d'une élévation du taux de l'urée sanguine, par conséquent en dehors de tout trouble de la sécrétion rénale, des malades peuvent présenter un véritable syndrome urémique des plus accusés.

Les constatations que nous venons d'apporter doivent-elles modifier notre conception du pronostic de l'azotémie ? A notre avis, elles ne sauraient rien retrancher de la conception établie par F. Widal et ses élèves, mais, par contre, elles doivent lui ajouter plusieurs éléments. En premier lieu, si notre interprétation est exacte, elles nous donnent l'explication de la gravité de l'élévation du taux de l'urée dans le sang restée jusqu'ici vraiment mystérieuse, et pourrait-on dire même, paradoxale, puisque l'urée était considérée comme non toxique et que bien des auteurs, comme von Jacksch, jusqu'à F. Widal et Ronchèse eux-mêmes, admettaient que, chez le brightique, lorsque l'urée sanguine s'élève, l'azote non uréique augmente fort peu. Pour nous, la gravité d'un taux élevé de l'urée dans le sang est dominée par son retentissement sur le métabolisme azoté et, s'il existe un certain flottement du taux mortel de l'azotémie, comme l'avait déjà signalé F. Widal, c'est que le retentissement de l'élévation du taux de l'urée sur le métabolisme azoté ne devient lui-même appréciable, sous l'influence de causes secondaires, qu'à des taux qui ne sont pas rigoureusement identiques. Mais là où notre conception nous semble surtout devoir ajouter à la conception classique, c'est lorsqu'il s'agit d'azotémiques aux prises avec des incidents divers comme une maladie infectieuse, une insuffisance hépatique, une intoxication médicamenteuse ou autre. Dans ces cas, en effet, le schéma général de F. Widal semble être en défaut. Nous voyons qu'en réalité il ne l'est pas complètement, en ce sens que, chez les sujets mourant avec un taux durée sanguine relativement modéré, 2 gr. par exemple, et un fort azote résiduel, il est vraisemblable que ce taux même d'urée soit, dans une certaine mesure, à l'origine du trouble du métabolisme des protéiques, dont l'azote non uréique du plasma est le témoin. Cependant les faits que nous avons apportés montrent qu'il y a lieu de faire une large place à l'étude de ce trouble du métabolisme des substances protéiques dont l'intervention dans le déterminisme des accidents urémiques doit, selon nous, être mise au premier plan.

1. Il semble qu'il en soit de même des hyperazotémies même plus considérables, 5 à 6 gr. ou plus, lorsqu'elles sont de courte durée. Voir à ce point de vue H. Chabanier et E. Fatou : « Innocuité d'une forte azotémie provoquée par l'ingestion d'urée chez une grande néphritique ». *Soc. française d'Urologie*, séance du 10 Mai 1920.

LA PNEUMO-SÉREUSE ARTICULAIRE

PAR

Jean TERRACOL ET **L.-J[h]. COLANÉRI** (de Metz).

Les travaux entrepris pendant la guerre pour le traitement des plaies artieulaires, les méthodes opératoires établies dans ce but et les beaux résultats obtenus ont déterminé les chirurgiens à s'orienter dans une voie nouvelle et plus interventionniste.

En Angleterre, les études de Walton[1], de Mac Adam Eccles[2], de Martin[3] (de Newcastle), de Corner[4], en Franee, les observations de Roux-Berger[5], en ce qui concerne plus particulièrement les lésions traumatiques ligamenteuses du genou, ont montré toute l'importance qu'il convenait d'attacher à une thérapeutique plus active.

Les lésions méniscales, en particulier les lésions des ligaments croisés, attirent de plus en plus l'attention et la fréquenee de ces traumatismes doit s'accentuer avec l'éducation sportive vigoureusement poussée à notre époque.

A vrai dire, ces affections ne sont vraiment diagnostiquées, sauf dans certains eas très nets où existe une symptomatologie caractéristique (mouvements de tiroir, phénomènes de blocage) qu'au eours de l'intervention.

La radiographie, sans préparation spéciale de l'article en cause, ne fournit en général aucun renseignement et reste muette, même pour un œil exercé.

Les observations de Roux-Berger sont typiques à cet égard et ee n'est qu'au cours d'une arthrotomie large, réalisant ce qu'on appelle la « laparotomie » du genou, que sont apparues les déchirures des ménisques, des élongations, des ligaments croisés. Ce sont là des trouvailles opératoires, et, malgré que l'asepsie et la réfeetion soigneuse des éléments anatomiques seetionnés confère une sécurité de plus en plus grande, une arthrotomie large présente, malgré tout, au point de vue immédiat et dans la suite, une eertaine gravité et de nombreux aléas. Se baser sur des renseignements eliniques en général vagues pour ouvrir une articulation suspeete n'est pas le fait de ntore chirurgie, avant tout seientifique et exacte, et toutes les méthodes d'investigation doivent être mises en pratique.

L'injeetion d'air dans la cavité, selon une teehnique particulière, que nous aurons l'oceasion d'indiquer dans la suite et qui puise le meilleur d'elle-même aux recherehes de P.-E. Weill et de Loiseleur et de Poey[6], pour laquelle des travaux tendant à mettre la question au point sont entrepris, nous fournit des renseignements sûrs et nous déeèle des lésions cachées.

Werndorff et Robinson[7] avaient déjà conseillé, en 1905, en cas d'épanchement, de ponetionner le genou, d'y insuffler de l'oxygène, puis de le radiographier.

Hoffa[8], Martina (de Graz)[9] recherehèrent dans la suite des lésions méniscales par la même méthode.

Quénu[10] attira l'attention sur ce procédé à l'occasion de deux observations de lésions traumatiques des ménisques du genou et il conseillait d'y recourir pour préeiser le diagnostic.

Ainsi les ligaments sont dessinés ; la synoviale nous apparaît dans toute son étendue, ses limites exactes peuvent être définies, ses diverticules précisés et même ses altérations eapacitaires. Il y a loin, comme nous avons pu le voir, d'une synoviale atteinte pour la première fois à la séreuse d'un sujet chez qui sont survenues des poussées d'hydarthrose à répétition, ehez ces patients au genou fragile, aux ligaments étirés, ne maintenant plus les surfaces articulaires au contact et chez lesquels un sol inégal ou le moindre faux pas déterminent des torsions articulaires au retentissement fâcheusement fonctionnel, lésions qu'il faut bien eonnaître et qui font de ces malades de véritables infirmes.

Au cours de ce travail préliminaire, nous nous bornerons à indiquer quelques points de technique et les résultats préeis fournis par la radiographie des principales articulations avec et sans insufflation.

Figure 1. Figure 2.

Fig. 1. — C. S., cul-de-sac supérieur ; D. S., diverticules synoviaux ; A., aileron rotulien ; E. R., espace sous-rotulien ; T. R., tendon rotulien ; C. P., cul-de-sac postérieur.

Fig. 2. — C. S., cul-de-sac supérieur ; D. S., diverticules synoviaux ; M. E., ménisque externe ; M. I., ménisque interne.

Technique.

Nous prendrons comme exemple l'articulation du genou qui, dans la pratique, est le plus souvent atteinte et qui, d'autre part, présente, en raison de sa eonstitution anatomique, le maximum de facilités pour l'application de la méthode.

I. *Doit-on injecter toutes les articulations ?* — Il faut faire immédiatement une distinetion entre les articulations saines et les artieulations suspeetes. Dans le premier eas, il convient de s'abstenir pour plusieurs raisons, dont la principale est la douleur provoquée par la pression réalisée dans une eavité indemne jusqu'alors, et c'est un point sur lequel insistent à juste raison P.-E. Weill et Loiseleur ; la difficulté ensuite.

Prat[11] indique bien qu'il eonvient d'atteindre avec l'instrument le contact de l'os et d'injecter ensuite, assuré que l'on est de se trouver dans le sae séreux de l'article ; ceci ne nous paraît pas toujours exact, ear ce sac séreux s'appliquant exactement contre les surfaces osseuses, réalisant en quelque sorte une cavité virtuelle, le moindre déplacement de l'aiguille suffit à s'en écarter et l'on injecte de l'air dans les tissus environnants. En admettant que l'on obtienne un résultat, la quantité d'air injectée dans une synoviale non distendue sera sûrement minime et ne nous fournira que des résultats de peu d'importance. Il en va tout autrement avec les artieulations suspectes, mais, dans ee cas encore, doit-on agir avec circonspection. Nous nous sommes toujours bornés, pour notre part, à n'injecter que des articulations ayant été intéressées par un traumatisme : hémohydarthroses, hydarthroses ou suspectes d'affections bien déterminées et dont *la bacillose semble avoir été exclue*. Nous aurons du reste l'occasion de reparler de eette question dans un prochain article, mais, disons-le tout de suite, envisagée selon un but purement thérapeutique.

II. *Quel gaz doit-on injecter ?* — Il serait superflu d'indiquer qu'il doit être avant tout dépourvu de toute nocivité vis-à-vis de l'article. P.-E. Weill et Loiseleur injectent de l'air ; Prat injecte de l'oxygène : nos préférences sont en faveur de l'air atmosphérique qui est à la portée de tous et peut être pratiquement eonsidéré comme stérile. Il suffit du reste de prendre certaines précautions, de le filtrer par précaution au moyen d'un coton stérile introduit dans un petit tube.

III. *L'articulation doit être auparavant vidée.* — Il faut toujours retirer le liquide contenu dans l'articulation, sinon l'on crée un mélange d'air et de liquide, réalisant ainsi une hydro-pneumarthrose, et les résultats sont bien moins satisfaisants, surtout pour les épreuves radiographiques qui perdent de leur netteté. En outre, l'on n'arrive pas à distendre la synoviale eomme il convient.

IV. *Quel instrument doit-on employer ?* — Au début, nous nous sommes servis d'un trocart à genou, trocart cependant assez fin avec lequel nous venions d'évaeuer le liquide eontenu dans l'articulation. L'injection d'air était facile et rapide, mais la brèehe créée était telle qu'une partie de l'air injecté fuyait dans les parties extracapsulaires et nous donnait sur les clichés des détails surajoutés qui pouvaient faire croire à l'existence de bourses séreuses anormales et augmenter la eonfusion. L'aiguille à injeetion hypodermique, maniée comme nous allons l'indiquer dans la suite, est l'instrument de ehoix. L'orifice établi est minime et l'air injecté (à eondition que l'on prenne eertaines précautions) reste dans l'articulation. On peut procéder à l'injection en un seul temps, lorsque le liquide pathologique pourra être retiré avec une aiguille fine. Lorsque le liquide nécessitera pour son évaeuation l'emploi d'un instrument de calibre plus considérable, on opèrera, en deux temps et l'on attendra le lendemain ou le surlendemain, lorsque la plaie produite par l'instrument piquant se sera refermée, pour pousser l'injection d'air.

V. *L'appareil à injection.* — Nous avons adopté

1. A. S. Walton. — *Proceding of the Royal Soc. of Med.* (London) 1912, t. VI, p.
2. Mac Adam Eccles. — *Proceding of the Royal Soc. of Med.* (London) 1912, t. VI, p. 31.
3. A. M. Martin. — *Proceding of the Royal Soc. of Med.* (London) 1912, t. VI, p. 23.
4. Corner, in *La Presse Médicale*, 15 Mai 1919.
5. Roux-Berger. — *La Presse Médicale*, 15 Mai 1919.
6. Poey. — *Thèse de Doctorat*, Toulouse, 1918.
7. Werndorff et Robinson. — *Verhandl. d. ges. f. orthop.*, 1905.
8. Hoffa. — *Berl. klin. Woch.*, 1904 et 1905.
9. Martina. — *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, vol. LXXXVIII, p. 369.
10. Quénu. — *Bull. et mém. Soc. de Chir.*, t. XXXIX, n° 12, p. 491 ; t. XXXIX, n° 13, p. 316.
11. Prat. — *Bull. et mém. Soc. de chir.*, Mai 1920.

au début la poire à air du thermocautère en interposant entre l'aiguille et le tube de caoutchouc un petit cylindre de verre renfermant du coton destiné au filtrage. Ce procédé présente deux inconvénients : de ne pouvoir mesurer la quantité d'air que l'on injecte — et ceci est d'une certaine importance —; d'autre part d'obtenir une distension brusque et trop grande de l'articulation. La douleur est assez vive pour le patient et l'air a tendance à s'échapper au dehors.

Prat utilise un ballon d'oxygène. Nous utilisons maintenant tout simplement la grande seringue graduée de Lüer ou la pompe de l'appareil Potain dont la contenance (30 cmc 9) est exactement déterminée. Il est de la sorte excessivement facile de graduer l'injection, de la mesurer exactement.

VI. *La voie d'accès de l'article pour l'injection.* — Pour le genou, la voie d'accès normale est celle où l'on a coutume de pratiquer une ponction, c'est-à-dire au niveau de l'angle supéro-externe de la rotule. Il nous a semblé, pour obtenir dès l'abord une réussite complète et n'injecter que l'articulation, qu'il convenait d'agir selon une méthode bien déterminée. Au niveau de l'angle supéro-externe de la rotule, les plans anatomiques sont constitués par des aponévroses d'insertion, les expansions des vastes; or nous savons que les deux lèvres de la plaie d'une aponévrose constituées par des fibres tendues à l'extrême et peu rétractiles, perforées par un instrument piquant n'ont aucune tendance à se rapprocher : elles restent béantes. L'air sous tension profitera immédiatement de cette brèche pour s'insinuer au dehors. Il convient donc, étant donné sa fluidité considérable, de lui opposer des obstacles et, pour ce faire, on emploiera ici les méthodes utilisées pour la ponction des collections froides dont on veut éviter la fistulisation. On créera au travers des plans des orifices en chicane ne se superposant pas. Il nous a paru que la ponction au travers de masses musculaires dont le rapprochement est immédiat réalisait cette condition et nous fonctionnons au niveau *du cul-de-sac supérieur* en passant exactement à la base de la rotule. Nous trouvons ici un plan musculo-aponévrotique épais et l'air enfermé dans l'article trouve, pour s'échapper dans les tissus non articulaires et réaliser un emphysème sous-cutané, des difficultés insurmontables : pour plus de précautions, nous piquons directement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, nous marquons un temps d'arrêt et nous ne perforons que selon une autre perpendiculaire le plan profond.

Nous nous bornerons à examiner au cours de ce travail les résultats fournis par l'examen aux rayons X avec et sans insufflation des principales articulations.

I. Articulation du genou.

A. Examen d'un genou non insufflé. — Bobrie et Colombier [1], dans des travaux récents, ont préconisé un procédé de radiographie des parties molles qui ne peut cependant fournir beaucoup plus de renseignements qu'avec la technique habituellement suivie par tous les radiologues. Les grosses masses musculaires et tendineuses sont, il est vrai, apparentes, de même certaines tuméfactions, mais il ne faut pas songer à pouvoir étudier les lésions d'une séreuse, d'un ménisque qui se dissimule entre deux plans articulaires ou de ligaments étalés en surface, collés contre une paroi osseuse.

On voit de face, sur les clichés habituels, comme chacun sait, les extrémités osseuses articulaires; très rarement, avec un rayonnement mou, le bord externe méniscal qui vient s'épanouir dans la partie large ménagée entre le condyle fémoral et le plateau tibial; mais les lésions, lorsqu'elles atteignent la partie interne ou les deux points d'insertion de chaque ménisque, sont indécelables, même pour un spécialiste averti.

En position latérale, apparaît entre les surfaces osseuses la rotule mieux dessinée, l'espace sous-rotulien triangulaire si important dans le diagnostic des arthrites.

On voit donc combien le champ d'investigation est limité et ne peut vraiment s'adresser qu'aux seules lésions osseuses (fractures parcellaires).

B. Examen d'un genou insufflé. — a) *Surfaces osseuses.* — Aucune modification essentielle sinon que l'atmosphère gazeuse met ces derniers plus en relief.

b) *Ligaments et ménisques.* — Ces parties articulaires vont nous apparaître ici, dans toute leur netteté. La position de choix pour l'examen de l'insertion méniscale aux épines du tibia consiste à prendre l'épreuve en décubitus ventral, rotule contre plaque et jambe légèrement fléchie soulevée par un sac de sable. Pour l'examen de l'insertion méniscale à la capsule, la position de choix est le décubitus dorsal : creux poplité contre la plaque, jambe en extension complète.

La radiographie de face est surtout intéressante à étudier. L'air a pénétré dans toute l'articulation, il l'a distendue. Les ligaments, les ailerons et toutes les portions des ménisques vont maintenant nous apparaître surtout avec leurs points d'insertion externe à la capsule, déterminant le dédoublement de la grande cavité et leurs attaches aux épines du tibia. On conçoit dès lors que leurs altérations soient facilement mises en évidence.

De profil, les renseignements sont moins précis au sujet des ménisques, mais précieux pour le ligament antérieur du genou, ainsi que l'a démontré l'observation radiographique de Weill et de Loiseleur [2]; il nous apparaît net, en pleine lumière, depuis la pointe de la rotule jusqu'à la tubérosité antérieure du tibia et, derrière lui, l'espace sous-rotulien affirme ses moindres détails.

c) *Séreuse articulaire.* — De face, elle est marquée par le corps du fémur et on ne peut la voir que débordant le côté externe de l'os, à la façon d'un croissant de lune. On peut cependant, sur de bons clichés, en suivre le contour.

La radiographie de profil rappelle l'impression que l'on a d'une articulation injectée au suif. Le cul-de-sac supérieur, convenablement distendu, transparaît merveilleusement dessiné avec son sommet ampulaire sous-tricipital et sa base qui va s'élargissant pour se continuer avec les culs-de-sac latéraux. Les parois en sont nettes, sauf dans les cas anciens où se sont produites des *poussées* successives d'hydarthrose et l'on voit apparaître ici ces diverticules, ces *saillies* et ces dépressions, ces poches que l'on ne peut s'empêcher de comparer aux vessies à cellules des rétentionnistes chroniques. La distension ici s'affirme en largeur, avant tout en hauteur et il semble facile d'apprécier les dimensions exactes de ces séreuses relâchées. On a déjà pu s'en rendre compte en calculant (avec la seringue de Lüer ou la pompe de l'appareil Potain) la quantité d'air injectée.

d) *Le cul-de-sac postérieur.* — Il n'est pas obtenu dans tous les cas, notamment dans les cas récents. Chez les sujets hydarthrosiques, on le voit ourlant le rebord postérieur des condyles. On conçoit l'intérêt réel de cette insufflation, lorsqu'on songe à la fréquence de la communication de la synoviale avec les bourses séreuses du creux poplité et combien le diagnostic peut se trouver aisément facilité.

e) *L'interligne articulaire.* — L'air injecté agit ici à la façon du liquide qui tend à écarter les surfaces osseuses constitutives de l'articulation, et nous avons remarqué combien cet interligne était agrandi dans les cas où l'examen méthodique de l'article avait révélé des phénomènes de laxité par comparaison avec le genou sain.

II. Articulations de l'épaule et du coude.

Nous avons également cherché à obtenir des résultats précis par le procédé de l'insufflation. Comme les lésions traumatiques déterminant des épanchements à l'intérieur de la synoviale sont assez rares les recherches sont limitées ; un point cependant mérite d'attirer l'attention : c'est d'apprécier par ce procédé la laxité capsulaire dans les luxations récidivantes de l'épaule. D'ailleurs, pour l'épaule, il est difficile d'empêcher l'emphysème sous-cutané provoqué par les brèches naturelles (foramen ovale) de la capsule.

Au coude, c'est surtout de face qu'on peut apercevoir la synoviale remplie d'air. Sa capacité est infime : on voit cependant deux plages claires ovalaires de chaque côté de l'épicondyle et de l'épitrochlée permettant d'apprécier la finesse du rebord osseux, mais il est probable qu'au niveau de l'épitrochlée c'est le cul-de-sac postérieur distendu qui est visible. La radiographie de profil n'apporte aucun renseignement supplémentaire.

De tout ce qui précède et de ce que nous dirons des observations faites, nous pouvons, semble-t-il, tirer la conclusion que le procédé d'insufflation des articulations mérite d'entrer dans la pratique courante. Son intérêt est avant tout d'ordre diagnostique. Il pourrait cependant, dans certains cas, remplir ultérieurement un rôle thérapeutique important.

DU ROLE DES PROTÉINES ALIMENTAIRES DANS L'ÉTIOLOGIE DU MAL DE TÊTE

Par M. Robert CURTISS BROWN (U. S. A.)

Le « mal de tête » est considéré comme le plus banal des symptômes cliniques, mais son étiologie est très vague. Dans un essai de tableau synoptique portant sur quelque 3.000 cas, un auteur bien connu s'est vu obliger de laisser de côté les céphalées dues à la tension oculaire, la fatigue, les privations, le manque d'air, la constipation, l'indigestion, l'alcool, le choc des maladies infectieuses, la menstruation. Tous ces cas lui ont paru trop nombreux et de cause trop incertaine. On ne peut d'ailleurs s'empêcher, en consultant ces tableaux, de constater l'incertitude générale des notions étiologiques. Dans plus de 600 cas, celles-ci restent vagues et l'on se contente de parler de « mal de tête invétéré », de « migraine », ce qui n'est qu'un terme clinique, ne préjugeant rien de la cause même de l'affection. Moins de 1.000 cas sont étiquetés d'une façon précise au point de vue diagnostic et se décomposent ainsi : 600 sont attribuables à la néphrite, 172 à la méningite, 157 à la sinusite, 46 à une tumeur cérébrale. Encore, dans la néphrite, la cause réelle de la céphalée est-elle d'ordre toxique, la toxémie étant due à un fonctionnement défectueux du rein, de sorte que seul un petit nombre de céphalées reconnaît une cause directe patente : tumeur du cerveau, méningite, sinusite. Dans cette dernière même, on peut se demander si l'action n'est pas également indirecte et en rapport avec une toxémie entretenue par les rétentions septiques.

Il me paraît plus rationnel de chercher la cause de la grande majorité des maux de tête dans un trouble fonctionnel, non nécessairement en rapport avec une altération pathologique quelconque. Les toxines ont la propriété de provoquer ces troubles fonctionnels, et la céphalée due au choc des maladies infectieuses en est une preuve. Comme nous attribuons la toxémie à l'infection,

1. Bobrie et Colombier. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. de France*, Avril 1920.

2. P.-E. Weill et Loiseleur. — *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1917.

il est naturel que, dans les cas où celle-ci n'existe pas à l'état aigu, nous cherchions quelque foyer chronique au niveau du nez, des amygdales, de la vésicule, de l'appendice. On peut expliquer ainsi quelques céphalées, mais les cas sont nombreux où ce symptôme persiste malgré la disparition de toute source infectieuse.

Le docteur Coombe (de Lausanne) considère la céphalée comme étant très souvent sous la dépendance d'une auto-intoxication ayant son point de départ dans les fermentations bactériennes de l'intestin. De fait, il obtint des guérisons fréquentes en changeant le régime alimentaire et en modifiant, par une médication appropriée, les fermentations intestinales. Ces bons résultats paraissent dus, moins à une modification de la flore bactérienne, qu'à une diminution dans l'apport des matières albuminoïdes.

Nous considérons en général la toxémie comme un état pathologique produit par des microbes vivants. Mais, même morts, ceux-ci contiennent des protéines capables de produire des effets toxiques si on les introduit dans l'économie. Ces poisons bactériens ne sont cependant pas les seules substances albuminoïdes capables de produire une intoxication. Toute protéine animale ou végétale peut occasionner les mêmes troubles, dans certaines conditions : par exemple, lorsqu'on les injecte à un animal dont le métabolisme azoté a été troublé et rendu inapte à assimiler cette albuminoïde spéciale, par une sensibilisation préalable. On peut alors observer des effets toxiques, allant parfois jusqu'à la mort.

Les lésions et manifestations cliniques d'une infection quelconque sont dues en réalité à des processus chimiques. La bactérie pathogène assimile les éléments nutritifs des humeurs et les transforme en ses albuminoïdes propres. Lorsqu'à leur tour les bactéries sont détruites par les ferments de l'hôte, ces protéines libérées produisent la toxémie et les symptômes propres de la maladie. Ceux-ci traduisent la lutte entre les albuminoïdes toxiques de l'agent pathogène et les éléments de défense du tissu cellulaire. Si ceux-ci réussissent à assimiler et à transformer les protéines bactériennes, sans réactions anormales, l'hôte est dit immunisé. Il en est ainsi de toute albumine étrangère, sauf pour les protéines alimentaires. Celles-ci sont en général bien assimilées et les réactions ne sont pas perceptibles. Mais si le métabolisme se fait mal pour une protéine quelconque, des troubles apparaissent aussitôt, et c'est là la véritable explication des idiosyncrasies. Il est de notion courante que certains sujets présentent des phénomènes d'intoxication, à la suite de l'absorption de certains aliments tels que poisson, fraises, œufs, sarrazin. L'explication habituellement donnée, que le sujet était préalablement sensibilisé pour une protéine donnée, ne me semble pas satisfaisante. Beaucoup d'enfants sont en effet réfractaires d'emblée au lait de vache ou aux œufs, sans qu'on puisse envisager ici la possibilité d'une sensibilisation antérieure. De même, ainsi que Darwin l'a depuis longtemps signalé, certaines espèces animales sont immunisées contre certains aliments, mortels pour d'autres. Ainsi telle variété de sarrasin, inoffensive pour les cochons bruns, devient toxique pour les porcs blancs ou tachetés. On sait également que le scorbut peut être artificiellement produit chez le cobaye et le lapin, par la nourriture au lait de femme ou de vache, dont les albuminoïdes sont toxiques pour ces espèces. La vraie cause des effets toxiques produits par une protéine réside donc dans la suffisance ou l'insuffisance du métabolisme de cette substance, opéré par l'organisme qui l'ingère.

Le métabolisme azoté se compose essentiellement de trois phases : digestion des aliments, assimilation, élimination des déchets. Si les deux termes extrêmes de cette fonction sont assez bien connus, il n'en est pas de même de la phase intermédiaire. Ici, en effet, chaque cellule devient un véritable laboratoire où se produit la fragmentation successive des albuminoïdes ingérées et leur transformation en albuminoïdes propres de la cellule. Pour arriver à ce but, celle-ci doit élaborer des ferments appropriés en qualité et en quantité suffisantes pour chaque protéine introduite. Si cette élaboration est normale, aucune réaction ne se produit. Au contraire, si le métabolisme est insuffisant, on voit apparaître des phénomènes anormaux. Les réactions fonctionnelles ainsi produites entraînent souvent de la congestion, de l'inflammation des tissus pouvant aboutir à la sclérose. Nous avons alors une évolution analogue à celle des maladies infectieuses, modifications organiques, affection chronique avec ses lésions anatomiques essentielles.

Il me faut maintenant attirer l'attention sur ce fait que les albumines alimentaires peuvent produire des manifestations anormales chez les sujets dont le métabolisme est défectueux pour une protéine déterminée. Ces troubles peuvent être légers ou graves. Les énumérer tous serait énumérer tous les symptômes des maladies, mais je veux insister sur quelques-uns d'entre eux et en particulier sur le plus commun, celui qui fait le fond de ce travail, le mal de tête. Avec lui, je citerai : les étourdissements, vertiges, myalgies, névralgies, contractures musculaires, œdème et congestion des muqueuses, conjonctivites, rhinites, angines, bronchites, asthmes ; la sécheresse de la peau, l'alopécie et le blanchissement précoce des cheveux, les troubles trophiques de la peau et des ongles, le prurit, l'eczéma et diverses autres dermatoses, les vomissements cycliques et autres manifestations de l'acidose, les diarrhées, les colites muco-membraneuses, les troubles dus à l'hypersécrétion des glandes endocrines, l'hypertension, le goitre exophtalmique, la polyurie, l'acidurie, la goutte, la lithiase, la migraine.

Pour certaines raisons, dont la principale semble être une absorption exagérée et longtemps prolongée d'albuminoïdes animales, l'organisme, pour maintenir son équilibre azoté, a surmené les cellules préposées au métabolisme, et l'assimilation des protéines ne peut plus se faire, sans réaction exagérée des éléments toxiques y contenus.

Je considère les troubles ainsi produits comme dépendant d'un mauvais métabolisme azoté, et je les appelle « *symptômes d'intoxication protéinique* ». Ils peuvent se développer dans n'importe quel tissu de l'économie, et sont plus en rapport avec la nature de celui-ci qu'avec la variété de protéine ingérée. Lorsque les phénomènes morbides se produisent dans plusieurs tissus à la fois, nous voyons se développer des « *syndromes d'intoxication* ».

Un grand nombre de maladies n'ayant pas une étiologie infectieuse ont été considérées comme étant de cause inconnue ou incertaine, et de nombreuses théories ont été proposées pour en expliquer la genèse. Je crois que beaucoup d'entre elles ont pour origine une intoxication par les albumines alimentaires, que celles-ci soient ingérées en excès, ou que le métabolisme azoté soit, pour une raison quelconque, troublé dans son fonctionnement. L'introduction dans l'intestin de protéines bactériennes toxiques peut aussi jouer un rôle dans l'apparition des phénomènes morbides. Mais je crois que les symptômes généralement attribués à l'auto-intoxication sont plus souvent en rapport avec un métabolisme azoté imparfait.

Les maladies que je considère comme dues à l'intoxication albuminoïde sont celles que la vieille École française attribuait, avec Trousseau, Bouchard et Dieulafoy, à la diathèse lithémique. Ces auteurs avaient noté le caractère héréditaire de ces affections et la filiation les unissant les unes aux autres. Cependant avec la notion d'infection, le discrédit tomba sur le terme diathèse, et l'infection devint la seule cause admise. La protéine est également la cause de la diathèse humorale de l'École allemande moderne.

L'hérédité joue un rôle considérable dans l'intoxication d'origine albuminoïde, et les troubles du métabolisme sont indiscutablement plus marqués dans certaines familles. Il est vraisemblable que ce n'est pas la maladie elle-même qui est ainsi héréditairement transmise, mais seulement l'inaptitude de certaines cellules à jouer le rôle qu'elles ont normalement à remplir dans le métabolisme azoté.

S'il est vrai qu'une certaine quantité de substance albuminoïde est nécessaire pour réparer les pertes de nos tissus, il n'en faut pas moins se souvenir que toute protéine étrangère est un poison en puissance, et s'il n'existe pas dans l'organisme un état de résistance ou d'immunité envers cette protéine, des troubles pathologiques pourront se développer. Les sujets en état d'idiosyncrasie à l'égard d'une protéine donnée peuvent être considérés comme susceptibles de sensibilisation à l'égard de n'importe quelle albumine, et par conséquent être considérés comme d'excellents candidats à l'intoxication protéinique.

Malgré certaines idiosyncrasies nettement constatées, en particulier pour les fruits, on peut dire que, d'une manière générale, l'espèce humaine est bien immunisée contre les protéines d'origine végétale. Il n'en est pas de même pour les albumines animales. Dans certaines familles, le défaut de résistance est très net et de génération en génération, au lieu d'une immunité croissante, on voit s'accentuer ce manque de résistance au poison protéinique.

Il est facile de s'en rendre compte en étudiant l'histoire de ces familles.

Le poison de l'albumine est soluble et facile à extraire par la chaleur. Ce fait a une grande importance pratique et n'est pas assez mis en lumière. En effet, les viandes, jus, bouillons et sauces grasses, contiennent des albuminoïdes de la viande, et mon expérience m'a montré que les bouillons et extraits étaient aussi dangereux pour les prédisposés que la viande elle-même. La toxine des protéines végétales se rencontre aussi dans les fruits et gelées, ainsi que le savent bien les sujets qui présentent une idiosyncrasie pour les fraises ou autres fruits.

Cette toxine peut produire ses effets nocifs dans n'importe quel tissu ou organe de l'économie et entraîner des symptômes qui en imposent pour une infection; beaucoup de manifestations cliniques, ordinairement mises sur le compte d'une origine infectieuse, n'ont en réalité pas d'autre cause. On peut voir sous cette influence se développer des inflammations, fièvres, œdèmes, phénomènes douloureux. Tous ces symptômes varieront avec le tissu touché, et se traduiront par des manifestations cutanées, respiratoires, digestives, nerveuses. Aucun organe n'en est exempt. Comme dans les maladies infectieuses, on peut observer dans l'intoxication protéinique une évolution aiguë ou chronique. La première s'accompagne fréquemment d'acidose, et si l'analyse ne révèle pas toujours la présence d'acétone dans l'urine, du moins celle-ci présente-t-elle toujours un degré d'acidité marqué. La polyurie est fréquente. L'examen du sang révèle souvent de l'éosinophilie, surtout au cours des manifestations cutanées ou bronchiques. La fièvre rappelle par son évolution celle de la dothiénentérie ou de la tuberculose. Les formes aiguës avec fièvre et éruption sont souvent prises pour des exanthèmes.

Les manifestations aiguës de ces intoxications sont identiques à celles qu'a décrites le professeur F. Widal, de Paris, sous le nom de *choc protéique*. Il a montré nettement que dans ces cas (dont l'asthme, l'urticaire, et certains troubles digestifs qu'il décrit comme urticaire alimentaire, sont des exemples typiques) les manifestations de l'intoxication protéinique sont toujours pré-

cédées d'altérations spéciales, du sang en particulier, constituant la « *crise hémoclasique* ». Ces altérations consistent essentiellement en coagulation, leucopénie, variations de l'indice de réfraction du sérum, hypotension artérielle. Elles précèdent les manifestations de l'intoxication protéinique et disparaissent avec l'apparition de celles-ci. Il insiste aussi sur ce fait que, malgré leur ressemblance avec les troubles anaphylactiques, ces manifestations en diffèrent, car elles peuvent se produire sans sensibilisation préalable.

Les manifestations chroniques de l'intoxication protéinique entraînent des altérations qui aboutissent à la sclérose. Bien qu'immunisé pour des accidents aigus, un sujet peut toujours craindre une altération du rein, du foie, des vaisseaux, entraînant la néphrite, la cirrhose, l'artériosclérose, ou la dégénérescence fibreuse de quelque autre tissu.

Tous les malades atteints d'intoxication protéinique ont une acidité urinaire anormale, qui monte de 30 à 50 et 100. Leur salive est également acide et perd son alcalinité normale. Enfin on note fréquemment l'hyperchlorhydrie, l'acidose, la lithiase. Par acidose, je n'entends pas nécessairement la présence en excès de corps acétoniques dans l'urine, mais une acidose relative ou une forte tolérance alcaline. Je suis d'accord avec A. W. Sellards, pour dire que « l'alcalinité du sang (et je pense aussi des autres humeurs organiques) dépend de l'existence dans ce sang de certaines bases fixes, principalement des carbonates et phosphates, que l'on peut considérer comme des « *sels-tampons* ». Ils se combinent en effet avec les acides et les neutralisent partiellement; sans leur présence, les acides sous-produits du métatolisme, le CO^2 et l'acide lactique, par exemple, rendraient la réaction du sang tellement acide, qu'elle ne serait plus physiologiquement possible. Chez un sujet normal, ces bases fixes existent en quantité suffisante dans le sang et les tissus, et l'ingestion d'un alcalin quelconque, par exemple le bicarbonate de soude, est suivi de son rejet immédiat par l'urine. Mais si les bases fixes sont déficientes, cet alcalin supplémentaire n'est pas excrété, s'emmagasine dans les tissus, et l'urine reste acide ».

Sellards a montré que 5 gr. de bicarbonate ingérés par la bouche représentent pratiquement la limite normale de tolérance, et suffisent pour rendre alcaline, chez un sujet sain, la réaction normalement acide de l'urine. En cas d'acidose, on peut en faire prendre de beaucoup plus fortes doses, avant de constater des modifications notables dans les réactions urinaires. La formule suivante a été adoptée pour l'administration des alcalins :

Carbonate de magnésie . } Lactate de chaux . . . }	ää . .	33 gr.
Citrate de potasse		2
Bicarbonate de soude		4
Eau chloroformée, q. s. pour . .		30 cmc

Cette solution est donnée à dose croissante jusqu'à obtention de l'alcalinité urinaire. Il est parfois nécessaire de donner jusqu'à 10 fois par jour, la dose ci-dessus indiquée pour obtenir un résultat.

Une des caractéristiques des manifestations aiguës de l'intoxication protéinique réside dans la multiplicité des symptômes.

Un malade peut présenter à la fois de la migraine, de l'hypocondrie, de la congestion nasale, du purpura. Un autre peut souffrir de diarrhées cycliques, d'asthme bronchique, de myalgies. Un troisième aura de l'eczéma, des bronchites chroniques, de la goutte. Un autre encore sera sujet aux angines à répétition, aux maux de tête, vertiges, bourdonnements d'oreille.

La variabilité des symptômes est également très caractéristique de l'intoxication protéinique. On n'aura pas simultanément un ensemble de phénomènes constituant un syndrome. Mais par exemple le malade présentera d'abord des troubles intestinaux. Ceux-ci disparaîtront ensuite pour faire place à de l'asthme bronchique par exemple. L'alternance de ce dernier avec l'urticaire est assez fréquemment notée.

Un autre caractère important est la périodicité des troubles qui revêtent souvent l'allure de crises cycliques avec intervalles de bonne santé. Ce fait est surtout très net chez les enfants qui présentent périodiquement des angines, bronchites, vomissements ou diarrhées, fréquemment accompagnés de manifestations cutanées. D'ailleurs la périodicité de la migraine, de la goutte, de l'asthme bronchique, du purpura hémorragique, est bien connue.

Les glandes à sécrétion interne jouent un rôle important dans le métabolisme. Rien d'étonnant dès lors à ce qu'elles soient atteintes dans le cours de l'intoxication protéinique. L'effort nécessité par l'assimilation d'albuminoïdes en excès amène le surmenage d'une ou plusieurs de ces glandes, et tout l'organisme peut se ressentir de leur hyperfonctionnement. Le goitre exophtalmique est un exemple de troubles dus à l'hyperactivité du corps thyroïde, de même que l'hypertension et l'artériosclérose consécutive traduisent le surmenage des capsules surrénales.

La cause première de la maladie est souvent marquée par une cause en réalité secondaire. Ainsi dans la sinusite, si fréquente chez les protéino-intoxiqués, l'infection n'est pas la cause initiale. Elle ne survient qu'à la faveur d'un gonflement primitif de la muqueuse nasale qui trouble le drainage normal du sinus. Des crises aiguës peuvent ainsi se produire, qui simulent le coryza, chez un prédisposé, à la suite d'une absorption excessive d'albumine animale.

Il existe également un rapport direct entre l'intoxication protéinique et l'infection. Par suite de l'ingestion continue d'albumines (animales surtout), chez des sujets à métabolisme déficient, on voit diminuer les réserves d'alcalins du sang et des tissus, ce qui diminue du même coup la résistance à l'infection. Les protéino-intoxiqués sont sujets à l'acné, aux éruptions, et résistent mal en général aux infections cutanées. Ils ont fréquemment de l'amygdalite, des pyorrhées. Si l'on fouille l'histoire familiale ou personnelle des porteurs d'ulcus du tube digestif, on trouvera fréquemment qu'on a affaire à des intoxiqués par les protéines alimentaires.

L'étude des antécédents personnels et héréditaires a, chez ces sujets, une importance considérable. On recherchera toujours l'existence de migraine, purpura, eczéma, lithiase, asthme, goitre, colite, sinusite, etc., etc., chez le malade lui-même ou dans sa famille. Bien souvent un protéino-intoxiqué sera reconnu être de souche goutteuse par exemple. Certains stigmates méritent d'être attentivement recherchés : troubles trophiques des ongles, des cheveux, nodosités d'Heberden, verrues, nævi, télangiectasies, etc.

Etant donnés les nombreux points de ressemblance entre l'intoxication protéinique et certaines infections, il faudra toujours serrer de très près le diagnostic avant d'adopter une ligne de conduite thérapeutique.

J'ai vu ainsi, maintes fois, persister tous les troubles malgré des interventions répétées : amygdalectomie, cholécystectomie, appendicectomie, avulsions dentaires multiples, etc., alors qu'un simple régime approprié les faisait rapidement disparaître. Aussi, à moins que la nature infectieuse ne soit bien précisée et l'indication opératoire nette, j'estime que, dans le doute, le patient doit bénéficier du traitement le plus conservateur.

Le pronostic dépend de l'âge du sujet et de la durée de la maladie. Les meilleurs résultats sont obtenus si l'on commence le traitement avant que se soit produite une trop profonde altération des tissus. On obtient mieux en général chez les enfants ou les adolescents, quoique les améliorations soient loin d'être rares, même chez des malades d'âge avancé. Chez les enfants, le traitement préventif peut donner d'excellents résultats si l'on sait dépister d'avance la nature vraie des symptômes.

En abordant la question thérapeutique, il faut se souvenir des recherches de Chittenden et d'autres auteurs qui ont montré nettement que l'organisme peut se maintenir en parfait état et en équilibre azoté suffisant, en absorbant moitié moins de protéines que la quantité jugée autrefois comme un minimum.

L'espèce humaine consomme actuellement 2 à 3 fois la quantité d'albumine nécessaire à réparer ses pertes organiques. De nombreuses expériences ont prouvé que l'albumine animale est parfaitement inutile et que l'organisme peut conserver sa force et sa vitalité avec un régime dans lequel toute substance protéique est fournie par le règne végétal exclusivement.

Pour traiter les intoxications protéiniques, je crois qu'il est préférable de ne pas s'attarder à rechercher la ou les albumines à incriminer, car tout sujet sensible à une protéine quelconque est jusqu'à un certain point sensible à toute protéine animale. Aussi est-il préférable de supprimer d'emblée toute albumine animale. Parfois aussi, il est bon de supprimer tout d'abord les fruits qui, pour beaucoup, sont susceptibles de produire également des phénomènes d'intoxication. Il est intéressant de noter que les sujets sensibles aux poisons protéiniques présentent fréquemment une idiosyncrasie aussi marquée pour les médicaments que pour les aliments. En excluant du régime la viande, les œufs, les fruits, on se souviendra que la toxalbumine est soluble et facile à extraire, et que les bouillons gras, les jus de viande, les gelées de fruits en contiennent. Il en est de même du thé, du café, du cacao, dont l'usage doit être limité. De même encore pour le lait de vache; le fait que des lapins nourris avec cet aliment (alors même qu'on ne leur supprime pas leur nourriture végétale habituelle) meurent en vingt jours, doit suffire à convaincre les plus sceptiques que le lait de vache contient un poison. Si les enfants ne possèdent pas, ou n'ont pas acquis l'immunité pour le lait de vache, ils présenteront des troubles digestifs, des convulsions. Ces phénomènes, si fréquents chez les enfants, n'ont souvent pas d'autre origine et disparaissent avec la suppression du lait de vache, et son remplacement par les bouillies. Bien que le régime soit la base essentielle du traitement, il faut y ajouter une certaine dose d'alcalins, et surveiller les urines, dont l'acidité ne devra jamais dépasser la normale.

La raison qui m'a fait choisir le mal de tête comme exemple d'intoxication protéinique, c'est que, dans la majorité des cas, il se présente comme un simple trouble fonctionnel et guérit lorsque la cause est enlevée.

Bien que la vaccination ait été tentée dans certains cas, et ait donné des réactions positives chez des sujets sensibles à telle ou telle albumine, elle n'a pas de valeur pratique dans le traitement du mal de tête. En général, dans la plupart des cas, les malades ont acquis une immunité contre les manifestations actives du poison, par l'ingestion longue et continue d'albumines. Le traitement du mal de tête, lorsqu'on le croit dû à une toxalbumine alimentaire, consiste à mettre le sujet à un régime d'épreuve. J'ai déterminé ce régime par une série d'expériences sur les prédisposés. J'ai pu constater ainsi que telle ou telle albumine est, pour tel ou tel malade, la cause réelle du trouble morbide, et j'ai pu obtenir d'excellents résultats en supprimant cette protéine. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire que l'intolérance à ladite albumine se traduise par du mal de tête. Qu'elle produise chez le patient de la congestion nasale ou pharyngienne, de la

myalgie, de l'urticaire, de l'insomnie ou quelqu'un des cent autres symptômes de cette intoxication, cela suffit pour me faire prévoir la possibilité de voir un jour apparaître le symptôme mal de tête.

Les aliments les plus propres, d'après mon expérience, à produire le mal de tête ou n'importe quel autre symptôme d'intoxication protéinique sont par ordre d'importance : les jus de viande, les fruits, les extraits de fruits, les œufs, la viande, le café, le thé, le chocolat, le cacao et certains légumes : tomate, champignon, rhubarbe, concombre. Il faut toujours se rappeler que les jus de viande ou de fruits sont plus toxiques que les aliments eux-mêmes. C'est pourquoi le régime habituel de l'hôpital : bouillons gras, œufs, jus de fruits, est mauvais non seulement dans les intoxications protéiniques, mais aussi dans les maladies infectieuses, car il a tendance à diminuer la réserve alcaline normale nécessaire à l'organisme pour lutter contre l'infection.

Pour établir un régime approprié, il faut interroger avec soin les malades sur leur histoire clinique, leur passé, leurs antécédents, afin de dépister les traces d'intoxication protéinique. L'urine doit être soigneusement examinée, aux fins de rechercher le diabète et la néphrite; le degré d'acidité doit être noté. Il faut en outre examiner le sang, mesurer la pression artérielle, chercher les signes d'infection possible, interroger sur le traitement déjà prescrit et le régime actuellement suivi. On établit alors la diététique propre du sujet, à laquelle on ajoute une eau alcaline et 30 gr. de poudre Coombe après chaque repas. Sauf indication spéciale, aucun autre traitement n'est institué.

Ainsi que me l'a montré l'étude de 12 malades ainsi traités et guéris de leurs maux de tête, je crois qu'il y a là une méthode appelée à réformer toutes nos idées sur l'étiologie et la thérapeutique des maladies.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Tome VII, n° 4, 1920.

G. Etienne (de Nancy). ***Phlébites éberthiennes ou à bacilles paratyphiques primitives ou essentielles.*** — Dans une première observation, la phlébite marqua nettement le début réel de la maladie, vers le 8e jour d'une phase prodromale légèrement fébrile; et, au 6e jour de l'évolution, l'hémoculture donna un bacille paratyphique A type. L'évolution fut à type d'infection aiguë, à répétition avec poussées d'intensité décroissante (40°, 39°, 38°6).

Dans une deuxième observation, au 3e jour d'une infection à début très brutal, s'établit une phlébite qui passe au type clinique phlegmatia alba dolens et s'étend ensuite à l'autre membre. L'infection continue à évoluer sous type septicémie générale, sans aucun signe de fièvre typhoïde. Deux hémocultures sont négatives; mais au 15e jour de l'évolution, la séro-agglutination est positive à 1/120 pour le bacille d'Eberth et exclusive (malade non vacciné). L'évolution est à type d'infection suraiguë et se termine par la mort. Pas d'autopsie.

Dans la troisième observation, la maladie débute d'emblée par une phlébite du membre inférieur gauche. Puis la température s'élève vers 38° : une phlébite nouvelle se déclare à droite : il s'établit du subictère. La séro-agglutination se montre à 1/80 pour le bacille d'Eberth, notablement plus bas pour les bacilles paratyphiques (malade non vacciné). L'évolution est à type d'infection atténuée, entre 37° et 38°. Guérison.

Ces cas permettent d'individualiser un nouveau groupe bien net d'infections éberthiennes ou paratyphiques non dothiénentériques, que le laboratoire seul peut rapporter à leur cause. La pathogénie de ces phlébites doit certainement être recherchée dans l'infection septicémique. L. Rivet.

Paul Halbron et Jean Paraf. ***Recherches sur la pathogénie des phlébites survenant au cours de la tuberculose pulmonaire.*** — Suivant le cas, dit Lafforgue, ce sont tantôt le bacille de Koch, tantôt des germes d'infection secondaire qui sont les facteurs de la phlébite, et c'est là également l'opinion de Chalier et Nové-Josserand.

L'observation de 6 cas de phlébite survenue chez des tuberculeux cavitaires a permis à H. et P. de reprendre cette étude, en associant les méthodes bactériologiques, biologiques et histologiques : hémocultures (aréobies et anaérobies); inoculation au cobaye du sang et des urines; réaction de l'antigène dans les urines, qui est un signe fidèle de bacillémie en l'absence de signes d'affections des voies urinaires; après la mort, ensemencements du caillot et de la veine, inoculations au cobaye et étude histologique.

Or 14 hémocultures, pratiquées chez les 6 malades, donnèrent des résultats négatifs, ce qui confirme la rareté des septicémies au cours de la tuberculose pulmonaire.

Dans 3 cas, les recherches pratiquées *post mortem* sur le caillot ont donné des résultats analogues : non seulement sur les coupes on ne put déceler aucun microbe d'infection secondaire, mais dans tous les cas la culture du caillot et de l'endoveine est toujours restée stérile.

Par contre, dans tous les cas, on put mettre en évidence le rôle du bacille de Koch dans la production de la phlébite.

Chez les 6 malades, H. et P. pratiquèrent 13 inoculations du sang : pour 4 malades, l'inoculation fut positive.

Dans tous les cas, la réaction de l'antigène pratiquée avec les urines se montra positive. Chez 5 des malades, l'inoculation des urines fut positive; chez un seul, l'inoculation donna toujours un résultat négatif, malgré une réaction de l'antigène positive, mais chez ce même malade, l'inoculation du sang donna un résultat positif.

L'inoculation du caillot, pratiquée dans 3 cas, confirma ces résultats et fut positive.

L'étude histologique des fragments prélevés à l'autopsie montra des lésions banales de phlébite avec endo et périphlébite, en voie d'organisation; en certains points, il existe des formations nodulaires banales et certaines zones de nécrose. Dans une de ces zones, au milieu d'un infiltrat leucocytique dense, on put découvrir un amas de deux bacilles de Koch près d'une veine thrombosée. Les lésions sont purement de nature inflammatoire avec réaction de l'endoveine et seule la présence de bacilles de Koch permet de conclure de ces constatations histologiques à l'existence de lésions de nature tuberculeuse.

La phlébite tuberculeuse est donc une manifestation de la tuberculose vasculaire avec sa forme aujourd'hui classique de tuberculose non folliculaire. Elle relève du rôle exclusif du bacille de Koch, et l'on peut éliminer le rôle de l'infection associée. L. Rivet.

P.-L. Violle (de Vittel). ***De l'élimination de l'acide hippurique à l'état normal et pathologique.*** — La synthèse de l'acide hippurique se faisant au niveau du rein par fonction propre du parenchyme rénal, il est intéressant de voir quelles peuvent être les modifications des éliminations de l'acide hippurique par rapport aux lésions rénales, et de rechercher si un moyen d'exploration des fonctions rénales ne peut être établi sur ce pouvoir synthétique du rein, moyen d'exploration qui aurait sur tous les autres l'avantage de déceler, par l'examen même d'une fonction physiologique, les troubles de cette fonction, et, par suite, de l'organe lui-même tout entier.

L'épreuve de la synthèse hippurique consiste, une fois bien établie l'élimination du sujet normal, à lui faire prendre consécutivement une dose de 50 centigr. d'acide benzoïque et une dose égale de glycocolle, celle-ci étant destinée à atténuer la toxicité de l'acide benzoïque, et à étudier ensuite l'élimination urinaire d'acide hippurique.

L'épreuve de la synthèse hippurique expérimentale permet seule d'apprécier le fonctionnement de la cellule rénale dans ce rôle spécial : 1° par la plus ou moins forte élimination d'acide hippurique expérimental résultant de l'épreuve, élimination absolument indépendante du régime; 2° par le temps mis par le rein à faire cette élimination, c'est-à-dire cette synthèse.

Connaissant les influences du régime sur les éliminations hippuriques, étant assuré que des différences considérables d'élimination sont occasionnées par le rein sain et le rein pathologique, on peut entreprendre de déterminer s'il existe quelques rapports constants entre les éliminations hippuriques et les rétentions chlorurées ou azotées des néphritiques.

L'épreuve de la synthèse hippurique renouvelée, au cours d'une affection rénale, à des dates régulièrement espacées, a permis à l'auteur, dans certains cas, d'apprécier l'amélioration ou l'aggravation de l'état rénal. L. Rivet.

F. Maignon (de Lyon). ***Rôle des graisses dans la nutrition.*** — Jusqu'à ce jour, on considérait surtout les graisses comme une source d'énergie pour la production du travail physiologique. M. s'attache à montrer que les corps gras ne sont pas seulement des aliments, mais de puissants modificateurs de la nutrition, ce qui explique leurs effets thérapeutiques et augmente le nombre de leurs indications.

D'une part, les corps gras ne sont pas producteurs de glycogène chez les mammifères, d'où leur indication dans le diabète. D'autre part, ils interviennent dans l'utilisation des protéines alimentaires dont ils diminuent la toxicité et augmentent le rendement nutritif.

Cette donnée est très intéressante au point de vue de l'hygiène de l'alimentation. Elle donne au rapport adipo-protéique de la ration une importance de premier ordre, puisque c'est lui qui règle l'utilisation de l'azote. Ainsi se dégage la notion du minimum de graisse nécessaire à l'utilisation économique et non toxique de l'albumine.

La ration du sujet adulte, pour être bonne, doit donc contenir au point de vue chimique : 1° la quantité d'albumine correspondant à l'usure (aliment d'usure); 2° le minimum de graisse nécessaire à l'utilisation économique et non toxique de cette albumine (aliment d'utilisation azotée); 3° une quantité d'hydrates de carbone représentant l'énergie exigée pour l'entretien du travail physiologique et la production du travail musculaire (aliment d'énergie).

Il y a lieu de remarquer que l'écrémage partiel du lait peut avoir pour résultat non seulement de diminuer le pouvoir nutritif de cet aliment, mais aussi d'entraîner une utilisation toxique de ses protéines.

Le rôle important des graisses dans le métabolisme protéique et la protéogenèse explique certaines indications thérapeutiques de ces substances et permet d'en prévoir de nouvelles.

On comprend l'action favorisante des corps gras sur la croissance, les synthèses protéiques étant très importantes chez les jeunes sujets.

La médication grasse paraît indiquée d'autre part dans tous les troubles du métabolisme azoté.

Parmi les maladies cachectisantes avec dénutrition azotée, l'auteur envisage spécialement le coma diabétique : en cas de menace de coma, le traitement rationnel serait la substitution d'aliments gras à la plus grande partie des hydrates de carbone de la ration, avec administration de bicarbonate de soude.

Il serait intéressant aussi d'étudier les effets de la médication grasse dans les maladies attribuées à une intoxication azotée chronique provenant d'une mauvaise utilisation de l'albumine (manifestations arthritiques, eczéma et affections rhumatismales).

Deux conditions sont indispensables à l'efficacité de la médication grasse envisagée dans son action sur le métabolisme azoté.

D'une part, quand le sujet n'est pas amaigri, les corps gras doivent être donnés dans la ration, non en supplément, mais en substitution d'autres aliments.

D'autre part, l'acidité urinaire doit être maintenue à la normale par l'administration de bicarbonate de soude, afin d'éviter l'hyperacidité de l'urine et l'hypoalcalinité du sang, causes de l'acétonurie et de l'acidose. L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLI, n° 24, 13 Juin 1920.

Henri Verger et Hesnard. ***Un cas de stupeur aiguë épidémique.*** — V. et H. rapportent l'obser-

vation d'une femme de 35 ans, paralysée des membres inférieurs depuis une attaque de paralysie infantile, qui fut admise à l'hôpital le 12 Février 1920. Trois semaines avant, elle avait été prise d'accidents fébriles avec courbature, qu'elle avait qualifiés de grippe, mais, peu à peu, elle se sentit « enraidie » ; finalement, elle se souda peu à peu tout entière, tendant à se recroqueviller sur elle-même, dans une sorte de tension permanente, avec une physionomie immobile.

A son entrée à l'hôpital, on est frappé de l'aspect figé, inexpressif de sa physionomie, qui lui donne un masque d'impassibilité ou plutôt de stupeur. Tous les muscles sont en état de légère hypertonie, et jamais relâchés. La malade est inerte, obéit très lentement, ne répond que d'une voix chuchotée et souvent incompréhensible. Elle est d'ailleurs entièrement consciente de sa situation. Etat général passable. Réflexes vifs du côté des membres supérieurs. Sensibilités normales. Pas de symptômes méningés. Pas de troubles oculaires. Légère tachycardie. Liquide céphalo-rachidien clair, hyperalbumineux, avec une certaine lymphocytose (10-15 lymphocytes par champ). On pratique des injections intraveineuses d'urotropine. A partir du 21, amélioration progressive, suivie de guérison complète après une quarantaine de jours de maladie.

Les auteurs discutent le diagnostic de grippe, de maladie de Heine-Médin, pour se rattacher au diagnostic d'encéphalite épidémique. Comme dans un cas antérieur, on note des attitudes spontanées pseudo-parkinsoniennes. L'analogie avec la maladie de Parkinson est frappante, bien qu'il n'y ait ni antéro-, ni latéropulsion. Il existe également quelques analogies avec l'aspect de certains pseudo-bulbaires. La ressemblance est encore plus frappante avec le catatonisme, syndrome encore mal défini.

Les auteurs considèrent ce syndrome de certains encéphaliques, qu'on pourrait dénommer *pseudo-stupeur catatonique lucide*, comme un équivalent de l'hypersomnie. L. Rivet.

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LVII, n° 11, 1er Juin 1920.

Rouslacroix et J. Manet. *Déformation congénitale du thorax du type Apert, avec rétrécissement mitral, sans lésion de l'artère pulmonaire.* — R. et M. ont suivi pendant quelque temps un jeune enfant dont le thorax présentait une déformation en tout point identique à celle décrite par Apert, et qui consiste en deux vastes dépressions sur la région antérieure du thorax, en deux vastes gouttières en forme d'entonnoirs, pouvant loger exactement les deux coudes repliés sur la poitrine. Toutefois, l'examen clinique révélait non un rétrécissement de l'artère pulmonaire (qui serait constant chez les sujets porteurs de cette déformation, suivant Apert), mais un rétrécissement mitral. L'autopsie vint d'ailleurs confirmer le diagnostic. Dans ce cas, la déformation, apparente dès la naissance, paraît devoir être rattachée à l'oligamnios : les compressions thoraciques consécutives s'exercent non seulement sur le plan osseux, mais aussi sur les organes sous-jacents, et le cœur peut de ce fait subir dans son développement des modifications importantes : d'où la sténose de l'orifice pulmonaire dans les cas d'Apert, la sténose mitrale dans le cas de R. et M. La compression peut du reste être une cause localisatrice d'une infection fœtale. L. Rivet.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

Tome XV, n° 6, 10 Juin 1920.

A. Prince (de Sarreguemines). *Méningo-encéphalite tuberculeuse de la base avec syndrome d'encéphalite léthargique.* — P. rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans, épileptique, atteinte d'abcès ossifluent sous-dure-mérien de la fosse cérébrale antérieure avec méningo-encéphalite tuberculeuse de la base particulièrement accentuée au niveau de la région mésocéphalique, et qui présenta au complet le syndrome de l'encéphalite léthargique : somnolence continuelle, difficile à vaincre, et se manifestant même au milieu du repas ; état fébrile marqué ; ptosis double ; secousses myocloniques ; lymphocytose rachidienne. L'autopsie vint donner la clef des manifestations.

Ce fait vient à l'appui de la conception de Page, de Baudoin et Lantuéjoul, pour qui le syndrome de l'encéphalite léthargique peut être réalisé par un certain nombre d'affections encéphaliques. L. Rivet.

EL SIGLO MEDICO

(*Madrid*)

Tome LVII, n° 3462, 17 Avril 1920.

C. Sabucedo. *Histologie pathologique des capsules surrénales dans l'intoxication tétanique.* — S. a étudié, avec une technique rigoureuse, les lésions produites chez le cobaye par la toxine tétanique. Les animaux étaient sacrifiés avant leur mort naturelle, afin d'éviter les altérations cadavériques. Les surrénales étaient fixées au formol-Muller, qui permet les coupes à congélation. Coloration, les unes au Sudan III avec montage à la lévulose ou à la glycérine, les autres à l'hématoxylline-éosine, sans différenciation par les acides étendus, de façon à ne pas entraver la « réaction chromaffine ». Cette dernière rend compte de la fonction adrénalique de la glande, puisqu'elle est due à la précipitation à l'état de bioxyde du chrome en présence de l'adrénaline.

La zone corticale ne présente que des lésions insignifiantes. Au contraire, la région médullaire est profondément altérée : nécrose étendue des cellules chromaffines, avec picnose et chromatolyse des noyaux ; peu ou point de substance chromaffine dans le protoplasme.

Comment expliquer ces lésions ? Par manque de production ou consommation exagérée d'adrénaline, en rapport avec un excès de travail musculaire ? Ces deux mécanismes ne sont pas incompatibles, et justifient bien le traitement du tétanos par l'adrénaline (Maranon). M. Nathan.

N° 3468, 29 Mai 1920.

Mesonero Romanos. *Un cas intéressant de zona oto-cervical avec paralysie faciale périphérique.* — Un sujet de 63 ans présente à la fois un zona cervico-facial typique, et une paralysie faciale, à type périphérique qui intéresse en même temps le facial supérieur et le facial inférieur, avec un certain degré d'hyperacousie douloureuse. Le malade est un artérioscléreux, hypertendu ; pas de diabète.

Quel est le siège de lésion du facial ? Quels sont les rapports entre cette lésion et celles des IIe, IIIe et IVe paires cervicales, intéressées par le zona ?

M. R. pense que le zona otique et la paralysie faciale résultent d'une lésion inflammatoire ou thrombosique du ganglion géniculé, en rapport avec une lésion du facial au niveau de l'aqueduc de Fallope. Ainsi s'explique l'hyperacousie, de même l'otalgie, puisque la branche profonde des nerfs pétreux donne des rameaux sensitifs à l'oreille moyenne. La corde du tympan était également touchée puisque le sujet avait de la diminution de la sensibilité gustative dans le tiers antérieur de la langue.

On sait, de plus, que le facial inférieur s'anastomose avec les branches auriculaires et transverses du plexus cervical, d'où zona cervical, par lésions des 2e, 3e et 4e nerfs cervicaux des ganglions correspondants. En somme : lésions étendues au ganglion géniculé, aux 2e, 3e, 4e ganglions et racines cervicales et au nerf facial dans l'aqueduc de Fallope. M. Nathan.

Fr. Haro. *Les accidents sériques.* — L'observation qui sert de thème à cet article est celle d'un enfant de 8 ans rapportée par Mac Callum dans le *British Medical Journal*. Cet enfant, deux minutes après avoir reçu à titre préventif 2.000 unités d'un sérum antidiphtérique récemment préparé et éprouvé chez ses frères, est pris de douleurs épigastriques, se cyanose et meurt de collapsus cardiaque en quelques instants. Comment expliquer cette mort ? Rien à l'autopsie qu'un peu d'hypertrophie des ganglions mésentériques.

Depuis les travaux de Hess et Sppinger, on connaît les vagotoniques et les sympathicotoniques. Parmi les glandes qui exagèrent la « vagotonie », il faut placer, en première ligne, le thymus, mais les autres glandes à sécrétion interne peuvent également intervenir, soit isolément, soit en synergie avec le thymus. Peut-être faudrait-il expliquer ainsi la mort de l'enfant dont la vagotonie excessive serait sous la dépendance du thymus ou des autres glandes endocrines ? L'auteur propose les conclusions suivantes :

1° Un état « thymico-lymphatique » conditionnerait un tempérament « vagotonique », c'est-à-dire anaphylactisé vis-à-vis de certaines substances, les sérums en particulier ;

2° Avant de pratiquer une injection de sérum, étudier les sécrétions internes et les réactions vagotoniques du sujet au moyen des réactifs appropriés (adrénaline, pilocarpine, atropine, ésérine, etc.) ;

3° En cas de vagotonie exagérée, faire précéder l'injection de sérum par une médication surrénale, hypophysaire ou autre. M. Nathan.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XVI, n° 17, 25 Avril 1920.

H. Freund. *Production de poisons aux dépens du sang.* — F. cherche à expliquer les réactions organiques, souvent d'heureux effet, qu'on observe au cours de la protéinothérapie par l'apparition dans le sang de corps toxiques qui serait conditionnée par l'introduction parentérale des substances les plus diverses, depuis les protéines (sérum, peptone, lait, vaccins) jusqu'aux cristalloïdes et à l'eau distillée elle-même.

Il se fonde sur les constatations suivantes : lors de la destruction *in vitro* des éléments figurés du sang, et en particulier des plaquettes sanguines, il a pu mettre en évidence l'apparition dans ce liquide de substances toxiques dont l'action se manifeste de façon très diverse selon la succession chronologique de leur production. C'est ainsi que, sitôt la coagulation accomplie, on trouve des poisons initiaux qui déterminent chez la grenouille la vaso-dilatation des vaisseaux superficiels, un affaiblissement de la contraction du cœur isolé et une action antagoniste de celle de la digitale, tandis que les poisons qui se forment ultérieurement ont une influence exactement inverse.

Chez les mammifères, l'injection de leur propre sang défibriné ou celle de leurs plaquettes produisent des effets toxiques très analogues. Si on injecte au lapin son sang quinze minutes après coagulation, on obtient par action sur le centre thermorégulateur un abaissement de température suivi parfois de collapsus mortel, tandis que le sang injecté entre 1 à 20 heures après coagulation détermine de la fièvre et que, plus tard encore, il reste sans action. Chez le chat, on retrouve les mêmes perturbations thermiques, un peu moins accusées ; par contre les poisons initiaux frappent davantage le centre respiratoire. A côté de cette action sur les centres nerveux, on note des troubles circulatoires, relevant surtout d'une action périphérique : hypotension avec le sang fraîchement défibriné, hypertension avec le sang plus âgé. Chez le lapin, la pression tombe brutalement à zéro et le poison initial touche le cœur lui-même : les contractions sont très ralenties, même après section des vagues et la mort reconnaît une origine cardiaque. En substituant au propre sang de l'animal ou à celui de son espèce le sang d'une autre espèce, on observe qu'il existe différents types de poisons initiaux propres au sang de chaque espèce.

Les poisons initiaux paraissent provenir surtout de la destruction des plaquettes sanguines. Ils apparaissent aussi bien dans le sang citraté qui détruit ces éléments que dans le sang défibriné ; par contre le sang citraté reste atoxique s'il est recueilli avec de grandes précautions pour ménager les plaquettes (vases de quartz) et injecté sans tarder.

Cette formation de poisons dans le sang n'est d'ailleurs qu'un cas particulier de la production de corps toxiques dérivés de la dégradation des albuminoïdes aux dépens des divers tissus de l'organisme.

P.-L. Marie.

K. Dietl et B. Szigeti. *Les réactions de l'urobilinogène, de l'urochromogène et la diazo-réaction dans l'urine des tuberculeux.* — Quelle est la valeur de ces trois réactions, c'est ce que D. et S. ont tenté d'élucider en les recherchant à la fois et en série chez de nombreux tuberculeux.

Les auteurs en confirment la valeur pronostique : la présence d'urobilinogène, d'une diazo-réaction et d'une réaction de l'urochromogène (réaction de M. Weisz au permanganate) positives, surtout lorsqu'on les constate à plusieurs reprises, justifie un pronostic défavorable.

Du point de vue diagnostic, les conclusions qu'on peut tirer de ces réactions doivent rester réservées, car elles peuvent se rencontrer ensemble et d'une façon constante chez des malades indemnes de toute tuberculose, comme D. et S. ont pu le vérifier à l'autopsie chez des sujets atteints d'empyème, et d'autre part elles peuvent faire défaut chez des tuberculeux avérés qui ont de l'imperméabilité rénale.

Dans les formes cliniquement légères, en particulier lorsque les bacilles sont absents des crachats et que le malade réagit bien au traitement tuberculinique, les trois épreuves, le plus souvent négatives, n'ont qu'une signification restreinte; il faut retenir cependant qu'il n'est pas exceptionnel alors de trouver une réaction de l'urochromogène positive. Dans la phtisie grave, surtout lorsqu'elle s'accompagne de fièvre hectique et d'oligurie intermittente, les trois réactions sont d'ordinaire positives, aucune n'offre de supériorité marquée. Dans les cas de gravité moyenne, la diazo-réaction et la réaction de l'urobilinogène se montrent assez souvent négatives alors que la réaction au permanganate est positive.

Lors des améliorations et des aggravations cliniques, les trois réactions se comportent d'ordinaire d'une façon parallèle, cependant la réaction de Weisz est souvent plus persistante que les deux autres. Il est fréquent que ces modifications de l'état clinique s'accompagnent de changement dans les réactions, d'où l'importance de leur recherche en série; mais malheureusement elles présentent aussi des variations que n'explique pas la clinique; c'est ainsi qu'elles peuvent disparaître quelque temps avant la mort ou au cas d'insuffisance rénale. L'apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse au cours de lésions pulmonaires graves semble souvent renforcer les trois réactions, mais surtout celle de l'urobilinogène. D'autre part, l'absence des trois réactions ne saurait justifier un pronostic favorable lorsqu'il s'agit de tuberculose à siège extrapulmonaire, comme le montre un cas de mal de Pott à évolution progressive survenu chez un tuberculeux dont les lésions pulmonaires peu graves allaient en s'améliorant.

P.-L. Marie.

THE LANCET

(Londres)

Tome CXCVIII, n° 5040, 3 Avril 1920.

A. C. Jordan. *La radiologie dans la stase intestinale chronique.* — Les facteurs étiologiques de la stase intestinale sont multiples, mais il existe entre eux un enchaînement que l'étude radiologique attentive permet de saisir et d'interpréter dans les meilleures conditions.

On peut ainsi se rendre compte du rôle capital que jouent dans la statique intestinale les muscles larges de l'abdomen, dont le relâchement entraîne la ptose viscérale. Ce relâchement peut d'ailleurs se produire chez des sujets sains et vigoureux, par excès de fatigue musculaire (J. a constaté une ptose colique à peu près constante chez les joueurs de football), aussi bien que chez les sujets à paroi déficiente, à la suite d'un effort modéré. Lorsque les muscles cèdent, un second facteur intervient : la résistance du mésentère. De deux choses l'une : ou ce dernier se laisse forcer à son tour (c'est le cas des sujets à paroi faible) et l'on a l'entéroptose et, à sa suite, la viscéroptose totale de Glénard — ou bien le mésentère résiste et cherche à assurer seul la statique intestinale (c'est le cas des sujets vigoureux); mais alors le mésentère s'épaissit, se rétracte, entraîne et coude l intestin. Un pas de plus et l'on arrive à la formation des néomembranes fibreuses, dont la bride de Lane est l'exemple le plus typique. C'est alors qu'interviennent le spasme, les dilatations et hypertrophies qui l'accompagnent, la torsion de l'iléon, et qu à des phénomènes purement mécaniques s'ajoutent des modifications anatomiques de la tunique intestinale.

Parmi les vices de position qui favorisent la stase intestinale, J. fait une place à part aux anomalies par défaut du cæcum et, en particulier, au cæcum fixé en position sous-hépatique, avec coudure cæco-colique fréquente et situation sous-péritonéale de la fin du grêle. Enfin J. insiste également sur le rôle du mésentère dans la compression du duodénum et sa dilatation secondaire.

Dans un dernier stade interviennent les phénomènes microbiens, favorisés par la stase, et aux troubles mécaniques succèdent les symptômes toxi-infectieux. Dans les cas avancés il en résulte des résorptions toxiques dont l'action se fait sentir sur toutes les glandes de l'organisme : sein, thyroïde, pancréas sont le siège d'inflammations chroniques, favorisant à leur tour le développement du cancer.

Avec Lane et Robertson, J. croit également à l'influence considérable jouée par la stase intestinale dans le développement de la tuberculose.

Cette complexité d'origine et d'évolution entraîne une thérapeutique à la fois chirurgicale, mécanique, médicale et bactériologique. L'intervention chirurgicale est indiquée au début pour lever le ou les obstacles (brides, coudures, adhérences cicatricielles, appendicite chronique, etc.). Le traitement médical, toujours long et délicat, consiste à régler sévèrement l'hygiène et la diététique du malade, avec adjonction de la médication vaselinée. Le traitement mécanique consiste dans le port d'une bonne ceinture. Enfin le traitement bactériologique comprend des essais de vaccinothérapie ayant pour base les microbes trouvés dans les fèces, l'urine, la salive.

Dans les formes graves, J. est un chaud partisan de la colectomie totale qui donne des guérisons « brillantes et, pour ainsi dire, miraculeuses ».

M. Deniker.

F. B. Gurd et E. Emrys-Roberts. *Accidents anaphylactiques mortels, consécutifs à une injection de sérum antitétanique.* — G. et E. rapportent l'histoire d'un soldat de 30 ans qui reçut, à la suite de blessures multiples mais légères, l'injection préventive classique de sérum antitétanique. 2 heures plus tard, il commença à vomir et à présenter de la diarrhée sanguinolente; en même temps le pouls devenait rapide et petit, la respiration précipitée; la face se cyanosait. Cet état s'aggrava d'heure en heure, en dépit de toute tentative thérapeutique, et en moins de 24 heures le blessé mourait dans le collapsus.

A l'autopsie, pratiquée 4 heures après le décès, on constata une congestion marquée du rein et du foie, avec dilatation légère des viscères creux. Les poumons, volumineux et très congestionnés, présentaient une dilatation alvéolaire considérable, et une quantité de petites suffusions hémorragiques sous-pleurales, analogues à celles que l'on rencontre dans l'anaphylaxie expérimentale chez le cobaye. Au microscope, on distinguait une dislocation complète des alvéoles, transformées en une série de cavités irrégulières, pleines de fibrine et de globules sanguins.

Il s'agit d'un de ces faits, heureusement exceptionnels, d hypersensibilité idiopathique au sérum de cheval. Le sujet n'avait jamais été inoculé auparavant, étant blessé pour la première fois. Il était de bonne constitution et ne présentait aucun trouble organique, à part quelques reliquats d'une pleurésie ancienne très banale. Enfin ses blessures étaient très légères.

M. Deniker.

N° 5040, 3 Avril 1920.

W. H. Battle. *Sarcome récidivé de l'intestin grêle.* — B. rapporte l'histoire d'une fillette de 8 ans qui fut opérée par lui une première fois en Mai 1913 pour une invagination intestinale aiguë, à siège iléocolique. Il put en faire la réduction assez péniblement et constata dès ce moment la présence d'une petite induration au niveau de la tête du boudin invaginé. Six semaines plus tard, nouvelle crise aiguë. B. réintervient, trouve un intestin très dilaté, un peu de liquide péritonéal et une adénopathie mésentérique assez marquée. La désinvagination est difficile et incomplète, l'apex est épaissi et induré. On pratique une entéro-anastomose de sûreté entre les anses immédiatement sus- et sous-jacentes.

En Décembre, la malade se présente une troisième fois avec des phénomènes d'occlusion grave. A l'ouverture du ventre, on trouve une tumeur de la partie terminale du grêle, au point primitivement invaginé. Cette tumeur, de petit volume, adhère à la vessie, dont on la sépare difficilement. Une frange épiploïque est accolée à une petite zone en imminence de perforation. Extirpation de la tumeur et entéro-anastomose termino-terminale. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire. L'état des ganglions, qui n'ont pu être enlevés, fait porter un pronostic réservé. La malade est mise au traitement par le sérum de Coley.

Trois ans plus tard, en 1916, B. réintervient une quatrième fois pour une grosse tumeur de la fosse iliaque droite, qui est une récidive *in situ* du néoplasme primitif. Ablation aussi large que possible, suivie d'anastomose iléo-cæcale latéro-latérale.

A la suite de cette dernière intervention, l'état général s'est amélioré, et la malade, revue récemment (soit après 4 ans), a engraissé, se porte très bien et ne présente pas trace de récidive. Seul le grand droit est complètement atrophié, ce qui n'est pas surprenant, après 4 incisions pararectales.

Tout en faisant des réserves pour l'avenir, B. croit néanmoins qu'étant données la nature de la tumeur et l'évolution ultérieure, on peut penser que les ganglions étaient en grande partie de nature inflammatoire. Il lui semble juste également d'accorder une part dans la guérison à l'emploi du sérum de Coley.

M. Deniker.

C. M. Plumptre. *Trois cas de rupture traumatique de la rate.* — P. relate brièvement 3 observations qui sont des exemples classiques d'éclatement de la rate par contusion du flanc gauche : hémorragie interne, hypothermie, tendance au collapsus, pouls petit et rapide, douleur localisée, contracture abdominale, le tableau existe au complet dans les 3 cas. Deux points sont intéressants à retenir :

1° L'un des 3 blessés ne vint à l'hôpital que 24 heures après l'accident, et, malgré un état général grave, ne présenta pas un état d'anémie particulièrement alarmant. On trouva à l'opération une hémorragie en grande partie sous-péritonéale, ce qui explique peut-être cette résistance prolongée. —

2° Dans les 3 cas, P. put mener facilement à bien la splénectomie par simple laparotomie médiane, ce qui semble donner raison aux chirurgiens qui s'élevèrent récemment à la Société de Chirurgie de Paris contre les incisions thoraco-abdominales faites de parti pris pour toute splénectomie.

Des 3 opérés de P., deux guérirent; le troisième, très choqué, mourut peu après l'intervention. Il est vrai de dire que le traumatisme causal était ici beaucoup plus considérable et qu'il y eut peut-être des lésions surajoutées méconnues, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée.

M. Deniker.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3093, 10 Avril 1920.

J. O. Symes. *Pronostic et traitement des néphrites chroniques.* — Les recherches récentes ont amené le démembrement du mal de Bright et l'étude plus approfondie des diverses variétés de néphrite chronique. Le pronostic de ces affections ne peut être établi aujourd'hui avec quelque précision que par l'analyse méthodique des urines, du sang, de la pression artérielle et de la valeur fonctionnelle du rein. S. résume en tableaux synoptiques l'état de ces différents facteurs et établit ainsi le pronostic des diverses variétés de néphrite : favorable dans les formes tubulaires et artériosclércuses, grave dans les formes glomérulaires et interstitielles chroniques. Il précise la technique la meilleure pour rechercher le degré d'élimination de l'urée des chlorures, etc., montrant que seule une étude comparative de ces différents éléments, et non l'analyse d'un seul, peut amener à établir d'une façon précise la valeur du ou des reins malades.

S. établit ensuite la diététique spéciale aux deux formes principales de néphrite : régime lacto-végétarien riche en hydrates de carbone dans les formes azotémiques, régime riche en protéines et pauvre en graisse dans les formes chlorémiques. Bien compris, ce traitement fait plus pour la réduction des œdèmes que les diurétiques ou le régime déchloruré.

M. Deniker.

A. Feiling et E. Ward. *Tumeur du nerf auditif, à type héréditaire.* — A côté des gliomes de la VIII° paire qui constituent la lésion type des tumeurs ponto-cérébelleuses, il faut faire une place à la neuro-fibromatose qui peut, dans certains cas, frapper le nerf auditif comme tout autre nerf de l'économie. Dans ce dernier groupe, on peut observer une sorte d'hérédité de la lésion qui se rencontre chez plusieurs membres d'une même famille et au cours de plusieurs générations.

F. et W. ont eu l'occasion d'en observer récemment 2 cas dans une famille et, en fouillant les antécédents jusqu'à la 3° génération, ils ont pu retrouver un certain nombre de cas analogues, paraissant bien

imprimer à l'affection un caractère familial tout particulier.

Chez le 1er de leurs malades, âgé de 41 ans et appartenant à la 3e génération, on porta, par l'analyse des signes, le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse bilatérale. Mais le malade refusa toute intervention. Il devint complètement sourd et aveugle et fut perdu de vue.

Chez le 2e, en même temps que des signes de localisation ponto-cérébelleuse, existaient 3 tumeurs cutanées neuro-fibromateuses qui aiguillèrent le diagnostic dans la bonne voie. Mais là également aucune intervention ne fut pratiquée.

M. Deniker.

P. Lockhart-Mummery. *Traitement chirurgical de la colite ulcéreuse.* — La colite ulcéreuse doit être considérée comme une maladie de pronostic sévère et demandant un traitement énergique. Elle est presque toujours consécutive à une crise aiguë de dysenterie amibienne ou bacillaire, et c'est ce qui explique sa recrudescence actuelle parmi les anciens combattants, si souvent atteints de dysenterie au cours des 4 années de guerre. L'examen direct des lésions au rectoscope, la recherche des agents pathogènes dans les selles permettront le plus souvent d'établir facilement le diagnostic. Mais la seule clinique doit déjà faire distinguer la colite ulcéreuse des banales diarrhées chroniques : l'élévation nocturne de la température, la présence constante de sang dans les selles, la déchéance rapide de l'organisme sont les meilleurs signes en faveur de la colite ulcéreuse.

Sauf dans les cas légers, il ne faut pas s'attarder à une thérapeutique médicale. L'*appendicostomie* est ici le procédé de choix. Appliquée précocement, elle permet à l'intestin de se bien drainer et en même temps au chirurgien de s'attaquer directement à la lésion par des lavages antiseptiques.

Dans les cas sévères, l'irrigation continue de solutions salines est à recommander. Enfin il faudra toujours veiller à ne pas laisser se refermer la fistule appendiculaire qui doit persister environ 6 mois. Mais, une fois la guérison obtenue, il faudra en pratiquer l'occlusion avec soin.

M. Deniker.

N° 3094, 17 Avril 1920.

F. J. Steward. *Traitement des péritonites septiques.* — L'étude étiologique des péritonites, leur mécanisme, les réactions anatomo-cliniques qu'elles entraînent, sont aujourd'hui bien établis et permettent de fixer les grandes lignes d'un traitement rationnel dont les points principaux sont : l'ablation de la lésion causale, le drainage, l'élimination des produits toxiques, la lutte contre la paralysie intestinale. Ce sont d'ailleurs là, à peu près, les conclusions auxquelles arrivait Hartmann, quelques années avant la guerre, dans son rapport au Congrès français de Chirurgie.

La suppression de la cause doit toujours être tentée, mais il faut tenir compte de l'état général du malade qui souvent ne présente pas une trop longue recherche.

La question du drainage est capitale. S. discute la valeur respective des drains de caoutchouc et des mèches, pour les rejeter d'ailleurs tous deux. Il préfère employer la méthode de l'irrigation continue de sérum physiologique à l'aide de drains de Carrel placés dans diverses directions, tandis qu'un gros drain de vidange est placé à l'angle inférieur de la plaie, le malade étant mis en position de Fowler. Ce mode de drainage, dont S. dit avoir obtenu les meilleurs résultats, doit être maintenu pendant 3 ou 6 jours selon la gravité des lésions.

Dans un certain nombre de cas, étant donné la puissance défensive bien connue du péritoine, le drainage pourra devenir parfaitement inutile. On se basera sur le temps écoulé depuis le début des accidents, la nature du liquide, simplement trouble ou franchement purulent, l'état général du malade, son âge, son degré de résistance, tous facteurs qu'il faudra analyser avec grand soin. Dans les cas, en quelque sorte intermédiaires, on pourra enfin se borner à un petit drainage temporaire par mèches.

On complétera le traitement par l'emploi du sérum sous-cutané dès la fin de l'opération, intraveineux dans les cas graves, et le goutte à goutte rectal dès le réveil.

Contre la paralysie intestinale, S. recommande l'emploi d'extraits hypophysaires ; et, dans certains cas rebelles, il préconise l'incision, suivie d'évacuation et de suture immédiate, des anses les plus dilatées.

Dans un dernier paragraphe, S. passe en revue rapidement le traitement des diverses complications : déficience cardiaque, iléus paralytique, collections suppurées enkystées, fistules stercorales, éventration. Chemin faisant, il rapporte brièvement quelques cas personnels destinés à appuyer sa thèse.

M. Deniker.

ANNALS OF SURGERY

(*Londres-Philadelphie*)

Tome LXXI, n° 4, Avril 1920.

R. Matas (Nouvelle-Orléans). *Le traitement des anévrismes artério-veineux par l'endoanévrismorraphie et, en particulier, par la voie transveineuse.* — Dans cet intéressant mémoire qui mérite d'être lu en entier, M. fait avant tout un éloquent plaidoyer en faveur de l'endoanévrismorraphie pratiquée à travers le sac dans les cas d'anévrismes variqueux enkystés (variété veineuse). Il s'étonne que cette méthode n'ait pas été plus employée pendant la guerre, et rappelle le petit nombre de cas semblables publiés, insistant sur ceux de Pearson, Le Fort et Lecène, qui reconnaissent avoir été frappés de la facilité d'exécution que présente ce procédé, et des bons résultats obtenus. M. relate, dans son travail, 3 observations personnelles, dont 2 antérieures à la guerre, et destinées à montrer les différentes modalités que peut présenter la lésion, les difficultés opératoires rencontrées, les résultats obtenus.

Nous résumerons rapidement ces 3 cas.

Obs. I. — Anévrisme artéro-veineux des gros vaisseaux du cou par balle de revolver, chez un nègre alcoolique et syphilitique. La lésion date de 15 ans. Le blessé est gêné depuis peu par le développement extraordinaire des veines superficielles du cou qui forment une énorme saillie irrégulière sous la peau. Troubles dyspnéiques. Dilatation du cœur droit.

Opération à l'anesthésie régionale. Dissection et ligature longue et difficile des veines superficielles. Compression temporaire de la carotide primitive et fil d'attente sur la jugulaire interne. Dans un second temps, 3 jours après, le sac veineux, ayant diminué de volume, est incisé franchement, après compression élastique de l'artère et ligature de la veine au-dessus et au-dessous. L'orifice allongé, faisant communiquer l'artère et la veine, est suturé par la brèche endoveineuse, avec un sujet au fil paraffiné. Un second plan de suture, pris dans la paroi même de la veine, renforce le premier. Enfin le reste du segment veineux, isolé entre les deux ligatures, est refermé par suture en capiton, de façon à créer un bourrelet épais protégeant la ligne de suture artérielle. Malgré une importante suppuration secondaire, le blessé paraissait devoir guérir, lorsqu'il mourut brusquement. L'autopsie révéla des lésions graves des coronaires et du myocarde. L'étanchéité des sutures était parfaite. Aucun trouble du côté du cerveau ni du thorax.

Obs. II. — Anévrisme du triangle de Scarpa par balle de revolver chez un jeune homme de 19 ans. La lésion date de 3 ans. Dilatation considérable du territoire de la saphène interne s'étendant à toute la hauteur de la cuisse. Ouverture du sac veineux, suture de l'orifice de communication, que l'on renforce par suture bord à bord d'un lambeau prélevé sur la paroi du sac. Celui-ci, ramené ainsi au calibre normal de la veine, est suturé à son tour. Il y eut donc ici restauration des deux vaisseaux. L'opération fut très longue (4 heures) à cause des nombreuses collatérales à lier. Malgré une forte tachycardie qui persista quelque temps, la guérison radicale fut obtenue.

Obs. III. — Coup de couteau accidentel à la pointe du triangle de Scarpa chez un enfant de 15 ans, opéré au 24e jour. Le point intéressant ici est que la lame traversa d'abord l'artère, puis ponctionna légèrement la veine. Le sac se développa aux dépens de l'artère et M. pratiqua une transartério-phléborraphie, c'est-à-dire l'inverse de l'opération habituelle. Résultat satisfaisant.

Il résulte de ces observations que, quelle que soit la variété de sac, il y a toujours avantage à l'inciser, après compression élastique des vaisseaux, et à chercher à pratiquer l'occlusion de l'orifice de communication. Par contre, s'il existe 4 orifices, dans les cas de rupture complète des 2 vaisseaux, il est préférable de les fermer séparément et de faire une anévrismorraphie oblitérante avec les débris du sac. M. en rapporte également un cas.

Dans l'ensemble, sur 24 cas d'anévrismes artério-veineux, il a pu pratiquer 12 fois l'endoanévrismorraphie ; il s'agissait 8 fois des vaisseaux fémoraux, 1 fois des iliaques externes, 1 fois des sous-claviers, 1 fois des péroniers, 1 fois des vaisseaux du cou. L'anévrisme carotico-jugulaire, plus haut rapporté, et celui de l'iliaque externe, se terminèrent par la mort. Dans l'anévrisme sous-clavier, M. fut obligé, à cause des lésions, de lier l'artère, mais il put suturer la veine. Il y eut nécrose partielle de la main. Les autres cas se sont terminés favorablement.

M. Deniker.

H. H. Janeway (New-York). *Traitement des tumeurs malignes du thymus par le radium.* — Les tumeurs malignes d'origine thymique sont probablement plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. Mais le diagnostic en est souvent méconnu au début, et le traitement, par suite, est institué trop tardivement. Les signes physiques restent souvent frustes, et la toux, la dyspnée, l'état général, font penser à la tuberculose, pour laquelle on soigne en vain le malade. Enfin les lymphosarcomes, de beaucoup les plus fréquentes de ces tumeurs, sont souvent confondus avec une dégénérescence néoplasique des ganglions du médiastin.

Il est, par suite, important de s'attacher à un diagnostic exact et précoce, et la radiologie peut être d'un très grand secours à cet effet. On doit la pratiquer systématiquement dans toute affection thoracique.

Il est d'autant plus utile d'établir un diagnostic précoce que l'on peut espérer une amélioration très nette par la radiumthérapie. Dans les 9 cas observés par J., 3 présentaient encore des conditions favorables, et l'on obtint une rétrocession complète des lésions, qui se maintient depuis respectivement 15, 11 et 11 mois. Ce temps est évidemment un peu court encore pour parler de guérison définitive, mais il n'en est pas moins intéressant d'enregistrer le résultat obtenu. Par contre, chez les 6 autres malades, dont les lésions étaient très avancées (adénopathies multiples, ulcérations de la tumeur, etc.), on n'obtint que de temporaires améliorations, et même, dans certains cas, l'issue finale fut indiscutablement précipitée par l'emploi du radium.

M. Deniker.

BULLETIN of THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(*Baltimore*)

Tome XXXI, n° 350, Avril 1920.

H. H. Hampton et L. R. Wharton. *Thrombose veineuse, infarctus pulmonaire et embolie, après les interventions gynécologiques.* — Dans ce travail, les auteurs ont cherché à préciser, par l'étude d'un grand nombre de documents, la fréquence, l'évolution, le mécanisme, le pronostic et le traitement de ces trois complications.

I. *Thrombose veineuse.* — Le traumatisme et l'infection jouent tous deux un rôle dans l'apparition de cet accident. Aussi l'observe-t-on, avec une prépondérance bien connue, après les hystérectomies pour fibromes où l'on traumatise plus ou moins des vaisseaux dilatés, où l'on dépéritonise souvent de larges surfaces, et où, en même temps, on laisse béante quelques instants une cavité utérine ou vaginale plus ou moins septique.

Sur 21.000 opérées en l'espace des 30 dernières années, H. et W. relèvent 205 cas de thromboses veineuses, soit environ 1 pour 100, ce qui cadre avec la plupart des autres grandes statistiques. Dans les deux tiers des cas, il s'agissait de laparotomies pour fibromes. La veine fémorale gauche est le siège le plus fréquent de la thrombose (66 pour 100). La thrombose bilatérale ne s'observe que dans 9 pour 100 des cas. C'est généralement dans le 2e ou 3e septénaire qu'apparaît la complication, presque toujours *précédée d'une élévation thermique* dont la raison n'apparaît pas de prime abord. Ce symptôme, dont la valeur a été discutée, est, pour H. et W., d'une très grande importance. Peu après apparaissent la douleur vive localisée, l'œdème et les autres signes classiques de l'affection. En général, l'évolution est favorable, et au bout d'une quarantaine de jours les malades sont guéries. Mais l'œdème peut persister longtemps.

Les complications graves ne sont pas fréquentes : snr 205 cas, les auteurs ne mentionnent que 14 infarctus pulmonaires (7 pour 100) et 3 embolies pulmonaires (6 1/2 ponr 100). Snr les 14 infarctus on note 1 mort par abcès du poumon et 1 mort sur les 3 embolies.

II. *Infarctus pulmonaire.* — Cette complication est déjà plns grave et, sur 34 cas observés, on relève 5 morts, car, si l'embolus est septique, on peut voir se développer un abcès du poumon ou même un foyer de gangrène. Toutefois, dans la majorité des cas, l'évolution est encore assez favorable et la circulation pulmonaire se rétablit normalement en 2 ou 3 semaines. Le siège le plus fréquent de l'infarctus est le lobe inférienr droit. Là encore, on voit apparaître la prépondérance des opérations pour fibrome (48 pour 100). L'élévation thermique à type hectique, et durant les premiers jours de l'évolntion de l'infarctus, a été notée dans 33 cas snr 34. C'est donc ici également un signe de grande valeur. L'infarctus pent exister sans thrombose préalable; mais, dans 75 pour 100 des cas, il est consécutif à cette complication.

Le diagnostic en est sonvent malaisé, car le tableau cliniqne peut rester vague. Donleur, frottements et râles sont les signes les plus constants et l'on pense souvent à nne simple pleurésie sèche. L'hémoptysie, contrairement aux idées classiqnes, est absente dans les deux tiers des cas. Dans la statistique de H. et W., le diagnostic n'a été porté que dans 10 pour 100 des cas.

L'aggravation du pronostic peut reconnaître diverses causes : la récidive (10 pour 100 des cas), toujours plus grave que la première atteinte; l'embolie de l'artère pnlmonaire, plus fréquente que la récidive d'infarctus, et mortelle dans 50 pour 100 des cas; l'infection enfin, cause de mort observée 5 fois (15 pour 100) dans les 34 cas de H. et W. (abcès ou gangrène).

III. *Embolie pulmonaire.* — Cette complication est la plus grave et la plus précoce. On l'observe daus la première semaine en général, quelquefois dès la fin du premier jonr. Son pronostic est très sombre : H. et W. relèvent 19 morts sur 21 cas observés, soit 90 pour 100, contre 15 pour 100 dans l'infarctus et 1 pour 100 dans la thrombose. On peut exceptionnellement observer la récidive après une première guérison; elle est alors fatale dans tous les cas. L'origine de l'embolus est presque toujours dans les plexus veineux intrapelviens. Exceptionnelle dans les thromboses fémorales, l'embolie y est, nous l'avons vu, également moins grave (3 cas, 1 mort). — Il semble bien ici qne l'inflammation aboutissant au thrombus prédispose peu à l'embolie, tandis que dans les veines intrapelviennes, où ne se fait aucun travail de thrombose, l'embolie est facilitée, ce qui explique sa fréqnence et sa précocité.

De cette longue étude, appnyée d'observations minntieusement discutées, les auteurs concluent à la nécessité de penser tonjonrs à la possibilité de ces complications qni, pour plus fréquentes qu'elles soient dans les fibromes, peuvent se rencontrer après les opérations les plus simples, telles que la périnéorraphie. M. Deniker.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (*Chicago*)

Tome LXXIV, n° 14, 3 Avril 1920.

G. W. Mc Caskey. *La mesure du métabolisme de fond dans le diagnostic en pathologie interne.* — La détermination du métabolisme de fond au moyen de la méthode de Benedict est actuellement l'objet d'une grande vogue en Amérique et, d'après Mc C. cette épreuve mériterait d'entrer dans la pratique courante à côté des autres recherches biologiques. Sa portée dépasserait le cadre des troubles d'origine thyroïdienne; elle permettrait en outre l'exploration de tont le système endocrine, encore si mal connn, car d'autres glandes que la thyroïde interviennent certainement dans la régulation du métabolisme.

Mc C. se borne à discuter la valeur de la méthode dans l'étnde des troubles thyroïdiens. Elle rendrait des services dans les deux cas suivants :

1° Lorsqu'il existe un goitre, en particulier lorsqu'il s'y associe des troubles généraux, elle permet alors d'établir le degré de toxicité du goitre. On doit tenir grand compte de ses indications ponr le traitement médical ou chirurgical; elle permet en effet de préciser les risques opératoires qni sont redontables lorsque le métabolisme est augmenté d'environ 100 pour 100. Il est alors indiqué d'épniser les ressources du traitement médical pour réduire le métabolisme à un taux moindre avant de songer à une intervention. Le résnltat thérapeutique est beaucoup plus facile à apprécier avec cette méthode qu'en se fiant aux variations de la tachycardie ou de la nervosité.

2° La détermination du métabolisme est encore de mise dans un vaste gronpe de cas, avec ou sans goitre, dont les symptômes — troubles psychiques, tachycardie, tremblement, troubles de l'équilibre thermique et de la sécrétion sudorale — se rapprochent plus ou moins de ceux de l'intoxication thyroïdienne.

A l'appui de son opinion, Mc C. rapporte 8 observations dans lesquelles le tanx du métabolisme a permis d'orienter de façon décisive le diagnostic impossible à assurer par les autres moyens. C'est ainsi que, dans un cas, la nervosité, le tremblement, la tnméfaction du con pouvaient faire penser à un état d'hyperthyroïdisme, diagnostic qne vint infirmer un métabolisme inférieur à la normale de 29 pour 100; le traitement par l'extrait thyroïdien amena une grande amélioration en même temps que le relèvement du métabolisme. Dans ce cas, la recherche de la glycémie alimentaire donnait un chiffre élevé, montrant l'infidélité de cette méthode pour déceler l'intoxication thyroïdienne. Chez nne antre malade, syphilitique et tnberculeuse ancienne, la tachycardie et la nervosité, d'interprétation difficile, furent rattachées à de l'hyperthyroïdisme grâce à la détermination du métabolisme dont l'augmentation atteignait 53 pour 100. Inversement, chez une femme qui présentait les signes cliniques de l'hyperthyroïdisme — tachycardie, tremblement, tnméfaction thyroïdienne — le taux normal du métabolisme fit éliminer ce diagnostic et rattacher ces symptômes à un début de tuberculose. De la même façon, Mc C. a pu déceler, chez une jeune fille, un hypothyroïdisme de la pnberté rapidement amélioré par l'opothérapie. P.-L. Marie.

M. B. Maver. *Les œdèmes d'alimentation et l' « œdème de guerre ».* — Pendant la guerre, au moment où la situation alimentaire des puissances centrales devint très critique, apparurent de nombreux cas d'œdème, frappant surtout les hommes soumis à un travail pénible ou exposés au froid, nourris insuffisamment depuis longtemps, obligés souvent de se contenter d'une alimentation leur apportant 800 à 1.200 calories, et renfermant, avec une grande quantité d'eau, 15 pour 100 et plus de cellulose indigeste, extrêmement peu de graisses et une quantité maxima de 50 gr. d'albumine par jour. Chez ces individus, qui avaient perdu une fraction importante de lenr poids, atteignant jusqu'à 40 pour 100 chez certains prisonniers français, la maladie débutait soudainement par une sensation de fatigne musculaire intense, des douleurs dans le dos et les mollets, un besoin extrême de repos et de chaleur, une apathie profonde avec de la bradycardie. Puis rapidement l'œdème apparaissait, siégeant d'ordinaire aux pieds et aux jambes, gagnant souvent les cuisses, le ventre, la face, parfois accompagné d'ascite, rarement d'hydrothorax, œdème mou, analogue à celui des rénaux. Les urines, abondantes et pâles, ne contenaient pas trace d'albumine; le pouls était remarquablement ralenti, tombant jusqu'à 40 et moins; le sang montrait une hydrémie avec hypoalbuminose, nne coagulation accélérée, nne teneur en chlorures attelgnant d'ordinaire les chiffres supérieurs considérés encore comme normaux, mais parfois inférieurs à la normale, un taux très bas du calcium, nne anémie globnlaire variable avec nne charge d'hémoglobine supérieure à l'unité, et souvent une leucopénie avec lymphocytose relative. L'héméralopie était fréquente ainsi que le xérosis et l'hypertension oculaire.

Dans les cas moyens, un régime plns riche en protéines ou plns simplement encore le repos absolu au lit et an chaud suffisaient à faire disparaître l'œdème; la restriction des liquides était rarement nécessaire. La guérison était marquée par nne polyurie énorme; la bradycardie persistait assez longtemps. Pendant la convalescence, tont excès de sel, de bicarbonate de soude, tonte restriction du régime accompagnée d'ingestion abondante d'eau provoquait le retour de l'œdème. Dans les cas graves, la mort survint assez souvent; à l'autopsie, on trouvait une atrophie des viscères, surtont du cœur et de la rate, de la dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

Ces œdèmes « épidémiques » ont été déjà signalés lors des guerres antérieures (Crimée, Transvaal, siège de Paris en 1870), pendant la révolution à Mexico en 1915 et durant les famines de Russie, de Chine et surtout de l'Inde. Dès que les conditions alimentaires normales sont de retour, ils disparaissent.

Quelles sont les relations entre l' « œdème de guerre » et les maladies par carence, telles que le béribéri, dont la forme œdémateuse est cliniquement très voisine et qu'on regarde actuellement comme une avitaminose, ou le scorbut qui peut s'accompagner aussi d'œdème ? Y a-t-il une parenté entre l' « œdème de guerre » et celui qu'on observe au cours de la chlorose, de l'anémie pernicieuse et des troubles gastro-intestinaux chez les nourrissons ?

D'après les recherches tant cliniques qu'expérimentales qui ont été faites sur l' « œdème de guerre », on peut conclure qu'il ne constitue pas une maladie par carence au sens strict du terme, c'est-à-dire résultant du défaut d'un ou de plusienrs éléments spécifiques du régime, vitamines par exemple. Il est l'aboutissant d'une alimentation qui n'apporte pas pendant longtemps à l'organisme le nombre de calories nécessaires, et surtout sous forme d'albumine. Les travaux pénibles, l'exposition an froid n'interviennent qu'en augmentant encore l'insuffisance des calories fournies par la ration. L'absorption d'une grande quantité d'eau on de sel ne sont que des facteurs accessoires, non dénués d'importance toutefois. Expérimentalement, on peut reprodulre la maladie chez l'animal an moyen d'un régime à base de carottes, de raves ou d'amidon très panvre en albumine ; l'addition de graisses on de vitamines n'empêche pas l'apparition de l'œdème qui est beancoup plus marquée si l'animal ingère beaucoup d'eau.

Il n'est pas doutenx que les œdèmes qni surviennent dans de nombreux états morbides où l'alimentation est insuffisante, soit comme quantité ingérée, soit par absorption digestive défaillante, ont les plus grandes affinités avec l' « œdème de guerre ». Aussi doit-on grouper tous ces œdèmes sons le nom d' « œdèmes d'alimentation ». P.-L. Marie.

L. Clendening. *Etiologie des abcès du poumon consécutifs à l'amygdalectomie.* — En Amérique, depuis quelques années, les observations d'abcès du poumon consécutifs à l'ablation des amygdales vont se multipliant et C. recherche les causes de cette complication parfois fatale, toujours sérieuse, qui laisse souvent des séquelles importantes.

On admet qu'un état général défectueux, qu'une infection amygdalienne récente, qu'nne infection aiguë des voies respiratoires constituent des facteurs défavorables pour l'opération. Manges incrimine la négligence ou l'inhabileté de l'opérateur et le manque d'un examen préliminaire consciencieux de l'état général.

En réalité, cette complication peut se produire aussi bien dans la pratique hospitalière qu'en clientèle; les spécialistes les plus qualifiés n'en sont pas à l'abri; elle se voit à tout âge, chez des sujets en parfaite santé générale, indemnes d'infection des voles respiratoires et entourés des soins les plus minutieux, comme le prouve l'observation que publie C. L'abcès, dans ce cas, évolua de façon subaiguë, se tradnisant surtout par de la toux persistante, accompagnée d'une expectoration mucopurulente abondante et par un amaigrissement progressif. Le malade, qui refusait la thoracotomie, fut amélioré par le pneumothorax artificiel.

C. incrimine avant tout, comme cause de cette fréquente complication, le mode d'anesthésie : en Amérique, on se sert très sonvent, ponr les interventions sur les amygdales, d'un appareil mû par un moteur qui, au moyen d'une petite pompe, envoie un courant d'éther gazéifié dans le pharynx. La pression assez élevée ainsi créée dans le pharynx déterminerait nn courant d'air capable d'entraîner des parcelles de sang ou de tissu infectés dans le poumon. Dans un certain nombre de cas, la complication pulmonaire relèverait d'une infection métastasique qui se fait probablement par l'intermédiaire des lymphatiques de l'amygdale. Enfin, le tamponnement amygdalien post-opératoire représente une autre origine possible d'abcès du ponmon. P.-L. Marie.

N° 15, 10 Avril 1920.

M. S. Woodbury. *Parallèle entre les méthodes employées pour déceler l'intoxication thyroïdienne.* — Si, dans les cas où il existe des signes manifestes d'intoxication thyroïdienne, on constate toujours une augmentation du métabolisme de fond, s'ensuit-il que les états où l'hyperthyroïdisme est plus effacé doivent se traduire aussi forcément par une telle augmentation? A la lecture des publications américaines, pleines d'enthousiasme pour cette nouvelle méthode de diagnostic, on serait tenté de le croire. Le travail de W. montre qu'il n'en est rien. Il est basé sur l'étude de 50 sujets présentant des symptômes évocateurs d'hyperthyroïdisme, chez lesquels W. a étudié parallèlement les signes cliniques, la réaction à l'adrénaline, le taux du métabolisme de fond, les caractères histologiques des fragments de thyroïde prélevés lors de l'intervention, enfin les résultats opératoires.

Tous les sujets qui présentaient les attributs classiques de l'hyperthyroïdisme avaient un métabolisme de 20 à 85 pour 100 supérieur à la normale. Plus intéressant est un groupe de 11 patients dont aucun ne présentait d'exophtalmie, mais dont la nervosité, les palpitations, la tachycardie, la tuméfaction thyroïdienne, présente chez presque tous, le tremblement souvent noté, suggéraient l'existence d'un état d'intoxication thyroïdienne plus ou moins fruste. Chez tous, l'épreuve à l'adrénaline de Goetsch était positive (production d'hypertension, de tachycardie et de troubles nerveux subjectifs consécutive à l'injection intramusculaire de 0 cmc 5 d'une solution d'adrénaline au millième), mais, fait troublant, le taux du métabolisme était voisin de la normale.

Se basant sur son expérience clinique antérieure, W. fit opérer ces 11 malades. Or, les coupes montrèrent, dans tous les cas, des anomalies indiquant une suractivité fonctionnelle de la thyroïde : augmentation du nombre et du volume des cellules sécrétantes, réduction de la substance colloïde, abondance des mitochondries, etc. Les résultats opératoires, de leur côté, furent très favorables.

La détermination du métabolisme de fond ne doit donc pas être considérée comme un critérium suffisant pour affirmer ou nier un état d'intoxication d'origine thyroïdienne; elle a plus de valeur pour mesurer le degré de l'intoxication, mais, dans tous les cas, l'étude complète du malade reste le guide le plus sûr. La réaction à l'adrénaline prête également à des erreurs d'interprétation et ne peut être regardée comme pathognomonique de l'hyperthyroïdisme.

P.-L. Marie.

P. Bassoe. *Les formes délirantes et méningo-radiculaires de l'encéphalite épidémique.* — B. insiste sur le polymorphisme de l'encéphalite épidémique et rapporte quelques cas intéressants par leur symptomatologie inusitée, la torpeur notamment faisant complètement défaut.

Les 4 premiers cas concernent des malades chez lesquels prédominait le délire.

Le premier offre un exemple du type myoclonique de Sicard. A des douleurs dans le côté droit du cou et dans le bras gauche succédèrent du délire, de la fièvre et des secousses diaphragmatiques qui durèrent plusieurs semaines et s'accompagnèrent transitoirement de nystagmus et de ptosis. Le malade guérit au bout de 2 mois.

Les 3 autres cas, à forme délirante, se terminèrent par une mort rapide. L'un d'entre eux a trait à une jeune fille qui présenta d'abord du malaise général et des douleurs dans le côté gauche du corps, puis des secousses peu marquées qui aboutirent à un état de rigidité survenant par accès accompagnés de rejet d'écume par la bouche et suivis d'aphasie passagère. Bientôt s'installa un délire d'action très accentué avec incontinence sphinctérienne. Du côté des yeux, on notait de l'inégalité pupillaire. Le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction cellulaire marquée et le sang une leucocytose considérable avec polynucléose. La mort survint au bout d'une semaine d'agitation incessante et de délire avec hyperthermie. L'examen du névraxe montra les lésions habituelles de l'encéphalite avec létbargie; l'infiltration périvasculaire était surtout marquée dans la protubérance. On trouva en outre quelques petites hémorragies, surtout au niveau du cortex, et de la dégénérescence des cellules de Purkinje, en voie de neuronophagie.

Chez une autre jeune fille, la maladie débuta par des douleurs dentaires, puis périorbitaires et scapulaires, qui furent suivies d'une dyspnée intense *sine materia*. Au bout d'une semaine s'installèrent, sans grande fièvre, du délire hallucinatoire, des mouvements convulsifs et une agitation continuelle, empêchant tout sommeil. 15 jours après le début, s'y ajoutèrent des troubles de déglutition, bientôt suivis de cyanose et de mort. Les lésions, dans ce cas encore, étaient essentiellement les mêmes que dans l'encéphalite léthargique, mais elles prédominaient dans le bulbe, la protubérance et la moelle, laissant les ganglions de la base presque indemnes. L'infiltration du cortex était en outre relativement accentuée.

B. décrit enfin une forme méningo-radiculaire où le virus déterminerait des phénomènes d'irritation méningée avec atteinte des nerfs craniens et spinaux.

Son premier malade avait été pris de diarrhée et de vomissements, suivis de douleurs intenses dans le côté gauche du cou et l'épaule du même côté. Le lendemain, il devint incapable de tenir sa tête verticale et d'étendre sa main droite, par suite d'une paralysie des extenseurs des doigts. Sans avoir présenté des troubles psychiques, il guérit rapidement.

Un dernier malade, à la suite de raideur de la nuque et de douleurs intenses dans le cou et les bras, présenta de la fièvre et du délire pendant 2 jours, puis fit une légère paralysie faciale droite, accompagnée d'exagération des réflexes rotuliens et de signe de Babinski à gauche qui faisaient penser à une petite lésion protubérantielle. La ponction lombaire donna un liquide sous forte pression avec une faible réaction albumino-cytologique, indice d'une méningite séreuse. Guérison en 1 mois. Les douleurs semblent dues à l'irritation radiculaire, car il n'existait aucun trouble de la motricité, de la réflectivité, de la trophicité ni de la sensibilité objective au niveau des membres supérieurs.

P.-L. Marie.

N° 18, 1er Mai 1920.

C. G. Kerley et L. Bermann. — *Le syndrome d'oxydation imparfaite dans l'enfance.* — Sous ce nom, K. et B. décrivent un ensemble clinique qui se rencontre chez les enfants nés de parents menant une vie sédentaire et intellectuelle depuis deux générations ou plus et qui se caractérise par une diminution des fonctions organiques : le poids est d'habitude inférieure à la normale, l'endurance faible, la transpiration minime et rare ; les mains et les pieds sont souvent froids; l'enfant est frileux, souvent légèrement anémique; l'appétit est capricieux, la constipation, de règle. Par contre, l'intelligence est souvent développée et précoce, l'énergie nerveuse et les réactions émotionnelles sont vives. Il existe une tendance remarquable aux érythèmes passagers et à l'eczéma, aux plaques inflammatoires péribuccales, aux rhinites et aux bronchites apyrétiques qui se succèdent durant toute la saison froide, et l'ablation des amygdales et des végétations qu'on fait souvent ne donne guère de bénéfice. La résistance à la tuberculose est assez marquée ; par contre, l'hypersensibilité aux protéines est fréquente et la bronchite, quand elle survient, affecte souvent le type spasmodique. Les crises répétées de vomissements, parfois à type cyclique, ne sont pas rares. D'autres fois, on note des poussées fébriles périodiques sans autres symptômes qu'une langue chargée et une haleine acétonique.

Quelle que soit la variété des manifestations aiguës, il est un trait commun chez tous ces sujets, les troubles du métabolisme des hydrates de carbone, sucres et amylacés, et des corps gras du lait de vache. Dans un certain nombre de cas, on constate de l'acétonurie avec un régime normal et alors que la santé paraît bonne, acétonurie qui s'exagère chez ceux qui ont des vomissements au moment de la crise. K. et B. ont en outre trouvé généralement, avec la méthode de microanalyse de Benedict, une hyperglycémie allant de 0 gr. 13 pour 100 à 0 gr. 28. Chez 37 enfants atteints de vomissements cycliques, alternant parfois avec de la bronchite ou de l'eczéma, ils ont trouvé une hyperglycémie moyenne de 0 gr. 17, même taux chez des sujets présentant des crises répétées de prurit, 0 gr. 14 chez des eczémateux, 0 gr. 16 chez des sujets présentant des accès fébriles périodiques ou des rhumes répétés, alors que la glycémie normale varie de 0 gr. 08 à 0 gr. 12. Dans 4 cas de vomissements cycliques, le taux de la glycémie à l'acmé de la crise fut trouvé abaissé (0 gr. 08 et même 0 gr. 07).

Il suffit d'éliminer du régime les graisses et les sucres pour obtenir une amélioration de l'appétit ainsi qu'une augmentation marquée du poids.

P.-L. Marie.

J. Collins (de New-York). *Les séquelles mentales de la syphilis.* — Les troubles cérébraux de la paralysie générale, la démence de l'encéphalite syphilitique, les désordres mentaux accompagnant l'endartérique spécifique sont bien connus; mais on connaît moins les petits troubles mentaux et émotionnels qui accompagnent la syphilis cérébrale, et surtout ceux qui persistent comme séquelles permanentes après la guérison de la syphilis, sans doute parce que ces troubles sont souvent légers, variables et non pathognomoniques.

C'est ainsi qu'un tabétique peut demeurer pendant de longues années dans une phase de rémission ; seuls, une impotence sexuelle ou un léger trouble de la tonicité vésicale peuvent constituer le reliquat de la lésion syphilitique.

On peut aussi voir après la guérison d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite syphilitique persister une séquelle sous forme d'un léger changement dans l'attitude du sujet, souvent visible pour les seules personnes de son entourage, une légère altération de ses capacités intellectuelles et émotives.

A propos d'un cas de syphilis cérébrale observé par l'auteur, celui-ci insiste sur ce fait que, bien que l'infection syphilitique soit jugulée par le traitement, bien que le malade semble en bonne santé apparente, il persiste souvent des séquelles mentales, faciles à mesurer par les tests psychométriques et qui mettent l'individu en état d'infériorité au point de vue social, civique, financier; dans certains cas même, le malade devient une charge pour sa famille ou la société.

Comme conclusion, il importe de soigner de bonne heure tout syphilitique ; car plus le traitement aura été précoce, plus grandes seront les chances d'une guérison fonctionnelle complète.

R. Burnier.

N° 19, 8 Mai 1920.

Hazen et Eichenlaub (de Washington). *La radiothérapie des verrues plantaires.* — On sait que les verrues plantaires se caractérisent par leur vive sensibilité et leur résistance au traitement; elles siègent de préférence sur les points d'appui du pied et ressemblent au premier abord à des durillons : mais, en les examinant de plus près, on constate qu'elles sont constituées par des végétations filiformes en bouquet, encerclées par un ourlet.

Le traitement de choix est la radiothérapie. Les auteurs apportent les résultats favorables qu'ils ont obtenus avec une dose de 1 1/3 H, répétée, si cela était nécessaire, toutes les trois ou quatre semaines. Sur 16 malades atteints de verrues plantaires, 15 furent complètement guéris : le nombre des séances s'éleva parfois jusqu'à 7. La guérison semble durable, car certains malades revus 5 à 6 ans plus tard n'avaient pas de récidives.

R. Burnier.

A. Lewinson et F. C. Becht. *La teneur en catalases du liquide céphalo-rachidien.* — On discute encore sur la présence de catalases dans le liquide cérébro-spinal. Après centrifugation prolongée, Barbieri n'a pu en déceler, mais on sait que le sérum sanguin débarrassé complètement de globules rouges n'en contient pas non plus.

L. et B. ont employé des échantillons non centrifugés, mis en présence d'eau oxygénée neutralisée (1 cmc de liquide pour 25 cmc de H^2O^2) et agités pendant dix minutes.

Les liquides, pauvres en cellules, provenant de divers sujets non méningitiques, ont un pouvoir catalytique faible ou nul. Avec la méningite tuberculeuse et la poliomyélite, la quantité d'oxygène mise en liberté devient plus grande; elle est bien plus élevée encore dans les méningites suppurées. Le pouvoir catalytique est corrélatif du nombre des cellules présentes dans le liquide, sans qu'il y ait parallélisme rigoureux. Plus la réaction est faite longtemps après la ponction, plus la teneur en catalases s'abaisse, ce que L. et B. attribuent à la dégénérescence des leucocytes dans ces conditions.

Somme toute, cette recherche a peu de valeur pratique. Il est plus simple et plus exact de numérer les cellules.

P.-L. Marie.

DES

ULCÉRATIONS MÉDICALES

OU CHIRURGICALES

DU CORPS DE L'ESTOMAC

Par LÉON-MEUNIER.

Il apparaît nettement que le traitement de l'ulcère du corps de l'estomac évolue de plus en plus vers la solution chirurgicale.

En effet, son traitement médical, plus palliatif que curatif, ses rechutes presque fatales, les progrès de la technique chirurgicale qui réduisent chaque jour les risques opératoires sont autant d'arguments qui plaident en faveur de cette évolution chirurgicale.

Ceci veut-il dire que toute ulcération du corps de l'estomac doive être fatalement opérée?

Pour essayer de répondre à cette question, il faut d'abord s'entendre sur ce qu'on appelle « ulcération du corps de l'estomac ».

Si l'on comprend dans cette définition l'ulcère chronique classique, avec perte de substance, épaississement des tissus sous-jacents, ou l'ulcération greffée sur un tissu néoplasique, l'intervention est en effet la solution idéale.

Si, par contre, on entend par ulcération toute solution de continuité de la muqueuse rencontrée sur une muqueuse congestionnée, pathologique, anormale pour une raison même inconnue, le traitement médical peut et doit être envisagé.

Et l'expérience nous montre en effet que ces érosions, ces ulcérations à évolution aiguë se rencontrent plus fréquemment qu'on ne le suppose dans des affections étiquetées un peu hâtivement « dyspepsie banale, sensitivo-motrice, névropathique ».



Comment peut-on diagnostiquer toute ulcération du corps de l'estomac? Et, cette ulcération étant reconnue, comment peut-on en déduire si elle relève d'un traitement chirurgical ou médical?

Pour répondre à la première question — comment faire le diagnostic d'une ulcération du corps de l'estomac? — on ne peut s'en rapporter à la symptomatologie classiquement décrite, à l'ancienne schématisation des douleurs tardives.

L'ulcération du corps de l'estomac a en effet un ensemble de caractères qui dépendent bien plus de sa situation topographique que de la perte de substance.

Toute douleur stomacale est surtout fonction de spasmes orificiels, cardiaque ou pylorique.

Il n'est pas besoin de rappeler que le pneumogastrique est par excellence le nerf moteur de l'estomac, responsable des spasmes du cardia et du pylore. Or, selon que l'ulcération siège haut ou bas, selon qu'elle atteint certaines ramifications du vague desservant plus spécialement le cardia ou le pylore, nous assistons à des spasmes orificiels d'où découle un ensemble de symptômes douloureux.

Au spasme du pylore appartiennent plus spécialement les douleurs tardives.

Au spasme du cardia reviennent les douleurs précoces, les vomissements œsophagiens, l'aérophagie.

Et c'est l'enchevêtrement de tous ces symptômes qui donne à toute ulcération du corps de l'estomac une symptomatologie individuelle plus fonction du siège de l'ulcération que de la lésion elle-même.

En présence de cette demi-faillite de l'ancienne schématisation clinique, peut-on mettre en évidence un caractère propre à l'ulcère du corps de l'estomac? On peut répondre en toute logique, en se basant sur sa définition anatomique même, qu'une ulcération du corps de l'estomac a des chances ou de saigner ou d'avoir saigné.

Dans un travail publié dans *La Presse Médicale*[1] nous avons montré qu'on peut toujours déceler si une lésion stomacale saigne ou a saigné, en utilisant les deux propriétés suivantes :

Le sang frais, l'hémoglobine est soluble dans l'eau.

Le sang digéré, l'hématine et le mucus qui l'entoure, sont insolubles dans l'eau et solubles dans l'eau ammoniacale.

C'est de ces deux propriétés physiques que nous avons déduit :

1° Le diagnostic de toute ulcération du corps de l'estomac ;

2° Le diagnostic différentiel entre une ulcération relevant d'un traitement médical ou chirurgical.



Soit, en effet, un malade chez qui on suspecte une ulcération du corps de l'estomac. Il est soumis pendant au moins 48 heures au régime classique sans viande. Puis, le matin à jeun, on pratique un cathétérisme stomacal. Cet examen est fait en position couchée qui permet l'évacuation sans effort du contenu gastrique et donne au liquide introduit la possibilité de baigner les différentes parties de la surface stomacale.

On introduit ensuite par la sonde environ un verre d'eau distillée qu'on retire et qu'on recueille dans un verre A.

Par le même tube, on introduit de nouveau un verre d'une solution ammoniacale contenant X gouttes d'ammoniaque officinale dans 200 cmc d'eau distillée. Cette deuxième solution est retirée et recueillie dans un verre B.

On recherche chimiquement dans les deux liquides extraits la présence du sang et on obtient ainsi un des résultats suivants :

1° Le verre A et le verre B donnent une réaction négative.	*Absence de sang.*
2° Le verre A donne une réaction positive supérieure au verre B.	*Présence de sang frais.*
3° Le verre B donne une réaction positive supérieure au verre A.	*Présence de sang digéré.*

Pour effectuer ces recherches et pour déceler comparativement la teneur en sang des solutions examinées, nous employons le procédé suivant :

Dans un tube à essai, nous versons une dizaine de gouttes du réactif à la phénolphtaléine de Mayer et une goutte d'eau oxygénée fraîche. Puis nous renversons le tube de telle sorte qu'il ne contienne plus que les parties du réactif adhérentes au verre.

Nous ajoutons dans le tube ainsi préparé 1 cmc de la solution à examiner et nous comptons les secondes qui s'écoulent avant l'apparition de la réaction violette caractéristique de la présence du sang. Si, au bout de 50 secondes, la réaction n'a pas lieu, on considère la solution comme ne contenant pas de sang.

Pour étudier comparativement la teneur en sang des solutions contenues dans les verres A et B, il suffit de compter le temps qui s'écoule avant l'apparition de la réaction. *La solution la plus riche en sang est celle où la réaction apparaît dans un nombre de secondes moindre.*



Nous avons systématiquement appliqué ces procédés d'examen sur 650 malades souffrant de l'estomac et non sélectionnés; nous pouvons répartir en trois groupes les malades chez qui nous avons trouvé du sang dans la cavité gastrique.

1er Groupe. *Malades chez qui le sang trouvé dans la cavité stomacale ne provient pas de la muqueuse gastrique.* — On sait en effet classiquement qu'une part d'erreur dans ces recherches peut provenir du sang fourni par les voies digestives supérieures. D'après nos examens, cette erreur est surtout due au sang provenant de la cavité buccale (dents en mauvais état, gencives malades, muqueuse ulcérée par des appareils dentaires....). Nous avons en effet pu déceler du sang dans 35 pour 100 des bouches examinées.

C'est pourquoi nous avons toujours soin, avant de procéder à un examen gastrique, de faire gargariser le malade et de rechercher le sang dans l'eau rejetée. Si la réaction du sang est positive, nous ne pratiquons notre examen stomacal qu'après avoir soigné la bouche (attouchement des gencives à l'alcool iodé, gargarisme à l'eau oxygénée ou au perchlorure...) et vérifié sa complète hémostase.

2e Groupe. *Malades chez qui le sang trouvé dans la cavité stomacale est à l'état de sang frais : 9 pour 100 des cas examinés.* — Ce sont ces cas qui rentrent dans la catégorie que nous avons désignée sous le nom d'*ulcérations médicales.*

Ils forment un groupe pathologique chez qui un examen hâtif a fait souvent porter les diagnostics les plus divers : dyspepsie hyper- ou hypochlorhydrique, névropathique...

Il est difficile et il sera difficile de définir anatomiquement la lésion stomacale de ces malades : ulcération, simple érosion? Existent-elles spontanément ou sont-elles engendrées par le simple contact de la sonde avec une muqueuse malade? Car on peut affirmer qu'une muqueuse saine ne saigne pas, même avec un cathétérisme brutal.

L'évolution de ces ulcérations, dans tous nos examens, a toujours marché parallèlement à la sensibilité douloureuse. Et quand, par un traitement médical (régime, repos stomacal, plâtrage, lavages stomacaux à l'eau oxygénée, ou perchlorurée), on a pu arrêter ces petites hémorragies, on voit également s'éteindre l'élément douloureux, quel qu'il soit, bien plus lié à cette solution de continuité de la muqueuse qu'à un trouble sécrétoire.

3e Groupe. *Malades chez qui le sang trouvé dans la cavité stomacale est à l'état de sang digéré : 6 pour 100 des cas examinés.*

Ce sont ces cas qui rentrent dans la catégorie que nous avons désignée sous le nom d'*ulcérations chirurgicales.*

En effet, l'ulcération présente ici un suintement constant qui subit l'action digestive du suc gastrique; la lésion appartient à un processus anatomique nettement constitué.

On doit alors surveiller cette lésion, répéter l'examen à distance et, si les résultats se superposent, on est en droit de poser un diagnostic opératoire.



En résumé, la recherche du sang dans la cavité gastrique nous paraît apporter un élément important dans le diagnostic d'une lésion stomacale, mais il faut savoir différencier le sang frais du sang digéré.

Le premier répond plutôt à une lésion créée par le cathétérisme ou à une ulcération aiguë, banale, greffée sur une muqueuse anormale. Sa constatation entraîne un traitement médical.

Le second indique une lésion anatomiquement constituée. Sa constatation implique plutôt un traitement chirurgical.

1. *Diagnostic topographique d'une ulcération du tube digestif*, 8 Mai 1920.

LES RÉCENTES ACQUISITIONS

SUR

LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

Par **F. CALOT** (de Berck).

Après les travaux de Pravaz, de Paci, de Lorenz, on croyait le problème résolu : il ne l'était qu'en partie.

Les notions que nous avions étaient insuffisantes, ou inexactes, sur deux points de capitale importance.

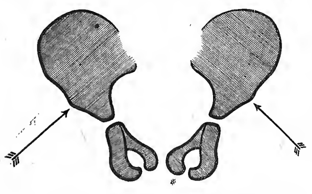


Fig. 1. — L'interprétation classique des radiographies de luxation congénitale est inexacte. Voici un radiogramme de luxation congénitale *double* : les flèches marquent le point que radiographes et chirurgiens ont pris jusqu'à ce jour pour l'arête du toit du cotyle de luxation, ce qui est faux. En réalité, ce point n'est pas le toit du cotyle de luxation; ce point ne fait même pas partie du cotyle : si invraisemblable que cela paraisse *a priori*, c'est le massif de l'épine iliaque antéro-inférieure.

Et ces deux lacunes, ou erreurs, nous empêchaient non seulement d'avoir des guérisons constantes, mais encore, lorsque nous parlions de guérison, d'avoir réellement des guérisons complètes et vraies, dans la généralité des cas : même lorsque nous avions opéré ces luxations à l'âge voulu, même lorsque, en les opérant, nous avions perçu le claquement soi-disant caractéristique de la réduction qui nous avait fait escompter la guérison certaine.

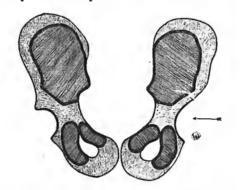


Fig. 2. — Radio de luxation congénitale gauche. A droite du lecteur, le *cotyle de la luxation*; il *est marqué par une flèche*. A gauche du lecteur, le cotyle normal. Le cotyle du côté de la luxation paraît *plus grand* que le cotyle du côté sain : en réalité, il est *plus petit* (voir fig. 3).

Je m'explique :

***

1re Erreur (d'anatomie pathologique). — Chirurgiens et radiographes, nous nous trompions sur le véritable emplacement et les vraies dimensions du cotyle originel, ou primitif, déserté, dans lequel il faut laisser finalement la tête pour qu'il y ait guérison réelle. On situait le bord supérieur de ce cotyle à 2 ou 3 cm. (suivant l'âge de l'enfant) au-dessus de son niveau réel et, par suite, on réduisait (ou du moins on laissait finalement la tête) à une place trop haute (voir fig. 1 à 13). D'où l'une des deux éventualités suivantes :

Ou bien cette réduction (réduction incomplète), cette subréduction, toujours plus instable qu'une réduction vraie, ne se maintenait pas, et la tête retournait un peu plus tôt ou un peu plus tard, jusqu'à la place anormale qu'elle avait avant tout traitement;

Ou bien cette subréduction se « stabilisait », la tête finissait par se creuser, immédiatement au-dessus du vrai cotyle, une loge suffisante et définitive; mais il restait, forcément, un peu de raccourcissement et quelque trouble de la statique et de la marche, puisque l'appui du tronc ne se faisait plus à la place normale et que les muscles de la région n'agissaient plus dans des conditions physiologiques parfaites.

En outre, on devine les altérations trophiques et morphologiques auxquelles était exposée cette tête fémorale appuyant et frottant à une place autre que le cotyle originel, à une place non constituée primitivement, ancestralement, pour recevoir la tête du fémur, par exemple, n'ayant pas, comme le vrai cotyle, un nid cartilagineux doublant le nid osseux, ce qui nous permet de créer à cette place du cotyle originel une cavité beaucoup plus parfaite que dans tous les points voisins.

Et voilà pourquoi : 1° nous avions des récidives à la suite des traitements classiques; 2° ce que nous appelions dans nos livres « réductions » ou « guérisons anatomiques parfaites » n'était le plus souvent que des réductions incomplètes ou fausses.

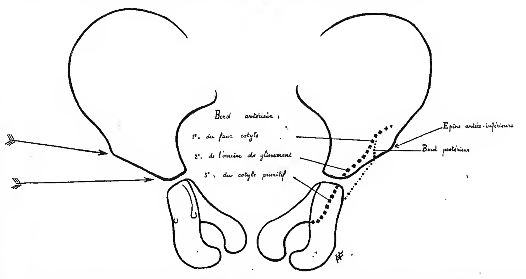


Fig. 4. — Luxation congénitale double. Voici l'interprétation vraie de cette radiographie — A gauche du lecteur, la flèche la plus haute répond au massif de l'épine iliaque antérieure et inférieure et non au faîte du toit de la cavité cotyloïde comme on l'a cru à tort. La 2e flèche indique l'emplacement réel de l'arête du vrai toit, du cotyle primitif, lequel est situé sensiblement au niveau du bord supérieur du cartilage en Y.

A droite du lecteur, différenciation des divers bords. *On voit que le point qu'on avait pris jusqu'ici pour le toit du cotyle de luxation n'est pas sur le même plan* que les bords antérieur et postérieur de l'ornière de glissement et des néo-cotyles. *Il est en avant et en dehors d'eux; on s'en rend très bien compte sur les trois figures suivantes.*

Et comme de cette erreur anatomique, on ne se doutait pas, l'on ne faisait évidemment rien pour corriger les erreurs techniques qu'elle entraînait.

L'on s'en doutait si peu que, lorsque par hasard et par suite de conditions anatomiques particulières que nous avons dites ailleurs, l'on avait finalement une réduction véritable et parfaite, c'est-à-dire la tête ramenée et restant bien définitivement à la place et au niveau voulus, dans le cotyle originel, on croyait avoir une réduction trop basse, une réduction fausse !

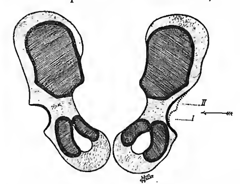


Fig. 3. — Explication de la figure 2 (luxation congénitale gauche). Si le cotyle du côté de la luxation *paraît plus grand* que le cotyle normal, c'est parce que ce cotyle de luxation n'est pas un cotyle unique. En réalité, il est formé de *deux* cotyles superposés : 1° en bas le cotyle primitif I ou vrai cotyle; 2° au-dessus de lui, un néo-cotyle II ou faux cotyle. — Mais il reste vrai que le cotyle primitif du côté luxé est, à lui seul, plus petit que le cotyle normal du côté sain. Si l'on a commis cette erreur d'interprétation, c'est que l'arête qui sépare le vrai du faux cotyle est cartilagineuse et, par suite, invisible à la radiographie.

Comment savons-nous qu'il existe une arête de séparation à ce niveau? *Par nos multiples examens anatomo-pathologiques* (voir fig. 9 et 10).

2e Erreur (celle-ci d'ordre technique). — Nous ne savions pas orienter la tête fémorale bien en regard de cette place que nous avions prise et choisie (d'ailleurs à tort) pour la vraie place, pour le vrai cotyle originel.

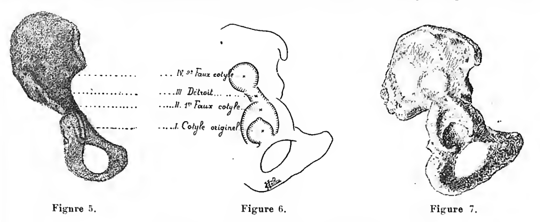


Figure 5. Figure 6. Figure 7.

Les gîtes successifs de la tête dans les diverses étapes de la luxation.

Nous nous trompions sur l'attitude à donner à la cuisse et, par suite de cette attitude défectueuse, le pôle de la tête, au lieu de regarder vers la place

que nous avions choisie (de l'os iliaque), regardait *tantôt franchement en avant* vers la capsule antérieure, d'où une transposition ou reluxation

Fig. 8. — Comment il faut lire une radiographie de luxation congénitale.

antérieure plus ou moins complète, décorée, c'est vrai, du nom de guérison ; *tantôt en arrière* vers la capsule postérieure ; *tantôt en avant* et *en haut*, le pôle de la tête s'engageant de nouveau dans l'ancienne ornière qu'elle allait remonter jusqu'à la place qu'elle occupait avant le traitement. Nous avons dit que la tête pouvait cependant se fixer à l'échelon le plus bas de cette gouttière. Assez souvent, elle se portait un peu en avant et trouvait son ascension arrêtée par la saillie de l'épine iliaque antérieure et inférieure, il n'y avait qu'une demi-reluxation (d'ailleurs étiquetée, elle aussi, très généreusement, guérison parfaite).

Un pareil bilan si médiocre ne saurait étonner quiconque voudra bien réfléchir à ce double fait que : 1° les divers chirurgiens préconisaient les attitudes de la cuisse les plus diverses (ou même les plus contradictoires) pour des cas pourtant les mêmes, et 2° chaque chirurgien ne préconisait qu'une seule attitude, toujours la même pour tous ses cas, pourtant très différents, puisque, dans certains, il y avait une très forte antétorsion du fémur, dans d'autres pas du tout ou presque pas; dans les uns, de la coxa valga et dans d'autres, au contraire, de la coxa vara. Comment donc la même attitude de la cuisse, attitude déterminant l'orientation de la tête et du col, aurait-elle pu convenir également bien à des cas si dissemblables?

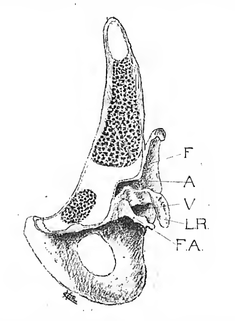


Fig. 9 — *Une de nos pièce d'autopsie.* Luxation chez un nouveau-né, luxation directe en hant (type supérieur). Noter sur cette coupe les deux cotyles séparés par une arête marquée. En bas, le cotyle originel V, d'où s'échappe un large et plat ligament road (récliné pour permettre de voir les détails). Au-dessus le néo-cotyle F. V. vrai cotyle (ou cotyle primitif; F. faux cotyle; A. arête de séparation; L. R. ligament rond récliné (il était interposé entre le faux cotyle et la tête); F. A. tissu fibro-adipeux de remplissage dans le bas du cotyle déshabité.

***

Voyons, par exemple, les trois positions différentes préconisées par les chirurgiens allemands :

1° La POSITION DE LORENZ (90° de flexion, 90° d'abduction et 0 de rotation). Adoptée par la plupart, cette position ne pouvait donner une orientation mathématiquement parfaite de la tête que dans le seul cas d'une coxa valga de 180° (qu'on ne voit jamais) coexistant juste avec une antétorsion absolument nulle (coexistence qu'on voit encore moins si je puis dire). Dans tous les autres cas, cette position de Lorenz ne pouvait pas donner de résultats anatomiques parfaits.

En réalité, comme il existe presque toujours une certaine antétorsion (bien qu'elle soit d'ordinaire bien moindre *primitivement* que certains ne l'ont prétendu) et comme l'angle d'inclinaison du col est toujours inférieur à 180°, l'on doit avoir, avec l'attitude de Lorenz, une transposition *antéro-supérieure* (« antérieure » à cause de l'angle d'inclinaison qui a moins de 180°, « supérieure » à cause de l'antétorsion existante).

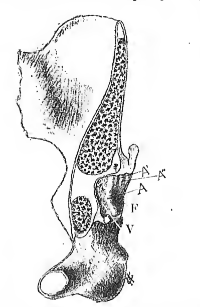


Fig. 10. — *Autre pièce personnelle d'autopsie* (nouveau-né). Luxation du *type postéro-supérieur.* L'arête oblique (A) est dirigée de hant en bas et d'avant en arrière.

Quelques arêtes secondaires (A', A'') divisent le néo-cotyle ou faux cotyle en autant de petits étages : V. vrai cotyle; F, faux cotyle ; A, arête principale; A', A'', arêtes de séparation.

2° Quant à la *position* genu-pectorale ou AXILLAIRE, appelée parfois POSITION DE WERNDORF, et que celui-ci préconise (et Lorenz après lui) pour les cas d'antétorsion « marquée », elle n'échappe pas davantage à la critique. En effet, et tout d'abord, qu'est-ce au juste que la « position du genou dans l'aisselle »? A *quel degré de flexion* répond-elle? à *quelle abduction*? à *quelle rotation*?...

Et qu'est-ce aussi qu'une « antétorsion marquée »? A quel degré commence-t-elle? Et que fait Werndorf des différences de l'angle d'inclinaison du col? Donne-t-il la même attitude aux cas d'un angle approchant de 180° (coxa valga) et d'un angle de 90° (coxa vara), etc., etc.

On comprend que cette position de Werndorf ne pouvait être bonne (pas plus que eelle de Lorenz) que pour une seule des combinaisons possibles, presque innombrables, qu'on peut former en associant chaque degré d'angle d'inclinaison avec chaque degré d'angle de torsion.

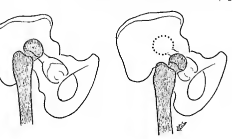
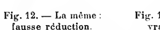
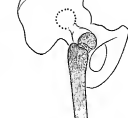




Fig. 11. — Un cas de luxation congénitale.

Fig. 12. — La même : fausse réduction.

Fig. 13. — La même : vraie réduction.

Ce qu'il ne faut pas faire : laisser finalement la tête dans le premier faux cotyle (fig. 12), ce qu'on fait pourtant le plus souveat, tout en croyant obtenir une réduction vraie.

Ce qu'il faut faire : mettre et maintenir exactemeat la tête dans le cotyle originel (fig. 13).

Et c'est pourquoi Werndorf ne peut pas promettre d'avance pour tel cas particulier que sa position, d'ailleurs si mal définie, aura quelque chance sérieuse d'orienter parfaitement la tête du fémur : elle l'orientera trop en avant ou trop en arrière, trop en haut ou trop en bas, le plus souvent en bas comme le lui reprochait Lange, qui avait beau jeu, on le voit, pour la critiquer.

3° Mais la POSITION DE LANGE elle-même (à savoir une *rotation interne marquée* avec une *abduction de* 40° dans le *premier plâtre* et de 20° dans le *deuxième* (suivant notre manière de compter, car Lange a une autre manière, mais ceci ne change rien à la valeur de nos critiques), la position de Lange, dis-je, vaut-elle beaucoup mieux? Et d'abord, encore ici, quel est le degré de cette *rotation interne marquée* dont parle Lange? Est-elle la même pour les cas de grande antétorsion et pour ceux d'antétorsion nulle? Qu'est-ce que cette abduction *de* 40 *et de* 20°? Toujours la même pour tous les cas, soit de coxa valga, soit de coxa vara !

Ainsi donc la position de Lange, non plus, ne saurait convenir tout à fait que pour une seule des innombrables combinaisons possibles entre chaque degré d'angle d'inclinaison et chaque degré d'angle d'antétorsion.

Et cette combinaison unique, la seule qui convienne à sa formule, Lange, pas plus que Werndorf, ne la détermine à l'avance; il va donc à l'aveuglette; il ne peut pas dire, il ne sait pas à l'avance dans quel cas il réussira sûrement : un succès complet sera toujours une surprise, un hasard heureux. Et cette même remarque s'applique aux positions de Lorenz et de Werndorf.

Et je ne parle pas du manque de flexion de la cuisse dans la technique de Lange. Rappelez-vous que Werndorf fait, lui, au contraire de la flexion « forcée ».

Ce manque de flexion a plusieurs inconvénients

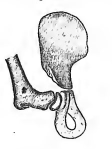
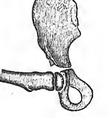


Figure 14.



Fignre 15.

Fig. 14. — Radiogramme d'une hanche réduite. — La voici dans la 1re *position*, laquelle est obtenue en tenant compte de ces trois éléments : *rotation interne* de la cuisse *égale* à l'*angle* de *torsion* du fémur; *abduction égale* à l'*angle de pente* du *col*; *flexion* égale à un angle droit et demi (135°).

Fig. 15. — Radiogramme, dans le 2e plâtre. — Rotation et abduction comme figure 14; mais la flexion n'est plus qne de 90° (1 droit). On voit que la voûte osseuse commence à se montrer au-dessus du vrai cotyle.

graves ; nous n'en voulons signaler qu'un seul. C'est que, dans cette position d'extension de la cuisse, les muscles pelvi-fémoraux, par leur action



Figure 16. Figure 16 *bis*. Figure 16 *ter*.

Fig. 16. — **Radiogramme dans le 3e plâtre. Rotation et abduction toujours égales respectivement à l'angle de torsion et à l'angle de pente. La flexion est ramenée à un demi-droit (45°).**

On voit que la voûte osseuse s'est encore élargie et fortifiée. Comparer avec la figure 15.

On peut aussi faire le traitement avec deux appareils au lieu de trois : auquel cas l'on passera directement de la première position (fig. 14) à la dernière (fig. 16).

Fig. 16 *bis*. — Voici un cas particulier, assez rare, où l'axe de la tête ne continue pas directement l'axe du col.

Fig. 16 *ter*. — Dans ce cas (voir fig. précédente) on concilie tout, en donnant dans le premier plâtre l'attitude que voici représentée.

tendent à faire remonter la tête par-dessus l'arête, généralement si faible, vestige du vrai toit du vrai cotyle ; ils tendent à user davantage encore cette arête qui ne peut s'accroître et se développer que si on la ménage beaucoup (arête qui sépare le cotyle originel du premier faux cotyle, comme on le voit sur les figures).



On voit toutes les questions nouvelles qui se posent, on devine leur importance.

Leur solution a fait le sujet particulier de nos recherches depuis de longues années[1]. De ces recherches nous avons communiqué les conclusions à l'Académie de Médecine. Nous allons résumer dans les

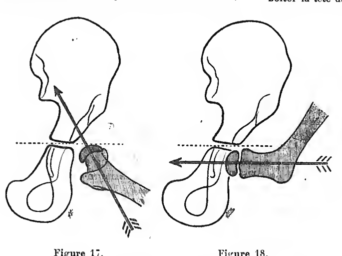
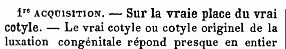


Figure 17. Figure 18.

Fig. 17. — *Mauvaise orientation* (1re position classique). La tête et le col visent le faux cotyle. La tête a été amenée au-dessous du cartilage en Y : c'est insuffisant, car elle vient buter sur l'arête du vrai toit, elle usera cette arête et : ou bien se fixera dans le 1er faux cotyle (fausse réduction) ou bien se reluxera encore plus haut.

Fig. 18. — *Bonne orientation* (1er plâtre). La tête et le col visent le vrai cotyle. La tête, ainsi orientée, creusera sa cavité dans le vrai cotyle, aux dépens de la pièce ischio-pubienne. L'arête du vrai toit, ainsi ménagée, pourra se développer et formera au-dessus de la tête une large voûte osseuse, un solide taquet d'arrêt. On aura donc une réduction anatomique vraie et stable.

trois notes qui suivent les principales acquisitions, et les progrès réalisés, dans ce domaine de la luxation congénitale de la hanche :



1re acquisition. — **Sur la vraie place du vrai cotyle.** — Le vrai cotyle ou cotyle originel de la luxation congénitale répond presque en entier (mettons pour les 9/10) à la pièce « ischion » (v. fig. 1) et non pas à la pièce « ilion » de l'os coxal (chez les petits enfants), tandis que chirurgiens et radiographes avaient jusqu'à ce jour, par une erreur d'interprétation des radiographies, situé ce cotyle, pour moitié et même plus quelquefois, au niveau de la pièce « ilion » de l'os coxal (v. fig. 2 et 3).

2e acquisition. — **Sur la bonne orientation de la tête dans le cotyle.** — Tandis que jusqu'alors les divers chirurgiens préconisaient, pour un même cas, les attitudes les plus différentes et même les plus contradictoires et que chaque chirurgien n'avait pour tous les cas les plus divers qu'une seule formule, nous avons démontré qu'il existait des lois mathématiques (basées sur la valeur des angles d'*inclinaison* et de *torsion* du col du fémur dans chaque cas), lois qui nous dictent, pour ce cas particulier, la formule exacte de l'attitude à donner à la cuisse pour assurer l'orientation parfaite de la tête et la

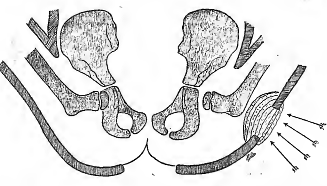


Fig. 19. — 1er appareil. L'emboîtement de la tête dans le cotyle. A gauche du lecteur, la tête, bien réduite, s'encastre dans la cavité, A droite, la tête, en dépit d'une bonne orientation (comme hauteur et direction), reste loin de la pièce ischio-pubienne. Par une fenêtre pratiquée dans le plâtre, on fera, à l'aide de carrés d'ouate, une compression continue sur le trochanter, et on finira par bien emboîter la tête dans le vrai cotyle.

bonne adaptation des deux extrémités articulaires.

Quelle est cette orientation ? — L'*axe du col et de la tête* doit être maintenu *horizontal* et *transversal* pendant toute la durée du traitement, le pôle de la tête regardant la pièce ischion, et non la pièce ilion du cotyle[2] (voir fig. 14, 15 et 16).

1re loi pour la rotation. — La rotation à donner à la cuisse est dictée par l'angle de torsion de l'extrémité supérieure du fémur. La *rotation* de la cuisse doit être égale à cet angle de torsion (rotation interne s'il y a de l'antétorsion, presque toujours ; rotation externe s'il y a de la rétrotorsion, presque jamais).

2e loi pour l'abduction. — L'abduction à donner à la cuisse nous est dictée par l'angle de *pente* du col. Cette *abduction* doit être égale à cet *angle de pente* (qui est le complément de l'angle fait par l'axe du col avec ce que nous appelons l'*axe statique* du fémur, ou ligne allant du centre de la tête fémorale au milieu de l'axe bicondylien du genou).

Nous avons dressé un tableau qui donne les abductions correspondant aux divers angles d'inclinaison (voir page 669).

(Les abductions négatives sont des adductions.)

Cela paraît ardu : mais dans la pratique, pas besoin de recourir à chaque fois à cette table, il

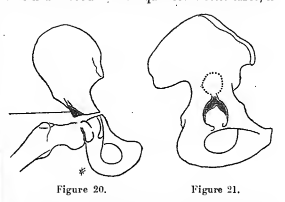


Figure 20. Figure 21.

Fig. 20 et 21. — **Non seulement il faut réduire et maintenir au-dessous du cartilage en Y, mais encore il faut faire travailler la tête dans l'ancien cotyle et l'orienter de telle façon que la gouttière puisse se combler : un toit solide se formera qui formera obstacle à toute reluxation ou subluxation, et la guérison *anatomique* et stable sera assurée. Dans la figure 20, le trait horizontal montre la voûte osseuse en formation, au-dessus du vrai cotyle.**

suffira de se rappeler que l'abduction doit être égale à l'*angle d'inclinaison du col moins 80°*.

3e Loi pour la flexion. — Cette flexion est inscrite dans un cône circulaire droit dont l'*axe* est le prolongement de la ligne transversale (cotyle du côté sain ; cotyle, tête et col, du côté malade, dont la *génératrice* est la diaphyse du fémur, et dont l'*angle générateur* est le *supplément* de l'angle d'inclinaison du col.

Nous avons dit, ailleurs (dans une note à l'Académie), pour quelles raisons (c'est en particulier pour permettre à la voûte osseuse de se former au niveau voulu, voir fig. 22), l'on doit, dans le 1er plâtre, hyperfléchir la cuisse, au-dessus de l'angle droit (à 135°). La flexion sera de 45° dans le 2e et dernier plâtre. Si l'on fait le traitement avec 3 appareils au lieu de 2, la flexion sera de 90° dans le 2e (voir les fig. 14, 15 et 16).

Comment reconnaître la *valeur des angles d'inclinaison* du col et d'antétorsion du fémur ?

C'est facile : nous y arrivons d'un coup, pour

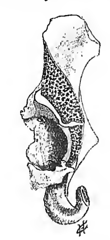


Fig. 22. — *Pièce personnelle d'autopsie* de luxation congénitale opérée (réduction non sanglante) *depuis huit mois*. L'enfant (7 ans) a été emportée par une pneumonie. La réduction était parfaite. La tête était en entier dans le vrai cotyle qui répond à la pièce ischion de l'os iliaque. Remarquer (sur la coupe) le toit de nouvelle formation *ostéo-cartilagineuse* (en pointillé) dont le niveau répond sensiblement au cartilage en Y.

les deux angles, par un procédé personnel que voici :

Avec la radioscopie :

Nous tournons le fémur en dedans, plus ou moins, jusqu'à ce que nous voyions le col prendre

1. Avec la collaboration de nos assistants Bergugnat, Fouchet, Colleu et Besset recherches facilitées par M. le doyen Roger et MM. Bar, Potocki, Sebileau et Legry.

2. Voici ce qu'on doit voir aux rayons X tant que dure l'immobilisation dans le plâtre : *a*) l'axe du col et de la tête horizontal et transversal, c'est-à-dire ni oblique en haut, ni oblique en bas ; *b*) cet axe se présentant à nous suivant sa plus grande longueur, c'est-à-dire ni oblique en avant ni oblique en arrière ; *c*) le pôle de la tête regardant vers la pièce ischion, c'est-à-dire la tête bien au niveau du vrai cotyle (et non pas à un étage au-dessus) ; *d*) le pôle de la tête emboîté dans le cotyle (ou tout au moins à son contact) (voir fig. 13 à fig. 22).

sa *longueur maxima*; alors nous sommes sûrs d'avoir l'*angle d'inclinaison vrai*, car il se projette sur l'écran en vraie grandeur[1] : nous le marquons et mesurons.

Quant à l'*angle de torsion*, nous mesurons à ce niveau du vrai toit du cotyle originel (c'est-à-dire à la limite supérieure du cartilage en Y), néoformation dont nous pouvons saisir l'apparition et suivre les progrès à la radiographie[2]. A noter que cette voûte commence à se constituer pen-

Divers angles d'inclinaison, avec les abductions correspondantes.

Valeur de l'angle d'inclinaison	180°	170°	160°	150°	140°	130°	120°	110°	100°	90°	80°	70°	80°
L'abduction à faire en ce cas.	90°	82°	73°	64°	55°	46°	37°	28°	19°	10°	0°	— 11°	—21°

(Les abductions négatives sont des adductions.)
Cela paraît ardu : mais dans la pratique, pas besoin de recourir chaque fois à cette table, il suffira de se rappeler que l'abduction doit être égale à l'*angle de l'inclinaison du col* MOINS 80°.

même moment de combien nous avons dû tourner le genou en dedans pour donner au col sa longueur maxima; cette rotation du genou est *égale* à l'angle de torsion du fémur.

3e ACQUISITION. — **Un bon critérium de guérison.** — Ce critérium, c'est l'apparition d'une voûte osseuse horizontale, large et solide, au dant la période même d'immobilisation dans le plâtre, contrairement à ce qu'on avait allégué jusqu'ici (voir fig. 15, 16, 20, 21 et 22).

Trois acquisitions nouvelles qui nous permettront d'assurer, beaucoup mieux que par le passé, la guérison intégrale de la luxation congénitale de la hanche.

PALILALIE ET PALICINÉSIE

Par **E. SCHULMANN.**

Sous le nom de *palilalie* (de πάλιν = de nouveau et λαλιά = langage) M. Souques[3] a décrit en 1908 un curieux syndrome dysarthrique caractérisé par la répétition spontanée et involontaire d'un même mot ou plus rarement d'une même phrase, ce qui donne au parler un aspect tout à fait spécial.

Le terme de palilalie vient prendre place à côté de l'écholalie, qui est la répétition des paroles de l'interlocuteur, et de la palilogie, figure de rhétorique, qui consiste à répéter plusieurs fois le même mot.

Avant d'exposer les principaux caractères de ce syndrome et de discuter sa pathogénie, nous voulons rapidement rappeler l'observation d'une malade que nous avons pu suivre dans le service du professeur Roger à l'Hôtel-Dieu.

Mme veuve L..., 76 ans, nous est adressée pour des troubles de la parole et un prurit généralisé assez intense. Elle n'a jamais eu de maladies importantes, elle n'a pas fait de fausses couches, a un fils de 56 ans en parfaite santé. Il y a 5 ans, elle a eu un ictus, suivi d'une hémiplégie du côté gauche, mais la motilité des membres est très rapidement redevenue presque normale. Actuellement la malade, très active malgré son âge, peut vaquer aux soins du ménage, sortir sans être accompagnée, il n'y a aucun trouble de la marche. Les réflexes tendineux sont un peu plus forts à droite, il n'y a pas de clonus du pied, pas de signe de Babinski. La sensibilité est intacte, il n'y a pas de troubles de la vue ni de signe d'Argyll-Robertson.

Les facultés intellectuelles sont cependant nettement diminuées; la malade, enjouée et gaie, rit facilement et pleure de même; lorsqu'elle demande quelque chose et qu'on ne le lui donne pas assez vite, elle s'impatiente et se met en colère.

Mais surtout depuis 5 ans, date de l'ictus de la malade, il persiste un état dysarthrique remarquable.

Il n'y a pas de surdité verbale : Mme L... exécute facilement l'épreuve des trois papiers de Pierre Marie et celle de Proust-Lichtheim, elle comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit; il n'y a non plus ni cécité verbale, ni agraphie. Ce qui frappe, c'est l'impossibilité pour la malade d'énoncer certains mots et surtout la répétition de ceux qu'elle prononce. Il n'y a toutefois pas trace de jargonophasie ou de paraphasie.

La dysarthrie porte sur de nombreux mots, pris au hasard, qui ne sont pas toujours les mêmes. La voix n'a pas le caractère un peu explosif rencontré chez les pseudo-bulbaires : c'est plutôt une sorte de bredouillement plus ou moins marqué, qui s'accentue avec les efforts faits pour mieux parler.

Voici quelques fragments d'une conversation avec la malade.

D. — Comment allez-vous ?
R. — Pas bien, pas bien, pas bien.
D. — Vient-on vous voir ?
R. — Oui, mon fifi, mon fifi, mon fifi, mon fifi.
D. — Quel métier faisiez-vous ?
R. — Des fleurs, des fleurs, des fleurs, des fleurs, des fleurs.

D'une façon générale, comme dans la plupart des observations de palilalie, les phrases les plus courtes sont toujours les plus répétées, et si, comme nous l'avons déjà dit avec Ch. Foix[4], un mot incite le sujet à la gaieté, elle le répète plus longtemps avec une sorte d'entrain joyeux.

On constate également un parler palilalique, mais beaucoup moins accusé, en faisant nommer des objets ou redire certaines phrases.

Ce qui attire aussi notre attention, c'est la tendance très nette qu'a la malade à répéter ses gestes. Nous avions déjà remarqué ce phénomène avec Ch. Foix dans notre première observation. Il y a une véritable *palicinésie*.

Si Mme L... veut nous dire qu'elle a du prurit, elle porte une dizaine de fois sa main aux endroits incriminés en faisant mine de se gratter; pour nous indiquer son ancien métier de fleuriste, elle esquisse de nombreuses fois le geste de confectionner une gerbe; si elle sollicite un bain, elle accompagne sa demande d'une série de mouvements de brasse et ainsi de suite.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte d'hémiplégie gauche ancienne, aujourd'hui en parfaite résolution apparente, chez qui il persiste, à titre de séquelle, de la dysarthrie et surtout de la palilalie et de la palicinésie. En rapprochant notre cas de ceux déjà publiés, nous voyons, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer dans notre précédent travail :

1° Qu'il s'agit presque toujours de malades hémiplégiques gauches;

2° Que la palilalie s'associe presque toujours à un état dysarthrique ou dysphonique;

3° Que les malades sont nettement diminués au point de vue intellectuel et qu'il s'agit le plus souvent de pseudo-bulbaires. Notre cas ne fait pas exception à la règle.

Il s'agit bien là d'un syndrome qui mérite de prendre place parmi les troubles du langage, dont le principal caractère est la répétition spontanée de mots ou de portions de phrases, répétition involontaire, à laquelle le sujet, conscient de sa dysarthrie, ne peut se soustraire. La répétition peut porter sur des mots différents, être variable dans ses modalités d'un instant à l'autre, mais elle est constante et ne disparaît jamais tout à fait, du moins dans les observations jusqu'ici connues.

Quelle interprétation donner à ce symptôme ?

On peut tout d'abord se demander si cette répétition des mots n'est pas due au désir de malades dysarthriques de se mieux faire comprendre. La palicinésie s'expliquerait de la même manière. Mais c'est là un argument bien insuffisant : s'il en était ainsi, les sujets pourraient arrêter leur parler palilalique; or tous ceux examinés jusqu'ici s'en sont reconnus incapables.

On peut, d'autre part, semble-t-il, rapprocher la prononciation des palilaliques de celle des aphasiques; il semble y avoir un fond commun, une sorte de cristallisation de la pensée autour des mots à prononcer, qui enchaîne la volonté du malade : l'aphasique répète toujours le même terme, est incapable d'en prononcer un autre; le palilalique ne peut s'arrêter de le prononcer. Mais comment ici expliquer la palicinésie ?

La grande fréquence des troubles pseudo-bulbaires chez ces malades a conduit Trénel et Crinon[5] à considérer ce trouble du langage comme un parler spasmodique. Ces auteurs ont même pu voir le pleurer spasmodique se substituer ou alterner avec la palilalie. De plus, l'étude graphique du rythme respiratoire, au moment du parler répété, montre une augmentation de profondeur de la ligne de descente suivie d'une ascension irrégulière, aux oscillations spasmodiques, courtes, ressemblant, en plus petit, au tracé du pleurer spasmodique.

Cette conception pathogénique, qu'acceptent le professeur Dupré et Le Savoureux[6], nous paraît répondre à la réalité des faits, elle a le mérite de nous permettre d'expliquer de la même façon la palicinésie. Celle-ci est une succession de mouvements spasmodiques, qu'on peut grossièrement comparer à un clonus à grande amplitude.

Peut-on assigner au syndrome une lésion anatomique précise? La plupart des auteurs ont signalé des lésions du corps calleux, mais les rares autopsies pratiquées jusqu'ici n'ont point permis de conclure. Toutefois, comme le dit Mlle Kagane[7],

1. Cet angle d'inclinaison vrai est le plus petit de tous les angles (apparus à la radioscopie) au cas d'une coxa valga et d'un angle d'inclinaison *de plus de 90°*, et c'est au contraire l'angle le plus grand apparu au cas de coxa vara avec un angle de moins de 90°.

Il est une deuxième façon de mesurer à la radioscopie l'angle d'inclinaison, indiquée par notre assistant M. Fouchet : « On tourne le fémur en dehors jusqu'à ce que l'axe du col et de la tête paraisse sur la ligne (prolongée) de la diaphyse. Lorsque cela est obtenu, on tourne la cuisse en dedans, de 90° : l'angle de projection ainsi obtenu est l'angle d'inclinaison vrai, qu'on mesure alors sur l'écran ».

2. Il va de soi que, chez les plus petits, ces néoformations, restant plus longtemps cartilagineuses, sont beaucoup moins appréciables aux rayons X. Mais nous savons, par ce que nous avons observé chez les enfants plus grands et par l'expérience clinique acquise, que 8 à 12 mois suffisent aussi chez ces tout petits pour la formation d'une voûte largement suffisante.

3. SOUQUES. — « Palilalie. » *Rev. neurol.* 2 Avril 1908, p. 340. — « Un cas de palilalie. » *Rev. neurol.*, 9 Mai 1912, p. 727.

4. CH. FOIX et E. SCHULMANN. — « A propos d'un cas de palilalie. » *Bull. de la Soc. de Neurol.*, 29 Juin 1915, p. 779.

5. TRÉNEL et CRINON. — « Palilalie chez une pseudobulbaire ». *Rev. neurol.*, 9 Mai 1912, p. 676.

6. DUPRÉ et LE SAVOUREUX. — Palilalie chez une pseudobulbaire ». *Rev. neurol.*, 12 Mars 1914, p. 454.

7. D. KAGANE. — Contribution à l'étude clinique de la palilalie. » *Thèse, Paris*, 1918.

la palilalie n'existe que chez des individus ayant des lésions cérébrales organiques en foyer, chez des malades lacunaires ou pseudo-bulbaires. Il s'agit, de plus, presque toujours, dans les cas publiés d'hémiplégie gauche. Aussi nous sommes-nous demandé, avec Ch. Foix, si, au cours des lésions encéphaliques droites, la palilalie n'est pas masquée par les troubles aphasiques ?

Le diagnostic est facile. On peut confondre cette dysarthrie avec l'écholalie, qui est la répétition par un malade des mots prononcés devant lui.

H. Meige[1] a montré la ressemblance possible de la palilalie avec certains tics ou bégaiements, mais ceux-ci sont souvent congénitaux et ne s'accompagnent d'aucun trouble lésionnel du névraxe.

De même on éliminera aisément les stéréotypies du langage qu'on observe chez certains aliénés, principalement chez les catatoniques. La répétition des mots ou des phrases, dit Dupré, se fait suivant un mode différent : en un débit progressivement accéléré et avec une intensité progressivement décroissante. Le ton du parler est, de plus, maniéré, emphatique, déclamatoire, litanique, signature manifeste de la nature psychique du symptôme.

Aucune indication pronostic n'est apportée par la palilalie, qui ne comporte pas non plus de traitement, la rééducation fonctionnelle s'étant montrée, dans les cas que nous avons suivis, absolument inefficace.

1. H. Meige. — « Dysphasie avec palilalie. » *Rev. neurol.*, 10 Juillet 1913, p. 108.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 23, 5 Juin 1920.

J. Dujarric de la Rivière. ***Le virus grippal.*** — L'auteur groupe en un travail d'ensemble les diverses recherches bactériologiques et expérimentales qui ont été provoquées par l'épidémie de grippe de 1918, et qui tendent à faire attribuer cette maladie à un virus filtrant.

Les recherches ont porté surtout sur les crachats des grippés, le sang, le liquide pleural. Le filtrat obtenu doit être inoculé en quantité assez grande (5 à 6 cmc). Les petits animaux de laboratoire ne se sont pas montrés réceptifs, ou tout au moins n'ont pas fourni de résultats concluants : il faut s'adresser à l'homme et au singe. Et, quel que soit l'animal en expérience, les manipulations, prélèvements des produits pathologiques, filtration, inoculation, doivent être faites dans le minimum de temps.

Outre ses expériences personnelles, l'auteur rappelle celles de Ch. Nicolle et Lebailly, da Cunha Magalhaes, Fonseca (de Rio), de Yamanouchi, Iwashina et Sakakami (Japon), etc.

De ces expériences découlent les conclusions suivantes : 1° le virus de la grippe épidémique de 1918-1919 est un virus filtrant; 2° il se trouve dans les crachats et dans le sang des malades, le pourcentage des cas positifs étant moins grand pour le sang; 3° on peut infecter l'homme et le singe par inhalation sur les muqueuses des voies respiratoires ou par injection sous-cutanée, la voie intraveineuse ne paraissant donner aucun résultat.

Les recherches de laboratoire n'ayant pas permis une identification complète du virus grippal, on ne peut aboutir à une thérapeutique spécifique, mais la notion de l'existence d'un virus dans les humeurs des grippés a conduit à une thérapeutique para-spécifique : la plasmothérapie, par injection de sérum de convalescents, la vaccinothérapie par injection de filtrats chauffés.

L'auteur insiste également sur la nécessité d'expérimenter sur l'homme si l'on veut tenter d'élucider l'étiologie de certaines maladies infectieuses.

L. Rivet.

N° 24, 12 Juin 1920.

Ribadeau-Dumas, Mallet et de Laulerie. ***L'exploration radiologique des reins : la radioscopie et la radiographie du rein par le procédé de l'insufflation intrapéritonéale.*** — Généralement limité à la recherche des calculs, le radiodiagnostic n'a pas donné jusqu'ici de renseignements satisfaisants sur les modifications de volume, de forme ou de rapport du rein.

En pratique courante, il n'est fait usage, dans ce but, que de la *radiographie*. Or, dans les meilleures conditions de technique opératoire — appareillage puissant, sujet maigre, etc., — si l'on obtient parfois sur les clichés une ombre claire, régulière, elliptique, rappelant la forme du rein, il arrive souvent que le rein reste invisible ; rarement, on observe la dépression hilaire; d'autre part, il est peu fréquent de voir l'image rénale d'un pôle à l'autre : la moitié ou le pôle inférieurs sont généralement seuls apparents. Enfin l'ombre rénale présente ordinairement une teinte uniforme et il est rare que des différences d'ombres ou de contours soient assez apparentes pour que le diagnostic de rein tuberculeux ou de rein kystique, par exemple, puisse être porté. Lorsqu'il s'agit de situer la position d'un calcul, l'absence de l'ombre rénale est particulièrement fâcheuse et il faut s'en rapporter aux repères anatomiques pour localiser ce calcul — ce qui n'est pas toujours précis — ou s'adresser à la pyélographie après injection collargolée du bassinet — opération douloureuse et parfois dangereuse.

Quant à la *radioscopie*, elle n'est d'aucune utilité pour l'exploration du rein : celui-ci, même chez les sujets très minces, n'apparaît pas à l'écran.

Dans ces conditions, il est intéressant de signaler le nouveau mode *d'exploration radiologique des reins après insufflation d'oxygène dans l'abdomen*. Après injection d'environ 1 l. 1/2 à 2 litres d'oxygène, les reins apparaissent à l'écran fluorescent avec une netteté parfaite : ce n'est plus une ombre légère, douteuse, mais une image, opaque, indiscutable. Mais, pour être mis en évidence, ils doivent être examinés dans diverses positions : décubitus latéral gauche et droit, décubitus abdominal, station debout. En dessinant, dans ces diverses positions, la projection orthogonale de l'ombre des reins, on obtient leur *orthodiagramme* : la méthode orthodiagraphique semble appelée à rendre autant de services en pathologie rénale qu'en pathologie cardiaque. On peut connaître ainsi la distance des pôles et du bord externe de l'organe à ligne médiane et déterminer d'une manière précise les *déplacements* du rein et leur degré, ses *rapports anormaux*. La radioscopie permet encore d'étudier la *mobilité* du rein sous l'influence des mouvements respiratoires ; de localiser dans une certaine mesure les *points douloureux* ; elle peut aider enfin à situer l'ombre d'un *calcul*. Pour les *néphrites*, l'orthodiagraphie du rein ne peut donner des renseignements utiles sur le volume des reins que dans le cas où celui-ci est très sensiblement modifié; il arrive, en effet, souvent que l'atrophie rénale qui porte sur l'écorce soit masqué par la graisse qui l'entoure; mais la radiographie montre très nettement des irrégularités de la surface et les kystes corticaux qui l'accompagnent si souvent. Les *hydronéphroses* donnent des ombres anormalement agrandies, à contours lisses et réguliers. Les *tumeurs* des reins créent également des opacités étendues, mais, contrairement aux hydronéphroses, l'ombre est irrégulière, et, comme souvent il s'agit de tumeurs bosselées, on voit des contours d'opacité inégale situés sur plusieurs plans et donnant à l'image un aspect vallonné. Enfin la *maladie polykystique* fait apparaître une ombre agrandie, avec le plus souvent des inégalités de contour en segment de sphères nombreuses.

J. Dumont.

GAZETTE DES HOPITAUX (Paris)

Tome XCII, n° 53, 12 Juin 1920.

Courtois-Suffit. ***Les tumeurs dans leurs rapports avec les traumatismes ou, mieux, avec les accidents du travail.*** — Il ne s'agit pas ici des *traumatismes répétés et prolongés* suivis tôt ou tard de l'apparition, *loco dolenti*, de cancroïdes ou de tumeurs épithéliales: ce sont là faits connus depuis longtemps et qui rentrent d'ailleurs dans le cadre des *maladies professionnelles*. Mais un *traumatisme unique*, en particulier un accident du travail, peut-il, survenant chez un individu exempt de toute tumeur antérieure ou de toute prédisposition locale au point contus, être la cause de l'apparition d'un cancer, car, en réalité dans tout ce qui suit, il ne s'agit que de cancer ? Voilà la vraie question, à laquelle chirurgiens, médecins légistes et... juges ont répondu jusqu'ici de façon fort diverse, certains admettant, d'autres niant le rôle du traumatisme comme facteur étiologique du cancer, la plupart se gardant de formuler à cet égard une opinion catégorique.

En réalité, en serrant de près les faits publiés, on n'en peut retenir un seul qui soit scientifiquement, c'est-à-dire rigoureusement démonstratif du rôle du traumatisme dans l'étiologie du cancer. Ce que Segond écrivait, il y a quinze ans déjà, n'a pu être encore infirmé : « Si le traumatisme peut, dans un certain nombre de cas, aggraver le cancer ou servir de prétexte à son éclosion, il ne peut jamais par lui-même et par lui seul créer de toutes pièces une tumeur maligne chez un sujet sain et non prédisposé. » Ce qui revient à dire — au point de vue spécial des accidents du travail — que, pour le plus grand nombre des tumeurs post-traumatiques, la responsabilité causale de l'accident est nulle et ne saurait motiver l'ombre d'une réparation pécuniaire ; mais que cependant, dans un certain nombre de circonstances, on ne peut nier l'influence du traumatisme sur le cancer et que, dans ces cas, il peut y avoir lieu à indemnisation de l'accidenté. Voyons rapidement quelles sont ces circonstances :

1° *L'accidenté était sain, en apparence, quand il fut atteint par un traumatisme exactement dans la région où, plus tard, apparut la tumeur.* Evidemment il est impossible d'affirmer qu'avant l'accident la région blessée était absolument saine, mais il est impossible également d'affirmer le contraire et le blessé doit bénéficier du doute surtout si le temps écoulé entre la date du traumatisme et l'apparition de la tumeur est relativement court et si, pendant ce temps, il y a eu continuité de manifestations pathologiques.

2° *L'accidenté était déjà cancéreux au moment de l'accident, le traumatisme a porté en un point plus ou moins éloigné du néoplasme préexistant*; mais il a manifesté son influence en aggravant l'état général du malade (malade déjà cachectique) ou en provoquant l'apparition d'un noyau secondaire au niveau du point frappé.

3° *L'accidenté était cancéreux*; *le traumatisme a porté au niveau même du néoplasme préexistant.* En ce cas, le trauma peut produire des hémorragies susceptibles d'accélérer l'évolution de la tumeur primitive, les ruptures vasculaires constituant des voies ouvertes à la généralisation.

4° *L'accident a déterminé la transformation néoplasique d'une lésion déjà existante, mais disposée par elle-même à une dégénérescence cancéreuse ultérieure.* On sait que spontanément, en dehors de toute cause occasionnelle tangible, les nævi, les cicatrices, les ulcères, les trajets fistuleux anciens, les cals de fractures peuvent subir la dégénérescence maligne ; on sait également que beaucoup de tumeurs bénignes, fibromes, adénomes, peuvent se transformer, sans aucun adjuvant accidentel, en tumeurs malignes. Or ce qui spontanément peut se produire, le traumatisme peut le réaliser, et les faits cliniques qui démontrent le bien-fondé de cette assertion sont nombreux et dignes de foi.

5° Enfin restent les *cas où il se déclare spontanément et sans traumatisme nouveau une tumeur maligne sur une séquelle de blessure ancienne.* Ici, pour établir la relation de cause à effet entre le traumatisme et le cancer, on ne peut prendre en considération que leurs rapports chronologiques, mais quels délais admettre ? C'est par années qu'il faudrait compter; or on sait que, passé 3 ans, la revision n'est plus autorisée par la législation française. L'expert sera donc souvent embarrassé pour conclure : il donnera la réponse qu'il pourra et qui ne sera d'ailleurs jamais qu'une hypothèse plus ou moins vraisemblable.

En résumé, ce qui ressort de l'étude médico-légale de C. S., c'est que l'on peut admettre comme démontrées : l'influence des traumatismes chez les cancéreux; les métastases traumatiques d'un cancer préexistant; les tumeurs malignes aggravées par un accident ; les cancers développés sur les séquelles des traumatismes. Pour le reste, c'est-à-dire pour la question de savoir si le traumatisme peut de toutes

pièces créer un cancer, cela n'est scientifiquement pas établi et rien ne saurait faire éliminer l'influence de la prédisposition. J. DUMONT.

REVUE HEBDOMADAIRE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

Tome XLI, n° 9, 15 Mai 1920.

Rouget et de Parrel. *La parole sans larynx.* — Tout laryngectomisé n'a pas besoin d'un appareil prothétique pour se faire comprendre : la voix pharyngienne peut suffire. Un opéré du professeur Sebileau, après 5 ans de patiente adaptation, a pu se faire entendre à voix haute à une distance de 10 à 15 mètres. C'est à propos de ce malade que les auteurs étudient le mécanisme de ce mode de phonation.

Le *soufflet* et le *réservoir d'air*, normalement représentés par les poumons et les cavités laryngo-trachéales, ne pouvant être utilisés, doivent être remplacés par la *cavité pharyngienne* avec la participation du cavum, de la bouche et de l'œsophage supérieur. L'*approvisionnement gazeux* ne peut se faire que par la déglutition de l'air : c'est donc l'œsophage et l'estomac qui remplissent l'office de soufflet et de fournisseur d'air. La *pression* nécessaire pour déterminer, après répartition dosée dans les cavités de résonance et segmentation par les mouvements d'articulation des sons vocaux, le timbre, l'intensité et la hauteur se rapprochant de la normale est due à la fermeture hermétique du réservoir pharyngé. Cette occlusion est produite par l'action synergique du voile du palais, de la base de la langue, des muscles pharyngés et de la sangle mylo-hyoïdienne.

Poussant plus loin leur étude, les auteurs analysent l'émission des sons. Pour le phonème qui n'exige pas l'occlusion labiale, comme *a* ou *è*, il se produit une contraction de tous les muscles mylohyoïdiens, pharyngo-, stylo-, amygdalo-, palato-glosse, occlusion du diaphragme glosso-palatal, véritable *glotte* par la base de la langue et expulsion brusque de l'air, comme pour l'émission normale du son *k*. Quant aux piliers postérieurs, ils jouent le rôle de cordes vocales, comme on peut le constater dans l'émission du son *a*, les cavités de résonance étant buccales ou nasales.

Chez ces sujets, tout phonème est donc précédé du son *gue*, la voix est caverneuse, tremblotante, sans changement d'intonation, ni de hauteur; toutes les consonnes sont correctement articulées ; les voyelles sont peu altérées, sauf les nasales; les sifflantes sont faibles. Enfin, pour la production de son exigeant un effort important (*s*, *ch*, *j*.), une expiration bruyante se fait entendre au niveau de l'orifice de la cavité trachéale.

En résumé, malgré ses imperfections, cette phonation est très remarquable, et ce qu'a pu faire un sujet armé de sa volonté seule, tel autre pourrait le mieux réaliser sous une direction méthodique et scientifique. ROBERT LEROUX.

Abrand. ***Rhinolithes primitifs ou rhinolithes vrais : deux observations. Considérations sur la pathogénie de cette affection.*** — Eliminant les rhinolithes secondaires, par concrétions calcaires enchâssant un corps étranger des fosses nasales, l'auteur étudie la pathogénie de ces calculs, à l'occasion de deux observations personnelles.

Chez ces deux malades existait une *obstruction* de la partie antérieure des fosses nasales, peut-être accrue par l'infection concomitante, d'autre part la favorisant. L'*infection* était représentée par un coryza muco-purulent malodorant.

Obstruction nasale et infection paraissent nécessaires à la production du rhinolithe primitif. Au point de vue de la composition, l'auteur n'a trouvé, à l'analyse, ni phosphate de chaux, ni silice, mais la même composition que le caséum. Le stade caséeux précéderait le stade rhinolithique. Le rhinolithe serait dû à l'action de micro-organismes variés. La durée d'évolution de ces calculs peut être longue : plus de 30 ans. Le poids peut atteindre jusqu'à 33 gr. La forme en est variable avec des prolongements simulant des racines. La fosse nasale présente le plus souvent des altérations (hypertrophies, atrophies, ulcérations). L'ablation peut être faite facilement, après fixation, sans instrument spécial, ou après division du calcul et résection de la tête des cornets. ROBERT LEROUX.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Bâle*)

Tome I, n° 14, 1er Avril 1920.

K. Henschen. *La reviviscence du cœur sous l'action d'injections péri- et intracardiaques et de la saignée cardiaque.* — Très intéressant article qui expose tous les moyens susceptibles d'être mis en œuvre pour amener la reviviscence du cœur quand cet organe a cessé de battre ou est en imminence de s'arrêter.

H. rappelle d'abord que, d'après les recherches des physiologistes, confirmées par des observations cliniques, il s'écoule, entre la mort apparente du cœur (disparition du pouls) et la mort réelle, un laps de temps suffisant — environ 10 minutes — pour permettre au médecin d'appliquer les diverses mesures susceptibles de réveiller les battements de l'organe ; passé 15 minutes, le succès est beaucoup plus aléatoire ; après 20 minutes, l'échec est certain, car la vitalité des centres nerveux est alors irrémédiablement compromise.

Laissant de côté les pratiques couramment employées dans les cas de syncope cardiaque, telles que injections médicamenteuses sous-cutanées ou intra-veineuses, respiration artificielle, ainsi que le massage du cœur, qui reste du domaine de la chirurgie, H. envisage successivement, comme mesures pouvant être appliquées par tout praticien : 1° la *ponction du ventricule droit*, véritable saignée cardiaque permettant de retirer plusieurs centaines de grammes de sang et pouvant suffire à elle seule à faire cesser la paralysie par hyperdistension de ce ventricule ; la *ponction de l'oreillette* dans les cas d'embolie gazeuse; — 2° les *injections intrapéricardiques* ; — 3° les *injections intramyocardiques*; — 4° enfin les *injections intracardiaques*. H. donne tous les détails concernant la technique de ces ponctions et injections : instrumentation, points de repère, substances médicamenteuses et doses à injecter, etc. Pour tous ces détails nous croyons devoir renvoyer au mémoire original. Nous nous bornerons ici à résumer les indications, tant médicales que chirurgicales, de ces méthodes toutes modernes de reviviscence du cœur et nous terminerons par le résumé de quelques cas où l'auteur a eu l'occasion de les mettre en pratique.

Indications — a) *médicales* : cas de mort « aiguë » du cœur, avec persistance de la respiration, où les injections médicamenteuses périphériques restent sans effet par suite de l'arrêt de la circulation sanguine ; cardiaques agonisants par insuffisance ou sténose mitrales décompensées; insuffisance cardiaque des néphrites ; faiblesse du myocarde; collapsus cardiaque des états infectieux et des intoxications (oxyde de carbone, chloral, etc.) : il va de soi qu'on ne peut escompter un succès que si la vigueur du muscle cardiaque n'a pas été affaiblie par l'administration antérieure d'analeptiques ; — b) *chirurgicales* : asphyxie au cours de la narcose; collapsus opératoire; paralysie cardiaque post-opératoire ou péritonitique; fléchissement cardiaque au cours des opérations sur le cœur lui-même ou sur les gros vaisseaux de la base (opération de Trendelenburg contre l'embolie pulmonaire); shock traumatique; électrocution par les courants de haute tension ou par la foudre; état agonique dans certaines plaies graves de l'encéphale, etc.

Observations. — H. a eu l'occasion d'essayer ces nouvelles méthodes de reviviscence du cœur dans 4 cas que voici brièvement résumés :

1° Jeune homme de 21 ans, opéré de résection du genou pour tuberculose fistuleuse. Anesthésie lombaire, puis quelques bouffées d'éther. A la fin de l'opération, syncope blanche. Les moyens habituels — sérum intraveineux, respiration artificielle, injections d'huile camphrée — restant sans effet, H. injecte dans le cœur, à travers la paroi thoracique, 1 cmc d'une solution d'adrénaline à 1 pour 1.000. Immédiatement le cœur se remet à battre, le pouls redevient perceptible (à 114), la face se recolore, le malade reprend connaissance et répond aux questions. Mais cet effet n'est que transitoire : après un quart d'heure survient une nouvelle syncope qui résiste à une deuxième injection d'adrénaline. L'autopsie révèle que l'injection avait été faite en pleine veine interventriculaire antérieure.

2° Un homme de 32 ans est écrasé par une lourde caisse qui lui tombe sur la poitrine et l'abdomen. Il perd aussitôt connaissance; on l'apporte à l'hôpital sans pouls, la face cyanosée, les pupilles dilatées, les extrémités froides. La distension de l'abdomen, une certaine augmentation de la matité hépatique font penser à une hémorragie intrapéritonéale. Laparotomie d'urgence : on ne découvre aucune lésion abdominale; mais, étant donné l'état de mort apparente du sujet, on profite de la laparotomie pour procéder au massage du cœur : il reste sans résultat. Alors, tandis qu'on referme le ventre, on fait à travers la paroi thoracique une injection intrapéricardique de 1 cmc 1/2 d'une solution d'adrénaline à 1 pour 1.000. Immédiatement le cœur se remet à battre régulièrement, le pouls redevient perceptible, les pupilles réagissent, le sujet s'agite. On injecte encore dans les veines 700 cm. de sérum physiologique adrénaliné. Le blessé revient définitivement à la vie : il n'a conservé aucun souvenir de son accident.

3° Une femme de 50 ans, déjà très épuisée par des hématémèses abondantes et répétées, est opérée d'un ulcère gastrique, véritablement géant, large de plus de quatre travers de doigt, compliqué d'adhérences étendues, de suppurations enkystées, ce qui prolonge outre mesure l'intervention. L'état de la malade s'aggrave d'ailleurs tellement que celle-ci reste inachevée. On se décide à refermer le ventre après avoir établi un tamponnement à la Mikulicz. A ce moment le cœur cesse de battre, puis la respiration s'arrête à son tour. On fait une injection intracardiaque transthoracique de 1 cmc d'adrénaline additionnée de 1/2 cm. de pituitrine. Au bout d'une demi-minute les battements du cœur reparaissent, vigoureux, le pouls est à 120, régulier ; on pratique une injection intraveineuse de 500 cmc de sérum physiologique additionné d'adrénaline, de pituitrine et de digalène et on procède, en outre, à la respiration artificielle avec oxygène sous pression, car les mouvements respiratoires spontanés ne se produisent que par rares intermittences. On parvient ainsi à entretenir les battements du cœur pendant 45 minutes environ, mais en notant leur diminution progressive jusqu'à l'arrêt définitif.

4° Au cours d'une intervention chirurgicale sur le cœur, pour plaie du ventricule gauche par balle, chez un jeune garçon de 17 ans. H. s'aperçut, au moment où il procédait à la suture de la plaie cardiaque, que les battements de l'organe devenaient irréguliers et plus espacés. Craignant une syncope, il fit dans la cavité du ventricule gauche une injection de 1 cmc d'adrénaline et de 1 cmc de pituitrine : au bout d'une vingtaine de secondes, les contractions du cœur étaient redevenues non seulement régulières, égales, mais singulièrement vigoureuses, surtout au niveau du ventricule. L'opération terminée, on pratiqua encore une injection intraveineuse de 600 cmc. de solution salée physiologique additionnée d'adrénaline et de digalène. L'opéré sortit rapidement de la narcose et se remit parfaitement de l'opération. L'état général ne laissa rien à désirer pendant 36 heures, puis il s'aggrava subitement, et au bout du 2e jour, la mort survint par péricardite foudroyante. J. DUMONT.

N° 19, 6 Mai 1920.

L. Merian (de Zurich). *Les dépilatoires.* — L'auteur passe en revue les différents dépilatoires. Pour lutter contre l'hypertrichose, on peut recourir à divers moyens :

1° Les *moyens mécaniques* : l'ablation de poils à pince, le flambage des poils avec une lampe à alcool, la section des poils avec les ciseaux ou le rasoir, la cautérisation de la racine du poil avec le galvanocautère. L'auteur préconise surtout les frictions à la pierre ponce : on recouvre la région à épiler de mousse de savon pendant 5 à 15 minutes, puis on lave, on sèche la peau et on la polit à la pierre ponce ; on recouvre ensuite d'une pommade rafraîchissante ; un autre territoire cutané est traité les jours suivants, de telle sorte qu'un même endroit n'est poli que tous les 8 ou 10 jours; les résultats sont excellents.

2° Les *dépilatoires chimiques* (rusma des Turcs) et les médicaments qui blanchissent (eau oxygénée).

3° L'*électrolyse négative*. Par ce procédé on peut observer secondairement des petites cicatrices, voire même des chéloïdes.

4° Les *rayons ultra-durs*, à travers un filtre d'aluminium de 3 à 4 mm.; méthode infidèle et dangereuse, car elle expose à des pigmentations, des télangiectasies et de l'atrophie cutanée, souvent plusieurs années après l'application.

R. BURNIER.

W. Odermatt (Bâle). *Formes rares de perforations en amont de sténoses cancéreuses du côlon.* — La production d'ulcérations sus-jacentes aux sténoses cancéreuses de l'intestin est chose fréquente; la perforation de ces ulcérations dans la cavité péritonéale est une cause de mort souvent relevée dans les statistiques. O. publie deux faits dans lesquels la perforation s'est faite d'une façon exceptionnelle et telle que l'auteur déclare n'en avoir pas trouvé d'autre exemple dans la littérature.

Dans le 1er cas, il s'agit d'un homme de 73 ans, porteur depuis plusieurs années d'une double hernie inguinale très volumineuse (tête d'adulte) et qui, en outre, depuis quelques semaines, présentait des selles diarrhéiques, mais non sanglantes. Cet homme se mit à tousser et brusquement, un matin, sa hernie gauche s'étrangla. L'opération, pratiquée le soir même, fit découvrir dans le sac herniaire des matières fécales liquides, mélangées de scybales et un segment de gros intestin long de 25 cm. non étranglé par l'anneau herniaire, mais portant un néoplasme sténosant (laissant à peine passer l'index) et, à 6 cm. au-dessus de ce néoplasme, une déchirure, longue de 7 cm., par où s'échappaient les matières fécales. Résection de l'intestin hernié, suivie d'abouchement des deux bouts dans la plaie inguinale. Mort, au 3e jour, de péritonite diffuse et de pneumonie lobaire gangreneuse. L'anse herniée était constituée par l'S iliaque qui ne présentait d'ailleurs au-dessus du néoplasme (un cancer colloïde) aucune trace d'ulcération, en sorte que le mécanisme de la perforation intestinale ne peut être interprété que comme un éclatement de la paroi intestinale dont la distension et l'amincissement sus-néoplasiques avaient été encore exagérés du fait du coincement du néoplasme dans le sac herniaire.

Le 2e cas concerne un homme de 50 ans qui présentait depuis plusieurs mois déjà des selles diarrhéiques devenues, dans les derniers temps, sanguinolentes. L'administration de calcium et de bismuth atténuèrent la diarrhée, mais subitement, au cours de ce traitement, le malade fut pris d'une douleur atroce dans le bas-ventre, il se mit à vomir, son état général s'aggrava et, le même soir, il dut se faire admettre à l'hôpital où l'on fit le diagnostic de péritonite par perforation, due à un cancer de l'extrémité inférieure de l'S iliaque. L'opération confirma ce diagnostic en montrant une perforation de 2 cm. de diamètre siégeant sur le tiers inférieur de l'anse sigmoïde. Cette perforation fut extériorisée dans la plaie pariétale après lavage du péritoine qui était baigné d'un liquide trouble d'odeur infecte. La mort survint au bout de 48 heures. L'autopsie révéla la présence de nombreux diverticules de l'S iliaque dont l'un, situé à 12 cm. au-dessus de la sténose cancéreuse, était enflammé et perforé. La paroi intestinale, en amont de la sténose, n'était ni distendue ni hypertrophiée. O. pense que, dans ce cas, l'un des diverticules sus-jacents à la sténose s'était enflammé sous l'action des produits sanieux déversés dans l'intestin par le néoplasme en voie d'ulcération et que la perforation de ce diverticule enflammé était la conséquence de la distension gazeuse produite en amont de la sténose néoplasique sous l'effet de la médication constipante instituée par le médecin du malade.

J. Dumont.

N° 20, 13 Mai 1920.

R. Isenschmid. *L'influence du régime alimentaire sur la teneur en eau de l'organisme et le traitement des hydropisies.* — La teneur en eau de l'organisme qui est si élevée (environ 75 pour 100 chez l'adulte, abstraction faite du tissu osseux) est loin d'être constante. Indépendamment des variations qu'elle présente selon l'âge, elle est susceptible d'être modifiée par certaines causes extérieures.

L'ingestion répétée de grandes quantités d'eau ne fait varier que très passagèrement l'état d'hydratation de l'organisme, l'excès d'eau étant vite éliminé par les émonctoires. D'autre part, les pertes d'eau consécutives aux sueurs profuses ou à la réduction des boissons sont très vite compensées dès que le sujet peut boire en abondance, mais à condition que son alimentation contienne une quantité suffisante de sel.

Tout accroissement de la teneur en sel de l'organisme doit théoriquement aboutir à une augmentation de son hydratation, mais, chez l'homme sain, l'ingestion d'une grande quantité de sel n'amène pas une rétention d'eau, car le sel est rapidement excrété. Toutefois, chez le nourrisson de quelques semaines, on constate, si l'on ajoute du sel au lait, une rétention hydrique qui peut atteindre en peu de jours le vingtième de son poids et qui est probablement en rapport avec l'imperfection à cet âge du corps thyroïde qui paraît jouer un rôle important dans le métabolisme de l'eau et du sel. Même chez l'adulte sain, dans certaines circonstances, la teneur en sel de l'alimentation peut exercer une influence sur l'équilibre hydrique : un sujet accoutumé à une alimentation mixte et normalement chlorurée qu'on met brusquement à un régime hypochloruré perd rapidement quelques kilogrammes de poids aux dépens de son eau et, inversement, le retour au régime normal s'accompagne d'un gain subit de poids.

Il est possible qu'en dehors du sel certaines autres substances alimentaires puissent faire varier la teneur en eau. Ainsi, chez les nourrissons alimentés trop tôt et presque exclusivement avec des farineux, on observe un accroissement rapide du poids qu'on voit baisser brutalement lors de la moindre infection intercurrente, ce qui laisse supposer qu'il s'agit d'une élimination d'eau jusque-là retenue par l'organisme, sans qu'on puisse invoquer ici l'excès de chlorure de sodium de l'alimentation; on devrait incriminer plutôt le manque de graisse et d'albumine.

Les circonstances de la guerre ont ajouté une notion nouvelle à nos connaissances sur l'équilibre hydrique de l'organisme. On a pu constater que, selon le régime suivi, l'ingestion d'une grande quantité d'eau aboutit à une diurèse abondante ou à une rétention de ce liquide, indépendamment de toute insuffisance cardiaque ou rénale. La tendance à la rétention aqueuse et chlorurée est beaucoup plus grande chez les sujets qui ont été soumis pendant longtemps à une alimentation pauvre en graisses et en albumine, comme ce fut le cas chez nos ennemis. A la suite d'une alimentation presque exclusivement composée de raves, donc particulièrement aqueuse et pauvre en albumine et en graisse, on vit apparaître, en dehors de toute albuminurie, de nombreux cas d'œdème considérable des membres inférieurs, parfois associé à des hydropisies des séreuses et accompagné d'une bradycardie intense, d'hypothermie, de polyurie, de diminution des albumines du sang avec augmentation relative de la teneur en hémoglobine. Il suffit de donner une alimentation assurant un apport convenable de calories et de diminuer la dépense d'énergie par le repos au lit et un chauffage suffisant pour obtenir la guérison qui est marquée par une polyurie abondante. Plus encore que l'uniformité du régime, il faut incriminer sa pauvreté en calories, car le repos absolu ou un chauffage convenable, sans modification de l'alimentation, suffit à amener la disparition de cet œdème.

I. tire les déductions pratiques qui découlent de cette notion de l'influence du régime sur l'hydratation de l'organisme pour le traitement des hydropisies. Le régime doit dans ce cas réaliser les conditions suivantes : pauvreté en chlorure de sodium, indispensable chez les rénaux, mais utile aussi chez les cardiaques et dans l'insuffisance thyroïdienne; richesse en potasse, assurée par l'usage de pommes de terre et de riz, la potasse favorisant l'élimination du sel marin; restriction des boissons; digestibilité facile des aliments qui doivent laisser peu de déchets (diète lactée de Karell, régime des pommes de terre et des jus de fruits, etc.); enfin limitation des protéines sans trop restreindre la ration alimentaire.

P.-L. Marie.

N° 22, 27 Mai 1920.

W. Lœwenthal. *Recherches sur les bacilles diphtérimorphes.* — L. reprend ici la vieille question si débattue, mais toujours tranchée par la négative, de la transformabilité des bacilles diphtérimorphes en bacilles diphtériques. Pour éviter toute objection, il s'est adressé à des diphtérimorphes nettement reconnaissables comme tels par un bactériologiste exercé et ayant, en outre, une origine telle qu'elle ne laisse planer aucun doute sur leur nature diphtérique éventuelle.

Les diphtérimorphes utilisés ici provenaient de la vulve du cobaye dont ils sont les hôtes presque constants. Morphologiquement, ils sont très voisins du diphtérique vrai par leur taille, leur groupement, leurs corpuscules polaires, leurs caractères de culture. Toutefois, en piqûre dans la gélose profonde ils ne poussent pas dans la profondeur, et en bouillon ils forment beaucoup moins d'acide que le diphtérique; enfin tous étaient avirulents-atoxiques pour le cobaye.

Une souche qui, dans une première épreuve, avait tué un cobaye, sans produire, d'ailleurs, les lésions caractéristiques de la diphtérie, fut choisie pour les essais de transformation en bacilles diphtériques. L. fit des cultures de cette souche en bouillon simple et en bouillon additionné de toxine ou d'antitoxine. Aucun de ces artifices ne réussit, au bout d'un temps de culture plus ou moins long, à augmenter la production d'acide ni à faire apparaître la moindre virulence chez ces diphtérimorphes. D'autre part, les tentatives d'immunisation active du cobaye au moyen de ces bacilles diphtérimorphes n'aboutirent à l'établissement d'aucun pouvoir protecteur vis-à-vis du diphtérique vrai.

P.-L. Marie.

J. A. Weinberg. *Influence de l'exposition aux rayons X sur l'evolution de la tuberculose.* — W. s'est proposé d'abord de rechercher si l'irradiation par les rayons X est susceptible d'accélérer chez le cobaye le développement de la tuberculose humaine, en second lieu de préciser le rôle des lymphocytes dans la défense de l'animal contre l'infection tuberculeuse.

W. a donc soumis les cobayes à des doses massives de rayons et les a inoculés le lendemain par voie péritonéale avec des cultures de bacille humain. Dans 2 séries d'animaux ainsi traités, où seule la durée de l'irradiation variait, W. ne constata aucune différence sensible dans l'époque d'apparition de la tuberculose chez les animaux irradiés et chez les témoins. Dans une 3e série où l'on fit une seconde irradiation quelques jours après l'inoculation, la mort se produisit à peu près à la même date que chez les témoins, 2 jours plus tôt en moyenne. Résultat identique dans une 4e série où les 2 séances d'irradiation furent pratiquées avant l'inoculation. L'étude anatomo-pathologique ne montra aucune différence notable de degré entre les lésions des cobayes irradiés et celles des témoins.

L'exposition aux rayons exerce, par contre, sur le métabolisme de l'animal un effet très marqué qui se traduit par une perte de poids plus rapide que chez les témoins, sans qu'on puisse en rendre responsable une évolution plus aiguë de la tuberculose. Les leucocytes, et spécialement les lymphocytes, présentent des modifications profondes : diminution accentuée du nombre des globules blancs et du pourcentage des lymphocytes, d'autant plus marquée que l'irradiation a été plus longue. Sur les coupes du foie et de la rate, les vaisseaux montrent beaucoup moins de polynucléaires et de lymphocytes chez les animaux irradiés que chez les témoins et on retrouve la même différence dans la zone périphérique des tubercules où les lymphocytes sont peu nombreux. Par contre, les cellules épithélioïdes et les grands mononucléaires sont en nombre normal, si bien qu'on peut en déduire que ces éléments n'ont pas leur origine dans les lymphocytes comme le veut Metchnikoff. La présence d'une foule de lymphocytes à l'intérieur et autour des vaisseaux au voisinage des tubercules chez les témoins indique que ces cellules sont apportées jusqu'aux lésions par le sang et ne dérivent pas d'une réaction tissulaire locale.

P.-L. Marie.

TROUBLES VISUELS ET PUPILLAIRES

ATROPHIE PAPILLAIRE AVEC ÉBAUCHE DU SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON UNILATÉRAL, TROUBLES OCULO-PUPILLAIRES D'ORDRE IRRITATIF AVEC ÉBAUCHE DE SYNDROME BASEDOWIEN

DANS LES

LÉSIONS DE LA MOELLE DORSO-LOMBAIRE ET DE LA QUEUE DE CHEVAL PAR TRAUMATISME DE GUERRE

PAR

Mme DEJERINE et M. M. REGNARD.

Les *phénomènes oculo-pupillaires*, le syndrome de Claude Bernard-Horner — myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale — par atteinte du centre cilio-spinal ou des racines qui livrent passage aux fibres qui en émanent, constituent aujourd'hui un excellent signe de diagnostic pour situer la hauteur d'une lésion médullaire ou radiculaire.

En est-il de même d'autres phénomènes oculo-pupillaires d'ordre visuel, que l'on pourrait nommer phénomènes *optico-pupillaires* caractérisés par des troubles visuels subjectifs, une altération du fond de l'œil pouvant aboutir à l'atrophie papillaire, une lenteur, voire une perte des réactions pupillaires à la lumière avec conservation de ces mêmes réactions à la convergence (signe d'Argyll-Robertson), phénomènes que l'on voit survenir au cours de lésions méningo-médullaires avec une fréquence telle, qu'ils font partie intégrante du cortège symptomatique de certaines affections telles que le tabes, la paralysie générale, la sclérose en plaques.

Parfois définitifs et aboutissant à l'atrophie papillaire, plus souvent transitoires et réduits à une légère hyperémie de la papille s'accompagnant parfois d'un œdème léger, à une certaine lenteur de contraction de la pupille à la lumière, à des troubles visuels subjectifs qui peuvent même faire défaut, bref à des signes qui demandent à être recherchés, ces troubles optico-pupillaires ont été signalés par divers auteurs au cours de la myélite aiguë, du mal de Pott, de traumatismes légers ou graves sur le rachis avec atteinte médullaire. Le professeur Dejerine[1] les cite dans sa *Sémiologie*, MM. de Lapersonne et Cantonnet[2] dans leur *Manuel de neurologie oculaire*, M. Jean Galezowski[3] dans sa thèse.

Wharton Jones[4] (1869) et Clifford Allbutt[5] (1870) semblent avoir été les premiers auteurs qui aient appelé l'attention sur les troubles visuels et leurs signes ophtalmoscopiques dans les traumatismes et les commotions médullaires. Mais tandis qu'Allbutt les considère comme consécutifs à la propagation d'une méningite spinale à la base du cerveau, Wharton Jones défend l'opinion qu'il s'agit chez ses commotionnés atteints de « dépression physique et mentale » d'une lésion des racines du sympathique cervical dans la moelle.

Pour Allbutt, les signes ophtalmoscopiques, ne seraient pas les mêmes dans les traumatismes médullaires et dans le cas de myélite aiguë et de « dégénération chronique de la moelle en dehors de l'ataxie »; dans ce dernier cas, il s'agirait, comme dans l'ataxie, d'une atrophie simple primaire du nerf optique; dans les traumatismes médullaires, par contre, d'une hyperémie caractéristique du fond de l'œil :

« Les artères de la rétine ne sont pas dilatées, mais indistinctes, tandis que les veines sont turgescentes, deviennent foncées et tortueuses. La papille rougit ensuite uniformément, ses bords se perdent; la rougeur débute par une fine vascularisation du bord interne, qui envahit peu à peu le centre, puis s'étend au reste de sorte que la papille est obscurcie, sa situation n'étant reconnaissable que par la convergence des vaisseaux. Dans beaucoup de cas, au lieu de la rougeur, j'ai constaté un état rosé qui passe au jaune... Dans un cas d'accident de chemin de fer, la coloration jaune était très curieuse, la papille ne pouvait être distinguée, mais les vaisseaux foncés se détachaient avec un relief superbe. L'autre œil présentait l'apparence plus habituelle de l'hyperémie et de la suffusion séreuse avec un léger gonflement. Cet état est généralement ou toujours de longue durée, il met longtemps à atteindre son plein développement, puis montre une tendance à se terminer par la résolution plutôt que par l'atrophie. Dans les cas que j'ai été à même de suivre de près pendant de longs mois, l'état rosé semble lentement rétrocéder, laissant une papille indistincte, mais non pas anormale. Parfois, dans ces cas, la vision est très troublée, ailleurs, elle l'est un peu seulement ou à peine. Je n'ai jamais vu une vraie névrite optique avec prolifération active comme séquelle d'un traumatisme médullaire. »

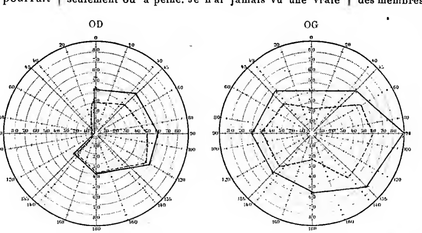


Fig. 1. — OBSERVATION I : Cas Roll... Lésion de la queue de cheval. *Œil droit* (5 ans et 10 mois après la blessure): rétrécissement hémianopsique du champ visuel du côté temporal pour le blanc et pour le vert. *Œil gauche* : normal.

Les auteurs qui ont suivi Allbutt, en particulier Rieger et von Forster[6], citent, par contre, des cas d'atrophie optique véritable et admettent que celle-ci est non pas primaire, mais représente le stade terminal d'un début névritique.

Parmi les nombreux blessés atteints de lésions graves de la moelle épinière traités à l'hôpital de l'Institution nationale des Invalides, un grand nombre se sont plaints de troubles de la vision à un stade plus ou moins éloigné de leur blessure — 2e, 4e, 6e mois — diminution de l'acuité visuelle, sensation de brouillard devant les yeux, fatigue visuelle rapide en parcourant un journal. Chez ces grands blessés paraplégiques, profondément débilités et anémiques, présentant des urines purulentes, des diarrhées profuses, de gros œdèmes des membres inférieurs, de vastes escarres à clapiers purulents et à larges plaques sphacélées, les troubles visuels subjectifs furent, au début, reportés par nous à leur état général si précaire. Diverses circonstances, l'évacuation de la formation à Naye, à Bordeaux, puis le retour à Paris aux Invalides, n'ont malheureusement pas permis de procéder à un examen opthalmoscopique chez la plupart de ces blessés, qui alors, se déplaçaient encore difficilement. Les troubles visuels subjectifs ont été, du reste, transitoires chez la plupart d'entre eux, chez un petit nombre seulement, ils ont persisté, chez trois de nos blessés, ils se sont nettement aggravés avec le temps et c'est sur ces trois cas que nous désirons aujourd'hui attirer l'attention.

OBSERVATION I. — Roll..., 27 ans. *Lésion de la queue de cheval. — Syndrome d'interruption physiologique complet de L_4 à S_5. — Troubles optico-pupillaires.*

Blessé le 22 août 1914 par balle d'un séton à la cuisse, Roll... est atteint, pendant qu'il se rendait au poste de secours, d'une nouvelle balle à la hauteur de la taille. Paraplégie avec incontinence des sphincters. Pas de signes de commotion cérébrale. Fracture de l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire constatée par la radiographie. Laminectomie le 14 décembre 1916 : ablation des apophyses épineuses L_5 et S_1; décompression de la queue de cheval par l'arc fracturé de la 5e vertèbre lombaire et de la 1re sacrée.

Actuellement. — Paralysie flasque complète des muscles du pied, des orteils, de la loge postérieure de la cuisse, des fessiers et pelvi-trochantériens. Marche en steppant avec deux cannes. Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Anesthésie sous tous les modes dans les territoires sacrés S_5 à S_1, L_5 et partie inférieure de L_4. Douleurs dans le talon antérieur gauche. Abaissement de la température des membres inférieurs, sans cyanose. Adipose sous-cutanée masquant l'atrophie musculaire. Escarres sacrée ischiatiques, talonnières cicatrisées. Anesthésie vésicale, urétrale et rectale. Rétention vésicale. Miction toutes les 3 ou 4 heures par contraction de la paroi abdominale. Constipation habituelle. Etat général satisfaisant.

Appareil de la vision. — Examen fait par M. Rochon-Duvigneau à l'hôpital Laënnec, le 19 Décembre 1919, 64 mois après la blessure :

« *Œil droit* : Réflexe à la lumière paresseux, mais conservé. Réflexe à l'accommodation conservé. Atrophie partielle de la papille du côté temporal avec rétrécissement hémianopsique du champ visuel du côté temporal pour le blanc et les couleurs. Dyschromatopsie pour le vert. Acuité 2/3.

« *Œil gauche* : Emmétrope : papille champ visuel et papille normal. Faire un examen radiographique de la base du crâne. »

Cet examen a été fait et n'a décelé aucune anomalie de la base du crâne, aucun délabrement maxillo-facial.

En interrogeant le blessé, on apprend qu'il avait présenté quelques troubles visuels vers l'âge de 16 à 17 ans; il était forgeron de son état et avait parfois une sensation de brouillard devant les yeux et de la difficulté à « dégauchir ses pièces ». Ces troubles avaient complètement disparu lorsqu'il fit son service militaire (à 21 ans). Ils sont réapparus 3 à 4 mois après sa blessure et se sont singulièrement aggravés depuis.

Un nouvel examen pratiqué par M. Prélat à l'Hôtel-Dieu, le 23 Juin 1920, décèle les mêmes altérations de la papille (voy. fig. 1 le champ visuel de ce blessé).

OBSERVATION II. — Dint..., 25 ans. *Lésion de la moelle lombaire. — Syndrome d'interruption physiologique subtotal à partir de L_3 avec syndrome de destruction du tronçon sous-lésionnel de la moelle. — Atteinte du tronçon sus-lésionnel avec dissociation syringo-myélique de la sensibilité entre L_3 et D_{12}. — Troubles optico-pupillaires.*

Blessé le 19 Décembre 1915 par balle et éclat d'obus à la hauteur des dernières vertèbres dorsales. « Extraction du shrapnell le 18 Février 1916 dans l'espace costo-vertébral. Fracture de la 12e vertèbre dorsale. Esquillectomie ».

Etat au 25 *Mars* 1918. — Paraplégie flasque com-

1. J. DEJERINE. — *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1re édition, 1900, p. 1157; 2e édition, 1914, p. 1171. Masson et Cie, éditeurs.

2. DE LAPERSONNE et CANTONNET. — *Manuel de neurologie oculaire*, 1910, p. 303. Masson et Cie, éditeurs.

3. JEAN GALEZOWSKI. — *Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux*, 1904, p. 71. Félix Alcan, édit.

4. WHARTON JONES. — « On the occurrence of amaurotic amblyopie long after the injury in cases of concussion of the spinal marrow. » *British Med. Journ.*, 2 juillet 1869.

5. CLIFFORD ALLBUTT. » — On the opthalmoscopic signs of spinal disease. » *Lancet*, vol. I, p. 76, 1870.

6. RIEGER et VON FORSTER. — « Auge und Rückenmark ». *Archiv für Ophtalmologie*, 1881, t. 27, III, p. 109.

plète des pieds, orteils, fléchisseurs de la jambe, parésie des fessiers. Bonne sangle abdominale. Contractions volontaires possibles des deux côtés pour les adducteurs, le couturier, le quadriceps. Contractions involontaires, fasciculaires et fibrillaires dans le quadriceps droit. Aucun mouvement spontané ou provoqué d'automatisme médullaire. Abolition des réflexes tendineux et cutanés : patellaires, achilléens, cutané plantaire, crémastériens, abdominal inférieur. Le réflexe anal existe. Anesthésie complète jusqu'à L_3 ; entre L_3 et D_{12}, zone de dissociation syringomyélique. Sens des attitudes conservé aux cous-de-pied et au-dessus. Vibrations au diapason perçues au pied et à la jambe ; pas de douleurs spontanées. Raideurs articulaires, en particulier du genou droit, varus équin très accusé avec déformation des orteils. Refroidissement des extrémités, cyanose et peau lisse surtout du pied droit. Poussées fréquentes d'œdème ne dépassant pas en haut l'arcade crurale. Pyélonéphrite et lymphangites à répétition. Escarres fessières. Para-ostéo-arthropathies des branches ischio-pubiennes. *Troubles sphinctériens* : Mictions involontaires en jet toutes les demi-heures ; résidu vésical de 150 gr. en moyenne. Anesthésie vésicale, urétrale, rectale et anale ; sensation de tension hypogastrique pendant la réplétion vésicale. Constipation opiniâtre nécessitant le débourrage manuel. Incontinence s'il y a diarrhée. Même état en Avril 1919 et Juin 1920 l'œdème a fait place à une adipose sous-cutanée, les déformations des pieds se sont accentuées ainsi que l'atrophie musculaire des membres inférieurs.

La sudation est diminuée aux membres inférieurs ; les réactions pilo-motrices existent sur les membres inférieurs par excitation cervicale. Etat général satisfaisant.

Appareil de la vision. — Examen fait le 29 Janvier 1920 par M. Prélat à l'Hôtel-Dieu.

« Double atrophie papillaire surtout marquée dans le segment temporal avec diminution considérable des réflexes pupillaires à la lumière. Acuité visuelle 2/10 ».

Le blessé dit avoir eu la vue faible avant sa blessure, mais n'en était nullement gêné dans son travail ; cette faiblesse s'est accentuée 4 mois environ après la blessure ; depuis le mois de Janvier 1920 il ne peut plus lire longtemps, ni s'appliquer à un travail, sans qu'un brouillard ne vienne obscurcir sa vue.

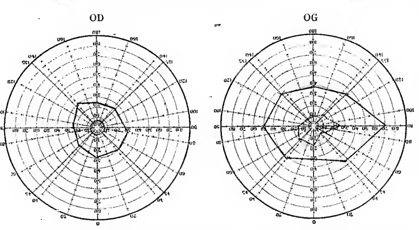


Fig. 2. — OBSERVATION III : Cas Doh... Lésion de la moelle dorso-lombaire par fracture du rachis. *Œil gauche* (3 ans et 10 mois après la fracture du rachis) : rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et pour le vert. *Œil droit* : normal.

OBSERVATION III. — Doh..., 31 ans. *Lésion de la moelle dorso-lombaire par fracture du rachis D_{12}, L_1, L_2. — Syndrome d'interruption physiologique complet à partir de L_2 avec syndrome de destruction du tronçon sous-lésionnel de la moelle. — Troubles optico-pupillaires.*

Le 26 Août 1916, à la suite d'éboulement d'un abri, fracture du rachis. Plaie contuse de la région palpébrale et du sourcil droit. Commotion cérébrale, n'a repris connaissance qu'au bout de deux jours. Suture de la paupière.

Evacué sur la Salpêtrière le 16 Septembre 1916 — vingt jours après sa blessure — dans le service du professeur Dejerine à la Clinique des maladies du système nerveux.

Saillie de la 12e apophyse épineuse dorsale et des 2e et 3e lombaires qui sont douloureuses à la pression. Paraplégie flasque complète. Abolition des réflexes tendineux et cutanés : rotuliens, achilléens, cutané plantaire, abdominal inférieur, crémastérien, anal. Atrophie diffuse. Anesthésie sous tous les modes remontant jusqu'à L_2 inclus et surmontée d'une zone d'hypoesthésie s'étendant jusqu'à D_{11} inclus à droite et à D_{12} à gauche. Raideurs des articulations des genoux. Gros œdème des membres inférieurs. Escarres superficielles. Incontinence d'urine par regorgement. Constipation. Abolition du sens génital.

Le blessé entre à l'hôpital de l'Institution nationale des Invalides le 23 Février 1917. Même état de la paraplégie, de la sensibilité, des sphincters, des réflexes, sauf pour le réflexe anal qui est conservé. Bonne contraction de la sangle abdominale. Légère contraction volontaire à gauche pour psoas, adducteurs, couturier, quadriceps. Atrophie musculaire diffuse masquée par l'adipose sous-cutanée. Raideur des genoux et des orteils. Aucun mouvement réflexe de défense par aucune manœuvre, aucune contraction involontaire fibrillaire ou fasciculaire des membres inférieurs. Pas de douleurs spontanées. Mictions involontaires et fréquentes en jet. Constipation opiniâtre. Anesthésie urétrale, vésicale, anale et rectale. Impuissance génitale. Pas d'infection urinaire. Etat général excellent. Para-ostéo-arthropathie du genou gauche. Diminution de la sudation aux jambes, augmentation à la partie supérieure des cuisses.

Appareil de la vision. — Le blessé affirme très énergiquement n'avoir jamais eu de troubles oculaires avant sa blessure et n'avoir pas eu de troubles visuels à la suite de la plaie contuse de la région palpébrale et du sourcil *droit* survenue au moment de l'éboulement de son abri. A la Salpêtrière, trois mois après cet accident, il se plaint de troubles visuels de l'œil *gauche*, d'une sensation de brouillard devant les yeux. M. Montbrun, qui examine le blessé à la date du 18 Décembre 1916 (3 mois et 24 jours après sa fracture du rachis), constate que « la papille gauche paraît un peu blanche ». Les troubles visuels subjectifs s'accentuent et s'aggravent lentement pendant les années 1917 à 1920.

Les 11 et 23 Juin 1920, un examen est pratiqué par M. Prélat à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur de Lapersonne (fig. 2).

« *Œil gauche* : la pupille se dilate lorsqu'on ferme l'œil droit, les réflexes pupillaires sont très diminués. La papille est décolorée à bords nets, à vaisseaux normaux. Le reste du fond de l'œil ne présente aucune autre lésion. Acuité visuelle 3/10. Rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et pour le vert (à 22 du périmètre pour le blanc et à 5 pour le vert).

« *Œil droit* : normal ».

En résumé, chez nos trois blessés les troubles visuels objectifs consistent en *atrophie papillaire surtout marquée dans le segment temporal* (atrophie unilatérale dans les obs. I et III, bilatérale dans l'obs. II) avec diminution de l'acuité visuelle et *diminution considérable du réflexe pupillaire à la lumière*. En outre, rétrécissement du champ visuel hémianopsique dans l'observation I, concentrique dans les observations II et III.

L'un de nos soldats (obs. III) n'a jamais présenté de troubles visuels avant son traumatisme de guerre ; les deux autres, par contre, ont accusé quelques troubles visuels très légers et transitoires (obs. I) insignifiants (obs. II) et ne les gênant nullement dans leur travail. Ces troubles sont réapparus ou se sont accentués subitement deux à trois et quatre mois après leur blessure ; ils se sont lentement aggravés jusqu'à prendre l'intensité que nous venons de décrire.

Chez l'un de nos blessés (obs. I) il s'agit d'une lésion de la queue de cheval ; hauteur de la 5e vertèbre lombaire), chez les deux autres ; d'une atteinte de la moelle lombaire (obs. II) et dorsale inférieure (obs. III), se traduisant cliniquement par un syndrome d'interruption physiologique totale ou subtotale avec syndrome de destruction du tronçon médullaire sous-lésionnel.

Quelle peut être la pathogénie de ces troubles optico-pupillaires ?

La syphilis ne paraît pas en cause ; chez aucun de nos malades nous n'avons trouvé d'antécédents spécifiques et la réaction de Bordet-Wassermann a toujours été négative.

Nous n'avons pas examiné le liquide céphalo-rachidien. Chez la plupart de nos grands blessés de la moelle, grâce aux adhérences parfois très intimes que contracte la dure-mère avec la moelle au niveau du siège du traumatisme médullaire, la circulation du liquide céphalo-rachidien se trouve gênée ou déficiente dans le tronçon sous-lésionnel du sac dural ; dans ces conditions, la ponction lombaire au niveau de son point d'élection ne donne pas de liquide, et nous ne nous sommes pas cru autorisés de pratiquer chez ces blessés une ponction au niveau de la région cervicale ou dorsale supérieure.

Il ne peut s'agir d'une névrite rétro-bulbaire, d'une amblyopie nicotino-alcoolique : aucun de nos blessés ne présente le scotome central caractérisque de cette affection et les troubles visuels sont unilatéraux chez deux de nos blessés.

Il est difficile d'admettre une simple coïncidence.

On peut supposer une double lésion à la fois médullaire et cérébrale : une atteinte de la moelle par un gros traumatisme de guerre et une petite lésion cérébrale concomitante d'ordre commotionnel ou due à la déflagration, à l'ébranlement de l'air, petits foyers intracraniens, lésant le nerf optique entre le chiasma et la rétine dans les cas de troubles unilatéraux (obs. I et III) ou bien dans les cas de troubles bilatéraux (obs. I) intéressant le chiasma, la bandelette ou les centres optiques ganglionnaires primaires (corps genouillé interne, pulvinar, tubercule, quadrijumeau antérieur).

La radiographie n'a décelé chez nos blessés aucune altération de la base du crâne, aucune fracture, aucun délabrement maxillo-facial, aucun désordre localisé à la voûte ou au plancher de l'orbite, à l'os malaire ou à l'arcade orbitaire. Un de nos malades (obs. III) a présenté, il est vrai, des phénomènes de commotion cérébrale et une plaie contuse de la paupière et du sourcil du côté opposé aux troubles visuels ; mais ni chez celui-ci, ni chez nos deux autres blessés on ne constate ces désordres ophtalmoscopiques de chorio-rétinite pigmentaire, proliférante ou atrophique, de rupture choroïdienne du pôle postérieur, de lésions péripapillaires, paramaculaires, d'hématome sous-rétinien, d'hémorragie des gaines du nerf optique, etc., si fréquents dans les lésions à distance après les gros traumatismes de guerre et dont le professeur F. Lagrange, de Bordeaux, a rapporté de nombreux exemples dans son *Atlas ophtalmoscopique de guerre*[1]. Chez nos blessés les altérations ne portent que sur la papille qui est décolorée, le reste du fond de l'œil ne présente aucune espèce de lésion.

S'agit-il peut-être d'une altération papillaire consécutive à une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien dans le segment dural sus-lésionnel et qui secondairement retentit sur les gaines optiques ? Nous avons vu plus haut que la circulation du liquide céphalo-rachidien est gênée par suite des adhérences duro-médullaires au niveau du point d'impacte du projectile de guerre. Aucun de nos blessés n'a présenté de signe d'hypertension cérébrale et l'atrophie papillaire est unilatérale chez deux d'entre eux. Une ponction pratiquée dans la région dorsale supérieure ou cervicale pourrait peut-être donner des renseignements intéressants tant au point de vue de l'hypertension que de la lymphocytose rachidienne.

1. Masson et Cie, éditeurs, 1918.

Faut-il admettre, comme le voulait Allbutt, la propagation aux méninges de la base du cerveau et aux gaines optiques d'une méningite spinale consécutive au traumatisme rachidien? Les nombreuses autopsies de grands blessés médullaires par traumatismes de guerre que nous avons eu l'occasion de pratiquer à l'Institution nationale des Invalides nous ont montré la fréquence des arachnoïdites sus-lésionnelles avec épaississement, dépôts laiteux, incrustations calcaires des lepto-méninges, des gaines radiculaires et des tractus sous-arachnoïdiens, ainsi que leur extension possible aux segments dorsaux supérieurs et cervicaux inférieurs de la moelle, même dans les cas de lésions médullaires très bas situées, voire même de lésion de la queue de cheval. Mais dans aucun cas nous n'avons vu la leptoméningite suslésionnelle englober les segments cervicaux supérieurs, atteindre le trou occipital, se propager aux méninges de la base ou aux gaines optiques. Pour interpréter les troubles visuels, cette propagation d'une leptoméningite spinale aux méninges de la base du cerveau ne doit même pas être invoquée, d'après certains auteurs, dans les processus méningés par excellence, tels que ceux de la paralysie générale par exemple. Dès 1881, Rieger et Von Forster ont insisté sur ce fait que les troubles visuels, les atrophies papillaires en particulier, ne s'observent au cours de la paralysie générale que chez les paralytiques généraux qui présentent des symptômes médullaires; ils font défaut chez ceux chez lesquels prédominent les troubles cérébraux : chez eux, en effet, les processus méningés sont surtout localisés à la convexité des hémisphères.

Une relation de cause à effet entre les traumatismes médullaires et les phénomènes optico-pupillaires nous paraissant indiscutable, ne peut-on admettre, pour les interpréter, une action à distance de la moelle sur la papille et sur l'iris par voie sympathique? Il s'agirait soit d'une petite lésion médullaire intéressant les origines centrales des fibres vaso-motrices qui règlent et tiennent sous leur dépendance la circulation et la nutrition du nerf optique, de la rétine, de l'iris, et due à la déflagration par exemple, soit, plus fréquemment, d'une atteinte, dans leur traversée sous-arachnoïdienne ou au niveau de leur gaine radiculaire de ces mêmes fibres vaso-motrices de l'œil par la leptoméningite du tronçon médullaire sus-lésionnel. Nées à la hauteur des 2e et 3e segments médullaires dorsaux ces fibres vaso-motrices sortent de la moelle par les racines antérieures D^2 et D^3, montent dans le sympathique cervical (neurone préganglionnaire), s'interrompent dans le ganglion cervical supérieur, (neurone post-ganglionnaire), puis passent par le plexus carotidien, l'artère ophtalmique et arrivent à la rétine par l'artère central du nerf optique et à l'iris par les vaisseaux ciliaires.

L'atteinte des vaso-moteurs des vaisseaux rétiniens expliquerait l'hyperémie papillaire si fréquemment constatée par Allbutt dans les traumatismes médullaires, ainsi que les troubles visuels subjectifs dont une série de nos blessés médullaires se plaignaient vers les 2e, 4e, 6e mois après leur blessure, troubles subjectifs qui, le plus souvent, rétrocèdent, mais qui, par ailleurs, peuvent aboutir à un léger œdème papillaire, voire même à une atrophie papillaire partielle comme chez les trois blessés cités plus haut.

L'atteinte des fibres vaso-motrices des vaisseaux de l'iris expliquerait l'ébauche du signe d'Argyll-Robertson unilatéral ou bilatéral que présentent nos trois blessés.

La prédominance de la leptoméningite sur les gaines radiculaires à droite ou à gauche, ou sur la traversée sous-arachnoïdienne de ces fibres vaso-motrices, expliquerait l'unilatéralité ou la bilatéralité des troubles visuels observés.

Et ce même mécanisme de l'atteinte des origines centrales des nerfs vaso-moteurs de l'œil ou des fibres qui en émanent ne pourrait-il pas être invoqué pour interpréter : les troubles visuels et pupillaires observés au cours de mainte affection médullaire, — méningite rachidienne, myélite aiguë diffuse, mal de Pott, sclérose en plaques, tabes, paralysie générale, syphilis spinale —; le rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie (Dejerine et Tuilant, 1890) qui s'accompagne parfois, comme chez nos blessés, d'un rétrécissement plus ou moins accusé pour le vert (Schlesinger, 1902, S. Frey, 1913); le signe d'Argyll-Robertson unilatéral dans la syringomyélie unilatérale (Dejerine et Miraillé, 1895, Roze et Lemaître, 1907, Sicard et Galezowski, 1913); la lenteur plus ou moins grande de la réaction lumineuse dans la névrite interstitielle hypertrophique (Dejerine); l'abolition complète de la réaction à la lumière dans l'atrophie musculaire type Charcot-Marie signalée par Siemerling (1908), Cassirer et Maas (1912)[1]. Et le fait, pour négatif qu'il soit, apporté par André-Thomas (1910)[2] à l'aide de trois cas suivis d'autopsie, que le signe d'Argyll-Robertson peut exister dans le tabes sans qu'il existe de dégénérescence dans les nerfs ciliaires, dans le ganglion ciliaire et dans les racines que ce dernier reçoit du moteur oculaire commun et du trijumeau ne pourrait-il être invoqué à l'appui d'une action de la moelle sur l'iris par la voie des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux iriens.

Considérés dans leur ensemble ces phénomènes optico-pupillaires, par atteinte irritative des fibres vaso-motrices de la rétine et de l'iris dans le tronçon médullaire *sus-lésionnel* sont l'équivalent des troubles que, dans le tronçon médullaire *sous-lésionnel*, on voit se développer dans les premières semaines ou mois qui suivent le traumatisme de guerre, en particulier chez les grands blessés nerveux médullaires, chez lesquels la lésion destructive est peu étendue en hauteur.

Chez eux, après une période d'inhibition, de choc, la vitalité du tronçon *sous*-lésionnel de la moelle se réveille et se manifeste cliniquement : sur l'appareil urinaire, par les hématuries vésicales et rénales; sur l'appareil digestif, par les diarrhées profuses; sur la peau et le tissu cellulaire des membres paraplégiés, par la stase des capillaires sanguins et lymphatiques et par les gros œdèmes des membres inférieurs qui ne dépassent guère en haut la limite supérieure de la zone d'anesthésie, œdèmes qui favorisent le développement des rétractions musculaires, des raideurs articulaires, des déformations des pieds et des orteils, ainsi que le développement des néo-formations osseuses péri-épiphysaires et péri-diaphysaires (para-ostéo-arthropathies) décrites par l'un de nous avec Ceillier[3]; sur les muscles des membres paraplégiés, par ces fibrillations et fasciculations musculaires qui précèdent et accompagnent l'apparition des mouvements d'automatismes médullaires, mouvements dont l'intensité peut être telle qu'elle empêche chez ces blessés tout sommeil.

Après un temps plus ou moins long, tous ces phénomènes d'ordre irritatif — et qui traduisent dans le tronçon sous-lésionnel l'irritabilité des colonnes sympathiques intermédio-latérales ainsi que celle des colonnes antérieures motrices — se modèrent, cèdent et parfois disparaissent plus ou moins complètement.

Aux diarrhées profuses qui décèlent l'œdème des parois intestinales, fait suite une constipation opiniâtre; aux gros œdèmes, une adipose sous-cutanée et intermusculaire plus ou moins accusée; les mouvements spontanés d'automatisme médullaire s'amendent et parfois disparaissent, d'autres fois, surviennent des signes de spasmodicité : contractures, clonus du pied, exagération des réflexes tendineux — même dans des cas d'interruption complète de la moelle vérifiée à l'autopsie. Restent seules immuables l'extension et l'intensité de la paraplégie et de la zone d'anesthésie tandis que s'accentuent lentement, progressivement, irrémédiablement les raideurs articulaires et surtout les déformations des pieds et des orteils.

Les troubles optico-pupillaires passagers ne constituent pas les seuls symptômes décelant l'atteinte, dans le tronçon médullaire *sus*-lésionnel de la colonne sympathique intermédio-latérale ou des fibres qui en émanent. De même valeur et d'ordre irritatif sont, par exemple : dans les lésions basses de la moelle, lésions du renflement lombo-sacré situées *au-dessous* de la colonne sympathique intermédio-latérale) — les crises sudorales des extrémités inférieures, l'éréthisme pilo-moteur des membres inférieurs sur lesquelles André-Thomas a insisté. Et, chez ces mêmes blessés, les mouvements d'automatisme médullaire de la paroi abdominale et du bassin révèlent l'irritabilité des colonnes motrices, de même que la zone de dissociation syringomyélique décèle l'atteinte du tronçon *sus-lésionnel adjacent* au segment médullaire traumatisé.

Dans les lésions de la moelle dorsale inférieure, on peut constater des troubles vaso-moteurs des membres supérieurs, sur lesquels Vulpian dans son cours et son service appelait l'attention des élèves, en particulier dans les cas de mal de Pott, en insistant sur l'origine basse dans la moelle des fibres vaso-motrices des membres supérieurs qui descendent jusqu'au 8e et 9e segment dorsal. De même ordre sont, chez nos blessés de la moelle dorsale inférieure, l'éréthisme pilo-moteur des membres supérieurs et du tronc dont André-Thomas a rapporté de beaux exemples. De même ordre sont encore ces exagérations des réflexes tendineux des membres supérieurs dont le fonctionnement est par ailleurs normal, signalées dès 1900 par Dejerine et Egger dans un grand nombre de cas de paraplégie spasmodique par lésion transverse incomplète de la moelle dorsale inférieurs (myélite, sclérose, compression). De même ordre sont encore ces troubles sympathiques (sensitifs, moteurs et vaso-moteurs) des membres supérieurs consistant en hyperthermie, fourmillements, engourdissements des membres supérieurs, faiblesse des doigts et des mains décrits tout récemment par MM. Barré et Schrapf (1920)[4] chez des blessés de guerre et dans des cas de tuberculose vertébrale et de mal de Pott. Ces mêmes symptômes, nous les avons constatés chez un certain nombre de nos blessés médullaires et on les retrouve encore maintenant chez quelques-uns d'entre eux (cas Dauch...).

Qu'ils soient passagers, ou que, définitifs, ils aboutissent à l'atrophie papillaire comme dans les 3 observations citées plus haut, les phénomènes optico-pupillaires de nos blessés ne se sont accompagnés chez eux que de troubles vaso-moteurs minimes de la face. Il n'en est pas toujours ainsi et des troubles vaso-moteurs d'ordre irritatif peuvent, dans le syndrome du tronçon médullaire sus-lésionnel, dominer le tableau clinique, survenir sous forme de crises, de poussées congestives cutanées en larges placards d'un rouge parfois violacé qui occupent le segment sus-lésionnel du tronc : partie supérieure de l'abdomen, thorax, membres supérieurs, cou, face, tête, s'accompagner d'hyperthermie, d'éréthisme pilo-moteur, de réactions sudorales exagérées, d'éréthisme

1. Dejerine. — *Sémiologie des affections du système nerveux*, 2e édit, 1914, p. 1161 et suivantes et p. 1171. Masson et Cie, éditeurs.

2. André Thomas. — « Etudes sur les nerfs ciliaires ». *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1910, p. 562 et *R. N.*, 1910, p. 41.

3. Mme Dejerine et Ceillier. — *Rev. neurol.*, 1918. Ceillier. « Les para-ostéo-arthropathies », *Thèse de Paris*, 1920.

4. J.-A. Barré et R. Schrapf. — *R. N.*, 1920, p. 225.

cardiaque, d'exophtalmie avec mydriase extrême, élargissement de la fente palpébrale, bref d'un syndrome irritatif sympathique oculo-pupillaire, d'une ébauche de syndrome basedowien avec troubles visuels subjectifs, diminution de l'acuité visuelle, dyschromatopsie. L'observation suivante en est un exemple très démonstratif.

Observation IV. — Frit..., 22 ans. *Lésion de la moelle dorsale. — Syndrome d'interruption physiologique totale à partir du 9e segment médullaire dorsal avec syndrome d'inhibition, puis d'irritabilité et d'automatisme médullaire, plus tard ébauche de spasmodicité à droite du tronçon médullaire sous-lésionnel. — Syndrome d'irritabilité vaso-motrice et oculo-pupillaire du tronçon médullaire sus-lésionnel, troubles optico-pupillaires et ébauche d'un syndrome basedowien.*

Blessé le 14 Octobre 1916 par éclats de grenade à la jambe gauche, à l'aisselle gauche et à la face postérieure du tronc à gauche de la 5e apopbyse dorsale, de la 6e apophyse dorsale et au niveau de l'apophyse épineuse D_{12}. Le 15 Octobre 1916 ablation d'éclats à la cuisse, à la face postérieure du tronc. A l'examen radiologique pas d'éclats perceptibles, fracture de la 5e vertèbre lombaire. Entre à l'Institution Nationale des Invalides le 3 Mars 1917, 5 mois après sa blessure; paraplégie flasque, totale des membres inférieurs et de la moitié sous-ombilicale de la sangle abdominale. Abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés, y compris les réflexes cutanés abdominaux inférieurs, moyens et supérieurs, le réflexe épigastrique existe. Aucun mouvement d'automatisme médullaire, aucune fibrillation ou fasciculation, aucun spasme musculaire. Anesthésie à tous les modes superficiels et profonds remontant jusqu'à D_9. Vibrations au diapason non perçues aux pieds, chevilles, tibia, rotule, condyles fémoraux. Pas d'attitudes vicieuses, pas de raideurs articulaires, pas de douleurs spontanées. Gros œdème des membres inférieurs. Vastes escarres sacrée et talonnières.

Troubles sphinctériens. — Petites mictions très fréquentes involontaires, en jet, constituant presque de l'incontinence continuelle par regorgement; ne sent pas le passage, n'éprouve pas le besoin, n'a aucune notion de tension hypogastrique. Rétention des matières nécessitant un débourrage tous les deux ou trois jours, ne sent pas le passage, ne peut pousser. Abolition du réflexe anal, météorisme abdominal, impuissance génitale.

Troubles vaso-moteurs, oculo-pupillaires et visuels. — Ce blessé présente après les repas à l'occasion des digestions de grandes poussées congestives cutanées occupant la partie sus-ombilicale de la paroi abdominale, le thorax, les aisselles, le cou, la face, la tête, les oreilles, les membres supérieurs, caractérisées par des placards chauds d'un rouge parfois cerise séparés par des méandres de peau blanche. Pendant ces crises congestives, le blessé est couché sur le dos, le thorax légèrement soulevé, la chemise largement déboutonnée, les manches relevées au-dessus du coude, les bras écartés du tronc; il accuse une sensation de chaleur extrême dans la tête, les membres supérieurs, le thorax, des palpitations cardiaques, le pouls est à 120 dur, nettement frappé et monte parfois à 140 et 160, la respiration superficielle et fréquente. Les poils des membres supérieurs sont hérissés, la sueur perle sur le front, la face, les membres supérieurs, le thorax; la chemise se trempe, la face est vultueuse, le cou gonflé, le regard angoissé, la conjonctive injectée, les yeux brillants, saillants, légèrement exorbités, la fente palpébrale largement ouverte, la mydriase extrême. Le blessé se plaint en outre d'une sensation de lassitude, de fatigue dans les membres supérieurs, de fourmillement des doigts, de bourdonnements d'oreilles, de brouillard devant les yeux, de diminution de la netteté de la vision. Le contraste est frappant entre cette congestion, cet éréthisme du segment sus-ombilical du corps, et le gros œdème blanc des membres inférieurs et des flancs, à peine moite et sans aucun éréthisme pilomoteur.

Ces crises congestives durent pendant une à deux heures, surviennent surtout pendant la période de digestion, quelquefois, sans cause appréciable, voire même la nuit, et sont alors plus courtes. Le blessé présente en moyenne 3 à 4 crises pénibles dans les 24 heures suivies de plusieurs petites poussées congestives de plus en plus courtes et d'intensité dégradante; peu à peu tout rentre dans l'ordre, le calme se fait, mais même dans l'intervalle des crises et des poussées congestives, les troubles visuels persistent. Ce blessé, dessinateur en broderie de son état, avait été entraîné, au moment où se sont ouverts aux Invalides les ateliers de rééducation des mutilés, à faire un peu d'aquarelle et de dessin décoratif. Il a dû rapidement y renoncer à cause des troubles visuels subjectifs, sensation de brouillard devant les yeux, fatigue visuelle, difficulté de reconnaître les couleurs; il n'a jamais pu enfiler des perles pour faire des colliers, occupation favorite de beaucoup de nos blessés, la fatigue visuelle survenait très vite et il confondait les couleurs des perles. Un examen opthalmoscopique n'a pas pu être fait.

Au dire du blessé, ces crises congestives auraient commencé dans le deuxième mois après la blessure; elles étaient très intenses pendant les mois de Mars, Avril, Mai, Juin 1917 (du 5e au 8e mois après la blessure). Le 25 juin 1917, le blessé fut envoyé à la campagne à l'Hôpital des Mès à Jouy-en-Josas, il passa ses journées au grand air, l'état général s'améliora, les poussées congestives diminuèrent peu à peu, elles furent insignifiantes pendant l'hiver 1917-1918 et avaient complètement disparu lors du retour du blessé aux Invalides le 25 avril 1918. Persistèrent seuls les troubles visuels, un teint rosé de la face, la dilatation pupillaire, un larmoiement facile, une facilité extrême de rougir et une sensation de fatigue, de lassitude des membres supérieurs sans trouble de leur mobilité; la poignée de main est solide.

Etat au 9 Mai 1918. — Les escarres sont cicatrisées; il n'y a pas d'infection urinaire; l'état général est satisfaisant. Le blessé est devenu très agile, il n'est plus étendu sur le dos d'une façon permanente, mais s'asseoit sur son lit en s'aidant de ses bras et de ses mains, se roule sur le côté, déplace ses jambes en s'aidant des mains, s'asseoit même en lançant brusquement le corps en avant et en accrochant ses mains aux cuisses. La souplesse de la colonne vertébrale est bonne, il peut se laisser tomber en avant, et atteindre ses genoux avec son nez. Pas d'incurvation de la colonne, ni de déviation. Les membres inférieurs sont en extension avec rotation externe du pied, les articulations sont souples sans hypo ni hypertonie musculaire; à gauche, ni équinisme, ni griffe des orteils; à droite, extension dorsale permanente du gros orteil.

Paraplégie complète totale flasque des membres inférieurs et de la moitié sous-ombilicale de l'abdomen. Contraction vigoureuse du tiers supérieur sus-ombilical de l'abdomen (muscles droits et obliques); l'ombilic surélevé est à 20 cm. du pubis et remonté de 3 cm. pendant les contractions et l'acte de s'asseoir; aplatissement de la moitié inférieure du thorax, atrophie des espaces intercostaux inférieurs, des muscles sacro-lombaires, des muscles de l'abdomen sauf de leur tiers supérieur, conservation partielle du carré des lombes. Effacement du pli fessier inférieur; le sillon interfessier existe, l'anus n'est pas à fleur de peau.

Des mouvements vifs d'automatisme médullaire sont apparus : mouvements involontaires spontanés avec spasmes, fibrillations et fasciculations musculaires et consistent surtout en mouvements d'extension des jambes avec adduction, déplacements et sauts du bassin, quelquefois croisement des pieds. Les mouvements d'automatisme médullaire provoqués entraînent un triple retrait des membres sans mouvements croisés. La zone réflexogène s'étend jusqu'à L_3.

Clonus de la rotule; réflexes rotuliens vifs à droite, normaux à gauche; achilléen droit vif, gauche aboli; réflexe du cuboïde sans réaction. Réflexe cutané plantaire en extension à droite avec réaction à distance vive (tenseur du fascia lata, mouvement de flexion du genou et du bassin); à gauche, pas de réaction du côté des orteils; mais réaction à distance vive à la cuisse (flexion du genou et du bassin). Réflexe crémastérien aboli, la recherche du réflexe à droite détermine un mouvement de défense du membre inférieur en extension. Réflexes abdominaux latéraux inférieurs, moyens et supérieurs abolis; le réflexe épigastrique existe; l'anal est conservé.

Zone d'anesthésie superficielle complète s'étendant en arrière jusqu'à l'apophyse épineuse L_1 et en avant le long du rebord des fausses côtes; surmontée d'une zone de thermoanalgésie passant en avant par la base de l'appendice xyphoïde et atteignant en arrière l'apophyse épineuse D_{11} et où seule la pression superficielle est perçue. Abolition de la sensibilité profonde et de la perception des vibrations au diapason jusqu'à la crête iliaque.

Epaississement œdémateux du tissu cellulaire sous-cutané le long des faces externes des jambes et cuisses jusqu'à la limite supérieure de la zone d'anesthésie. Cet œdème, beaucoup moins intense que l'an dernier, masque une atrophie musculaire assez considérable aux jambes.

Troubles sphinctériens. — Mictions involontaires en jets successifs, la vessie ne se vide qu'après des efforts et une pression manuelle exercée sur l'hypogastre. Sensation de plénitude vésicale, aucune sensation de passage. Constipation opiniâtre, météorisme abdominal : ne sent pas le passage des gaz ou des matières. Anesthésie vésicale et rectale. Le réflexe anal existe et peut être provoqué par l'excitation de la zone radiculaire S_2 (1/2 supérieure de la cuisse et fesse). Para-ostéo-arthropathie des deux condyles fémoraux et de la diaphyse fémorale.

Le 28 Juin 1918, le blessé est évacué avec la formation des Invalides à Naye, puis à Bordeaux. Pendant ce séjour, la réflectivité du segment médullaire sous-lésionnel s'exagère encore, surtout à droite, ainsi que les mouvements spontanés ou provoqués d'automatisme médullaire; il se développe une certaine tendance à la spasmodicité, clonus de la rotule persistant à droite, s'épuisant rapidement à gauche, sans clonus du pied, hypertonie des adducteurs, spasmes de l'urètre pendant la miction. Erections réflexes sans pollution. Constipation habituelle; le débourrage n'est plus nécessaire. Quelques douleurs apparaissent dans les deux membres inférieurs, surtout à droite.

A Bordeaux, le blessé est atteint de la grippe pendant l'épidémie de Novembre 1918 avec bronchite, fièvre élevée, pyélonéphrite, urines troubles puis purulentes, rares; certains jours, anurie presque complète, myosis, hypertension artérielle, bruit de galop, signe d'insuffisance rénale; l'état général s'aggrave, l'amaigrissement devient extrême, l'inappétence complète; le blessé succombe à Bordeaux le 14 Décembre 1918. L'autopsie n'a pu être faite.

Etant donné l'agent vulnérant (éclatement de grenade) qui a atteint ce blessé, la multiplicité de ses cicatrices à la face postérieure du thorax, la symptomatologie médullaire par lui présentée, on peut présumer une lésion destructive presque totale de la moelle à la hauteur du 9e segment dorsal avec une bonne conservation du tronçon médullaire sous-lésionnel et une lésion irritative dans le tronçon sus-lésionnel, partant du foyer traumatisé et s'étendant en hauteur jusqu'à la partie supérieure du premier segment dorsal. Peut-être s'agit-il, comme nous l'avons constaté chez deux autres de nos blessés, d'une formation cavitaire centrale d'origine hématomyélique, irritant sans la détruire et d'une façon transitoire la colonne sympathique intermédio-latérale sus-lésionnelle. Peut-être s'agit-il d'hémorragies capillaires multiples siégeant sur plusieurs hauteurs de segments médullaires à la base des cornes postérieures et latérales.

Si l'on veut pousser plus loin la localisation au niveau d'un point donné de l'axe gris des phénomènes irritatifs oculo-pupillaires, visuels, vaso-moteurs de la tête, des membres supérieurs et du thorax, présentés par ce blessé, on pourrait localiser : les *phénomènes oculo-pupillaires* (mydriase, exophtalmie de l'ébauche du syndrome basedowien) dans le premier segment dorsal, et la plus grande partie du deuxième segment dorsal, c'est-à-dire dans la partie toute supérieure de la colonne sympathique intermédio-latérale ou dans les fibres radiculaires qui en dérivent; *les phénomènes vaso-moteurs de la tête et des membres supérieurs, l'éréthisme cardiaque*, dans la longue colonne sympathique étendue du 3e au 9e segment dorsal; quant aux *troubles visuels subjectifs*, qui sont sans doute l'indice d'un léger œdème papillaire, ils dépendent très probablement de l'irritation de la partie de la colonne sympathique dont procèdent les fibres vaso-motrices des vaisseaux rétiniens et peuvent vraisemblablement être localisés dans le 3e segment dorsal et la partie adjacente du 2e.

Des troubles sympathiques d'ordre irritatif présentés par ce blessé, on peut rapprocher le cas d'érythromélalgie publié par Lannois et

Porot [1] (1903), dans lequel l'examen histologique de la moelle a décelé une lésion unilatérale des cellules de la colonne sympathique intermédio-latérale ainsi que des cellules de la base de la corne postérieure avec épaississement des parois des vaisseaux de la région et surtout le cas de maladie de Basedow rapporté par Alexandre Bruce et Harvey Pirie [2] (1907).

Ici, les auteurs ont constaté : des hémorragies capillaires de la corne postérieure et de la corne latérale exclusivement limitées à la partie inférieure du 2e segment, aux 3e et 4e segments dorsaux; une dégénération hyaline de la tunique moyenne des artérioles de cette même région, s'étendant en décroissant jusqu'aux segments dorsaux inférieurs ; enfin une chromatolyse limitée aux cellules de la colonne sympathique intermédio-latérale des 3e et 4e segments dorsaux, avec atteinte plus légère des cellules des 2e et 5e segments et atteinte minime des mêmes groupes cellulaires des 1er et 6e segments dorsaux. En résumé, la lésion était confinée aux segments médullaires que l'expérimentation a démontré donner naissance aux racines dont l'excitation produit l'élargissement de la fente palpébrale, la protusion du globe de l'œil, l'accélération du cœur, la sudation et la vaso-régulation de la partie supérieure du corps.

En dehors de ce blessé (obs. IV) qui présentait à côté de ses troubles visuels une ébauche de syndrome basedowien d'ordre irritatif, nous n'avons constaté de troubles oculo-pupillaires proprement dits — syndrome de Claude Bernard-Horner — chez aucun de nos blessés de la moelle dorsale inférieure ou lombaire. Le syndrome de Claude Bernard-Horner est en effet d'ordre paralytique : nous l'avons constaté, comme il fallait s'y attendre, dans les atteintes traumatiques incomplètes de la moelle cervico-dorsale, par fracture de la lame de la 4e vertèbre cervicale (cas Porch...), par fracture de la 6e vertèbre cervicale (cas Boul...), par fracture de la 2e vertèbre dorsale (cas Symi...) se traduisant cliniquement par une quadriplégie spasmodique avec syndrome de Brown-Séquard; ces trois blessés ont présenté en outre des phénomènes vaso-moteurs et sudoraux de la face et des membres supérieurs.

L'examen ophtalmoscopique fait par M. Prelat dans le cas Porch... a été négatif; chez nos deux autres blessés, il n'a pu être pratiqué; l'un d'eux (Symi...) présentait des troubles visuels subjectifs.

Les relations de cause à effet entre les troubles optico-pupillaires et les traumatismes de la moelle se trouvent ainsi à nouveau posées par nos blessés, non seulement dans les lésions destructives de la moelle dorso-lombaire (obs. II et III), mais encore dans les lésions de la queue de cheval (obs. I). Pour les préciser, pour leur donner toute l'importance qu'elles comportent en clinique, il faudrait un examen ophtalmoscopique systématique de tous nos blessés médullaires, il faudrait également, étant donnée la fréquence chez eux de la lithiase rénale infectée, pratiquer les différentes épreuves mettant en valeur l'insuffisance rénale.

A PROPOS

DE LA SUPERFÉTATION

DIAGNOSTIC ÉTAYÉ SUR LA RADIOGRAPHIE

Par A. SCHWAAB

Ancien chef de clinique à la Faculté, Accoucheur de l'hôpital Rothschild.

On dit qu'il y a *superfétation* quand, dans une grossesse gémellaire, les ovules sont fécondés successivement, dans deux coïts éloignés l'un de l'autre de plusieurs semaines, ces ovules provenant de périodes d'ovulation différentes. La superfétation est loin d'être admise par tous les auteurs; elle doit être, en tous cas, d'une extrême rareté.

Un article critique sur ce sujet a paru tout récemment dans ce même journal (*La Presse Médicale*, n° 61, du 28 Août 1920). Nous n'avons pas l'intention de faire à notre tour une étude sur cette question encore très controversée. Nous voudrions seulement apporter un *document* qui nous paraît très probant, le diagnostic de superfétation, c'est-à-dire de *l'âge différent* des deux jumeaux, étant étayé sur l'examen radiographique de leur squelette.

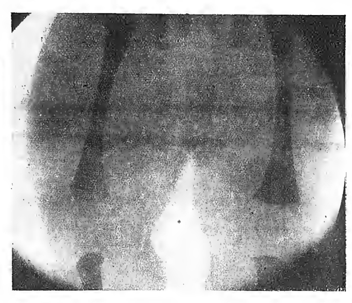


Fig. 1. — Le point d'ossification manque totalement.

Voici résumée l'observation de ce fait intéressant :

Mme L..., âgée de 38 ans, secondipare, est accouchée dans notre service de l'hôpital Rothschild, le 7 Août 1920, d'une première fille vivante (A) pesant 1.900 gr. et ayant nettement l'aspect d'un enfant débile, d'un petit prématuré ; et une demi-heure après, d'une seconde fille (B) pesant 2.850 gr., d'un aspect normal. Les dernières règles dataient du 7 Novembre 1919: l'accouchement a donc eu lieu sensiblement près du terme. La grossesse était bivitelline : il existait nettement deux masses placentaires, unies par un large pont membraneux.

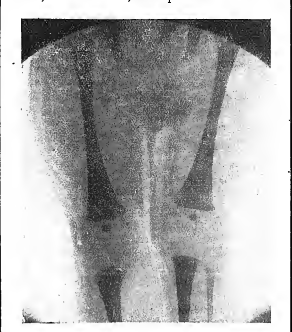


Fig. 2. — Le point d'ossification se remarque au-dessous de la diaphyse fémorale, sous forme d'un gros point noir.

La différence de poids et d'aspect des deux jumelles nous ayant frappé, nous eûmes l'idée de faire *radiographier* leur squelette, pour noter en particulier l'état des épiphyses inférieures du fémur.

Nous savons, en effet, que le point d'ossification de cette épiphyse apparaît dans les quinze derniers jours de la vie intra-utérine, et que son *existence, à la naissance, indique que le fœtus est à terme.*

Or, ce point d'ossification manque totalement chez l'enfant A, pesant 1.900 gr. (fig. 1) ; il existe très nettement sous forme d'une ombre circulaire au-dessous de la diaphyse fémorale chez l'enfant B pesant 2.850 gr. (fig. 2).

Le moins donc qu'on puisse dire, c'est que ces deux enfants *n'avaient pas le même âge* de vie intra-utérine : l'un étant nettement à terme ou très près du terme, l'autre étant sensiblement éloigné du terme. Mais, comme d'autre part, la différence de poids des enfants est de 950 gr., nous pouvons admettre que leur différence d'âge est d'au moins un mois. Il nous semble donc que dans ce cas particulier, la superfétation peut difficilement être contestée.

D'une façon générale, on a invoqué en faveur de la superfétation deux ordres de faits : ceux dans lesquels a lieu, à la même époque, l'expulsion de deux jumeaux ayant un développement très inégal; et ceux dans lesquels la sortie de deux fœtus vivants s'est effectuée à deux époques différentes et plus ou moins éloignées. Les observations de cette dernière catégorie sont rares, toutes très anciennes, et par suite fort sujettes à caution. Les faits du premier groupe, d'autre part, dans lesquels *l'inégal développement des fœtus* sert de base à l'hypothèse de superfétation, sont susceptibles, le plus souvent, de recevoir une autre interprétation. Dans la grossesse univitelline, l'inégalité de poids des jumeaux, fréquente et souvent considérable, peut s'expliquer par l'inégale répartition originelle du vitellus de formation entre les deux embryons ou par l'asymétrie dans les anastomoses placentaires. Dans la grossesse bivitelline, l'inégalité est moins grande d'habitude ; elle peut s'observer cependant, et la greffe du placenta de l'un des fœtus sur une muqueuse de moins bonne qualité (segment inférieur cornes utérines) n'est peut-être pas étrangère à cette anomalie.

Les hasards de la clinique nous ont fourni précisément une observation de ce genre, peu de jours après notre première observation. Il s'agit d'une femme K... IV-pare, qui est accouchée dans notre service, le 20 Août dernier, d'un premier jumeau pesant 3.100 gr., et un quart d'heure après d'un second jumeau (du même sexe), de 2.300 gr. Il s'agissait encore d'une grossesse bivitelline ; mais il n'existait qu'une seule masse placentaire, avec deux poches choriales. Une partie du placenta était amincie et allongée.

Or, dans ce cas, l'un des enfants pesait 800 gr. de moins que l'autre; mais il n'avait pourtant pas l'aspect d'un débile. Nous avons fait radiographier ces jumeaux : *le point d'ossification* de l'épiphyse inférieure du fémur *existait nettement chez les deux.*

Cette deuxième observation vient donc, en quelque sorte, rehausser l'intérêt de la première : malgré la différence de poids considérable des fœtus, leur âge intra-utérin était le même. Donc, on ne peut s'appuyer uniquement sur l'inégalité de développement, fût-elle même notable, des jumeaux, pour conclure à la superfétation. *L'examen radiologique nous paraît désormais indispensable pour juger la question.*

1. Lannois et Porot. — « Érythromélalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie ». *Revue de médecine*, 1903, p. 824.

2. Alexandre Bruce et Harvey Pirie. — « A plea for the study of the intermedio-lateral cell system of the spinal cord ». *Review of Neurology and Psychiatry*, January 1907.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'USAGE INTERNE DE LA TEINTURE D'IODE A HAUTES DOSES

En 1914, M. Louis Boudreau[1] (de Bordeaux) a publié un article sur la thérapeutique « intensive et simplifiée » de la tuberculose pulmonaire. Cette thérapeutique repose sur les deux principes suivants :

« 1° L'iode est, dans l'état actuel de nos connaissances le procédé direct, spécifique et héroïque de la tuberculose ;

« 2° L'iode doit être administré aux tuberculeux à des doses prudentes d'abord, mais croissantes et poussées jusqu'aux plus extrêmes limites de la tolérance. »

Notre confrère bordelais déclarait que, en poursuivant méthodiquement la médication iodée, on était stupéfait de voir quelle quantité d'iode un sujet pouvait absorber sans en être le moins du monde incommodé. Pour sa part, en dix années d'application de cette thérapeutique iodée intensive, il n'a eu à observer que tout à fait exceptionnellement des cas d'iodisme, et encore étaient-ils légers.

A son avis, ce que l'on désigne couramment sous le nom d'iodisme, devrait plutôt être appelé *iodurisme*, cet ensemble de phénomènes fâcheux étant déclenché par l'administration intempestive d'iodures et, en particulier, d'iodure de potassium. Par contre, l'iodure de sodium à doses variées, pas trop fortes mais fréquemment répétées et longtemps continuées, lui a donné les résultats remarquables dans les phases les plus avancées de la phtisie.

Toutefois, M. Boudreau admet que ces iodures — mais l'iodure de sodium moins que d'autres — peuvent, par leur action congestive, présenter pour certains malades un danger que l'iode lui-même n'offre pas habituellement.

C'est surtout sous la forme de teinture d'iode que notre confrère utilise le traitement en question. Au début, il avait essayé la dose d'environ XX gouttes par jour; mais, cette dose s'étant montrée franchement insuffisante, il la porta progressivement à XXX, XL et XLV gouttes. La dose quotidienne de LX gouttes lui donna une assez bonne série de résultats. Il ne tarda pas, toutefois, à être entraîné plus loin, allant jusqu'à C, CXX, CXXX et CL gouttes. Il a même eu des malades qui prenaient jusqu'à CCC ou CCCL gouttes de teinture d'iode par jour, et cela pendant des mois.

Il va de soi que ces doses sont prises diluées (mélangées aux boissons les plus diverses). Il faut les fractionner le plus possible ; mais, d'après l'expérience de M. Boudreau, on parviendrait à absorber, sans malaise aucun, XXV, XXX et même L gouttes dans chaque verre de boisson. On doit commencer le traitement avec une extrême modération et n'avancer que prudemment, la tolérance individuelle étant très variable et des cas d'idiosyncrasie existant certainement.

Cette médication iodée a donné à M. Boudreau d'excellents résultats, notamment dans le traitement sur place d'un grand nombre de tuberculeux attachés à l'enseignement : professeurs, instituteurs, institutrices, souvent éprouvés par un surmenage redoutable, ont pu ainsi guérir de tuberculose pulmonaire grave, sans quitter leur emploi et sans cure de repos.



Les idées de M. Boudreau ont trouvé des partisans en Angleterre. C'est ainsi que M. Tom Bird[2], du Guy's Hospital de Londres, a récemment fait connaître une série de cas dans lesquels il a, avec succès, appliqué le traitement iodé intensif. Il est vrai qu'en ce qui concerne la tuberculose, notre confrère anglais n'a eu l'occasion d'essayer cette médication que chez un seul malade. Mais il a traité par la teinture d'iode à hautes doses un assez grand nombre de rhumatisants, ainsi que 3 ou 4 cas de « goutte rhumatismale », M. Boudreau ayant émis l'hypothèse que cette thérapeutique pourrait aussi avantageusement être utilisée dans les affections autres que la tuberculose.

M. Tom Bird a eu connaissance de l'article de M. Boudreau par un autre confrère anglais, M. William Ewart, du St. George's Hospital, qui, lui, a expérimenté ce mode de traitement sur lui-même : atteint d'arthrite et devenu incapable de monter, d'un seul coup, un étage, M. Ewart se soumit à la médication iodée intensive et obtint un succès remarquable, à telles enseignes qu'il fut bientôt à même de monter trois étages sans difficulté.

M. Tom Bird commence généralement par ordonner 1 gr. de teinture d'iode du Codex français (ancien), à prendre trois fois par jour, après les repas. Ce traitement est continué pendant huit jours; puis, la dose est portée à 2 gr. pendant la seconde semaine et à 3 gr. pendant la troisième. Dans le rhumatisme, il dépasse rarement cette dose.

Sauf un léger catarrhe de la muqueuse nasale — éventualité dont il est bon de prévenir le patient —, notre confrère anglais n'a jamais eu à enregistrer le moindre inconvénient, le moindre signe d'iodisme. Sans doute, il faut compter avec la susceptibilité individuelle, mais on peut parvenir à la vaincre, en procédant graduellement, et M. Tom Bird cite, à cet égard, l'exemple d'un de ses collègues, M. J. H. Ewart (de Eastbourne), qui est particulièrement susceptible à l'iode, mais qui, néanmoins, a pu arriver à absorber 4 gr. par dose.

Lorsque le traitement a été suspendu pendant quelque temps, il est préférable, si on veut le reprendre, de commencer à nouveau par de petites quantités, une dose élevée, administrée d'emblée, pouvant amener la diarrhée.

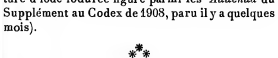
Le traitement se montrerait surtout efficace à l'égard des douleurs. Les phénomènes douloureux et la tuméfaction une fois disparus, M. Tom Bird cesse la médication, mais d'une manière graduelle.

A la suite de la publication des résultats obtenus par notre confrère du Guy's Hospital, un autre médecin anglais, M. Claude St. Aubyn-Farrer[3] (de Londres), a fait connaître que, lui aussi, se sert, depuis plusieurs années et avec un excellent succès, de teinture d'iode à doses élevées dans les affections rhumatismales.

Il prescrit habituellement 2 grammes de teinture d'iode française (Codex ancien), répétés trois fois par jour, immédiatement après les repas; puis il augmente progressivement la dose, de façon à arriver à en faire absorber 10 grammes par jour. Il est remarquable de voir, dit-il, comment les douleurs et la tuméfaction articulaires disparaissent sous l'influence de cette médication. Ce résultat une fois obtenu, on diminue progressivement les doses, pour les augmenter, au besoin, de nouveau après un court intervalle, s'il s'agit d'un cas invétéré.

Il y a lieu d'ajouter que M. Claude St. Aubyn-Farrer n'a, lui non plus, jamais eu à noter de phénomènes d'iodisme.

Tous les médecins anglais qui ont eu l'occasion d'expérimenter le traitement iodé intensif sont unanimes pour attribuer l'absence d'iodisme à l'emploi de la teinture d'iode de l'ancien Codex français, exempte d'iodure de potassium (la teinture d'iode iodurée figure parmi les *Addenda* du Supplément au Codex de 1908, paru il y a quelques mois).



En France, M. Henri Dufour[4], médecin de l'hôpital Broussais, a également essayé la teinture d'iode contre la tuberculose pulmonaire, mais sans en obtenir de résultats assez encourageants pour qu'il ait cru devoir en continuer l'emploi.

Par contre, en se basant sur une expérience déjà longue de plusieurs années, notre confrère croit pouvoir affirmer que la médication iodée constitue le traitement de choix des adénopathies tuberculeuses, à condition d'atteindre des doses élevées et continues.

M. Dufour a dernièrement présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris deux femmes chez lesquelles il avait d'abord eu recours à l'application des rayons de Röntgen. Mais cette application a été faite de façon insuffisante et n'a pas été assez prolongée, de sorte que les ganglions tuberculeux du cou (énormes et qui, par la compression des voies respiratoires supérieures, provoquaient la dypsnée) persistaient encore, alors que le traitement par les rayons X avait été suspendu depuis longtemps. Or, M. Dufour a pu obtenir la guérison par l'emploi de la teinture d'iode fraîche, absorbée dans du lait, à la dose journalière de CXX à CL gouttes, dose qu'on atteignait progressivement avec des périodes successives d'augmentation, de stabilité et de décroissance.

Le même résultat a pu être noté dans une quinzaine d'autres cas.

Sans doute, lorsqu'on se trouve en présence d'une suppuration collectée, la teinture d'iode ne saurait, à elle seule, faire rétrocéder la suppuration, et il faut alors évacuer les ganglions suppurés par pression à travers une ouverture très petite, faite au bistouri scarificateur.

Quoi qu'il en soit, la teinture d'iode à hautes doses paraît à M. Dufour de beaucoup supérieure à tous les moyens thérapeutiques employés habituellement contre les adénites tuberculeuses.

L. CHEINISSE.

1. L. BOUDREAU. — « Une thérapeutique intensive et simplifiée de la tuberculose pulmonaire » *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 4 Janvier 1914.

2. TOM BIRD. — « Intensive iodine treatment ». *Lancet*, 6 Mars 1920.

3. CLAUDE ST. AUBYN-FARRER. — « Intensive iodine treatment ». *Lancet*, 20 Mars 1920, p. 679.

4. HENRI DUFOUR. — « Traitement des adénites tuberculeuses ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 21 Mai 1920.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

12 Juillet 1920.

Traitement des crevasses du sein. — *M. Le Lorrier* propose un nouveau mode de traitement qui, à l'inverse des traitements classiques, ne lui a jamais donné d'insuccès : laver l'aréole avec de l'alcool à 90° avant et après chaque tétée et, si ce lavage devient douloureux, ce qui indique la présence d'une crevasse même imperceptible, enduire le mamelon avec la pommade suivante :

Sous-nitrate de bismuth . . 8 grammes ;
Cérat . . . . 100 —

on obtient la cicatrisation en quelques heures.

— *M. Delbet* pense que l'humidité est la grande cause des abcès du sein, il rejette l'emploi des pansements humides et préfère sécher à l'alcool et laisser le mamelon à l'air et à la lumière sans aucun pansement.

Dystocie causée par la rétroflexion de la corne vide d'un utérus didelphe. — *M. Potocki.* Il existait une cloison vulvo-vaginale, et le toucher permettait de sentir à côté de l'utérus gravide une tumeur pelvienne qui paraissait être un second utérus. Au moment du travail, la réduction ne put être faite, même après laparotomie, en raison d'une cloison vésico-rectale qui surplombait la corne utérine et empêchait sa réduction dans l'abdomen : une césarienne fut pratiquée et les suites furent excellentes.

Môle hydatiforme et kystes lutéiniques de l'ovaire. — *M. Potocki* rapporte 3 observations de môle kystiformes coexistant avec des ovaires à kystes lutéiniques, à l'aide desquelles il cherche à préciser les relations qui existent entre ces deux processus pathologiques et la conduite qu'il convient de tenir en leur présence.

La 1re observation concerne une multipare qui, au début d'une 3e gestation compliquée de métrorragies, présentait des kystes bilatéraux des ovaires plongeant en partie dans l'excavation pelvienne. Obéissant à la règle classique, M. Potocki enleva les ovaires. Ceux-ci, extrêmement œdématiés, farcis de kystes multiples transparents, ressemblaient comme volume et comme aspect à des reins polykystiques congénitaux. L'opérée expulsa, 4 jours plus tard, une môle hydatiforme. Plutôt que d'enlever les deux ovaires et de conserver l'utérus, l'auteur eût procédé à l'hystérectomie s'il avait eu la certitude de l'existence d'une môle. Mais il espérait que, l'œuf étant normal, le fœtus continuerait à se développer jusqu'à terme et que toute cause de dystocie aurait disparu du fait de l'ablation des kystes. — Cette observation montre que la constatation de kystes bilatéraux des ovaires au début de la gestation doit faire craindre la dégénérescence molaire de l'œuf.

Le 2e cas concerne une femme qui avait expulsé spontanément une môle de 1.400 gr. L'état général, mauvais avant cette expulsion, alla en s'aggravant les jours suivants. L'examen local permit de constater la présence de tumeurs annexielles bilatérales. Par ces deux indications on procéda à la laparotomie 21 jours après l'avortement. L'ovaire gauche seul présentait plusieurs kystes nucléiniques. Dans ce cas la dégénérescence ovarienne était unilatérale, ce qui est exceptionnel.

Chez la 3e malade également, la môle avait été expulsée et on constata, quelques jours plus tard, l'existence de kystes bilatéraux des ovaires qui augmentèrent progressivement de volume surtout du côté droit. Comme l'involution de l'utérus subissait un temps d'arrêt et que la malade continuait à perdre du sang, on se décida à l'hystérectomie qui fut pratiquée 14 jours après l'avortement. Il s'agissait de gros ovaires racémeux dont le droit avait subi une torsion de 180°, ce qui pouvait expliquer son excès de volume. La muqueuse utérine présentait au niveau de la corne droite une zone dégénérée qui pénétrait dans le myomètre et paraît bien être le début d'un chorio-épithéliome. L'opération était légitimée, dans ce cas, par une double indication ovarienne et utérine.

M. Potocki termine par les conclusions suivantes :

1° Les kystes lutéiniques des ovaires coexistent fréquemment avec la môle hydatiforme. Ils se développent pendant la gestation ou seulement après l'avortement molaire. La constatation de kystes ovariques bilatéraux au début d'une gestation doit faire penser à la possibilité d'une môle hydatiforme qui pourra être affirmée s'il s'y joint des signes de probabilité de la dégénérescence kystique des villosités choriales.

Les kystes lutéiniques disparaissent souvent sans laisser de trace et ne comportent ordinairement aucun pronostic fâcheux ;

2° Dans ces conditions et contrairement à la conduite classique, il ne faudra pas intervenir chirurgicalement, pendant la gestation, pour enlever les ovaires à kystes lutéiniques.

Et si, opérant tout de même pendant la gestation on se trouve en présence de kystes lutéiniques qu'il est facile de distinguer des kystes ovariques proprement dits, il ne faudra pas les enlever et on devra se borner à une simple exploration ;

3° Leur ablation ne sera pas non plus indiquée dans les *post abortum* que s'il se produit des complications locales, la torsion de la tumeur, par exemple, quant au développement d'un chorio-épithéliome qui nécessite une intervention, celle-ci sera indiquée par l'état de l'utérus plus que par celui des ovaires.

— *M. Devraigne*, à la suite de l'expulsion d'une môle, a pu constater la présence d'une tumeur annexielle qui disparut peu à peu dans les mois qui suivirent l'expulsion de la môle : il y eut dans la suite nouvelle gestation.

— *M. Le Lorier* rapporte un cas où des pertes de sang, le volume exagéré de l'utérus la présence de deux gros kystes firent faire à tort le diagnostic de môle ; la laparotomie montra qu'il s'agissait simplement d'une grossesse gémellaire, avec deux gros kystes.

— *M. J.-L. Faure* demande comment on peut reconnaître avec certitude ces kystes lutéiniques, même après laparotomie ? Les kystes bilatéraux au cours de la grossesse ne sont pas rares. Il a eu récemment l'occasion d'en opérer successivement deux cas : dans l'un il s'agissait de kystes multiloculaires et la question pouvait se poser ; il a enlevé les kystes et la grossesse a continué normalement son évolution.

— *M. Delbet* estime qu'étant donné l'extrême rareté des kystes lutéiniques accompagnant une môle on doit, en présence de kystes de l'ovaire accompagnant une gestation, s'en tenir aux règles admises aujourd'hui sans conteste : jusqu'au 3e mois, on doit opérer et enlever les kystes ; après le 3e mois ; il est préférable de s'abstenir, ou en tous cas n'opérer que vers le 8e mois et demi.

A. Morisson-Lacombe.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 25, 19 Juin 1920.

Maudru. *La manœuvre de Valsalva dans la sémiologie cardiaque.* — Cette manœuvre s'emploie pour constater la perméabilité des trompes d'Eustache. Après une inspiration profonde, on fait une expiration forcée en bouchant en même temps les cavités nasale et buccale : si les trompes sont perméables, on sent l'air pénétrer dans les oreilles moyennes.

Sahli a employé cette méthode en sémiologie cardiaque, pour distinguer le frottement péricardique de celui qui peut se produire dans les feuillets pleuraux voisins du cœur, ces derniers frottements disparaissant par la manœuvre de Valsalva.

M., pour la commodité de l'exploration, a remplacé cette manœuvre par la *manœuvre de l'effort*. Le malade, après une inspiration profonde, tente de faire une expiration forcée en fermant la glotte dès le début même de l'expiration. Cette manœuvre lui a semblé être d'une utilité réelle dans deux circonstances :

1° *Pour distinguer entre un souffle organique et un souffle anorganique.* Par l'immobilisation du poumon d'un côté et par le ralentissement des battements du cœur de l'autre, elle constitue le meilleur procédé pour distinguer un souffle organique d'avec un souffle anorganique (cardio-pulmonaire).

2° *Pour le diagnostic de la péricardite.* Par le contact plus intime des feuillets du péricarde, cette manœuvre peut en effet faire apparaître un frottement péricardique que l'on n'entendait pas jusqu'alors ; ou bien le frottement mal caractérisé peut prendre parfois le caractère du frottement bien caractérisé.

L. Rivet.

L. Plantier (d'Annonay). *Pathogénie apnéique de l'ictère émotif.* — En analysant la psychologie de la peur et l'action de celle-ci sur la circulation sanguine et biliaire dans le foie, P. croit pouvoir attribuer l'ictère émotif à l'apnée plus ou moins complète et prolongée qui est la conséquence directe de toute émotion intense.

Tout sentiment d'effroi provoque, quand la fuite n'est pas réalisée, une contraction, un ratatinement, un ramassement de tout l'être immobilisé sur lui-même par un réflexe immédiat de défense contre le danger, en vue de ne présenter à celui-ci qu'une surface vulnérable aussi minime que possible. Dans ce but, de même que la voix, la respiration se suspend, le thorax se rétracte, il y a apnée.

Or on sait le rôle du soufflet pulmonaire sur la circulation hépatique. Consécutivement à l'apnée, le foie se congestionne, d'où compression des canalicules biliaires, stase biliaire et passage des pigments biliaires dans le sang. Un tel mécanisme semble d'ailleurs ne pouvoir déclencher l'ictère émotif que chez des hypohépatiques, comme chez un malade de P., qui était atteint d'un certain degré de cholémie familiale.

L. Rivet.

LE BULLETIN MÉDICAL

(*Paris*)

Tome XXXIV, n° 29, 5 Juin 1920.

Paul Ribierre. *Endocardites secondaires des cardiaques.* — Dans une très belle leçon clinique, à propos de 2 observations, l'une clinique, l'autre nécropsique, R. étudie les endocardites secondaires, aiguës ou subaiguës, greffées sur les lésions valvulaires et qui constituent pour les cardiaques, d'après Vaquez et Lutembacher, un mode de terminaison d'importance égale à celle de l'asystolie.

L'infection de l'endocarde tient sous sa dépendance deux éléments prédominants dans le tableau clinique : *l'état fébrile* d'une part, le *processus thrombosique emboligène*, d'autre part.

L'état fébrile peut être relativement atténué, ne durer que quelques semaines ou se prolonger des mois, procédant généralement par poussées successives.

L'origine infectieuse des thromboses et des embolies consécutives chez les cardiaques est d'importance capitale (Vaquez) : thrombose et embolie résultent d'un processus d'endocardite.

Qu'on envisage cette *forme monosymptomatique* réalisée par l'embolie cérébrale survenant « comme un coup de tonnerre dans un ciel serein », chez une jeune femme atteinte d'un rétrécissement mitral, sans aucun signe appréciable d'insuffisance cardiaque ! Une enquête rétrospective révélera, dans le passé récent de cette femme, une amygdalite, une grippe, une période de malaise ou de fièvre de nature indéterminée, en tous points semblable à celle que Vaquez a décrite dans la période préoblitérante de la phlébite.

Les *formes subaiguës* sont d'allure et de gravité variables, suivant qu'il s'agit d'un processus infectieux relativement atténué, ou d'un processus infectant, éminemment emboligène. Mais toujours les malades sont bien plus des infectés que des hyposystoliques ou des asystoliques, encore qu'un certain degré d'insuffisance cardiaque se surajoute fréquemment aux autres manifestations cliniques.

L'endocardite secondaire du cœur gauche survient le plus souvent chez des malades porteurs d'une lésion mitrale. Elle commande des infarctus du rein, de la rate, des embolies périphériques. Les signes généraux et fonctionnels sont plus importants que les signes d'auscultation cardiaque, sur lesquels il ne faut pas compter.

L'endocardite du cœur droit, fréquente chez les mitraux, donne un tableau clinique plus net : cyanose des lèvres et des extrémités, dyspnée vive, crachats hémoptoïques, parfois épanchement pleural, à apparition brusque. A l'auscultation, accentuation du second bruit pulmonaire, parfois co stitution d'un

souffle diastolique d'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire. Radioscopiquement, grosse dilatation de l'arc pulmonaire. A l'autopsie, on trouve des thrombus volumineux dans le cœur droit, avec des lésions endocarditiques surtout auriculaires, s'accompagnant fréquemment d'endartérite de l'artère pulmonaire avec thrombose autochtone. Cette endocardite droite se produit d'ailleurs aussi chez des aortiques, des brightiques hypertendus, chez lesquels une poussée endocarditique est venue se greffer sur le cœur droit.

Le *pronostic* de ces endocardites aiguës greffées sur les lésions valvulaires est grave. Si les sujets ne meurent pas du fait d'embolies, ils restent très touchés, avec une adaptation cardiaque à la lésion plus précaire qu'auparavant.

L'hémoculture, chez ces malades, est presque toujours négative : on sait d'ailleurs que tout processus thrombogène répond en général à une virulence atténuée, et, même dans les formes infectantes, les microbes sont englobés dans des conglomérats fibrino-leucocytiques.

L'endocardite maligne à évolution prolongée (Osler, Vaquez, Debré, Marcel Latour) est caractérisée par la fièvre, l'asthénie, l'anémie, et souvent des phénomènes éruptifs qui peuvent rappeler ceux de certaines méningococcémies ; finalement, apparaissent des embolies ou des artérites ectasiantes ; le sujet succombe habituellement dans un état de cachexie infectieuse, au bout de 4 mois et souvent davantage. L'agent pathogène habituel est le streptocoque. Dans la très grande majorité des cas il s'agit, ici encore, d'endocardite greffée sur des lésions valvulaires antérieures.

Dans ces formes prolongées, les ressources thérapeutiques (colloïdes, auto-vaccins) sont bien peu efficaces. Dans les formes subaiguës, on prescrira le repos absolu, la glace devant le cœur, la quinine, la digitale, l'huile camphrée. Mais surtout, on devra envisager chez les cardiaques la prophylaxie des infections secondaires (amygdalites, grippes, etc.), susceptibles de réaliser sur l'endocarde les pires méfaits, à la faveur d'une lésion valvulaire antérieure.

L. Rivet.

N° 30, 12 Juin 1920.

P. Emile-Weil. ***Le traitement des ictères par le goutte à goutte sucré urotropiné.*** — P. E.-W. a traité par le goutte à goutte (1 litre d'eau bouillie tiède sucrée à 45 gr. de sucre et additionnée de 1 gr. 50 d'urotropine) une trentaine de cas d'ictères de nature variée.

De l'étude de ces faits résulte que le goutte à goutte sucré urotropiné se montre efficace dans les ictères bénins infectieux et toxiques. L'affection est transformée et son évolution raccourcie ; la diurèse qui d'ordinaire marque la fin de la maladie s'établit rapidement, en même temps que disparaissent les signes d'imprégnation biliaire. Les fonctions digestives recouvrent leur norme et l'appétit revenu, l'amélioration de l'assimilation permet au malade de sortir de la maladie en un temps très court engraissé de 2 à 5 kilogr.

Le goutte à goutte est fréquemment efficace aussi dans les ictères lithiasiques, même persistants. Là encore la méthode change profondément le cours de l'affection et peut souvent éviter une intervention chirurgicale.

Par contre, le goutte à goutte échoue dans les ictères des cirrhoses ou des néoplasies.

L'épreuve thérapeutique, avec les différents types de diurèse qu'elle provoque, peut servir au diagnostic, lorsqu'on hésite entre un ictère simple et un ictère de cirrhose latente.

L. Rivet.

N° 32, 19 Juin 1920.

E. Apert. ***Le mongolisme.*** — Dans le groupe des enfants anormaux, le mongolisme tient une plus large place que le myxœdème congénital. Dans certains cas, les caractères les plus connus, l'obliquité de la fente palpébrale et la bride de l'angle interne de l'œil manquent. La physionomie n'en reste pas moins très caractéristique, avec la rotondité spéciale du crâne, la brachycéphalie, un état craquelé fréquent de la peau des joues, un certain pincement du nez, une apparence de proéminence des pommettes, une bouche entr'ouverte laissant apercevoir une langue scrotale ; et surtout, un air étonné particulier et une façon de parler caractéristique.

Le développement physique est ralenti ; l'éruption dentaire est retardée ; il y a une grande laxité articulaire ; on constate souvent des anomalies ou malformations variées. Cependant, les grandes fonctions organiques se font régulièrement, et les troubles digestifs sont rares, en dépit de la gloutonnerie habituelle de ces sujets.

Dès les premiers mois, on s'aperçoit que l'état mental est anormal. Cependant l'enfant n'est pas idiot, il reconnaît son entourage, mais ses progrès sont très en retard, spécialement pour la parole. Quand celle-ci apparaît, souvent, vers 2 ou 3 ans, elle est spéciale, explosive, précipitée et interrompue, difficile à comprendre. Plus tard, c'est très difficilement qu'on apprendra à cet enfant la lecture et l'écriture, alors que cependant la mémoire est satisfaisante et parfois même étonnante. Même adolescents, il est souvent impossible d'apprendre à ces enfants addition et soustraction, alors qu'en revanche ils sont très sensibles à la musique et aiment tout ce qui est rythmé.

Dans la majorité des cas, l'hérédo-syphilis ne paraît pas en cause ; par contre, il s'agit souvent de premiers-nés de mères très jeunes, ou de derniers-nés de mères âgées et épuisées par de nombreuses grossesses antérieures.

Les lésions qu'on trouve au niveau des viscères et des glandes vasculaires sanguines sont très inconstantes et varient tellement d'un cas à l'autre qu'on ne peut y attacher grande importance.

Néanmoins, M. Apert s'est bien trouvé d'une opothérapie associée. Chez un enfant de la première année, il donne pour commencer :

Capsules surrénales desséchées et pulvérisées		0,02 centigr.
Corps thyroïdes desséchés et pulvérisés		0,01 —
Bioxyde de manganèse		0,01 —
Glycérophosphate de chaux	àà	0,05 —
Glycérophosphate de magnésie		
Sucre en poudre		0,30 —

pour un paquet, à faire prendre à l'enfant mélangé à une cuillerée de lait ou de bouillie.

Continuer 4 jours consécutifs par semaine, puis 3 jours d'arrêt. Au bout de 15 jours ou un mois, si le traitement est bien supporté, augmenter la dose. On peut arriver à donner jusqu'à 10 centigr. de surrénales par jour à l'enfant d'un an et jusqu'à 50 centigr. par jour aux grands enfants, avec la précaution de suspendre le traitement 3 jours par semaine.

Quand une amélioration notable est obtenue, on redescend de la dose de mise en train à la dose d'entretien, en diminuant peu à peu la dose quotidienne. En général, une dose moitié moindre suffit après la mise en train obtenue.

Quand l'enfant est plus grand, alors, le rôle de l'éducateur devient capital, et c'est alors qu'il est indiqué d'utiliser la sensibilité à la musique et au rythme, en mettant ce qu'on veut apprendre à ces sujets en phrases scandées, en chansons rythmées, qu'on accompagne de mouvements rythmés. Plus tard, on leur apprendra des travaux manuels simples, grâce auxquels ils pourront faire des aides-ouvriers en sous-ordre, ce qui leur permettra de ne plus rester en dehors de la vie sociale et de ne pas être condamnés à être confondus pour toute leur vie avec des idiots avérés dans des asiles spéciaux.

L. Rivet.

N° 31, 16 Juin 1920.

Emery et Morin. ***Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées d'arsénobenzène.*** — Les auteurs rapportent les résultats qu'ils ont obtenus avec les injections sous-cutanées de sulfarsénol. Ils estiment que cette voie sous-cutanée peut être de la plus grande utilité quand le médecin sera inexpérimenté, ou quand, même exercé, il se trouvera en présence de sujets dont les veines sont d'un accès difficile (femme, enfants), enfin chez les malades qui présentent une intolérance régulière à la médication intraveineuse arsenicale, particulièrement chez ceux qui sont sujets aux crises nitritoïdes. A vrai dire, celles-ci ne sont pas toujours évitées avec les injections sous-cutanées de sulfarsénol : elles ne sont souvent que retardées.

Il faut s'efforcer d'injecter une solution isotonique pour avoir la meilleure tolérance. La solution isotonique, pour le sulfarsénol, est à 5 gr. 63 pour 100 ; mais une solution à 6 centigr. par cmc est suffisamment voisine de l'isotonie pour être parfaitement tolérée localement.

Les auteurs recommandent d'introduire l'aiguille vide de liquide dans le tissu cellulaire sous-cutané ; adapter ensuite la seringue ; faire l'injection ; faire passer ensuite une petite quantité d'air qu'on aura laissé dans la seringue en la chargeant. De la sorte, on évite de déposer la moindre trace de la solution en plein derme.

L'activité immédiate du médicament ne paraît pas modifiée. Les accidents syphilitiques cutanés et muqueux disparaissent avec la même rapidité qu'avec les injections intraveineuses.

R. Burnier.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

N° 25, 19 Juin 1920.

Paul Blum et Henri Lux (de Strasbourg). ***Du diagnostic du « caillot en grelot » de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.*** — La formation d'un caillot en grelot dans l'intérieur de la cavité auriculaire gauche au cours du rétrécissement mitral peut se traduire par l'apparition de bruits anormaux particuliers. B. et L. relatent l'observation d'une femme de 33 ans, qui, vue en 1917 avec un rythme mitral très pur, se présenta 2 ans après avec une thrombose cardiaque qui avait tellement transformé le rythme qu'on put songer à une insuffisance aortique, ou tout au moins à l'association d'une lésion mitrale et aortique ; l'hésitation ne dura toutefois que jusqu'à l'apparition de la première embolie. Cliniquement, le caillot en grelot traduisit sa présence par un *bruit de cliquetis diastolique* avec maximum d'intensité au niveau de la région méso-cardiaque.

Se reportant aux cas publiés antérieurement, B. et L. n'ont pas retrouvé de symptomatologie univoque au caillot en grelot au cours du rétrécissement mitral.

Tous les auteurs énumèrent les accidents généraux provoqués par cette thrombose : fièvre, arythmie, cyanose, dyspnée, tendances syncopales, mais aucun ne fait allusion aux modifications du rythme mitral constatées dans cette observation, qui, somme toute, reste isolée. Son importance est grande, car un tel diagnostic soulève un grave problème de thérapeutique médico-chirurgicale.

L. Rivet.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE

(*Paris*)

4e série, t. 1, n° 4, Juin 1920.

Bodin (de Rennes). ***4 cas d'acrodermatite suppurative continue d'Hallopeau.*** — L'auteur rapporte 4 cas de ce groupe dermatologique encore mystérieux décrit par Hallopeau sous le nom d'*acrodermatite continue* et par Audry sous le nom de *phlycténose récidivante des extrémités*.

Le début se fait par une tourniole ; de nouvelles bulles se forment sans cesse envahissant le doigt, la main, par îlots ou en nappe continue. L'affection dure des années, avec des paroxysmes, mais sans guérir ni s'étendre sur le corps.

Dans le 1er cas de l'auteur, relatif à une femme de 32 ans, il existait une coïncidence entre les règles et les poussées éruptives. Dans le 2e cas, concernant un tailleur de pierres, on peut admettre que des traumatismes répétés aient pu jouer un certain rôle. Les 2 autres observations sont des cas d'acrodermatites localisées à un seul doigt chez 2 enfants : l'origine est encore plus obscure que précédemment.

L'auteur rattache cette dermatose au groupe des réactions cutanées et la rapproche de certaines formes localisées de la dermatite herpétiforme de Duhring.

R. Burnier.

Malherbe (de Nantes). ***Contagion conjugale de l'« épidermophyton inguinale ».*** — L'auteur rapporte un cas d'épidermophytie avec localisations aux plis et hors les plis, remarquable par sa ténacité et sa tendance désespérante à récidiver.

Un homme du monde très soigné présente, en Août, depuis 5 semaines, un eczéma marginé de Hébra localisé aux plis inguinaux, à la face interne de la cuisse, aux bourses, aux fesses. Les squames contiennent des filaments mycéliens.

La pommade chrysophanique au 1/100e nettoie rapidement les téguments, mais la récidive est

rapide. Le traitement repris détermine une dermite suintante.

En Décembre la guérison paraît réelle, mais, en Janvier, nouvelle récidive au cours d'un voyage avec sa femme : celle-ci, faisant lit commun avec son mari fut contaminée. Outre les localisations classiques aux aines et aisselles, il existe sur le côté gauche du cou 3 placards arrondis où la peau est rouge, desquamante, un peu humide ; sur l'épaule et la face externe de l'avant-bras existent échelonnés 4 à 5 placards analogues. Les filaments mycéliens furent trouvés dans les squames.

Malgré un traitement énergique à l'acide chrysophanique, et à la teinture d'iode diluée, la malade en est à sa 5e récidive depuis 2 mois, aussi bien dans les plis que hors des plis. R. Burnier.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLI, n° 20, 16 Mai 1920.

P.-E. Micheleau. *La grippe et l'encéphalite léthargiques sont-elles en relations étiologiques?* — M. relate un cas de grippe accompagnée de phénomènes cérébraux importants, et d'autre part une observation dans laquelle des accidents broncho-pulmonaires d'allure grippale coexistaient avec des accidents d'encéphalite. Pour ce dernier cas, doit-on considérer les accidents respiratoires comme liés étiologiquement à l'agent encore inconnu de l'encéphalite? Doit-on regarder celle-ci comme ayant évolué en même temps qu'une grippe à localisation pulmonaire? Doit-on au contraire considérer l'encéphalite comme une complication d'une grippe à forme broncho-pulmonaire, hypothèse d'autant plus plausible que l'évolution de l'état morbide fut dominée par les accidents respiratoires?

Tout critérium microbien ou anatomique nous manque pour séparer ou réunir les deux maladies. L. Rivet.

N° 22, 30 Mai 1920.

J. Chaine. *La coccidiose humaine. Transmissibilité de l'affection par le lapin domestique.* — Les lapins domestiques sont souvent atteints de coccidiose, hépatique ou intestinale, maladie éminemment contagieuse, qui produit parfois d'énormes dégâts dans les élevages.

Or, un certain nombre ds cas de coccidiose humaine ont été relatés, depuis l'observation de Gubler (1858).

Les localisations et l'évolution de la maladie sont les mêmes chez l'homme et chez le lapin : les kystes coccidiens ou des spores déjà libres, ingérées en même temps que la nourriture, arrivent dans l'intestin. Là, l'enveloppe des kystes encore intacts est détruite et les spores sont mises en liberté. A son tour, la paroi des spores se rompt et les corpuscules falciformes qu'elles renferment deviennent libres. Ils pénètrent dans les cellules de l'épithélium intestinal ou remontent au foie par les voies biliaires. Dans les conduits biliaires, ils sont le point de départ de poches caséeuses, qui peuvent rester closes pendant toute la vie (coccidiose fermée), ou se rompre dans les canaux biliaires, par où leur contenu s'évacue vers l'intestin, pouvant être rejeté par l'anus, ou être le point de départ d'auto-infection (coccidiose ouverte).

De l'identité de la maladie de l'homme et du lapin au point de vue du germe pathogène et de sa localisation, il paraît naturel de penser que la coccidiose est transmissible du lapin à l'homme. D'où la nécessité pour les éleveurs, surtout lorsqu'ils ont des pensionnaires suspects, de se laver soigneusement les mains. Le foie des animaux malades doit être entièrement enlevé avant que le lapin ne soit livré à la consommation. La chair n'étant jamais envahie par les coccidies peut être mangée sans danger, mais, comme au cours de l'enlèvement du foie et des intestins, quelques germes ont pu se déposer sur elle, il est sage de recommander aux cuisinières de bien faire cuire toute viande de lapin. Même précaution est nécessaire pour les légumes provenant de terrains engraissés par des fumiers provenant de litières souillées.

Alors que, chez le lapin, la coccidiose conduit presque fatalement à la mort, chez l'homme, sauf dans le cas de Gubler, la coccidiose ne semble pas provoquer de désordres bien considérables. Les cas de coccidiose humaine n'ont été jusqu'ici que des trouvailles d'autopsies, aussi beaucoup passent-ils vraisemblablement inaperçus. De plus, les poches caséeuses coccidiennes peuvent être prises pour des tubercules ramollis ou caséifiés, et seul un examen microscopique peut en établir la nature, en décelant la présence des kystes. L. Rivet.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX ET DE LA RÉGION DU SUD-OUEST

Tome XCI, n° 9, 10 Mai 1920.

Creyx. *Quelques faits nouveaux relatifs à l'immobilité thoracique dans l'emphysème pulmonaire.* — A côté des cas ordinaires d'emphysème pulmonaire dans lesquels les cartilages costaux sont ossifiés, où l'ascension verticale du thorax est exagérée, alors que les mouvements d'expansion et de rétraction latérales sont abolis, il faut admettre 2 autres groupes de faits beaucoup moins fréquents.

Dans le premier groupe se rangent des cas où le thorax est dilaté, où les cartilagss costaux sont ossifiés et où l'ascension verticale de la poitrine est nulle, tout comme le sont les mouvements de latéralité. Ces emphysémateux, qui ont de plus un diaphragme très insuffisant, présentent une dyspnée permanente portée au plus haut point et succombent assez rapidement à l'asphyxie.

Dans le second groupe se rangent des cas où le thorax n'est pas dilaté et où les cartilages costaux ne sont pas ossifiés. Là non plus il n'y a pas d'ascension verticale de la poitrine, mais les mouvements de latéralité sont inversés : rétraction pendant l'inspiration, dilatation pendant l'expiration. Ici les phénomènes dyspnéiques sont moins accusés, le fonctionnement du diaphragme étant moins défectueux que dans le cas précédent.

Sans écarter l'intervention possible d'un facteur nerveux, dont l'auteur n'a d'ailleurs pu faire complètement la part ; ou d'un facteur articulaire (ankylose costo-vertébrale), que l'auteur n'a pas décelé dans le seul cas qu'il a examiné, C. pense pouvoir imputer au moins en partie les phénomènes observés à l'insuffisance des muscles élévateurs des côtes, insuffisance démontrée par le trouble des réactions électriques et la lésion des fibres musculaires que révèle l'examen histologique.

On ne peut encore préciser si le premier type est issu du second ou indépendant.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE (Paris)

27e année, n° 3, Mars 1920.

J.-A. Barré et R. Schrapf (de Strasbourg). *Troubles sympathiques (sensitifs, moteurs et vasomoteurs) des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle.* — L'étude de faits observés à l'armée avec M. G. Guillain ou à Strasbourg amène les auteurs à formuler les conclusions suivantes :

On peut observer, au début ou au cours d'affections diverses de la moelle dorsale moyenne et inférieure (du 6e au 11e segment), des troubles très vraisemblablement sympathiques aux membres supérieurs.

En plus des phénomènes vaso-moteurs indiqués par Vulpian, il existe des troubles sensitifs, moteurs et peut-être des modifications des réflexes tendineux. Ils siègent surtout aux derniers doigts des mains et suivent la face interne des membres supérieurs. Ils sont généralement bilatéraux, et prédominent d'un côté.

Ils peuvent constituer le signe précurseur du syndrome médullaire qui se traduit dans la suite par une paraplégie ; ils furent le premier phénomène pathologique observé chez plusieurs pottiques, et dans plusieurs cas de compression de la moelle par tumeur.

La méconnaissance de leur origine dorsale moyenne peut porter à localiser faussement à la région cervicale inférieure une cause pathologique qui siège entre les 6e et 11e segments dorsaux.

L'existence d'une zone normale thoraco-abdominale plus ou moins étendue, entre la région troublée des membres supérieurs, et celle du tronc et des membres inférieurs, devra mettre sur la voie.

Au cours de l'enquête étiologique que doivent susciter les troubles sympathiques localisés à la zone cubitale des membres supérieurs, tels que les décrivent les auteurs, l'hypothèse d'une lésion de la région dorsale moyenne doit être envisagée quand l'examen du médiastin ou des sommets pleuro-pulmonaires a été fait sans succès. L. Rivet.

G. Marinesco et A. Radovici (de Bucarest). *Sur un réflexe cutané nouveau : réflexe palmo-mentonnier.* — Chez un malade de 25 ans, atteint de sclérose latérale amyotrophique avec phénomènes spasmodiques très accusés, l'excitation de la région palmaire à l'aide d'une épingle ou par un simple frôlement de la région thénar suffisait pour produire une contraction lente et durable des muscles de la région mentonnière du même côté, avec rétraction du menton ; la réaction réflexe était déterminée avec moins d'intensité par l'excitation d'autres zones.

Se demandant si ce phénomène avait une valeur pathologique, M. et R. ont examiné à ce point de vue près de 300 sujets n'ayant aucune lésion du système nerveux central ou périphérique. Ils ont constaté que 50 pour 100 environ offrent le réflexe palmo-mentonnier. Mais le réflexe produit chez le sujet normal diffère de celui des sujets atteints de lésion du faisceau pyramidal. En effet, à l'état normal, la contraction est vive, de courte durée, tandis qu'à l'état pathologique elle est lente et d'une durée bien plus prolongée.

Pour rechercher ce réflexe, il est essentiel que la musculature du menton soit bien relâchée : aussi les auteurs recommandent-ils que la bouche soit légèrement entr'ouverte. Des trois muscles du menton, c'est la houppe du menton qui paraît être le plus excitable.

Les lésions du premier neurone sensitif ou du premier neurone moteur diminuent ou abolissent le réflexe palmo-mentonnier. C'est ce qui arrive par exemple dans le tabes, dans les polynévrites, dans la paralysie faciale périphérique, dans la paralysie labio-glosso-laryngée non compliquée de lésion du faisceau pyramidal. On a par là un moyen de diagnostic différentiel entre les lésions organiques du système nerveux et les troubles fonctionnels.

M. et R. attirent l'attention sur les particularités de ce réflexe que l'excitation palmaire détermine à distance alors qu'elle ne produit aucune réaction motrice locale. Les lésions du faisceau pyramidal l'exagèrent et lui donnent un aspect particulier : la contraction est lente, durable et d'une plus grande amplitude qu'à l'état normal.

M. et R. proposent une explication physiologique de ce réflexe à distance sur les voies de transmission duquel ils sont encore peu fixés : il s'agirait d'un réflexe indirect, dans la production duquel intervient un neurone intercalaire ou neurone centripète de second ordre, grâce auquel les cellules radiculaires des muscles du menton sont excitées. L. Rivet.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE (Lausanne)

40e année, n° 5, Mai 1920.

P. Gautier (de Genève). *Le hoquet épidémique.* — G. relate l'observation de 5 sujets ayant présenté un hoquet spasmodique intense, durant de 2 à 4 jours presque sans interruption, survenant brusquement, disparaissant de même, sans que le traitement parût avoir une activité bien nette, évoluant sans fièvre ou avec une température modérée et n'ayant été ni accompagné ni suivi de phénomènes myocloniques. Ces cas furent observés pendant que sévissait l'épidémie d'encéphalite de cet hiver. Dans un cas, la ponction lombaire donna un liquide presque normal, sans augmentation du sucre ou de l'albumine, avec 3, 2 éléments cellulaires au Nageotte.

Rapprochant ces faits de ceux signalés par Dufour, par R. Bénard, à Paris, et par divers auteurs à Berlin, G. tend à voir dans ces formes anormales de hoquet, dans ce hoquet épidémique, une forme un peu spéciale de l'encéphalite épidémique, forme provoquant un trouble du phrénique et pouvant être soit une manifestation atténuée et isolée, soit une manifestation de début de l'encéphalite léthargique.

L. Rivet.

TUMORI

(*Rome*)

Tome VII, n° 2, 25 Avril 1920.

E. Veratte (de Pavie). ***Contribution à l'étude des cultures de tumeurs malignes « in vitro. »*** — Depuis les premiers travaux d'Harrisson, de Burrows et de Carrel, de nombreux auteurs ont étudié le problème des cultures d'éléments néoplasiques *in vitro*, et tous sont arrivés à des résultats positifs. Après avoir, comme ses prédécesseurs, expérimenté sur les petits animaux, V. a étendu ses recherches au chien. Dans son travail il donne les résultats obtenus par lui, avec un adénocarcinome de la mamelle, recueilli sur une vieille chienne. Ayant prélevé aseptiquement du sang au niveau de la jugulaire de l'animal, et séparé le plasma par centrifugation, il ensemença ce milieu avec de petits fragments de la tumeur. Les cultures obtenues furent fixées au formol, incluses, coupées et colorées.

A l'examen, V. constata tout d'abord une tendance à la prolifération active, aussi bien des éléments épithéliaux que des éléments conjonctifs, contrairement à ce qui se passe pour les tissus normaux, où seuls ces derniers manifestent *in vitro* une vitalité prolongée. Comme il est de règle, V. observa la nécrose de la partie centrale des foyers, et la prolifération de la zone superficielle avec irradiation progressive vers les régions voisines.

Sur les fragments dont la totalité ou tout au moins la zone périphérique était constituée par des éléments conjonctifs, on put voir, comme dans les cultures de tissus normaux, un certain nombre de ces éléments proliférés dans les tissus circonvoisins et former par leurs anastomoses un tissu réticulé dans les mailles duquel circulent de nombreux éléments cellulaires auxquels il faut donner le nom générique d'histiocytes, les macrophages, clasmatocytes, cellules plasmatiques, etc., n'étant que des formes particulières de ces éléments.

Sur les fragments dont la zone périphérique était composée d'éléments épithéliaux, ces derniers, proliférant activement, arrivent à former un cercle complet, opposant en quelque sorte une bannière à l'évolution du tissu conjonctif. Il se forme une enveloppe épithéliale continue uni ou pluri-stratifiée, à l'intérieur de laquelle on ne trouve plus que les débris de tissu plus ou moins nécrosé. Le fragment se transforme en une sorte de petit kyste, et aucune tendance à la prolifération excentrique ne se manifeste plus. — Bien que d'apparence fusiforme et de taille relativement élevée, les cellules les plus externes de cette membrane doivent être considérées comme d'origine épithéliale, car entre elle et les éléments cutiques typiques on peut trouver toutes les formes de passage.

Si elle n'évolue pas par la périphérie, la couche cellulaire néoformée détache vers la profondeur, c'est-à-dire vers le centre du pseudo-kyste, une série de colonnes cellulaires où l'on retrouve les mêmes aspects variés avec toutes formes de passage. Toutes ces cellules, centrales ou périphériques, montrent une discrète caryocinèse.

En certains points, le tissu du fragment cultivé se liquéfie partiellement. A ce niveau, les cellules épithéliales prolifèrent également pour envelopper cette région et la transformer en une vésicule à paroi cellulaire.

Cette tendance des éléments épithéliaux à former une coque enveloppante n'a pas jusqu'ici pu recevoir d'explication plausible. M. Deniker.

G. Angioni (de Gagliari). ***Angiome caverneux du muscle grand oblique de l'abdomen.*** — Les angiomes musculaires ne sont pas parmi les plus fréquentes localisations de ces tumeurs. Encore est-il des groupes musculaires plus souvent frappés que d'autres et, à cet égard, les muscles larges de l'abdomen le sont fort rarement. A. n'a pu relever en effet dans la littérature médicale que 5 observations dont 3 pour le grand droit, 2 pour les muscles latéraux. Son observation présente donc un certain intérêt et mérite d'être enregistrée.

Il s'agit d'une fillette de 6 ans, de bonne constitution, sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être retenus. Ses parents ont remarqué dès sa naissance la présence d'une petite tumeur de la paroi antéro-latérale gauche de l'abdomen, n'occasionnant aucun trouble fonctionnel, aucune douleur. Seule l'augmentation de volume de cette masse qui a fini par atteindre les dimensions d'un poing, décide les parents à faire examiner l'enfant. La tumeur est ovoïde, régulière, lisse, assez bien délimitée, de consistance rénitente, partiellement réductible, non douloureuse au palper. Elle se fixe par la contraction musculaire. La peau présente quelques arborisations vasculaires.

Diagnostic clinique : fibro-lipome angiomateux développé dans les masses musculaires latérales de la paroi. La tumeur est extirpée chirurgicalement. Elle fait corps avec le grand oblique dont il faut réséquer un fragment. Guérison sans incident.

L'examen permet de constater la présence d'une enveloppe conjonctive épaisse, infiltrée dans le muscle, ne formant pas une vraie capsule à proprement parler. La tumeur elle-même est formée d'une série de cavités de dimensions variables, circonscrites par des cloisons fibreuses et contenant du sang. Histologiquement, il s'agit d'un angiome caverneux typique. C'est d'ailleurs la forme la plus fréquemment observée dans les angiomes musculaires. A. profite de cette observation pour faire une revue critique de la question des angiomes, encore mal élucidée sur certains points. Son travail met au point l'état actuel de la question. Il est suivi d'une importante bibliographie. M. Deniker.

E. de Benedetti (de Venise). ***Cavernome ostéoblastique de la pie-mère cranienne.*** — En pratiquant l'autopsie d'un homme de 75 ans, mort d'affection pulmonaire, et n'ayant présenté aucun symptôme de lésion cérébrale ou méningée, B. découvrit au-dessous de la faux du cerveau, près du sillon calloso-marginal, une petite tumeur de la grosseur d'une mûre. Nettement séparée de la substance cérébrale, sous-jacente à la pie-mère, dont le réseau vasculaire l'enveloppe, cette petite masse est d'un brun-jaunâtre, parsemée de saillies blanches, concrétions calcaires, qui lui donnent un aspect granuleux. La substance nerveuse immédiatement sous-jacente présente une pigmentation jaunâtre due à la présence de cristaux d'hématoïdine.

Pour examiner la tumeur, il faut en pratiquer tout d'abord la décalcification. Les coupes montrent que toute la partie centrale est formée d'un gros coagulum sanguin représentant les 3/4 de la masse. La partie périphérique, d'un gris-brunâtre, paraît bien encapsulée. A l'examen histologique, elle se montre formée d'une série de cavités séparées les unes des autres par des cloisons conjonctives d'aspect variable suivant les points (fibrillaire, hyalin, fibreux, dense). Le contenu est presque exclusivement formé d'une masse de globules rouges ; les leucocytes sont rares.

Une enveloppe conjonctive, dépendant de la pie-mère, entoure la tumeur et envoie des prolongements qui se continuent avec les septums interlacunaires. Dans l'épaisseur de cette capsule circulent de nombreux vaisseaux, et l'on y trouve des corps amylacés, de grandeur et de formes variables.

En certains points de la paroi de la tumeur, on rencontre, de préférence vers la périphérie, une série de travées osseuses, irrégulières de forme et de direction, les unes isolées, les unes anastomosées entre elles, et délimitant à leur tour des lacunes pleines de sang. Il ne s'agit pas là d'une simple imprégnation calcaire, mais bien d'os vrai, avec sa structure lamellaire, ses canaux de Havers, ses ostéoblastes. On se trouve donc en présence d'un angiome caverneux de la pie-mère, avec production de tissu osseux en certains points. Cette association de néoformations vasculaire et osseuse est exceptionnelle, et B. n'a pas retrouvé dans la littérature d'observation superposable à la sienne.

S'agissait-il d'une migration de germes ostéoblastiques, par la grande faux cérébrale ? C'est peu probable, étant donnée l'absence complète de connexions entre celle-ci et la tumeur. B. croit plus vraisemblable de se rattacher à l'hypothèse d'une métaplasie du tissu conjonctif. Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une lésion certainement très rare. M. Deniker.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(*Florence*)

Tome XXV, fascicule 1-2, 25 Avril 1920.

E. Licen. ***Sur les altérations du système nerveux dans le typhus exanthématique.*** — A la suite d'une série de travaux entrepris depuis 1875 par de nombreux auteurs, L. s'est attaché à étudier, à l'aide des méthodes les plus récentes, l'histologie pathologique du système nerveux dans le typhus exanthématique.

Ses observations portent sur 6 cas cliniquement indiscutables et tous confirmés par la réaction de Weil-Félix.

A l'examen direct des centres nerveux, on constate toujours une hyperémie considérable du cerveau, de la moelle et des méninges.

Microscopiquement, les méninges se trouvent infiltrées d'éléments de structure et de forme variable prédominant au niveau de la base du cerveau, très discrets au contraire sur la méninge spinale. La pie-mère est infiltrée de lymphocytes, de plasmocytes et de *mastzellen*; l'endothélium arachnoïdien est bourré de cellules à noyaux pâles, volumineux, semés de grains de chromatine. Sous le feuillet dural de l'arachnoïde on trouve de nombreux érythrocytes et mononucléaires basophiles témoignant de petites hémorragies subdurales. Les altérations vasculaires portent surtout sur les vaisseaux de petit calibre et respectent les grosses artères, qu'on trouve cependant souvent thrombosées. Les parois des capillaires sont très altérées et présentent parfois une ébauche de dégénérescence graisseuse.

A l'examen des coupes du cerveau, on trouve des altérations diffuses de la névroglie et des vaisseaux, et surtout des lésions en foyer qui constituent les *nodules*, éléments caractéristiques du typhus exanthématique. Ces nodules sont localisés surtout dans les couches superficielles du cortex. Ils ont une forme arrondie, nettement séparée des tissus voisins, et atteignent un diamètre de 2 dixièmes de millimètre. Au microscope ils apparaissent comme un amas plus ou moins touffu de noyaux arrondis, ovalaires ou réniformes, présentant parfois des figures de caryokinèse. Le tissu nerveux qui les entoure contient des lymphocytes et des plasmocytes. Dans l'aire des nodules, les gaines de myéline sont pour la plupart totalement interrompues. L'observation de coupes en série a permis enfin de constater que chaque nodule est abordé par un capillaire qui semble se perdre en lui et dont les parois sont altérées et méconnaissables.

Ces lésions en foyer sont disséminées dans toute la masse cérébrale, mais elles prédominent nettement dans la région du bulbe et de la protubérance; c'est surtout au voisinage de l'aqueduc de Sylvius qu'on trouve de véritables amas nodulaires, envahissant le plancher du 4e ventricule et les noyaux d'origine des nerfs craniens.

Au niveau de la moelle les lésions sont les mêmes, mais prédominent dans l'axe gris.

L'examen des nerfs périphériques a montré enfin la fréquence des lésions du sciatique. Ici encore, on retrouve le nodule caractéristique au voisinage duquel les noyaux des gaines de Schwan sont tuméfiés et déformés.

Les travaux de L. affirment, en outre, l'importance et la constance de la participation méningée qui se traduit pratiquement, à la ponction lombaire, par l'hypertension, l'hyperalbuminose et la polynucléose du liquide céphalo-rachidien.

En résumé, les *nodules* semblent bien constituer l'élément caractéristique de l'atteinte du système nerveux par le typhus. On les rencontre constamment à partir du 10e jour. Ils sont histologiquement bien différents des nodosités cutanées auxquelles on a voulu les comparer, et leur origine ne semble pas dériver, comme on l'a souvent soutenu, d'une lésion primitive de l'endothélium vasculaire.

L. de Gennes.

M. Zella. ***Observation anatomo-pathologique de lésions hypophysaires dans un cas de lipodystrophie progressive.*** — Z. rapporte l'observation d'une femme de 59 ans chez qui on découvrit, à l'autopsie, une disproportion très remarquable entre la partie supérieure et la partie inférieure du corps : tandis que la face, les membres supérieurs et le tronc étaient d'une maigreur excessive, l'abdomen et les membres inférieurs se trouvaient abondamment pourvus d'une épaisse couche de graisse sous-cutanée. La limitation nette de ces phénomènes, la conformation parfaitement régulière de toutes les parties du corps permettaient de caractériser une forme typique de lipodystrophie progressive.

On ne savait que peu de chose de l'histoire clinique de cette malade. Elle avait eu 5 enfants qu'elle avait allaités et dont un seul avait survécu. Dans les dernières années de sa vie, elle avait présenté de fréquentes épistaxis et des céphalées violentes; elle avait

été admise à l'hôpital pour des troubles mentaux.

A l'autopsie, rien ne semblait, à l'étude des organes thoraciques et abdominaux, expliquer une telle dystrophie; mais, à l'examen du crâne, la selle turcique était considérablement augmentée de volume, l'hypophyse refoulée et fortement aplatie d'avant en arrière. Ces lésions paraissaient déterminées par la présence d'un petit kyste rempli de liquide incolore qui se serait rompu pendant l'autopsie.

A l'examen microscopique, l'hypophyse était entourée d'une sorte de coque fibreuse; la partie glandulaire était notablement diminuée de volume, ses éléments cellulaires ayant gardé tous les caractères de l'activité normale; la partie nerveuse ne présentait d'autre particularité que l'extrême abondance des corps hyalins colorés par l'éosine.

En résumé, de tous les organes prélevés, seule l'hypophyse présentait une altération réelle. On ne saurait conclure d'une telle observation à l'origine hypophysaire des lipodystrophies progressives.

Il faut remarquer toutefois que, dans des cas analogues, le début des phénomènes lipodystrophiques fut immédiatement précédé d'une maladie infectieuse ou d'un accroissement considérable du corps qui semble bien attirer l'attention sur la fonction hypophysaire sans qu'on puisse situer exactement l'origine de telles lésions dans le lobe antérieur ou la *pars intermedia*. L. DE GENNES.

JAHRBUCH für KINDERHEILKUNDE (Berlin)

Tome XCI, fasc. 5, Mai 1920.

Kurt Scheer (de Francfort-sur-Mein). *Le taux chloré dans le sérum sanguin du nourrisson et ses relations avec la sécrétion du suc gastrique.* — Après avoir mentionné les travaux de l'école de Widal et ceux d'Achard, l'auteur indique qu'en 1913 Arnoldi a étudié les variations de la teneur en chlore du sérum sanguin au cours de régimes non carnés pauvres et riches en sel marin Dohrovici, d'autre part a étudié les relations entre la néphrite et l'hyperchlorhydrie gastrique qui a compliqué parfois, mais personne n'a étudié l'influence de la production de l'acide chlorhydrique dans l'estomac sur la teneur du sérum en chlore.

La teneur en chlore du sérum sanguin chez le nourrisson varie entre 0,505 pour 100 et 0,595 pour 100. Cette teneur en chlore est directement influencée par la sécrétion du suc gastrique, car, lorsque la digestion commence et avec elle la production d'acide chlorhydrique, le taux du chlore diminue rapidement dans le sérum sanguin. Il continue encore à baisser lentement pendant la durée du travail de digestion gastrique, puis il remonte lorsque la poche stomacale commence à se vider; il atteint le chiffre normal et de nouveau diminue lorsque l'enfant prend le repas suivant. Dès lors le cycle précédemment indiqué recommence. G. SCHREIBER.

C. Ritter (de Düsseldorf). *Sur l'origine de l'atrésie duodénale congénitale.* — Cette affection est rare; cependant Kreuter, en 1905, sur 58 cas duodénaux, comptait 13 sténoses et 45 atrésies. L'atrésie porte principalement sur les régions des caroncules duodénales et de l'angle duodéno-jéjunal.

Il s'agit généralement d'enfants issus de parents sains, mais parfois nés avant terme. Rarement l'affection présente un caractère familial. D'autres anomalies ont pu être constatées simultanément : épispadias, ectopie vésiculaire, polydactylie, etc.

R. décrit ensuite les lésions rencontrées à l'*autopsie*. En général, les deux bouts intestinaux sont complètement fermés. Ils sont souvent réunis par un tractus de quelques millimètres à 10 cm. de long, qui demeure parfois perméable. Lorsque l'oblitération est haut située, l'estomac participe aux lésions.

Les *symptômes* sont les suivants : dès le premier ou le second jour qui suit la naissance, surviennent des vomissements, colorés ou non par la bile suivant que l'atrésie siège au-dessous ou au-dessus du tubercule de Vater. L'enfant ne rend pas de méconium par l'anus, mais seulement un mucus incolore et parfois teinté de sang en petite quantité. On n'observe pas de selles de lait, comme dans la sténose. De violentes contractions péristaltiques peuvent apparaître au niveau de la partie supérieure de l'abdomen.

Le *diagnostic* est généralement très simple, une fois qu'on a éliminé l'atrésie anale ou rectale; cependant la persistance du conduit omphalo-mésentérique, la compression de l'intestin par une tumeur peuvent prêter à confusion. Les enfants meurent en général du 2e au 5e jour, mais ils peuvent survivre jusqu'au 18e jour et davantage.

La duodéno-entérostomie a permis de sauver deux enfants; mais, en général, opérés ou non, les petits malades succombent.

L'*étiologie* de cette affection est intéressante à discuter. Von Ammon a été le premier à invoquer un *trouble du développement* et Tandler admet que l'atrésie provient de la persistance d'un bouchon épithélial physiologique. Cette hypothèse est controuvée, pour Kuliga, par le fait qu'on peut rencontrer du méconium au-dessous du segment atrésié.

Simpson invoque une péritonite fœtale; Rokitansky une sorte de volvulus intestinal; Chiari une invagination. D'autres auteurs, Henoch, Küttner, Durante, Thorel, etc. incriminent des lésions inflammatoires ou des ulcères.— R., à l'appui de cette opinion, communique l'observation d'un adulte chez qui, à la suite d'une gastro-entérostomie pour ulcère duodénal, on trouva une atrésie complète du duodénum sans communication aucune entre les deux segments, contrairement à ce qu'on observe habituellement. G. SCHREIBER.

Frank et Mehlhorn (de Leipzig). *Le retentissement de certaines substances nutritives pures sur la courbe du sucre sanguin.* — L'administration de *saccharose* aux jeunes enfants à jeun à des doses nettement supérieures à celles qu'ils tolèrent normalement entraîne une hyperglycémie accentuée durant plusieurs heures. Cette hyperglycémie atteint son point maximum au bout d'une heure, puis elle baisse d'une façon irrégulière. Dans la plupart des cas, on peut déceler une seconde augmentation nette du sucre dans le sang, après quoi la teneur en sucre redevient normale.

L'administration *d'amidon* donne des résultats analogues, mais la courbe présente une chute moins brusque et sans reprise. Il en est de même pour le *dextrose* et le *lévulose*. La teneur du sang en sucre n'est pas modifiée par l'administration à doses caloriquement équivalentes de caséine ou de graisse.

Au cours de tous les essais tentés avec des sucres, on voit survenir de la glycosurie variable dans sa durée et dans son intensité. Les essais avec l'amidon, par contre, n'ont pas entraîné de glycosurie, sauf dans un cas pathologique. L'amidon semble rendre le filtre rénal moins perméable au sucre.

G. SCHREIBER.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE (Leipzig)

Tome XVIII, fasc. 2, Mai 1920.

E. Mors (de Heidelberg) *La bouillie beurrée-farineuse et le lait beurré-farineux comme aliments du nourrisson* — Ayant été témoin, en Septembre 1919, d'une forte épidémie de diarrhée infantile, M., dans un but prophylactique, eut l'idée d'alimenter les nourrissons à l'aide de bouillies, de manière à supprimer l'emploi des biberons. Il utilisa une *bouillie beurrée-farineuse* ainsi composée : 100 gr. de lait sont additionnés de 7 gr. de farine fine de froment, de 5 gr. de sucre de canne et de 5 gr. de beurre frais, le tout est préparé en bouillie et administré à la cuiller. La valeur calorique de cet aliment étant très élevée (160 calories environ par 100 gr.), le nombre des repas fut en général de 4 et exceptionnellement de 5.

Dans les cas où il parut avantageux de remplacer la bouillie par un aliment liquide, on donna aux enfants le *lait beurré-farineux* dont la composition est la suivante : 100 gr. de lait complet sont additionnés de 3 gr. de farine de froment, de 7 gr. de saccharose, de 5 gr. de beurre. Cet aliment, qui fournit 150 calories, est servi 4 ou 5 fois par jour.

Ces deux produits diététiques, bien acceptés par de jeunes nourrissons, ont donné à M. de bons résultats, en particulier dans les cas de dystrophie plus ou moins accentuée, de vomissements habituels et dans les états infectieux avec retentissement sur le tube digestif Leur action sur les manifestations cutanées de la diathèse exsudative ont été plus variables. Les affections séborrhéiques semblent plutôt avoir été aggravées par eux; mais l'intertrigo et l'érythème fessier ont été influencés très favorablement. G. SCHREIBER.

ZEITSCHRIFT für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE

Tome XXI, fasc. 1, 1920.

E. Koch (de Cologne). *Alternance cardiaque par refroidissement partiel du ventricule.* — On sait que, par chauffage des oreillettes avec refroidissement simultané des ventricules du cœur de la grenouille, on obtient un rythme dans lequel la fréquence de l'oreillette représente, avec une précision parfaite, un multiple de celle du ventricule, le quotient de ces deux fréquences étant constamment de 2 ou d'un multiple de 2. Cela étant, il paraissait intéressant de se rendre compte si, par refroidissement local du ventricule, on pouvait obtenir, expérimentalement, une alternance cardiaque. Une série d'expériences, entreprises par l'auteur à l'Institut de pathologie physiologique de l'Université de Cologne, permet de répondre par l'affirmative. La transition entre le rythme normal et le rythme alternant, et inversement, se produit non pas brusquement, mais d'une manière progressive, avec une phase préparatoire et une phase consécutive. L. CHEINISSE.

Fr. Uhlmann et J. Abelin (de Berne). *Contribution au problème de l'opium: l'action de l'opium et de ses dérivés sur l'intestin.* — L'opium et ses alcaloïdes n'agissent pas de la même manière sur l'intestin laissé *in situ* et sur une anse intestinale isolée. Toutefois, comme, aux points de vue pharmacologique et pratique, l'action *intra vitam* est la plus intéressante, les auteurs ont imaginé une méthode expérimentale qui permet d'enregistrer, sur l'animal vivant et peu traumatisé, tant le péristaltisme que les mouvements pendulaires (*Pendelbewegungen*) de l'intestin.

En procédant de la sorte, U. et A. ont été à même de constater que les préparations d'opium à petites doses paralysent le péristaltisme, tandis que, à doses considérables, elles excitent ce péristaltisme; à doses vraiment élevées, elles exercent une action d'abord excitante et ensuite paralysante. Les mouvements pendulaires ne peuvent être influencés, sur l'intestin isolé, que par de grosses doses, et ils sont alors constamment paralysés, tout comme le tonus de la musculature longitudinale. Le tonus de la musculature circulaire est, de même que le péristaltisme, influencé déjà par de toutes petites doses. Il semble donc que la musculature circulaire soit beaucoup plus sensible que la musculature longitudinale.

En ce qui concerne l'action comparée de l'opium et de ses divers alcaloïdes, les auteurs ont constaté qu'à petites doses l'opium exerce une action inhibitrice, tant sur les mouvements pendulaires que sur le péristaltisme; par contre, les grosses doses excitent à la fois ces deux sortes de mouvements. Il en est de même pour la morphine, tandis que la papavérine, quelles que soient les doses employées, tend toujours à paralyser et le péristaltisme et les mouvements pendulaires. L. CHEINISSE.

A. Elfer et J. Kappel (de Kolozsvar). *Contribution à l'étude de l'action des extraits de quelques organes à sécrétion interne dans l'ostéomalacie (échanges organiques de l'azote, du calcium, du manganèse et du phosphore)* — Les auteurs ont institué, chez une femme de 41 ans, atteinte d'ostéomalacie, une série de recherches qui ont duré, en tout, 149 jours. Avant d'étudier l'action des extraits d'organes à sécrétion interne, ils se sont appliqués à déterminer l'état des échanges organiques, et ils ont noté une forte rétention de calcium. Il existait aussi une rétention de phosphore, mais à un degré bien moindre, le phosphore éliminé surtout par les urines constituant le double du calcium éliminé (avec un apport journalier de 1 gr. 59 pour le calcium et de 1 gr. 69 pour le phosphore).

Des injections sous-cutanées d'extraits du lobe postérieur de l'hypophyse à la dose quotidienne de 1 cmc (ce qui correspondait à 0 gr. 20 de substance fraîche) n'ont pas paru influencer d'une manière appréciable les échanges des éléments en question. Après l'emploi des doses plus élevées, on ne constata pas d'élimination augmentée du phosphore, et la rétention du manganèse fut même notablement plus considérable qu'auparavant.

Parmi les autres constatations faites par E. et K., celle qui mérite particulièrement d'être retenue se

rapporte à l'action de l'adrénaline : la rétention du calcium n'a jamais atteint des chiffres aussi bas que pendant la période où la malade fut soumise à des injections sous-cutanées d'adrénaline.

Mais on ne saurait guère vouloir généraliser la portée de ces expériences. On possède, en effet, trop peu de données précises sur les éliminations des diverses substances minérales dans des cas d'ostéomalacie évoluant en dehors de toute influence médicamenteuse, et, d'autre part, les constatations expérimentales sur des animaux ne peuvent pas être considérées comme décisives à l'égard de l'ostéomalacie humaine. L. Cheinisse.

E. F. Müller (de Hambourg). *Contribution à l'étude de la leucocytose digestive.* — M. cherche à déterminer la signification de l'augmentation du taux des leucocytes qui accompagne la digestion. Dans une publication antérieure, il a pu établir que la moelle osseuse réagit par une exagération de son activité à l'introduction parentérale de matières protéiques hétérogènes, qui sont toxiques pour l'organisme et agissent comme un véritable antigène. Partant de cette considération, M. croit pouvoir admettre que les matériaux de construction élaborés par l'activité des cellules parenchymateuses de l'appareil digestif exercent une irritation toxique analogue, à laquelle l'organisme répond de la même façon, c'est-à-dire par un hyperfonctionnement de la moelle osseuse.

Cette hyperactivité myéloïque se traduit par une pénétration exagérée dans le torrent circulatoire de leucocytes granulés, le but de ce phénomène étant la désintoxication des substances toxiques, que celles-ci soient d'origine exogène ou qu'elles soient formées au sein même de l'organisme.

L. Cheinisse.

ZEITSCHRIFT für PHYSIKALISCHE und DIATETISCHE THERAPIE (Leipzig)

Tome XXIV, fasc. 4, 1920.

A. Albu (de Berlin). *Contribution à la pathogénie et au traitement de la constipation habituelle.* — Partant de cette considération que la constipation habituelle relève d'une atonie intestinale constitutionnelle, Albu estime que le traitement doit commencer par la prescription sévère de tout purgatif. Afin d'assurer l'évacuation intestinale, les purgatifs doivent être remplacés, pendant les premières semaines de la cure, par des lavements. L'efficacité de ceux-ci est souvent insuffisante parce qu'ils sont généralement mal administrés. Peu de personnes sont, en effet, capables de prendre un lavement, de manière qu'il réponde réellement à son but. Pour être efficace, le clystère doit arriver assez haut dans le gros intestin, à savoir jusqu'à la valvule de Bauhin. Or, cela ne peut être obtenu que lorsque le patient est convenablement couché sur le côté gauche et que la personne qui administre le lavement se tient derrière. Si l'on se conforme à cette technique, les lavements redeviennent efficaces après avoir été, déjà depuis longtemps, inutiles. La quantité du liquide introduit dans l'intestin, la rapidité de l'écoulement et la pression sous laquelle celui-ci a lieu, jouent également un rôle important dans le résultat obtenu. Toutefois, ces divers facteurs ne se laissent pas déterminer d'une manière générale, mais varient d'un cas à l'autre.

Quoi qu'il en soit, les lavements de toutes sortes ne sauraient être qu'un palliatif à effets passagers, la guérison radicale de la constipation ne pouvant être obtenue que par le traitement hygiéno-diététique systématiquement poursuivi pendant de longs mois.

En ce qui concerne le régime alimentaire, Albu recommande aux constipés tous les aliments que l'on défend rigoureusement aux sujets atteints de maladies de l'estomac. C'est dire que ce régime ne saurait s'appliquer qu'aux constipés ne souffrant d'aucune gastropathie : même la simple hyperacidité rend l'usage d'une pareille diète impossible. En effet l'auteur insiste particulièrement sur l'utilité des aliments solides, grossiers mêmes et difficiles à digérer, des mets et des boissons solides, des plats salés et fortement épicés. Le patient doit manger des fruits crus en quantité considérable, de préférence à jeun ou au premier déjeuner et le soir au coucher. La nourriture doit aussi comprendre des légumes variés, des salades, des compotes, ces dernières figurant à chacun des 2 ou 3 principaux repas. Comme boissons, on préférera du babeurre ou du petit-lait, du kéfyr, du koumys : à jeun on absorbera 1/4 de litre ou même 1/2 litre de café ou de thé additionné d'une cuillerée à soupe de lactose par tasse ; des limonades sont également à recommander. Le patient devra s'abstenir pendant longtemps de pain blanc, biscuits, cakes, de cacao et de chocolat, de riz, de gélatine et de toutes sortes de gelées, ainsi que de vin rouge.

Dans des cas particulièrement invétérés, il sera bon d'ajouter au changement de régime alimentaire quelques moyens de thérapeutique physique, notamment le massage vibratoire et l'hydrothérapie, sous forme de bains froids de 20 à 27° de très courte durée (1 à 2 minutes), et, parfois aussi, sous forme de bains de siège très chauds.

L. Cheinisse.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE NANCY

(1920)

G. Rodillon. *La Teskra (echinops spinosus, L.); étude pharmacognosique (Thèse de Doctorat en pharmacie).* — La *Teskra* (echinops spinosus L.), de la famille des composées, est une plante herbacée d'assez grande taille (1 m. 40 à 1 m. 60) qui croît en Kabylie, en Algérie, au Maroc, en Egypte, en Syrie, dans les terrains arides. Munie d'innombrables pointes épineuses extrêmement aiguës, chaque pied comporte plusieurs rameaux et prend ainsi un aspect de buisson hérissé, peu abordable, d'où son nom savant.

Totalement inconnue en Europe comme drogue, la Teskra est, par contre, réputée chez les Marocains pour ses propriétés thérapeutiques, et ceux-ci l'emploient, en médecine vétérinaire, pour activer la délivrance utérine des bovidés et, en médecine humaine, chez la femme, dans un but abortif. Ce paraît être, en outre, le plus énergique des hémorroïdaires connus, laissant très loin derrière lui l'hamamelis et le marron d'Inde et c'est à ce dernier titre que R. a cru devoir procéder à une étude très complète de cette plante.

De cette étude nous retiendrons que le principe actif de la plante paraît être un *glucoside* ne répondant par ses caractères à aucun des glucosides connus et dont la détermination demande de nouvelles recherches. Ce glucoside se comporte dans l'organisme animal comme un excitant de la fibre lisse d'où la contractibilité qu'il communique aux organes contenant celles-ci en notable quantité. C'est ainsi qu'il provoque les contractions utérines et qu'il agit sur les veines — dont la tunique moyenne est, comme on sait, particulièrement riche en fibres lisses contractiles — en amenant une vaso-constriction très énergique, d'où ses effets si marqués sur les varices et surtout sur les hémorroïdes.

La lecture d'une dizaine d'observations publiées par R. semble montrer en effet que la Teskra est un véritable spécifique des affections hémorroïdaires. Le fait capital, qui se répète à chaque observation, c'est la disparition des douleurs : cette action sédative, quelquefois très rapide, ne demande jamais plus de 15 jours pour se manifester. L'affaissement des hémorroïdes survient également très rapidement. Les hémorragies disparaissent, cela va de soi, avec la cause qui les produit.

La drogue a toujours été employée sous forme d'une macération hydro-alcoolique au 1/5°, soit *intus* à la dose de XX à XC gouttes trois fois par jour, soit *extra* en lavements ou sous forme de tampons d'ouate imbibés de la solution et appliqués *loco dolenti*.

THÈSE DE TOULOUSE

(1920)

R. Baylac, *Contribution à l'étude des pneumococcies pulmonaires traînantes et prolongées simulant la tuberculose pulmonaire.* — La pneumonie peut présenter des anomalies d'évolution qui tantôt en abrègent, tantôt en étendent le cycle. A côté de la pneumonie prolongée qui se manifeste sous la forme de pneumonie à reprises, de pneumonie migratrice ou serpigineuse, de pneumonie double, il y a lieu d'admettre un groupe de *pneumococcies pulmonaires traînantes et prolongées* dont la durée peut être de plusieurs mois.

Ces pneumococcies s'accompagnent ordinairement de phénomènes généraux graves (fièvre, sueurs, cachexie rapide, etc.) et de symptômes fonctionnels et physiques souvent trompeurs, qui simulent la tuberculose pulmonaire : tantôt il s'agit de signes pseudo-cavitaires, tantôt de signes pseudo-pleurétiques, tantôt enfin de signes spléno-pneumoniques.

Ces formes sont d'un diagnostic délicat et c'est au laboratoire qu'il faut s'adresser pour les dépister : examen des crachats et inoculation à la souris et au cobaye, examens des liquides retirés par la ponction du poumon, hémoculture.

L'évolution des pneumococcies est en général favorable ; la convalescence en est longue et pénible, mais la guérison s'établit d'une manière complète.

Dans la pathogénie de ces pneumococcies traînantes et prolongées, il y a lieu, peut-être, d'attribuer une part importante au terrain et à la virulence très variable du pneumocoque. Mais Caussade et Logre ont établi, à la suite de recherches histo-chimiques et microscopiques minutieuses et en s'appuyant sur les travaux de Gilbert et Fournier, que la longue durée des pneumococcies prolongées est due surtout à la présence, dans les alvéoles pulmonaires, non d'un exsudat fibrineux comme dans la pneumonie franche, mais d'une sérosité constituée par de l'œdème où le pneumocoque peut végéter pendant un temps indéterminé.

RECHERCHES SUR LE

ROLE DES SELS ALCALINS

DANS LA PATHOGÉNIE DES ŒDÈMES

L'ACTION DIURÉTIQUE DU CHLORURE DE POTASSIUM

Par M. **Léon BLUM**

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Strasbourg.

L'analyse d'un travail de M. Magnus-Lévy, « sur les chlorures et carbonates alcalins au cours des œdèmes » parue dans *La Presse Médicale* du 17 Juillet m'incite à publier les résultats des recherches que je poursuis sur le même sujet depuis 1910 et que j'ai pu reprendre après une longue interruption dans le courant de cette année. Le but de ces recherches était de déterminer le mécanisme qui préside à la formation des œdèmes provoqués par le bicarbonate de soude dans le diabète grave et d'arriver ainsi à approfondir les conditions, apparemment plus complexes, qui produisent les rétentions d'eau dans d'autres états morbides, en particulier dans les néphrites.

Depuis que j'ai fait connaître, en 1909, les accumulations hydriques que l'on peut obtenir dans le diabète grave et dans l'artériosclérose par l'administration de bicarbonate de soude, un certain nombre de travaux ont été consacrés à l'étude physiopathologique de cette hydratation ressemblant, par son étendue et sa distribution, à celle que l'on observe au cours des néphrites hydropigènes. Si les faits mêmes et, en particulier le rapport entre l'ingestion du bicarbonate de soude et la rétention d'eau n'ont été l'objet d'aucune discussion en raison de la netteté et de la régularité avec lesquelles ils se manifestent, leur pathogénie a été diversement interprétée.

On peut expliquer le mécanisme de cette action hydratante du bicarbonate de soude par différentes hypothèses.

A.) Le bicarbonate de soude ingéré exerce une action hydropigène directe :

Retenu dans l'organisme il s'accumule dans les tissus et, pour maintenir l'équilibre osmotique des humeurs, provoque un afflux d'eau dans des conditions analogues à celles que l'on admet pour le chlorure de sodium. Au même titre que ce dernier sel, le bicarbonate de soude constituerait une substance saline retenue avec de la sérosité dans les parties infiltrées. Grâce à son action osmotique, le bicarbonate entrerait comme matière constituante dans la composition du liquide d'œdème et jouerait ainsi un rôle purement passif.

Cela établi, il resterait encore à connaître les causes qui provoquent la rétention du bicarbonate de soude et son accumulation dans les tissus.

B) Dans une deuxième hypothèse le bicarbonate de soude n'entrerait pas comme matériel dans la composition des liquides d'œdèmes ; son rôle serait plus actif et s'exercerait sur les organes qui interviennent dans la régulation des échanges d'eau et de sel dans l'organisme : sur les reins et les tissus.

C) On pourrait encore concevoir que le bicarbonate de soude puisse à la fois être un facteur actif dans le sens que nous venons d'indiquer et un élément passif : en agissant, d'une part, sur les organes de régulation et, d'autre part, en entrant dans la composition du liquide d'hydratation.

Ces différentes hypothèses tiennent compte des propriétés qui sont particulières au bicarbonate de soude. Dans la première le bicarbonate de soude figure comme substance saline dissociable ayant des propriétés osmotiques comme d'autres sels. Dans la deuxième hypothèse, l'action active, du sel pourrait être due à une influence spécifique de ses ions, en particulier de l'ion sodium. Il y aurait en plus à tenir compte du caractère alcalin de la substance.

Examinons ces diverses possibilités :

Le bicarbonate de soude peut-il, comme le sel de cuisine s'accumuler dans les tissns et y contribuer au même titre que ce sel, au maintien de la pression osmotique? Cette action du bicarbonate est établie : d'après les faits expérimentaux, le chlorure de sodium assure le maintien de la tension osmotique des humeurs dans une proportion d'environ 50 pour 100; sur les 25 pour 100 restants, qui sont dus à la présence d'électrolytes, la plus grande partie revient au bicarbonate de sodium. Certains auteurs accordent même une place plus importante au bicarbonate de soude. La rétention du bicarbonate dans les œdèmes ne serait donc qu'une augmentation d'un processus existant déjà à l'état normal.

En réalité, les phénomènes qui se passent dans l'organisme après ingestion de bicarbonate de soude sont plus compliqués. Le sel introduit n'y est pas isolé, mais se trouve en présence d'autres substances dont il subit l'influence et avec lesquelles il entre en réaction, en particulier avec le chlore ; il en résulte du chlorure de sodium. On pourrait donc objecter que la rétention d'eau serait due au chlorure de sodium ainsi formé et que les œdèmes bicarbonatés ne seraient qu'un exemple d'œdèmes dus au chlorure de sodium.

Que ressort-il des faits ?

Lorsqu'on examine les bilans des chlorures après administration de bicarbonate de soude, on constate une diminution de l'élimination chlorurée. Cette diminution des chlorures est particulièrement nette dans les cas de formation d'œdèmes comme l'ont démontré M. Widal et ses élèves (Widal, Lemierre et Cotoni, *Semaine médicale*, 1911, p. 325 et Widal, Lemierre et A. Weill, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1912, p. 641). Aussi ces auteurs ont-ils écarté l'action hydropigène directe du bicarbonate de soude.

Il est certain que la production de fortes rétentions d'eau est liée à la présence de chlorure de sodium et à sa rétention conformément aux résultats obtenus par MM. Widal, Lemierre et Cotoni; sans la présence de sel de cuisine et sans la rétention une hydratation prononcée est impossible; pourtant nous croyons qu'on ne doit pas négliger complètement l'action hydratante du bicarbonate de sodium. Lorsqu'on administre ce sel à des diabétiques soumis à un régime déchloruré, l'on constate une augmentation du poids qui est liée à l'introduction du bicarbonate et qui disparaît dès que l'on cesse d'ingérer le sel. Cette augmentation n'est pas très importante même lorsque les quantités de bicarbonate de soude sont considérables; elle peut cependant atteindre de 1 à 3 kilogr. Quoique, dans ces périodes d'augmentations de poids par hydratation, l'élimination des chlorures subisse une diminution, il est cependant impossible de mettre cette infiltration aqueuse uniquement sur le compte de la rétention chlorurée. En faisant le bilan des entrées et des sorties du chlore et des sels alcalins (sodium et potassium), on constate de fortes rétentions de sodium auxquelles ne correspondent que de très faibles quantités de chlore. En voici un exemple qui se rapporte à un diabétique de 23 ans entré, dans la période précomateuse, en 1912, dans la clinique. Le potassium a été dosé directement comme chloroplatinate, le sodium déterminé par soustraction du potassium de la quantité totale des alcalins[1].

1. La place restreinte dont nous disposons ne nous permettant de donner qu'un résumé très succinct de nos chiffres nous nous bornons aux bilans des entrées et des sorties établis pour le chlore, le sodium et le potassium.
Bilan négatif = rétention
Bilan positif = excédent éliminé

Tableau I. — **Ingestion de $NaHCO^3$, régime lacté.**

DATES	Cl	K	Na	Bicarbonate par 24 h.	POIDS
					kilogr.
9 Mars 1912 .	—1,41	+ 4.67	—25,60	175	51,5
10 — .	—1,54	+ 8.12	— 9.56	105	53,2
11 — .	—0.21	+21.78	—14.08	215	53,2
12 — .	—0.55	+12.77	—11,08	145	54,6
13 — .	—0,57	+21,91	—11.72	120	54,1
14 — .	+3.27	+ 8.86	— 4,2	»	55,0
Tolaux . .	—1.01	+78,11	—76,24		

Le bilan accuse une rétention de chlorure de 1 gr. 01 pour 76 gr. 24 de sodium.

La rétention d'un gramme de chlore correspondrait à 1 gr. 60 de NaCl; elle est insuffisante pour expliquer l'augmentation de poids de 3 kilogr. 5 qui s'est produite dans ces six jours.

Le 2e tableau montre l'importance de la rétention de sodium et de chlore lorsque le malade reçoit en même temps du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium et présente une forte hydratation se manifestant par des œdèmes et un épanchement pleural bilatéral.

Tableau II.

Ingestion de 12 gr. NaCl+30 gr. $NaHCO^3$ par jour.

DATES	POIDS	Cl	K	Na
	kg.	gr.	gr.	gr.
24 Mars 1912 . . .	53,3	— 7,06	+ 8,82	—11,28
25 — . .	54,5	— 5,74	+ 7.82	—10,27
26 — . . .	55,2	— 4,76	+ 7,7	— 9,56
27 — . . .	58.0	— 6,7	+ 7,43	—12,22
28 — . . .	60.0	— 7,11	+ 7,17	—11.30
		—31,37	+38.94	—54,63

Dans cette période, 31 gr. 37 de chlore et 54 gr. 63 de sodium ont été retenus, le poids s'est accru de 6.700 gr. La rétention de sodium est plus forte que celle du chlore. La quantité de chlore correspond à 51 gr. 69 de chlorure de sodium avec 20 gr. 32 de sodium. Il faut donc admettre que 33 gr. de Na ont été retenus sous une forme différente dans l'organisme.

Une autre preuve d'une rétention du bicarbonate de sodium résulte du fait suivant : après l'arrêt de l'ingestion de sel les urines restent alcalines ; cette alcalescence peut persister jusqu'à quarante-huit heures. Lorsqu'on dose les quantités d'acide carbonique éliminé sous forme de bicarbonate on trouve des chiffres encore appréciables.

Dans un cas, nous avons trouvé une élimination d'une quantité de 13 gr. 50 de bicarbonate de soude dans les urines de vingt-quatre heures, alors que l'administration de bicarbonate avait complètement cessé depuis vingt-quatre heures.

Le sodium peut-il se trouver sous une forme autre que celle de chlorure et de bicarbonate ?

La quantité de sulfates et de phosphates est trop faible pour jouer un role. La rétention de sulfates que nous avons trouvée est si petite qu'elle ne peut produire une action sensible. Dans les cas de diabète grave on pourrait encore songer aux combinaisons avec les acides organiques tels que l'acide diacétique et oxybutyrique; en dernier lieu, il resterait la possibilité, admise par certains auteurs, d'une combinaison du sodium avec l'albumine. Des analyses du liquide d'œdème que nous avons entreprises pourront apporter des précisions sur ce point.

Il ressort des chiffres que nous venons d'apporter que le bicarbonate de soude peut contribuer, par son pouvoir osmotique, à l'hydratation des tissus, mais conformément aux conclusions de M. Widal et de ses collaborateurs, ce rôle est effacé en comparaison de celui que joue le chlorure de sodium.

Dans la deuxième hypothèse que nous avons envisagée, nous avons accordé au bicarbonate de

soude un rôle plus actif, sans que le sel entre lui-même dans la composition des œdèmes. C'est cette conception qu'ont adoptée M. Widal et ses élèves : le bicarbonate a une action hydropigène indirecte en empêchant l'élimination des chlorures par le rein; en provoquant cette rétention chlorurée, il détermine une accumulation d'eau. Le phénomène essentiel serait donc l'action inhibitrice qu'exerce le bicarbonate de soude sur l'élimination des chlorures par le rein. Ce phénomène, décrit par MM. Widal, Lemierre et Cotoni, a été confirmé de tous les côtés; cette action suspensive porte non seulement sur les chlorures, mais encore sur le lactose [1], les corps acétoniques, les sulfates, ainsi que j'ai pu le constater.

Par quel mécanisme cette action inhibitrice se produit-elle ?

Lorsqu'on examine les doses de bicarbonate de soude qui sont nécessaires pour provoquer des œdèmes, on est frappé par les grandes variations des doses d'un malade à l'autre et aussi chez le même malade, même si l'administration se fait à des intervalles rapprochés. Tous les auteurs qui se sont occupés des œdèmes bicarbonatés insistent sur les grands écarts des quantités nécessaires pour obtenir une rétention hydrique.

Chez tel malade, 30 à 40 gr. par jour suffisent; chez d'autres, 100 gr., 120 et 140 gr. dans les vingt-quatre heures sont insuffisants.

D'autre part, comment concilier cette action hydropigène avec l'effet diurétique que manifeste souvent le bicarbonate de soude aussi bien chez l'homme sain que chez le diabétique ?

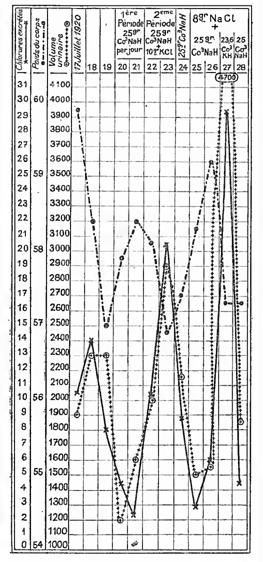
Une interprétation de ces faits devient possible si l'on tient compte de la réaction des urines. Aussi longtemps que les urines sont acides, l'action diurétique est nette, aucune hydratation importante ne se produit, quelle que soit la quantité de bicarbonate de soude ingéré. Au moment où l'acidité des urines diminue au point que la réaction devient amphotère et surtout franchement alcaline, la rétention se produit. Le rapport avec la réaction urinaire permet de comprendre les grandes différences des doses nécessaires chez les diabétiques. Le degré d'acidose règle les quantités de bicarbonate : selon l'intensité de l'intoxication acide, des doses plus ou moins fortes sont nécessaires pour neutraliser les acides. Ce n'est que lorsque cette neutralisation a été obtenue et qu'un excédent de bicarbonate de soude est disponible que les urines prennent une réaction alcaline. Chez les brightiques [2] et les artérioscléreux, les doses de bicarbonate peuvent donc être relativement faibles : 15 à 20 gr., même moins suffisent pour obtenir une réaction alcaline. D'un autre côté, la diminution de l'alcalinité urinaire et la réapparition d'une réaction amphotère ou acide coïncide avec l'effondrement des œdèmes et la débâcle urinaire.

Au moment où les urines sont alcalines il se produit un véritable barrage rénal. Dès que ce barrage, provoqué par le sel, cesse, l'élimination se fait avec une rapidité extrême qui témoigne de l'intégrité complète de la fonction rénale.

Tableau III. — **Diabète grave.**

DATES	VOLUME des urines	POIDS du corps	RÉACTION des urines	CO^3NaH ingéré	NaCl ingéré
				gr.	gr.
5 Janvier 1910.	3650	52,7	Acide.	50	Régime libre chloruré
6 — .	3400	52,1	—	»	
7 — .	3400	56,1	Alcaline.	80	
8 — .	3500	56	—	70	
9 — .	3400	56,3	—	70	
10 — .	3500	56,8	—	70	8
11 — .	2200	58	—	70	8
12 — .	3950	57,6	—	30	8
13 — .	3950	56,3	Amphotère.	20	8
14 — .	4500	53	—	20	8
15 — .	3750	51,6	Acide.	20	8
16 — .	3750	51,5	—	20	40
17 — .	3950	51,7	—	20	40

Ces phénomènes pourraient cependant encore recevoir une interprétation différente. On pourrait admettre que le barrage initial ne se trouverait pas aux reins, mais dans les tissus. Aussi longtemps que le sel trouve dans les humeurs des conditions qui en permettent la rétention — pauvreté des organes en matières salines, présence d'acides dont l'élimination ne peut se faire qu'en combinaison avec Az H4 ou un sel alcalin — le sel s'accumule dans les tissus en entrant en réaction avec d'autres substances. Ces besoins satisfaits, l'excédent s'écoule par les reins, communiquant nécessairement une réaction alcaline aux urines puisque tous les corps acides sont neutralisés. Des recherches sur la composition du sang, en particulier sur sa teneur en chlorures,



Courbe 1.

travaux qui sont en cours, sont susceptibles de nous apporter des éclaircissements à cet égard. Nous voyons en effet qu'au cours des néphrites hydropigènes le taux des chlorures dans le sang est plutôt augmenté, alors que dans les hydropisies d'origine cardiaque il y a hypochlorurémie. D'après les chiffres encore trop peu nombreux dont je dispose et ceux que j'ai trouvés dans la littérature [3], la quantité de chlorures dans le sang est plutôt abaissée au cours des œdèmes bicarbonatés. De plus, MM. Falta et Quitterer ont pu établir une hyperchlorurémie bien marquée chez des personnes saines chez lesquelles l'ingestion de bicarbonate de soude n'est pas accompagnée d'hydratations ou d'œdèmes. Apparemment, dans ces cas le barrage rénal existe, mais les chlorures accumulés dans le sang ne trouvent pas des conditions qui leur permettent de s'éliminer dans les tissus.

Cette action du bicarbonate de soude sur le rein, qui semble liée à sa propriété alcaline, est-elle spécifique à ce sel ?

En d'autres termes, un autre sel alcalin tel que le bicarbonate de potassium est-il en état de réaliser les mêmes modifications fonctionnelles ?

Nous avons remplacé le bicarbonate de sodium par le bicarbonate de potassium et voici ce que nous avons observé :

Lorsqu'on donne à un néphritique du bicarbonate de potassium, la rétention chlorurée est beaucoup plus faible qu'avec le bicarbonate de soude; souvent elle fait même complètement défaut. Chez l'artérioscléreux et le diabétique, on constate des faits identiques.

Après administration simultanée de bicarbonate de potasse et de chlorure de potassium, pour empêcher autant que possible les réactions entre le bicarbonate de potassium introduit et le sel de sodium, on constate que le rein devient perméable aux chlorures. Cette perméabilité se produit du reste aussi lorsqu'on remplace, pendant l'administration de bicarbonate de soude, le chlorure de sodium par le chlorure de potasse. Dans ce cas le barrage rénal n'est pas assez dense pour retenir les chlorures qui sont éliminés et entraînent avec eux d'autres chlorures retenus, ainsi que le démontre la courbe 1.

De l'ensemble de nos recherches nous sommes arrivés aux résultats suivants : le bicarbonate de potassium exerce quelquefois une action suspensive faible sur l'élimination rénale, mais cette action est bien moins prononcée que celle du sel de sodium correspondant; elle peut même manquer totalement et se manifester par un effet opposé, par une augmentation de l'élimination chlorurée.

Le rôle important que nous attribuons au rein dans la pathogénie des œdèmes bicarbonatés ne saurait cependant suffire à lui seul comme cause de la rétention hydrique.

Pourquoi celle-ci ne se produit-elle que dans le diabète grave, dans la néphrite hydropigène et chez des personnes avec lésions vasculaires, alors que, chez l'homme sain, dans le diabète léger, il y a impossibilité de la réaliser, même si l'on a recours à des doses massives de bicarbonate et de chlorure de sodium ?

L'organisme sain se débarrasse avec facilité de son excédent de sel, soit par les reins, malgré l'alcalinité des urines, soit par la voie intestinale. Il faut donc admettre, en dehors du facteur rénal, une influence extrarénale. Sur celle-ci on ne peut avoir jusqu'à présent que certaines présomptions. La disposition à l'hydratation pourrait exister antérieurement à la médication bicarbonatée et être liée à l'état morbide primitif : dans le diabète grave, altérations vasculaires, appauvrissement des tissus en matières salines; dans les néphrites hydropigènes et dans les affections vasculaires, altérations des vaisseaux. On pourrait également songer à une action du bicarbonate de soude sur les tissus analogue à celle exercée sur la cellule rénale provoquant des troubles fonctionnels qui persistent aussi longtemps que le bicarbonate de soude agit. Aucun fait ne permet jusqu'à présent de préciser la nature de ces phénomènes.

La troisième éventualité que nous avons envisagée consistait à admettre un rôle à la fois actif et passif du bicarbonate de soude. Nos résultats permettent d'admettre ce double rôle du sel : rôle passif faible, dû à l'action osmotique; rôle actif beaucoup plus important, s'exerçant sur le rein et y créant un obstacle à l'élimination de certaines substances; peut-être les tissus subissent-ils une influence semblable, quoique cette deuxième action ne soit pas établie par les faits.

1. Goldberg et Herz. — *Deut. Archiv. für klin. Med.*, Vol. 116 à 120.

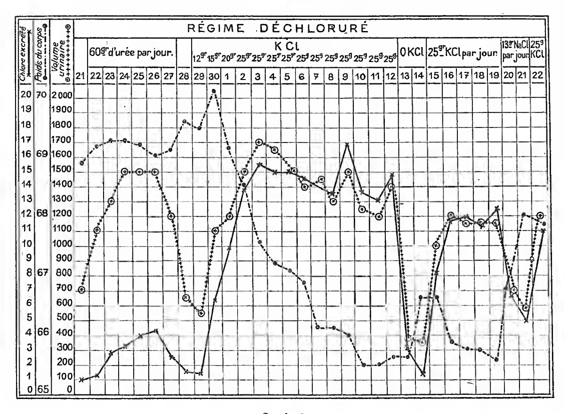
2. Dans la néphrite hydropigène, la rétention n'est pas liée à la réaction alcaline des urines et se produit aussi lorsque les urines sont acides.

3. Falta et Quitterer. *Wien. klin. Woch.*, 1917, p. 1189 — Monakow. *Deuts. Archiv. für klin. Med.*, 1917, Vol. 123, p. 1.

***

Pour examiner le problème d'une action spécique du bicarbonate de sodium, nous avons comaré cette action, d'une part, avec celle du bicaronate de potasse, d'autre part nous avons utilisé, omme substance sur laquelle devait se manifester on action inhibitrice, le chlorure de potassium. ous avons vu qu'après introduction de ce sel s chlorures étaient éliminés dans les urines en randes quantités. Le chlorure de sodium, donné ans les mêmes conditions, est par contre retenu. ous constatons ici entre les deux sels alcalins un ntagonisme des plus prononcés; en même temps, es faits nous fournissent la preuve évidente que imperméabilité rénale ne s'adresse pas à l'ion hlore, mais au chlorure de sodium. Cette contatation que nous avons pu faire aussi bien hez le diabétique que dans un autre état prédisosant aux œdèmes par le bicarbonate de soude, ans la sclérose vasculaire, se trouve-t-elle égament dans les œdèmes brightiques proprement lits?

Une réponse nette nous est donnée par la courbe ci-dessus qui concerne un malade de 23 ans, atteint de néphrite hydropigène extrêmenent grave, rebelle au traitement par le régime léchloruré et les diurétiques. La différence entre le chlorure de sodium et le chlorure de potassium s'y manifeste de la façon la plus évilente.



Courbe 2.

Après une période préliminaire dans laquelle es diurétiques ordinaires (théobromine, théophylline), de même que la thyroïdine, se sont montrés complètement inefficaces, ce malade reçut de fortes doses d'urée (30 à 60 gr. par jour) qui provoquèrent une diurèse avec une légère augmentation de l'élimination chlorurée, sans qu'il y eût toutefois une diminution en poids correspondante. Il y eut même une légère augmentation de poids. Après un jour d'intervalle pendant lequel diurèse et chlorures tombent à un chiffre très bas malgré l'élimination de l'urée retenue, le malade reçut du chlorure de potassium, les deux premiers jours, pour éprouver sa tolérance, 10 à 12 gr. dans les vingt-quatre heures, puis à partir du troisième jour, 25 gr. répartis sur trois portions.

A partir de cette époque la diurèse s'élève, les chlorures s'éliminent au point que non seulement apports et sorties s'équilibrent, mais qu'il y a un léger excès de chlorures. En plus, le poids diminue de 4 kilogr. L'arrêt de l'administration du chlorure de potassium provoque immédiatement une chute très marquée de l'élimination d'eau et une augmentation de poids qui est faible le premier jour et atteint 800 gr. le deuxième jour. Une deuxième période d'administration de chlorure de potassium fait retomber le poids, augmenter les urines et les chlorures. La contre-épreuve faite avec le chlorure de sodium, dont nous n'avons donné que les deux tiers du poids équivalent au KCl dans des conditions identiques, montre la rétention hydrique et chlorurée et l'augmentation du poids très rapide.

Il ressort de ces faits que, dans les néphrites hydropigènes, le chlorure ingéré sous forme de KCl traverse le filtre rénal, produit de la diurèse et même une augmentation de l'élimination des chlorures due sans aucun doute à l'élimination de chlorure de sodium.

L'antagonisme qui existe entre le chlorure de sodium et le chlorure de potassium dans les œdèmes bicarbonatés se retrouve donc également pour l'hydropisie d'origine rénale.

Faut-il conclure de ces faits, que nous avons pu vérifier dans d'autres cas de néphrite, que dans le chlorure de sodium l'élément principal est l'ion sodium?

Il est certain que, s'il fallait choisir entre les deux ions, entre le chlore et le sodium, le sodium serait l'élément sur lequel cette imperméabilité s'exerce en première ligne.

Nous voyons en effet que le chlorure de potassium traverse les reins avec une grande facilité, entraînant même à sa suite du chlorure de sodium.

Toutefois, pour pouvoir spécifier davantage, il faudrait savoir comment se fait la sécrétion de sels dans les reins; sont-ce les molécules qui sont sécrétées[1], ou sont-ce les ions? Si l'on admet une sécrétion des ions, l'imperméabilité au chlorure de sodium serait une imperméabilité sodique. Ce sont ces faits que nous en avions en vue lorsque nous avons parlé de l'action toxique du sodium et de son rôle dans la pathogénie des œdèmes. Mais la preuve de la sécrétion des ions n'est pas encore faite.

1. L. Blum. — Les dangers des injections intraveineuses alcalines, effets toxiques du sodium. *Sem. méd.*, 1911.

2. Durdufi. *Archiv für experimentelle Pathologie et Pharmakologie*, vol. 25, p. 441.

***

Si les recherches que nous venons d'exposer apportent quelques éclaircissements sur le rôle des sels alcalins dans la pathogénie des œdèmes, elles comportent également des résultats d'un intérêt pratique et thérapeutique.

Chez le malade atteint de néphrite hydropigène, nous avons constaté que de toutes les mesures thérapeutiques seule l'administration de chlorure de potassium avait été efficace. L'urée donnée à fortes doses, jusqu'à 60 gr. par jour, avait bien provoqué une diurèse et une élimination de chlorures, mais pas de diminution de poids. Seul le chlorure de potassium réussit à augmenter le taux des urines et à assurer une diminution de poids. Ce résultat n'a été obtenu qu'avec de fortes doses, qu'il était en outre nécessaire de continuer pendant une période prolongée.

Malgré les grandes quantités de sel absorbées par notre malade (25 gr. par 24 heures), il n'y eut aucun effet fâcheux sur son état général ni sur la fonction des différents organes. L'appareil cardio-vasculaire, le système nerveux ne furent pas influencés. L'action sur l'albuminurie fut même remarquablement favorable. Pendant les périodes de l'ingestion de potassium, le taux d'albumine atteignit son niveau le plus bas. La quantité d'albumine monta à 40 gr. par litre (déterminée par la pesée) pendant les jours durant lesquels il n'absorba aucun sel. Cette quantité fut du reste bien supérieure à celle qui fut constatée après la prise de chlorure de sodium. Nous n'avons non plus noté aucune action défavorable sur les éléments cellulaires du sédiment urinaire.

Cette heureuse influence que nous avons observée chez notre malade nous fit rechercher si le chlorure de potassium ne constitue pas un diurétique idéal, encore actif dans les cas où d'autres médicaments sont impuissants. L'action diurétique du chlorure de potassium concorde avec nos connaissances sur le rôle diurétique des sels de potasse parmi lesquels on a surtout employé l'acétate. L'effet obtenu a été souvent bien faible, probablement par suite de la petitesse des doses employées. Cette action diurétique de la potasse fournit une bonne explication de l'effet souvent remarquable des cures de pommes de terre dans les hydropisies : à la pauvreté du régime en substances azotées et en chlorure de sodium s'ajoute la richesse considérable des pommes de terre en potasse.

L'emploi du chlorure de potassium chez un certain nombre de malades nous a montré que l'ingestion de ce sel présente fréquemment des inconvénients, quelquefois une action nuisible qui en empêche l'administration. Un assez grand nombre de malades est pris de coliques et de diarrhée, même après des doses de 5 gr.; parfois ces diarrhées s'arrêtent après 24 heures, malgré l'administration du sel; plus fréquemment elles persistent et obligent à cesser le traitement. Dans ces cas, une partie plus ou moins grande du chlorure se retrouve dans les selles.

Chez d'autres malades les accidents cardiovasculaires dominent; chez l'un de nos patients, asystolique avec hydropisie généralisée, l'ingestion de 18 gr. de chlorure de potassium, puis de 2 fois 5 gr., provoqua des crises d'oppression extrêmement violentes durant lesquelles le malade était fortement cyanosé, présentait une chute de la tension artérielle, un ralentissement du pouls avec arythmie. Ces mêmes phénomènes se reproduisirent chez d'autres malades. Chez le diabétique dont il fut question plus haut, il y eut, pendant la période de potasse, un ralentissement du pouls avec hypertonicité du pneumogastrique, de sorte qu'une pression sur le vague produisit un arrêt prolongé des contradictions cardiaques[2]. Il est intéressant de noter qu'une action analogue du potassium sur le vague a été constatée dans des recherches expé-

rimentales sur l'influence de ce sel sur le cœur de grenouille[1].

En dehors de ces troubles, d'autres symptômes peuvent se manifester. Certains malades se plaignent d'une lourdeur dans les membres, d'engourdissement dans les bouts des doigts, de lassitude générale et de faiblesse. D'autres éprouvent une sensation de froid à laquelle correspond un abaissement de la température. Un symptôme assez fréquent est la tendance à la transpiration : des brightiques qui ne transpiraient jamais avaient des sudations assez fortes qu'ils ne connaissaient plus depuis longtemps.

Les symptômes d'intolérance et d'intoxication sont naturellement proportionnés en partie aux doses de chlorure de potassium administrées. Des malades qui supportent mal 5 gr. pris en une fois absorbaient des quantités de 1 à 2 1/2 gr. sans troubles digestifs et sans accident toxique.

La question des doses à employer joue donc un grand rôle; d'autre part, il nous a semblé que les malades dont le système circulatoire était altéré sont nettement prédisposés aux symptômes toxiques cardio-vasculaires. Chez ces malades, il est nécessaire de procéder avec prudence par doses croissantes qui permettent d'éprouver leur tolérance.

L'innocuité absolue du sel dans la néphrite hydropigène nous a engagé à rechercher s'il n'était pas possible de l'utiliser comme condiment dans l'alimentation déchlorurée. Pour les liquides, potages et soupes, son emploi n'est pas possible : l'addition de chlorure de potasse donne une saveur désagréable aux aliments. Par contre, il est facile d'incorporer un demi-gramme de chlorure de potasse à 100 gr. de légumes (purée de pommes de terre, de carottes, de petits pois et de choux) et de relever ainsi la saveur de ces mets. Les malades peuvent ainsi absorber sans difficultés 3 à 4 gr. dans les légumes aux repas de midi et du soir.

En résumant nos observations sur l'emploi thérapeutique du chlorure de potassium, nous arrivons aux conclusions suivantes : le chlorure de potassium peut, dans certains cas de néphrite hydropigène, être un excellent diurétique qui surpasse par son efficacité tous les autres médicaments diurétiques; à des doses modérées, il peut encore renforcer l'action d'autres diurétiques et trouver son emploi dans des hydropisies d'autre origine.

Mais ce sel est loin d'être inoffensif : dans les affections cardiaques, chez les hypertendus avec labilité du cœur, il peut déterminer des troubles pénibles et alarmants, sans compter les accidents moins sérieux (diarrhée, coliques, sensation de froid, de faiblesse) que son administration peut provoquer. Son emploi doit donc se faire avec une grande prudence.

Travail
du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.

ÉTUDE SUR LES

INJECTIONS INTRAPULMONAIRES

DE SÉRUM ANTIPNEUMOCOCCIQUE

PAR

Horia SLOBOZIANO (de Bucarest).

Dans les affections à pneumocoques des voies respiratoires, pneumonies et broncho-pneumonies de l'adulte et du nourrisson, on a préconisé récemment, en reprenant une vieille question délaissée, les injections de sérum faites directement dans le poumon malade. Avec de longues aiguilles, on ponctionne le poumon à travers les espaces intercostaux. Dans les cas de foyers multiples ou étendus, on pratique les injections en plusieurs points. Comme la maladie dure quelque temps, on répète l'opération en arrivant habituellement à 5 et même 10 injections. Les doses employées sont de 20 cmc pour le poumon d'adulte et de 5-10 cmc pour le nourrisson.

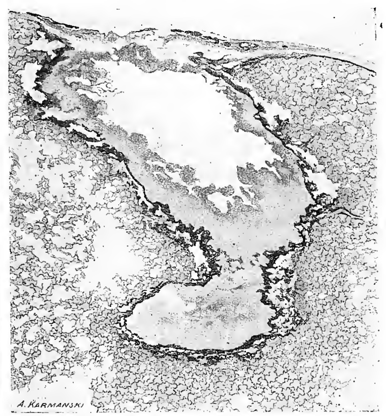


Fig. 1. — La région pleuro-pulmonaire d'une injection de 10 cmc de sérum, qui produit une cavité artificielle. Le tissu pulmonaire est repoussé à la périphérie par le sérum injecté, où l'on trouve une bande de fibres élastiques déchirées. Tout autour on voit les alvéoles remplies d'œdème. (Gross. 15/1.)

Comme cette opération s'adresse à un organe à structure fine et complexe, nous avons étudié *expérimentalement* les questions soulevées par la nouvelle technique, surtout en ce qui concerne la broncho-pneumonie. L'animal utilisé a été le chien qui par sa taille se rapproche de l'enfant dont le poids varie, de la naissance à cinq ans, entre 3 kilogr. et 15 kilogr. 2 de ces chiens étaient normaux; 6 avaient des lésions pulmonaires provoquées.

Pour cela nous avons employé des cultures de pneumocoque virulent type II, identifié à l'Institut Pasteur par M. Truche que nous sommes heureux de remercier. Les microbes étaient cultivés dans le milieu Martin et passés sur le milieu Truche avant l'injection pour augmenter la virulence. La voie d'injection a été celle des injections intrapulmonaires faites avec 1 ou 2 cmc de culture à travers la paroi thoracique.

Les ponctions inter-crico-thyroïdiennes ont été aussi employées pour introduire dans la trachée des substances modificatrices comme la solution de 1-2 pour 100 de nitrate d'argent, ou 3-5 cmc d'essence de térébenthine. Après ces injections, qui ont été faites dans le but de diminuer la résistance habituelle de la muqueuse bronchique aux infections, nous avons injecté par la même voie des cultures de pneumocoque pures ou associées au staphylocoque. Dans deux cas les cultures de pneumocoque ont été injectées dans le cœur droit.

Les injections interstitielles de culture faites dans le poumon ou dans le cœur provoquent après quelques jours des condensations limitées. Pour nous tenir plus près des conditions cliniques, il était nécessaire d'obtenir des modifications pulmonaires plus marquées. Nous avons employé dans ce but les injections intratrachéales de substances modificatrices et suivies, un jour après, d'injections de microbes, méthode qui donne des congestions, des pneumonies catarrhales et interstitielles, des foyers de broncho-pneumonie.

Les injections intrapulmonaires pratiquées dans les foyers étaient de 5 à 15 cmc de sérum. Pour repérer les points injectés, le sérum était mélangé avec 1-2 cmc d'encre de Chine, au bleu de Prusse, au bleu de méthylène pour injections intravitales, en dilution de 0,83 à 1,6 pour 100 de sérum. Les animaux ont été sacrifiés par piqûre du bulbe à des intervalles variant entre un quart d'heure et quinze heures après l'injection du sérum; dans deux cas, après huit jours.

Les autopsies ont été pratiquées immédiatement après la mort. Pour fixer le bleu de méthylène, nous avons employé surtout le fixateur de M. Turchini (acide picrique, formol, molybdate d'amoniaque), méthode qui donne de bons résultats. L'examen des coupes à la paraffine non colorées ou colorées à la safranine permet de suivre la distribution du sérum coloré. Ces expériences ont été effectuées au Laboratoire d'anatomie pathologique de Paris, où M. Roussy a bien voulu faciliter nos recherches, ce dont nous le remercions infiniment.

Le cadre de cet article ne nous permet pas de décrire chaque expérience. Nous sommes donc obligé de n'insister que sur les points qui ont une application clinique.

NUMÉRO de l'expérience	POIDS du chien	QUANTITÉ de sérum injectée	TEMPS écoulé depuis l'injection	POIDS du poumon droit	POIDS du lobe diaphragmatique droit	POIDS du poumon gauche	POIDS du lobe diaphragmatique gauche
1	kilogr. 14	10 cmc.	heures 15	grammes 110	grammes 70	grammes 55	grammes 35
2	13,500	5 cmc dans un lobe. 10 cmc dans l'autre (côté droit).	4 1/2	82	30	35	15

Après l'injection, l'animal tousse d'habitude, présente une légère coloration bleue de la langue et quelquefois ne se tient debout qu'à grand peine. La région injectée est pleine de râles nombreux à bulles moyennes et fines.

A l'autopsie, dans quatre cas, on constatait sur la surface du lobe injecté des caillots adhérents à la plaie produite par l'injection. Les mouvements du poumon pendant la respiration et surtout pendant les quintes de toux provoquées par la pénétration de sérum dans les bronches augmentent les lésions traumatiques. Dans la majorité des cas, même en l'absence des lésions pleuro-corticales, on trouve, dans la cavité pleurale, du sang et une partie du liquide injecté. Le fait s'explique par

1. Le tracé électrocardiographique se trouve dans le livre de M. WENCKEBACH : *Die Herzarytkmie*. Le ralentissement y est par erreur attribué au sodium, p. 159 (1914).

la sortie d'une certaine quantité de sérum expulsée par la pression qu'exerce le tissu élastique du poumon. L'épanchement sanguin pleural provient de la lésion du riche réseau capillaire qui se trouve dans la plèvre et le poumon malade, ou bien il est dû à un traumatisme d'un des vaisseaux plus importants qui sont souvent assez superficiels.

Le sérum expulsé dans la cavité pleurale colore par son bleu de méthylène la plèvre et la surface externe du péricarde, surtout du côté de l'hémithorax injecté. Cette coloration, prononcée pendant les premières heures, est très atténuée à la quinzième heure par la résorption progressive du bleu.

Les lobes injectés sont tendus, gonflés, laissent couler à la coupe une grande quantité de liquide sanguinolent. Ils représentent une notable augmentation de volume. Si l'on compare le lobe injecté avec le lobe correspondant du côté opposé, qui présente toutefois des petits foyers congestifs, on voit une différence de poids qui dépasse souvent le double. En tenant compte que le poumon droit est quelquefois plus grand que le gauche, on observe une augmentation notable du poids du poumon qui se trouve du côté injecté.

Le poumon injecté atteint 110 gr. au lieu de 55 gr. dans un cas, et 82 gr. au lieu de 35 gr. dans un autre. On voit ces modifications chez des chiens sains après une injection de 10 cmc de sérum dans le premier et de 15 cmc dans le deuxième (dont 5 cmc dans le lobe diaphragmatique et 10 dans un autre). Les transformations de l'état physique du poumon persistent et on les trouve après huit heures et même après quinze heures. Ce fait n'est pas indifférent; car, dans un poumon déjà malade, pneumonique et surtout bronchopneumonique, avec lésions confluentes ou diffuses, l'hématose se fait déjà assez mal. L'injection de sérum par la suppression d'un lobe et la réduction de la respiration dans les autres lobes du même côté, augmente le déficit de l'hématose. On peut s'expliquer ainsi pourquoi on a observé, en clinique, des enfants qui succombaient quelques heures après l'injection par « suffocation ».

Ce sont les effets un peu immédiats et parfois impressionnants des injections. L'examen des poumons montre la nature des lésions produites.

Dans les autopsies faites dans les 3 à 4 premières heures après l'injection de sérum, on voit la trachée pleine d'une écume sanguinolente qui se continue abondamment dans les bronches du côté injecté. A l'examen microscopique des bronches du côté injecté, et même du côté sain, on retrouve de nombreuses hématies à l'intérieur, mélangées avec des cellules épithéliales desquamées.

A la lésion pleurale et corticale fait suite un foyer hémorragique d'autant plus régulier, plus homogène et plus étendu qu'il se développe dans un parenchyme moins seléreux. Ces noyaux sont ovales quand l'injection est faite en plein poumon, pouvant avoir 2 à 3 cm. de diamètre. Ils sont plutôt triangulaires, avec base sous-pleurale, quand l'injection est faite dans le voisinage de la plèvre.

Le centre de l'hémorragie est formé par un caillot dans lequel on ne peut pas retrouver la structure du poumon. Le tissu pulmonaire est repoussé par le sérum et se trouve comprimé à la périphérie de l'hémorragie qui est limitée par une bande de fibres élastiques déchirées (fig. 1). Dans cette hémorragie on peut parfois reconnaître les bronches et les vaisseaux de certains calibres dont les tuniques sont en partie dissociées.



Fig. 2. — La gaine périartérielle est décollée par le sérum coloré par le bleu de Prusse (injection de 10 cmc), phénomène qui produit une hémorragie périvasculaire. On voit à côté une bronche remplie d'hématies. Les alvéoles environnantes sont complètement bourrées de globules rouges. (Gross. 55/1.)

Ce centre sans structure se continue avec une région dans laquelle apparaissent des alvéoles déchirées remplies de globules rouges et de sérum injecté. Plus loin, on trouve le tissu pulmonaire qui constitue une zone d'atélectasie avec aplatissement concentrique des alvéoles. Le tissu environnant est œdémateux et congestif avec lésion d'alvéolite œdémateuse, desquamative avec polynucléaires et globules rouges. Dans ces régions on trouve, comme dans l'emphysème, de grands espaces produits par la déchirure des parois alvéolaires, rompues par la pression de l'afflux liquide.

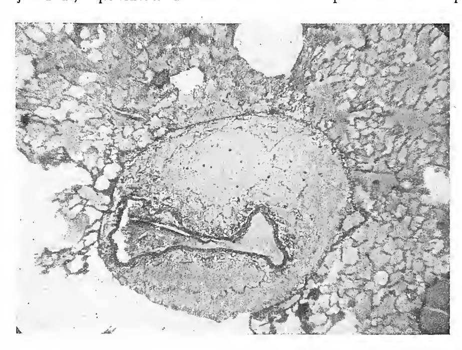


Fig. 3. — L'adventice du vaisseau est distendue par le sérum (injection de 6 cmc) en réalisant une réduction de la lumière vasculaire. On voit des alvéoles œdémateuses tout autour. (Gross. 75/1.)

Sur les sections successives, on voit que le nodule d'injection diminue et, à une certaine distance du centre, on voit des îlots bleus irréguliers répandus dans le parenchyme. L'adventice et surtout les espaces péri-vasculaires sont souvent distendus et dissociés par la pénétration du liquide injecté. La présence de l'œdème, du bleu de méthylène ou du bleu de Prusse dans ces gaines péri-vasculaires rend évidente la propagation du liquide injecté le long de ce tissu, constitué par des faisceaux conjonctifs et élastique affectant surtout une direction longitudinale. La tunique externe des bronches est plus solide et se laisse peu distendre. La pénétration du liquide d'injection dans la tunique externe des vaisseaux (fig. 2) produit constamment des hémorragies par la déchirure des vasa vasorum, ou exerce une compression dans certains points et réalise une réduction importante du calibre du vaisseau (fig. 3). Ce fait peut expliquer les troubles circulatoires observés à distance.

La plus grande quantité de sérum injecté reste au point d'injection, produisant un vrai état œdémateux des alvéoles. Une autre partie pénètre dans l'espace sous-pleural, le long du tissu conjonctif du système central intralobulaire. Enfin une autre quantité, variable, tombe dans la lumière des bronches et peut arriver, mélangée ou non avec du sang, dans la bouche ou le nez, dans les bronches des lobes voisins ou du côté opposé. Avec les injections colorées on peut suivre cette progression. On voit une bronche et ses ramifications entourée d'une petite bordure d'alvéoles colorées en bleu.

La pénétration du sérum à travers les parois bronchiques semble assez réduite. On voit avec le sérum bleu que le liquide s'insinue dans les interstices qui séparent les cellules épithéliales d'abord, entre les cellules et les fibres conjonctives ensuite. Cette pénétration semble se faire le long des espaces libres laissés par les faisceaux musculaires. Le bleu s'arrête dans l'espace conjonctif péri-bronchique et ne semble colorer que très peu les parois des alvéoles voisines.

La pénétration du liquide injecté dans la cavité pleurale se vérifie avec le bleu de méthylène. Du reste, cette pénétration, qui a été constatée sur les poumons de suppliciés avec les solutions de nitrate d'argent (M. Prenant), se fait aussi avec le bleu de méthylène incorporé dans le sérum : on voit la plèvre et 2 à 5 rangées d'alvéoles de la corticalité colorées par le bleu.

Les vieux foyers hémorragiques, après 8 jours, présentent dans un cas une lésion constituée par du tissu très riche en cellules et fibres conjonctives et élastiques, qui s'avancent de la plèvre dans les poumons, constituant une cicatrice qui est composée de tractus interalvéolaires et de l'affaissement de la lumière des alvéoles.

Dans un autre cas, également après 8 jours, la lésion pleurale et pulmonaire est encore remplie de fibrine et d'hématies. Les alvéoles sont en partie devenues libres par la résorption de l'exsudat hémorragique, mais on trouve beaucoup d'alvéoles et l'adventice d'un vaisseau voisin qui sont encore pleines d'hématies en partie intactes, en partie désagrégées. Les parois interalvéolaires sont épaissies dans cette région.

Conclusions. — Tout en faisant les réserves imposées par les différences qui existent entre la clinique et les conditions que nous avons pu réaliser expérimentalement chez l'animal, on reste impressionné par les lésions que produisent chez le chien les injections intrapulmonaires faites même avec des quantités modérées de sérum (5 à 6 cmc). Les modifications du parenchyme (déchirures, hémorragies, état œdémateux et congestif) ne sont pas de nature à se dissiper vite et on les trouve longtemps après l'injection. Pour une hématose insuffisante, phénomène constant dans les affections respiratoires l'annihilation du lobe injecté et la diminution de la respiration dans les lobes du même côté peuvent entraîner la suffocation, symptôme rencontré dans la clinique et dont l'explication n'était pas claire. La répétition nécessaire de ces injections, imposée par la durée de la maladie entretient et aggrave les lésions du poumon.

Cette technique, qui est partie d'un point de vue juste — injecter du sérum dans le parenchyme malade — aboutit à de fâcheuses conséquences en diminuant immédiatement l'hématose et en réalisant des lésions anatomo-pathologiques graves et durables.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1920)

G. Guibert. ***Technique de l'allongement du tendon d'Achille dans le traitement du pied équin consécutif aux blessures de guerre.*** — La fréquence de l'équinisme consécutif aux plaies de guerre a donné l'occasion de faire des ténotomies du tendon d'Achille et de comparer la valeur des procédés opératoires.

Le procédé de section complète du tendon, donnant comme résultat un nombre assez fort de pieds ballants, doit être rejeté et céder la place aux procédés dits « d'allongement du tendon ».

Parmi ceux-ci, les procédés de Poncet, de Bayer, de Prioleau, quoique donnant des résultats anatomiques assez bons, sont d'une technique assez délicate et d'un résultat moins rapide et moins sûr que le procédé d'*hémisection double sous-cutanée* (procédé de Judet).

Ce procédé de Judet, simple dans sa technique, présente tous les avantages de la section sous-cutanée sans exposer au risque de pied ballant. Il doit donc être préféré à tout autre procédé. Il s'exécute sous anesthésie locale à la cocaïne. Dans un 1er temps, le ténotome, à la faveur d'une incision de quelques millimètres pratiquée à 1 cm. 1/2 ou 2 cm. au-dessus du calcanéum, pénètre dans la gaine et sectionne toute la moitié interne du tendon. Dans un second temps, au niveau de la 2e piqûre de cocaïne, à 5 cm. au-dessus du calcanéum, le ténotome sectionne toute la moitié externe. Une simple pesée sur la plante du pied permet d'obtenir la correction de l'équinisme.

Les résultats obtenus chez les 8 blessés ainsi traités dont G. rapporte les observations montrent que l'opération apporte le maximum de correction. Le tendon est reconstitué d'une façon parfaite, la flexion active du pied dépasse 85° et la marche est toujours bonne. Le résultat anatomique a été, en somme, meilleur et surtout plus rapidement acquis qu'après des opérations à ciel ouvert.

Ajoutons qu'une solide immobilisation plâtrée du pied en talus est indispensable pour éviter la récidive de l'équinisme.

G. Labat. ***L'anesthésie para-vertébrale en chirurgie gastrique et intestinale.*** — Dans ce travail, l'auteur, élève de V. Pauchet, expose les résultats obtenus dans le service de son maître par l'emploi de l'anesthésie para-vertébrale, — dorsale lombaire et sacrée — appliquée à la chirurgie de l'estomac et de l'intestin.

Après une courte étude de la sensibilité individuelle et de celle de la cavité abdominale et de son contenu, G. passe à la technique de l'anesthésie para-vertébrale qui consiste, comme on sait, à baigner d'une solution anesthésiante les nerfs thoraciques et lombaires à leur sortie des trous intervertébraux, de façon à réaliser une véritable section physiologique de l'innervation de tout un segment du tronc. Pour atteindre l'un quelconque de ces troncs nerveux, il faut nécessairement des points de repère que L. décrit dans un chapitre d'anatomie accompagné de figures et qui sont d'ailleurs toujours faciles à trouver. Il expose ensuite la technique proprement dite — ou plutôt les techniques (Lœwen, Finsterer, Pauchet et autres) de l'opération — en détaillant celles qui lui sont personnelles et en complétant sa description par celle de la technique de l'anesthésie des splanchniques (Naegeli), variante de la para-vertébrale lombaire. Les chapitres suivants montrent comment ces différentes techniques peuvent s'appliquer aux opérations sur l'estomac, sur l'intestin grêle, sur le côlon, sur le rectum. 21 observations, toutes tirées du service de V. Pauchet, illustrent les résultats obtenus.

De ces résultats, L. conclut que :

1° L'*anesthésie para-vertébrale est la méthode de choix en chirurgie gastro-intestinale*, parce que : elle s'adresse à une catégorie de patients peu résistants ; elle n'est pas shockante ; elle donne au chirurgien une quiétude absolue et lui assure tout le temps nécessaire à une opération méthodique et soignée ; elle garantit, par l'absence de troubles post-anesthésiques, digestifs et pulmonaires surtout, le succès de l'opération ;

2° L'*anesthésie para-vertébrale est indiquée cliniquement* chez les cachectiques, les affaiblis, les gens âgés, les artérioscléreux, les alcooliques, les personnes atteintes d'affections cardiaques, pulmonaires, rénales et hépatiques mal compensées, anciennes ou récentes ; dans tous les cas d'hémorragie ou de perforation gastrique ou intestinale ; dans les états de shock ;

3° L'*anesthésie para-vertébrale est contre-indiquée* chez les enfants, les grands nerveux et les épileptiques.

Le grand inconvénient de ce mode d'anesthésie, c'est qu'il est d'une technique difficile : aussi ne pourra-t-il jamais être appliqué par des mains non entraînées et, de ce fait, son emploi dans la pratique courante restera toujours limité.

J. Dumont.

THÈSE DE BORDEAUX

(1920)

J. Courbin. ***Des injections de lait de femme en thérapeutique infantile, notamment dans l'hypotrophie des nourrissons. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'athrepsie.*** — Les injections sous-cutanées de lait de femme frais, aseptiquement trait, sont inoffensives, à la condition que des précautions minutieuses dans la traite soient suivies. Il importe d'abord de choisir une nourrice saine, en particulier au point de vue de la syphilis. Pour la traite aseptique, si l'on a recours à la succipompe, le sein doit avoir été badigeonné à la teinture d'iode et la ventouse réservoir préalablement aseptisée. Mais la traite manuelle est préférable : elle doit être pratiquée avec la plus minutieuse asepsie.

Les injections du lait de femme frais ainsi obtenu doivent être répétées trois fois par semaine à raison de 4 cmc par piqûre, jusqu'au moment où le graphique du poids et l'état général de l'enfant ont montré une amélioration sensible. Les injections doivent être faites en des points variables de la région abdominale, en ayant soin de ne pas faire toute une série de piqûres dans la même région.

Ces injections améliorent nettement l'hypotrophie du nourrisson nourri au lait de vache, surtout quand cette hypotrophie n'est pas liée à une cause nette, quand elle est primitive.

On peut en conclure que l'élément primitif et essentiel dans l'hypotrophie est la carence du lait de femme, de ses ferments digestifs, de ses ferments nutritifs, des produits des sécrétions endocrines. A ce facteur primitif se superposent, le plus souvent, les autres facteurs habituels de l'athrepsie : milieu, hérédité, infection, intoxication.

A côté de son rôle dans la nutrition, le lait humain paraît doué d'un pouvoir anti-infectieux et antitoxique, mal connu, mais qui explique les succès obtenus par l'auteur dans certains cas désespérés et la moindre résistance des enfants au biberon aux agents toxiques et infectieux.

Bien entendu, injecter le lait n'est qu'un pis aller, imposé par la nécessité de donner un peu de lait humain à vingt enfants quand on n'a qu'une nourrice. Mais les résultats des injections mettent en lumière une fois de plus : 1° la puissance vitale que donne l'allaitement maternel ; 2° l'aide surprenante qu'apporte à l'allaitement artificiel une toute petite quantité de lait de femme : si donc une femme a très peu de lait, ce qui est rare, elle n'a pas le droit d'en priver son enfant.

L. Rivet.

THÈSE D'ALGER

(1920)

René Azoulay. ***Des formes bulbo-myélitiques dans l'encéphalite léthargique.*** — Le point de départ de cette thèse est l'étude de 12 observations, dont 2 inédites. L'une de celles-ci, due à M. Ardin-Delteil, est une forme encéphalo-bulbo-myélitique, qui se termina par la mort ; l'autre, recueillie dans le même service, est une forme bulbo-myélitique, qui donna lieu à une tétraplégie complète et se termina par guérison. On peut d'ailleurs décrire aussi des formes myélo-bulbo-encéphaliques.

L'étude des cas de ce genre montre que l'encéphalite épidémique ne localise pas exclusivement son action pathogène sur l'encéphale, mais peut frapper le bulbe et la moelle à des degrés divers et créer ainsi des modalités bulbo-myélitiques.

Ces modalités peuvent précéder, accompagner ou suivre les formes encéphaliques et leur associer en proportions variables, leurs symptômes propres, d'où des aspects cliniques spéciaux, où le syndrome bulbo-myélitique pourra dominer. On peut également voir des types cliniques où seul figurera le syndrome bulbo-myélitique, à l'exclusion de tout symptôme encéphalique. C'est dire combien l'affection est protéiforme dans ses manifestations, suivant la topographie des lésions, qui sont d'ailleurs toujours du même type.

L. Rivet.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Tome VII, n° 5, 1920.

Henri Flurin et Jean Rousseau. *Les tensions intrapleurales dans les épanchements liquides de la plèvre. La thoracentèse sans aspiration et en position couchée.* — La plupart des signes physiques et fonctionnels des épanchements liquides de la plèvre, plusieurs des accidents imputables à la thoracentèse dérivent des modifications des tensions intrapleurales, d'où l'importance de l'étude de ce facteur.

Ainsi que l'a montré L. Bard, les tensions intrapleurales sont la somme algébrique de deux facteurs : 1° l'un, toujours positif, qui est la charge, c'est-à-dire la hauteur de la colonne de liquide situee au-dessus du point de ponction; 2° l'autre, négatif, qui est en somme la tension physiologique modifiée existant au-dessus de l'épanchement; cette pression superficielle joue le rôle capital dans la détermination de la pression définitive.

F. et R., dans le service de Florand, ont mesuré la pression des épanchements liquides de la plèvre par le procédé du siphon, qui est le seul rigoureux, et par le manomètre de Claude, qui est plus pratique, bien qu'ayant l'inconvénient de ne pas indiquer les pressions négatives.

Les pressions initiales leur ont paru toujours positives. Les pressions terminales, c'est-à-dire celles prises vers la fin de l'évacuation du liquide, sont par contre négatives; leur valeur est sensiblement égale à celle de la pression physiologique.

Les tensions intrapleurales varient suivant l'état du poumon sous-jacent; à volume égal de liquide, la tension est d'autant plus élevée que le tissu pulmonaire est altéré et que son élasticité est par là même diminuée.

Comme conclusions pratiques de ces intéressantes recherches, F. et R. conseillent, avec Florand, de pratiquer la thoracentèse sans aspiration, avec le siphon de Duguet par exemple, et ils insistent sur ce que la thoracentèse doit toujours être pratiquée dans la position couchée, grâce à laquelle l'évacuation de l'épanchement est plus complète et supportée par le malade sans aucune fatigue. L. Rivet.

Victor Cordier (de Lyon). *Etude sur la tétanie de l'adulte par apoplexie parathyroïdienne.* — C. relate une observation de tétanie des membres supérieurs, chez un colonial de 41 ans, atteint de diarrhée chronique, avec cachexie intense, douleurs cervicales et prélaryngées paroxystiques, asthénie profonde et progressive. L'autopsie décela un hématome de l'espace trachéo-thyroïdien, ayant détruit les parathyroïdes droites, et des hémorragies parathyroïdiennes gauches.

A propos de cette observation, C. se demande si le syndrome de tétanie de l'adulte a à sa base un syndrome d'acidose. Il estime que, si certainement l'acidose est un symptôme important de la tétanie de l'adulte, il est impossible cependant de conclure qu'elle en est la base. Il est plus probable qu'elle n'est qu'un témoin, de même que les troubles du métabolisme du calcium étudiés par Mac Callum ou la teneur excessive du sérum sanguin en chlorhydrate de guanidine.

Les hémorragies parathyroïdiennes ont été bien observées par Harvier chez l'enfant. Chez l'adulte, il est rare qu'on étudie l'état de l'appareil parathyroïdien : il faut pour cette étude une technique minutieuse, par des coupes en série, que C. décrit en détails. L'hémorragie parathyroïdienne est exceptionnelle chez l'adulte; l'auteur relate ce fait sans exprimer à son sujet d'opinion ferme.

L'opothérapie, qui avait donné un succès réel dans la première période de la maladie, laquelle devait sans doute correspondre à de petites suffusions sanguines, sans destruction totale, échoua par contre pendant l'apoplexie glandulaire terminale. La posologie est impossible à préciser : C. pense qu'une glandule de bœuf par jour est suffisante; son prélèvement extemporané, son administration en nature et à jeun, paraissent devoir donner les résultats optima. Les crises de tétanie et la diarrhée intense ont paru améliorées de façon parallèle.

L'auteur tente enfin d'établir un classement pathogénique des tétanies de l'adulte à la lumière des acquisitions physiologiques récentes. A ce point de vue, rien de définitif n'est possible, car, comme dans toute la pathologie endocrinienne, nous ne sommes pas encore arrivés au point où l'expérimentation et la clinique superposeront leurs observations. L. Rivet.

Kopaczewski (de l'Institut Pasteur). *L'anaphylaxie.* — Dans un travail d'ensemble, dont les développements échappent à l'analyse, K. étudie le mécanisme intime de l'anaphylaxie. Il étudie successivement le mécanisme de la toxicité par contact, puis l'anaphylaxie et le choc par contact.

Tous les phénomènes nécessitant l'introduction dans l'organisme d'un colloïde étranger constitueraient le choc par contact et, suivant la prédominance des forces physiques en jeu et le lieu de leur accomplissement, formeraient trois modes distincts quant à la cause, mais identiques quant à leur mécanisme. Ce mécanisme, toujours le même, réside dans la rupture d'équilibre micellaire, floculation micellaire, embolie et l'asphyxie.

Si les agents producteurs du choc sont des colloïdes à l'état de sol et nécessitent un temps d'incubation, c'est l'aspect du choc anaphylactique qu'on pourra appeler le *choc cellulaire*.

Si les agents sont des colloïdes électronégatifs à l'état de gel, le temps d'incubation n'est plus nécessaire, c'est la forme d'anaphylaxie *in vitro* qu'on pourra appeler le *choc humoro-cellulaire*.

Si, finalement, le choc s'est produit par l'introduction dans l'organisme de n'importe quelle substance colloïdale qui, en raison de la quantité injectée, rompt l'équilibre micellaire dans le sens d'une floculation ou d'une lyse, c'est le groupe des chocs par injections directes qu'on baptisera le *choc humoral*. L. Rivet.

Georges Guillain et E. Libert. *Paralysie isolée du muscle grand dentelé consécutive à la grippe. Le signe du creux sus-claviculaire.* — G. et L. rapportent l'histoire clinique d'un malade qui a présenté, consécutivement à la grippe, des symptômes non douteux de névrite du plexus brachial ayant atteint spécialement et presque uniquement le nerf du grand dentelé droit. En effet la symptomatologie paralytique est uniquement localisée à ce muscle, seule une très légère hypoexcitabilité faradique et galvanique du trapèze, du sus-épineux et du sous-épineux, témoignent que les nerfs de ces muscles ont été influencés. Il ne s'agit pas ici du type clinique de paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire, décrit par Souques et Pierre Duval.

Les déformations consécutives à cette paralysie sont caractéristiques, et donnent lieu notamment à l'existence d'une omoplate ailée. G. et L. attirent particulièrement l'attention sur la déformation spéciale du creux sus-claviculaire. Cette déformation se constate dans l'acte de hausser les épaules : on voit alors, du côté paralysé, que le creux sus-claviculaire est très diminué dans sa largeur et dans sa longueur, sa partie antérieure est presque comblée par le muscle sterno-mastoïdien, sa partie postérieure subsiste sous la forme d'une étroite gouttière alors que, du côté sain, on voit une dépression triangulaire.

La paralysie unilatérale du muscle grand dentelé n'a pas paru chez ce malade avoir une influence très sensible sur la fonction respiratoire.

L. Rivet.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(Paris)

Tome XXXVII, n° 6, Juin 1920.

Terrien, Debré et Paraf. *Etude expérimentale sur la sérothérapie antigonococcique. Symptômes et lésions de l'irido-choroïdite gonococcique.* — L'animal expérimenté fut le lapin, les races de gonocoques celles préparées par Nicolle à l'Institut Pasteur (gono-9 et gono-5), les injections pratiquées dans la chambre antérieure au moyen de la seringue de Barthélemy, avec 0 cmc 4 d'émulsion microbienne provenant de culture de 48 heures sur gélose-ascite au tiers.

Certains lapins non traités servirent de témoins. Chez ces derniers, se développa une irido-choroïdite plastique, suppurative avec hypertonie, les phénomènes étant en général modérés, la tendance exsudative marquée.

L'évolution se termina en 10 à 15 jours par une séclusion pupillaire presque complète, de l'obstruction pupillaire partielle ou complète avec opacités partielles de la cornée. Exceptionnellement elle aboutit à la phtisie du globe ou à l'occlusion totale. Elle fut rarement très bénigne avec réaction minime.

L'injection du sérum fut pratiquée 24 heures après l'inoculation et suivant le même mode que celle-ci. Sur 27 expériences, 16 lapins injectés par la culture gono-9 furent traités par le sérum homologue : dès le lendemain, on constatait une régression nette des phénomènes inflammatoires; 4 à 6 jours plus tard l'iris était brillant, les exsudats avaient presque disparu; dans 3 cas cependant le sérum ne parut avoir aucune action.

Sur 5 lapins infectés par l'émulsion 5, dans un seul cas grave le sérum fut inefficace.

Le sérum doit être injecté dans le foyer même de l'infection. Pratiquée quelques heures après l'inoculation, l'injection du sérum a paru intensifier les lésions.

Les injections préventives eurent un résultat très douteux.

Les lésions anatomo-pathologiques portent sur le segment antérieur, iris, région ciliaire et chambre antérieure, le cristallin reste normal, la cornée peu altérée, de même la rétine et la choroïde.

A. Cantonnet.

Fromaget. *Lymphadénome aleucémique orbito-palpébral bilatéral. Radiothérapie.* — L'auteur rapporte le cas d'un homme de 70 ans, atteint à droite et à gauche d'un lymphadénome orbito-palpébral aleucémique, à évolution rapide, et qui bénéficia du traitement radiothérapique.

Nombreux sont les cas de néoplasies épithéliales cutanéo-muqueuses guéris par ce traitement, mais là il s'agissait d'une tuméfaction orbitaire profonde, néoplasie lymphoïde.

Le malade fut suivi pendant 14 mois, pendant lesquels la sédation des phénomènes obtenus par la radiothérapie ne parut pas fléchir. L'avenir dira s'il s'agit d'une guérison vraie ou d'une longue rémission. En tous cas, les résultats obtenus furent heureux et encourageants, ils méritent d'être rapportés.

Le traitement fut appliqué de façon très prudente et le malade ne reçut que deux applications, un résultat ayant été acquis à la suite de la 1re séance.

Le lymphadénome vrai de l'orbite est une affection très rare qui, jusqu'ici, ne fut pas traitée par les rayons X. Les résultats obtenus dans ce cas unique sont néanmoins faits pour tenter les oculistes ayant à soigner des malades atteints de lymphadénomes orbitaires. A. Cantonnet.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(Paris)

Tome CLVII, n° 4, Avril 1920.

De Saint-Martin. *Les symptômes oculaires du botulisme d'après 4 observations récentes.* — Le syndrome botulique constitue un ensemble de phénomènes neuro-paralytiques caractérisés par :

1° Arrêt ou hypersécrétion de la salive et des mucosités bucco-pharyngées ;

2° Ophtalmoplégie interne ou externe, partielle ou complète ;

3° Dysphagie. Aphonie. Constipation. Rétention urinaire ;

4° Affaissement général de la contractilité des muscles volontaires ;

5° Fièvre. Troubles de la sensibilité générale et de l'intelligence ;

6° Troubles fréquents de la respiration et de la circulation pouvant amener la mort ;

7° Ces manifestations, précédées de troubles gastro-intestinaux, apparaissent de douze à vingt-quatre heures après l'ingestion des aliments et persistent des semaines.

Ce syndrome précis et d'une gravité redoutable, est dû (Van Ermengen) au *bacillus botulinus* du jambon anaérobie sécrétant une toxine qui, seule, provoque ces manifestations.

Le botulisme est différent des autres intoxications alimentaires ; l'ichtyosisme en est une variété.

Les lésions siègent surtout dans la moelle, le bulbe, la protubérance, les pédoncules.

L'ensemble symptomatique n'est pas toujours aussi net, d'où l'importance de certains symptômes oculaires (altérations des disques optiques et du champ visuel) observés dans les 4 observations citées, et il est démontré que ces altérations ne se rencontrent pas dans d'autres affections à symptômes ophtalmoplégiques pouvant être confondues avec le botulisme.

Ces symptômes oculaires paraissent très précoces, d'où leur importance. Ils sont de même ordre pathogénique que les lésions des centres nerveux.

Ils sont caractéristiques, enfin, par leur constance et la lenteur de leur régression.

A. Cantonnet.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCIII, n° 57, 26 Juin 1920.

Lemierre. ***Amaurose suivie d'hémianopsie transitoire au cours d'une néphrite aiguë. Rôle de l'œdème cérébral.*** — Les troubles visuels observés au cours des néphrites présentent des physionomies, une évolution différentes et répondent à des lésions variées de l'appareil visuel. Un examen oculaire au cours d'une néphrite permet de dire quelle est la variété d'insuffisance rénale en cause.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme qui au cours d'une néphrite aiguë, après angine, présenta brusquement de l'œdème de la face, de l'oligurie, des vomissements, de l'éclampsie, avec amaurose complète pendant 24 heures, suivie d'hémianopsie homonyme droite transitoire. Le 4e jour, cette crise aiguë céda en même temps que s'établissait une abondante polyurie.

Il s'agissait là d'une cécité corticale avec intégrité absolue du fond d'œil.

Les troubles visuels et les autres accidents relevaient de la rétention chlorurée, ils ont disparu avec la débâcle poly-chlorurique. L'amaurose était fonction d'un œdème cérébral qui persista plus longtemps à gauche d'où l'hémianopsie droite.

Malgré leur intensité, leur début brutal, ces accidents sont d'un bon pronostic si la polyurie libératrice ne tarde pas trop et si une azotémie croissante ne complique pas la situation, auquel cas on verrait à l'amaurose due à l'œdème cérébral s'ajouter la rétinite azotémique ; chaque ordre de symptômes conserve alors son pronostic spécial.

En 1910, le professeur Widal et son élève Vaucher publiaient un cas très analogue où il s'agissait de chlorurémie pure, le taux de l'urée sanguine ne dépassant pas 0 gr. 33. Ils attribuèrent les troubles visuels à l'œdème cérébral avec hypertension du liquide céphalo-rachidien.

A. Cantonnet.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

N° 28, 10 Juillet 1920.

P. Meurisse. ***Traitement des états anémiques par le sel ferrique de l'acide inosito-phosphorique.*** — Chez un certain nombre de malades présentant un syndrome anémique plus ou moins accentué, avec, chez quelques-uns, des manifestations neurasthéniques ou toxémiques, M. déclare avoir obtenu d'excellents résultats par l'emploi du sel ferrique de l'acide inosito-hexaphosphorique ou, plus simplement encore, *ferrophytine.* Ce composé phosphoferrugineux contient 7,50 pour 100 de fer et 6 pour 100 de phosphore organiquement combinés dans un complexus qui représente très vraisemblablement le principe ferrico-phosphoré des réserves végétales. Il s'administre à la dose moyenne de 1 gr. par jour en cachets.

Sous son influence on voit peu à peu l'état général se modifier très heureusement en même temps qu'on constate une amélioration parallèle de l'état du sang ; il y a une vive stimulation de l'hématopoïèse, le nombre des hématies remonte, la richesse globulaire s'améliore parallèlement. C'est donc une médication essentiellement hématogène; mais, comme cela avait été noté déjà pour la phytine, cette médication, a, de plus, une action très favorable sur la nutrition générale de l'organisme et, notons-le pour la rareté du fait en sidérothérapie, elle n'a jamais d'influence fâcheuse sur le tube digestif des malades. Presque spécifique des anémies de l'adolescence et de la chlorose, si souvent compliquées de troubles nerveux, elle est indiquée également dans toute la série des états anémiques liés aux troubles de la nutrition ou aux nombreuses affections déglobulisantes.

LE CONCOURS MÉDICAL
(Paris)

Tome XLII, n° 28, 11 Juillet 1920.

F. Carcy (de Toulouse). ***Sur le traitement de la syphilis.*** — Pour le « traitement d'entretien » de la syphilis, parmi la gamme si variée aujourd'hui des composés mercuriels, C. préconise, comme un des meilleurs, le *lipogyre.*

Composé organo-mercuriel obtenu par liaison d'une molécule de mercure ou diiodobrassi-idate d'éthyle, ce médicament contient le mercure et l'iode sous forme d'un éther gras ; absorbé par les chylifères intestinaux, véhiculé ensuite à travers l'organisme par les leucocytes, au même titre que les autres substances grasses alimentaires, il doit à cette particularité d'être très bien assimilé et parfaitement toléré. Chez tous les malades chez qui C. l'a employé et qui souvent étaient intolérants pour les pilules ou les sirops iodo-mercuriels, il n'a jamais observé, avec le lipogyre, de troubles gastro-intestinaux. Le médicament s'administre sous forme de comprimés de 0 gr. 40, à la dose quotidienne de 3 à 6 comprimés pris aux repas.

Les observations publiées par C. montrent que le lipogyre, en l'état actuel de la thérapie de la syphilis, a sa place toute marquée, d'une part, pour soutenir et parachever l'effet des cures arsenicales par un traitement d'entretien efficace et bien toléré, d'autre part, pour s'opposer, à lui seul, aux diverses manifestations du virus tréponémique lorsque les traitements d'assaut, pour une raison ou une autre, ne pourront être institués, ou bien encore, lorsque l'on aura affaire à des syphilis très anciennes, lesquelles sont certainement plus justiciables d'un traitement mercuriel de longue haleine que de cures arsenicales énergiques.

REVUE MÉDICALE DE L'EST
(Nancy)

Tome XLVIII, n° 10, 15 Mai 1920.

J. Rohmer. ***De l'autosérothérapie oculaire.*** — Les résultats de cette méthode ont déjà fait l'objet de plusieurs communications.

Technique. — L'autosérum est produit au moyen d'un vésicatoire de 4 sur 5 cm. appliqué sur la face externe du bras. Au bout de 8 à 10 heures, le liquide de la phlyctène est recueilli aseptiquement dans une seringue et injecté aussitôt sous la conjonctive cocaïnée de l'œil malade. 1 cmc suffit en général. Ces injections pourront être renouvelées toutes les 48 heures autant qu'il est besoin, et cela impunément; elles ne sont pas douloureuses.

Résultats cliniques. — Cette méthode réussit surtout : dans les ulcères et abcès cornéens avec hypopyon, même graves; après évacuation de l'hypopyon; dans les infections post-opératoires; dans les contractions de l'iris accompagnant certains ulcères; dans les iritis rhumatismales et gonorrhéiques ; dans les iritis et hyalites suppurées à la suite de pénétration de corps étrangers, dans certaines conjonctivites rebelles; dans les conjonctivites printanières qui bénéficient nettement de l'autosérum surtout dans leur forme lombaire ; dans les conjonctivites gonococciques.

L'ophtalmie sympathique ne paraît pas bénéficier de ce traitement de même que les kératites parenchymateuses hérédo-spécifiques, contrairement aux kératites tuberculeuses.

Pathogénie et mécanisme. — L'autosérum agit par ses anticorps spécifiques et ses myélocytes ; il apporte ses sensibilisatrices aux compléments fournis à ce niveau et attaque les microbes par ses anticorps. Injecté par voie intraveineuse ou lorsqu'il a séjourné même un temps court hors de l'organisme, l'autosérum peut provoquer de l'anaphylaxie, d'où l'utilité de l'injection immédiatement après l'aspiration et sans que l'autosérum ait été au contact de l'air.

A. Cantonnet.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Tome XXXVIII, n° 21, 23 Mai 1920.

David. ***Amaurose bilatérale transitoire avec hypertension du liquide céphalo-rachidien.*** — L'auteur rapporte le cas d'un jeune garçon qui, à la suite d'oreillons et de grippe, présenta subitement de l'amaurose double avec céphalée, vomissements, hypertension du liquide céphalo-rachidien, sans réaction cytologique cependant. La ponction lombaire fut suivie d'amélioration rapide et du retour intégral de la vision.

Il faut ici écarter l'hypothèse de l'hystérie, de la méningite, jugées toutes deux par la ponction lombaire.

Il y a un lien évident de cause à effet entre l'hypertension rachidienne et l'amaurose. Mais quelle est la cause de l'hypertension? L'urémie? Le malade n'avait aucun antécédent rénal ou scarlatineux pas d'albumine dans les urines.

D'autre part, l'enfant a été soumis à deux injections successives pouvant entraîner certaines conséquences lointaines : les oreillons sont causes fréquentes d'albumosurie. Tel est le cas relaté par le professeur Delasser. Un autre, observé par l'auteur à l'hôpital de la Charité chez une femme entrée pour une ulcération gastrique et qui présenta subitement de l'aphasie sans hémiplégie, méningite, fièvre ni albumine : une ponction lombaire fit baisser la surtension du liquide céphalo-rachidien et amena la guérison.

En clientèle, le médecin ne devra pas hésiter, dans des cas semblables, à proposer la ponction lombaire, qui, outre les renseignements qu'elle peut fournir, constitue à elle seule une thérapeutique active.

A. Cantonnet.

ZENTRALBLATT für GYNÆKOLOGIE
(Leipzig)

Tome XLIV, n° 7, 14 Février 1920.

Kritzler. ***Métrorragies observées chez des cholériques.*** — Pendant une quarantaine imposée à Sébastopol à un bateau chargé d'émigrants, K. a découvert, parmi ceux-ci, 3 cas de choléra confirmés bactériologiquement, tous trois chez des sujets du sexe féminin (deux femmes adultes et une fillette de 4 ans). Les trois malades en étaient au stade « typhique ». Toutes trois présentaient à ce moment — les deux adultes étant à la période intermenstruelle — des hémorragies génitales assez abondantes. Chez les deux femmes on put affirmer, après examen direct, que ces hémorragies provenaient bien de l'utérus; chez la fillette, il est seulement probable qu'elles venaient de la même source.

Ces métrorragies, qui ne durèrent que quelques jours, doivent reconnaître comme origine une endométrite infectieuse ou toxique, de nature cholérique. L'endométrite cholérique est caractérisée, d'après Slaviansky, par une infiltration parvicellulaire et par des hémorragies de la muqueuse utérine. Ces lésions sont surtout accentuées dans l'utérus gravide, elles s'observent alors non seulement dans la déciduale, mais dans les membranes fœtales et on s'explique ainsi la fréquence (50 pour 100) des avortements chez les femmes cholériques. Il convient d'ailleurs d'ajouter que jamais jusqu'ici, sauf dans un cas de Tizzoni et Cattoni, on n'a pu découvrir de bacilles cholériques dans la déciduale, non plus que dans le sang de fœtus; aussi Schütz attribue-t-il les hémorragies utérines à l'action de la toxine cholérique.

J. Dumont.

PROCÉDÉS MODERNES ET NOUVEAUX DE SUTURE ESTHÉTIQUE

Par Raymond PASSOT
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

De nombreux éléments influencent l'évolution esthétique d'une cicatrice.

a) Les uns sont indépendants du chirurgien, inhérents à la constitution générale, aux dispositions diathésiques, si l'on peut encore prononcer ce terme, propres à chaque opéré.

b) D'autres tiennent aux aptitudes particulières de chacune des régions des téguments à présenter des processus différents de cicatrisation.

c) D'autres dérivent des dispositions, des techniques d'incision et de suture, adoptées pendant l'acte opératoire.

A) **Facteurs généraux constitutionnels.** — Nous ne discuterons pas ici la question de l'étiologie des chéloïdes. Cependant, il est nécessaire de songer toujours à la possibilité de cet accident. L'examen des cicatrices antérieures, chirurgicales ou post-traumatiques, sera fait systématiquement : si elles manquent, on peut dépister cette fâcheuse tendance au niveau du cou, de la nuque, où les plaies les plus minimes, un simple furoncle, parfois seulement un point de folliculite suppurée suffisent pour laisser la trace caractéristique, le petit noyau fibreux enchâssé dans le derme qui échappe parfois à la vue, mais se révèle à la palpation délicate.

Plus que l'aspect extérieur, la rigidité, l'absence de souplesse d'une cicatrice, si toutefois elle date de plus de six mois, éveillent la suspicion.

Dans les cas douteux, et comme il arrive que la tendance chéloïdienne aille en s'aggravant ou en s'atténuant au cours de l'existence, on doit, s'il est question d'entreprendre à la face ou au cou une opération à cicatrice apparente, procéder d'abord expérimentalement de la façon suivante :

Faire une petite incision à la partie supérieure du bras, sur sa face interne, sous le rebord du grand pectoral : ce point est spécialement choisi, car la chéloïde qui pourrait s'y développer y restera masquée; l'évolution chéloïdienne s'accuse là particulièrement précoce, à cause des tractions auxquelles cette région est soumise, de sorte que, moins de six semaines après l'incision, on sera fixé. Ce renseignement est même plus concluant que la constatation d'une chéloïde ancienne, témoignage d'un état constitutionnel qui peut s'être modifié et qui n'est que le vestige d'un traumatisme ou d'une infection passée dont on ne peut apprécier l'importance ou la gravité.

B) **Facteurs locaux tégumentaires.** — Le deuxième facteur, d'ordre, non plus général, mais local, particulier à chaque région de l'enveloppe cutanée, est, dans une certaine mesure, dépendant de l'action du chirurgien, en ce sens qu'il est possible de prévoir, d'une manière constante, pour chaque point des téguments, une évolution particulière du processus de cicatrisation. Au cou, à la nuque par exemple, la tendance chéloïdienne est fréquente : bien plus que les qualités spéciales des téguments interviennent les causes mécaniques d'irritation, *surtout la traction à laquelle est soumise la cicatrice, plus lorsqu'elle s'exerce suivant son axe que perpendiculairement à lui.*

En observant de nombreux cas de cicatrices multiples du cou, j'ai toujours constaté que la tendance chéloïdienne est plus marquée sur la région médiane, soumise à des tractions plus fortes que sur les parties latérales; le maximum de déformation est nettement au niveau de la région hyo-thyroïdienne dont la mobilité est si grande. Autre point : plus la direction de la cicatrice cervicale se rapproche de la verticale, sens des déplacements cutanés pendant la flexion et l'extension de la tête, plus sa tendance vicieuse est manifeste.

La conclusion est donc d'éviter autant que possible les incisions dans ces régions particulièrement dangereuses, en tout cas — et ce point capital n'est recommandé dans aucun ouvrage — de les tracer de façon que *la tension des téguments ne s'opère pas suivant leur grand axe, mais perpendiculairement à lui.*

Il existe, par contre, certaines régions des téguments dont on peut dire qu'elles sont calomniées, en ce sens qu'on y peut, sans risque, inciser largement malgré les défenses classiques : c'est ainsi que j'avais toujours craint, au niveau des paupières, de réséquer les poches disgracieuses qui se forment chez les personnes âgées, car je redoutais l'ectropion cicatriciel. M. Sabouraud, qui a deviné tout l'avenir de la chirurgie esthétique, et m'y encourage par ses conseils et sa confiance, m'a affranchi de cette crainte en me rappelant qu'il n'hésitait pas à détruire, par le thermocautère, les xanthélasmas les plus étendus, et que les cicatrices étaient parfaitement belles. La seule précaution à prendre pour éviter l'ectropion est de respecter une bande large de 4 mm. le long du bord libre porteur de cils.

En observant cette loi, on obtient aux paupières des cicatrices vraiment invisibles, et l'on peut affirmer, ce qui autrefois eût semblé un paradoxe, que cette région du corps est, de toutes, celle qui présente à la cicatrisation les conditions les meilleures de perfection et de rapidité.

C) **Facteurs opératoires.** — Les aptitudes spéciales de chaque sujet étant déterminées, celles qui sont particulières à chaque région des téguments étant connues, l'œuvre du chirurgien esthétique est maintenant de faire le choix : 1° du tracé de l'incision; 2° de la variété de suture, mais le mode de suture étant toujours approprié à l'incision et subordonné à un point capital, son degré de visibilité. C'est d'après ce dernier caractère qu'on doit se baser pour classer les incisions esthétiques en trois catégories :

1° Celles qui sont complètement dissimulées, placées sous les cheveux ou, en général, dans toutes les régions couvertes de poils;

2° Celles dont la visibilité est réduite, soit qu'on les trace dans un pli normal et permanent des téguments, comme le pli supérieur du cou, soit qu'un organe placé en relief les dissimule, comme les cicatrices rétro-auriculaires;

3° Celles dont la visibilité est totale et permanente.

1° Incisions totalement dissimulées. — Celles-ci furent, jusqu'à cette époque, le seul objet des recherches en chirurgie esthétique. Mon maître Morestin, le grand promoteur de cette méthode, les combinait avec l'emploi des grands décollements qui permettaient d'aborder des régions très éloignées du lieu où portait l'incision.

Cette incision dissimulée était autrefois une nécessité dans les cas où l'on pratiquait une résection tégumentaire étendue, cas où la suture subit une très forte tension et dans lesquels l'élégance est primée par la résistance et la solidité; de telles cicatrices étaient fatalement disgracieuses, et il était nécessaire de les cacher à tout prix. Le procédé nouveau, personnel, que j'emploie, que je décrirai avec l'étude des incisions apparentes, me permettant de réaliser des sutures d'apparence fragile, parfaitement esthétiques, et pouvant cependant supporter les fortes tensions, m'a affranchi de ce dilemme tyrannique, qui dominait la question esthétique et laissait à choisir entre une suture élégante mais faible et une suture solide mais disgracieuse. Aussi je pense que la méthode des incisions dissimulées, réalisable parfois au prix de décollements cutanés excessifs, va perdre du terrain. Ses inconvénients sont multiples : une incision trop éloignée du point qu'on veut aborder donne trop peu de jour, parfois des fausses routes sont possibles; les veines sous-cutanées sont sectionnées et l'hémostase est irréalisable au fond d'une poche où parfois se collectent des hématomes; la section des nerfs à la face est fréquente et il n'y faut jamais dépasser, sans risque de paralysie faciale parcellaire, une ligne verticale passant par les trous sus- et sous-orbitaire et mentonnier; enfin, l'anesthésie locale est difficilement applicable aux grands décollements.

On peut conclure que la méthode des incisions dissimulées à tout prix représente une étape actuellement franchie dans l'histoire de l'esthétique, qu'il y faut recourir seulement lorsqu'elle permet un accès chirurgical facile, sans danger pour l'innervation de la région, et qu'elle ne complique pas trop l'anesthésie. Ses promoteurs l'ont prônée systématiquement autrefois, lorsqu'on n'avait à lui opposer que la fragile suture intradermique; maintenant, les perfectionnements esthétiques ne viennent plus de la découverte de nouveaux tracés d'incision (tous ont été déjà essayés), mais du perfectionnement des modes de suture par des procédés instrumentaux que nous indiquerons : la suture esthétique prend le pas sur l'incision dissimulée.

2° Incisions a visibilité réduite. — Dans ces cas, où la cicatrice, cachée dans un pli de la peau, frappe encore peu le regard, il n'est pas nécessaire d'avoir toujours recours à une suture esthétique proprement dite, dont le caractère principal est l'absence de tout point apparent : il suffit de recourir à la méthode ordinaire, à points séparés, à condition de chercher une réunion parfaite, sans plis, et malheureusement ces conditions ne sont pas communément réalisées.

Après des opérations où la peau a été seulement incisée, sans résection, la tâche est facile, car le parallélisme des bords de la plaie, l'absence de tension permettent un affrontement exact; les fils peuvent être passés alors très près des bords cruentés et enlevés précocement. Pour ces sutures qu'on peut appeler « sous faible tension » on emploiera des procédés classiques et déjà anciens que je ne décrirai pas, car ils sont étudiés dans tous les traités et ne constituent pas des conquêtes de l'esthétique moderne : la suture en capiton, la suture enchevillée, la suture en U remplacent les points séparés usuels, sans grands avantages. Ces méthodes permettent de diminuer la marque laissée sur la peau par la pression des fils, mais, d'autre part, l'éversion des bords de la plaie, qui ne sont plus soutenus, est un inconvénient qui se manifeste par une aggravation de la trace linéaire de la plaie. Or, des deux éléments inesthétiques, la cicatrice linéaire et les petites marques transversales que laissent les fils, le premier doit être réduit au minimum, car il persistera toujours tandis que le second peut disparaître avec le temps.

Le surjet et ses dérivés, suture en faufil, suture entortillée, ne valent pas mieux : la marque des fils est encore moindre, mais l'affrontement très insuffisant. Seules les agrafes représentent un véritable perfectionnement, car elles affrontent bien et laissent peu de traces : encore faut-il résister à cette tendance générale qui porte à les trop serrer.

Les difficultés se présentent lorsqu'on a pratiqué non plus l'incision simple, mais une résection cutanée, quand il faut affronter deux tranches courbes dont les rayons parfois ne se correspondent pas : c'est le cas usuel dans les autoplasties, et c'est là qu'on commence à résoudre de véritables problèmes esthétiques.

Lorsqu'on veut dissimuler une cicatrice dans

un pli cutané, on essayera de tracer la figure géométrique que décrit l'incision, ellipse, ovoïde, par exemple, de façon que sa bissectrice coïncide avec le pli en question. Or, cette loi n'est pas toujours exacte : il faut tenir compte du sens de traction des téguments qui déplacera la cicatrice et l'attirera dans la suite hors du sillon où on l'avait dissimulée. C'est ainsi qu'une incision près du pli supérieur du cou doit être faite, non dans le pli même, car la ptose des téguments tend à la faire basculer et à l'amener plus en avant, où elle devient visible, mais à 2 ou 3 mm. de lui, surtout si le sujet a tendance au double menton. Les incisions dissimulées dans la gouttière présterno-mastoïdienne doivent être placées légèrement plus en avant, car le jeu du muscle tend à les faire remonter en arrière, à la surface de son relief. Il existe ainsi un mouvement général des téguments, mouvement de glissement que peuvent n'avoir pas signalé les physiologistes, mais qui est évident pour ceux qui s'adonnent spécialement aux questions esthétiques : sa direction est variable pour chaque région du corps et elle est subordonnée à toutes sortes de forces qui attirent à elle la peau et la mobilisent lentement sur les plans profonds. J'ai fréquemment entendu signaler et moi-même observé que des cicatrices, points de repère qui devraient être fixes, descendent ou s'élèvent, se déplacent d'une étendue qui est loin d'être insensible. Ces considérations doivent être envisagées pour l'obtention d'un bon résultat, quelque insignifiantes qu'elles paraissent, car, en esthétique, succès et insuccès sont séparés par un abîme et dus à des nuances.

Le point où doit porter l'incision étant soigneusement déterminé, afin de la masquer au maximum dans un pli normal de la peau, on devra s'appliquer à la tracer selon les règles suivantes.

Les extrémités seront particulièrement soignées, car c'est le point d'où partent en rayonnant des fronces disgracieuses, si l'angle de réunion dépasse 30 à 40 degrés pour les régions à peau épaisse, 40 à 50 pour celles dont la peau est fine et souple.

Pour une résection cutanée en forme d'ellipse, par exemple, on terminera suivant une pointe de lance.

On évitera également de placer l'extrémité d'une incision sur un pli de la peau dont la direction lui est perpendiculaire, car ce pli deviendrait fatalement exagéré et formerait le fond d'un véritable bourrelet. Tous ces détails ne sont recommandés nulle part et, cependant, on ne peut dire qu'ils s'observent instinctivement ; ce sont là les petits commandements de l'esthétique qui devraient trouver leur place aux « généralités » dans les traités de chirurgie.

Nous arrivons au point capital, la suture, que nous décrirons ici à points séparés, mais dans les conditions permettant de réaliser le maximum de perfection. Pour obtenir ce résultat, il faudrait que les points fussent placés absolument symétriques de part et d'autre de la plaie ; cette condition est difficile à réaliser sur les bords curvilignes, surtout si l'on a recours à l'anesthésie locale, qui gonfle et déforme les téguments, amène vis-à-vis les uns des autres des points de chaque bord qui, l'œdème disparu, ne se correspondent plus. Voici un procédé absolument nouveau qui permet de réaliser une suture à points séparés exactement symétriques.

De Martel et Mme Noël ont eu l'idée d'un petit appareil (fig. 1) consistant en une plaque de maillechort AB évidée vers son centre suivant une forme d'ellipse, d'ovoïde, ou, en général, suivant un tracé géométrique correspondant à la forme, aux dimensions de la résection cutanée qu'on veut effectuer : soit, par exemple une figure *abcd* limitée par deux arcs de circonférence ; de chaque côté des bords *adb* et *acb*, la plaque est forée de trous 1, 2, 3, 4, 5, correspondant aux points de suture et qu'il a été facile, par des moyens mécaniques dont l'habileté humaine ne peut approcher la précision, de disposer face à face avec une symétrie parfaite.

Avant de faire l'injection novocaïnique qui déforme les téguments, on applique sur eux la plaque AB au point où doit porter l'incision ; on badigeonne la surface avec une solution de bleu de méthylène : on aura ainsi, marquée sur la peau, une figure semblable au schéma 2 où sont figurés à la fois incision et points de suture. On peut alors, sans gêne, déformer la région par l'injection anesthésiante, au point d'obtenir l'aspect du schéma 3. En suivant rigoureusement le tracé *abcd* marqué au bleu, en passant les fils par les points 1, 2, 3, 4, 5, le chirurgien est sûr de réaliser l'incision conforme à ses mesures et d'obtenir ensuite une suture d'une symétrie impeccable.

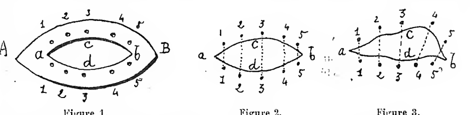


Fig. 1. — La plaque de maillechort AB est évidée suivant une ellipse centrale *abcd*, et perforée de trous symétriques 1, 2, 3, 4, 5 correspondant aux points de suture.

Fig. 2. — Aspect du tracé cutané de l'incision et des points de suture, marqués au bleu, avant l'infiltration anesthésique : la forme géométrique de l'incision est conservée régulière, et les points sont disposés symétriquement.

Fig. 3. — Aspect du même tracé, après l'injection de novocaïne. Le contour est déformé, les points de suture ne sont plus disposés vis-à-vis. Cependant c'est la disposition parfaite qu'il faut suivre pour obtenir une suture esthétique.

Lorsqu'on aura pratiqué plusieurs fois cette manœuvre, on pourra juger combien imparfaites sont les opérations que nous faisons quotidiennement, sans l'aide de points de repère et en nous basant seulement sur notre coup d'œil chirurgical ; les déformations que subissent les tracés, pendant l'opération, sont parfois telles que nous serions tentés d'abandonner les indications mathématiques que nous ont données ces notations préalables. Et cependant, notre goût esthétique, même exercé, s'il nous guidait seul, nous induirait en erreur, tandis qu'un simple petit perfectionnement instrumental peut conduire un débutant à la perfection.

Il suffirait de posséder, comme les promoteurs de cette méthode, un lot de plaques métalliques évidées suivant toutes les grandeurs possibles et les formes usuelles de résections tégumentaires, mais lorsque j'avais recours à ce procédé, que j'ai abandonné depuis l'emploi de ma suture « sur le pansement », je le rendais plus pratique en fabriquant moi-même extemporanément chaque appareil conforme à chaque cas particulier. Je prends les contours de la région des téguments à enlever ; je découpe dans une lamelle de célophane un évidement dont le tracé et les dimensions correspondent à ces notations, puis, à l'aide du compas, je détermine avec symétrie l'emplacement des points de suture que je marque d'une perforation d'épingle ; la lamelle est mise à la stérilisation et elle est prête à servir vingt minutes après la prise des mesures.

Cushing a préconisé une méthode élégante. Elle consiste à passer dans les lèvres de la plaie une série d'aiguilles de couturière droites et très longues, chacune pourvue d'un fil (fig. 4).

On dispose ces aiguilles de façon à ce qu'elles soient rigoureusement perpendiculaires à la bissectrice de la plaie et on ne commencera à nouer les fils que lorsque toutes auront été passées. On vérifie aisément leur bonne disposition, en jugeant, non de leur degré de perpendicularité à l'axe de la plaie, estimation très difficile, mais de leur exact parallélisme : la moindre tendance à la convergence ou à la divergence de deux d'entre elles saute aux yeux et la correction s'impose.

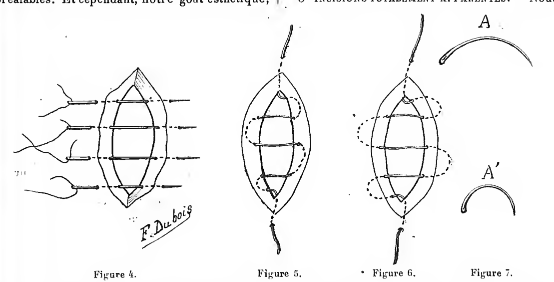


Fig. 4. — Suture de Cushing. Des aiguilles longues et droites toutes préparées sont disposées parallèles entre elles et perpendiculaires au grand axe de la plaie.

Fig. 5. — Suture intradermique telle que la représentent les traités classiques : elle est défectueuse, car les boucles intradermiques sont trop aplaties ; elle manque ainsi de solidité.

Fig. 6. — Bonne suture intradermique : les trajets intradermiques forment des boucles dont la courbure atteint celle d'une demi-circonférence.

Fig. 7. — A est l'aiguille de Hagendorn d'une courbure classique, avec laquelle on réalise la suture défectueuse, à boucles aplaties, de la figure 5.

A' est une aiguille spéciale demi-circulaire, permettant des trajets très curvilignes analogues à ceux de la figure 6.

3° INCISIONS TOTALEMENT APPARENTES. — Nous arrivons maintenant dans le domaine délicat et encore peu exploré de la chirurgie esthétique pure.

Lorsqu'on pense qu'une cicatrice de la tête ou du cou sera totalement visible, qu'on ne peut la dissimuler entièrement par des cheveux ou des poils, ni partiellement dans un pli cutané, il faut recourir à l'emploi d'une suture esthétique caractérisée par ce fait que les points apparents sont supprimés : la seule trace, purement linéaire, inévitable, qui subsiste, est celle que laisse la réunion des lèvres de la plaie.

La suture dite intradermique réalise cette condition. Chassaignac, à la Société de Chirurgie, décrivit, en 1851, une suture « celluleuse ou sous-cutanée » qu'il avait appliquée à une plaie de la cuisse.

Ce procédé fut oublié jusqu'en 1890, fait qui prouve que les esprits n'étaient guère préoccupés par la question esthétique, et encore, en France, ce souci ne vint-il que tard. C'est en effet, en Angleterre, dans le *British Medical Journal*, que Kendal Francks publie en 1890 des essais d'une « subcuticular sutur » après l'ablation de ganglions du cou ; il risque par la même occasion ce conseil, qui paraîtra naïf et superflu, de faire « autant que possible » des incisions dans les plis naturels de la peau. Au John Hopkins Hospital de Baltimore, ce procédé est employé en 1893, et il faut que Pozzi fasse le voyage d'Amérique pour que nous apprenions cette suture qu'il appliqua à la laparotomie et désigna le premier sous le nom de suture intradermique. Depuis, Poncet surtout, Bérard, Juvara et bien d'autres l'ont employée et recommandée comme excellente : mais le caractère récent de ces travaux prouve les difficultés que les procédés esthétiques ont rencontrés en France pour trouver droit d'asile, et ces résistances ne sont pas encore totalement surmontées.

Voici la technique de la suture telle que la pratiquaient Pozzi et Poncet.

L'aiguille traverse d'abord la peau à un centimètre en dehors d'une des extrémités de la plaie (voir fig. 5 et 6) ; elle apparaît dans cet angle entraînant un fil dont le chef extérieur est fixé par un nœud; puis l'aiguille pénètre dans une des lèvres de la plaie, y suit un trajet intradermique de 4 à 5 mm., réapparaît dans la plaie, la croise dans sa largeur pour gagner la lèvre du côté opposé, en un point exactement en regard de celui où elle est sortie du premier bord. La manœuvre est répétée alternativement pour chaque lèvre de la plaie, le trajet du fil dessinant des zigzags, comme un lacet de corset dont les œillets sont remplacés ici par les boucles intradermiques.

Arrivé à l'autre extrémité de la plaie, on fait ressortir l'aiguille à 1 cm. au delà en traversant encore l'épaisseur de la peau, comme elle y est entrée. On serre le surjet ainsi formé en tirant sur chaque anse avec un petit crochet.

Pour réaliser cette suture, si délicate, certains emploient l'aiguille de Reverdin fine et courbe, mais, pour ma part, j'estime cet instrument trop volumineux ; il est impossible pour un constructeur, de fabriquer une aiguille à chas latéral mobile, dont l'extrémité soit inférieure en largeur à l'épaisseur du derme. Les aiguilles plates courbes de Hagendorn sont excellentes à un seul point de vue, leur minceur, qui permet de les faire cheminer sans danger de fausses routes extérieures vers l'épiderme ou profondes vers le tissu sous-cutané. Mais, si elles réalisent parfaitement cette condition, par contre leur courbure, qui représente à peine un tiers de circonférence, est insuffisante : pour que la suture soit solide, il faut que chaque boucle s'éloigne le plus possible des bords de la plaie, d'une distance de 6 à 8 mm. environ, et affecte par conséquent une disposition extrêmement courbe. Le schéma 6, montrant une suture à boucles très arrondies, s'oppose au schéma 5 dont les boucles très aplaties sont défectueuses, quoiqu'il soit conforme aux figures de tous les traités classiques.

Pour faire de tels trajets, il faut un instrument spécial : j'ai fait fabriquer à cet usage des aiguilles courbes suivant une demi-circonférence dont le diamètre, très court, est de 2 cm.

L'inconvénient de cette suture est d'abord la difficulté de son application : ses promoteurs l'expérimentèrent au niveau des membres (Chassaignac), de l'abdomen (Pozzi), où la peau est plus tendue et le derme plus épais qu'au niveau de la face et du cou ; dans ces régions, la peau se plisse et fuit sous la pression de l'aiguille, malgré l'intervention de l'aide dont le rôle est de tendre les téguments et de les empêcher de se dérober ; aux paupières, par exemple, cette difficulté est insurmontable.

Le deuxième inconvénient est son extrême fragilité ; elle cède parfois, surtout le deuxième jour, et la désunion, comme pour tout surjet, s'effectue totalement, condition particulièrement désastreuse.

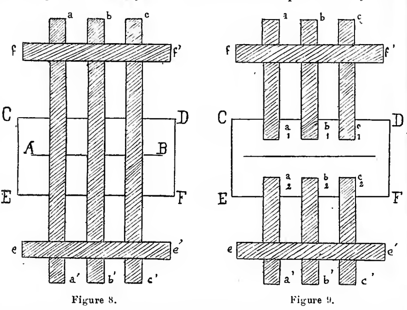


Fig. 8. — La plaie AB est recouverte d'une lamelle de célophane C D E F. Les bandes de sparadrap $a\,a'$, $b\,b'$, $c\,c'$, la surcroisent, rendues solidaires à leurs extrémités par deux bandes $e\,e'$ et $f\,f'$. Tout le dispositif présente une forte adhérence à la peau.

Fig. 9. — Suture « sur le pansement ». On coupe les bandes en a^1, b^1, c^1. On les diminue de 2 cm. environ. Puis l'on suture a^1 à a^2, b^1 à b^2, c^1 à c^2. La traction est supportée ainsi par les bandes de sparadrap et non par la plaie.

L'extrême courbure de notre aiguille demi-circulaire fabriquée spécialement à cet effet (voir fig. 7) permet à chaque boucle d'étreindre une grande épaisseur de derme et diminue la fréquence de cet accident ; d'autre part, la résistance de cet étage de la peau est d'autant plus forte qu'on se rapproche des assises voisines de la couche basale : le trajet de chaque boucle intradermique sera donc le plus profond possible, aux confins du tissu cellulaire, point qu'avait sans doute remarqué Chassaignac et qui l'avait conduit à décrire la suture « celluleuse et sous-cutanée. »

Malgré cette double précaution de donner aux boucles un trajet courbe et profond, la désunion tant redoutée s'opère parfois ; cette suture est donc insuffisante et doit être renforcée. Certes on pourrait, comme le conseillent certains, l'étayer çà et là de points entrecoupés, qu'on serre à l'extérieur sur des petits rouleaux de gaze pour en dissimuler les traces : mais alors peut-on appeler une telle suture « intradermique, » puisque le but même de celle-ci est d'éviter tout point extérieur apparent ? La réunion intradermique ainsi conçue devient un procédé compliqué et délicat permettant simplement de réduire le nombre des fils passés en points séparés. Pour les promoteurs de cette méthode, c'est un aveu d'impuissance que d'admettre la nécessité de la renforcer par un mode de suture qu'ils cherchaient justement à éviter.

Le procédé nouveau personnel de pansement que j'emploie en pareil cas me permet de conserver la suture intradermique dans toute sa pureté, sans association de sutures adjuvantes, de lui laisser entier son caractère esthétique indiscutable, tout en lui donnant la solidité dont elle manquait. Après avoir résolu la question de la cicatrice invisible dans laquelle se condense tout le problème esthétique d'abord par l'incision, étape qui correspond à l'incision dissimulée, puis par la suture, phase des sutures intradermiques, voici qu'on y arrive d'une manière assez inattendue par l'intermédiaire du pansement.

L'affrontement des bords de la plaie étant d'abord réalisé par la suture intradermique, j'applique à sa surface une lamelle de 1 mm. d'épaisseur de célophane (voir notre article précédent sur la chirurgie esthétique des « rides du visage, » *La Presse Médicale*, 12 Mai 1919) fixée au collodion à sa périphérie.

Pendant l'application du pansement, l'aide rapproche les bords de la plaie jusqu'à ce que la peau subisse un certain plissement, puis il relâche cette traction quand l'adhérence est complète : alors on observe que la tension que subissaient les téguments est reportée sur la feuille de célophane, tendue comme un point rigide au-dessus de la plaie dont les bords apparaissent relâchés.

Cette disposition n'est que préliminaire. Des bandes de sparadrap caoutchouté aa', bb', cc', extrêmement adhésif (c'est un point capital, car tout le succès dépend de la qualité de cette fourniture pharmaceutique qui sera fabriquée spécialement à cet effet), sont placées à la surface du pansement qu'elles surcroisent : leurs extrémités seules sont collées aux téguments, la partie intermédiaire s'applique à la célophane sans y adhérer. Pour augmenter la fixité de ce dispositif, on rend solidaires les extrémités des bandes caoutchoutées en les croisant perpendiculairement avec deux autres bandes ee' et ff' (voir fig. 8). Alors, en un point des bandes longitudinales, on pratique une section d'un coup de ciseaux, et on les diminue d'une longueur de 1 à 2 cm., puis avec une aiguille et du fil de couturière, on recoud a_1 à b_2, b_1 à b_2, c_1 à c_2. La tension considérable que supportent les bandes se communique par leurs extrémités aux téguments et soulage celle que subissaient les bords de la plaie (voir fig. 9). Somme toute, c'est la suture pratiquée sur le pansement qui remplace, dans ses fonctions de réunion des tissus sous tension, celle qui a été faite sur la peau : d'où le nom de « suture sur le pansement » qu'on peut donner à cette méthode d'une conception si simple.

LA RARETÉ

DE L'ICTÈRE INFECTIEUX

D'ORIGINE

TYPHIQUE OU PARATYPHIQUE

Par **Henri GODLEWSKI**.

L'ictère infectieux typhoïdique existe, mais il est exceptionnel. Le fait sera facilement admis par ceux qui liront l'article de MM. Garnier et Reilly[1], mais il surprend d'abord, après les recherches de ces dernières années.

En effet, dans l'étude bactériologique des voies biliaires, c'est le bacille typhique qui fut un des premiers reconnu susceptible d'envahir les conduits de la bile. C'est lui qu'identifièrent dans les voies biliaires, dès leurs premières recherches,

1. Marcel Garnier et J. Reilly. — « Le rôle des bacilles du groupe typhique dans l'étiologie des ictères infectieux ». *Revue de Médecine*, 1920, n° 3.

MM. Gilbert et Girode [1], et, peu de temps après, M. Dupré [2]. L'angiocholite éberthienne ainsi établie, on put par extension facile de l'idée, admettre la fréquence d'ictères infectieux de même nature. Il a fallu l'étude de MM. Marcel Garnier et J. Reilly (qui ont recueilli plus de 1.300 observations d'ictères aigus) pour mettre au point la question, après de patients contrôles. Sur ces 1.300 observations, recueillies du 15 Novembre 1915 au 15 Novembre 1918, MM. Garnier et Reilly n'en trouvent que 4 qui leur « *paraissent devoir être rattachées à cette cause* » (bacilles du groupe typhique). L'ictère infectieux typhique est donc exceptionnel (0,3 pour 100). Il y a dans cette constatation un fait qui mérite de retenir l'attention tout particulièrement, au moment où l'on étudie de divers côtés l'origine infectieuse de la plupart des ictères aigus, et maintenant que la jaunisse apparaît « *comme un symptôme lié le plus souvent à un ensemble de phénomènes morbides engendrés par un agent figuré* ».



Il est intéressant de suivre la série des travaux auxquels donna lieu l'étude de l'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum des ictériques. Cette page est trop à l'éloge de la science française pour ne pas en souligner quelques détails. Malgré les nombreuses publications allemandes sur la question — car, depuis 1897, Grünbaum (*Münch. med. Woch.*) « affirmait que le sang des ictériques exerçait sur le bacille typhique une action agglutinante très marquée », tandis qu'ensuite Rüpnick, Eckardt, Langstein et Merwein, Negele, Joachim, Köhler, Königstein, signalaient en grand nombre des réactions agglutinantes positives dans les affections ictériques les plus diverses (carcinome du foie, catarrhe des voies biliaires, ligature du cholédoque, etc.) — MM. Gilbert et Lippmann, dès 1903 [3], établirent qu'une technique fondée « sur des bases expérimentales rigoureuses, et absolument identique dans tous les cas » ne donnait pas « les résultats déconcertants et parfois contradictoires de ces différentes observations, *obtenus bien souvent, il faut l'avouer, par des procédés sujets à la critique* ». Et MM. Gilbert et Lippmann, de l'examen de 30 malades cholémiques, concluaient que la bile est « dénuée de tout pouvoir agglutinatif sur divers microbes et le bacille d'Eberth en particulier » (deux fois seulement l'agglutination était observée). Leurs 30 cas de cholémies diverses étaient insuffisants pour qu'ils se prononçassent sur la fréquence de l'ictère infectieux typhique et ils se contentèrent de faire observer judicieusement que la présence si fréquente de bacilles d'Eberth dans les voies biliaires « portait à croire à une réaction vraiment spécifique relevant de la nature éberthienne de l'infection biliaire ».

En 1905, MM. Netter et Ribadeau-Dumas apportaient à la *Société de Biologie* [4], dans deux communications successives, le résultat de leurs observations sur l'agglutination fréquente du para A au cours d'ictères infectieux.

Ces auteurs montrèrent que les agglutinines devaient être recherchées dans le sérum des ictériques, non seulement pour le bacille d'Eberth, mais aussi pour les paratyphiques et, en particulier, pour le paratyphique A : dans leurs observations l'agglutination du para A se faisait constamment à un taux beaucoup plus élevé que celle de l'Eberth. D'ailleurs, cliniquement, ils observèrent (*Soc. de Biol.*, 1905, p. 451), dans la moitié des cas, un ictère « accompagnant une fièvre continue de durée moyenne et pour laquelle on avait porté le diagnostic de fièvre typhoïde ». Ces cas donnaient des séro-agglutinations positives au 1/100 et au 1/200, tandis que les autres ictères à réactions agglutinantes également positives, mais à allure d'ictère infectieux ou d'ictère lithiasique, ne donnaient d'agglutination qu'au 1/40 ou 1/20, taux que nous ne pouvons tenir pour probants aujourd'hui.



Les premiers travaux avaient attribué à l'infection des voies biliaires une origine ascendante; bientôt la pratique de l'hémoculture, les constatations de plus en plus fréquentes de septicémies éberthiennes et paratyphiques vinrent modifier la pathogénie de l'infection sans en faire discuter la nature; on considéra que l'ictère infectieux était dû à l'élimination de germes contenus dans le sang circulant par les voies biliaires; l'expérimentation montrait en effet que les bacilles du groupe typhique introduits dans le sang passaient couramment dans la vésicule.

Pourtant un fait avait pu déjà frapper les observateurs : malgré toutes les tentatives, *la reproduction expérimentale de l'ictère ne fut jamais obtenue avec le bacille typhique* : ce sont des angiocholites et cholécystites que réalisaient, en 1893, MM. Gilbert et Dominici en injectant le bacille d'Eberth dans les voies biliaires; ce sont encore des lésions des voies biliaires que provoquaient les auteurs qui introduisaient ces microbes dans la circulation générale. Bien plus, MM. Garnier et Reilly n'ont pu reproduire l'ictère en injectant dans les veines d'un cobaye, dont le cholédoque avait été préalablement lié, une culture virulente de bacilles paratyphiques B : dans ce cas, l'animal meurt de septicémie et les bacilles sont retrouvés dans le sang et dans la bile; mais l'ictère qui n'était pas apparu après la ligature du cholédoque, *comme cela est la règle chez le cobaye*, ne se développe pas davantage au cours de la septicémie paratyphique et pourtant l'on sait que le cobaye, réactif habituel du spirochète ictérigène, est apte à faire de l'ictère, puisqu'il devient jaune sous l'influence de ce parasite.

D'ailleurs beaucoup de cliniciens, avec Landouzy, Mathieu, Rendu n'ont jamais admis l'origine typhique de l'ictère infectieux. Les statistiques cliniques, depuis celles de Griesinger en 1877, celles de Bernheim, Murchison, Biermer, Liebermeister, Mathieu, concordent pour établir la rareté de l'ictère au cours de la fièvre typhoïde ou paratyphoïde, et MM. Garnier et Reilly remarquent combien il serait illogique d'admettre que des maladies si peu ictériques puissent être invoquées comme origine fréquente de l'ictère infectieux. Les partisans de l'origine typhique ou paratyphique de la plupart des ictères infectieux sont obligés de reconnaître, comme M. Brulé dans une monographie récente, que la preuve de l'infection paratyphique est souvent très difficile à établir.

Aussi, M. Lemierre écrivait en 1910 [5] qu' « il serait prématuré de dire que ces microbes (les paratyphiques) sont le plus fréquemment en cause », car il n'avait jamais pu mettre leur rôle en évidence ni par séro-agglutination, ni par hémoculture.

Dans presque tous les cas d'ictères aigus, examinés en pyrexie, à l'hôpital de Bar-le-Duc et à l'H. O. E. de Souilly durant trois années, par MM. Garnier et Reilly, parfois même avant l'ictère, l'hémoculture est restée le plus souvent négative. Les auteurs retiennent seulement quatre observations dans lesquelles les bacilles du groupe typhique étaient incontestablement en cause. L'allure clinique de ces quatre cas étant presque identique, on a par eux les caractères que nous devons retenir de l'ictère typhoïdique et qui se résument en : courbe thermique calquée sur celle d'une dothiénentérie; « l'allure générale est celle d'une fièvre typhoïde légère et n'en diffère que par l'adjonction d'une jaunisse d'ailleurs peu intense »; l'ictère est peu marqué; l'urine ne renferme qu'une petite quantité de pigment biliaire, décelable par la méthode de Grimbert, et en général facilement oxydable; il y a forte quantité d'urobiline et d'urobilinogène; la réaction de Hay est positive.

Ainsi la jaunisse n'est pas le symptôme dominant, elle n'est qu'un phénomène accessoire, si bien que, disent MM. Garnier et Reilly, « on serait autorisé à considérer la maladie aussi bien comme une forme clinique de fièvre typhoïde que comme un cas d'ictère infectieux primitif ».

Le diagnostic de cet ictère est déjà possible cliniquement et on ne peut le confondre avec celui d'une spirochétose, dont il n'a ni le début brusque, ni l'herpès, ni les myalgies, ni les vomissements, ni l'allure générale; la courbe thermique ne baisse pas au moment où la jaunisse apparaît, pour remonter ensuite.

En outre, le laboratoire est d'accord avec la clinique pour établir l'origine typhique ou paratyphique de la maladie : l'hémoculture, quand elle est pratiquée à temps, donne un résultat positif et permet de constater dans le sang la présence du germe; le séro-diagnostic montre que le taux de l'agglutination est élevé et augmente avec les progrès de la maladie; enfin la recherche de la spirochétose ictérigène dans l'urine est constamment négative.

A l'heure actuelle, il convient de considérer, après l'importante mise au point de MM. Garnier et Reilly, que les bacilles du groupe typhique, quand ils déterminent l'ictère, ce qui est d'ailleurs exceptionnel, ne perdent pas pour cela leurs propriétés habituelles et suscitent les mêmes variations thermiques et humorales qu'ils provoquent ordinairement.

Si l'on reprend, en effet, les différentes formes d'ictères aigus qui ont été attribuées à ces microbes, on s'aperçoit que logiquement l'étiologie typhique ne paraît guère leur convenir. L'ictère catarrhal qui, par certains auteurs, a été imputé aux germes typhoïdiques, est une affection qui cliniquement n'évoque en rien l'idée d'une dothiénentérie. « On conçoit difficilement une septicémie éberthienne capable, en se fixant sur le foie, de donner une jaunisse intense, évoluant sans réaction générale et avec une température presque constamment normale. »

Parmi les observations d'ictères infectieux, qui ont été rattachés à une origine typhique, la plupart, quand on les relit aujourd'hui, apparaissent à n'en pas douter comme des cas de spirochétose : la courbe thermique est absolument caractéristique de cette maladie, puisque l'on sait actuellement que l'ictère à rechutes ou même à recrudescence fébrile, comme l'a dénommé M. Garnier, est constamment dû au spirochète d'Inada [6].

Les cas d'ictère avec syndrome méningé, que certains auteurs avaient voulu attribuer aux bacilles du groupe typhique, rentrent actuellement dans le domaine de la spirochétose. D'ailleurs,

et Foy, de Massary, Fiessinger et Sourdel, Clara et Bricout, se ralliaient à l'opinion de MM. Guillain et Ch. Richet fils, qui concluaient à une forme de maladie encore indéterminée. Cette maladie, nous la connaissons maintenant : c'est la forme méningée de la spirochétose ictérigène, dont MM. Costa et Troisier, Garnier et Reilly ont montré la fréquence.

L'association de fièvre typhoïde et de spirochétose peut se rencontrer[1], si bien que certains des cas les plus probants en apparence en faveur de l'origine typhique de l'ictère infectieux semblent être le produit de l'infection simultanée par les deux germes pathogènes; tel est, en particulier, le cas rapporté par MM. Abrami et Gautier[2].

Ici la fièvre typhoïde est bien démontrée par le résultat de l'hémoculture et par les lésions des plaques de Peyer constatées à l'autopsie; mais la dislocation des travées du foie et l'hyperplasie cellulaire hépatique, démontrées par le microscope, sont caractéristiques de la spirochétose, tandis qu'elles ne rentrent pas dans le cadre habituel des lésions éberthiennes.

Les résultats de l'hémoculture et du séro-diagnostic demandent à être interprétés. De ce qu'un microbe est rencontré dans le sang circulant, il ne s'ensuit pas qu'il doive être fatalement considéré comme la cause des accidents que présente le malade. M. Garnier a montré autrefois avec Simon que, si l'on sème dans des milieux appropriés le sang des sujets atteints de fièvre typhoïde, on voit assez souvent se développer des anaérobies stricts, sans que le malade présente par ailleurs des accidents imputables à ces microbes; les mêmes auteurs ont observé à cette époque, dans un cas d'ictère catarrhal, une bactériémie à bacilles anaérobies, sans d'ailleurs en tirer argument pour établir le rôle pathogène de ces microbes.

De nombreux travaux ont montré depuis que les bacilles paratyphiques existaient fréquemment dans le sang de sujets atteints de maladies autres que la fièvre typhoïde ou paratyphoïde, telles que la pneumonie, la fièvre de Malte, etc.

Dans la spirochétose, d'ailleurs, cette septicémie n'est pas exceptionnelle et MM. Garnier et Reilly en ont rapporté des exemples. Enfin le cas de la fièvre jaune est bien démonstratif: le *bacillus icteroïdes*, que Sanarelli trouvait constamment chez ces malades, n'est autre que le paratyphique B; personne n'admet plus aujourd'hui qu'il soit la cause de la maladie que les travaux récents de Noguchi attribuent à un organisme, *leptospira icteroïdes*, voisin du spirochète d'Inada.

Quant à l'agglutination, pour qu'elle ait vraiment une valeur diagnostique, il faut qu'elle ait lieu à un taux de dilution élevé, qu'elle persiste et même augmente à mesure que la maladie se développe.

Or, dans beaucoup d'observations publiées comme cas d'ictères infectieux à bacilles paratyphiques, le séro-diagnostic n'a été positif qu'à des taux peu élevés et parfois il devient négatif, après l'évolution morbide. D'ailleurs dans la fièvre jaune, le sérum du malade agglutine le bacille paratyphique B, ce qui n'a nullement empêché de mettre hors de cause ce microbe et de rattacher cette infection à une tout autre origine.

Ainsi les constatations cliniques et l'interprétation exacte des résultats du laboratoire permettent d'établir que les bacilles du groupe typhique ne donnent pas lieu, sauf cas exceptionnels et bien délimités, à des ictères infectieux. Mais une remarque d'ordre biologique doit encore retenir l'attention. Elle est formulée par MM. Garnier et Reilly : les bacilles du groupe typhique n'ont aucun des caractères biologiques propres aux germes ictérigènes; qu'il s'agisse du spirochète d'Inada, de pneumocoques, de streptocoques, de perfringens ou de leptospira icteroïdes de Noguchi, tous ces germes, comme les poisons ictérigènes (arsenic, toluylène-diamine), sont hémolytiques et provoquent en même temps des lésions de la cellule hépatique. De plus, et c'est là un fait tout à fait curieux, loin de trouver dans la bile un milieu favorable à leur développement, ils sont attaqués et même complètement dissous par les sels biliaires. La lyse du pneumocoque par la bile est connue depuis longtemps sous le nom de « phénomène de Neufeld ». Le spirochète ictérigène, non seulement perd toute virulence quand il est mis en contact avec les sels biliaires, mais (MM. Garnier et Reilly l'ont montré dès 1917 et Ulenluth et Fromme l'ont reconnu de leur côté) il est dissous en quelques minutes quand les sels biliaires sont ajoutés à une culture dans la proportion de 1 p. 100. Le *bacillus perfringens* est incapable de se développer quand on ajoute à une culture du taurocholate de soude dans la proportion de 1 p. 150. Noguchi a montré que la leptospira icteroïdes ne se multiplie pas quand on ajoute des sels biliaires au milieu de culture. Certaines races de streptocoques même paraissent avoir la même sensibilité et Weissembach n'a pu en cultiver dans un milieu bilié. Ainsi les germes ictérigènes ne sont pas et ne peuvent être des agents d'infection biliaire.

Et c'est sans doute à cela qu'ils doivent leur propriété particulière. Comment en effet expliquer l'ictère en pareil cas? Sans doute on peut invoquer une lésion encore peu connue du parenchyme hépatique permettant une communication entre les voies biliaires et sanguines, mais cette lésion est hypothétique et elle est difficilement admissible dans le cas où la maladie reste bénigne. Tout se passe, disent MM. Garnier et Reilly, comme si les éléments de la bile étaient attirés dans la circulation par un véritable chimiotactisme dont la preuve est donnée par l'action destructrice des sels biliaires sur les microbes ictérigènes.

Ainsi se trouvent profondément modifiées nos idées sur les ictères infectieux : les bacilles du groupe typhique ne jouent qu'un rôle effacé dans leur production; ils ne sont responsables que de quelques cas de subictères légers accompagnant une fièvre continue à allure typhoïde. Le subictère apparaît donc comme une réaction banale du tissu hépatique, peut-être particulière à certains sujets et que l'on peut rapprocher de la cholémie et de la cholurie qui apparaissent, chez le chien au moins, sous l'influence de causes minimes.

Les ictères infectieux sont dus à des germes spéciaux qui réunissent deux propriétés fondamentales : ils agissent sur les globules rouges et les organes hématopoïétiques et provoquent dans l'économie des phénomènes d'hémolyse; ils sont détruits par les éléments de la bile qu'ils dévient de leur voie normale et attirent dans le torrent sanguin.

L'ÉLECTRON CELLULAIRE

Par **A. LEPRINCE** (de Nice).

Les travaux de J. J. Thomson[3] ont définitivement prouvé que le produit ultime de la désagrégation d'un corps n'est pas l'atome, mais une particule infiniment plus petite, l'électron.

Or, la cellule humaine est un composé d'éléments organiques, carbone, oxygène, azote, fer, chlore, fluor, silicium, potasse, calcium, etc... Il semble donc logique de supposer que le produit ultime de la désagrégation de la matière humaine ou animale n'est pas la cellule, mais également l'électron.

De là une conception nouvelle de la nature électronique de la cellule dont A. Abrams (de San Francisco) s'est proclamé le champion et le protagoniste.

Sans entrer dans le détail de la Théorie des Electrons, rappelons simplement que, dans l'atome, comme dans un système stellaire, il y a des astres (électrons) qui gravitent dans des orbites fermées et stables.

La masse d'un électron serait, d'après les expériences de Thomson, égale à peine à la milliardième partie du milliardième d'un milliardième de gramme.

Les cellules de notre organisme constituent une superstructure dont l'activité est régie par des lois physiques et chimiques. La cellule elle-même n'est que l'unité micro-morphologique de la plante et de l'animal.

Mais, en dernière analyse, les électrons composant la structure physique de la cellule, nous pouvons imaginer qu'à l'état de santé les arrangements de ces électrons sont fixes, que leurs vibrations sont toujours identiques pour des groupes déterminés, et que, de même que dans le système stellaire, ces électrons cellulaires gravitent dans des orbites fermées et stables.

Cette conception physique de l'électron cellulaire n'est d'ailleurs pas en contradiction avec la théorie chimique; nous avons en effet de fortes preuves que si dans l'atome les électrons sont divisés en groupes, et que quelques propriétés de l'atome, celles que nous rattachons au groupe le plus profond, sont en relations très simples avec le nombre total d'électrons dans l'atome, il existe en outre d'autres propriétés, et tout particulièrement des *propriétés chimiques*, qui varient périodiquement avec le poids atomique de l'élément et qui dépendent des éléments situés à la surface de l'atome.

Thomson a pu briser des atomes par des moyens physiques, en les exposant à des décharges électriques, au bombardement par des rayons cathodiques ou par des rayons positifs. Par la mise en œuvre de ces moyens, il a réussi à chasser de certains éléments quelques-uns des électrons qui y étaient contenus : c'est ainsi que de l'atome de Hg il a pu détacher 8 électrons et de l'hydrogène 1 électron, le seul qu'il possède. Il ne lui a pas été possible cependant d'obtenir une preuve, concluante à ses yeux, que ces moyens permettraient de réaliser la transmutation des éléments. La chose semble cependant probable et des expériences récentes permettent d'espérer un jour, cette transmutation[4].

La Biologie, d'autre part, ne nous offre-t-elle pas chaque jour un exemple de ces transmutations intra-atomiques par la transformation de cellules normales en cellules pathologiques, et par la transformation en tumeurs malignes de tumeurs d'abord bénignes.

A la lumière de ces faits, comment envisagerons-nous le rôle des électrons dans la cellule?

Dans l'atome cellulaire, les électrons seront de même divisés en groupes, et les propriétés chimiques varieront également d'une façon périodique avec le poids atomique de l'élément, et dépendront des éléments situés à la surface de l'atome.

A l'état de maladie, ou sous l'influence d'agents physiques, cosmiques, magnétiques ou traumatiques, il se produira un trouble soit dans les arrangements électroniques, soit dans les oscillations ou la gravitation des électrons, trouble se

1. MARCEL GARNIER et REILLY. — « Spirochétose ictérigène et fièvre typhoïde associées ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Avril 1917, p. 576.

2. ABRAMI et GAUTIER. — « Un cas d'ictère au cours de la fièvre typhoïde; dissociation de l'excrétion biliaire; absence d'angiocholite ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 Décembre 1912, p. 854.

3. J. J. THOMSON. — *La Théorie atomique* (traduction Moureu) [Gauthier-Villars, éditeur. Paris 1919].

4. Le professeur Soddy écrit en effet : « To get *gold* from mercury, expect from the atom of mercury one β particle which will make *thallium*; then one α particle which will turn thallium in gold. Or to get gold from lead (*plomb*) expect from the atom of lead one α particle which will turn it into mercury, and proceed as before. »

communiquant aux atomes et venant modifier la composition atomique de la cellule.

On assistera ainsi à une action analogue à celle provoquée par les décharges électriques qui modifient la constitution de l'atome de mercure, et à celle d'un aimant modifiant l'arrangement des électrons, phénomène constaté aisément par le déplacement des raies du spectre.

Le trouble primitif apporté dans la structure de l'atome cellulaire pourra gagner de proche en proche les atomes voisins, et également les cellules voisines, à la façon d'une pierre lancée dans une eau calme où elle développe des cercles concentriques.

Cette conception électronique de la cellule ne peut, en l'état actuel de nos connaissances, être poussée aussi loin qu'on le désirerait, car il existe dans l'atome des régions, probablement les plus intéressantes de toutes, et sur lesquelles nos connaissances sont minimes ou nulles.

Tout imparfaite qu'elle soit encore, cette théorie nous permet cependant de comprendre et d'expliquer comment l'électricité, sous des formes diverses, en cheminant entre les électrons assemblés par groupes dans notre organisme, comme les maisons d'une ville, peut avoir une action sur ces éléments et modifier leurs oscillations respectives. Comment, en effet, au point de vue électrique, peut-on se représenter l'atome?

L'atome dont la structure est apparemment la plus simple qu'on puisse imaginer est l'atome d'hydrogène. Cet atome est formé d'un noyau chargé d'électricité *positive*, entouré d'un *électron* chargé, comme tous les électrons, d'électricité négative [1]; le noyau et l'électron produisent autour d'eux un champ électrique.

Pour les autres éléments, le nombre des électrons contenus dans l'atome varie de 1 (pour l'hydrogène) à plus de 100 pour le thorium. Ces électrons sont disposés autour de la charge positive de l'atome en couches concentriques, comme les enveloppes d'un oignon, séparées les unes des autres par des distances fixes; le nombre des couches dépend du nombre des électrons dans l'atome et, partant, de son poids atomique.

Les électrons de la couche extérieure sont maintenus moins solidement à leur place que ceux des couches intérieures. Ils sont plus mobiles et se ré-arrangent plus aisément sous l'action des forces exercées sur eux par d'autres atomes. Ces forces sont l'origine de l'affinité chimique et de maints phénomènes physiques tels que la tension superficielle, la cohésion, la pression interne, la viscosité, le pouvoir ionisant, etc.

Les atomes cellulaires, composés des mêmes éléments électroniques, se comportent assurément de la même façon. Leur ceinture externe peut être tiraillée, distendue par la proximité d'autres atomes, aussi bien que par des agents extérieurs. Par contre, les électrons des couches profondes plus proches du centre de l'atome s'y maintiennent beaucoup plus solidement.

Imaginons, par exemple, un exemple un ensemble de cellules normales de la peau possédant des vibrations électroniques égales à *n*. Faisons agir sur ces cellules des rayons cathodiques émanés de l'ampoule de Crookes. Ces radiations modifieront l'arrangement extérieur des électrons et aussi leur groupement. Si les oscillations sont suffisamment prolongées ou en accord et en résonance avec les oscillations électroniques des cellules, elles pourront briser les arrangements intra-atomiques de ces cellules ou les modifier de telle sorte que leur brisement en résultera.

Il est possible que l'action des mêmes rayons agissant sur des cellules jeunes, ou revenues à l'état embryonnaire comme celles du cancer, où peut-être les éléments cellulaires sont plus aisément distendus, en amène plus rapidement la destruction. Ainsi s'expliquerait la guérison des tumeurs par les rayons X et le radium.

Le même raisonnement peut s'appliquer aux diverses modalités physiques : chaleur, lumière, électricité, etc., qui n'ont d'action que par les radiations qu'elles émettent.

Comment agissent ces divers agents sur la constitution électronique de la cellule?

Il s'agit selon nous, et selon Abrams [2], d'un phénomène de résonance. Si l'on approche un corps vibrant d'un autre ayant même pouvoir vibratoire, il entrera lui-même en vibration. Cette vibration ainsi provoquée peut acquérir une amplitude telle qu'elle parvienne à briser l'objet.

Caruso frappe sur un verre de cristal, détermine la note qu'il donne, et chantant la même note dans le verre, il le fait éclater en mille morceaux. C'est exactement ce qui doit se produire quand on emploie les rayons X par exemple, ou le radium, dans le traitement du cancer. Si les oscillations vibratoires des radiations employées sont identiques à celles de la tumeur ou des électrons cellulaires embryonnaires, ceux-ci seront brisés et la guérison assurée.

Les travaux des radiographes et des électrothérapeutes ont déjà permis de déterminer l'intensité, la nature des radiations employées aussi bien en radiothérapie qu'en radiumthérapie et qu'en haute fréquence.

Beaucoup d'inconnues restent cependant à déterminer en ce qui concerne l'action des diverses sources; il est à prévoir cependant que le jour n'est pas éloigné où l'on déterminera très exactement les doses employées dans un temps donné avec tel ou tel appareillage.

Mais il est un élément principal qui constituera probablement pendant très longtemps une inconnue : c'est l'oscillation électronique d'un groupe cellulaire à l'état normal et à l'état pathologique. Tant que cette notion primordiale nous fera défaut, l'application des agents physiques et des radiations ne pourra être considérée que comme un moyen empirique susceptible de résultats merveilleux et aussi de déboires incompréhensibles. Le problème devra donc être posé de la façon suivante :

Par des expériences suivies et pour des cas bien déterminés, noter toutes les données des radiations utilisées et par analogie en déduire la vibration électronique de la tumeur, de façon à obtenir, en se plaçant toujours dans des conditions identiques, la résonance nécessaire pour briser les électrons cellulaires de la tumeur à traiter [3].

Il ne faudrait pas croire que seuls les nouvelles radiations et les nouveaux modes d'électricité soient susceptibles d'apporter des modifications dans l'arrangement électronique des atomes intra cellulaires : les agents cosmiques sont susceptibles, eux aussi, d'influencer l'organisme. Nous connaissons tous les bienfaits de l'héliothérapie.

Les études de M. Maignon apportent une nouvelle contribution à ce problème intéressant [4]. De ses expériences résulte, en effet, que :

1° Les maxima des échanges ne se produisent pas, ainsi qu'on pourrait le croire, aux époques de température la plus basse, mais aux époques de température moyenne. Leurs minima ne correspondent pas aux périodes estivales seulement, mais aux périodes de température extrême (hiver aussi bien qu'été).

2° La température ambiante n'est pas seule en cause : les cobayes mis en expérience et maintenus pendant l'hiver en milieu chaud se comportent néanmoins suivant le mode hivernal.

Les agents cosmiques qui influencent ainsi l'organisme sont très probablement des « radiations spéciales émanant du soleil ou d'autres astres, dit M. Maignon, et qui nous arrivent en plus grande abondance à certains moments de la révolution terrestre, printemps et automne ».

Ces radiations peuvent être plus abondantes en certaines années que dans d'autres, et peut-être — cette opinion étant personnelle — faudrait-il rapprocher ces influences cosmiques des variations des taches solaires qui, ainsi que l'ont fait remarquer les astronomes, subissent une recrudescence à peu près septénaire, amenant des périodes de sécheresse ou de pluie suivant qu'elles sont plus ou moins abondantes.

L'existence d'années à fruits, d'années à épidémies graves, pourrait ainsi s'expliquer de la même manière.

On connaît l'influence de l'humidité sur la propagation des maladies infectieuses : les influences cosmiques pourraient en outre s'exercer soit en exaltant la virulence des germes infectieux, soit en agissant directement sur l'organisme en le rendant plus apte au développement de certains microbes. Inversement les radiations solaires ou autres peuvent également agir sur les électrons cellulaires pour maintenir la cohésion des couches concentriques à l'atome.

Les perturbations atmosphériques, en influençant l'arrangement de ces électrons, expliqueraient comment les rhumatisants perçoivent à l'avance les changements de temps qui se préparent, alors même qu'ils sont soustraits aux variations de l'atmosphère.

Ainsi s'expliquerait également la nervosité de certaines personnes avant les orages, l'excitation des aliénés, etc...

A côté de ces influences cosmiques, il faut également signaler les influences magnétiques et leur répercussion sur l'organisme.

M. J. Regnault a rappelé dans une note à la *Société de Pathologie comparée* (8 Juillet 1919) que, dans son étude sur les « Phénomènes odiques ou Recherches physiques », Reichenbach avait noté, dès 1845, que certaines personnes éprouvent des malaises quand elles sont placées face à l'est et que beaucoup d'autres dorment mieux lorsque leur lit est orienté nord-sud, de façon à ce que la tête soit vers le nord.

Nous-même avons pu faire les mêmes constatations sur un certain nombre de malades dont plusieurs se plaignaient souvent de mal dormir quand ils n'étaient pas « dans leur sens ».

Il semble donc exister des influences magnétiques qui s'exercent sur nos électrons cellulaires à l'état de santé. Ces influences ont été mises en évidence par Abrams, et ont été vérifiées par Regnault en de nombreuses expériences faites depuis Mai 1918.

Voici quelles sont les conditions de l'expérience et les résultats obtenus montrant l'influence de l'orientation sur les organes splanchniques.

Le sujet est placé sur une plaque d'aluminium mise à la terre par un fil isolé communiquant avec une conduite d'eau, et est tourné face à l'ouest.

Dans ces conditions, si l'on délimite le foie et le cœur par une percussion légère et qu'on fasse tourner le sujet vers le nord ou vers le sud, on trouve une zone de matité notablement plus petite dans ces deux dernières positions.

C'est ainsi que la zone de matité du foie au niveau de la ligne parasternale diminue de 2 ou 3 cm. et que la zone de matité du cœur s'abaisse de 8 à 10 mm., lorsque le sujet passe de la position face à l'ouest à la position face au nord.

Si l'on approche un aimant de l'organe percuté pendant que le sujet regarde l'ouest, la zone de

1. On peut créer un système plus simple encore que l'atome d'hydrogène ordinaire, puisqu'on peut en extraire l'électron et obtenir simplement la charge positive.

2. A. Abrams. — « The medical application of vibration ». *Physico clinical medicine*, Juin 1919.

3. Les traités de physique rapportent le cas bien connu de résonance du pont de Manchester. Une troupe de cavalerie passait sur ce pont suspendu au début du XIXe siècle; le trot des chevaux coïncidant avec le degré vibratoire du pont, ce dernier entra en vibration, et les vibrations devenant de plus en plus amples causèrent la destruction du pont qui se rompit.

4. Maignon. — *C. R. Société de Biologie*, 1920, p 272.

percussion se modifie comme lorsqu'on change l'orientation[1].

D'autres expériences d'Abrams montrent que les réflexes viscéraux ont leur maximum de réaction pour des sources d'énergie électro-magnétique lorsque le sujet est tourné vers l'ouest.

Le magnétisme terrestre a donc une action sur l'organisme humain, se traduisant par des variations affectant le système nerveux et en particulier le pneumogastrique et les organes qui en dépendent.

Ce magnétisme peut en outre être modifié par des aimants, de même que le groupement des électrons dans un atome de Hg est influencé par l'approche d'un aimant.

N'y a-t-il pas là une analogie frappante entre les expériences physiques de Thomson modifiant les raies d'un spectre du Hg par l'approche d'un aimant, et les expériences d'Abrams modifiant les limites de matité d'un organe comme le foie, en agissant de la même façon ? Ces deux ordres de phénomènes physique et biologique ne nous amènent-ils point à la conception électronique de la cellule.

Mais, nous objectera-t-on, si vous admettez l'action physique, cosmique, voire magnétique, sur l'électron cellulaire, comment expliquerez-vous l'action des médicaments sur la cellule ?

Les médicaments sont des composés chimiques réductibles en dernière analyse à des groupements de cellules et d'atomes : ils possèdent donc comme tous les corps, minéraux ou métalloïdes, des vibrations et des oscillations qui leur sont propres.

Il existe peu de médicaments spécifiques, et ceux-là seuls qui sont spécifiques doivent posséder le même degré vibratoire que la maladie qu'ils sont appelés à guérir. Il s'agit là d'un accord de résonance, analogue à ceux des agents physiques que nous avons mentionnés.

La thérapeutique nous apparaît ainsi comme un problème que peuvent résoudre à elles seules les lois physiques.

Les principes qu'Abrams[2] a formulés et sur lesquels elle pourrait s'appuyer, sont les suivants :

« 1° Les phénomènes *physiologiques* sont des manifestations de l'énergie électronique ;

2° Les phénomènes *pathologiques* sont des manifestations de l'énergie électronique troublée ou déséquilibrée ;

3° L'énergie dans l'état de santé et l'état de maladie présente un degré invariable et bien défini pour chaque maladie dans les vibrations électroniques ;

4° Les médicaments spécifiques possèdent le même nombre de vibrations que la maladie pour laquelle ils sont spécifiques ;

5° Toutes les formes d'énergie dérivant, soit de la chaleur, de la lumière, de l'électricité ou du magnétisme, peuvent produire des vibrations différentes en valeur et en degré qui correspondent aux vibrations des maladies et pourront être utilisées pour leur destruction. »

La théorie des électrons, sans porter atteinte aux lois biologiques, physiologiques ou chimiques, nous semble avoir le grand mérite de s'appliquer au monde minéral, végétal et animal. Elle nous montre, en outre, l'analogie qui existe entre le système stellaire, la matière inerte ou animée. La même loi de gravitation s'exerce aussi bien sur les astres qui nous entourent que sur les atomes infimes dont l'assemblage compose nos tissus.

Qu'il s'agisse des mondes qui tourbillonnent dans l'espace suivant les orbes célestes, ou bien des électrons qui, dans l'infiniment petit, gravitent autour du noyau de l'atome, une seule règle régit la physique même du système planétaire et terrestre : c'est une harmonie universelle.

1. Cette expérience montre que le rôle des aimants en thérapeutique physique a certainement une action autre que l'action psychique qui leur est la plupart du temps exclusivement concédée.

2. *International Clinics* (vol. I, 27th series (1917). — *New Concepts in Diagnosis and Treatment*, 1916, San Francisco. — *Physico Clinical Medicine*, Septembre 1919, Décembre 1919.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLI, n° 26, 27 Juin 1920.

Rocaz (de Bordeaux). ***De l'intolérance des nourrissons pour le lait ; son traitement par les injections sous-cutanées de lait.*** — L'hypothèse de la nature anaphylactique de l'intolérance pour le lait de vache a naturellement fait chercher le traitement de ces accidents dans les méthodes antianaphylactiques et, en particulier, dans l'emploi des petites doses immunisantes de Besredka.

L'administration de doses infimes de lait par voie buccale, après suspension thérapeutique momentanée de l'alimentation lactée, donne souvent de bons résultats, mais n'est pas infaillible. Par contre, la méthode des injections sous-cutanées de lait cru, bouilli ou même stérilisé, préconisée par le professeur Weill (de Lyon) paraît appelée à rendre de grands services en pareil cas.

R., en se basant sur 34 observations personnelles, accorde à cette méthode une réelle valeur, surtout dans les formes caractérisées par des phénomènes d'intolérance grave rappelant évidemment les accidents anaphylactiques. Il a injecté sous la peau de l'abdomen des enfants 5 cmc de lait de vache stérilisé à 110°. Pratiquée aseptiquement, cette injection ne donne jamais d'abcès.

Les injections sous-cutanées de lait provoquent souvent des réactions générales et locales d'autant plus intenses que les sujets présentaient des signes plus nets d'intolérance. Dans la plupart de ces cas une seule injection suffit pour amener la guérison définitive.

Chez les athrepsiques, par contre, la méthode du professeur Weill n'a fourni à R. que de rares succès et encore ont-ils tous été très éphémères.

G. Schreiber.

LA RIFORMA MEDICA (Naples)

Tome XXXVI, n° 8, 21 Février 1920.

A. Finzi. ***Anomalies constitutionnelles en rapport avec la syringomyélie.*** — On sait que les malformations congénitales de la moelle et du canal épendymaire jouent un rôle prédisposant dans la genèse des cavités syringomyéliques : c'est du moins l'opinion généralement admise et qu'un nombre important de faits anatomo-pathologiques paraît justifier.

Sur les autres anomalies constitutionnelles que l'on peut rencontrer chez les syringomyéliques la littérature médicale est plus brève ; elle en fournit cependant plusieurs exemples (Rindfleisch, Erb, Schüller, Hödlmoser), mais ces faits ne semblent guère jusqu'à présent avoir attiré l'attention des cliniciens. Il importait d'en établir la fréquence relative : c'est la tâche à laquelle F. a tenté de se consacrer.

Recherchant sur une série de 21 syringomyéliques les divers stigmates de dégénérescence susceptibles de révéler l'existence d'une tare hérédo-dystrophique, F. les a trouvés présents dans la grande majorité des cas. De ces anomalies, trop nombreuses pour être énumérées ici et très disparates, nous ne citerons que les principales. Elles avaient pour siège : le squelette (anomalies de taille ou de proportions, déformations du crâne, hydrocéphalie, aspect long et fluet du thorax, genu valgum) ; la peau et ses annexes (disposition anormale des dents, aspect féminin du système pileux) ; l'appareil circulatoire (hypoplexie congénitale des vaisseaux, différences de calibre entre les deux côtés du corps, aplasie de l'aorte), l'appareil lymphatique (hyperthophie des amygdales, des ganglions, de la rate). Nous mentionnerons encore les malformations de l'oreille, la position excentrique de la pupille, la langue scrotale, le goitre, l'aspect infantile des organes génitaux.

La présence quasi constante de ces anomalies chez les malades observés, l'association fréquemment réalisée de plusieurs d'entre elles chez un même sujet sont des raisons qui permettent d'exclure de l'interprétation de ces phénomènes l'idée d'une coïncidence fortuite. On peut en inférer que, dans la pathogénie de la syringomyélie, les troubles du développement jouent un rôle de premier plan.

M. Weiss.

N° 14, 3 Avril 1920.

G. Setzu. ***Influence de la diathermie sur les fonctions stomacales dans quelques formes de gastropathies.*** — S., dans une première série de recherches, s'est efforcé de fixer la valeur de la diathermie comme agent calorigène et à établir les règles qui doivent présider à son application. Ses conclusions sont les suivantes :

1° Le pouvoir thermogène de la diathermie est en raison inverse de la vitalité des tissus, c'est-à-dire que la chaleur dégagée va décroissant dans l'ordre suivant : fragment d'organe isolé, animal sacrifié depuis un certain temps, animal sacrifié récemment, animal vivant et soumis à la narcose, animal vivant sans narcose. L'influence de la vitalité des tissus s'explique par l'existence d'un réflexe physiologique qui règle la circulation sanguine et s'oppose à l'accumulation de calorique dans la région soumise à la diathermie.

2° Le pouvoir calorigène est en raison directe de l'intensité du courant.

3° Les applications de longue durée avec une intensité de courant inférieure à 2,5 ampères sont relativement sans danger.

Dans une deuxième série de recherches, S. a étudié les applications pratiques de la diathermie au traitement des gastropathies. Il s'est attaché à apprécier son influence sur les fonctions chimiques de l'estomac, sur ses fonctions neuro-musculaires et sur les douleurs.

5 malades ont été mis en observation dont 4 présentaient le tableau d'une gastrite chronique hypoacide avec asthénie, le 5e une gastrite hyperacide douloureuse. Le traitement a comporté de 10 à 18 séances de trois quarts d'heure avec un ampérage de 2 à 2,5 ampères. L'examen du contenu gastrique après repas d'épreuve a été fait avant le traitement et répété à plusieurs reprises au cours de celui-ci. Les résultats se résument ainsi :

1° Fonctions chimiques : action excitatrice constante, uniforme, se traduisant par une augmentation de l'acidité totale et de l'HCl libre.

2° Fonctions neuro-musculaires : action stimulante, caractérisée par une diminution dans la durée du séjour du contenu gastrique.

3° Douleurs : action calmante de la gastralgie.

L'action complexe sur la diathermie s'explique par l'élévation de la température du milieu stomacal, élévation thermique qui peut être évaluée à 2° C.

M. Weiss.

N° 17, 24 Avril 1920.

L. Stropeni. ***Traitement des fistules parotidiennes rebelles par l'alcoolisation de la troisième branche du trijumeau.*** — Parmi les nombreux procédés de cure des fistules parotidiennes, souvent si rebelles à tout traitement, S. donne la préférence à l'opération de Leriche. Mais il lui reproche, d'une part, la cicatrice faciale inévitable, d'autre part les difficultés que présente souvent la recherche de l'auriculo-temporal. Aussi a-t-il tenté d'obtenir le même résultat par une section en quelque sorte physiologique, basée sur les travaux de Sicard dans l'alcoolisation du trijumeau contre la névralgie faciale. Craignant en effet d'intéresser le facial par suite de la diffusion de l'alcool, en s'attaquant directement à l'auriculo-temporal dans la région rétro-condylienne, il préfère aller à la recherche du trou ovale en suivant la technique de Pauchet et Sourdat, et réaliser ainsi l'alcoolisation du nerf près son origine.

Il a traité de cette façon un soldat présentant depuis 3 ans une fistule parotidienne postérieure,

consécutive à une suppuration de la glande d'origine infectieuse. Après grattage de la plaie et extirpation de débris, quelques essais de cautérisation étant restés sans effet, S. pratiqua, à 9 jours d'intervalle, 2 injections d'alcool pur, de 3 cmc, au niveau du trou ovale. Le résultat fut parfait : au 11e jour, toute sécrétion par la fistule était tarie et la plaie se cicatrisait rapidement; l'anesthésie était complète dans le territoire du maxillaire inférieur.

M. Deniker.

N° 19, 8 Mai 1920.

R. Cassanello. ***Ulcère duodénal par saturnisme chronique.*** — L'intoxication saturnine est peut-être, dans la genèse des ulcères duodénaux, un facteur étiologique plus fréquent que ne le ferait supposer le petit nombre des observations publiées. L'élimination des toxines du plomb se fait, en effet, par le tube digestif et par le foie, et le duodénum se trouve ainsi plus exposé que le reste de l'intestin à en ressentir les funestes effets. La négligence des ouvriers qui manient le plomb et conservent leurs mains sales pour prendre leur repas, l'habitude qu'ils ont de tenir dans la bouche leurs accessoires (caractères d'imprimerie, pinceaux, etc.) explique la facilité avec laquelle se fait cette intoxication, dont les principaux agents sont le minium, la litharge et la céruse.

Dans les 3 cas observés et relatés par C., l'étiologie ne paraît pas douteuse. Les malades travaillaient le plomb depuis respectivement 11, 10 et 3 ans, et avaient tous présenté des signes indiscutables de saturnisme (coliques, anémie, cachexie, constipation), avant de voir apparaître les phénomènes d'ulcère duodénal (hématémèses, mélænas, douleurs, vomissements post-prandiaux, etc.), et, plus tard, de sténose (vomissements incessants, ectasie gastrique, amaigrissement). Seul le troisième, intoxiqué de moins longue date, n'avait pas eu le temps d'arriver au stade sténosant. Ainsi que l'ont montré les recherches d'Alvazzi del Frate, le plomb agit par une véritable action ischémisante, puis nécrotisante sur la muqueuse duodénale; l'hyperchlorhydrie vient y ajouter son action néfaste (Tusini).

Devant la gravité de ces accidents, il faut agir énergiquement : médicalement, en supprimant la source d'intoxication (changement de métier), en prescrivant les iodures et en combattant l'anémie; chirurgicalement, en mettant l'intestin au repos par une gastro-entérostomie avec exclusion duodénale si possible. En suivant cette ligne de conduite, C. a obtenu d'excellents résultats qui se maintiennent depuis 4 et 5 ans chez ses malades.

M. Deniker.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLI, n° 28, 4 Avril 1920.

E. Santoro (de Milan). ***Cinq observations de plaies du sinus latéral.*** — Les blessures du sinus latéral sont plus rares que celles du sinus longitudinal supérieur. Plus profond, mieux protégé par des os plus épais, ce sinus est moins exposé et de fait, dans la plupart des cas observés, la blessure est produite moins par le projectile lui-même que par les débris osseux projetés vers l'intérieur du crâne. Dans la pratique civile, c'est encore aux fractures du crâne qu'il faut attribuer le rôle principal dans le mécanisme de ces lésions, et c'est ce qui explique leur rareté chez les jeunes enfants. Dans certains cas, de simples contusions sans fracture (Poirier), la strangulation (Bobillier) ont pu produire des ruptures du sinus latéral. Enfin les blessures au cours de la trépanation mastoïdienne sont bien connues.

Au cours de la guerre, S. en a observé 4 cas dans une ambulance chirurgicale. Ces faits, plus une trouvaille d'autopsie, servent de base à une étude d'ensemble de la question.

La symptomatologie est souvent très fruste, et seul l'examen de la région blessée permet de soupçonner la lésion en cause. Les 4 blessés de S. sont arrivés dans le coma, ne donnant aucun renseignement. L'existence d'une fracture du crâne par projectile de guerre commandait l'intervention, et c'est au cours de celle-ci que fut découverte la plaie du sinus. Jamais S. n'a observé l'œdème superficiel, considéré par certains auteurs comme un symptôme de valeur. L'otorragie, les phénomènes nerveux, l'existence d'un intervalle libre se sont toujours montrés des signes absolument contingents.

L'hémorragie intracranienne et la compression du cervelet sont des complications à redouter et qui assombrissent le pronostic. Mais l'infection secondaire est le véritable gros danger. Deux sur quatre des blessés de S., quoique opérés de bonne heure et rationnellement (esquillectomie, parage des plaies, etc.), succombèrent, l'un à une méningo-encéphalite, l'autre à un abcès cérébral. Le pronostic est donc des plus sévères.

Le traitement consistera essentiellement en désinfection et parage du foyer, selon les méthodes aujourd'hui bien établies. Quant à l'hémorragie du sinus, parmi les multiples procédés préconisés pour l'enrayer, les plus simples restent les meilleurs. S. a toujours réussi à tarir les hémorragies les plus fortes par le simple bourrage à la gaze. Il insiste, en terminant, sur les précautions à prendre pour éviter l'entrée de l'air dans le sinus : narcose profonde pour éviter les inspirations profondes — élévation de la pression sanguine — irrigation au sérum — tête en position basse — éviter de déterger les caillots — éviter la trop grande perte de sang.

M. Deniker.

N° 37, 6 Mai 1920.

G. Funaioli. ***Aphasie motrice absolue et transitoire à la suite d'une angine; logorrhée consécutive.*** — Au septième jour d'une angine cryptique banale, un enfant de trois ans tombe dans un état de prostration marquée et de mutisme absolu : pas une parole, pas un son. Il ne prête aucune attention à ce qui se passe autour de lui, mais est encore capable d'éloigner du geste le médecin qui s'approche de son lit. Pas de paralysie, pas de signe de Kernig ni de Babinski, ni de Bruzinski. L'enfant perd ses urines sous lui; est-ce relâchement des sphincters, ou plutôt impossibilité ou mauvais vouloir à demander le bassin?

Dix jours après, la parole revient, d'abord avec difficulté; peu à peu, au mutisme, à l'indifférence, succède une logorrhée continue, plus ou moins délirante; peu de sommeil. Au bout de 3 jours, tout rentre dans l'ordre.

Comment caractériser ces troubles? Aphasie, comparable à l'aphasie typhique de l'enfance? Aphasie rappelant le mutisme hystérique, puisque, contrairement à l'aphasique vrai, l'enfant n'émet aucun son? Il faut noter en effet que la mère de l'enfant était hystérique. On peut répéter au sujet de ce malade tout ce que l'on a dit de l'aphasie typhique. S'agit-il d'un trouble dynamique ou d'un trouble organique lié à une lésion vasculaire ou méningée légère et transitoire? La logorrhée consécutive, non signalée dans l'« aphasie typhique », pourrait, à notre avis, plaider en faveur du trouble dynamique. Nous avons nous-même observé cette alternative de dépression et d'excitation, chez une petite fille de huit ans, à la suite d'une chorée.

L'auteur penche pour une théorie mixte : lésion minime chez un sujet prédisposé.

M. Nathan.

IL POLICLINICO

(*Rome*)

Tome XXVII, fasc. 16, 19 Avril 1920.

T. Luzzatti. ***La vaccination anticoquelucheuse.*** — L. a employé, à titre préventif et curatif, dans la coqueluche, le vaccin de Nicolle (de Tunis), vaccin fluoré préparé avec le bacille de Bordet-Gengou. La dose vaccinale, qui est de 1/2 cmc et représente 250 millions de corps bacillaires, est injectée dans les masses musculaires de la fesse après avoir été au préalable diluée dans 1 cmc 1/2 de sérum physiologique; l'injection peut être répétée tous les jours ou tous les deux jours et ne donne lieu à aucune réaction locale ni générale.

1° En ce qui concerne la *vaccinothérapie curative*, L. se refuse à formuler des conclusions définitives, car il n'a traité qu'un nombre restreint de malades et il n'a eu affaire qu'à des cas anciens; mais les essais qu'il a tentés le conduisent à émettre quelques réserves sur son efficacité. Les améliorations qu'il a constatées dans quelques cas, et qui consistaient en une diminution dans la fréquence et l'intensité des quintes, ne se sont montrées ni constantes ni durables; encore faut-il, pour en interpréter la signification, tenir compte de l'élément psychique et nerveux dont l'influence sur la toux spasmodique de la coqueluche est indubitable. Les échecs qu'il enregistre ne lui semblent pas imputables aux doses employées, car il a pratiqué de 10 à 12 injections qui représentent un total de corps bacillaires supérieur à 2 milliards.

2° Au contraire, sur l'*action préventive du vaccin* de Nicolle, L. croit devoir dès maintenant manifester une opinion franchement favorable. Si les observations qu'il a recueillies ne sont pas nombreuses, elles lui semblent par contre de nature à emporter la conviction. Dans 3 familles où des cas de coqueluche authentiques avaient fait leur apparition, il a pu, en vaccinant les enfants demeurés indemnes, les prémunir de la contagion bien qu'ils fussent d'une façon permanente restés au contact de leurs frères et sœurs atteints de cette affection. La notion de la contagiosité extrême de la coqueluche dans le milieu familial lui paraît conférer à ces expériences une valeur démonstrative. En outre, il considère comme probable que l'efficacité du vaccin se manifeste, non seulement pendant la période d'incubation, mais encore pendant la période catarrhale : il cite à l'appui de cette opinion le cas d'un enfant de 5 ans qui vivait au contact d'une sœur atteinte de coqueluche et présentait lui-même depuis quelques jours une toux catarrhale accompagnée de coryza et de larmoiement; sous l'influence de 5 injections quotidiennes tous les phénomènes sont rentrés dans l'ordre et, un mois après la fin du traitement, aucun accès de toux spasmodique n'était apparu.

Enfin, sur les propriétés biologiques du vaccin, L. apporte des faits intéressants. Il a observé l'agglutination du vaccin émulsionné par le sérum d'un vacciné; la réaction s'était montrée négative chez ce sujet avant la vaccination, négative aussi avec le sérum d'un coquelucheux non vacciné. L. estime que la production spontanée des anticorps dans la coqueluche est pour le moins tardive puisqu'il n'a pu en constater la présence ni à la période catarrhale ni à la période d'état.

La valeur prophylactique du vaccin de Nicolle semble démontrer d'une façon nouvelle que le bacille de Bordet est bien l'agent spécifique de la coqueluche.

M. Weiss.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CXCVIII, n° 5041, 10 Avril 1920.

Strathy, Smith et Beverley Hannah. ***Intoxication tardive par l'arsenic; 58 cas consécutifs à l'administration d'arsénobenzol.*** — Les auteurs ont observé 58 cas d'intoxication tardive chez des malades qui avaient reçu des injections de salvarsan ou des différents arsénobenzols, en même temps que des injections mercurielles.

Dans une cinquantaine de cas ils ont noté des symptômes en rapport avec un *trouble du fonctionnement hépatique* — ictère, atrophie du foie et troubles digestifs — en même temps que l'amaigrissement, la céphalée, et la baisse de la tension artérielle. L'atrophie du foie est constante, mais quelquefois précédée d'une hypertrophie temporaire; il est facile de la mettre en évidence par la radioscopie. Les signes précoces de la lésion hépatique sont : la perte de l'appétit, la cholurie et l'ictère. Ces symptômes peuvent s'observer chez tous les malades ayant reçu des injections de salvarsan; dès leur apparition, les injections doivent être suspendues et le régime alimentaire très restreint.

Dans 8 cas, on a observé des *dermatites* consistant en une éruption érythémateuse confluente, suivie de desquamation, et d'une infiltration avec pigmentation brune des téguments.

Les *névrites périphériques* et les *œdèmes* sont des accidents exceptionnels, mais l'*albuminurie* est fréquente (50 pour 100).

L'apparition de ces accidents est tardive, environ cinq semaines après qu'on a fini l'administration du médicament.

Dans 8 cas, la mort est survenue : les malades avaient reçu de 4 à 11 injections, correspondant à des doses de 2 gr. 2 à 6 gr. 95. A l'autopsie, on trouvait une atrophie aiguë avec dégénérescence du foie, des hémorragies du mésentère et des lésions de myocardite au début.

Au point de vue pathogénique, on a souvent attribué les accidents toxiques au groupe benzol; les auteurs incriminent au contraire l'arsenic à cause

des lésions nécropsiques, et parce que des accidents analogues ont suivi l'absorption de liqueur de Fowler.

Ils pensent que le foie devient incapable de transformer les produits de la digestion; aussi préconisent-ils une diète sévère, 800 gr. de lait écrémé, et 60 gr. de sucre.

Au point de vue prophylactique, ils estiment que l'administration intensive d'arsenic et de mercure simultanément est une pratique dangereuse.

J. Rouillard.

N° 5042, 17 Avril 1920.

Mellanby. *Les facteurs alimentaires accessoires dans la nourriture des enfants.* — L'auteur a étudié l'influence exercée par les trois facteurs accessoires : antiscorbutique, liposoluble (A), antinévritique et hydrosoluble (B).

Pour ce dernier, son abondance et sa résistance à la chaleur expliquent qu'il fait rarement défaut.

En ce qui concerne le facteur antiscorbutique, on ignore combien il s'en détruit au cours du dessèchement du lait. Les symptômes de scorbut atténué étant fréquents, il est essentiel de donner du jus d'orange ou de citron aux enfants nourris de lait desséché.

Le facteur A liposoluble et le facteur antirachitique ont certainement des ressemblances, mais ils diffèrent en ceci que le premier est absent des graisses végétales alors que le second y est abondant. D'ailleurs, si le facteur A est très important pour le développement des jeunes rats, il n'en est pas de même pour les petits chiens, ni pour les enfants (d'après Hess et Unger).

On sait que le rachitisme est rare chez les enfants au-dessus de 2 ans, quoique à cet âge leur régime contienne plus de pain et de céréales et moins de lait, et soit, par suite, plus apte à provoquer le rachitisme. Il semble qu'à cet âge, quel que soit son régime, l'enfant soit moins susceptible de devenir rachitique, peut-être parce que certaines sécrétions internes ont pris un développement plus considérable.

Il est difficile de préciser les rapports du facteur antirachitique avec les différents éléments du régime : en effet, l'absence d'un élément n'agit pas isolément, mais elle provoque un trouble dans l'action de tous les autres, à cause des étroites connexions qui existent entre les vitamines, les protéines, les graisses et les hydrates de carbone. Cependant l'ingestion de pain favorise la tendance au rachitisme, tandis que la protéine et le lait exercent une action antagoniste.

Si l'on envisage les effets de l'exercice sur le développement du rachitisme, on voit que la réclusion, avec un régime alimentaire convenable, ne le développe pas et n'empêche pas sa guérison; la vie en liberté n'entrave pas son apparition si le régime alimentaire est défectueux.

Le rachitisme doit être considéré comme un trouble de métabolisme général. Un excès d'hydrates de carbone dans le régime amène souvent l'obésité et la somnolence; dans ces conditions, pour éviter le développement du rachitisme, il faut, par une alimentation azotée ou par l'exercice, stimuler la nutrition de l'animal ou lui fournir un excès de facteurs accessoires antirachitiques.

L'importance du facteur antirachitique dans l'alimentation des enfants est démontrée par divers faits. L'auteur cite une observation de Hall concernant des enfants chrétiens ou israélites vivant dans des conditions identiques, dans la même ville; chez les seconds, le rachitisme et les troubles de la dentition sont moins fréquents : or, ils se nourrissent largement d'huile, de poissons, de cacao, d'œufs, et de légumes. Il est de même dans les Hébrides, où malgré des conditions sanitaires très defectueuses le rachitisme est inconnu parce que les enfants sont nourris au sein et, plus tard, consomment des œufs, de la farine d'avoine et des foies de poisson.

D'où cette conclusion que, pour les nourrissons, le régime alimentaire est tout, et les conditions d'hygiène peu de chose, tandis que plus tard leur influence devient considérable. J. Rouillard.

Rosenheim et Drummond. *Des relations des pigments lipochromes avec le facteur accessoire lipo-soluble.* — On appelle pigments lipochromes des substances qu'on a pu isoler à l'état pur, cristallisé (luétine, carotène, xanthophylle) qui sont caractérisées par leur extrême labilité et leur pouvoir de fixer l'oxygène. Elles sont surtout abondantes dans l'ovaire, l'œuf, le lait. L'organisme animal ne peut en faire la synthèse; il les trouve dans les végétaux inférieurs.

Palmer et Eccles ont montré que la couleur de la graisse, du lait, du beurre, du jaune d'œuf dérive des pigments ingérés.

L'organisme maternel fournit une grande quantité de ces pigments au cours de la lactation; il le tire de son alimentation propre, ou de ses réserves, si l'alimentation n'en contient pas. Le lipochrome joue une part importante dans la nutrition du jeune animal.

Les auteurs ont cherché si le facteur accessoire liposoluble est voisin des pigments lipochromes ou identique à eux.

D'une part, la corrélation entre leurs distributions respectives est remarquable; c'est ainsi que le beurre, le jaune d'œuf, l'huile de foie de morue, la graisse de bœuf, le chou, la carotte contiennent l'un et l'autre, tandis que le lard, l'huile de noix de coco ne renferment ni l'un ni l'autre.

Cependant, au cours d'expériences sur les jeunes rats, les auteurs ont vu que les carottes, quoique riches en carotène et contenant une petite quantité de facteur A, ne fournissent pas cet élément aux animaux. Une carotène pure, cristallisée, n'apporta pas plus d'amélioration aux jeunes rats privés du facteur A. Ces résultats prouveraient qu'il n'y a pas identité entre le facteur liposoluble et les pigments lipochromes.

Lorsqu'on saponifie certaines graisses, on trouve, dans le résidu non saponifié, des lipochromes reconnaissables à leurs réactions chimiques et le facteur liposoluble qui peut être mis en évidence par les expériences sur les jeunes rats; or ce dernier n'existe qu'en quantité infime.

On peut donc conclure que les pigments ne sont pas identiques au facteur liposoluble, mais qu'ils ont avec lui des relations étroites.

Les expériences des auteurs montrent que des oiseaux nourris avec des aliments privés de lipochromes et de facteurs liposolubles ne se développent pas normalement à moins qu'on ne leur donne du foie de porc (qui contient des lipochromes) ou de la xanthophylle.

Les auteurs ont trouvé dans le tissu hépatique, en même temps que de la carotène et de la xanthophylle, une substance qui donne certaines réactions comparables à celles des lipochromes, en particulier avec l'acide sulfurique une couleur jaune qui sert de test pour l'huile de foie de morue. Cette réaction n'est pas l'indice d'une impureté ou d'une putréfaction, car la substance ainsi mise en évidence est un constituant normal de l'huile de foie frais, et se retrouve dans tous les foies. Elle reste dans le résidu non saponifiable; elle s'oxyde facilement.

J. Rouillard.

N° 5044, 1er Mai 1920.

Harris. *La pression intracardiaque; sa valeur pour le traitement des cardiopathies.* — L'étude de la pression intracardiaque est fort utile pour le diagnostic et le traitement des cardiopathies. Cette pression est déterminée en comparant la durée de la diastole et de la systole à l'aide de l'électrocardiographie.

Une diastole longue, suivie d'une systole brève, témoigne d'une pression intracardiaque élevée.

Deux facteurs peuvent intervenir dans la production de la défaillance cardiaque : l'état du myocarde et la pression intracardiaque.

Cliniquement il existe deux types de défaillance cardiaque. Elle peut s'observer chez des sujets jeunes, dont les artères sont saines, qui présentent une hypertrophie modérée du ventricule gauche, une légère dilatation du cœur, de la tachycardie avec hypotension, des œdèmes facilement réductibles; chez eux, la pression intracardiaque est basse, et la diastole est très raccourcie. Au contraire, chez les sujets artérioscléreux, hypertendus, présentant une forte hypertrophie du ventricule gauche, souffrant de douleurs angineuses, la pression intracardiaque est constamment élevée; la diastole reste longue, et la systole brève, même après que le cœur a faibli.

Dans les conditions normales, la digitale, à petites doses, augmente peu la systole et prolonge considérablement la diastole; à doses plus élevées, elle diminue la systole et prolonge un peu la diastole.

Aussi est-elle indiquée chez les sujets jeunes à cœur dilaté, chez qui elle exerce son action tonique avant d'augmenter la pression intracardiaque.

Au contraire, elle est contre-indiquée chez les artérioscléreux en état de défaillance cardiaque. Pour ces malades, le meilleur traitement est celui qui abaissera la pression intracardiaque sans modifier la pression artérielle. L'usage des nitrites est dangereux parce qu'il diminue trop la tension artérielle. La caféine réalise mieux l'effet cherché, mais beaucoup de malades ne peuvent la supporter longtemps. L'atropine, qui augmente la fréquence du pouls et abaisse la tension intracardiaque, peut être alternée avec la caféine.

Quand, par ces moyens, on a déterminé l'accélération du pouls et la chute de la pression intracardiaque, de petites doses de digitale peuvent être utiles. Enfin l'adrénaline doit être préférée à la digitale pour faire résorber les œdèmes des artérioscléreux; elle agirait comme diurétique sans modifier la pression intracardiaque.

J. Rouillard.

N° 5047, 22 Mai 1920.

Bassett Smith. *Le scorbut; sa prophylaxie chez les marins.* — Dès le XVIe siècle, on avait reconnu l'efficacité des fruits et des légumes frais contre le scorbut; au XVIIIe siècle, l'usage du jus de citron se répandit de plus en plus, et l'on remarqua que les citrons acides étaient bien plus actifs que les citrons doux.

Cette notion ancienne a été éclairée par la découverte du facteur accessoire antiscorbutique : ce dernier existe dans les tissus animaux ou végétaux, et surtout dans les fruits ou les légumes verts; il fait défaut dans les levures, dans les céréales sèches; il est rendu inactif par la chaleur.

Pendant la guerre, on a observé chez les soldats ou parmi les populations civiles des formes multiples de maladies par carence. On a pu préciser les relations qui existent entre le béri-béri, le scorbut infantile, le scorbut des adultes, le rachitisme et, d'autre part, le scorbut des cobayes et les polynévrites des oiseaux. En même temps, on étudiait les différentes altérations (lésions osseuses ou cartilagineuses, hémorragies, gingivites, névrites, paralysies, œdèmes, hypertrophie du cœur droit), qui se combinent de façon variable dans ces diverses affections.

D'une façon générale, ces lésions sont bien connues; mais il y a lieu d'insister sur les altérations des surrénales chez le cobaye : hypertrophie, hémorragies circonscrites et dégénérescence graisseuse dans les cellules de la couche corticale, diminution de la richesse en adrénaline.

L'auteur a cherché à obtenir une préparation antiscorbutique active, maniable et agréable au goût. Il filtre le jus de citrons frais sur mousseline, puis sur papier à l'aide de la trompe à eau. Le filtrat est évaporé à 15°, dans le vide, au-dessus de l'acide sulfurique, puis mélangé avec du lactose anhydre, de façon à obtenir une pâte que l'on découpe en tablettes. Chaque tablette contient le jus d'un demi-citron ou 24 cmc de jus. Ces tablettes se dissolvent facilement dans l'eau. Leur conservation est parfaite au bout de 3 mois.

Comme on l'a vu, la chaleur n'intervient pas au cours de ces manipulations.

Cette préparation s'est montrée très efficace, au point de vue prophylactique ou thérapeutique, chez des animaux soumis à un régime alimentaire exempt du facteur antiscorbutique. Il y a donc lieu d'en étudier les effets chez l'homme.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3092, 3 Avril 1920.

Garrod. *Diagnostic des maladies du pancréas.* — A propos d'observations personnelles, l'auteur fait une revue critique des symptômes et des réactions chimiques ou biologiques capables d'aider au diagnostic.

A. — Les symptômes physiques ou fonctionnels ont une grosse valeur : tumeur, ictère, douleur, vomissements, constipation ou diarrhée. On peut y joindre les signes d'origine sympathique (exophtalmie, signes de Mœbius, Stellwag, de Græfe), qui s'observent assez fréquemment et sont attribuables à un hyperfonctionnement du corps thyroïde ou plutôt à une irritation du système sympathique.

L'épreuve de Lœwi est discutable.

B. — Parmi les signes révélateurs des troubles de la sécrétion externe, il faut noter la stéatorrhée avec hypostéatolyse, l'azotorrhée, la diminution de la digestion de la caséine par un extrait alcalin de matières fécales. Le cathétérisme duodénal, l'épreuve

d'Einhorn, le repas d'huile, les épreuves de Sahli, de Schmidt donnent des résultats inconstants.

Enfin, il est intéressant de rechercher la diastase qui est diminuée dans les matières fécales, et augmentée dans le sang et l'urine.

C. — Les troubles de la sécrétion interne expliquent la glycosurie et la diminution de la tolérance au sucre.

Enfin, l'épreuve de Cammidge possède une certaine valeur.

L'auteur rapporte diverses observations : pancréatite subaiguë consécutive à un traumatisme abdominal, cancer de la tête du pancréas, pancréatite chronique avec amaigrissement et selles graisseuses, ulcère duodénal adhérent à la tête du pancréas, diabète bronzé, stéatorrhée congénitale chez un enfant sain.

Chez ces divers malades, les résultats des recherches chimiques et biologiques ont été assez discordants, si bien que l'auteur termine son exposé en rappelant cette phrase de Wardell, en 1871 : « Il n'y a pas de symptôme pathognomonique d'une maladie du pancréas; un ensemble de symptômes indique simplement la probabilité de la lésion ». Aujourd'hui, ayant plus de symptômes à notre disposition, nous arrivons seulement à une probabilité plus grande.

J. ROUILLARD.

N° 3096, 1er Mai 1920.

Jex Blake. *La dilatation des bronches.* — De l'étude d'une centaine de cas de dilatation bronchique, indépendants de tuberculose pulmonaire chronique, et terminés par la mort, l'auteur tire les conclusions suivantes :

On observe de façon constante des adhérences pleurales très denses sur le lobe ou sur le poumon malade ; elles sont parfois la cause, et plus souvent la conséquence de la dilatation bronchique ; elles sont dues à la propagation périphérique de l'infection.

La dégénérescence amyloïde a été observée 6 fois sur 103 autopsies.

Dans la dilatation bronchique, il y a d'abord désorganisation de la paroi par une infection bactérienne très virulente ; puis la dilatation est déterminée soit par un excès de pression intrabronchique, soit par l'attraction des adhérences pleurales.

La bronchite chronique est la cause habituelle ; plus rarement on relève dans les antécédents les pleurésies, les pneumonies, les cancers pulmonaires, les corps étrangers des bronches, les anévrismes aortiques.

Les abcès intracraniens sont une complication assez fréquente : 15 fois sur 108 cas. Ils peuvent être uniques ou multiples.

La dilatation bronchique est de pronostic grave; la mort survient par cachexie ou par bronchopneumonie consécutive à l'infection d'un territoire pulmonaire sain par les mucosités bronchiques très septiques.

Au point de vue thérapeutique, le malade doit être maintenu la tête basse, et le thorax incliné, pour faciliter le drainage des cavités bronchiques. On administrera la créosote par voie buccale ou en injections trachéales ou par inhalations.

Le traitement chirurgical consiste à réséquer du côté malade un grand nombre de côtes, sur une longueur de plusieurs centimètres, pour déterminer la rétraction du poumon. Cette opération, assez grave, sera réservée aux dilatations unilatérales, siégeant à la base du poumon, et d'origine non cancéreuse.

J. ROUILLARD.

Rogers. *Nouvelles recherches sur les injections intraveineuses d'antimoine dans la filariose.* — Dans une note antérieure, l'auteur a montré que le tartrate de soude et d'antimoine réduit le nombre des embryons de filaire circulant le soir dans le sang périphérique, et diminue leur motilité.

Ayant pratiqué des examens de sang sur une centaine d'hommes paraissant sains, il a trouvé, chez 18 d'entre eux, le soir, des embryons de filaire. 8 malades, présentant de 17 à 126 embryons pour 20 mmc de sang, furent choisis pour le traitement; 5 autres, ayant de 22 à 117 embryons, servirent de témoins.

Les injections étaient faites le matin, quotidiennes pendant les 6 premiers jours, aux doses de 3, 4, 4 1/2, 5, 5, 5 cmc d'une solution de tartrate de soude et d'antimoine à 2 pour 100 ; puis elles étaient continuées tous les 2 jours, de façon que la dose totale injectée fût de 1 à 2 grammes en 6 semaines. Les accidents d'intolérance consistèrent en nausées et malaises.

Des examens répétés ont montré des résultats inconstants. Pendant la période des injections quotidiennes, le nombre des embryons décroît considérablement chez tous les malades ; puis, pour les cas heureux, il remonte peu lors des injections espacées, et continue à décroître même après la fin du traitement, tandis que, dans les autres cas, il remonte au taux initial.

Il est probable que, dans les cas favorables, les vers adultes femelles ont été détruits; dans les autres, au contraire, on voit apparaître, sur les préparations, de nombreuses formes jeunes, longues, minces, qui paraissent récemment nées. Chez les témoins, on note de grandes variations, sans aucune périodicité.

Les variations du nombre des embryons dans le sang périphérique au cours du nycthémère sont bien connues, mais non celles qui se produisent de jour en jour, aux mêmes heures. Ce problème mériterait d'être étudié, en même temps que celui de la fièvre filarienne, également périodique. On peut incriminer, en effet, le passage dans la circulation d'embryons récemment nés, ou une inflammation des vaisseaux lymphatiques déjà obstrués, ou bien des infections surajoutées.

L'auteur donne enfin les résultats éloignés des essais thérapeutiques antérieurs : dans 5 cas sur 8, les embryons de filaire ont complètement disparu du sang périphérique après 12 à 37 injections intraveineuses d'émétique ; tantôt ils n'ont plus reparu, tantôt ils ont été observés à nouveau, mais en petit nombre.

Cette médication donne donc des résultats favorables ; elle diminue ou supprime les embryons de filaire en détruisant les vers adultes ; mais elle doit être maniée prudemment, en raison de sa toxicité.

J. ROUILLARD.

N° 3097, 8 Mai 1920.

Blair Bell. *Traitement de l'éclampsie par la transfusion du sang.* — Dold, puis Obata, ont montré que, chez la souris, l'injection d'un extrait aqueux de placenta humain, provenant d'une femme normale ou d'une éclamptique, détermine des accidents comparables à ceux de l'éclampsie. L'injection de sérum frais, provenant d'une femme saine ou d'une éclamptique, produit chez la souris les mêmes accidents.

Mais, si l'on mélange l'extrait de placenta avec le sérum d'un sujet normal (homme ou femme), les toxines de l'extrait placentaire paraissent neutralisées, tandis que le sérum sanguin d'une éclamptique ne supprime pas leur toxicité.

On peut en conclure qu'il existe dans le sang normal une substance qui neutralise les toxines placentaires.

Aussi, dans un cas d'éclampsie grave, l'auteur a pratiqué la transfusion du sang dans l'espoir d'introduire une antitoxine dans le sang maternel : le résultat fut satisfaisant.

Il s'agissait d'une femme de 24 ans, primipare, qui présentait de l'albuminurie et des crises convulsives au début du travail. Malgré l'accouchement artificiel et les injections de sérum physiologique, la malade était dans le coma, dans un état désespéré. Une transfusion de 500 gr. de sang amena une grande amélioration : la malade reprit connaissance en même temps que survenait une diurèse abondante. Elle a parfaitement guéri.

J. ROUILLARD.

N° 3099, 22 Mai 1920.

Shaw. *Valeur de l'acidose dans certains états nerveux pathologiques.* — L'acidose, révélée par la présence des corps acétoniques dans l'urine, est fréquente au cours des délires aigus, des états confusionnels ou mélancoliques, et dans l'épilepsie.

Chez un garçon de 15 ans, atteint d'épilepsie avec acétonurie, et chez un homme atteint de confusion mentale dont le liquide céphalo-rachidien contenait de l'acétone, l'auteur trouva, à l'autopsie, une congestion méningée intense, avec chromatolyse et altérations nucléaires des cellules nerveuses.

L'aspect des méninges, dans ce cas, rappelle celui qu'on observe dans le paludisme pernicieux, où les symptômes indiquent une toxémie intense, qui serait due à la présence dans le sang d'hémoglobine se comportant comme un acide faible. De même, dau les anémies graves, la fièvre serait due à la produc tion excessive d'acide lactique, à la suite d'un appor insuffisant d'oxygène aux cellules.

Les produits de la destruction globulaire et le ferments, très abondants dans le sang au cours de états d'acidose, provoquent des altérations nerveuse importantes. Or le sérum de malades atteints d mélancolie, d'alcoolisme ou d'épilepsie montre un acidité plus grande que celui des sujets sains. D'autr part, les crises comitiales sont plus fréquentes l nuit, alors que la réaction du sang tend à une acidit plus grande.

La cholestérine *in vitro* protège les globule rouges contre les agents hémolytiques (acides o ferments). La pauvreté de l'organisme infantile e cholestérine explique la plus grande fréquence, dan le bas âge, des accidents cérébraux dus à l'acidose

Les indications thérapeutiques sont, dans les ca simples, le repos et un régime alimentaire exempt d graisses, riche en hydrates de carbone. La médicatio alcaline est très utile ; le citrate de potassium l'avantage de se transformer en carbonate dans l sang et de produire de l'acide citrique qui rédui l'acétonémie en améliorant le métabolisme de graisses.

Dans les cas plus graves, on pratiquera des injec tions intraveineuses de glucose, de bicarbonate d soude, ou de solutions gommeuses. La strychnin est contre-indiquée; l'opium peut donner de bon résultats.

J. ROUILLARD.

Semon (Londres). *Le traitement de l'acné vul gaire par les rayons X.* — L'auteur préconise l traitement radiothérapique de l'acné vulgaire. L dosage des rayons dépend du stade de l'infection 1° comédons en formation; 2° comédons constitués e pustulation ; 3° nodules ou infection profonde, ave altérations chéloïdiennes.

Au 1er stade, on a préconisé les applications locale de soufre, de résorcine, de mercure ou d'acid salicylique, les injections d'auto ou de stock-vaccins Les résultats immédiats obtenus sont habituellemer favorables, mais les récidives sont fréquentes, ce l'auteur estime que les frictions et applications locale des médicaments favorisent l'infection secondaire pa le staphylocoque et le développement des pustu les. Il considère, au contraire, que la radiothérapi est le traitement de choix à cette période. Une réac tion érythémateuse doit être évitée et il n'est pa nécessaire de produire des sensations subjectives d prurit ou de chaleur. On doit contrôler dans chaqu cas la dose par l'emploi de la pastille de Sabourauc Noiré qui sera soigneusement placée en un poir exactement égal à la demi-distance entre l'anticathod du tube et la surface irradiée. La trajectoire de rayons doit faire un angle droit avec le plan su lesquels ils tombent. Dans l'acné au début, une dos représentant approximativement les 4/5 de la dos épilatoire (teinte B) est habituellement suffisante produire une amélioration nette. On fera deu séances à un intervalle de 5 jours. Parfois la dos de 4/5 est insuffisante à diminuer l'activité de glandes sébacées et on doit recourir à une dos de 2/5 ou 3/5. L'apparition d'un érythème do faire cesser l'application des rayons.

A la 2e période (pustulation et dermatite), o commencera par appliquer des lotions antisept ques douces, comme l'oxycyanure de mercure 1 pour 4.000, et, quelques jours plus tard, on em ploiera la radiothérapie; les 2/5 de la teinte B peu vent être donnés à des intervalles de 10 jours répétés, si cela est nécessaire. La réaction éryth mateuse doit être soigneusement évitée à cett période pustuleuse de l'acné.

A la 3e période nodulaire de l'acné, avec éta fibreux périglandulaire et chéloïdien, la radioth rapie est particulièrement indiquée, car aucun aut traitement n'amène la guérison. La situation pr fonde des lésions entraîne naturellement l'emploi d rayons durs ou plus pénétrants ; ceux-ci peuvent êt obtenus soit par l'emploi d'un tube dur ou en inte posant un filtre d'aluminium de 0,5 mm. Une am lioration considérable est habituellement obtenue e 10 à 15 jours.

L'auteur a rarement constaté de récidives locale après un traitement radiothérapique bien appliqué Une technique impeccable est naturellement de r gueur; elle seule permet d'éviter les brûlure cutanées, l'atrophie et les télangiectasies.

R. BURNIER.

THE BRITISH JOURNAL OF SURGERY
(Bristol)

Tome VII, n° 28, Avril 1920.

J. Mc Clure. *Anévrisme traumatique de l'artère sous-clavière droite traité par la ligature de la première portion du tronc sous-clavier et par la ligature de la vertébrale.* — Mc C. rapporte l'observation d'un soldat de 24 ans, réformé, qu'il vit en Mai 1916. Cet ancien blessé se plaignait d'un gonflement douloureux du côté droit du cou, de douleur persistante de l'épaule droite et du côté droit de la poitrine, avec douleur cuisante tout le long du bord interne du bras et de l'avant-bras droits. Cet homme avait été blessé le 15 Janvier par une balle perdue qui traversa la partie supérieure de l'hémithorax droit; le coup reçu, le bras droit du blessé retomba sans force et il s'évanouit; hémoptysie légère, pas d'hémorragie par la plaie. 3 semaines plus tard on évacua par ponction un hémothorax; au bout de 4 semaines le blessé commença à se servir de son membre supérieur droit, mais celui-ci resta faible.

Pendant sa convalescence, le blessé avait coutume, pour calmer la douleur qu'il ressentait, de frotter son épaule et sa poitrine de sa main gauche : un jour il fut surpris de sentir au-dessus de la clavicule droite une tuméfaction (grosse noix) qui « battait comme un marteau ». Cette tuméfaction resta longtemps stationnaire; le blessé fut réformé en Juin 1915 et il remplit les fonctions de portier jusqu'en Mai 1916. A cette date, Mc C. constata l'existence d'une grosse tumeur anévrismale occupant la région sous-clavière droite et la débordant de toutes parts. La tumeur, pulsatile, douée d'expansion, présentait un souffle systolique, mais pas de thrill.

L'examen oculaire montrait à droite une chute légère de la paupière supérieure, une légère rétraction du globe oculaire, un peu de rétrécissement et de paresse pupillaires.

Pas de modifications sudorales du côté droit. A l'exception des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, qui ne réagissaient pas (main en griffe), tous les muscles du membre supérieur droit réagissaient bien à l'excitation faradique, avec cependant un peu moins de force qu'à gauche. Il existait une zone d'anesthésie tout le long du bord interne du membre supérieur droit.

Il s'agissait d'un anévrisme traumatique de l'artère sous-clavière droite avec lésion de la première racine dorsale.

Opération fin Juin 1916. Résection définitive de la moitié interne de la clavicule, ligature de l'origine de la sous-clavière et de la vertébrale. En Décembre 1919, il n'existait aucun gonflement de la région. Les douleurs avaient disparu dès le jour de l'opération. En Janvier 1917, le blessé reprit son emploi qu'il quitta en Juin 1918 pour devenir cocher; 6 mois après, il apprenait le métier d'ébéniste.

Les mouvements de l'épaule sont normaux, la perte d'une moitié de clavicule n'a entraîné aucune diminution de la capacité de travail de cet homme.

Le résultat obtenu par l'opération peut être considéré comme acquis, étant donné que quatre années se sont écoulées depuis l'intervention.

J. Luzoir.

A. L. Moreton. *Invagination intestinale au cours de la fièvre typhoïde.* — M. rapporte le cas d'une jeune fille de 24 ans qui, au 47e jour d'une fièvre typhoïde, fit une chute brusque de température (36°3) avec vomissements abondants; le pouls était normal; pas de distension; pas de disparition de la matité hépatique; pas de signes de réaction péritonéale. 36 heures plus tard le pouls était à 120-140, la température restant la même, la douleur se localisait à la fosse iliaque droite et prenait le type de coliques; il y eut trois selles de peu d'importance, qui ne contenaient pas de sang; les vomissements continuèrent. Ne trouvant pas de signes de perforation, M. pensa qu'il s'agissait sans doute d'une hémorragie et il décida de s'abstenir. Le jour suivant, une légère selle sans trace de sang, pouls à 136. Mais, dans l'après-midi, les douleurs devinrent très aiguës et la malade entrait en agonie. L'abdomen était distendu, mais ne s'immobilisait pas au cours de la respiration. La palpation localisait la douleur dans la fosse iliaque droite où l'on percevait assez confusément comme une masse. Une laparotomie exploratrice fut décidée et, bien que les signes habituels fussent absents, une perforation paraissait probable.

L'intervention, sous anesthésie générale, montra dans la cavité péritonéale la présence d'un liquide citrin, légèrement teinté de sang; pas de gaz; l'iléon était congestionné et distendu, le côlon pâle et vide; il existait une masse dans la région iléo-cæcale, formée par une invagination iléo-colique, ou plutôt par une invagination iléale devenue iléo-colique; son sommet était situé sur l'iléon à 12 cm. de la valvule iléo-cæcale. Cette invagination iléale avait franchi la valvule qui, elle, n'était pas invaginée, et avait gagné le côlon sans participation ni du cæcum ni de l'appendice. La réduction fut aisée. Le sommet de l'invagination était dur, œdémateux, avec de nombreuses suffusions sanguines sous-péritonéales; on ne put découvrir aucune masse dure pouvant faire penser à l'existence, par exemple, d'une plaque de Peyer épaissie; il n'existait pas de perforation. Fermeture sans drainage. Amélioration rapide, la convalescence se compliqua d'une diphtérie grave, mais la malade guérit.

M. rapporte 10 autres cas qu'il a pu trouver dans la littérature et il conclut que : 1° l'invagination aiguë est une des plus rares complications abdominales de la fièvre typhoïde; 2° elle peut survenir à n'importe quelle période de la maladie, mais elle est plutôt tardive et survient parfois au cours d'une rechute; 3° elle peut être provoquée par l'irrégularité du péristaltisme, conséquence des modifications inflammatoires des parois intestinales, ou par une plaque de Peyer élargie et indurée qui formerait le point de départ de l'invagination; 4° l'invagination est le plus souvent du type iléo-colique; quand elle ne porte que sur le grêle, il peut exister plusieurs invaginations; 5° le diagnostic différentiel avec la perforation peut être difficile; 6° le pronostic est bon, si le malade est opéré de bonne heure, et les résultats opératoires sont infiniment supérieurs à ceux obtenus dans la perforation; 7° au cours de la réduction de l'invagination, le chirurgien devra toujours avoir présent à l'esprit qu'il a affaire à un intestin malade qu'il ne convient de manier qu'avec la plus extrême douceur.

J. Luzoir.

R. E. Kelly. *Traitement opératoire de la luxation chronique des tendons péroniers.* — La luxation chronique des tendons péroniers est une infirmité douloureuse et pénible. K. a eu l'idée d'y remédier par la création d'une gouttière osseuse péronière, réalisée au moyen d'une greffe.

Après incision rétro et sous-malléolaire, les tendons, luxés en avant, sont exposés; on incise le périoste au-devant d'eux, en ayant soin de ne pas pénétrer dans la gaine des tendons; on rabat ainsi le périoste et les tendons en arrière en ruginant la face externe de la malléole d'avant en arrière. Après avoir fortement écarté les tendons en arrière, on donne à la base de la malléole un trait de scie perpendiculaire au grand axe du péroné, trait qui ne pénètre dans l'os que de 2 mm. environ; on attaque alors à la scie la pointe de la malléole, au milieu de son épaisseur, parallèlement à la face externe de la malléole; cette section sagittale doit rejoindre à la base de la malléole le trait transversal initial. On détache ainsi une plaquette osseuse mince en haut, plus épaisse en bas, qui comprend la totalité de la face externe de la malléole; il suffit alors de faire glisser d'avant en arrière de quelques millimètres cette plaquette osseuse et de la fixer par 2 vis, pour former une encoche osseuse rétro-malléolaire qui maintiendra en place désormais les tendons péroniers.

Pour donner à sa gouttière rétro-malléolaire une lèvre osseuse plus saillante, sans être obligé de trop reporter en arrière le greffon, K., après avoir déplacé le greffon d'avant en arrière, lui a imprimé un léger mouvement de rotation dans le plan sagittal et dans le sens des aiguilles d'une montre : la partie inférieure de la plaquette osseuse fait ainsi en arrière une saillie plus importante.

Après l'opération, le pied avait été immobilisé en extension pendant 5 semaines dans un appareil plâtré. Le résultat avait été excellent; mais afin d'obvier à l'inconvénient des vis pour la fixation du greffon, K. préfère maintenant détacher de la partie moyenne de la face externe de la malléole un greffon en queue d'aronde qu'il lui suffit de faire glisser sur place en arrière de quelques millimètres pour créer la lèvre osseuse cherchée. Le greffon, étant donnée sa forme, reste maintenu sans qu'il soit besoin de le visser; d'excellentes figures montrent les détails de la technique suivie. K. a appliqué cette deuxième méthode, il y a 4 mois, le résultat a été excellent.

J. Luzoir.

E. W. Hey Groves. *Des ligaments croisés du genou : leur rôle, le traitement opératoire de leur rupture.* — Dans ces 3 dernières années G. a eu l'occasion d'observer et d'opérer 14 cas de rupture des ligaments croisés. C'est en 1917 qu'il fit sa première opération restauratrice : il remplaça le ligament croisé antérieur par un lambeau aponévrotique pris au fascia lata, ce lambeau étant libéré par désinsertion de son attache tibiale. Il abandonna cette technique dans ses opérations ultérieures, car le ligament manquait de longueur ; il conserva désormais au lambeau de fascia lata son attache tibiale, et il le libéra par une section transversale faite assez haut pour avoir un ligament long à souhait. Il usa du même procédé à la face interne du genou, vis-à-vis des tendons du droit interne et du demi-tendineux, conservant leur insertion inférieure et les sectionnant suffisamment haut pour les avoir de longueur suffisante. Les extrémités proximales des tranches de section transversale étaient suturées au demi-membraneux.

A propos de la transfixion des condyles et de l'insertion de ces nouveaux ligaments, G. insiste sur la nécessité de donner aux nouveaux ligaments croisés une obliquité convenable dans le sens antéro-postérieur.

Il convient même d'exagérer l'obliquité normale des ligaments croisés, car c'est par sa direction en bas et en avant que le croisé antérieur limite l'extension du genou, de même que c'est par sa direction en bas et en arrière que le croisé postérieur limite la flexion. Pour reconstituer le croisé antérieur, on perforera avec le drille le condyle externe de dehors en dedans, de telle sorte que la mèche sorte de l'échancrure intercondylienne aussi en arrière que possible ; on perforera ensuite l'épiphyse tibiale supérieure ; le drille, entrant immédiatement en avant de l'épine tibiale, se dirigera en bas, en avant, en dehors, de façon à ressortir au niveau de la partie la plus proéminente de la tubérosité interne du tibia. Le lambeau de fascia lata (long de 20 cm., large de 3,5 cm.) est engagé, genou fléchi, dans le tunnel fémoral, puis dans le tunnel tibial; l'extrémité libre du nouveau ligament est alors fixée par quelques points à la partie la plus saillante de la face cutanée du condyle interne et il est bon, suivant la modification de technique proposée par Alwyn Smith, de consolider cette insertion par un clou d'ivoire.

Pour la restauration du croisé postérieur, G. perfore à la pince la partie interne du ligament postérieur du genou en passant entre la corne du ménisque et le tibia, puis il perfore avec le drille le condyle interne, de façon à ce que l'extrémité de la mèche ressorte dans l'échancrure intercondylienne, aussi en avant que possible; les deux tendons, engagés à travers le ligament postérieur, à la suite de la pince et laissés pendants au devant du tibia pendant la perforation du condyle interne, sont ensuite engagés à travers ce dernier de dehors en dedans; on fixe leur extrémité libre à la face interne de la tubérosité interne du tibia.

Pour réaliser ces opérations, on se donnera une large voie d'accès sur l'articulation par désinsertion inférieure du tendon rotulien qu'on relèvera avec la tubérosité tibiale; on réimplantera cette dernière à la fin de l'opération à l'aide de deux chevilles d'os ou d'ivoire. Les perforations osseuses devront avoir un diamètre de 9 mm. environ.

Après l'opération, le membre est immobilisé sur une attelle postérieure et maintenu en extension. Si avant l'opération il existait un genu recurvatum prononcé, il faudrait placer le genou en légère flexion.

Après 2 à 3 semaines, massage et faradisation. 6 semaines après l'opération, plâtre léger et marche. On munira ensuite le membre d'une gaine moulée avec charnières latérales à la hauteur du genou, gaine que l'opéré conservera de 3 à 6 mois.

Sur les 14 cas opérés, aucun ne fut aggravé par l'intervention, 4 n'en tirèrent aucun profit, il y eut 4 améliorations légères, 4 guérisons définitives. Les 2 derniers, opérés depuis 6 mois, promettent d'être des succès.

J. Luzoir.

A. A. Mc Connell. *Kyste du cholédoque.* — Les vrais kystes du cholédoque sont rares; en Octobre 1917, 35 cas seulement avaient été rapportés. Il s'agit d'ailleurs non de kystes, mais de diverticules du cholédoque.

Mc C. rapporte l'observation d'une fillette de 11 ans qui présentait, avec des douleurs abdominales, une distension progressive de l'abdomen; ces

douleurs, excessivement vives, affectant la forme de coliques, duraient depuis 1 an. Dans ce laps de temps on avait noté une poussée légère et passagère de jaunisse.

A l'examen, ictère léger, abdomen très distendu au niveau surtout de l'épigastre et de l'hypocondre droit. Au niveau de ces régions on percevait une masse dure et irrégulière en continuité avec le foie, mais non mobile avec la respiration. Urobiline en excès dans les urines.

La laparotomie exploratrice (Mai 1916) montra le duodénum et l'angle hépatique du côlon refoulés par un kyste volumineux rétropéritonéal situé entre l'aorte, la veine cave, le rein droit en arrière, le pancréas et le duodénum en avant.

Une ponction exploratrice, faite par voie rétropéritonéale, donna de la bile absolument pure. Le kyste fut incisé et drainé. Le drain fut enlevé au bout de 8 jours, la plaie fut fermée en 2 mois, les troubles disparurent.

En Mars 1917, la malade revint : depuis 15 jours l'abdomen s'était à nouveau distendu et un peu de bile s'écoulait au lieu du drainage ancien. La malade paraissait très infectée. Réouverture. évacuation de bile mêlée de pus, lavage à l'eusol, drainage; guérison en 5 semaines.

En Octobre 1918, Mc C. revit la malade, il n'existait qu'un peu d'empâtement de l'hypocondre droit. En Mars 1919, la malade se plaint de manquer d'appétit et de souffrir de la région vésiculaire : mêmes constatations qu'en Octobre 1918, cependant laparotomie exploratrice. Le kyste n'avait plus que les dimensions d'une noix et siégeait entre le 2e duodénum et le rein droit.

La cirrhose hépatique déjà constatée aux précédentes interventions était plus prononcée. Comme la malade n'avait pas d'ictère et que le kyste s'était réduit à de petites dimensions, Mc C. ne fit pas d anastomose et referma. La malade présentant, par ailleurs, des signes d'insuffisance thyroïdienne, il lui donna de l'extrait thyroïdien qui fit merveille.

A propos de son observation et des 35 observations rapportées dans la littérature, Mc C. fait un exposé général de la question. Il conclut qu'il faut : 1° faire ou confirmer le diagnostic par une laparotomie; 2° évacuer le kyste par ponction faite par voie rétropéritonéale autant que possible; 3° anastomoser le kyste et le duodénum comme dans une cholécystentérostomie. J. Luzoir.

J. W. Thomson Walker. *Hémorragie et obstruction post-opératoire après la prostatectomie suspubienne : du moyen de prévenir ces complications par une opération à ciel ouvert.* — La méthode de Freyer a fait aujourd'hui ses preuves; néanmoins, il existe encore deux complications inhérentes à la méthode; ce sont l'hémorragie et l'obstruction post-opératoires.

Les morts par hémorragie sont rares, mais W. estime que, si l'hémorragie est rarement en cause directement, c'est elle qui est la cause indirecte de bien des morts étiquetées : shock, myocardite, syncope, épuisement. D'autre part, l'extirpation « à l'aveugle » de la tumeur prostatique n'est pas sans laisser parfois soit des nodules glandulaires partiellement détachés, soit des débris de muqueuse urétrale ou vésicale, qui peuvent venir, en pendant dans l'orifice de la loge prostatique, créer un obstacle complet ou partiel à l'écoulement de l'urine. W. montre qu'il n'est pas rare de voir les lèvres de la muqueuse vésicale se rapprocher à tel point, au cours de la cicatrisation, qu'elles puissent créer un véritable rétrécissement de l'orifice de la cavité prostatique; il montre enfin que l'ablation de l'adénome laisse souvent à la partie postérieure de l'orifice supérieur de la cavité prostatique un repli falciforme qui forme comme un auvent à la partie postéro-supérieure de la cavité prostatique, auvent contre lequel vient buter le bec de la sonde introduite par l'urètre.

Pour remédier à ces divers inconvénients, W. conseille, après l'énucléation faite suivant la méthode de Freyer, d'agrandir la brèche vésicale, de placer le malade en Trendelenburg, de mettre un bon écarteur vésical et, sous le contrôle de la vue, de pincer les vaisseaux qui saignent, d'enlever les débris glandulaires et les lambeaux de muqueuse, de supprimer l'auvent muqueux postérieur, de border en quelque sorte l'orifice supérieur de la cavité prostatique. Après mise en place du drain de Freyer, l'orifice vésical est refermé partiellement ainsi que la paroi musculaire. Cette méthode a l'inconvénient de demander une plus longue incision et un temps plus considérable (30 minutes) que la méthode de Freyer, mais elle donne toute sécurité, et le danger de hernie de la cicatrice est illusoire si la paroi a été soigneusement suturée. J. Luzoir.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (Chicago)

Vol. CLIX, n° 4, Avril 1920.

J. B. Deaver et I. S. Ravdin. *Cancer du duodénum.* — D. et R. rapportent l'observation d'un homme de 63 ans, qu'ils virent pour la première fois en Juin 1919. Depuis 5 mois ce malade souffrait, aussitôt après les repas, d'une douleur dans l'abdomen supérieur, à droite, avec recrudescence nocturne. Quelques nausées, pas de vomissements, pas d'ictère. Depuis plus d'un an, le malade éprouvait une distension gênante après les repas, puis venaient des éructations qui le soulageaient. Amaigrissement de 30 livres. La douleur, continuelle depuis 5 mois, irradiait dans le dos depuis peu, et son acuité aurait toujours été en augmentant; les aliments paraissaient calmer la douleur pendant un temps assez court d'ailleurs.

Le ventre est en bateau ; il existe de la défense et de la douleur dans le tiers supérieur de l'abdomen à droite; on sent une masse mal délimitée à l'épigastre, le foie n'est pas perceptible au palper ; pas d'adénopathies. Etat général défectueux. Ni sucre, ni albumine, Wassermann négatif. L'examen du contenu gastrique ne révèle pas la présence du sang : acidité totale 94, HCl libre 64; présence d'amidon, de ferments, de graisse; pas de sarcines, réaction d'Oppler-Boas négative. L'examen radiologique montre que l'estomac paraît fixé par des adhérences au niveau de la région prépylorique, comme s'il existait un ulcère à ce niveau. Rien au duodénum, ni au côlon. Il existe une stase marquée, sensibilité exquise de la fosse iliaque droite.

Légère hyperleucocytose (9800). D. pense à un cancer de la petite tubérosité de l'estomac.

Opération le 11 Août. Estomac augmenté de volume et un peu ptosé. Il existait un voile péritonéal (pathologique) entre le duodénum et le bord libre du foie; la première portion du duodénum était très dilatée. Après section du voile péritonéal, la vésicule apparut normale, quoique un peu dilatée. Le fait frappant était la dilatation considérable du 1er duodénum. En palpant le duodénum on découvrit une masse dure, irrégulière, développée à la face interne de la paroi postérieure de la 2e portion, près de sa terminaison. D. mobilisa le duodénum, puis l'ouvrit et découvrit un cancer ulcéré siégeant juste au-dessous de la papille de Vater. Le cancer avait envahi largement la tête du pancréas. Prélèvement d'un fragment de la tumeur pour examen, fermeture du duodénum et gastro-entérostomie postérieure. Le 13 Août, mort de myocardite.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un carcinome duodénal; on ne découvrit pas de métastases; il n'existait aucune obstruction des canaux pancréatiques, ni du cholédoque.

D. conclut que : 1° le carcinome duodénal est une affection rare, on le trouve dans 0,033 pour 100 des autopsies ; 2° le pourcentage général du carcinome du petit intestin varie de 2,5 à 3,1 ; 3° la proportion relative entre le carcinome du duodénum et celui du jéjunum et de l'iléon est de 47,7 p. 100 contre 52, 2 p. 100 4° à longueur égale, la muqueuse duodénale est plus exposée à la transformation néoplasique que la muqueuse iléale ou jéjunale ; 5° la fréquence de la localisation cancéreuse à telle ou telle portion du duodénum est respectivement de : 22,15 pour 100 pour la 1re portion, 65,82 pour 100 pour la 2e portion, 12,02 pour 100 pour la 3e portion ; 6° la dégénérescence cancéreuse des ulcères chroniques du duodénum n'est pas aussi fréquente que celle des ulcères gastriques. J. Luzoir.

BULLETIN of THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL (Baltimore)

Tome XXXI, n° 350, Avril 1920.

V. C. Jacobson. *Maladie kystique du bassinet, de l'uretère et de la vessie.* — Morgagni a été le premier à signaler une variété d'inflammation des voies urinaires supérieures, chez les vieillards, caractérisée essentiellement par la présence de multiples petits kystes qu'il interpréta comme des lésions hydatiques. Reprise par Johnson en 1816, puis par Litton en 1876, la question a été très étudiée par tous les urologistes modernes, mais l'interprétation pathogénique est restée sujette à discussion. D'après trois cas personnels longuement rapportés et minutieusement étudiés au point de vue anatomo-pathologique, J. résume ainsi les caractères principaux de cette affection :

On l'observe presque exclusivement chez les vieillards au delà de 50 ans. L'artériosclérose, généralisée ou non, est notée dans toutes les observations, et l'on relève également dans les antécédents des troubles variables de l'appareil urinaire : pyélonéphrites, cystites, prostatites, etc... Deux des malades de J. étaient de vieux prostatiques ; le troisième présentait de la lithiase rénale. L'un d'eux avait un double uretère d'un côté. — Le tableau clinique fut toujours très fruste, et la nature véritable de la lésion reconnue seulement à l'autopsie.

Au point de vue pathogénique, J. discute les trois opinions proposées : 1° Il s'agit de kystes parasitaires, opinion ancienne reposant sur des erreurs d'interprétation de coupes (fragments nucléaires existant dans le liquide du kyste, et pris pour des protozoaires, etc.); 2° Il s'agit de kystes par rétention, opinion fausse également, car elle est basée sur une erreur anatomique : la présence de glandes. En réalité, il n'existe à l'état normal que des plissements, des invaginations plus ou moins marqués de l'épithélium; 3° Il s'agit de kystes développés à la faveur d'une inflammation locale, dans les « nids cellulaires » de von Brunn, c'est-à-dire dans des amas cellulaires que l'on trouve dans la profondeur des parois du bassinet, de l'uretère ou de la vessie. J. se rallie à cette dernière opinion, se basant sur le fait que ces amas cellulaires sont bien plus nombreux et plus développés chez les vieillards, et que l'on peut suivre sur des coupes en série la transformation progressive de ces amas en véritable kystes. Les cellules centrales dégénèrent, sécrètent un liquide clair visqueux dont le développement tasse progressivement les cellules périphériques qui finissent par former au kyste une mince membrane que renforcent les éléments conjonctifs voisins. Tous ces phénomènes sont activés par la coexistence d'une inflammation chronique de la muqueuse. Le développement des microkystes peut se localiser à l'uretère, à la vessie, au bassinet, ou aux trois organes à la fois. M. Deniker.

SIGNES ET TRAITEMENT
DU CANCER DU RECTUM

Par **VICTOR PAUCHET.**

Le cancer du rectum (5 pour 100 des cancers en général) est le plus fréquent des cancers de l'intestin.

L'âge moyen est 55 ans.

Les deux tiers des cancers du rectum se rencontrent dans le sexe masculin. Toutes les lésions inflammatoires favorisent le cancer. Toute cause de déchéance—constipation, syphilis, alcoolisme, pessimisme—prédispose à tous les cancers.

Le rectum s'étend de la 3e vertèbre sacrée à l'anus. Il comprend trois portions : *a*) inférieure ou anale ; *b*) moyenne ou ampullaire ; *c*) supérieure ou sus-ampullaire. La portion supérieure est intrapéritonéale par sa face antérieure et extra-péritonéale par sa face postérieure.

Anatomie. — Le cancer du rectum, suivant son siège et son étendue, sera donc :

a) Ampullaire (2/3 des cas) ;

b) Recto-sigmoïde ou sus-ampullaire (1/4 des cas) ;

c) Anal (plus rare) ;

d) Total (plus rare encore).

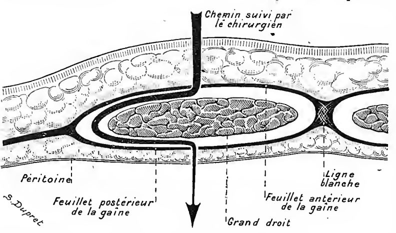


Fig. 1. — Préparation de l'anus contre nature. La flèche indique le trajet du bistouri et l'accès de la fosse iliaque gauche. L'intestin terminal traversera l'épaisseur du grand droit pour créer un anus continent.

Forme et aspect. — Il peut se présenter sous forme :

a) de *tumeur*; *b*) d'*ulcération* ; *c*) de *rétrécissement*.

Les trois formes peuvent se combiner.

Au-dessus de la lésion, le rectum est hypertrophié, infiltré, adénomateux. Il est parfois dilaté immédiatement au-dessus du rétrécissement ; là seulement se produisent des ulcérations par irritation, puis des abcès péri-rectaux avec fistules péri-anales, par suite de l'infection.

Adénopathie. — Plusieurs groupes ganglionnaires peuvent être envahis : *inguinaux* (un ou deux côtés), *hémorroïdaux moyens, hémorroïdaux supérieurs*; *adénopathies à distance* (iliaque, lombaire et juxtra-aortique).

De toutes ces formes d'adénopathie, la plus fréquente et la plus importante est celle des ganglions hémorroïdaux supérieurs. Mondor a constaté qu'il existe toujours un groupe adénopathique au niveau de la bifurcation hémorroïdale supérieure. C'est en ce point que paraît être « le véritable hile artériel et lymphatique » de l'organe.

Extension. — Le processus cancéreux s'étend d'abord sous la muqueuse; s'il siège à l'anus, il peut s'étendre à la peau, au sphincter et aux fosses ischio-rectales. Le cancer de l'ampoule et le sus-ampullaire peuvent envahir les releveurs, le tissu cellulaire du bassin, le plexus sacré, le vagin, l'utérus, les annexes, la prostate, les vésicules séminales, la vessie et le périnée.

L'extension aux releveurs de l'anus et au tissu des fosses ischio-rectales peut être assez précoce et se produire même avec un cancer ampullaire et sus-ampullaire ; d'où nécessité de sacrifier

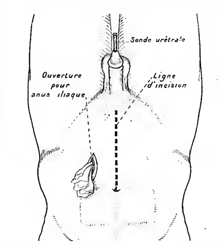


Fig. 2. — *Extirpation abdomino-périnéale*. Laparotomie médiane ombilico-pubienne. Boutonnière gauche transmusculaire pour l'anus iliaque.

systématiquement l'anus si l'on vise la cure radicale.

La *généralisation* est rare ; elle se fait surtout vers le foie et le péritoine.

Les *complications infectieuses* sont peu fréquentes : abcès péri-rectaux, phlébites, cystite, pyélonéphrite.

Après l'opération périnéale *économique*, les *récidives* sont la règle; elles se produisent surtout dans les ganglions sacrés et pelviens, le tissu cellulaire péri-rectal, les releveurs anaux. Il vaudrait mieux avoir sacrifié l'anus et tous les tissus du bassin (sauf le système urinaire chez la femme et génito-urinaire chez l'homme). Ces récidives surviennent suivant les chirurgiens et la méthode opératoire dans un tiers ou deux tiers des cas ; 5 p. 100 se font dans le rectum, 15 pour 100 par métastases et 20 pour 100 sont périrectales. Il faut opposer cette statitisque à celle du cancer d'estomac dont la récidive se fait surtout dans les parois de l'organe, tandis qu'ici elle est plutôt péri-rectale.

Miles (de Londres) a constaté 100 pour 100 de

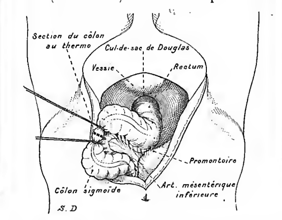


Fig. 3. — *Extirpation abdomino-périnéale*. Découverte du côlon iléo-sigmoïde; libération de l'anse iléo-sigmoïdienne. Section de l'intestin au thermo, entre deux ligatures.

récidive dans les opérations périnéales et 25 p. 100 à peine, après trois ans, dans les opérations abdomino-périnéales.

Les ganglions hypertrophiés ne sont pas tous cancéreux ; il y a aussi des ganglions hypertrophiés par inflammation, par irritation ou compensation.

L'histologiste rencontre de grandes difficultés pour étudier les adénopathies para-cancéreuses ; il faut des examens multiples et minutieux. Si un sinus du ganglion n'a pas été étudié dans la coupe sur une étendue suffisante, il peut cacher un élément néoplasique qui échappe à l'œil, même après des coupes en séries. C'est dans les sinus sous-capsulaires, parfois très au-dessus de la tumeur, qu'apparaissent les premiers éléments néoplasiques.

Le cancer anal et le cancer sus-ampullaire sont souvent reconnus tôt parce qu'ils sont, l'un douloureux et visible, l'autre sténosant; mais, malheureusement, le cancer ampullaire est de beaucoup le plus fréquent et il n'est ni sténosant, ni douloureux.

Déductions thérapeutiques. — Chaque fois qu'on constate un cancer rectal, si petit soit-il, il faut supprimer l'intestin, les ganglions et tout le tissu péri-rectal qui contient les vaisseaux lymphatiques suspects.

Miles divise les zones infectables en trois :

a) L'*inférieure* comprend : la graisse ischio-rectale, la peau périnéale, les sphincters. Ces tissus sont à supprimer, même si la tumeur primitive est située à la partie supérieure du rectum.

b) La *zone moyenne* comprend : les releveurs de l'anus, les ganglions rétro-rectaux, iliaques internes, la prostate, la base de la vessie, le col

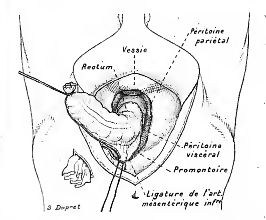


Fig. 4. — *Extirpation abdomino-périnéale*. Ligature de la mésentérique inférieure : la section du vaisseau est faite entre deux ligatures.

de l'utérus, la base des ligaments larges; entre la face supérieure des releveurs et le fascia pelvien, il y a un *plexus lymphatique* qui communique avec les lymphatiques rectaux. Miles a souvent observé des plaques néoplasiques infiltrant le corps des releveurs ou disséminées sur la face supérieure, près de leur insertion au bassin. Les releveurs de l'anus sont donc suspects et doivent toujours être désinsérés au ras de l'os.

c) La *zone supérieure* d'extension néoplasique est la plus importante; elle comprend : le péritoine, le plancher pelvien, méso-côlon pelvien, les ganglions pra-coliques et iliaques.

Mondor attire surtout l'attention sur le groupe hémorroïdal supérieur qu'il appelle *le hile vasculaire du rectum*.

Pour que la cure soit radicale, il faut, quel que soit le siège du cancer, sacrifier l'anus, le rectum, le côlon pelvien, le méso-côlon pelvien, tout le tissu cellulaire pelvien et ischio-rectal avec les releveurs de l'anus et la peau périnéale.

Le sacrifice paraît important ; cette opération, dite abdomino-périnéale, est plus grave que la plupart des opérations sacrées ou périnéales, mais les récidives sont tellement plus rares qu'il y a lieu de la considérer comme l'opération de choix.

Symptomes. *Hémorragies*. — L'hémorragie peut survenir peu de temps après le début de la lésion et faire croire au médecin qu'il s'agit d'hémorroïdes. Le malade, rassuré par ce diagnostic optimiste, néglige le suintement sanguin. Ces hémorragies peuvent être spontanées ou provoquées par un lavement. Ce sont le plus souvent

de petits saignements au moment ou en dehors de la défécation.

Douleurs. — Certains cancers provoquent des phénomènes inflammatoires avec douleur, té-

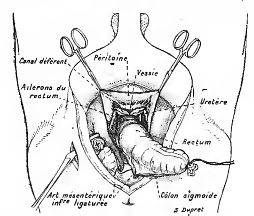


Fig. 5. — *Extirpation abdomino-périnéale.* Fixation du bout colique supérieur à travers la boutonnière du grand droit. Toute la cavité pelvienne a été évidée. Les tissus cellulaire et ganglionnaire ont été refoulés vers le rectum. Le contenu du bassin est réduit aux organes génito-urinaires et aux parois musculo-osseuses. Le bout recto-colique libéré, détaché des adhérences latérales, va être tassé dans la cavité pelvienne; le feuillet du péritoine vésical, maintenu par deux pinces de Kocher, sera suturé pour cloisonner le bassin.

nesme, colique sigmoïdienne, qui font poser le diagnostic d'*entérite*, diagnostic aussi néfaste que celui d'hémorroïdes, car, lui aussi, entretient l'esprit du malade dans une sécurité trompeuse. Le diagnostic n'est alors posé que le jour où le cas n'est plus opérable. Dans la plupart des cancers rectaux, comme dans tous les cancers en général, la douleur est tardive, alors que le cas est déjà avancé.

Ecoulements. — Le malade émet du pus, de la sérosité sanieuse, des glaires, des mucosités qui font également poser le diagostic d'*entérite*.

Troubles de la défécation. — Tous peuvent être observés avec une fréquence très inégale : constipation, diarrhée, ténesme, épreintes, incontinence, atonie sphinctérienne, fausses diarrhées initiales, déformation des matières fécales.

Toucher rectal. — Le toucher rectal n'est pas pratiqué assez souvent. Le médecin devrait le faire systématiquement chez tout malade qui se plaint d'un trouble quelconque du côté de l'anus et du rectum, et même de l'intestin. Un grand nombre de soi-disant hémorroïdes ou entérites seraient ainsi reconnues pour des cancers de rectum au début, à une période où l'on pourrait les opérer avec bon résultat. Pratiquement parlant, tout cancer rectal peut être perçu par le doigt; s'il est inaccessible, c'est qu'il atteint la sigmoïde. Le doigt fait constater d'abord la variété du cancer

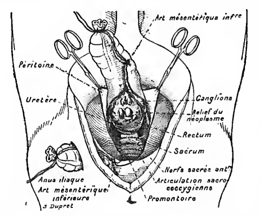


Fig. 6. — *Extirpation abdomino-périnéale.* — Le bout colique exubérant va être fixé par deux points de suture à la peau, après demi-torsion, suivant son axe. La concavité du sacrum est évidée jusqu'au coccyx. Le lecteur constate que tout le tissu cellulo-ganglionnaire du bassin a été refoulé vers le rectum. On aperçoit les nerfs sacrés antérieurs; cet évidement pelvien va se poursuivre sur les parties latérales et antérieure du bassin.

du rectum qui se présente sous forme de rétrécissement, d'ulcération ou de tumeur. Le doigt renseigne sur sa mobilité, son extension aux tissus voisins. Il fournit une indication précieuse au point de vue de l'opérabilité.

Le doigt sera introduit le plus haut possible. Un index de longueur moyenne peut, en déprimant le périnée, atteindre le promontoire du sacrum, sauf si le sujet est obèse. Dès que la tumeur sera reconnue, le chirurgien recherchera si celle-ci est sessile ou pédiculée; si la surface est lisse, bosselée ou ulcérée; si la circonférence du rectum est prise en totalité ou partie; si c'est une forme sténosante; si le doigt peut franchir la sténose; si la tumeur est mobile ou fixée à la couche musculaire et alors si le rectum lui-même est mobile sur les parties voisines; si la tumeur s'étend plus haut que la limite du doigt, etc.

Palper de l'abdomen. — Faire ensuite le palper de l'abdomen combiné au toucher. Se rendre compte de la mobilité de la tumeur, de ses rapports et de son étendue. Quelquefois, il faut donner une bouffée de kélène pour faire cet examen. Le palper fait constater la stase stercorale sous forme d'un cylindre dur ou pâteux du côté du côlon iliaque, un spasme du côlon, de la distension du gros intestin et surtout du cæcum. Il fait constater la présence ou l'absence de métastases péritonéales (ascite) ou hépatiques (foie gros, bosselé, subictère).

Rectoscopie. — Exploration indispensable surtout pour les cancers rectosigmoïdiens. Dès

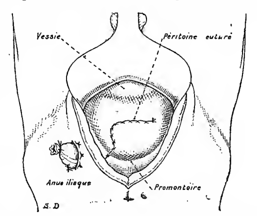


Fig. 7. — *Extirpation abdomino-périnéale.* — Aspect de l'abdomen quand le péritoine vésical a été suturé au péritoine de la paroi postérienre.

qu'un malade se plaint d'écoulements sanguins ou purulents, avant de poser le diagnostic d'entérite ou d'hémorroïdes, il faut faire le toucher rectal; si le doigt ne constate rien, ne pas conclure à l'absence du cancer du rectum; faire une rectoscopie et la pousser très haut : c'est souvent à 10, 15 cm. de l'anus qu'on découvre la tumeur. On a alors le diagnostic macroscopique (cancer, ulcération, végétant ou infiltré). Les deux premiers saignent facilement; le troisième ne présente ni ulcération, ni hémorragie; il soulève la muqueuse qui est rouge-violacé. Le plus souvent le cancer est ulcéro-bourgeonnant, rouge vif ou foncé; le tube apprécie nettement sa consistance dure. En cas de cancer annulaire, on ne voit que le bord inférieur de l'ulcération ou de l'infiltration; les écoulements muco-purulents viennent de plus haut. Si le diagnostic est indécis, prélever un fragment de la tumeur et faire une biopsie.

Evolution et Pronostic. — Un adéno-carcinome du rectum au début présente la forme d'une tumeur sessile ronde ou allongée comprenant la muqueuse et la sous-muqueuse. La tumeur se développe dans toutes les directions, mais d'abord dans le sens transversal; elle est mobile sur la couche musculaire, puis devient très rapidement adhérente à celle-ci; graduellement, toute la tumeur se confond avec la paroi intestinale. Il est impossible de déterminer combien de temps cette infiltration de la tumeur met à se produire à partir du début (10 mois?) Au fur et à mesure que la tumeur s'accroît en volume, les parties les plus anciennes se désagrègent et l'ulcération apparait : ulcération qui est d'abord superficielle, puis s'accroît en profondeur avec les caractères des ulcérations malignes : bord dur, surface inégale, irrégulière, base indurée, etc. L'extension latérale de la tumeur est lente : quand la moitié

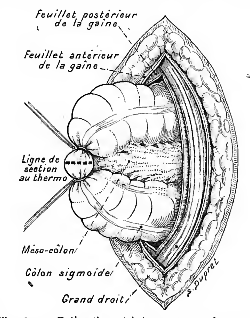


Fig. 8. — *Extirpation périnéo-sacrée en deux temps a) Anus iliaque gauche; b) ablation périnéo-sacrée.* Cette figure fait suite immédiatement à la figure 1 L'anse colique a été amenée par l'incision qui correspond à la flèche sur la figure 1. L'intestin va être coup au thermo, entre deux ligatures.

de l'intestin a été envahie, son existence date environ d'un an; quand les 3/4 ou les 5/6 de la tumeur ont envahi la lumière de l'intestin, elle a 18 mois à 2 ans d'existence. Ce sont là des moyennes grossières. En même temps, le système lymphatique est envahi. L'infiltration est devenue à la fois intra- et extra-pariétale, les cellules néoplasiques suivent d'abord les lymphatiques sous-muqueux, puis les canaux intramusculaires, et gagnent les réseaux profonds d'où ils aboutissent aux ganglions. La fréquence des récidives rectales et péri-rectales à une distance relativement lointaine d'un foyer primitif montre quelle doit être l'étendue de l'exérèse dite « radicale ».

Combien de temps après le début d'une tumeur faut-il à celle-ci pour essaimer dans le tissu cellulaire, les muscles et les ganglions voisins? I

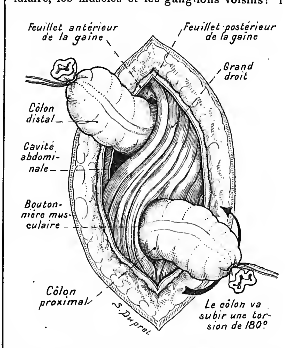


Fig. 9. — *Extirpation périnéo-sacrée (1er temps).* Le bout distal va être fixé dans l'angle inférieur de la plaie en dehors du bord externe du grand droit. Le bout proximal sera passé au milieu du grand droit qui formera sphincter. Il subira un demi-tour dans le sens qu'indique la flèche.

est impossible de le dire. Les chirurgiens ont maintes fois constaté des tumeurs petites et cliniquement à leur début qui s'accompagnaient d'un semis cancéreux sur le côlon et le péritoine

pelviens, à une distance de plusieurs centimètres de leur siège primitif. Cette extension à distance ne peut être constatée qu'après ouverture de l'abdomen : le toucher rectal, le palper don-

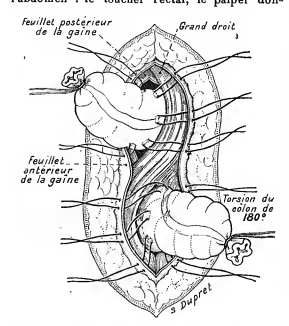


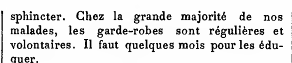
Fig. 10. — *Extirpation périnéo-sacrée* (1er *temps*). Comment on suture les deux extrémités coliques qui doivent dépasser la plaie abdominale pour qu'aucune traction ne s'exerce sur l'intestin.

nent des renseignements insuffisants. D'ailleurs, indépendamment de cette extension « macroscopique », il y a aussi l'extension microscopique qui échappe tout à fait au clinicien.

La situation de la tumeur modifie sa symptomatologie et sa date de manifestation clinique. La *variété supérieure* tend à prendre la forme circulaire sténosante, donc constipante. La *variété ampullaire* débute généralement par la paroi postérieure et ne s'étend qu'à la moitié ou aux deux tiers; elle n'est malheureusement ni douloureuse, ni sténosante. La *variété anale* débute généralement par la paroi antérieure, occupe un tiers ou la moitié de la circonférence, provoque de la douleur et se reconnaît très tôt.

Indications thérapeutiques. — *Sur trois malades qui consultent le chirurgien, je considère qu'il y en a un inopérable* (anus abdominal et radium), *un cas-limite, c'est-à-dire opérable par le périnée* et *un opérable par voie abdomino-périnéale.*

Anus contre nature. — Ce sera un anus abdo-



sphincter. Chez la grande majorité de nos malades, les garde-robes sont régulières et volontaires. Il faut quelques mois pour les éduquer.

Les indications d'anus contre nature sont les suivantes :

a) *Occlusion intestinale.* — Chaque fois qu'un cancer du rectum est complètement obstruant, on peut affirmer que les lésions sont trop anciennes pour qu'il y ait possibilité d'une exérèse abdomino-périnéale. Il faut donc se contenter d'un anus contre nature simple, avec application de radium, ou d'une extirpation périnéale si le cancer est relativement extirpable. Cette opérabilité-limite peut devenir possible si les adhérences disparaissent au bout de quelques semaines après la création d'un anus contre nature, grâce à la mise au repos du bout terminal.

b) *Premier temps d'extirpation périnéale.* — L'anus préparatoire ne saurait convenir à la plupart des opérations abdomino-périnéales qui sont faites plutôt en un temps, mais il convient aux opérations périnéales dont il améliore le pronostic d'une façon considérable. L'exérèse périnéale se fera de deux à six semaines plus tard.

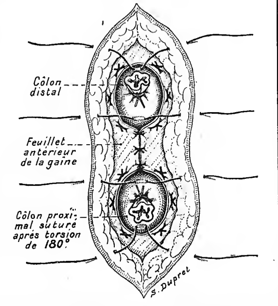


Fig. 12. — *Extirpation périnéo-sacrée* (1er *temps*). Aspect des deux extrémités coliques suturées à l'aponévrose et à la peau.

d) *Anus palliatif et définitif.* — Dans les cas nettement inopérables, l'anus iliaque constitue toute l'intervention. L'opérateur fermera le bout distal, de façon qu'il n'y ait aucun écoulement de matières de ce côté. La mise au repos est plus complète; la continence mieux assurée. Le bout supérieur est fixé à la peau.

Radiumthérapie. — Le radium pour cancer du rectum ne nous a pas donné les bons résultats que nous avons obtenus pour les cancers utérins. Toutefois, dans les cas inopérables, on peut le combiner à l'application de l'anus iliaque permanent. La plupart de nos résultats ont été médiocres. Dans deux cas, toutefois le résultat a été merveilleux. Aussi longtemps que le cancer sera susceptible d'être extirpé par la voie haute ou la voie basse, il faudra avoir recours à l'opération chirurgicale et ne se servir du radium que pour les cas nettement inopérables.

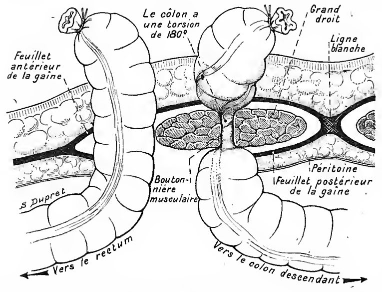


Fig. 11. — *Extirpation périnéo-sacrée* (1er *temps*). Coupe schématique de la paroi abdominale montrant le bout distal en dehors de la gaine du grand droit et dans l'angle inférieur de la plaie, le bout proximal tordu à 180° et passant au travers du muscle grand droit.

minal *continent*; il faut, en effet, que ce dernier ne constitue pas pour le malade une infirmité, même s'il est provisoire. Cette continence est souvent obtenue en faisant passer l'intestin, tordu à 180°, à travers une boutonnière musculaire du grand droit ou des obliques qui formeront le néo-

Le radium est à conseiller dans tous les cas avant l'opération. Opérer huit à quinze jours après, pas plus tard, à cause des adhérences dues au radium.

Cure radicale suivie d'anus abdominal définitif. — Quand après l'exérèse, périnéale ou abdominale, l'opérateur rétablit la continuité du côlon avec l'anus normal, l'anus normal est souvent incontinent; de plus, les récidives dans les tissus

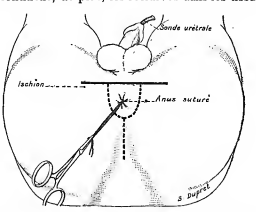


Fig. 13. — *Extirpation périnéo-sacrée* (2e *temps*). Cette figure et les suivantes (14, 15, 16, 17, 19) s'appliquent à l'opération abdomino-périnéale aussi bien qu'à l'opération périnéo-sacrée. L'incision commence par une incision bi-ischiatique en avant de l'anus. L'anus a été fermé par un crin, en bourse. L'incision en pointillé ne sera pratiquée qu'après que le décollement recto-urétral sera terminé.

péri-rectaux et péri-anaux sont la règle, même si le cancer est limité à la partie supérieure de l'ampoule. La vraie cure radicale n'est probable que par l'exérèse de tous les tissus pelviens et péri-anaux, ce qui nécessite la suppression du sphincter. Certes, nous avons en ce moment deux opérés, l'un de 6, l'autre de 7 ans, qui jouissent de toutes leurs fonctions, sans récidive; mais ce résultat est exceptionnel : il s'agissait de cancer sus-ampullaire. Cette création de l'anus abdominal, en tous cas, s'impose dans tous les cas où la portion ampullaire et à plus forte raison la portion anale sont prises.

Cure radicale suivie de conservation du sphincter anal. — L'expérience nous a montré qu'il fallait condamner les anus sacrés et les anus périnéaux qui ne sont point entourés d'un sphincter volontaire, malgré les « trucs » indiqués pour assurer la continence. Aucun de ces anus ne vaut un anus abdominal parce qu'ils sont moins continents. Ils constituent presque tous une infirmité beaucoup plus pénible que l'anus abdominal qui, lorsqu'il est intramusculaire, constitue à peine une infirmité. Les cas où la question de la conservation du sphincter anal peut se poser raisonnablement sont les néo-rectaux haut situés, dans la portion sus-ampullaire, recto-sigmoïde; dans le cancer ampullaire, il faut sacrifier le sphincter et l'anus. D'ailleurs, même dans les cas favorables à la conservation

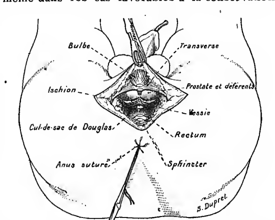


Fig. 14. — *Extirpation périnéo-sacrée* (2e *temps*). Décollement recto-urétral; c'est le premier temps d'une prostatectomie périnéale. On voit les différents organes séparés : le bulbe, la prostate, les déférents, la vessie, le rectum, etc... Il faut atteindre la vessie.

sphinctérienne, on peut dire, sans être loin de la vérité, que le fait de vouloir conserver le sphincter anal double les chances de mortalité opératoire et quadruple les chances de récidives.

Exérèse périnéale ou abdomino-périnéale ? — L'abdomino-périnéale, pour donner des résul-

tats immédiats très favorables, doit être exécutée sans à-coups, sur des sujets assez résistants : c'est l'opération de choix. Si le sujet est taré (obèse, diabétique, azotémique), s'il a plus de

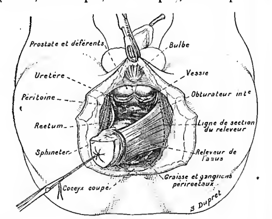


Fig. 15. — *Extirpation périnéo-sacrée* (2ᵉ *temps*). Les incisions postérieure et latérale ont été pratiquées suivant le trait pointillé de la figure 13. Le coccyx a été désinséré; les deux releveurs ont été mis à nu; le pointillé indique où portera la dissection du releveur au ras du bassin.

60 ans, s'il donne mauvaise impression, si la vessie ou l'utérus sont adhérents, s'il y a possibilité d'ouverture, vésicale, urétrale, de déchirure du néoplasme, il faut, sans hésiter, faire l'opération périnéo-sacrée large, en deux temps.

Sans doute, les chances de récidives sont plus grandes, mais mieux vaut exposer les malades à 5 à 10 pour 100 de morts opératoires, avec une survie de deux ou trois années seulement, que de payer une survie possible de cinq à dix ans par 70 ou 80 pour 100 de risques opératoires.

L'extirpation abdomino-périnéale en un temps est l'opération de choix, mais elle ne doit pas faire courir plus de 20 pour 100 de risques, ce qui est déjà un chiffre élevé, qu'il faut abaisser.

Cure radicale. Extirpation abdomino-périnéale en un temps. — Toute ablation abdomino-périnéale du rectum cancéreux sera basée sur les travaux de Quénu, Hartmann, Cunéo. Nous suivons actuellement la technique de Miles, telle que vous l'avons vu exécuter au Cancer's Hospital, à Londres. L'opération de choix pour le cancer du rectum, quel que soit son siège, est l'extirpation abdomino-périnéale avec sacrifice de l'anus et des releveurs, évidement cellulo-ganglionnaire du bassin et du périnée et création d'un anus artificiel continent.

1° *Temps abdominal* :

a) Laparotomie médiane;

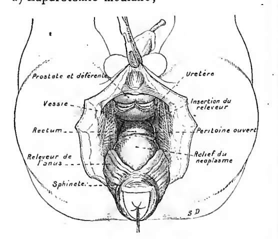


Fig. 16. — *Extirpation périnéo-sacrée* (2ᵉ *temps*). La section des releveurs de l'anus a été faite. Tout le tissu cellulaire du périnée et du bassin a été refoulé vers le rectum.

b) Mobilisation de l'anse sigmoïdienne et de la fin du côlon iliaque;

c) Double ligature du côlon iliaque avec section de cet intestin au thermo entre les deux ligatures;

d) Section du méso entre la première et la seconde artère sigmoïdienne;

e) Ligature de la mésentérique inférieure;

f) Abouchement du bout supérieur à la paroi abdominale à travers la boutonnière musculaire (grand droit ou petit oblique), après torsion sur l'axe, à 180°, de façon à assurer la continence;

g) Evidement pelvien. L'opérateur supprimera le bout inférieur de l'intestin avec son méso et tous les tissus cellulaire et ganglionnaire du bassin. Cet évidement se fera avec une compresse montée sur une pince. Cette compresse frottera toutes les parois pelviennes jusqu'aux releveurs de l'anus qui constituent le plancher périnéal.

S'il s'agit d'une femme et si le cancer est adhérent à l'utérus, celui-ci sera enlevé.

L'opérateur aura ainsi entre les mains une seule masse formée par l'intestin et tout le tissu cellulaire et les ganglions du bassin. Les parois pelviennes seront lisses et réduites aux muscles et aux os. Bien suivre des yeux les deux uretères, qui ne devront point être liés, ni lésés : il est bon de placer une sonde dans chaque uretère avant l'opération;

h) Cloisonnement du bassin. L'opérateur mobilise le péritoine de tous côtés, notamment en avant, du côté de la vessie, pour avoir le plus d'étoffe péritonéale possible; puis, à l'aide d'un surjet, il cloisonne complètement le bassin et sépare ce dernier de la cavité abdominale.

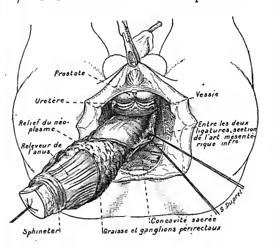


Fig. 17. — *Extirpation périnéo-sacrée* (2ᵉ *temps*). Le rectum, les releveurs et le tissu cellulo-graisseux et ganglionnaire du bassin ont été complètement refoulés vers le bassin. Celui-ci est réduit à ses seules parois osseuses. Ligature de la mésentérique inférieure qui permet l'abaissement de l'intestin, après ouverture du péritoine en avant.

2° *Temps périnéal* :

a) Incision de la peau. Incision circulaire, très large, non pas au pourtour de l'anus, mais loin de l'anus, de façon à enlever la peau, la graisse du périnée et des fosses ischio-rectales. Cette incision circulaire sera complétée par une fente verticale en avant du coccyx et une fente transversale entre les deux ischions.

b) Séparation de la paroi antérieure de l'anus et du rectum. Procéder ici comme si l'on voulait faire une périnéorraphie chez la femme ou une prostatectomie périnéale chez l'homme. La section pré-rectale atteint ainsi la cavité pelvienne déjà évidée et où l'opérateur trouve l'intestin tassé par en haut.

c) Découverte des releveurs de l'anus. De chaque côté de l'incision, les lèvres cutanées sont mobilisées, se dirigeant vers les ischions et les branches ischio-pubiennes pour découvrir l'insertion des releveurs.

d) Résection du coccyx.

e) Désinsertion des releveurs de l'anus. Il faut non pas couper, mais désinsérer les releveurs de l'anus.

Dès que cette section est faite, tout le paquet

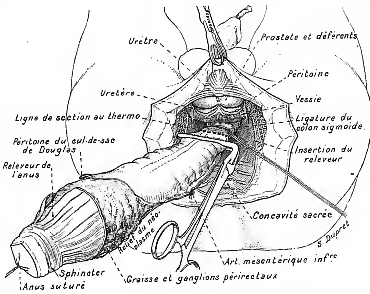


Fig. 18. — *Extirpation périnéo-sacrée* (2ᵉ *temps*). Ligature du côlon, le plus haut possible. Section au thermo. Le bout colique va être invaginé comme un moignon appendiculaire et fixé au péritoine pelvien qui sera suturé par un surjet.

cellulo-intestino-ganglionnaire vient dans les mains du chirurgien.

f) Tamponnement de la loge pelvienne. Toute suture cutanée est inutile. Le tamponnement restera en place pendant trois semaines. Il sera bon de mettre quelques tubes de Carrel pour faire du goutte à goutte au Dakin dans le cas où il y aurait infection.

Si quelque fissure intestinale s'est produite pendant la libération du rectum, injecter du sérum de Weinberg pour éviter la culture des anaérobies. Si la moindre goutte de pus a coulé dans la plaie, injecter préventivement du sérum de Leclainche et Vallée.

Extirpation en deux temps. — Elle comprend : anus préliminaire; excision par voie périnéale.

L'anus abdominal a été pratiqué quelques semaines auparavant. Une application de radium a pu être faite une semaine avant l'extirpation périnéale. L'état général du malade est remonté. La désinfection du bout inférieur est en partie assurée. Le temps périnéal se rapproche de celui de l'opération abdomino-périnéale en un temps, du moins en ce qui concerne la traversée du périnée.

Rachi-anesthésie ou anesthésie transsacrée ou

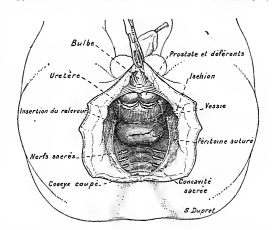


Fig. 19. — *Extirpation périnéo-sacrée* (2ᵉ *temps*). Aspect de la cavité pelvienne après l'évidement périnéo-pelvien. Au fond, on voit le péritoine suturé. Au-dessus de lui, dans l'opération abdomino-périnéale, il n'y a rien; mais après l'extirpation périnéo-sacrée, il reste fixé le bout inférieur du segment inférieur du côlon. Dans ce dernier cas, la cavité du segment colique inférieur s'ouvre à la paroi abdominale.

épidurale. — Position dorso-sacrée, l'anus dirigé vers le plafond de la salle (position inversée de Proust), pour bien exposer la moitié inférieure

du sacrum. L'anus est fermé par un point de suture. Sonde urétrale chez l'homme.

A) *Incision cutanée.* — Elle comporte trois portions : une branche transversale bi-ischiatique, en avant de l'anus; une portion verticale en avant du coccyx; une portion péri-anale triangulaire ou circulaire. La section de la peau porte à 2 ou 3 cm. en dehors de l'anus suturé en bourse, car les téguments anaux doivent être excisés.

a) Chez la femme, c'est l'incision de la périnéorraphie antérieure; elle sépare la paroi postérieure du vagin qui sera disséqué le plus haut possible, jusqu'au cul-de-sac de Douglas; les bords antérieurs des deux muscles releveurs apparaissent.

b) Chez l'homme, mettre une sonde dans l'urètre, puis faire l'incision de la prostatectomie périnéale (Proust); elle comprend la séparation de l'anus et du rectum d'avec le bulbe, l'urètre, la prostate les vésicules séminales et la vessie. La sonde urétrale est un guide précieux.

B) *Résection du coccyx.*

C) *Libération des deux courts lambeaux cutanés latéraux*, jusqu'aux faces internes des ischions. Toute la graisse ischio-rectale reste du côté de l'anus. En dehors, le bistouri découvre les deux releveurs de l'anus au niveau de leur insertion pelvienne.

D) *Désinsertion des deux releveurs de l'anus.* Ces muscles sont coupés depuis le sacrum jusqu'à leur bord antérieur et sont supprimés en totalité; ils restent suspendus entièrement au rectum.

E) *Evidement pelvien.* Se servir d'une compresse montée sur une pince. L'opérateur isole non seulement le rectum, mais les tissus musculaires, cellulaires et ganglionnaires qui englobent le segment ano-rectal ; il ne doit rester dans le bassin que les organes urinaires et les parois pelviennes réduites aux os et aux muscles.

F) *Ouverture du cul-de-sac du Douglas à l'aide des ciseaux.* L'opérateur amène le plus long segment recto-colique possible, de façon que la résection porte très haut. Quand il aura choisi le point où portera cette section, il procédera à la résection.

G) *Ligature de la mésentérique inférieure.* La section des vaisseaux se fera le plus haut possible; elle permettra au bout distal du segment recto-sigmoïde de s'abaisser et de se décoller avec tous les tissus péri-rectaux jusqu'au promontoire.

H) *Résection. Cloisonnement du bassin.* Section de l'intestin au thermo entre les deux ligatures. Invagination du bout supérieur, de sorte que le bout terminal du côlon sigmoïde se trouve fermé en cul-de-sac comme un cæcum.

I) *Suture du cul-de-sac sigmoïdien au péritoine pelvien.* L'opérateur rétrécit la brèche péritonéale, puis suture le cul-de-sac colique à l'extrémité de la suture péritonéale, de sorte que si ce cul-de-sac extériorisé venait à se rompre (ce qui ne nous est pas arrivé), l'écoulement des mucosités se ferait du côté du drainage.

J) *Tamponnement.* Si pendant l'opération l'intestin s'est ouvert et fait craindre l'infection, un tamponnement sera appliqué, les mèches imprégnées de sérum de Leclainche et Vallée ou de Weinberg. Introduire quelques drains de Carrel qui serviront à humecter la gaze et à faciliter le décollement du tamponnement. La gaze restera en place dix jours.

La réunion demande six semaines à deux mois.

Chez la femme, si l'utérus ou le cul-de-sac vaginal adhère, même très peu, au rectum, se garder de le détacher — risques de rupture et d'infection, — enlever l'utérus avec le rectum, ce qui ne complique pas du tout l'opération (au contraire). L'hystérectomie se décide dès le début pendant le décollement du vagin. Fendre la paroi vaginale postérieure jusqu'au point adhérent, circonscrire au bistouri la muqueuse vaginale adhérente et le col utérin qui sera ainsi désinséré. Lier les deux utérines, les deux ligaments larges. Ne pas enlever l'utérus qui calfate la paroi rectale adhérente, puis passer au décollement latéral et postérieur.

SOMMAIRE

Le C. R. est un bon cancer qui, après exérèse large de l'intestin, du tissu cellulaire et des ganglions, donne des guérisons radicales ou prolongées.

Le pronostic du C. R. dépend du premier médecin consulté qui devra faire le toucher rectal, sans jamais poser à la légère le diagnostic d' « hémorroïdes ou entérite ».

Trois traitements sont applicables :

Bons cas, extirpation abdomido-périnéale;

Cas limites, extirpation périnéo-sacrée en 2 temps;

Cas inopérables, anus iliaque et radium.

Le radium, dans les cas inopérables, donne des résultats encore intéressants.

Le traitement de choix est l'extirpation abdomino-périnéale, avec exérère large des tissus périnéaux et pelviens.

L'exérèse périnéo-sacrée large donne encore de bons résultats avec une mortalité moindre, à résistance égale du malade.

La conservation d'un anus périnéal fait courir de plus grands risques opératoires et de beaucoup plus grands de récidive. L'anus conservé est souvent insuffisant ou serré.

Le chirurgien devra chercher un anus iliaque continent et quasi volontaire: il y arrivera très souvent par la boutonnière musculaire, la demi-torsion et l'auto-éducation patiente du malade.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'ÉLECTROLOGIE ET DE RADIOLOGIE

(*Paris*)

Tome IV, n° 3, 1920.

Delherm et Thoyer-Rozat (Paris). ***L'image radiologique de l'aorte** (son trajet, ses rapports, son calibre).* — L'opinion généralement admise jusqu'ici est que : « en position oblique antérieure droite et sous un certain angle (40°, 50° et au delà), on observe sur le bord gauche (pour l'observateur) de l'aorte ascendante, accolée au vaisseau et se dirigeant vers l'ombre auriculaire, une image moins sombre correspondant à la portion descendante de la crosse ». Cette interprétation radiologique paraissait contraire à l'anatomie, et déjà Cerné, Mougeot, Bordet, etc., avaient montré qu'il était nécessaire de la reviser. D. et T.-R. ont examiné des cadavres entiers après injection opaque de l'aorte, en utilisant le châssis vertical Delherm-Laquerrière qui permet de repérer exactement l'angle de rotation. Ils ont constaté qu'en position *antéro-postérieure* l'ombre de l'aorte ascendante déborde peu le bord droit du sternum, l'aorte descendante se profile à gauche du sternum au-dessous du bec plus ou moins saillant de la crosse; — en *oblique antérieure droite*, pour des incidences très faibles, cette dissociation des deux parties diminue; de 20° à 30° la superposition est complète; au delà de 30°, la dissociation se reproduit, mais en sens inverse (l'aorte ascendante est à droite de l'observateur); à 50°, l'espace séparant les deux ombres atteint la largeur d'un doigt et la descendante est presque au contact de l'image de la colonne vertébrale; à 90°, l'aorte descendante disparaît presque complètement derrière la colonne. Les images dans les autres incidences obliques confirment ces résultats.

Les auteurs ont par la même méthode étudié : l'*artère pulmonaire* qui, en position frontale, fait une forte saillie à gauche de l'origine de l'aorte; en oblique antérieure droite tend à disparaître derrière l'aorte ascendante; en oblique antérieure gauche à 40° se présente au milieu de la boucle de l'aorte; — la *veine cave supérieure* qui, en position frontale, apparaît un peu en arrière et nettement à droite de l'aorte ascendante, débordant largement le sternum; en oblique antérieure droite jusqu'à 30°, se projette à gauche (pour l'observateur) de l'ombre de l'aorte ascendante et descendante superposées et de la colonne; de 30° à 40°, se superpose à l'aorte descendante et au delà de 40° occupe tangentiellement à l'aorte ascendante l'espace qui sépare celle-ci de la descendante; en oblique antérieure gauche se confond sous presque tous les angles avec l'aorte descendante.

Comme conclusions pratiques, D. et T.-R. estiment que l'aorte descendante, la veine cave et l'artère pulmonaire ne sont en général pas nettement visibles chez les sujets normaux. Si jusqu'à présent on effectue la mesure du calibre de l'aorte en antéro-postérieure et en oblique antérieure droite sous une incidence quelconque, il importe d'apporter plus de précision en mesurant en oblique antérieure droite aux environs de 30°, en oblique antérieure gauche, à 30° également, comme vérification. On voit fréquemment une ombre qui double en oblique antérieure droite l'image de l'aorte quelle que soit l'obliquité : c'est l'ombre de la veine cave supérieure et non l'aorte descendante. L'ombre de l'aorte descendante ne peut se profiler qu'au voisinage de la colonne vertébrale. (Deux clichés pris sur le vivant et montrant l'aorte anormalement visible prouvent qu'il ne peut y avoir de confusion et que, quand on voit l'aorte descendante, on la voit bien à la place qu'indiquait l'anatomie.) A. Laquerrière.

Chassard (Lyon) et **Morenas**. ***Contribution à l'étude radiologique des abcès sous-phréniques.*** — C. et M. ont observé le fait suivant. Homme de 29 ans, atteint d'une affection à début bruyant considérée comme une *appendicite*, puis comme une *péritonite tuberculeuse*. Entré à l'hôpital le 15e jour. Abdomen volumineux, voussure du thorax droit, dyspnée, cachexie; expectoration muco-purulente. A l'examen : tympanisme abdominal, tympanisme de la moitié inférieure du thorax droit, souffle amphorique de cette même région. On envoie le malade à la radioscopie pour la recherche d'un *pneumothorax;* on obtient alors les renseignements suivants : 1° l'hémi-diaphragme est presque immobile, il présente une convexité exagérée (au lieu de l'aplatissement du pneumothorax), il est surélevé jusqu'à l'angle de l'omoplate, il s'étale à sa partie interne en une lame d'une certaine hauteur (apparition des faisceaux normalement cachés par le foie); 2° entre le diaphragme et le foie, poche gazeuse très claire; le foie est refoulé vers la gauche et bascule; 3° l'hémithorax droit est diminué de hauteur par l'élévation du diaphragme, mais le poumon n'est pas rétracté. Il s'agit donc, non d'un pneumothorax, mais d'un *épanchement gazeux sous-phrénique.* L'intervention chirurgicale confirme ce diagnostic.

Au point de vue radiologique, on peut distinguer : 1° les abcès sous-phréniques ne contenant que du liquide; 2° ceux contenant beaucoup de liquide et peu de gaz; 3° les abcès presque exclusivement gazeux.

Le diagnostic de ces derniers est relativement facile pour le radiologiste, d'après les signes énumérés dans l'observation; il faut cependant signaler la confusion possible avec l'hépatoptose accompagnée d'ectopie sous-diaphragmatique de l'intestin.

Quand l'abcès contient beaucoup de liquide et peu de gaz, la zone claire est beaucoup moins importante; elle ne se prolonge pas dans l'hypocondre, le long du bord droit du foie; sa limite inférieure, formée par le liquide, est horizontale.

Plus délicat est le diagnostic radiologique de l'abcès ne contenant que du liquide. Dans les cas les plus faciles, le diaphragme est soulevé en une voûte régulièrement cintrée : on pourrait confondre avec une pleurésie; mais le diaphragme, dont la mobilité est disparue, conserve un sinus costo-diaphragmatique; on peut préciser assez souvent, en examinant sous des incidences variées, s'il s'agit d'un abcès de la face supérieure du foie lui-même (diaphragme déformé) ou d'un abcès entre le foie et le diaphragme (diaphragme surélevé suivant une courbe de régularité géométrique). Mais, dans certains cas, le sinus est effacé; on ne peut dire s'il s'agit d'une pleurésie diaphragmatique ou d'un abcès sous-phrénique accolant les parois du sinus; on peut essayer de trancher la question en évacuant une partie du liquide et en injectant de l'air (Achard) de façon à réaliser l'image de l'abcès gazeux. Enfin il peut arriver que le processus inflammatoire sous-phrénique se transmette au diaphragme et à la base du poumon : la base du thorax est occupée par une ombre floue dans laquelle le diaphragme disparaît. Il est alors bien difficile d'arriver à un diagnostic radiologique.

A. Laquerrière.

Carrière et Desplats (Lille). *A propos de trois cas de hernies diaphragmatiques gastro-coliques.* — Les auteurs, ayant eu l'occasion de rencontrer 3 cas de hernie diaphragmatique, dont ils donnent les observations, s'efforcent d'en dégager le syndrome clinique et radiologique.

Clinique. — *Phénomènes immédiats* : rien de bien particulier, hématémèse de courte durée, quelques hémoptysies, douleur assez vive de l'épaule gauche, irradiant parfois dans le membre supérieur et jusqu'au bord cubital de la main, parfois intermittente, parfois succédant à l'ingestion d'aliment ou parfois tardive, le plus souvent continue avec paroxysmes digestifs (dus sans doute à la compression par le poumon refoulé, soit du plexus cardiaque, soit du plexus brachial). — *Phénomènes secondaires* : parfois très peu accusés, ou bien ne s'accentuant que longtemps après la blessure : étouffements et troubles respiratoires, toux avec expectoration, point de côté. Hémithorax élargi à sa base, souvent immobilisé ; pointe du cœur repoussée vers la ligne médiane; sonorité pulmonaire refoulée en haut, à limite inférieure changeant au cours d'une même journée; murmure vésiculaire diminué ou disparu à la base. Signes de compression médiastine : hoquet ; mydriase ou myosis, inégalité pulmonaire (variable suivant les moments) ; tachycardie, arythmie en accès douloureux. Signes de compression cardiaque : angoisse, palpitations, parfois syncope, à l'occasion de la digestion et soulagés par le décubitus sur le côté gauche. Signes digestifs : gonflement, pesanteur, renvois gazeux ou liquides ; parfois vomissements presque toujours tardifs et amenant un soulagement des troubles cardiaques ; parfois vomissements glaireux encore plus tardifs (probablement réflexes dus à la gêne du transit colique) ; accès de borborygmes intenses donnant un soulagement immédiat tantôt passager, tantôt définitif; constipation habituelle, avec parfois crises de diarrhée ; crise douloureuse; coliques à l'occasion des efforts et empêchant tout travail (s'accompagnant de pouls filiforme, lipothimies, etc.).

Radiologie. — Le diagnostic est presque toujours une trouvaille radiologique et les blessés ont attendu longtemps, faute de l'emploi des rayons X, avant qu'on ait compris ce qu'ils avaient.

L'écran montre une base pulmonaire à contours mal définis; le dôme diaphragmatique est surélevé, déformé, immobile; il n'y a plus de sinus costo-diaphragmatique (on peut, selon les cas, penser à une pleurésie avec symphyse, à une paralysie du diaphragme par section du nerf phrénique, à un hydropneumothorax).

Le repas opaque d'une part, et l'insufflation du gros intestin, d'autre part (les auteurs, s'il fallait choisir entre les deux, préféreraient le 2e procédé), permettent de reconnaître la présence dans le thorax des viscères abdominaux, d'apprécier la taille de la hernie, etc., et de déterminer l'importance de la brèche diaphragmatique. C'est donc l'examen radiologique seul qui, le plus souvent, fait le diagnostic.

A. Laquerrière.

REVUE HEBDOMADAIRE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

(Bordeaux)

Tome XLI, n° 8, 30 Avril 1920.

G. Portmann (Bordeaux). *L'aqueduc du vestibule.* — L'auteur fait une étude descriptive de l'anatomie de l'aqueduc du vestibule, basée sur l'examen d'un grand nombre de rochers au moyen de coupes d'os secs dans différents plans et surtout de coupes macroscopiques sériées, de 1 mm., d'os décalcifiés.

Situé à son origine sur la face pétreuse postérieure, en arrière du vestibule, l'aqueduc se trouve, à sa terminaison, en dedans de cette cavité. Obliquement dirigé d'arrière en avant et de dehors en dedans, il forme avec l'axe du rocher un angle aigu à ouverture postéro-externe de 45° environ et décrit une courbe à concavité en bas et en avant, toujours régulière. D'une longueur de 5 à 10 mm., de calibre irrégulier, il naît au niveau de l'angle supéro-interne de la *fossette endolymphatique*, creusée sur la face postérieure du rocher et se termine sur la face interne du vestibule par la *gouttière sulciforme* qui ressemble non pas à un bec de flûte, mais à une excavation triangulaire dont la base se confond avec la *fossette hémisphérique*.

En somme, la fossette endolymphatique, l'aqueduc du vestibule, la gouttière sulciforme et la fossette hémisphérique forment un ensemble : l'excavation intracranienne (fossette endolymphatique) se trouvant dans un plan à peu près perpendiculaire à l'excavation vestibulaire (fossette hémisphérique et gouttière sulciforme).

L'auteur expose ensuite les rapports de l'aqueduc du vestibule avec les cavités de l'oreille interne (vestibule, conduit auditif interne, canaux demi-circulaires, aqueduc du limaçon), le canal pétro-mastoïdien, l'aqueduc de Fallope.

Sur l'os dénudé on peut repérer la position de l'aqueduc du vestibule en se rappelant qu'il se trouve dans un plan vertical situé parallèlement et à 4 mm. en dedans de la voussure que fait le canal demi-circulaire supérieur sur la face antéro-supérieure du rocher.

J. Dumont.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(Paris)

Tome X, n° 9, 1920.

Le Noir, Richet fils et Langle. *Linite plastique à marche rapide : la forme septicémique et infectante de la linite plastique.* — A côté des formes habituelles de la linite plastique qui se caractérisent avant tout par une *évolution lente* se chiffrant par années plutôt que par mois, les auteurs montrent qu'il faut faire place aussi à une forme anatomo-clinique nouvelle qu'ils proposent d'appeler *forme septicémique* ou *infectante*, en raison de sa marche rapide et de sa diffusion extrême par la double voie lymphatique et sanguine.

Ils ont observé cette forme chez un homme de 30 ans, alcoolique et paludéen, qui souffrait depuis 3 mois de douleurs sourdes survenant après les repas; vomissements précoces, n'ayant pas les caractères de vomissements de stase; amaigrissement rapide; diarrhée chronique. C'est pour ces phénomènes qu'il entra à l'hôpital où l'on constata une douleur épigastrique sans tumeur perceptible, du météorisme abdominal, un foie petit, une grosse rate; il y avait une adénopathie sus-claviculaire gauche. Radioscopie est difficile à cause de l'intolérance gastrique du malade; néanmoins l'image évoque l'idée d'un estomac fixé par des adhérences gastriques. Bientôt les phénomènes gastriques s'exagèrent, les vomissements sont incessants, des hématémèses surviennent, de la dyspnée apparaît, le malade se cachectise rapidement, une masse épigastrique douloureuse se dessine diffusément; finalement la mort survient au 4e mois. L'autopsie montra des lésions cancéreuses généralisées à un très grand nombre d'organes (foie, poumons, surrénales, etc), et dont le point de départ était une linite plastique sous-muqueuse étendue à la presque totalité de l'estomac et ne respectant guère que le cardia et le pylore qui étaient restés perméables. Les organes abdominaux — foie, pancréas, rate, estomac — ne formaient qu'un bloc au milieu duquel étaient noyés de nombreux ganglions.

Le Noir et Courcoux avaient déjà publié, dans ce journal même (*La Presse Médicale* du 21 Novembre 1908), un cas analogue. Il s'agissait d'un homme présentant le tableau clinique d'une anémie pernicieuse ayant évolué en 7 mois et à l'autopsie duquel on constata un épaississement concentrique du pylore donnant à la coupe l'aspect d'une virole fibreuse rétrécissant cet orifice sans l'oblitérer. Il n'y avait ni ulcération, ni végétation de la muqueuse. L'examen histologique montra les lésions de linite plastique avec infiltration par des cellules néoplasiques. Un ganglion rétropylorique, de la taille d'une petite noisette, était dégénéré et englobait une veine dont la paroi était détruite et la cavité bourrée de cellules néoplasiques. C'est de cette veine que probablement étaient parties des embolies secondaires microscopiques, hépatiques, pulmonaires, pancréatiques et spléniques qui avaient généralisé la néoplasie.

J. Dumont.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Vienne)

Tome XXXIII, nos 16 et 17, 15 et 22 Avril 1920.

C. Economo. *L'épidémie d'encéphalite léthargique de 1920. La forme hyperkinétique et myélitique.* — E. dégage ici les traits de la grande épidémie qui a sévi cette année tant au nord qu'au sud des Alpes et dont l'expression clinique fut si différente de celle de l'épidémie de 1916 où les formes somnolentes dominaient et avaient imposé à E. la dénomination d'encéphalite léthargique.

Déjà, dans l'épidémie d'Australie de 1918, on avait constaté un stade d'excitation avec céphalée et convulsions précédant la somnolence; à cette dernière s'ajoutaient souvent des symptômes de paralysie bulbaire qui entraînaient rapidement la mort. Cet aspect clinique fit longtemps confondre la maladie avec la poliomyélite, mais l'histologie montra les mêmes lésions que dans l'encéphalite léthargique, avec une prédominance spinale toutefois plus accentuée.

L'épidémie de 1920 se caractérise également par l'existence d'un stade initial d'excitation.

Dans les *formes typiques*, on distingue une *période de début*, s'installant brusquement avec des frissons, des douleurs névralgiformes parfois très violentes, souvent un délire très voisin du délire alcoolique aigu, ou encore un état hypomaniaque, le tout accompagné d'une prostration accusée, d'une fièvre généralement légère, d'amaigrissement précoce, fréquemment d'herpès. La mort subite peut déjà survenir à ce moment.

Au bout de quelques jours commence la *période d'excitation* qui se traduit d'abord par des secousses myocloniques à type électrique dans les muscles abdominaux, puis dans ceux des extrémités, associées habituellement à un état d'agitation motrice générale qui peut aboutir au tableau de la chorée grave. On note aussi des tremblements fibrillaires localisés dans les muscles longs des membres. Le sommeil est empêché; aux rares moments où le malade dort, les mouvements choréiques disparaissent, mais les secousses myocloniques et surtout les contractions fibrillaires persistent. La fièvre est peu élevée, inconstante même, mais la déchéance générale s'accentue rapidement. A ce stade, qui dure de quelques jours à plusieurs semaines, se terminent la plupart des cas mortels.

Puis survient la *période de somnolence*. Celle-ci est plus ou moins nette. On note alors des phénomènes bulbaires et surtout des parésies oculaires. La mort devient plus rare. La convalescence traîne pendant des semaines, coupée parfois de légères rechutes (secousses myocloniques, paralysie faciale, etc.), indiquant la longue persistance du virus.

En somme, un double processus caractérise ces formes typiques de 1920 : d'une part, un processus inflammatoire du névraxe se traduisant par des symptômes d'excitation motrice; d'autre part, un processus d'intoxication générale, contrastant avec l'intégrité relative de l'état général observée en 1916, et qui se révèle, en dehors de la prostration, par la déchéance rapide, l'amaigrissement intense, l'herpès, et aussi par des troubles du métabolisme général. Dans 4 cas, dont 2 mortels, qu'il a spécialement étudiés à cet égard, E. a constaté une augmentation importante de la tension osmotique du sang, un accroissement considérable de l'azote résiduel, de l'hypercholestérinémie et de l'hyperchlorurémie, indices d'un catabolisme tissulaire accru et de troubles des fonctions rénales, troubles que soulignent encore des anomalies profondes dans l'excrétion de l'eau.

Parmi les symptômes nerveux plus spéciaux à l'épidémie de 1920, E. insiste sur les troubles pupillaires à type tabétique. Très remarquable aussi fut la fréquence des *formes frustes* (ophtalmoplégie externe ou paralysie faciale isolées, contracture des masséters, myoclonie et atrophie linguales, épilepsie continue du bras, accidents rappelant la poliomyélite) donnant à la maladie un aspect protéiforme. E. signale encore des formes à symptomatologie aberrante avec accès de dyspnée ou diarrhée.

Tout en restant essentiellement semblables aux lésions observées dans les cas de 1916, celles de l'épidémie actuelle s'en différencient par quelques points; d'abord par l'intensité des altérations inflammatoires qui cadre bien avec le caractère plus toxique de l'affection, puis par la localisation fréquente des foyers inflammatoires dans la moelle,

particulièrement au niveau des cornes antérieures dont certaines cellules peuvent même être détruites, localisation qui expliquerait peut-être les secousses fibrillaires des muscles, l'absence de certains réflexes et les symptômes poliomyélitiques, tandis que les algies relèveraient des lésions des cornes postérieures.

E. discute enfin la question des rapports de l'encéphalite avec la grippe. Rejetant l'hypothèse de l'identité des deux virus au nom de la clinique, de la bactériologie et de l'épidémiologie, il pense que l'opinion la plus vraisemblable est celle qui fait dépendre l'encéphalite d'un virus autonome, représenté peut-être par le *Diplostreptococcus pleomorphus* de Wiesner, qui peut s'associer éventuellement aux épidémies de grippe, soit que le virus grippal exalte celui de l'encéphalite, soit plutôt qu'il ouvre la porte à ce dernier.

P.-L. Marie.

N° 20, 13 Mai 1920.

E. Weil et A. Félix. *Recherches sérologiques chez les lapins inoculés avec le virus du typhus exanthématique.* — L'impossibilité de démontrer la présence d'agglutinines pour le *Proteus* X[19] dans le sérum des cobayes atteints de typhus exanthématique avait toujours été jusqu'ici l'argument invoqué par les auteurs qui nient tout rapport direct entre l'agglutination chez les typhiques et le *Proteus* X[19].

W. et F. ont toujours soutenu, au contraire, que seule la présence de récepteurs spécifiques propres aux souches de *Proteus* X[19] est capable de déterminer l'agglutination qu'on constate avec les sérums des malades humains. Mais jusqu'ici la preuve expérimentale *in vivo* faisait défaut. W. et F. l'apportent aujourd'hui.

Ils ont réussi, au moyen de l'inoculation intrapéritonéale de cerveau de cobayes atteints de typhus exanthématique, à provoquer constamment chez le lapin l'apparition d'agglutinines pour le *Proteus* X[19] alors qu'on n'en peut jamais mettre en évidence chez les cobayes infectés de la même façon. Mais étant donnée la nature du produit inoculé, il fallait s'assurer que l'injection de cerveau de cobayes sains ne provoque pas chez le lapin l'apparition d'agglutinines pour le *Proteus* X[19]. Toutes les expériences de cet ordre restèrent négatives. D'autres recherches de contrôle montrèrent, chez les lapins inoculés avec le cerveau de cobaye exanthématique, la stricte spécificité de l'agglutination du *Proteus* X[19] ; le sérum des lapins ainsi traités n'agglutine pas davantage qu'avant l'inoculation les bacilles typhique et dysentérique, le colibacille, le *M. melitensis*, le *Proteus vulgaris* et le *Proteus* X[2].

En l'état actuel de nos notions sur l'immunité, il est donc impossible d'interpréter la réaction d'agglutinine qu'on observe chez les typhiques autrement que de la façon suivante : le virus du typhus exanthématique possède un récepteur agglutinogène identique au récepteur spécifique principal du *Proteus* X[19]. La réaction de Weil-Félix doit donc être considérée comme spécifique au sens immunologique du mot.

P.-L. Marie.

A. Galambos. *La vaccination antityphique est-elle vraiment efficace ?* — Le dernier mot n'est pas encore dit dans les pays de langue allemande sur la question de l'efficacité de la vaccination antityphique. G. apporte ici une série de faits qui ont contribué à ébranler sa foi dans la valeur de cette vaccination.

1° En 1911, il a observé une épidémie dans un bataillon dont tous les hommes avaient été officiellement vaccinés trois fois quelques mois auparavant. Chez les 33 malades atteints, il s'agissait 23 fois de fièvre typhoïde vraie, 10 fois de paratyphoïde. L'infection revêtit son allure clinique habituelle et se montra même plutôt sévère. Les rechutes, les complications variées ne manquèrent pas et 7 fois la maladie se termina par la mort, ce qui donne une mortalité dépassant 20 pour 100.

2° Si, d'après les grandes statistiques d'Hünermann, la morbidité typhique s'est beaucoup abaissée dans la majorité des corps de troupe après la vaccination, il est des exceptions assez nombreuses et il est même arrivé que cette morbidité dépassât le niveau où elle se tenait avant la vaccination. Huuermann a pu constater ainsi un accroissement important de la morbidité dans les deux divisions d'une même armée, ce qui représente des effectifs considérables et exclut la part du hasard.

Mais même en supposant que la vaccination ait toujours été suivie d'une diminution dans la morbidité, on ne serait pas autorisé à conclure, selon G., à son efficacité. Pendant la guerre de 1870, on a observé, de même qu'en 1914, la même chute rapide des cas de fièvre typhoïde après l'explosion épidémique du début de la campagne. On ne pourrait invoquer ici ni vaccination, ni établissement de meilleures conditions d'hygiène. En réalité, il faut tenir grand compte des fluctuations spontanées des épidémies dont les causes sont si obscures.

3° On ne saurait, d'après G., tirer argument en faveur de la vaccination des différences relevées entre la mortalité chez les civils et les militaires. Il a observé une épidémie de dysenterie atteignant la population civile et militaire d'une même localité ; or, la mortalité fut 10 fois plus élevée chez la première que chez la seconde, sans qu'aucune vaccination n'entrât ici en ligne de compte.

P.-L. Marie.

FINSKA LAKARESALLSKAPETS HANDLINGAR

(*Helsingfors*)

Tome LXII, n[os] 3-4, Mars-Avril 1920.

B. Runeberg (d'Helsingfors). *Sur les pyuries aseptiques d'origine rénale et, en particulier, sur les néphrites et pyélonéphrites infectieuses hématogènes.* — L'auteur ne partage pas l'opinion, défendue par certains auteurs, en vertu de laquelle la constatation d'une pyurie aseptique d'origine rénale entraîne le diagnostic de tuberculose et justifie toujours une intervention chirurgicale. Ses recherches personnelles sont basées sur l'étude des néphrectomies qui ont été pratiquées entre 1900 et 1918 dans le service d'Ali Krogius à l'hôpital chirurgical d'Helsingfors, pour tuberculose rénale.

L'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires ainsi recueillies a montré que, dans un certain nombre de ces cas, le diagnostic clinique de tuberculose a été controversé, aucune lésion de cet ordre ne pouvait être décelée, ni à l'œil nu, ni au microscope. D'autre part, la statistique des cas de pyurie aseptique d'origine rénale observés pendant le même laps de temps comprend 56 faits. 30 d'entre eux ont été soumis à une opération chirurgicale, 26 à un traitement conservateur. Or, dans 18 de ces cas seulement, le diagnostic de tuberculose fut avéré et, sur ce nombre, 4 ne furent pas opérés. Aussi l'auteur estime-t-il que la constatation d'une pyurie aseptique ne suffit pas pour faire porter le diagnostic de tuberculose et qu'au point de vue thérapeutique elle ne suffit pas pour motiver une intervention chirurgicale.

Cette statistique de pyurie aseptique comprend en outre 7 observations de lithiase rénale. Dans 10 autres faits, il s'agissait de lésions congénitales du rein.

L'auteur estime que, dans les cas où il ne s'agissait pas de tuberculose, les lésions infectieuses étaient causées assez souvent par le staphylocoque ; d'autres fois il croit devoir incriminer des microbes tels que le colibacille, celui-ci traduisant d'ailleurs plus souvent sa présence par une bactériurie que par une pyurie aseptique.

Le stade amicrobien serait habituellement précédé par une période, parfois assez courte, où il serait possible de déceler des germes pathogènes à siège intracellulaire. Les micro-organismes envahiraient le rein par la voie sanguine en donnant lieu à une glomérulo-néphrite en foyers avec pyélite hématogène secondaire par infection descendante. De son côté, cette pyélite, en se propageant au rein par voie lymphatique, déterminerait dans cet organe une néphrite interstitielle ascendante.

Francis Munch.

NORSK MAGAZIN FOR LAEGEVIDENSKABEN

(*Christiania*)

Tome LXXXI, n° 4, Avril 1920.

R. Ingebrigtsen (Kristiania). *Sur la torsion du côlon ilio-pelvien.* — Dans le cours de la dernière année, l'auteur a eu l'occasion d'opérer 3 cas de volvulus de l'S iliaque. L'intervention fut pratiquée dès l'entrée des malades à l'hôpital, avant tout accident péritonitique, 5, 6 et 3 jours après les premiers signes d'occlusion intestinale. 2 des opérés guérirent, l'un avec des fonctions normales de l'intestin, l'autre en conservant un anus contre nature; le troisième malade succomba, 8 jours après l'intervention, des suites d'une péritonite qui avait pris naissance au niveau d'un point de sphacèle de la paroi intestinale. L'intervention consista, les trois fois, en une résection intestinale. L'auteur regrette qu'en raison du mauvais état général il ait fait cette résection trop parcimonieuse chez le malade qui succomba, car il estime qu'une résection plus étendue eût pu prévenir l'issue fatale qui survint dans ce cas.

Francis Munch.

HOSPITALSTIDENDE

(*Copenhague*)

Tome LXIII, n[os] 16 et 17, 21 et 28 Avril 1920.

A. Tvilstegaard (Copenhague). *Sur le cathétérisme du duodénum, notamment dans les affections des voies biliaires.* — Les recherches poursuivies par l'auteur pendant une année dans le service de Blad, en vue d'étudier la valeur clinique du cathétérisme du duodénum, ont été entreprises avec une sonde longue de 2 mètres dont le calibre correspondait au n° 11 de la filière Charrière. Une capsule métallique, de forme olivaire, munie de nombreux orifices et longue de 2 cm., est adaptée à l'extrémité de la sonde de manière à la dépasser de 7 mm. La sonde est introduite le matin à jeun, après avoir été trempée dans de l'eau chaude. Il suffit de placer l'olive sur la langue du malade et de l'inviter à avaler en s'aidant au besoin d'une gorgée d'eau. Généralement on fait pénétrer le tube sur une longueur de 70 ou 75 cm., on le fixe à la joue gauche du malade à l'aide d'un emplâtre adhésif et l'on fait coucher le patient sur le côté droit. Dans ces conditions, l'olive s'engage aisément dans la portion descendante du duodénum. Si l'on pousse la sonde plus loin, elle a tendance à s'enrouler dans la cavité gastrique et franchit alors plus difficilement le pylore. Avec une pareille technique, l'olive se retrouve constamment dans le duodénum, au bout d'une heure ou deux, quand il n'existe pas d'obstacle pathologique à son cheminement.

La sonde étant mise en place, on peut extraire le contenu duodénal à l'aide d'une seringue de 20 cmc que l'on adapte à l'orifice extérieur du tube. Pour amorcer, il faut habituellement continuer l'opération pendant 2 ou 3 minutes. On peut ainsi recueillir en 15 à 20 minutes de 20 à 30 cmc de contenu duodénal, quantité suffisante pour un examen complet. Parfois l'extraction s'effectue très vite, un véritable siphonnage se produisant aussitôt que le tube est amorcé.

Le contenu ainsi recueilli doit être examiné immédiatement ; car il s'altère très rapidement sous l'influence des ferments digestifs qu'il renferme : 2 ou 3 heures après l'aspiration, les leucocytes sont modifiés au point qu'on ne peut plus en reconnaître les noyaux.

Sur les 18 malades atteints d'affections diverses des voies biliaires chez lesquels il a pratiqué le cathétérisme du duodénum, l'auteur n'en retient que 11 chez qui une intervention chirurgicale a permis de contrôler les constatations faites en étudiant le contenu à l'aide de la sonde.

Dans 10 cas de cholécystite, on a noté la présence de leucocytes dans le contenu du duodénum. Ces éléments figurés faisaient défaut dans le 11[e] cas où la vésicule était normale. Il y aurait là un élément de diagnostic utilisable en clinique.

Le colibacille a été décelé 5 fois dans le contenu duodénal. Pour 4 de ces cas, la présence de ce bacille a également été constatée dans la bile vésiculaire recueillie au moment de l'opération. Au contraire, chez 4 sujets sains examinés à titre de contrôle, les ensemencements, pratiqués sur bouillon et sur gélose, sont constamment demeurés stériles.

Dans 4 cas, le microscope a révélé la présence de cristaux dans le contenu duodénal. Chez 3 de ces malades, il existait des calculs biliaires, et il y a lieu de penser qu'il y en avait eu antérieurement dans le 4[e] fait.

On admet généralement que l'introduction d'une solution de peptone dans le duodénum détermine des contractions énergiques au niveau de la paroi de la vésicule biliaire. Les expériences de l'auteur ne sont pas favorables à cette manière de voir. Si parfois, dans ses expériences, l'introduction de peptone a provoqué des modifications dans l'aspect de la bile qui, de claire et jaune devenait brune, épaisse et visqueuse, prenant les caractères de la bile vésiculaire, ces changements ne paraissent pas constants,

malgré que la vésicule soit normale et le canal cystique libre. D'antre part, ces modifications des caractères du contenu duodénal ont été observées dans un cas où la vésicule doit être mise totalement hors de cause en raison des altérations profondes dont elle était le siège. FRANCIS MUNCH.

MEDICAL RECORD
(New-York)

Tome XCVII, n° 2579, 10 Avril 1920.

W. Seaman (de Bainbridge). ***Les brides membraneuses de la région hypocondrale droite.*** — Un grand nombre de troubles abdominaux n'ont pas d'autre origine que la compression plus ou moins serrée d'un segment intestinal, de la vésicule biliaire, du duodénum, etc., par des brides ou de véritables membranes dont l'origine est quelquefois difficile à établir. S. croit ces lésions plus fréquentes qu'on ne le pense habituellement, car elles passent facilement inaperçues, d'où l'importance de la radioscopie eu position verticale et horizontale, ainsi que l'inspection minutieuse de l'abdomen, et principalement de l'hypocondre droit, lorsqu'on ne découvre pas une lésion viscérale nette et capable à elle seule de contresigner le tableau clinique : on sait combien le cas est fréquent dans les observations d'appendicite chronique en particulier.

Sur un grand nombre d'observations, S. en choisit 9 particulièrement démonstratives, dont il donne un résnmé avec figures à l'appui, montrant les principales dispositions de ces lésions. La description sans images en serait longue et fastidiense. Nous ne pouvons qu'engager le lecteur à parcourir ces intéressantes observations.

Retenons senlement qu'au point de vue thérapeutique, il est très important de ne pas se borner à sectionner ces brides, ce qui amène une récidive fatale. Il faut toujours s'efforcer de péritoniser, de ne pas laisser de snrfaces crnentées.

Dans les cas de bride unique et assez large, S. a toujours pratiqué avec succès la section transversale suivie de snture longitudinale. M. DENIKER.

O. C. Melson (de Rochester). ***Un cas d'utérus bifide avec cancer de la corne gauche.*** — L'intéressante observation de M. a trait à une femme de 60 ans qui fut opérée par W. J. Mayo pour une tumeur de la fosse iliaque gauche, occasionnant des troubles de compression, faisant corps avec l'utérus et qu'on avait diagnostiqué fibrome. Les hémorragies répétées, l'état général avaient fait craindre un début de dégénérescence néoplasique et M. pratiqua une hystérectomie *totale*. On reconnut alors que le vagin et le col étaient doubles. La pièce paraissait être un fibrome multilobé banal. Mais, à la section, on reconnut que la partie centrale n'était pas le corps utérin, mais un lobe fibromateux séparant l'un de l'autre 2 petits utérus, nettement isolés dans toute leur étendue, jnsqu'aux orifices tubaires. Il s'agissait donc d'un utérus bifide complet. Au niveau de la corne gauche, dans la cavité utérine correspondante, on trouva une petite masse végétante, développée aux dépens de la muqueuse et s'enfonçant assez profondément dans la masse musculaire de la paroi. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un carcinome.

Les faits analognes sont très rares. M. n'a trouvé qu'une observation absolument superposable, c'est-à-dire avec bifidité complète du vagin, du col et du corps, et néoplasme surajouté : elle appartient à Czwerwenka. M. DENIKER.

NEW YORK MEDICAL JOURNAL

Tome CXI, n° 16, 17 Avril 1920.

C. K. Mills. ***L'infection dentaire dans l'étiologie des maladies nerveuses et mentales.*** — On connait l'étrange aberration qui règne actuellement en Amérique dans bon nombre de milieux médicaux et qui consiste à rattacher systématiquement à l'infection dentaire les maladies chroniques les plus disparates dont l'étiologie demeure encore obscure : arthropathies, myocardites, gastrites, ulcère d'estomac, néphrites, goitre exophtalmique, artériosclérose, etc. Il n'est pas jusqu'aux affections mentales qu'on n'ait voulu rapporter à des foyers infectieux dentaires ou péridentaires. De là, des extractions dentaires en masse qui n'ont pas changé la situation du malade, msis ont laissé un édenté de plus.

Avec son autorité de neurologiste, M. s'élève ici avec force contre de pareils errements. Il a eu l'occasion de snivre une quarantaine de malades chez lesquels des maladies nervenses ou mentales telles que la démence précoce, la folie maniaque dépressive, l'épilepsie, la neurasthénie, l'hystérie, la psychasthénie avaient été attribuées à l'infection dentaire et traitées en conséquence sur le conseil des médecins, des radiologistes et des dentistes. Le sacrifice d'un nombre de dents plus ou moins élevé n'amena pas la plus légère modification chez ces malades ; bien plus, on fournit souvent ainsi un nouvel aliment à leurs obsessions. Aussi, M. n'hésite-t-il pas à qualifier cette méthode non seulement d'inutile, mais encore de criminelle. P.-L. MARIE.

J. M. Anvers. ***Comment envisager actuellement les rapports entre les suppurations buccales et les maladies médicales?*** — A. réclame une collaboration intime entre médecins, bactériologistes et stomatologistes ponr arriver à résoudre la qnestion, si obscure encore, des relations entre les suppurations dentaires et les maladies chroniques, locales on générales. Il est certain qn'on a beaucoup exagéré l'importance de l'étiologie dentaire de ces dernières et qu'on se livre actuellement à des excès blâmsbles d'avulsions dentaires contre lesquels on ne saurait trop réagir. A. a vu ainsi une épileptique de 19 ans qui a subi l'extraction de toutes ses dents, malgré leur intégrité, sans d'ailleurs en retirer le moindre bénéfice.

Néanmoins, il est probable qu'à l'exemple des autres foyers infectieux disséminés dans l'organisme (amygdales, tube digestif, etc.) qui, surtout à partir de la 40e année, occasionnent assez souvent des troubles de l'état général, les suppuratious buccales peuvent déterminer des états morbides variés dont la preuve étiologique est faite par leur disparition à la suite de la snppression du foyer septique. A. pense que certains streptocoqnes, en particulier le *Str. viridans* qu'on tronve souvent dans les suppurations dentaires, sont capables de provoqner des désordres articulaires, musculaires, tendineux, rénaux, cardio-vasculaires. Il a vu un cas de myocardite chronique due à une lésion de l'apex; et pour lui, l'ingestion répétée de pus provenant d'abcès dentaires est responsable de certaines néphrites chroniques. Dans un cas de goitre exophtalmique, il a vu l'extraction de nombreuses dents cariées être suivie d'une guérison complète (il faut ajouter qu'on faisait en même temps de la radiothérapie); même résultat dans deux cas de sciatique.

Mais il faut se garder d'aller trop loin et ne pss attribuer à des foyers infectieux ce qui appartient à l'hérédité, aux mauvaises habitudes alimentaires, à la syphilis, à la goutte. Si ces facteurs sont présents il est impossible, en l'état actuel de la science, de déterminer la part qui revient aux foyers infectieux chroniques associés, en particulier, aux suppurations dentaires. Il faudrait pouvoir démontrer la présence du même agent pathogène, streptocoque ou autre, dans le pus dentaire et dans les organes atteints.

A. met en garde contre les renseignements fournis par la radiologie à laquelle on fait souvent appel au cas de maladies chroniques pour arriver à déceler des foyers profonds de suppuration dentaire échappant à l'examen habituel et qu'on snspecte de jouer nn rôle dans l'étiologie de ces maladies. Ontre que cet examen nécessite des techniciens très exercés, l'interprétation des clichés reste souvent sujette à caution et le clinicien est trop enclin à voir des abcès là où il n'en existe pas.

P.-L. MARIE.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

(1920)

Ch. Massias. ***La tuberculose des reins et des surrénales.*** — La tuberculose associée des reins et des surrénales est rare ; elle n'a pas été décrite jusqu'à présent. Elle peut se présenter sous les aspects cliniques suivants :

1° Syndrome d'Addison : la tuberculose rénale n'est pas décelable, parce qu'elle est du type tuberculose fermée, enkystée; à l'autopsie, on trouve la forme « rein exclus » partiellement ou en entier;

2° Syndrome d'Addison et tuberculose rénale pyélitique ouverte, décelable : la néphrectomie est contre-indiquée ;

3° Syndrome d'insuffisance snrrénale sans mélanodermie et tuberculose latente rénale : mort par insuffisance surrénale;

4° Syndrome d'insuffisance surrénale sans mélanodermie et tuberculose rénale ouverte : la néphrectomie est contre-indiquée;

5° Tuberculose rénale et surrénale latentes : mort par insuffisance surrénale aiguë.

La tuberculose associée rénale et surrénale a trois origines :

1° Hématogène, par ensemencement simultané des deux organes, le foyer originel étant un ganglion ou un autre organe tnberculeux;

2° Par contiguïté directe (cas les moins fréquents) : la surrénale est primitivement atteinte et sa lésion s'étend au rein adjacent;

3° Par voie lymphatique rétrograde, l'infection venant des ganglions juxta-aortiques tuberculeux, ou du rein primitivement atteint d'une tubercnlose latente ou évolutive.

La tuberculose associée des reins et des surrénales est un exemple des lésions hybrides et conjuguées de ces organes qui ont entre eux un retentissement pathologique réciproque.

Le pronostic dépend surtout des lésions surrénales.

On recherchera toujours, chez un addisonien la tuberculose rénale et inversement.

Le traitement consistera surtout à combattre la maladie tnberculeuse par le repos, le grand air et les méthodes générales du traitement de la tuberculose (vaccinothérapie, tuberculinothérapie, sels de terres rares) et l'insuffisance surrénale par l'opothérapie. J. DUMONT.

THÈSE DE RIO DE JANEIRO

(1919)

O. Castello Branco Clark. ***Syphilis et estomac*** (*Thèse d'agrégation*). — Ce travail, avec une contribution importante de faits personnels, constitue une étude critique fort intéressante et un exposé précis de nos connaissances actuelles sur la syphilis de l'estomac.

L'auteur rapporte d'abord 12 observations personnelles de cette affection. Dans 2 cas, le diagnostic ne fut fait que sur la table d'autopsie, la mort étsnt survenue à la suite d'une hémorragie fondroysnte du tube digestif : dans l'un de ces cas, il s'agissait de l'ouverture d'une artère de l'estomac ; dans l'autre, d'un infarctus hémorragiqne du gros intestin par embolie de l'artère mésentérique inférieure. Dans les deux cas on se trouva en présence d'une syphilis polyviscérale (pancréas, foie, aorte, cœur, etc.).

L'auteur insiste sur l'âge relativement jeune de ses malades, contrairement à ce qui s'observe dans les affections non spécifiques de l'estomac, lesquelles surviennent, en règle générale, après 40 ans : sur les 12 malades, 9 avaient de 26 à 35 ans.

La gastralgie était le principal symptôme observé (8 fois sur 12) et, dans la moitié de ces cas, les crises douloureuses survenaient uniquement la nuit. Les autres symptômes étaient les hématémèses abondantes (5 fois sur 12), les vomissements et l'amaigrissement.

L'examen du suc gastrique, pratiqué une seule fois, révéla, dans ce cas, de l'anachlorhydrie.

Un seul cas, examiné aux rayons X, se présenta sous forme d'nn estomac biloculaire.

Après avoir analysé ses observations personnelles, l'auteur étudie les points suivants :

1° Etat actuel de nos connaissances sur les relations entre la syphilis et l'estomac ;

2° Symptômes gastriques chez les syphilitiques, sans lésion apparente de l'estomac : rien n'est plus difficile, dans le diagnostic de la syphilis de l'estomac, que de savoir si les symptômes gastriques, chez un syphilitique, sont dus à une lésion proprement dite de cet organe ou s'ils sont l'expression d'une lésion spécifique d'un autre organe (foie, rate, système nerveux, etc.) ;

3° La syphilis de l'estomac : forme dyspeptique, forme pseudo-cancéreuse, forme ulcéreuse, forme hémorragique et forme gastralgique ;

4° Syphilis de l'estomac et examen aux rayons X.

Le travail se termine par une bibliographie détaillée.

J. DUMONT.

LE TARTRATE BORICO-POTASSIQUE ET LA MÉDICATION BORÉE DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR MM.

Pierre MARIE, CROUZON et BOUTTIER.

Dans une communication récente à l'Académie de Médecine[1], nous avons signalé brièvement les bons résultats que nous a fournis depuis quelques mois l'étude méthodique de la médication borée appliquée au traitement de l'épilepsie. L'importance de la question nous engage à donner aujourd'hui de nouveaux détails sur les applications cliniques de cette médication.

Pour des raisons exposées plus loin, nous avons — en étudiant l'action comparative des produits borés — donné plus spécialement la préférence au *tartrate double borico-potassique*. Ce corps est dénommé par les auteurs « émétique borique », très improprement d'ailleurs, car il ne jouit d'aucune propriété émétisante ; seule sa formule chimique a quelque analogie, quant à la disposition atomique, avec celle de l'émétique vrai antimonié. Dans l'ancienne pharmacopée, ce médicament figure sous le nom de « *Crème de tartre soluble* »; sous ce nom il est employé parfois encore de nos jours dans certaines formules de préparations laxatives.

Nous ne pensons pas que ce médicament ait été jamais encore utilisé comme un antiépileptique ; il n'est donc pas inutile de dire les raisons pour lesquelles nous avons étudié son action comparativement avec celle des bromures, dont l'heureuse influence sur les manifestations diverses du mal comitial est universellement reconnue.

Depuis le temps où, vers 1851, Ch. Laycock, à la suite des travaux sur le brome d'Andral, de Fournet, de Puche, employa le bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie, cette médication fut, en effet, considérée à bon droit comme un progrès important et, actuellement, en dépit d'essais variés, c'est encore le bromure qui est à la base du traitement de l'épilepsie.

Au point de vue de la médication bromée, on n'a guère trouvé mieux que nos devanciers ; seule, une notion nouvelle, féconde, fut introduite dans la science par MM. Ch. Richet et Toulouse. Ces auteurs ont montré qu'il pouvait y avoir, dans l'organisme, compétition substitutive des chlorures aux bromures, d'où la pratique très heureuse du régime hypochloruré chez les malades soumis à la médication bromurée.

Aux heureux effets, incontestables, de la médication bromurée s'opposent malheureusement, avec une grande fréquence, des inconvénients majeurs : troubles digestifs, amenant une véritable intolérance, éruptions acnéiques et surtout dépression mentale qui rendent difficile l'emploi prolongé de la médication bromurée. Combien de fois le clinicien se trouve-t-il perplexe en présence d'un épileptique dont il doit diriger le traitement ! S'agit-il d'une de ces vieilles épileptiques invétérées, rebelles au physique et au moral à l'action des bromures, et qui pourtant demandent un soulagement ? S'agit-il, au contraire, de malades jeunes ayant des crises, peu fréquentes sans doute, mais susceptibles néanmoins de gêner beaucoup leur vie ou d'entraîner peut-être un jour des accidents graves ? Faut-il les soumettre à la médication bromurée à l'égard de laquelle elles sont déjà ou deviendront vite intolérantes ? Ces difficultés de la pratique quotidienne suffisent à expliquer le nombre considérable des remèdes proposés contre l'épilepsie et dont certains ont à leur actif des succès fort intéressants : d'autant plus importante aussi est l'introduction dans la thérapeutique d'un produit dont l'efficacité peut se comparer à celle des bromures et qui paraît dénué de tout inconvénient grave.

Sans doute il ne faut pas, dans l'état actuel des choses, attendre du tartrate borico-potassique la disparition complète des crises convulsives, mais une atténuation souvent considérable de celles-ci, quant à leur nombre et à leur intensité.

Le *tartrate borico-potassique*[2] est un corps cristallisé en paillettes transparentes, incolores, de saveur acide, très soluble dans l'eau ; si, par suite d'un changement d'état moléculaire, sa solubilité vient à diminuer, il suffit de le traiter par l'eau chaude pour la lui rendre immédiatement. Sa formule atomique est :

$$CO^2H - CHOH - CHO(BoO) - CO^2K.$$

La dose à laquelle nous l'avons administré généralement à nos épileptiques est de 3 gr. par vingt-quatre heures, soit 3 cuillerées à soupe de la solution suivante :

Tartrate borico-potassique. . .	20 gr.
Glycérine chimiquement pure .	10 gr.
Eau . . . . q. s. pour	300 gr.

Nous ne pensons pas que la petite quantité de glycérine qui figure dans cette formule soit indispensable ; au début, nous nous en étions servis pour augmenter la solubilité du médicament : nous l'avons conservée ensuite pour ne rien modifier aux conditions de l'expérience. Mais, dans la pratique journalière, *nous avons supprimé entièrement la glycérine* et nous nous bornons à prescrire une *solution aqueuse de 20 gr. de tartrate pour* 300 *cmc d'eau distillée*, dont on prendra 3 cuillerées à soupe.

Cette dose quotidienne de 3 gr. de tartrate borico-potassique est susceptible, suivant les nécessités du traitement, d'être considérablement augmentée, puisque les formulaires indiquent que le tartrate borico-potassique peut être employé, comme purgatif, à la dose de 20 à 30 gr. par vingt-quatre heures.

Nous allons maintenant exposer les résultats que nous a donnés l'emploi de la médication borée.

Une étude précise de ces résultats est d'autant plus nécessaire que personne n'ignore la variabilité, tant comme fréquence que comme intensité, des crises dans l'épilepsie et l'influence, parfois heureuse au début, de tout traitement nouveau à laquelle succède trop souvent une désillusion.

Nous avons donc cherché à éviter, autant qu'il est possible en clinique, les causes d'erreur.

Parmi une centaine d'épileptiques simples (non aliénées) hospitalisées dans notre service de la Salpêtrière, nous avons choisi d'abord celles qui étaient rebelles à l'action des différents bromures, depuis longtemps supprimés en raison des accidents d'intolérance que leur usage avait déterminés chez elles.

L'observation de chaque malade nous a permis de préciser, individuellement — en l'absence de tout traitement — le nombre et le caractère des crises convulsives et des vertiges, et leurs rapports avec la menstruation en particulier.

Nous avons retenu ainsi, pour l'expérimentation, les 10 malades qui avaient présenté, dans le mois précédent, le nombre le plus élevé de crises et de vertiges, après nous être assurés que ce nombre représentait sensiblement pour chaque malade le chiffre moyen de ses crises mensuelles.

Chez ces 10 malades, fut appliqué le traitement par divers produits borés : tétraborate de soude, tartrate borico-potassique ou même borax vulgaire.

Rapidement, au bout de la première semaine, on nota une certaine amélioration. Elle augmenta progressivement, non seulement dans le premier mois mais, en général, dans les mois suivants, ainsi que le montre le tableau statistique suivant :

		Avant le traitement	Au cours du traitement 1er mois	2e mois	3e mois
Aucl...	Crises . .	31	5	1	0
	Vertiges .	55	51	21	21
	Total. .	86	56	22	21
Cuss....	Crises . .	22	11	11	6
	Vertiges .	11	13	8	12
	Total. .	33	24	19	18
Lec...	Crises . .	15	5	4	1
	Vertiges .	8	10	5	4
	Total. .	23	15	9	5
Viv...	Crises . .	15	11	7	6
	Vertiges .	1	4	1	0
	Total. .	16	15	8	6
Lech....	Crises . .	13	1	6	5
	Vertiges .	6	5	9	1
	Total. .	19	6	15	6
Harr....	Crises . .	12	5	7	6
	Vertiges .	7	7	4	0
	Total. .	19	12	11	6
Barb....	Crises . .	8	0	9	6
	Vertiges .	0	0	1	3
	Total. .	8	0	10	9
Verl....	Crises . .	5	4	0	1
	Vertiges .	23	18	6	8
	Total. .	28	22	6	9
Carg....	Crises . .	5	1	0	0
	Vertiges .	38	25	18	9
	Total. .	43	26	18	9
Legr....	Crises . .	10	0	0	0
	Vertiges .	25	5	0	0
	Total. .	35	5	0	0
Total général. .		310	181	118	89

Pour bien apprécier ce tableau, il est nécessaire de remarquer qu'ici, comme pour le bromure, l'efficacité du traitement se traduit d'abord par la *transformation des crises en simples vertiges et par l'atténuation progressive de l'intensité des crises et des vertiges*. Si l'on dresse une moyenne du nombre des manifestations épileptiques chez ces 10 malades (procédé de démonstration, mais non d'étude), on trouve que le nombre des manifestations épileptiques présentées chaque mois par *chacune* de ces malades aurait été de :

30,5 pour le mois qui a précédé l'application du traitement dosé ; 18 pour le premier mois de traitement ; 11,5 pour le deuxième mois ; 9 pour le troisième mois ; soit, pour ce dernier mois, une diminution des deux tiers des manifestations épileptiques.

Chez une deuxième série de 10 malades, moins gravement atteintes qui, prises en bloc présentaient, en l'absence de tout traitement, un total de 70 crises par mois, la réduction des crises a été de moitié dans le premier mois — 35 —, puis 37, 34, 30 dans les mois qui suivirent. Il y eut d'abord une transformation très nette des crises en vertiges, ceux-ci étant passés de 26, avant tout traitement, à 66, puis 64 dans les deux premiers mois du traitement ; dans le dernier mois, le nombre des vertiges est tombé à 12. Nous avons délibérément omis de compter dans notre statistique une malade atteinte d'épilepsie tardive qui a eu 108 vertiges dans un mois, puis 89 dans le mois

1. Pierre Marie, Crouzon et Bouttier. — « Le tartrate borico-potassique et la médication borée dans le traitement de l'épilepsie ». *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1er Juin 1920.

2. « Les produits borés — tartrate borico-potassique et tétraborate de soude — que nous avons employés, nous ont été fournis d'abord par la Pharmacie Centrale de France, puis par la Pharmacie Centrale des Hôpitaux. M. Grimbert, directeur de la Pharmacie Centrale des Hôpitaux, a bien voulu nous signaler, dans une communication orale, que certains produits, désignés pourtant sous le nom de tartrate borico-potassique, résultaient simplement de l'union du tartrate de potasse avec l'acide borique et ne pouvaient être reconnus comme du tartrate borico-potassique ; il ne serait donc pas surprenant de constater que leurs effets thérapeutiques soient très inférieurs à ceux du tartrate borico-potassique. Nous remercions vivement M. Grimbert d'avoir ainsi contribué — par une communication dont l'importance est évidente — à mettre le public médical en garde contre une cause d'erreur dans l'appréciation des résultats thérapeutiques obtenus grâce à l'emploi du tartrate borico-potassique. »

suivant, ce qui fausserait les conclusions — par ailleurs évidentes — de la statistique globale.

Ainsi les résultats obtenus chez les malades de la deuxième série sont, eux aussi favorables.

En résumé, dans la première série de 10 malades, le nombre des crises était de 139, il est tombé à 32 au bout du troisième mois de traitement; le nombre des vertiges est passé de 166 à 58, en même temps que s'atténuaient souvent l'intensité des crises et des vertiges.

Dans la deuxième série, le nombre des crises est passé de 70 à 30 : quant aux vertiges, on en note maintenant 12 au lieu de 26 avant l'établissement du traitement.

Les résultats ont donc été d'autant meilleurs que les malades étaient, avant toute intervention thérapeutique, plus gravement atteintes.

Il nous paraît inutile d'allonger encore une statistique, déjà fastidieuse, notre expérience portant évidemment sur un plus grand nombre de cas : nous avons retenu globalement les plus graves parce qu'ils sont aussi les plus démonstratifs.

Nous ne donnons ici que les résultats thérapeutiques obtenus au cours des 3 premiers mois de traitement, parce que ce sont les plus typiques. Nous devons toutefois ajouter que ces heureux effets se sont maintenus et confirmés depuis plus de 8 mois. Par conséquent il ne s'agit pas d'une amélioration passagère, comme celles qu'on observe parfois au début de certaines médications nouvelles.

Il convient d'ailleurs de remarquer que, depuis le 3e mois du traitement, la situation des malades est restée sensiblement la même. Elles sont satisfaites de l'emploi du médicament, sans que cependant le nombre mensuel de leurs crises continue à diminuer. Leur état mental est en général amélioré; jamais nous n'avons observé la dépression psychique ni l'intolérance digestive constatées souvent à la suite du traitement bromuré, quand il est intensif et prolongé.

En présence de ces faits, est-il possible d'admettre une simple coïncidence? Le grand nombre de malades observés, la diversité de leurs histoires cliniques et de leurs accidents comitiaux montrent que les résultats de la médication borée sont très fréquemment, sinon constamment favorables.

Dira-t-on que l'influence psychique suffit à expliquer ces heureux effets? Sans doute, on connaît l'action bienfaisante de tout « traitement nouveau » de l'épilepsie. Mais, ici, l'expérience a été longtemps prolongée et l'importance même des résultats obtenus nous dispense d'insister. D'ailleurs une petite histoire clinique est la meilleure réponse à cette objection :

Une jeune malade de 20 ans, comitiale évidente, rebelle à la médication bromurée, s'était présentée à notre consultation externe : elle avait de 6 à 15 accidents comitiaux, grands vertiges et même petites crises chaque nuit.

Nous lui conseillâmes d'employer le biborate de soude. Elle vient nous revoir au bout de 10 jours, navrée : le traitement préconisé par nous et dont nous avions prédit d'heureux effets n'avait eu aucune action, les accidents comitiaux étaient aussi nombreux et aussi graves.

Une petite enquête nous prouva que, par suite du peu de lisibilité de l'ordonnance, le pharmacien avait délivré à la malade du bicarbonate de soude au lieu du biborate de soude... Il n'y avait donc pas lieu de s'étonner de la nullité du résultat.

Nous donnâmes nous-même à la malade du tétraborate de soude, puis du tartrate borico-potassique, et actuellement elle est très améliorée, les accidents comitiaux étant devenus progressivement moins nombreux et moins violents.

Plus démonstrative encore est *l'influence exercée sur le nombre de crises par l'interruption temporaire de la médication borée*. Nous retiendrons à ce propos deux exemples caractéristiques[1].

Chez Aud..., les résultats du traitement boré avaient été excellents, puisque la malade était passée de 31 crises à 0 crise par mois sous l'influence de cette médication.

Le 28 Avril, nous suspendons tout traitement.

Le 2 Mai, c'est-à-dire 4 jours après, les crises convulsives réapparaissent et la malade a 8 crises du 2 au 11 Mai.

Nous reprenons le traitement le 11 Mai : le lendemain, la malade a encore 10 crises (en dehors de toute période cataméniale, bien entendu); progressivement les crises s'atténuent et disparaissent complètement au bout de 20 jours environ, en même temps que l'état psychique de la malade redevient beaucoup meilleur et tel qu'il était avant l'interruption du traitement.

Chez Clauv..., la médication borée avait produit d'heureux effets, puisque la malade était passée de 10 crises et 4 vertiges par mois, avant tout traitement, à 0 crise et 3 vertiges au bout de 2 mois de traitement; pendant le troisième mois, elle n'avait eu non plus aucune crise.

Le 18 Mai, nous suspendons le traitement boré : du 22 au 26 Mai la malade a 15 crises.

Le traitement est repris le 25 au soir : la malade n'a eu aucune crise convulsive depuis lors.

On ne peut incriminer ici l'influence de la menstruation : la période menstruelle s'était étendue du 16 au 21 Mai et les règles étaient terminées lorsque se sont déclanchées les attaques convulsives (de plus, dans les 2 mois précédents, quand la malade était soumise à la médication, elle n'avait eu aucune crise ni pendant ni après ses règles).

Ces faits répondent à une question posée récemment par M. Hayem à l'Académie de Médecine; ils montrent que la suspension de la médication borée est suivie parfois, avec une rigueur presque expérimentale, d'une sorte de déclanchement de crises convulsives et ils mettent en lumière l'action « empêchante » du bore sur la production de ces crises elles-mêmes.

Les inconvénients du tartrate borico-potassique employé à la dose de 3 grammes par jour nous paraissent à peu près nuls. Si quelques signes d'intolérance digestive venaient à se manifester, il suffirait de suspendre pendant quelques jours l'emploi du médicament pour les voir disparaître : certains de nos malades suivent depuis 4 mois ce traitement d'une façon ininterrompue et s'en trouvent fort bien. Cette parfaite tolérance de l'organisme à l'égard du tartrate borico-potassique est, comme nous le verrons, un des principaux avantages de ce médicament sur les autres produits borés. Nous n'avons jamais trouvé d'albumine dans les urines des malades soumises à l'usage de ce médicament.

Tels sont les résultats globaux de la médication borée dans l'épilepsie. Ils ne doivent pas faire négliger d'ailleurs l'étude minutieuse — et souvent fort instructive — de chaque observation clinique : celle-ci révèle des faits dont une statistique ne peut rendre compte, mais que signalent spontanément les malades ou leur entourage. Non seulement le nombre des crises est diminué, mais encore leurs caractères sont atténués : elles sont souvent moins fortes, moins intenses, plus courtes. Les auras sont en général moins pénibles, mais surtout les symptômes consécutifs à la crise diminuent d'importance : telle de nos malades restait auparavant obnubilée pendant plusieurs heures, courbaturée, confinée au lit, incapable de tout travail, qui, aujourd'hui — une heure après la fin de sa crise — peut vaquer à ses occupations.

D'autres fois, c'est une sorte de transformation des crises en vertiges : le phénomène est déjà connu et s'observe parfois à la suite du traitement bromuré. Ce sont, suivant l'expression même des malades, des « crises qui avortent ». Elles n'ont plus de perte complète de connaissance, plus de mouvements convulsifs; un simple malaise a remplacé la crise.

Pour se convaincre de la réalité de cette transformation de crises en vertiges, au moins dans les premiers temps du traitement, il suffit de se reporter à l'un des tableaux précédents; on y voit que la diminution du nombre des crises a été nettement plus précoce que celle du nombre des vertiges. Pendant le premier mois du traitement, nombreuses ont donc été les transformations de crises en vertiges.

Quant aux vertiges, ou bien ils remplacent les crises, ou bien ils sont complètement supprimés, ou encore ils sont très modifiés dans leur intensité ou leurs caractères : au lieu d'être précédés d'auras très pénibles, de durer pendant plusieurs minutes, d'être suivis d'une période d'obnubilation, ils sont réduits souvent à la proportion d'un très court malaise qui passe presque inaperçu de l'entourage.

Sans doute ces heureux effets ne s'observent pas chez tous les malades; ils n'en sont pas moins intéressants à mettre en évidence, tant au point de vue clinique qu'au point de vue de la physiologie pathologique.

Il nous faudrait étudier encore l'action de la médication chez les enfants. En général, ils supportent bien le médicament. Celui-ci atténua les crises chez un petit malade épileptique grave. Un autre enfant, largement trépané autrefois, ne pouvait supporter le bromure de potassium en raison de la dépression psychique qui en était la conséquence : ses parents ont été très satisfaits de l'emploi de la médication borée qui, contrairement au bromure, a laissé intactes les facultés intellectuelles de l'enfant.

Chez une de nos petites malades, âgée de 7 ans, qui vient d'entrer depuis 3 mois dans l'épilepsie convulsive par des crises nombreuses (7 en 24 heures), le tartrate borico-potassique, employé à la dose de 1 gramme par jour, a diminué considérablement les crises, puisque l'enfant n'a plus que 1 ou 2 crises tous les 10 jours.

Dans l'épilepsie tardive, ce médicament nous a donné, dans 4 cas, des améliorations importantes.

Nous n'avons pas une expérience suffisante de ce traitement dans l'*état de mal confirmé*, pour fixer une posologie du médicament. Il est vraisemblable, si nous en croyons nos recherches expérimentales — encore inédites —, qu'on peut introduire dans la grande circulation d'un animal des doses relativement considérables de tétraborate de soude sans observer d'accidents graves, puisque nous avons pu injecter, sans inconvénient et plusieurs fois, par voie intraveineuse, 12 grammes de tétraborate à un chien de 20 kilos; mais nous nous garderons bien de généraliser dès maintenant ces résultats et surtout de les appliquer à la clinique humaine.

Dans l'état de mal, en particulier, l'augmentation des doses doit se faire avec prudence, en raison de l'insuffisance fonctionnelle très vraisemblable du foie et des organes éliminateurs.

Dans l'épilepsie banale, l'un des avantages les plus importants de la médication borée nous paraît être son action ou plutôt son *manque d'action sur le psychisme*. Nous laissons de côté, bien entendu, la question des épileptiques aliénés dont nous ne nous sommes pas occupés.

Chez les épileptiques vulgaires, on ne note aucune influence dépressive du tartrate borico-potassique sur le psychisme. Les malades sont gaies, heureuses, se soumettent volontiers au traitement. Celles qui ne l'ont pas encore le réclament spontanément et, dès qu'elles en ont éprouvé les effets, témoignent de leur reconnaissance au personnel médical ou infirmier. Non seulement on n'observe aucun affaiblissement de la mémoire, mais encore les malades signalent souvent que leur mémoire revient. Elles sont aussi « moins nerveuses ». Quand il s'agit de

1. Voir pour plus de détails : PIERRE MARIE, CROUZON et BOUTTIER « De l'influence l'interruption de la médication borée, dans l'épilepsie, sur la réapparition des crises ». *Congrès des Neurologistes et Aliénistes français*, Strasbourg, 1920.

jeunes sujets, les parents signalent cette heureuse modification du caractère survenue chez des enfants souvent excitables, turbulents et indociles, à l'école en particulier.

La médication borée n'a donc aucune action dépressive sur l'état psychique des malades. Dans certains cas même, elle a eu sur lui une influence nettement favorable.

Il est intéressant de noter alors comment se fit, dans l'ordre chronologique, l'amélioration des troubles moteurs et du déficit intellectuel.

Une de nos observations est particulièrement démonstrative à cet égard.

Mlle L..., âgée de 50 ans, est entrée à la Salpêtrière il y a 32 ans. Elle avait, avant tout traitement, 10 crises et 25 vertiges dans le mois. Ses facultés intellectuelles étaient très déficientes, les traits de son visage parfaitement inexpressifs; un sourire niais était sa seule réponse aux questions les plus élémentaires : « Où êtes-vous? Chez vos parents? » A peine répondait-elle : « Je suis là. Ah ben oui! il y a longtemps. »

Abandonnée à elle-même, elle passait ses journées à ne rien faire, se contentant d'exécuter assez docilement les ordres très simples qu'on lui donnait.

Soumise au traitement boré, cette malade fut, dès le premier mois, très améliorée quant à ses crises et à ses vertiges : elle n'eut aucune crise au lieu de 10 dans le mois précédent et 5 vertiges au lieu de 25. Mais l'état mental restait toujours aussi mauvais.

Au bout du deuxième mois de traitement, la malade n'eut plus ni crises ni vertiges, et c'est vers la fin de ce deuxième mois seulement que le psychisme commença à se modifier. La malade sembla s'intéresser peu à peu à ce qui se passait autour d'elle, se livra à de petites occupations. Ces heureux symptômes progressèrent rapidement, le visage devint plus expressif. Et maintenant cette malade, qui a vu disparaître complètement ses crises et ses vertiges, répond aux questions élémentaires, fait des remarques spontanées sur l'état de l'atmosphère, appelle d'elle-même la surveillante lorsque survient un incident au cours du service : elle se précipite pour donner des soins à celles de ses camarades qui ont encore des crises, et, détail particulier, n'oublie jamais de placer spontanément un oreiller sous leur tête.

En un mot, la médication borée a eu d'abord une influence considérable sur les crises et les vertiges qu'elle a fait disparaître complètement, puis elle a amélioré l'état psychique de cette malade dans des proportions telles que les personnes de son entourage « ne la reconnaissent plus ».

L'amélioration intellectuelle ne s'est donc pas produite ici aussitôt après la cessation des crises motrices; elle a mis plus longtemps à se réaliser : bel exemple de dissociation temporaire du résultat thérapeutique, l'action du médicament s'étant exercée d'abord sur les manifestations convulsives et plus tard seulement sur les troubles psychiques.

Cette constatation s'accorde d'ailleurs fort bien avec les données de la pathologie générale.

L'intensité des réactions vaso-motrices et sudorales chez un de nos malades nous a permis de faire encore quelques remarques intéressantes sur le mode d'action vraisemblable des produits borés.

Cet homme, âgé de 52 ans, présentait des signes incontestables d'épilepsie tardive. Depuis Novembre 1919, il avait en moyenne 2 à 3 vertiges, d'intensité variable, dans les 24 heures. En même temps, et d'une façon chronique, son visage était congestif et la coloration de la face et du crâne presque toujours rouge violacée.

Depuis le traitement par les produits borés et, en particulier, par le tartrate borico-potassique, beaucoup mieux toléré ici que le borate de soude, les vertiges ont disparu complètement; le visage est moins congestionné; le teint est plus normal; la sudation a diminué souvent dans des proportions considérables et le malade est moins « nerveux », il dort mieux, sa mémoire est meilleure; il est plus volontiers loquace.

Par négligence, le malade laissa suspendre son traitement; un mois environ après la suspension, le caractère devint moins calme, l'agitation nocturne réapparut, le facies fut plus congestif, violacé même, deux vertiges se produisirent en un court laps de temps; en un mot, une série de troubles généraux et vaso-moteurs furent observés à nouveau qui n'avaient pas existé pendant la durée du traitement.

Là encore, il semble impossible de ne pas établir une relation de cause à effet entre la disparition des accidents comitiaux, l'atténuation des troubles vaso-moteurs, d'une part, et, d'autre part, l'action physiologique des composés borés.

Ces faits cliniques ont tous de l'intérêt : ils permettent d'ébaucher l'étude de l'action du bore dans l'épilepsie.

A cet égard les *épilepsies jacksoniennes*[1] réalisent des conditions presque expérimentales.

Une de nos malades est atteinte depuis plusieurs mois de crises d'épilepsie jacksonienne facio-brachiale droite qui ont pour cause une tumeur de la zone motrice; le nombre des crises a atteint parfois 5 à 6 en 24 heures; une aura sensitive locale précède la crise motrice dont le début se fait le plus souvent par la face; puis les convulsions s'étendent au membre supérieur droit, beaucoup plus marquées d'ailleurs au niveau de l'extrémité distale que de l'extrémité proximale. A la suite de la crise jacksonienne, état parétique des doigts et de la main. L'examen du fond d'œil révèle une stase papillaire bilatérale, avec chorio-rétinite périphérique.

Depuis l'institution du traitement boré, les accidents jacksoniens sont plus rares, mais surtout leurs modalités diffèrent : la malade a une aura sensitive au niveau de la main, une sensation de malaise, mais les convulsions ne se produisent pas; un peu de « raidissement » parfois du bras et c'est tout. Si les crises avait complètement disparu, on pourrait soutenir que c'est une simple coïncidence et qu'il s'agit seulement d'une phase de rémission, telle qu'on peut en observer au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. Mais ici, les accidents ont seulement diminué de nombre et ont changé de caractère.

L'épilepsie localisée réagit donc — au moins dans certains cas — à la médication borée de la même façon que l'épilepsie généralisée : tout se passe comme si l'agent thérapeutique empêchait la crise complète de se produire et transformait l'accident moteur en une sorte d'aura sensitive plus ou moins légère et fugace.

Ces remarques d'ordre clinique amènent à comparer l'action pharmacodynamique des bromures et des produits borés dans l'épilepsie : il semble, en effet, que la médication bromurée ou la médication borée, tout en donnant des résultats comparables, les produisent par des actions très différentes l'une de l'autre.

L'effet thérapeutique du bromure reconnaît pour cause fondamentale la diminution du pouvoir réactionnel des centres nerveux et plus généralement du système neuro-musculaire. Cliniquement, la somnolence, la dépression de certains réflexes tendineux ou muqueux, rotuliens ou pharyngiens, par exemple, tout cela traduit la dépression fonctionnelle des centres cérébro-spinaux.

Au contraire, rien de comparable à la suite de la médication borée. Pas de modification psychique, aucune diminution des réflexes cutanés muqueux ou tendineux. On aurait plutôt l'impression, disions-nous récemment, que c'est sur la lésion causale de l'épilepsie elle-même que se porte l'effet du médicament.

Dans cet ordre d'idées, il est intéressant de comparer les quantités réelles de brome et de bore contenues dans 3 gr. de bromure de potassium et dans 3 gr. de tartrate borico-potassique :

3 gr. de bromure de potassium renferment 2 gr. de brome;

3 gr. de tartrate borico-potassique contiennent 0 gr. 155 milligr. de bore;

15 centigr., en regard de 2 gr. de substance active pour une action thérapeutique comparable!

S'agit-il d'une action en quelque sorte catalytique? Il n'est pas absurde de le supposer : les travaux de M. Gabriel Bertrand et de son élève M. Agulhon sur le bore dans la série végétale ont mis, en effet, en évidence le pouvoir catalytique de ce métalloïde[2].

L'application de cette propriété biologique au traitement de l'épilepsie expliquerait assez bien qu'une faible dose de bore suffise à déterminer des effets aussi notables.

Ainsi se trouve posée une question de biologie appliquée du plus haut intérêt.

Depuis quelques années, nous nous servions souvent du borate de soude (borax) contre l'épilepsie et nous en avions obtenu parfois de bons résultats : on sait, en effet, qu'il y a trente ans environ des auteurs anglais et américains et en particulier Gowers avaient employé le borate de soude comme anti-épileptique.

Les travaux de Welch, Stewart, Hill, Mairet, Féré, Pasténa, Rossi, cités par M. Pitres[3], ont contribué à l'étude des propriétés thérapeutiques du borate de soude. Féré prétend d'ailleurs n'avoir pas obtenu des résultats excellents : « Sur 22 malades qui ont été soumis au borax (de 1 à 3 gr.) je n'ai observé que trois fois une amélioration momentanée. Un grand nombre de malades se sont plaints de nausées et de diarrhée, etc.[4] ».

Par contre, Dijoud[5], dans sa *Thèse*, ayant étudié l'action du borate de soude chez des épileptiques aliénés, c'est-à-dire dans les plus mauvaises conditions d'expérience, a obtenu des résultats intéressants dans 34 cas et excellents dans plusieurs d'entre eux.

La divergence de ces opinions, et surtout les conclusions défavorables de Féré dans son livre classique sur l'Epilepsie expliquent peut-être le discrédit relatif où est tombé le borate de soude dans le traitement de l'épilepsie.

Sans doute, quelques médecins le prescrivaient de temps à autre, mais c'était souvent en désespoir de cause; aussi la méthode était-elle appliquée sans foi, le plus souvent sans rigueur posologique et, ce qui est plus grave encore, sans une suffisante continuité.

Ces raisons suffiraient déjà à expliquer l'inconstance des résultats généralement obtenus. D'ailleurs une nécessité s'impose, dont n'ont guère tenu compte les auteurs qui nous ont précédés : c'est celle d'employer un produit chimiquement bien défini. Aussi, au lieu d'avoir recours au borax vulgaire, corps variable dans sa composition chimique d'un échantillon à l'autre et peut-être dans son action, nous sommes-nous servis d'un produit répondant exactement à la formule du *tétraborate de soude*.

1. On trouvera d'intéressants renseignements sur le traitement par le borax des épilepsies par blessures de guerre dans M. Béhague. « Etude sur l'épilepsie traumatique ». *Thèse de Paris*, 1919. Cette thèse a été faite dans le service du professeur Pierre Marie.

2. Les notes relatives à ces travaux de M. Gabriel Bertrand et de M. Agulhon ont été publiés surtout dans le *C. R. Acad. des Sciences*, et dans les *Bull. de la Soc. chim.* — Voir aussi Agulhon. « Recherches sur la présence et le rôle du bore chez les végétaux ». *Thèse de Doctorat ès Sciences naturelles*, Paris, 1910.

3. A. Pitres. — Art. « Épilepsie » in *Traité de Thérapeutique* publié par Albert Robin, p. 407.

4. Féré. — *Les épilepsies*. 1 vol., 636 pages, p. 550, Paris, 1890 (Alcan, éditeur).

5. Dijoud. — « Le traitement de l'épilepsie par le borate de soude ». *Thèse de Paris*, 59 p., 1890.

On sait que la formule des principaux borates peut être rattachée à l'acide

Orthoborique $B\begin{cases}OH\\OH\\OH\end{cases}$ c'est-à-dire BO^3H^3.

L'acide tétraborique peut être considéré comme résultant de l'union de quatre molécules d'acide orthoborique avec perte de cinq molécules d'eau.

On arrive ainsi à la formule du borax :

$$B^4O^7Na^2 + 5\ H^2O.$$

Le corps dont nous nous sommes servis, *tétraborate de soude*, contenant pratiquement 10 H^2O, son pourcentage en bore est de 11,52 pour 100.

Nous conseillons donc, pour attirer l'attention du pharmacien sur la nécessité d'avoir un produit à formule chimique bien définie, de spécifier dans la prescription : *tétraborate de soude chimiquement pur* — pour ingestion.

La formule est alors la suivante :

Tétraborate de soude	20 gr.
Glycérine	20 gr.
Eau . . . . q. s. pour	300 gr.

à dose de 3 cuillerées à soupe par jour.

Le tétraborate ainsi défini nous a donné souvent des résultats fort intéressants : avec lui nous avons vu parfois les crises diminuer des 2/3 dans le mois.

Son action est donc indiscutable.

Cependant nous avons observé parfois de petits accidents d'intolérance gastrique : vomissements, diarrhée, quelques légers érythèmes.

Ces accidents ont été fugaces et non rebelles, après la cessation du traitement.

C'est alors que nous nous sommes demandé si un autre composé, boré, ne pourrait pas avoir une action encore plus énergique, et être mieux toléré par l'organisme.

Ce n'est pas par hasard que nous avons été amenés à expérimenter dans l'épilepsie l'action du *tartrate borico potassique*.

En effet, on sait de longue date combien certains tartrates doubles rendent de services en thérapeutique. On connaît l'*émétique* qui est un tartrate antimonio-potassique, le tartrate ferricopotassique utilisé dans les *boules de Nancy* et aussi le tartrate potasso-sodique ou *sel de Seignette*. Tous ces tartrates doubles exercent sur l'organisme une influence certaine, comme s'ils présentaient une architecture atomique favorable à l'action pharmacodynamique.

Les faits, en montrant l'heureuse action du tartrate borico-potassique dans l'épilepsie, ont donc confirmé entièrement notre manière de voir.

De plus, M. Léger, à la suite de notre communication à l'Académie de Médecine, a fait remarquer la nature chimique tout à fait différente du borate de soude d'une part et du tartrate borico-potassique d'autre part :

« Le tartrate borico-potassique, dit M. Léger, est un éther-sel, non comparable aux sels ordinaires de l'acide borique, puisqu'il est impossible d'y déceler — par leurs réactifs habituels — à la fois l'acide tartrique, l'acide borique et la potasse. »

« La chimie et la thérapeutique, ajoute cet auteur, s'accordent donc parfaitement dans ce cas particulier[1]. »

Les faits précédents nous autorisent à conclure que la médication borée jouit d'une action anti-épileptique très comparable, quant à ses effets, à celle de la médication bromurée.

Le *Tartrate borico-potassique* nous a paru avoir tous les avantages thérapeutiques des produits borés et n'en posséder aucun des inconvénients.

C'est donc à lui, en attendant du moins de nouvelles recherches, qu'il convient de donner la préférence.

Tels sont les faits qui nous paraissent acquis.

Au point de vue pratique, si un sel boré ne donne pas de résultats satisfaisants, on peut tenter d'en administrer un autre, le tétraborate de soude par exemple, qui produit très souvent d'heureux effets, sous les réserves d'ordre chimique signalées plus haut.

L'étude de l'association du traitement boré à d'autres médications antiépileptiques mérite, elle aussi, de retenir l'attention.

La question se pose tout d'abord de l'association des deux médications bromée et borée lorsque le malade est rebelle à chacune d'elles individuellement.

Convient-il de donner simultanément les deux produits ou de les administrer successivement?

Au début de nos études sur la médication borée dans l'épilepsie, l'un de nous, n'osant pas encore s'affranchir entièrement de l'emploi de la médication bromée, prescrivait aux épileptiques un traitement mixte consistant dans l'administration journalière de 3 gr. de borax, 1 à 2 gr. de bromure, 20 centigr. de luminal (depuis 1915, il fallut supprimer ce dernier médicament qui était fabriqué en Allemagne). Ce traitement mixte peut donner des résultats, mais il nous a semblé que, chez les malades qui y étaient soumis, les éruptions cutanées, de l'ordre des éruptions bromiques ulcéreuses, se montraient avec une certaine fréquence.

Il ne paraît donc pas très avantageux de donner simultanément la médication borée et la médication bromée. Mais, dans certaines occasions, on pourra associer au tartrate borico-potassique le luminal ou, à son défaut, le véronal à la dose de 15 à 25 centigr. tous les deux jours, ou au besoin tous les jours.

En revanche il ne semble pas y avoir d'inconvénients — tout au contraire — à alterner, chez le même malade, la médication par le bromure avec la médication par le tartrate borico-potassique. Lorsqu'on aura décidé d'avoir recours à cette alternance, il sera bon de faire succéder du jour au lendemain le bromure au tartrate, car nous savons par expérience que l'action de ce dernier médicament ne se prolonge pas; il faut donc, quand on le cesse, faire prendre immédiatement le bromure ou même le donner déjà 2 ou 3 jours avant la cessation du sel boré.

Dans un cas d'épilepsie particulièrement grave, puisque le malade avait eu jusqu'à 20 crises dans la nuit, et était presque « en état de mal », nous nous sommes trouvés très bien, après l'avoir traitée uniquement par les produits borés pendant la phase critique de ses manifestations comitiales, d'alterner, maintenant que les crises sont très espacées, la médication bromée avec la médication borée : nous donnons à la malade tantôt du tartrate borico-potassique pendant huit jours, tantôt, dans les huit jours qui suivent, 2 gr. de bromure. Cette posologie, d'ailleurs, n'a rien de fixe, et l'emploi de ces médicaments est prolongé plus ou moins longtemps selon l'état de la malade et l'amélioration qu'elle éprouve.

Nous avons associé aussi, dans quelques cas, la médication borée à l'emploi du luminal.

Chez une de nos malades, améliorée par le tartrate borico-potassique, mais qui avait néanmoins encore un nombre important de crises dans le mois (8 crises et 4 vertiges au lieu de 22 crises et 11 vertiges avant le traitement boré), l'association du luminal au tartrate borico-potassique a amené, depuis deux mois, une disparition complète des crises et des vertiges.

Dans un autre cas, au contraire, l'adjonction du luminal à l'émétique borique n'a pas modifié d'une façon durable le pourcentage des crises. Avant tout traitement, cette malade avait 15 crises et 1 vertige dans le mois; sous l'influence du traitement boré exclusif, elle n'avait plus eu que 5 crises et 1 vertige; l'association du luminal au tartraque borico-potassique a donné les résultats suivants : pendant le 1er mois, 1 crise, pas de vertiges; pendant le 2e mois, 6 crises, 6 vertiges.

Enfin, nous avons, chez deux autres malades, à leur demande expresse, suspendu au bout de quelques jours l'emploi du luminal qu'elles prétendaient supporter mal.

Dans un autre groupe de malades qui n'avaient pas été traitées jusqu'alors, nous avons associé d'emblée le tartrate borico-potassique à la *dialacétine*. Les doses que nous avions employées tout d'abord (2 comprimés par jour) ayant déterminé parfois des phénomènes variés d'intolérance, nous nous sommes contentés de donner 1 comprimé ou même 1/2 comprimé en 24 heures. Nos résultats ont été satisfaisants. Le total des crises mensuelles, chez 7 malades, est tombé de 53 à 12 et le nombre des vertiges de 43 à 25. Les malades, qui travaillent à la Salpêtrière et sont soumises constamment à une surveillance précise, se trouvent très améliorées.

De ces recherches, encore en cours, sur les associations des produits borés à d'autres médications on peut déjà conclure que, en règle générale, les résultats ne paraissent pas très supérieurs à ceux de la médication borée exclusive. Toutefois, en cas d'échec relatif du traitement boré, il sera utile de lui associer d'autres médications par le luminal et la dialacétine en particulier.

On ne saurait établir à ce sujet une règle fixe : il faut faire varier le traitement avec chaque cas particulier et avec chaque phase de l'évolution de la maladie.

Nous avons tenu seulement à signaler que l'emploi simultané ou alternatif de produits borés et d'autres médicaments antiépileptiques nous a semblé avoir parfois des avantages et être en tout cas dénué d'inconvénient appréciable.

L'association avec d'autres produits, organiques ou autres, extraits glandulaires en particulier, est-elle susceptible d'augmenter les bons effets de la médication borée? Nous ne pouvons encore répondre à cette question : qu'il nous suffise pour l'instant d'avoir attiré l'attention du monde médical sur les excellents résultats anti-épileptiques obtenus par l'emploi du *tartrate borico-potassique* qui, à notre avis, représente l'agent de choix dans la médication borée de l'Epilepsie.

1. Léger. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 1er Juin 1920.

DEXTROCARDIE

ACQUISE PAR

LÉSION PLEURO-PULMONAIRE DROITE

PAR MM.

PAPILLON et FLIPO

Médecin des Hôpitaux. Interne à l'hospice Debrousse.

Depuis longtemps l'attention des médecins, particulièrement des radiologues, a été attirée sur le refoulement du cœur vers la droite au cours des pleurésies gauches; mais nulle part on ne trouve l'observation du phénomène inverse, à savoir l'*attraction du cœur* vers la droite à la suite d'une lésion scléreuse ancienne de la plèvre et du poumon droit.

Ce phénomène est loin d'être rare, puisque, en moins d'un an, au service d'enfants tuberculeux de l'hospice Debrousse, nous avons pu en observer 5 cas dont 2 sont des dextrocardies totales.

Observation I. — Louise C..., 17 ans. Hospitalisée depuis un an et demi.

Myxœdème avec développement psychique très retardé et embonpoint considérable. Poids 40 kilogr., taille 1 m. 33, tour de poitrine 0 m. 74.

Croup à 10 mois à la suite duquel aurait commencé son myxœdème. Coqueluche à 26 mois.

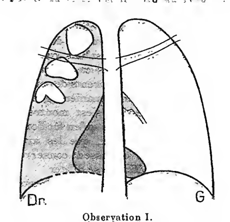
En 1914, a été hospitalisé à Brévannes pavillon Villemin à la suite d'une « pneumonie ».

Examen du thorax :

En avant, matité à droite dans toute la hauteur avec diminution de la respiration;

En arrière, matité, souffle caverneux et râles de tous calibres du haut en bas du poumon droit.

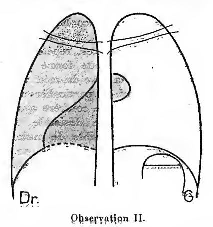
La pointe du cœur bat le long du bord droit du



Observation I.

sternum et la matité précordiale habituelle a disparu.

A la radio, le champ pulmonaire gauche est clair dans son ensemble, l'ombre cardiaque a disparu. Le champ pulmonaire droit est très obscur surtout au niveau du médiastin et du diaphragme où l'on distingue vaguement l'ombre cardiaque, 3 espaces

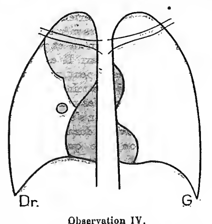


Observation II.

clairs (cavernes) se superposent à la partie supéro-externe du poumon.

Les résultats de l'auscultation et de la radio n'ont pas changé depuis un an et demi.

L'enfant, habituellement apyrétique, présente, à intervalles irréguliers, des clochers thermiques accompagnant ou suivant immédiatement une vomi-



Observation IV.

que abondante dans laquelle on ne trouve que des pyogènes vulgaires, mais pas de bacilles de Koch. Le Wassermann est négatif.

Observation II. — Germaine D..., 13 ans. Tuberculose pulmonaire avec fièvre hectique. Bacilles dans les crachats.

A l'auscultation, caverne du sommet droit.

A la radio, l'ombre cardiaque est entièrement rejetée à droite. La pointe même est invisible à gauche. Il y a une grosse caverne à la partie supérieure du poumon droit qui est infiltré en totalité. Rétraction de l'hémithorax.

Intégrité relative du poumon gauche.

Observation III. — Alice F..., 13 ans. Tuberculose pulmonaire chronique.

Même aspect que la précédente, sauf que l'on trouve une intégrité relative du sommet gauche; il existe une caverne à la partie moyenne, le long du bord droit de l'ombre cardiaque.

Observation IV. — Rose F..., 12 ans 1/2. Matité. Craquements et souffle au sommet droit.

A la radio, obscurité limitée du sommet droit terminée par une ligne inférieure nette, oblique en bas et en dedans, allant se terminer sur l'ombre cardiaque qui est presque tout entière dans le champ pulmonaire droit, sauf l'extrême pointe qui reste à gauche.

Observation V. — Charles P..., 10 ans. Rien à l'auscultation, sauf de l'irrégularité cardiaque.

A la radio, bande de sclérose étendue du sommet droit au bord droit de l'ombre cardiaque. Cœur médian : toute la pointe est encore à gauche. En position oblique antérieure droite, l'ombre cardio-aortique est normale.

Ces deux dernières observations montrent que :

1° Une lésion du sommet suffit pour amener une dextrocardie;

2° Le cœur est simplement déplacé en masse vers la droite par un mouvement de translation, mais sa rotation paraît insignifiante.

Aucun de ces enfants n'a présenté de troubles spéciaux du fait de sa déviation cardiaque.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE BENZOATE DE BENZYLE
ET
SES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Au cours d'une série d'études sur l'action des alcaloïdes de l'opium, M. David I. Macht, lecteur de pharmacologie à la « Johns Hopkins University » de Baltimore, a pu établir qu'en ce qui concerne leurs effets sur les organes à musculature lisse, ces alcaloïdes peuvent être nettement divisés en deux catégories : l'une, dont le principal représentant est la morphine, et l'autre, qui est surtout représentée par la papavérine. En expérimentant sur l'uretère, M. Macht a constaté que le type morphine stimule les contractions de cet organe et augmente sa tonicité, alors que les alcaloïdes du type papavérine exercent, au contraire, une action inhibitrice sur les contractions de l'uretère et abaissent sa tonicité[1].

Poursuivant ses études plus loin, notre confrère a été à même de se convaincre que l'action antispasmodique produite par certains alcaloïdes de l'opium du type papavérine est due à la présence, dans leurs molécules, du groupe *benzyle*. Cela étant, M. Macht a cherché à utiliser cette propriété antispasmodique du groupe benzyle dans une forme plus simple et exempte des effets toxiques propres aux alcaloïdes de l'opium. Le benzoate de benzyle répond parfaitement à ces desiderata.

Notre confrère a consacré à l'étude de ce produit une série de travaux, notamment un article publié il y a un an environ, et dans lequel il énumère les divers états morbides qu'il a traités, avec succès, par le benzoate de benzyle[2].

Cette énumération comprend : le péristaltisme exagéré de l'intestin, comme on l'observe dans la dysenterie et dans certaines diarrhées; l'entérospasme, d'origine post-opératoire ou autre; le pylorospasme, qu'il soit de nature fonctionnelle ou dû à la présence d'un ulcère ou d'une tumeur; la constipation spasmodique; les coliques hépatiques; les coliques néphrétiques; les spasmes de la vessie; les coliques utérines; le spasme bronchique dans les cas d'asthme vrai, etc.



M. Macht employait une solution alcoolique à 20 pour 100 de benzoate de benzyle, dont il faisait prendre de dix à trente gouttes dans de l'eau froide.

M. Litzenberg[3], qui a eu l'occasion d'utiliser le benzoate de benzyle dans le traitement de la *dysménorrhée*, a été amené à apporter quelques changements à ce mode d'emploi. Il a, en effet, constaté que les malades se plaignaient souvent du goût désagréable de la solution préconisée par M. Macht et, plus particulièrement, de l'arrière-goût que laissait ce médicament. D'autre part, en suivant la posologie recommandée par M. Macht, il n'obtenait pas toujours le soulagement désirable. Aussi eut-il recours à l'emploi d'une émulsion à 20 pour 100, préparée suivant la formule que voici :

Benzoate de benzyle	10	grammes.
Mucilage de gomme arabique . .	5	—
Elixir aromatique d'Eriodictyon .	35	—

Cette préparation était administrée, suivant les cas, à la dose d'une demi-cuillerée à deux cuillerées à café, répétée au besoin toutes les deux heures.

Sur les 43 dysménorrhéiques ainsi traitées, 35 (ce qui constitue une proportion de 81,3 p. 100) furent soulagées; dans 27 cas (soit 62,7 p. 100), la douleur disparut complètement, et, dans 8 cas (soit 18,5 pour 100), la douleur fut considérablement atténuée. Chez 2 malades (soit 4,6 pour 100), le soulagement a été peu marqué, et dans 6 cas (soit 13,9 pour 100) il fut nul.

Sans doute, le benzoate de benzyle ne saurait prétendre à agir sur la cause profonde de la menstruation douloureuse. Il va de soi que toutes les fois qu'on peut trouver cette cause, le traitement doit autant que possible la viser directement. Néanmoins, M. Litzenberg estime qu'on ne fait que trop de dilatations du col de l'utérus : à son avis, le benzoate de benzyle doit être essayé avant de songer à la dilatation ou à d'autres interventions pelviennes.

En tous cas, et quelle que soit l'étiologie de la dysménorrhée, le spasme douloureux du muscle utérin est incontestable. C'est dire que, logiquement, les antispasmodiques sont indiqués, et, à ce titre, le benzoate de benzyle mérite d'être employé de préférence à l'atropine, sur laquelle il présente l'avantage de n'être pas toxique.



En ce qui concerne l'*asthme*, M. Macht dispose actuellement de 200 cas, dont 75 pour 100 ont été traités avec succès par le benzoate de benzyle.

Il a, de plus, reçu d'un certain nombre de confrères des relations qui enregistrent les résultats favorables de ce mode de traitement. C'est ainsi qu'un médecin hollandais, M. W. Storm van Leeuwen, a eu l'occasion d'expérimenter le benzoate de benzyle dans une soixantaine de cas d'asthme, avec une très forte proportion de succès.

A en juger d'après les observations de M. Macht, même dans les cas où l'asthme ne se laisserait pas complètement influencer par le benzoate de benzyle, ce médicament exercerait, cependant,

1. J'ai consacré dans la *Semaine Médicale* (12 Novembre 1913) une longue note à la papavérine et aux usages thérapeutiques dont elle est susceptible. J'y ai insisté notamment sur la propriété que possède la papavérine d'amener le relâchement des muscles lisses, et cela sans déterminer de paralysie des organes, ceux-ci conservant leurs mouvements propres, dits pendulaires.

2. D. I. Macht. — « A therapeutic study, pharmacologic and clinical of benzyl benzoate ». *Jour. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 Août 1919.

3. J. C. Litzenberg. — « The use of benzyl benzoate in dysmenorrhea ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 Août 1919.

une action sédative sur la toux, en même temps qu'il rendrait les sécrétions bronchiques plus fluides.

***

M. Macht ayant donné, dans ses premières publications, comme indication thérapeutique générale du benzoate de benzyle les états « spasmodiques » des viscères, quelques médecins ont demandé son avis sur l'utilité qu'il y aurait à employer ce médicament dans les états spasmodiques du larynx, tels qu'ils caractérisent, par exemple, la coqueluche. *A priori*, notre confrère ne s'attendait pas à obtenir un résultat appréciable en pareil cas, étant donné que les muscles intéressés dans les spasmes laryngés appartiennent non pas à la musculature lisse, mais à la variété striée. Néanmoins, comme la pathogénie de la coqueluche n'est pas encore assez claire et que, d'après certains auteurs, cette affection s'accompagne d'un spasme bronchique plus ou moins accentué, M. Macht se décida à essayer le benzoate de benzyle sur quelques malades. Les résultats obtenus furent tellement inespérés que ces essais parurent mériter d'être poursuivis sur une plus grande échelle.

Grâce à la collaboration de M. John D. Hogan, chargé du service des maladies transmissibles, il fut possible d'expérimenter le benzoate de benzyle chez 115 sujets atteints de *coqueluche*[1]. Quelques-uns de ces malades étaient des adultes, mais la grosse majorité étaient des enfants dont l'âge variait entre plusieurs semaines et quatorze ans. La plupart avaient déjà été traités par les moyens thérapeutiques usuels (bromures, antipyrine, quinine, préparations de belladone, héroïne, etc.), mais sans succès. Or, sous l'influence du benzoate de benzyle, 90 pour 100 ont vu leur état s'améliorer plus ou moins considérablement, et, chez environ 50 pour 100, cette amélioration fut très marquée.

Sans doute, les effets thérapeutiques du médicament n'avaient pas un caractère curatif, mais ils se manifestaient par une réduction de l'intensité ou du nombre des quintes, ou par une diminution à la fois de l'une et de l'autre. On notait, en outre, l'absence de certaines complications et séquelles fâcheuses de la coqueluche, telles que vomissements, hémorragies sous-conjonctivales, insomnie, amaigrissement.

Pour ce qui est du mode d'emploi du benzoate de benzyle, M. Macht est resté fidèle à la forme qu'il avait préconisée dès le début, c'est-à-dire à la solution alcoolique à 20 pour 100, dont il fait prendre, par voie buccale, de V à XL gouttes dans de l'eau. Cette dose, variable suivant l'âge du patient et la gravité de la maladie, est répétée 3 ou 4 fois par jour, voire plus souvent encore. Dans les cas où la simple solution alcoolique paraissait d'un goût trop désagréable pour les enfants, on l'aromatisait avec quelques gouttes de benzaldéhyde et on l'administrait dans de l'eau sucrée ou dans du lait. En procédant de la sorte, notre confrère a bientôt été à même de s'apercevoir que l'adjonction de benzaldéhyde dans une proportion de 1 à 5 pour 100 rendait la mixture beaucoup plus efficace contre la coqueluche que la solution de benzoate de benzyle seul.

D'autre part, M. Macht a constaté que l'usage du benzoate de benzyle sous forme de suspension dans un élixir ou dans un sirop était loin de donner des résultats satisfaisants, ce mode d'emploi ne parvenant pas à masquer le goût du médicament et occasionnant, chez des sujets sensibles, des troubles digestifs beaucoup plus souvent que ne le faisait la solution alcoolique.

Il est à noter que, parmi les 115 malades traités, M. Macht avait 3 de ses propres enfants atteints de coqueluche grave et qui avaient déjà été soumis à toute sorte de médications habituellement employées en pareil cas, y compris l'héroïne. Aucun de ces remèdes ne s'était montré efficace. Or, sous l'influence du benzoate de benzyle, associé à la benzaldéhyde, on ne tarda pas à constater une amélioration remarquable à la fois dans l'intensité et dans le nombre des quintes.

Je dois ajouter que des résultats non moins favorables du traitement de la coqueluche par le benzoate de benzyle viennent d'être publiés par un autre confrère américain, Mc Murray[2] (de Wilkinsburg) : l'effet du médicament se manifestait généralement dans les 48 heures, et, dans un cas, un soulagement fut obtenu dès la seconde dose.



Une autre application thérapeutique du benzoate de benzyle sur laquelle M. Macht vient d'attirer l'attention et qui vaut également d'être signalée est le traitement du *hoquet persistant*, tant chez l'adulte que chez l'enfant. Le médicament s'est montré efficace non seulement dans les formes relativement légères du hoquet, si communes chez les enfants en bas âge, mais encore dans les cas où le phénomène persistait depuis plusieurs jours et qui s'étaient montrés rebelles à tous les autres remèdes.

M. Macht[3] fait remarquer que, dans ces formes persistantes du hoquet, l'emploi du benzoate de benzyle présente aussi un certain intérêt au point de vue du diagnostic différentiel entre le hoquet d'origine purement centrale et celui d'origine périphérique : le benzoate de benzyle, en raison de son action sur la musculature lisse, se montre surtout efficace dans le traitement du hoquet d'origine périphérique.



Le présent article était déjà composé lorsque le dernier numéro du *New York Medical Journal* vint apporter une nouvelle contribution de M. Macht[4] à l'étude thérapeutique du benzoate de benzyle.

Au cours de ses recherches expérimentales sur ce produit, notre confrère américain a pu constater que, chez le chien, l'injection intraveineuse d'une émulsion de benzoate de benzyle détermine un abaissement de la tension sanguine, abaissement dû à l'action exercée par le médicament sur les cellules de la musculature lisse des parois artérielles. Par contre, l'effet du benzoate de benzyle sur le cœur est nul, surtout lorsque ce produit est employé à petites doses.

On peut donc obtenir une diminution accentuée de la pression sanguine, sans le moindr effet déprimant sur le myocarde.

Fort de ces constatations expérimentales M. Macht a trouvé une série d'applications thé rapeutiques du benzoate de benzyle dans certain *troubles circulatoires*, notamment dans l'angic spasme.

Il a pu recueillir un grand nombre d'obser vations d'hypotension, observations person nelles ou dues à d'autres cliniciens, dans les quelles on a eu recours à l'emploi du benzoate d benzyle. Les meilleurs résultats ont naturelle ment été obtenus dans les cas d'hypertensioı essentielle, sans signes apparents de participatioı des reins. Mais, d'une manière générale, l médicament en question s'est montré efficac dans l'hypertension, quelle qu'en fût l'origine, à la condition, bien entendu, que les artères n fussent pas calcifiées et eussent conservé anato miquement la possibilité de se dilater.

M. Macht a également noté d'excellents résul tats chez les sujets présentant de l'hypertensioı associée à des douleurs précordiales, ainsi qu dans quelques cas d'angine de poitrine. Si l'oı admet que l'accès d'angine est dû au spasme de artères coronaires, l'effet favorable du benzoat de benzyle peut s'expliquer par l'action vaso dilatatrice qu'il exerce sur ces vaisseaux.

Quoi qu'il en soit, M. A. B. Spach (de Chicago a eu l'occasion d'observer une série de cas de ce genre, qui seront publiés ultérieurement.

M. Macht insiste à nouveau sur les avantages de l'emploi de la solution alcoolique de benzoate de benzyle (à 20 pour 100), qu'il administre à la dose de XX à XXX gouttes, répétées trois ou quatre fois par jour. Cette forme permet de réduire notablement la dose du médicament au moment voulu, ce qui est particulièrement intéressant en l'espèce : notre confrère a remarqué que, l'effet thérapeutique désirable une fois obtenu, il devenait possible de maintenir la pression sanguine ainsi diminuée en faisant prendre au malade des doses très petites de benzoate, ne dépassant pas parfois V gouttes.

Le benzoate de benzyle se montrerait efficace même dans les cas rebelles aux nitrites. C'est ainsi que M. Macht a réussi à abaisser la tension artérielle chez des sujets qui avaient fini par « s'habituer » à la trinitrine et au nitrite de sodium.

L'action exercée par le benzoate de benzyle n'est pas aussi rapide que celle des nitrites. Par contre, l'effet obtenu est plus durable, sauf, peut-être, en ce qui concerne le tétranitate d'érythrol.

A en juger d'après l'expérience de M. Macht, le benzoate de benzyle, alors même que l'on continue son usage pendant un an et plus, ne produirait pas d'effets fâcheux. Il est notamment inoffensif pour les reins et peut, par conséquent, être administré aux sujets atteints de néphrite.

Mais, tout comme pour les nitrites, l'action du benzoate de benzyle finit par s'émousser, et, dans les observations suivies durant deux ans ou davantage encore, on note que les malades ne réagissent plus aussi promptement qu'au début du traitement.

L. Cheinisse.

1. D. I. Macht. — « An experimental and clinical therapeutic study of whooping-cough ». *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, Juillet 1920.
2. T. E. Mc Murray. — « The benzyl benzoate treatment of whooping cough ». *New York Med. Journ.*, 24 Juillet 1920.
3. D. I. Macht — « On the use of benzyl benzoate in persistent hiccoughs ». *Med. Record*, 24 Juillet 1920.
4. D. I. Macht. — « On the use of benzyl benzoate in some circulatory conditions ». *New York Med. Journ.*, 28 Août 1920.

XXIXᴱ CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1920.)

1re séance : Lundi 4 Octobre 1920.

Le Congrès s'est ouvert sous la présidence de **M. Honnorat**, *ministre de l'Instruction publique, représentant* **M. Millerand**, *Président de la République, au nom duquel il a remis la cravate de Commandeur de la Légion d'Honneur au* **Professeur Depage** *(de Bruxelles), président du Congrès. — Dans un discours très applaudi, ce dernier, sortant résolument des sentiers battus, a tracé sa conception personnelle de l'organisation hospitalière, trop longtemps régie par des administrations incompétentes et selon des formules surannées. Avec une rude franchise, très appréciée de l'auditoire, il a montré le mal et indiqué le remède : l'industrialisation hospitalière devant remplacer l'œuvre de pure charité qui n'est plus en rapport avec nos conceptions actuelles de la dignité humaine et de la valeur sociale de l'individu.*

1re question :

TRAITEMENT DES PLEURÉSIES PURULENTES (A L'EXCEPTION DES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES)

MM. JANSSEN (de Bruxelles) et **TUFFIER** (de Paris), rapporteurs.

Après un résumé historique des différentes méthodes proposées et des résultats obtenus avant la guerre, les rapporteurs arrivent à cette conclusion que l'idéal était loin d'être atteint et que de nouvelles recherches s'imposaient aussi bien dans le domaine clinique que thérapeutique. Ils font alors l'exposé de l'état actuel de la question.

I. Pleurésies purulentes aigues. — Leur traitement rationnel a une importance capitale, car il est le véritable traitement prophylactique des empyèmes chroniques fistuleux.

L'indication opératoire ne doit être posée qu'après examen clinique, radioscopie, ponction exploratrice, examen bactériologique.

A. *Quand faut-il intervenir?* — Cette question paraissait résolue de la façon la plus simple : évacuer l'épanchement sitôt le diagnostic posé. Des faits récents, en particulier les enseignements de la grande épidémie de grippe de 1918, ont montré que cette conception devait être revisée. Dans les pleurésies post-grippales, en effet, l'épanchement peut se produire rapidement et atteindre d'emblée un grand volume; mais il est encore séro-fibrineux et très riche en streptocoques; de plus, l'affection pulmonaire est en pleine évolution, la dyspnée et la cyanose sont très marquées : une thoracotomie anticipée n'est pas exempte de dangers, car le pneumothorax ainsi créé va rétrécir encore un champ d'hématose déjà très restreint. Ce danger sera d'autant plus grand que nous savons aujourd'hui, d'après les travaux de Garré et Quincke (1903), Mayer (1906) et Graham (1920), que le pneumothorax unilatéral exerce une compression non seulement sur le poumon homologue, mais encore sur celui du côté opposé, par suite de l'extrême mobilité du médiastin.

En tenant compte de ces faits, on peut conclure que l'intervention précoce doit être réglée en se basant sur l'état des poumons, l'état général, la date de l'infection. Pour ce qui concerne les complications pleuro-pulmonaires de la grippe, en particulier, il faut adopter la formule : *spiration précoce, opération retardée*, et renoncer à l'intervention d'emblée qui crée un pneumothorax dangereux, sans modifier en rien les accidents généraux infectieux.

B. *Quelle opération faut-il pratiquer?* — Si l'on en excepte la pleurésie à pneumocoques, surtout chez l'enfant, on peut dire que la simple ponction aspiratrice, en dépit de quelques succès indéniables, était dès avant la guerre à peu près abandonnée de tous les chirurgiens, au bénéfice de la thoracotomie suivie de drainage. Au drainage simple on tendait d'ailleurs de plus en plus à substituer l'évacuation et l'aspiration, soit par la méthode du siphonage (Delhet), soit par la méthode du *drainage irréversible* de Janssen, dont l'auteur décrit ici la technique (perforation de la plèvre à la pince, de bas en haut, et introduction d'un drain à soupape).

Au cours de la guerre, Depage et Tuffier, cherchant encore à améliorer les résultats, ont ajouté à la pleurotomie simple la *désinfection chimique* de la cavité pleurale au Dakin, à l'aide de tubes de Carrel placés dans toutes les directions, armés au besoin de fils métalliques pour atteindre les recessus haut placés. Cette technique a l'avantage, après stérilisation contrôlée par des examens bactériologiques en série, de permettre la *fermeture chirurgicale précoce* de la brèche thoraco-pleurale.

Malgré les notables améliorations apportées par ces méthodes nouvelles, on voit encore un nombre important d'empyèmes passer à la chronicité. Il faut alors, s'il ne s'agit pas d'infections généralisées, chercher les causes d'échec dans un *abcès pulmonaire*, un *épanchement interlobaire*, de *petits abcès inclus dans les fausses membranes*, des *diverticules se drainant mal*, des *nécroses de cartilages bronchiques*, des *fistules suppurantes*.

II. Pleurésies purulentes chroniques. — Il faut se rappeler ici, avant d'intervenir, l'épaisseur considérable de la coque pleurale, sa consistance lardacée, sa résistance, son inextensibilité, ses adhérences, son irrégularité. Il faut se souvenir qu'il existe au niveau des deux coques viscérale et pleurale un plan de clivage conjonctivo-adipeux qui peut faciliter la décortication (Policard et Roux-Berger).

Le diagnostic de chronicité doit être basé non seulement sur l'examen du facteur *temps*, mais aussi sur celui du facteur *infection*. En d'autres termes, lorsque le volume de l'empyème et son degré d'infection restent stationnaires, on peut dire que l'affection est devenue chronique. Dès lors il n'y a plus d'intérêt à temporiser.

Mais il importe tout d'abord de faire un examen complet de la cavité tant au point de vue quantitatif que qualitatif. La *pleuroscopie* directe, l'emploi du *miroir frontal*, *l'exploration microbiologique*, l'établissement de la *topographie microbienne*, *l'exploration directe* etc... permettront de savoir exactement à quoi s'en tenir sur la forme, l'étendue, les prolongements, le degré d'infection de la cavité à traiter.

A. *Indications thérapeutiques.* — Il faut tout d'abord obtenir la *désinfection* de la cavité pleurale par des *moyens physiques* (débridements, régularisations, drainages au lieu d'élection, position du malade etc.) ou mieux par des *procédés chimiques* (stérilisation au Dakin ci-dessus décrite). Dans les cas de fistules bronchiques, on est parfois obligé de renoncer à l'emploi des liquides antiseptiques qui produisent de la toux et de l'irritation des bronches. *L'injection continue ou subcontinue d'oxygène* peut alors remplacer la désinfection chimique et donner également d'excellents résultats. Enfin les foyers pulmonaires, les diverticules intramembraneux, l'ostéite costale appellent *l'action chirurgicale directe*. Au fur et à mesure de cette désinfection, qui doit être suivie et contrôlée bactériologiquement, il est de règle de voir diminuer progressivement, et souvent de façon notable, les dimensions de la cavité pleurale malade.

B. *Techniques opératoires.* — La désinfection obtenue, deux méthodes sont à discuter : 1° *fermeture de la paroi* (Depage-Tuffier) telle que nous l'avons exposée plus haut; 2° *décortication pleuro-pulmonaire* (technique de Delorme modifiée).

Cette dernière méthode comprend elle-même plusieurs procédés, dont les rapporteurs exposent la technique détaillée : *pleurectomie totale, décortication pulmonaire seule*; *décortication partielle segmentaire, simple libération pulmonaire*. Chacune de ces techniques trouvera son indication, suivant l'état de la plèvre et le plus ou moins de facilité que présentera la manœuvre de décortication qui doit toujours être très prudente.

Tout récemment, Finney a modifié encore la méthode pour les cas où la décortication pulmonaire présente des difficultés insurmontables. Sa technique consiste à libérer la coque pariétale, qui ira s'accoler à la coque viscérale, tandis qu'entre elle et la paroi s'établira un *pneumothorax extra-pleural* dont la guérison est en général très rapide, et suivie du retour en place de la coque externe entraînant avec elle la plèvre viscérale et le poumon.

Les *fistules broncho-pleurales* méritent une attention particulière, car elles peuvent être une cause fréquente de suppurations interminables et sont alors très difficiles à traiter. Dans les cas rebelles il faut s'adresser directement à la muqueuse bronchique, pratiquer une *résection cunéiforme*, aller même dans certains cas jusqu'à une *lobectomie* partielle.

Il est heureusement un certain nombre de fistules bronchiques qui peuvent arriver assez vite à *se fermer spontanément* après fermeture de la grande cavité (Depage-Tuffier).

Dans tous les cas, le *traitement post-opératoire* (gymnastique respiratoire, spirométrie, etc.) doit être énergiquement mis en œuvre pour assurer la guérison définitive.

C. *Résultats.* — Les statistiques relevées par les rapporteurs semblent montrer d'une façon très nette la supériorité de ces opérations combinées (désinfection suivie de décortication) sur les anciennes thoracoplasties qui, pour une guérison aléatoire, laissent une cavité thoracique diminuée anatomiquement et physiologiquement.

Dans leurs conclusions, Tuffier et Janssen se prononcent catégoriquement en faveur de ces procédés qu'ils considèrent comme la méthode de choix dans le traitement des empyèmes chroniques.

DISCUSSION

— *M. Delorme* (de l'armée) rappelle qu'il a depuis longtemps insisté sur la nécessité d'employer sa méthode au moment opportun. Beaucoup d'échecs sont imputables à une intervention trop tardive ou basée sur de mauvaises indications (pleurésie tuberculeuse par exemple).

Lorsque l'examen radioscopique montre une cavité large, profonde, limitée par une traînée verticale épaisse représentant la coque pulmonaire, il importe de vérifier le jeu du poumon, en faisant tout simplement lever et marcher le malade progressivement. Au bout de 15 jours environ, on arrive par étapes à la marche rapide. Dès lors, si la membrane se mobilise, on peut espérer l'amélioration et attendre encore; si elle reste immobile, il ne faut pas surseoir à la décortication.

Au point de vue technique, il faut toujours faire large, voir clair, et donner un soin tout particulier aux zones supérieures, d'accès difficile. Pour éviter d'être gêné par l'ampliation trop rapide du poumon, il faut attaquer la coque lobe par lobe, l'amorcer au bistouri, agir ensuite au doigt coiffé d'une compresse et ne jamais s'acharner sur les points qui résistent trop. Tout en étant un complément très utile, la désinfection chimique préalable n'est pas indispensable pour obtenir une bonne guérison.

— *M. Willems* (de Liége). — Les enseignements de la guerre nous ont appris que le meilleur traitement préventif de l'empyème est d'éviter l'infection des épanchements et des plaies. L'hémothorax simple ne doit plus être respecté, mais ponctionné (ponction précoce et répétée si besoin est), les plaies doivent être épluchées, les projectiles enlevés préventivement : la soi-disant tolérance du poumon a été, à cet égard, très exagérée.

L'empyème constitué doit être évacué précocement. Les réserves faites par les rapporteurs pour

les épanchements post-grippaux ne doivent pas être exagérées.

Dans les pleurésies fistulisées, le contrôle bactériologique, n'étant pas à la portée de tous, un bon *signe de chronicité définitive* est la constatation d'un *début de déformation thoracique*.

Les méthodes de décortication et de thoracectomie ne doivent pas être opposées l'une à l'autre : elles ont chacune leurs indications. La décortication de Delorme, opération plus grave, plus choquante, doit être réservée aux bons cas (malades résistants, bonne circulation, cœur solide); encore suffit-il de faire le Delorme-type, sans y ajouter la décortication pariétale. Dans les mauvais cas (sujets cachectisés, cœurs déficients) les thoracectomies pratiquées par étapes reprennent tous leurs droits.

— *M. J. Bœckel* (de Strasbourg) exprime une opinion à peu près analogue, réservant le Delorme aux bons cas, les thoracectomies aux cas médiocres. Ces dernières opérations ne doivent jamais être parcimonieuses; il faut procéder par étapes, réséquer 50 à 60 cm. de côtes dans une première séance, recommencer 3 semaines plus tard, etc.

Si la thoracectomie ne suffit pas, il est indiqué d'y adjoindre des débridements de la coque pleuroviscérale, que l'on peut multiplier et varier de forme et d'étendue. L'emploi du Carrel-Dakin constitue un précieux adjuvant : c'est un progrès incontestable.

Enfin, dans les cas très rebelles, il faut agir sur l'arc postérieur des côtes. Cette résection est difficile pour les côtes supérieures, à cause de l'omoplate et des muscles qui s'y attachent.

L'auteur décrit sa technique personnelle par laquelle, grâce à la section des muscles grand dentelé et rhomboïde, il peut basculer facilement l'omoplate et faire porter la résection jusqu'à la 2e côte.

Grâce à ces trois modes d'interventions (thoracectomies, débridements pleuraux, résections des arcs postérieurs) susceptibles de se combiner et de se compléter, on peut venir à bout des cas les plus rebelles, ainsi que l'expérience de l'auteur le lui a maintes fois montré.

— *M. Marc Roussiel* (de Bruxelles) fait un exposé de la technique qu'il emploie pour pratiquer toutes les interventions thoraciques (depuis la pleurotomie simple jusqu'aux larges résections) sous anesthésie régionale ou locale.

Rappelant les données de l'anatomie normale, il montre qu'il faut infiltrer au moins 3 nerfs dorsaux pour anesthésier un segment intercostal. A l'anesthésie para-vertébrale il faut joindre celle des nerfs intercostaux dans les thoracectomies larges. Dans les régions hautes, il faut également agir dans certains cas sur le plexus cervical pour anesthésier les rameaux sus-claviculaires. Enfin, dans la région des pectoraux, il faut insensibiliser aussi le plexus brachial.

L'auteur, par une technique rigoureuse, a pu ainsi mener à bien toutes ses interventions thoraciques. Il ne pratique jamais de lavages, mais emploie fréquemment les injections d'oxygène (méthode de Thiriar) dans les formes putrides.

— *M. J. Vanverts* (de Lille). — 1° *Pleurésies purulentes aiguës*. La ponction aspiratrice, utilisée comme traitement de la pleurésie purulente à pneumocoque chez l'enfant, échoue dans la plupart des cas. Si elle est suivie de la reproduction de l'épanchement, elle ne doit pas être répétée.

Les résultats de la pleurotomie ont été améliorés par l'usage des moyens qui permettent l'ampliation du poumon et accélèrent ainsi la guérison. Toutefois ces moyens ne doivent être considérés que comme des adjuvants et leur absence est loin d'entraîner nécessairement la fistulisation de la plèvre. Après l'ouverture de celle-ci l'auteur n'a observé qu'un cas de fistule, due à la nécrose d'une côte sur 32 pleurotomies non suivies d'aspiration. Il faut attribuer une grande importance, au point de vue de la simplicité des suites opératoires et de la rapidité de la cicatrisation, à l'asepsie des pansements et à la perfection du drainage. On doit donc suivre de près les opérés.

2° *Pleurésies purulentes chroniques*. La présence d'un corps étranger (fragment de côte nécrosée, balle, etc.) dans le foyer purulent pleural est parfois la cause de la fistulisation.

— *M. Peugniez* (de Cannes) fait à son tour un exposé de l'état actuel de la question. Il est partisan de l'intervention précoce dans les empyèmes aigus, et de l'ablation immédiate des projectiles dans les plaies de guerre.

Il est utile de séparer nettement les pleurésies chroniques médicales et les empyèmes fistuleux suite de blessure de guerre. Les premières sont dominées par la lésion pulmonaire, contre laquelle le chirurgien est à peu près désarmé. Dans les seconds, c'est la question pleurale qui domine la scène. La désinfection de la plaie et de la cavité est indispensable.

Longtemps fidèle aux larges thoracectomies, l'auteur leur préfère actuellement l'opération de Soubottin-Quénu, et réserve le Delorme aux cas dans lesquels l'intervention thoracique n'a pas réussi.

— *M. Vitrac* (de Pau) a eu l'occasion d'intervenir dans 61 cas de pleurésies purulentes non tuberculeuses.

26 fois il s'agissait de pleurésies aiguës non fistulisées. La pleurotomie basse, dans le 9e ou le 10e espace (sauf les cas de pleurésie enkystée haute) faite sous l'anesthésie locale, lui a donné 24 guérisons d'emblée, 1 guérison après opération secondaire pour fistulisation, et 1 mort dans un cas de pleurésie putride chez un convalescent de typhoïde, canulard ancien, très dyspnéique.

35 fois il s'agissait de pleurésies anciennes fistulisées.

Pratiquement les choses sont très différentes selon qu'on a affaire à des cavités petites (poing), moyennes (moins de la moitié de la plèvre), ou grandes (plus de la moitié de la plèvre et pouvant même être totales).

Les 2 premières catégories — cavités petites et moyennes — sont faciles à guérir (sauf si elles sont postérieures ou localisées au sommet) par les procédés économiques (fermeture après stérilisation, pleurectomies sans thoracectomies); mais l'auteur préfère employer les méthodes larges, comme pour les grandes cavités.

15 cavités moyennes ou petites ont été traitées par une seule intervention, avec 1 mort par accidents méningitiques aigus chez un blessé du crâne dont la plaie thoracique n'avait entraîné qu'une fistule limitée, une cavité petite et une opération bénigne et rapide.

Les résultats fonctionnels furent toujours satisfaisants.

Pour 20 cas de grandes cavités, Vitrac a pratiqué 29 interventions, car il faut ici procéder par étapes pour éviter le choc opératoire.

Les opérations partielles et économiques sont impossibles, vu l'étendue de la cavité, la difficulté d'un accès des limites extrêmes de la coque pleurale, l'adhérence de celle-ci, l'affaissement du poumon qui peut être atrophié au point de disparaître ou être physiologiquement perdu.

Des thoracectomies d'accès sont donc indispensables, et elles doivent être larges (résection de 4 à 8 ou 10 côtes en suivant le trajet de la fistule) : c'est le 1er temps;

Le 2e temps comporte les manœuvres sur les plèvres ou le poumon, c'est-à-dire les pleurectomies, décortications ou libérations péri-adhérentielles;

Le 3e temps enfin comporte des thoracectomies étendues en proportion des dimensions de la cavité à combler, et est commandé par les résultats obtenus sur le poumon.

Dans les cas où celui-ci est définitivement atrophié ou non libérable, il faut avoir recours aux opérations les plus larges. Dans un cas l'auteur fut obligé, après ablation de la presque totalité des 10 côtes inférieures et d'une partie de la clavicule, de désinsérer le grand pectoral pour fermer la brèche sous-claviculaire. Le blessé guérit.

Ces 20 cas avec 29 opérations ont donné 2 morts, soit 5 pour 100, dont l'une consécutive à une narcose par éther rectal (mort le 6e jour avec hémorragies gastro-intestinales).

Les survivants ont guéri avec un bon résultat esthétique et fonctionnel après résection simple des côtes et des coques pleurales, en respectant le plastron musculaire.

— *MM. Guillot et Dehelly* (du Havre) rappellent que, depuis Octobre 1915, l'un d'eux a traité toutes les plaies infectées de la plèvre par le procédé appliqué plus tard par MM. Depage et Tuffier aux pleurésies purulentes d'origine interne : la méthode pourrait donc aussi bien s'appeler méthode de Dehelly.

Ce dernier a traité un grand nombre de cas d'empyèmes compliquant les pneumonies, à New-York, alors qu'il était en mission à l'Institut Rockefeller.

L'application de la méthode de Carrel-Dakin aux empyèmes doit être faite de façon un peu spéciale. Les tubes de Carrel doivent être armés de fil de bronze pour les rendre semi-rigides. La quantité de solution de Dakin à injecter, le nombre des injections, doivent être proportionnés à la quantité des sécrétions et à l'acuité de l'infection.

Après la fermeture hermétique chirurgicale de la paroi thoracique, la cavité pleurale s'efface très vite, en moins de 48 heures dans les cas aigus : Dehelly l'a constaté une fois à l'autopsie d'un malade mort de péricardite à streptocoques.

Dans les pleurésies anciennes, la stérilisation chimique rend encore service; elle permet d'obtenir dans un certain nombre de cas l'effacement spontané de la cavité; dans les autres, elle permet d'entreprendre plus sûrement une opération plastique ou décorticante.

On a reproché à la méthode Carrel-Dakin de provoquer des hémorragies de la plèvre, mais c'est une erreur : c'est toujours une intercostale qui saigne; elle a été ulcérée par un tube. Il est préférable, au cours de la pleurotomie, de lier systématiquement l'intercostale aux deux extrémités de l'incision.

MM. Guillot et Dehelly pensent qu'il y a lieu encore de chercher quel est le moment favorable pour l'opération, les travaux publiés jusqu'à ce jour ne leur paraissant pas convaincants.

— *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris) signale quelques points de sa pratique personnelle. Il résèque toujours la 10e côte au point déclive, emploie un écarteur et un drain spécial et se sert du miroir frontal. Il désinfecte au Dakin ou à la solution éther-eucalyptol-goménol; il s'est servi aussi de l'urotropine à 4 pour 100. Mais souvent, vu la difficulté du drainage de certains recessus peu accessibles au liquide, il préfère employer la désinfection par gaz : pour ce faire, il utilise un réchaud électrique sur lequel se vaporise une solution composée d'alcool-éther-eucalyptol-goménol. Il se montre très satisfait des résultats obtenus.

— *M. Gauthier* (de Luxeuil) : 1° Dans les *formes aiguës*, lorsque l'examen du pus fourni par une ponction exploratrice permet de reconnaître que le pneumocoque seul est en cause, l'auteur se contente de réséquer une côte et d'inciser la plèvre sur une longueur de 8 cm., ce qui, avec l'aide d'un écarteur, donne un jour suffisant pour en opérer le nettoyage.

Dans tous les autres cas, il fait une thoracotomie large, réséquant systématiquement 5 côtes, sur une longueur de 5 à 6 cm., puis il tamponne toute la cavité pleurale avec des compresses dont quelques-unes (1 sur 4) sont trempées dans de l'éther iodoformé.

Le 4e jour, le tamponnement est retiré sous anesthésie générale, et la brèche thoracique est suturée sur un gros drain placé dans le cul-de-sac postérieur et mis en communication avec une trompe à eau.

2° Dans les *formes chroniques*, la décortication du poumon, combinée au désossement de la paroi, lui a procuré quelques succès; mais le traitement des pleurésies purulentes chroniques est long et décevant et il faut tout mettre en œuvre pendant la période aiguë pour éviter le passage de la pleurésie à l'état chronique. La thoracotomie large d'emblée paraît un des meilleurs moyens dont nous disposions à cet effet.

— *M. de Fourmestraux* (de Chartres), considérant seulement le traitement des pleurésies à *évolution aiguë*, présente la statistique des malades qu'il a traités par la fermeture secondaire de la plèvre, suivant les principes de Depage-Tuffier. Cette méthode constitue, d'après lui, un progrès très réel dans le traitement si décevant des pleurésies purulentes, mais il convient d'établir une distinction très précise entre les pleurésies purulentes d'ordre médical et celles qui sont secondaires à une blessure de guerre. Le pronostic d'une pleurésie purulente streptococcique est autrement sombre que celui de l'hématome pleural infecté secondaire à une plaie de poitrine.

Sur 23 pleurésies purulentes secondaires à des plaies de poitrine par blessure de guerre, thorax ouvert ou fermé, l'auteur a pu obtenir 14 fois une stérilisation de la plèvre, contrôlée par des examens bactériologiques en série, et une fermeture totale dans un laps de temps variant entre 15 jours et 2 mois; échec dans 5 cas, mais guérison après suppuration prolongée (3 à 5 mois); 3 morts sans que l'on puisse préciser de façon exacte ce qui revenait, dans la cause du décès, à la plaie de poitrine et aux autres lésions (poly-blessés).

Sur 11 pleurésies purulentes d'ordre médical, l'auteur n'a pu obtenir une stérilisation suffisante pour pouvoir fermer la plèvre que dans 4 cas. Cette méthode montre une fois de plus la nécessité absolue de

la « symbiose » entre le bactériologue et le chirurgien.

Au point de vue de la technique opératoire, quelques détails doivent être précisés. Jamais d'anesthésie générale, mais novocaïne à 1 pour 200 après injection préalable de scopolamine-morphine. Dans les pleurésies purulentes d'ordre médical, intervention en position assise; dans les plaies de guerre, décubitus latéral pour pouvoir, la cavité pleurale étant largement ouverte par l'écarteur de Tuffier, sous contrôle du miroir, explorer largement la plèvre.

Il est logique de faire porter l'incision du drainage au point le plus déclive avec résection de la côte la plus proche du cul-de-sac costo-diaphragmatique : technique rajeunie par quelques chirurgiens, mais décrite par Walther il y a de nombreuses années.

Drainage assuré par tubes de Carrel en nombre variable.

De Fourmestraux a renoncé à la solution de Dakin qui lui a donné d'excellents résultats dans les plaies des membres, mais qui a présenté l'inconvénient réel de provoquer des quintes de toux dans les cas de fistule bronchique; il emploie une solution de citrate de soude stérilisée à 5 pour 1.000.

Sur une question posée par *M. Depage*, l'auteur explique que, dans les 7 échecs observés, il s'agissait toujours de pleurésies à *streptocoques*, dont 5 à streptocoques hémolytiques.

— *M. Dehelly* estime que, même dans les pleurésies à streptocoques, le Carrel-Dakin fait merveille, à condition de multiplier les drains et d'augmenter la quantité du liquide infecté.

— *M. Péraire* (de Paris) signale les cas de pleurésies purulentes non tuberculeuses qu'il a eu l'occasion de traiter soit chez les blessés pendant la guerre, soit en ville ou à l'hôpital. Ces pleurésies étaient à streptocoques et à staphylocoques et aussi à pneumocoques. Il a toujours employé l'anesthésie locale à la cocaïne. Il n'a eu qu'à se louer des résultats obtenus en pratiquant toujours la thoracotomie précoce et très large. Il insiste sur un point de technique opératoire qui lui permet d'obtenir un orifice n'ayant aucune tendance à s'oblitérer, et qui laisse une libre sortie aux liquides et aux fausses membranes, tout en favorisant l'hémostase immédiate au moment de l'intervention. Il ourle la plèvre par suture aux téguments. Ce procédé permet encore de laisser les drains le moins longtemps possible.

M. Péraire s'abstient de lavages pleuraux, qu'il considère comme plus dangereux qu'utiles. Il cite tous les cas d'accidents consécutifs à ces lavages. Il insiste sur l'utilité de la gymnastique respiratoire méthodique commencée de bonne heure et sur le lever précoce des opérés.

— *M. Dehelly* est persuadé que l'échec des lavages signalé par l'auteur est dû à une application défectueuse de la méthode de Carrel.

— *M. Masini* (de Marseille) a opéré 53 pleurésies purulentes aiguës, savoir : 15 cas par la méthode d'avant-guerre, avec 20 pour 100 de mortalité et 33 pour 100 de récidive; 12 cas par la méthode de Bérard et Dunet avec 8,6 pour 100 de mortalité et 8,6 de récidive; 8 cas par la méthode de Chevrier, avec 12,50 pour 100 de mortalité et 37 pour 100 de récidive; 16 cas par une méthode éclectique avec 0 pour 100 de mortalité et 14,5 pour 100 de récidive ; enfin 2 cas opérés par la méthode de Plaifair avec 2 guérisons, mais cette méthode n'est applicable qu'aux cas bénins.

Si, deux mois après l'opération, l'empyème continue à suppurer, si, après divers examens radioscopiques, on voit que la cavité pleurale n'a aucune tendance à diminuer de volume, sans attendre la rétraction du poumon, on peut considérer que l'empyème est devenu chronique et il faut réintervenir après nouvelles explorations et nouvelle stérilisation du trajet au Dakin. L'opération de choix sera alors la décortication pulmonaire de Delorme, plus ou moins modifiée, ou la thoracectomie, ou les deux méthodes combinées.

M. Masini a opéré 18 cas d'empyèmes fistulisés, savoir : 6 décortications pulmonaires associées à la thoracectomie, 2 fistules broncho-pleurales, traitées par l'extirpation du trajet et la suture, 6 thoracectomies pour ostéite costale avec pachypleurite étendue, 3 cas de pyothorax entretenus par la présence d'esquilles osseuses libres dans les culs-de-sac pleuraux; 1 cas d'extirpation de drain oublié depuis 18 mois dans la plèvre. Sur les 18 cas, aucune mortalité, une seule récidive. L'auteur n'a observé aucun cas de tuberculose consécutivement aux opérations d'empyèmes. Il propose d'élever le taux d'incapacité qui n'a été fixé que de 10 à 50 pour 100 dans le barème du ministère de la Guerre.

— *M. Herman* (d'Auvers) expose ses idées sur le traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant. Dans les formes à pneumocoques, les ponctions répétées peuvent donner de bons résultats. Il est cependant préférable, le plus souvent, de pratiquer le drainage large, sans y associer le lavage. Dès la 2e semaine, on commence à raccourcir le drain, et l'on obtient généralement la guérison complète en 5 à 6 semaines.

Il faut faire les pansements avec le plus grand soin pour éviter l'infection secondaire, gros facteur de passage à la chronicité. Le lever précoce est une excellente pratique.

Dans les formes à staphylo- ou à streptocoques, le traitement est souvent plus décevant. L'opération doit être précoce. L'auteur croit qu'il est imprudent de prêcher la temporisation dans les formes aiguës : on risque de voir ainsi les malades arriver trop tard au chirurgien.

— *M. Steinmann* (de Berne) est un chaud partisan de l'antisepsie gazeuse qu'il a commencé à employer dès 1912 dans les abcès à anaérobies. Dans le traitement des empyèmes, il emploie également l'oxygène qu'il fait barboter dans un flacon contenant un antiseptique quelconque, iode, formaline, menthol, ou de préférence chloroforme, dont il a obtenu d'excellents résultats.

— *M. Auvray* (de Paris) estime que les méthodes nouvelles préconisées par les rapporteurs constituent un grand progrès, si elles tiennent leurs promesses. Pour sa part, au cours de la guerre, il a employé une méthode mixte : 1° thoracectomies larges, mais sans dépasser 4 à 5 côtes dans une première séance, pour éviter le choc (au reste il n'a eu à réintervenir que 4 fois pour réséquer à nouveau quelques fragments costaux) ; 2° décortication aussi étendue que possible des deux coques pleurales, sans avoir la prétention de tout enlever. L'auteur a pu revoir ses opérés à longue échéance. Sur 15 cas il n'y a qu'une mort par septicémie secondaire. Tous les autres blessés sont restés guéris complètement; mais tous sont très diminués physiologiquement et par suite titulaires de pensions établies sur un large pourcentage. Peut-être les méthodes nouvelles permettront-elles d'améliorer les résultats à ce point de vue?

— *M. Termier* (de Grenoble) préconise l'emploi du drain à soupape, en modifiant un peu la technique de Delagénière. Le gros avantage de cette méthode est d'éviter le pneumothorax qui est toujours une complication sérieuse. En effet : 1° il favorise le blocage du poumon ; 2° il favorise l'infection secondaire ; 3° il se résorbe bien plus lentement en plèvre malade qu'en plèvre saine.

L'auteur a utilisé 71 fois la méthode préconisée. Dans les pleurésies post-grippales il a eu : 6 morts sur 16 cas dans les formes graves (suppurations multiples), 0 mort sur 11 cas dans les empyèmes simples.

Dans les pleurésies traumatiques.	1	mort sur	5	cas.
— à pneumocoques.	0	—	12	—
— mixtes	1	—	7	—
— à agent indéterminé	1	—	17	—

Dans les cas de fausses membranes très abondantes, on peut cependant être amené à pratiquer une thoracotomie secondaire.

— *M. Chibret* (d'Aurillac) préconise l'emploi du tube de Vignard qui n'est d'ailleurs qu'une adaptation à la plèvre du tube inventé par Cavaillon pour les anus iliaques. Composé de deux tubes emboîtés avec larges pavillons entre lesquels la paroi est coincée, la fixation en est très solide. Le liquide étant drainé directement par un tube évacuateur, on peut faire des pansements très rares, ce qui diminue les chances d'infection secondaire. Enfin, par un dispositif très simple, on peut combiner l'aspiration au drainage simple.

— *M. Aubert* (de Marseille), partisan de l'emploi de la soupape de caoutchouc, n'en a pas toujours obtenu de bons résultats. Excellente si le poumon est en bon état, cette technique est à déconseiller dans les cas d'infection en évolution à laquelle la forte aspiration produite donne un coup de fouet. Il faut donc, avant d'essayer de déplisser le poumon, le stériliser et le guérir. Ces deux opérations doivent se faire successivement et non simultanément. L'auteur est partisan des ouvertures *très larges* au point déclive et du drainage par un *tampon de gaze* que l'on ôte et que l'on change tous les jours. L'emploi des antiseptiques est utile, mais M. Aubert leur préfère les vaccins ou sérums appropriés.

— *M. Emile Girou* (d'Aurillac) est partisan de la fermeture rapide après pleurotomie. Pour pouvoir l'obtenir, il procède, dès le lendemain de l'intervention évacuatrice, à la désinfection de la cavité purulente par l'injection quotidienne, dans la cavité, de 3 à 5 cmc du liquide suivant :

Essence de térébenthine.	2 gr.
Gaïacol	2 gr.
Eucalyptol	1 gr.
Ether	95 gr.

Il injecte de plus par voie sous-cutanée, tous les 3 ou 4 jours, un vaccin approprié à l'agent causal de l'épanchement.

Dès que le contrôle bactériologique, pratiqué tous les 3 ou 4 jours, le permet (absence absolue de streptocoques, très rares pneumocoques ou staphylocoques), il referme la paroi en 3 plans, après avivement, et il continue le vaccin une dizaine de jours.

Il a obtenu ainsi des résultats excellents tant au point de vue local (3 semaines entre l'ouverture et la fermeture pour le pneumo- et le staphylo-, 1 mois pour le strepto-, absence de fistule et de passage à la chronicité: retour du poumon à l'état normal) qu'au point de vue de l'état général des opérés.

— *M. Tuffier* félicite l'auteur des résultats obtenus; il est persuadé que la vaccinothérapie fera faire un grand pas à la question et que c'est là certainement une méthode de grand avenir.

— *M. Maurice Renaud* (de Paris) veut se borner à essayer de répondre à la question suivante : « En présence d'accidents pleuro-pulmonaires graves, avec suppuration de la plèvre, quelle conduite faut-il adopter pour donner au malade le plus de chances de ne pas mourir. »

Comme les rapporteurs, il fait le procès des interventions hâtives, et *rejette catégoriquement la pleurotomie systématique, large et précoce*. C'est, dit-il, une opération brutale qui entraîne inévitablement le collapsus et l'adynamie, et qui prive l'organisme de ses moyens de défense au moment où il en a le plus besoin. Elle est en outre dangereuse parce qu'elle interdit tout traitement médical efficace. Enfin, elle est *inutile*, car la *pleurésie n'est qu'un épisode*, d'ailleurs peu grave en lui-même. La suppuration pleurale est par définition la conséquence d'une infection, sinon peu intense, du moins maîtrisée par l'organisme. Et quand la pleurésie doit être rendue responsable de la mort, celle-ci se fait lentement et par les progrès de la cachexie spéciale aux grandes suppurations.

Le pronostic dépend donc bien plus de l'affection causale, de sa nature, de sa disposition. A la phase aiguë, les lésions inflammatoires du poumon, les foyers de congestion et d'œdème, la fatigue cardiaque ont une importance primordiale. L'incident pleural, si l'on peut dire, se réglera de lui-même : le pus, une fois bien collecté, ne demandant qu'à être évacué et par n'importe quelle voie, même par une fistule broncho-pulmonaire.

Cette conception de l'affection conduit à une temporisation dont les résultats ont été des plus satisfaisants.

Dans 15 cas traités par l'auteur, la mort a été observée 2 fois (un cas de pleurésie secondaire à un cancer du poumon et un cas de caverne gangreneuse pulmonaire où la mort survint par hémoptysie).

Tous les autres malades ont parfaitement et complètement guéri avec un minimum d'intervention. Plusieurs guérirent spontanément après vomique. Les autres furent traités, soit exclusivement par ponctions répétées, soit par ponctions, puis drainage permanent par tube-siphon, technique des plus simples qui a donné des résultats excellents.

En conclusion, Renaud admet qu'il faut à la *période aiguë* instituer un *traitement purement médical* et systématique dont les deux éléments essentiels sont : la médication digitalique et la balnéation froide, auxquelles, dans les cas très graves, on adjoindra l'injection intraveineuse de sérums spécifiques avec adrénaline.

On ne sera autorisé à intervenir sur la plèvre que lorsque l'atténuation de l'état toxi-infectieux et l'amélioration des troubles fonctionnels indiqueront la partie gagnée *quoad vitam*. A ce moment, la mise

en place d'un drain-siphon donnera toutes chances de guérison rapide, complète et sans séquelles.

— *M. Mauclaire* (de Paris) signale quelques points de technique de la cure des fistules pleurales. Contre la persistance d'un clapier au niveau du dôme pleural, il conseille de décoller un lambeau cutané que l'on enfonce dans le fond de cet espace mort apical (Lambotte). Il signale, comme cause fréquente de suppuration persistante, les *petites fistules bronchioliques*. Leur traitement est difficile : 2 fois, l'auteur a pratiqué leur avivement avec oblitération par une greffe de *fascia lata*. Enfin, il signale l'existence d'*abcès pariétaux tardifs* pouvant se montrer jusqu'à 10 ans après l'intervention, et dus à des foyers latents d'ostéite costale.

— A la suite de ces communications, *MM. Tuffier et Janssen* résument la discussion.

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Octobre 1920.

— *M. Desgrez* fait l'éloge du professeur Armand Gautier et rappelle ses travaux.

M. le Président rappelle le décès de M. le professeur Morat survenu pendant les vacances et prononce l'allocution d'usage.

Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge. — *MM. Léon Bernard et Debré* rapportent les observations qu'ils ont faites à la crèche de l'hôpital Laënnec.

Sur 58 enfants de femmes tuberculeuses bacillifères, 40 sont contaminés; sur 65 enfants de femmes non bacillifères, on en compte 57 sains : les 8 contaminés l'ont été accidentellement à une époque où la crèche était organisée différemment. Ainsi donc c'est au contact de la mère que le petit enfant est contagionné par le bacille.

Cette contamination réclame un temps de contact assez prolongé; elle se révèle par la cuti-réaction. Si l'on interrompt le contact à temps, la contagion peut être évitée; elle l'a été pour 18 enfants sur 58 exposés. Quand la cuti-réaction, pratiquée en série, reste négative après un délai de 4 mois suivant cette séparation, on peut escompter que l'enfant est préservé.

Quant aux enfants contaminés, ils ne meurent pas tous, contrairement à ce que l'on pense de l'inexorabilité de la tuberculose des nourrissons. Si, après leur contamination, ils sont encore séparés de leur mère, ils ont chance d'être sauvés : sur 30 enfants contaminés, mais séparés aussitôt après, 12 seulement sont morts.

Ainsi donc c'est la répétition, la prolongation des contacts qui, le plus souvent, créent la contagion : ce sont les mêmes conditions encore qui font la gravité de la maladie. Séparé à temps de sa mère, le nourrisson peut être préservé de la contamination; séparé après la contamination, il peut être encore arraché à la mort.

Aussi y a-t-il intérêt à ouvrir des crèches du type de celles de l'hôpital Laënnec, où cette séparation est opérée rapidement dsns des conditions qui permettent de surveiller les enfants et de commencer leur allaitement et leur élevage à l'abri des surprises.

Mais il faut aussi pourvoir au sort ultérieur des enfants : le séjour à la crèche ne doit être qu'un passsge; il convient ensuite de les confier à des foyers de placement familial de type spécial en raison du bas âge des enfants; un tel foyer a été réalisé, à l'instigation des auteurs, grâce à une œuvre privée, dans le Loir-et-Cher.

Il est à souhaiter que leur nombre se multiplie en vue d'intensifier la préservation de la première enfance contre la tuberculose.

Angine de poitrine guérie par la résection du symphatique cervico-thoracique. — *M. Thomas Jonesco* (de Bucarest) rapporte un cas d'angine de poitrine, qui a été traité et guéri par la résection du sympathique cervico-thoracique.

Il s'agissait d'un homme qui souffrait depuis quelques mois d'accès répétés et violents de cette grave maladie qu'est l'angine de poitrine, et qui fut opéré par M. Jonesco le 2 Avril 1916. Depuis l'opération, c'est-à-dire depuis 4 ans, le malade n'a plus eu aucune manifestation d'angine de poitrine : il est donc parfaitement guéri. C'est le premier cas où la chirurgie se soit attaquée à cette grave maladie du plexus nerveux pré-aortico-cardiaque qui paraissait se dérober complètement à l'action de la chirurgie.

— **Curieuse tentative de suicide : un dégénéré s'enfonce deux clous dans le crâne et le cerveau avec une pierre.** — *M. Henry Reynès* (de Marseille). Un dégénéré psychique, de 25 ans, mélancolique à idées de suicide, isolé dans une villa, arracha deux clous, de 3 cm. 1/2 de longueur à une muraille, et leur rabota la tête avec une pierre de jardin. Avec la même pierre, il s'enfonça lui-même, successivement les deux clous dans le cerveau à travers le crâne, sans aucune réaction. Cette histoire extraordinaire fut vérifiée par une radiographie, sur laquelle on voit les deux clous implantés dans la tête. Ces clous furent enlevés, après incision des téguments, avec une sorte de tenaille. Quelques jours après, le malade s'introduisit une aiguille à bas, à travers un des trous des clous : il n'y eut presque aucune réaction. Quelques années plus tard, ce malheureux succomba à une affection intercurrente.

G. HEUYER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Septembre 1920.

Influence du milieu parisien sur la race. — *MM. A. Marie et Léon Mac Auliffe* établissent dans leur note que le climat parisien et la vie urbaine créent des modifications de la forme humaine pouvant se définir ainsi : cheveux et yeux moins pigmentés que dans le reste de la France en général, développement cranien plus marqué par rapport à la taille et enfin raccourcissement des membres.

De l'avis de MM. Marie et Mac Auliffe, la formation de ce type qui se rapproche du type cérébral semble pouvoir s'expliquer par la multiplicité et la richesse des excitations nerveuses, la vie physique moins intense et l'air confiné, toutes circonstances qui, par malheur, favorisent aussi la dégénérescence de l'espèce comme le montre d'ailleurs, de manière évidente, l'augmentation proportionnelle des microcéphales, l'abaissement progressif de la taille et la diminution corrélative de la fréquence des hommes grands.

G. V.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

M. Chicandard. ***La tuberculose du calcanéum chez l'enfant.*** — La tuberculose du calcanéum chez l'enfant est de beaucoup la plus fréquente des ostéites tarsiennes. Elle frappe également les deux sexes : rare avant l'âge de 2 ans, elle atteint son maximum de fréquence entre 4 et 5 ans.

Les lésions de l'ostéite tuberculeuse du calcanéum débutent par le point d'ossification principal de cet os; elles prennent le type de l'infiltration blanche, à foyer limité, ou rouge, diffuse. Elles évoluent, le plus souvent, vers la fonte caséeuse du nodule tuberculeux et provoquent la formation d'une caverne, avec ou sans séquestre, qui tend à se fistuliser presque toujours. Pendant la première enfance, l'extension des lésions ne se fait jamais aux articulations voisines tant que persiste la coque cartilagineuse enveloppant le point d'ossification principal. Au contraire, dans la seconde enfance, les articulations sous-astragaliennes et médio-tarsienne externe participent le plus souvent au processus et sont alors envahies secondairement.

La symptomatologie réalise parallèlement deux types cliniques. Dans le 1er type, il y a limitation de la lésion au calcanéum osseux et intégrité articulaire, l'évolution pouvant se faire exceptionnellement par régression des lésions, ou, au contraire, par fistulisation, le plus souvent externe. Dans le 2e type, le point d'ossification principal n'est plus séparé du périoste par une coque cartilagineuse; la lésion, primitivement osseuse, envahit le périoste, puis la synoviale des articulations voisines; un épanchement articulaire ou des fongosités deviennent perceptibles à la palpation ; il y a limitation des mouvements.

La tuberculose du calcanéum chez l'enfant a une grande tendance à demeurer bénigne pourvu qu'un traitement approprié soit appliqué à temps. Ce traitement comportera, outre un traitement général — aération, héliothérapie, cure marine, — un traitement local variable selon les cas :

Immobilisation plâtrée simple dans les formes bénignes;

La révulsion, l'ignipuncture, la méthode sclérogène de Lannelongue semblent abandonnées aujourd'hui dans le traitement des arthrites de voisinage;

La fistulisation, l'existence d'une caverne, avec ou sans séquestre, commandent l'intervention, mais après que la radiographie aura montré l'étendue de la caverne osseuse, l'atteinte ou l'intégrité des articulations voisines et surtout l'état de la condensation osseuse autour du foyer; il faut, pour intervenir, attendre cette phase d'ostéite condensante, limitant la lésion.

L'intervention typique comportera l'excision et le curettage de tout le trajet fistuleux. Dans le premier type, l'extirpation sous-périostée de tout le nodule osseux respectera l'intégrité de la voûte cartilagineuse, indemne. Dans le deuxième type, la lésion atteint le périoste et quelquefois même l'articulation voisine : on conservera autant que possible le périoste; le débridement large des fistules, complément de l'intervention conservatrice, suffira le plus souvent.

Les résultats orthopédiques et fonctionnels correspondront aux deux types cliniques :

Dans la première enfance, l'intervention pratiquée à temps a laissé intacte la coque de cartilage fertile qui entoure le nodule osseux; la presque *restitutio ad integrum* du calcanéum s'opère et donne un résultat anatomique et orthopédique parfait : aucun trouble de la marche, le bras de levier calcanéen est reconstitué.

Dans la deuxième enfance, si le périoste est demeuré intact il refait un calcanéum physiologiquement bon, mais anatomiquement anormal. Si le périoste a été détruit partiellement, le résultat orthopédique est imparfait, le postéro-tarse est plus ou moins raccourci.

Dans tous les cas, l'opération conservatrice apparaît incontestablement supérieure à l'ablation totale (désarticulation du calcanéum). Elle laisse le plus souvent un calcanéum suffisamment reconstitué pour permettre une démarche sans claudication ni fatigue.

J. DUMONT.

REVUE DES JOURNAUX

LE NOURRISSON
(Paris)

Tome VIII, n° 3, Mai 1920.

Germain Blechmann (de Paris). ***Les ictères syphilitiques de la première enfance.*** — L'auteur passe en revue les diverses formes de l'ictère du nourrisson dans lesquelles la syphilis a pu être retrouvée comme facteur étiologique direct ou accidentel et il montre qu'ainsi que pour d'autres syndromes observés dans la première enfance le domaine de la spirochétose héréditaire doit s'étendre.

La recherche du tréponème et de la séro-réaction a pu permettre de préciser la nature syphilitique de cas d'ictère du nouveau-né qu'on aurait d'après les données classiques rapportés à un « ictère idiopathique » ou à un « ictère toxi-infectieux » banal. D'ailleurs, en dehors des résultats fournis par le laboratoire ou par les stigmates de syphilis avérée, un certain nombre de symptômes signalés par le professeur Marfan doivent attirer l'attention sur le rôle possible du tréponème. Tels sont le rachitisme cranien précoce (cranio-tabes), une rate perceptible, un ganglion épitrochléen bilatéral, des végétations adénoïdes précoces et parfois même des convulsions, le strabisme congénital convergent, des vomissements habituels, etc.

Sans étendre démesurément le champ de la syphilis dans la production de l'ictère de la première enfance, il convient de lui donner sa part. Au point de vue *pronostic*, l'ictère nettement dû à la syphilis héréditaire paraît grave, car il se complique de lésions viscérales profondes et le traitement doit être prudent lorsqu'on craint une altération de la cellule hépatique.

Si l'ictère n'est que la traduction d'une débilité générale ou hépatique chez un nourrisson suspect, le pronostic sera commandé par l'état de nutrition du sujet et par le mode d'allaitement. Des stigmates spécifiques imposent un traitement actif et l'auteur préconise les injections intraveineuses de sels arsenicaux par les veines jugulaires et épicraniennes.

G. Schreiber.

G.-L. Hallez (de Lille). ***Contribution à l'étude des anémies avec splénomégalie chez le nourrisson : forme pseudo leucémique.*** — En se basant sur des documents personnels et sur une étude d'ensemble des cas actuellement connus, l'auteur signale quelques points particuliers de ce syndrome, dont l'étiologie est encore très discutée.

Les anémies plastiques graves avec splénomégalie, réalisant le type clinique désigné sous le nom d'*anémie pseudo-leucémique*, s'observent presque exclusivement chez le nourrisson. Le début est insidieux; l'hypertrophie de la rate est constante; celle du foie, par contre, est loin d'être la règle. Les ganglions lymphatiques échappent souvent à la palpation.

Quelle que soit l'intensité des symptômes somatiques, c'est sur l'*examen hématologique* que doit se porter toute l'attention. Dans les *formes légères* ou *moyennes*, l'examen du sang n'offre pas de particularité bien nette : on constate une légère splénomégalie, il y a de l'anisocytose, de la poïkilocytose, les hématies nucléées ne sont pas nombreuses (2 à 3 pour 100 de leucocytes).

Dans les *formes graves*, le nombre des globules rouges est nettement abaissé, 3 millions en moyenne et parfois moins de 1 million par millimètre cube. La teneur en hémoglobine varie entre 40 et 60 p. 100; la valeur globulaire entre 0,5 et 1,4. Ce qui caractérise le syndrome, c'est la présence dans le sang d'un grand nombre d'hématies nucléées. Tixier a relevé le chiffre extrême de 27.729 hématies nucléées par millimètre cube. La leucocytose, d'autre part, est généralement accentuée avec 18 à 25.000 éléments par millimètre cube en moyenne et le fait caractéristique est l'apparition des myélocytes. Dans les anémies particulièrement accentuées, on trouve, en outre, des cellules de Turck.

L'examen hématologique permet de distinguer un certain nombre de variétés. La *splénomégalie chronique avec anémie et myélémie* (P.-E. Weil et Clerc) est le type le plus fréquemment observé et qui répond le mieux à l'*anémie infantile pseudo-leucémique* de von Jaksch et Luzet. H. en publie deux observations personnelles. Weil et Clerc ont également isolé une *splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie*; Raoul Labbé et Aubertin, de leur côté, ont décrit la *splénomégalie chronique avec anémie et éosinophilie*. En réalité, il s'agit là de types de transition qu'il ne faut pas séparer par des limites artificielles.

Au point de vue de l'*évolution*, dans les formes aiguës la mort peut survenir en quelques semaines, dans les formes subaiguës, en quelques mois. La durée est souvent abrégée par les complications : broncho-pneumonie, diarrhée cholériforme, tuberculose granulique, hémorragie, purpura infectieux.

G. Schreiber.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS
(Paris)

Tome XXIII, n° 6, Juin 1920.

E. Gorter et A. ten Bokkel Huinink (de Leyde). ***L'immunisation active contre la diphtérie.*** — L'immunisation active contre la diphtérie est à l'ordre du jour. Dès que von Behring eut fait connaître en 1913 les résultats qu'il obtint avec un mélange de toxine-antitoxine (T. A), les auteurs ont entrepris des recherches pour se faire une idée personnelle sur la valeur de cette nouvelle méthode.

Dans une première série d'expériences ils ont tâché de se rendre compte de l'influence des injections de T. A. chez l'homme. A cet effet ils injectèrent la T. A. à quelques sujets sains (une infirmière et deux médecins) et à plusieurs malades soignés au pavillon de la diphtérie, à l'hôpital de l'Université. Dans une seconde série d'essais ils tentèrent d'immuniser la population d'une école où s'étaient produits une vingtaine de cas de diphtérie.

Après avoir décrit la *technique* des injections de T. A., les auteurs étudient les *contre-indications*. Ils ont exclu de leurs essais les malades, les tuberculeux et ceux ayant réagi positivement à la tuberculine, les lymphatiques, les enfants atteints d'impétigo. Ils n'ont pas injecté de nourrissons; ceux-ci cependant, d'après von Behring, sont très peu sensibles à l'injection.

La méthode paraît sans aucun danger. Les *réactions locales* sont minimes et d'autant plus fortes que le sang contient moins d'antitoxine. Il y a donc concordance entre la réaction qui suit l'injection de T. A. et celle qui se produit après une injection d'une petite dose de toxine seule (réaction de Schick).

La production d'antitoxine peut donc être provoquée sans aucun risque par les injections d'une toxine diphtérique incomplètement neutralisée par un sérum antidiphtérique (comme la T. A. de von Behring). Cette antitoxine ne se produit que 3 semaines après la vaccination et disparaît au bout de 1 an 1/2 ou 2 ans. Une revaccination à cette époque produit une réapparition très rapide de l'antitoxine qui se manifeste déjà le 2e jour.

L'effet des vaccinations peut être contrôlé aisément à l'aide de la réaction de Schick, mais celle-ci est inférieure à la méthode de Römer pour la détermination directe de l'antitoxine sanguine.

G. Schreiber.

J.-A. Phélip (de Paris). ***Deux cas de pancréatite.*** — Les lésions du pancréas semblent exceptionnelles chez l'enfant. P. ayant eu l'occasion de traiter 2 cas de pancréatite, l'un aigu, l'autre chronique, en publie les observations.

La première est celle d'un enfant de 7 ans atteint de *pancréatite aiguë*. A noter dans les antécédents une fièvre typhoïde. Début brusque par de fortes douleurs abdominales et des vomissements alimentaires. Suppression des selles et des gaz. Facies péritonéal. Au niveau de l'épigastre, tumeur transversale, dure, épaisse comme une mandarine.

Opération d'urgence le 4e jour. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On tombe sur une masse épigastrique au niveau de laquelle le grand épiploon est recouvert de taches blanchâtres. Fermeture sans drainage. Décès le lendemain.

A l'autopsie, on constate que la tumeur est constituée par le pancréas très gros et très dur. Le cholédoque est perméable.

La seconde observation est celle d'un enfant de 10 ans atteint de *pancréatite chronique*. Depuis 2 ans, crises douloureuses abdominales à maximum épigastrique avec vomissements bilieux tous les 2 ou 3 mois. Dans la nuit du 7 Décembre, crise plus violente avec constipation absolue.

Le 9, à l'entrée, traits tirés, langue saburrale, ictère. Voussure très marquée avec masse rénitente de la région épigastrique. Signes d'occlusion. Intervention d'urgence : incision médiane xipho-ombilicale. Décollement colo-épiploïque. Exploration de l'arrière-cavité; pancréas volumineux et induré, surtout au niveau de la tête. En avant, poche énorme du volume d'une tête de nouveau-né; on la vide au trocart après ponction exploratrice et on donne issue à plus d'un litre de bile verdâtre. Drainage. Mort le 10e jour.

L'autopsie montre une pancréatite chronique avec dilatation énorme des canaux pancréatiques et du cholédoque. C'est ce dernier, très dilaté, qu'on avait drainé, croyant faire une cholécystostomie. La vésicule biliaire, ratatinée, grosse comme un crayon, était remplie de pus.

L'histoire de la maladie, les lésions de sclérose pancréatique et de sclérose vésiculaire constatées attestent un processus ancien. La lithiase n'a pas été retrouvée, mais cette observation vient à l'appui de la théorie de l'origine biliaire des pancréatites.

G. Schreiber.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE
(Paris)

Tome I, n° 1, 1920.

H. Hartmann et A. Peyron. ***Un cas d'épithéliome utérin présentant les caractères typiques du cortico-surrénalome.*** — L'importance de débris aberrants de capsules surrénales dans la genèse de certains néoplasmes est aujourd'hui bien établie. La majorité des tumeurs malignes du rein représentent des hypernéphromes. Des tumeurs développées aux dépens de capsules surrénales aberrantes ont été rencontrées en différents points, en particulier dans la zone du plexus solaire, mais surtout le long du trajet des vaisseaux spermatiques internes.

L'observation rapportée semble être le premier cas de tumeur du type surrénal à siège nettement intra-utérin. Il s'agit d'une femme de 58 ans qui présente des hémorragies, des douleurs abdominales; au palper, on trouve une tumeur dure, arrondie, occupant l'hypogastre, remontant jusqu'à l'ombilic; le toucher permet de sentir à travers le col dilaté une masse qui, par sa consistance, rappelle les placentas demi-putréfiés en voie d'expulsion. Le curettage ramène des débris abondants formés de parties sphacélées, de masses molles friables.

Après une période d'amélioration de 2 mois, les hémorragies réapparaissent, la tumeur s'est développée. L'état général étant devenu meilleur, on fait une laparotomie et on enlève, par hystérectomie totale, la tumeur qui, à l'ouverture de l'abdomen, présente l'aspect d'une masse fibromateuse. Guérison.

Dans les mois suivants, survieunent deux récidives à quelques mois d'intervalle, au niveau de la cicatrice vaginale, sous la forme de tumeur molle grisâtre qui, après curettage et application de radium, n'avaient pas encore reparu 9 mois après l'opération.

Des examens histologiques, pratiqués aux différents stades de l'évolution, ont montré que la tumeur semble développée aux dépens de débris provenant exclusivement de la substance corticale, d'où le nom de *cortico-surrénalome* qui est plus précis que celui d'hypernéphrome.

Quant à l'origine de ces tumeurs, les auteurs pensent qu'il s'agit de tumeurs développées aux dépens de noyaux erratiques le long des vaisseaux.

Ces tumeurs génitales d'origine surrénale ont en général une évolution maligne. Le traitement consistera dans l'ablation de la tumeur; en présence de récidive, on sera autorisé à recourir au radium qui a une action très efficace sur ces néoplasmes.

A. Morisson-Lacombe.

N° 2.

John Olow (de Lund, Suède). ***Sur les procédés chirurgicaux de dilatation du col utérin pendant la grossesse et l'accouchement.*** — J. O. précise d'abord la technique qu'il a définitivement adoptée : *les incisions profondes du col* seront faites au nombre de deux en avant et en arrière; souvent une seule incision antérieure suffira. Quant à la *césarienne vaginale*, l'auteur a renoncé à la colpopérinéotomie

qui est inutile, à l'emploi du ballon dont la pose fait perdre un temps précieux, à l'hystérotomie postérieure qui est exceptionnellement indiquée.

Ceci dit, laquelle des deux interventions est la moins dangereuse? La première est facile à pratiquer et les lésions de l'utérus sont plus petites et moins compliquées, mais laissent le risque d'une rupture qui peut être grave si l'ouverture ainsi réalisée est insuffisante; la deuxième demande une certaine habileté chirurgicale, mais, par contre, diminue grandement les risques de rupture utérine et vésicale.

Le grand danger est l'extension plus ou moins irrégulière de l'incision; toutefois ces lésions ne se produisent pas pendant la phase chirurgicale de l'opération, mais pendant l'extraction du fœtus. J. O. adopte le procédé suivant indiqué déjà par Duehrssen: avant de faire l'extraction du fœtus, on mesure l'orifice fait dans l'utérus, en y introduisant le poing fermé; s'il n'entre pas facilement, il faut agrandir l'ouverture en continuant l'incision antérieure, ou, si cela est impossible, en ajoutant une nouvelle incision postérieure.

L'extraction du fœtus au forceps est, pour O, l'opération de choix, à l'inverse de l'opinion de Duehrssen qui préconise l'emploi de la version; mais, quelle que soit l'opération choisie, il faut que l'extraction se fasse très doucement, et très facilement, à travers l'orifice dont les parois sont affaiblies par les incisions.

La délivrance ne sera artificiellement obtenue qu'en cas d'atonie utérine; et, en principe, on ne fera pas de tamponnement, mais une suture immédiate.

L'anesthésie sera préférable, mais elle n'est réellement nécessaire qu'au moment de l'extraction du fœtus; l'acte chirurgical est à peine douloureux.

A. Morisson-Lacombe.

V. Cathala. *Les incisions de la portion intravaginale du col utérin au cours de l'accouchement à terme.* — Parmi les moyens destinés à dilater le col utérin, les traités classiques français signalent à peine, en quelques lignes, les incisions de la portion intravaginale du col. Il ne semble pas que les incisions du col doivent être proscrites à ce point. Les résultats mauvais souvent enregistrés tiennent non pas à la méthode, mais à ce que les incisions ont été souvent mal faites, sans indications précises, dans des cas où l'état du col ne se prêtait pas à leur utilisation.

Les conditions nécessaires pour que les incisions du col puissent être pratiquées sans danger sont réalisées lorsqu'on estime que la partie fœtale pourra passer sans effractions au niveau de l'insertion vaginale. Par l'étude du mécanisme physiologique, confirmé par 14 observations, Cathala montre que, pour procéder sans danger à l'extraction du fœtus après incision du col, on doit se baser non sur le degré de dilatation du col, mais sur la profondeur des culs-de-sac cervico-vaginaux, et il estime à environ 12 cm. la distance qui doit séparer les deux culs-de-sac opposés du vagin en passant par le point le plus saillant de la tête fœtale, celle-ci étant supposée avoir un diamètre bipariétal normal de 915.

La technique consiste à faire deux incisions, une en avant et une en arrière, sur la ligne médiane et non pas sur les parties latérales: l'hémorragie est ainsi moins abondante, la cicatrisation meilleure, enfin l'incision antérieure présente, en plus, l'avantage de pouvoir être suivie d'une césarienne vaginale si l'incision du col est insuffisante. Ces incisions devront approcher l'insertion vaginale sans l'atteindre et surtout sans la dépasser.

Les incisions du col seront suivies immédiatement par une application de forceps qui devra être particulièrement douce, surtout dans les mouvements de rotation.

Il convient de ne pas suturer les incisions, tout au moins aussitôt après l'accouchement; on attendra pour cela la fin des suites de couches; bien souvent la cicatrisation sera survenue spontanément.

Bien faites, les incisions intravaginales du col ne font courir aucun risque à la parturiente.

A. Morisson-Lacombe.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(Paris)

Tome IV, n° 4, 1920.

Bordier (de Lyon). *Effets de la radiothérapie dans le lymphadénome* (avec 2 figures). — B. a eu l'occasion de traiter plusieurs cas de cette affection qu'il faut considérer comme une tumeur maligne. Il a utilisé sa *méthode des séries*: chaque série se compose de 3 irradiations en 3 jours, avec chaque fois une dose correspondant à la teinte 2 du chromoradiomètre Bordier *au-dessus* d'un filtre de 2 mm d'aluminium (rayons de pénétration 10). Une série tous les mois. Pour diverses raisons, B. n'a pu suivre complètement que deux de ces sujets:

1° Soldat de 34 ans, évacué des armées; lymphadénome cervical droit, ayant débuté il y a 3 mois; cachexie rapide; circonférence du cou 44 cm.

15 jours après la 1re série, légère amélioration de l'état général, circonférence 40 cm. Après la 3e, circonférence 36. On ne trouve plus que quelques petits ganglions à peine perceptibles. État général excellent. Le malade, 5 mois plus tard, ne présentait pas trace de récidive.

2° Soldat de 36 ans. Début plus d'un an auparavant. Envoyé d'abord au bord de la mer pour cure marine. A son entrée, tumeur très volumineuse s'étendant de l'oreille à la clavicule, raideur du cou et de l'épaule; le malade ne peut ni tourner la tête, ni lever le bras, ulcération de la taille d'une pièce de 2 francs; douleurs vives, insomnie presque complète, mauvais état général; tour de cou 48 cm.

Dès la 1re série, diminution des douleurs, disparition de l'insomnie. Au moment de la 3e série, la suppuration a cessé, la plaie est remplacée par une petite cicatrice, le tour de cou a 37 cm. 5, le sommeil est bon, il n'y a plus de douleur, les mouvements de la tête et du bras sont normaux.

Il est fait en tout quatre séries. Un an après la dernière, la guérison se maintenait.

A. Laquerrière.

Mlle Simone Laborde. *Sur le traitement du cancer du col de l'utérus par les substances radioactives.* — Les substances radioactives ont une action des plus remarquables sur le cancer utérin et doivent prendre une place importante, sinon prépondérante, dans le traitement de cette affection. Dans le *cancer inopérable*, on a cité des guérisons vraies; le plus souvent on observe des effets palliatifs ou des guérisons apparentes et passagères. Dès la première application, les hémorragies diminuent, puis cessent, les douleurs s'atténuent, l'état général s'améliore. Localement on peut constater une modification complète: disparition des bourgeons, cicatrisation des ulcérations, rétraction du col. Les malades peuvent se maintenir en état de guérison apparente pendant un temps variable pouvant aller à 2 ou 3 ans; puis, le plus souvent, se produit une récidive sur laquelle le radium n'a plus d'action. En somme, la malade a eu durant de longs mois l'illusion d'être guérie.

Dans les *cancers opérables*, on devrait pratiquer, avant l'opération, une irradiation qui est sans inconvénient, ne cause pas de retard à l'intervention chirurgicale, mais, par contre, diminue les chances d'infection en cicatrisant les ulcérations et probablement diminue les chances de métastases par embolie ou de récidives en stérilisant les éléments néoplasiques. L'intervention chirurgicale doit être suivie d'une irradiation. Mlle L. n'ose se prononcer sur l'emploi exclusif du radium sans le secours de la chirurgie; mais nombre d'auteurs étrangers ont absolument abandonné le bistouri.

Technique. — Il faut donner une dose suffisante pour essayer d'amener la guérison en une seule séance; les tissus néoplasiques acquièrent à la longue une sorte d'immunité pour les irradiations répétées, mais il faut se garder des doses trop intenses, car avec elles il n'y a plus d'action élective: tissus sains et tissus néoplasiques sont « unifiés dans la mort ». Si le radium est placé dans le col ou le vagin, il faut filtrer avec 1 mm. d'or ou de platine pour avoir une action en profondeur en utilisant seulement les rayons γ; quand il est enfoncé, dans l'intimité du tissu néoplasique on peut, au contraire, filtrer moins afin de laisser agir les β. Il est difficile de préciser la posologie exacte dans chaque cas; mais Mlle L. donne les exemples suivants. — Dans le néoplasme intracervical, avec col gros, ulcéré, un ou deux tubes de platine de 1 milligr. 5 d'épaisseur contenant ensemble 50 milligr. de radium-élément, placés dans un drain de caoutchouc destiné à arrêter le rayonnement secondaire, sont introduits dans le canal cervical; un tube de même épaisseur contenant 25 milligr., entouré de 1/2 cm. de gaze, est appliqué transversalement au fond du vagin à la surface externe du col, où il est maintenu par un tamponnement. Dans ces conditions l'irradiation est prolongée 48 heures; avec une quantité de radium plus élevée elle serait plus courte, plus longue avec une quantité moindre. — Si la lésion intéresse la totalité du col et les culs-de-sac, on peut employer une dose plus forte et répartir un plus grand nombre d'irradiations autour du col. — Enfin, pour un néoplasme bourgeonnant, il y a intérêt à introduire au sein des tissus des tubes de platine de 0 milligr. 5 d'épaisseur, contenant le radium en plus ou moins grand nombre suivant l'épaisseur de la tumeur.

Mlle L. n'a constaté comme phénomènes réactionnels qu'un état nauséeux avec parfois vomissements et légère élévation de température; fréquemment aussi, du ténesme vésical et rectal pouvant être très douloureux commençait une dizaine de jours après l'application et durait une quinzaine. Le tout ne présente aucune gravité.

En somme, s'il n'est pas possible encore d'affirmer que le radium est susceptible d'amener la guérison, tout au moins les résultats obtenus sont tels que dès à présent « aucun néoplasme utérin ne doit être traité par la chirurgie seule ».

A. Laquerrière.

REVUE SUISSE DE MÉDECINE

[Schweizerische medizinische Rundschau]

(Berne, Lausanne)

T. XX, n° 17, 28 Avril 1920.

Eperon. *Les résultats de la phakolyse dans la myopie très forte.* — La myopie très forte est une infirmité que les moyens optiques ne compensent qu'en partie. On avait fondé de gros espoirs sur la guérison de la myopie par la suppression du cristallin: cette opération porte le nom de *phakolyse*.

Si cette opération comporte des avantages immédiats — augmentation considérable de la vision à distance — elle présente des inconvénients — perte de l'accommodation — et aussi des dangers souvent tardifs.

On sait que les lésions de la myopie forte sont des lésions de chorio-rétinite maculaire, de décollement rétinien. Or, si la phakolyse n'a pas d'action sur les lésions chorio-rétiniennes, elle augmente sûrement les dangers de décollement. Un autre danger est le glaucome chronique insidieux qui peut survenir tardivement.

Voici les conclusions à tirer: n'opérer que des myopies d'au moins 16 à 18 dioptries chez des sujets jeunes (au-dessous de 25 ans), en bonne santé générale et dont les yeux sont exempts de lésions graves. Un œil étant opéré, ne pas toucher à l'autre.

Enfin, la technique opératoire peut comporter certains perfectionnements. Veiller à éviter tout enclavement de l'iris et surtout du corps vitré. S'abstenir de discision brutale pour éviter le glaucome, le décollement ou l'infection du vitré. Pagenstecher (de Wiesbaden) introduit l'aiguille à discision au niveau du limbe; l'enclavement du vitré est ainsi rendu plus difficile et la plaie opératoire, faite dans une région où la nutrition est plus active, se cicatrise plus rapidement, ce qui diminue les risques d'infection.

A. Cantonnet.

GATEAUX A LA CRÈME
ET BACILLES PARATYPHIQUES B

PAR MM.

E. LESNÉ, H. VIOLLE et J. LANGLE.

Connues de longue date et d'une grande fréquence, puisque Lecoq[1], dans sa thèse, en relève 700 cas entre 1900 et 1906, les intoxications alimentaires imputables à la crème de certains gâteaux ont été surtout bien étudiées depuis les travaux de Galippe et de Wassermann. Le rôle de l'infection microbienne, soupçonné seulement par ces auteurs, fut démontré en 1905 par Vagedes[2] et par Curschmann[3], à König, en 1906; par Netter, lors de l'épidémie de Saint-Mandé, en 1913; enfin par Chantemesse[4], à l'occasion des empoisonnements de Cholet. Tous ces travaux ont eu raison des anciennes théories attribuant les accidents observés à une intoxication par des substances minérales (cuivre de récipients) ou organiques (vanille, vanilline synthétique, ou même ptomaïnes). Ils montrent que le microbe en jeu est toujours un microbe du groupe des paratyphiques B ou des Salmonelloses (très souvent du type Gærtner) et rapprochent par là ces intoxications, ou mieux ces infections alimentaires, de celles qui succèdent à l'ingestion de viandes avariées.

Une récente épidémie, survenue au mois de Juin dernier, nous permet de confirmer entièrement ces données. Nous rapportons ici ses caractères cliniques et bactériologiques.

Comme pour les autres épidémies du même genre, l'origine des accidents très brusques, observés le même jour, chez vingt-huit personnes, fut facile à mettre en évidence : elles avaient toutes mangé des gâteaux provenant d'une même pâtisserie. Chez le pâtissier lui-même, et dans sa famille, trois cas se déclaraient simultanément. Là encore, comme dans les cas antérieurs, l'interrogatoire permit d'incriminer la crème « Saint-Honoré » de certains cornets ou gâteaux vendus par le pâtissier. Ces gâteaux, restés en étalage plus de 24 heures, à une devanture ensoleillée, ne présentaient, d'ailleurs, ni odeur, ni saveur anormales qui pussent les rendre suspects, et chacune des personnes atteintes avait absorbé la même dose de crème.

Peut-être en partie pour cette raison les manifestations cliniques observées chez les malades furent presque semblables chez tous, et cette analogie seule aurait suffi à faire penser à une intoxication alimentaire. Voici l'observation résumée d'une des trois enfants hospitalisées à l'hôpital Trousseau et que nous avons pu suivre.

G... (*Mariette*), 14 ans. Le 21 Juin, au repas de midi, l'enfant mange un « cornet à la crème », sans manifester le moindre dégoût. Toute la journée se passe sans aucun malaise, mais à 22 h. 30, très brusquement, l'enfant est prise de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, qui persistent toute la nuit et se reproduisent tous les quarts d'heure environ. En même temps apparaît une diarrhée très fétide, liquide, noirâtre; le nombre des selles dans la nuit ne dépasse pas quatre.

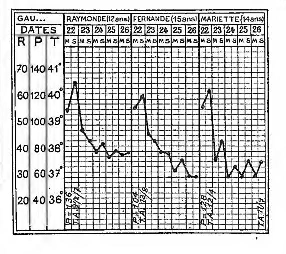
Le 22 Juin, à son entrée dans le service, on trouve une enfant très abattue et prostrée, répondant assez bien aux questions; les yeux brillants et légèrement excavés, les traits tirés, la coloration bistre ou terreuse de la peau, la langue humide mais saburrale, composent un facies assez particulier qui n'est ni celui d'une typhique, ni celui d'une cholérique. Dès ce moment, la température rectale est aux environs de 40°, le pouls est petit, filant, battant à 128°; l'anurie est presque absolue.

A l'examen, le ventre est souple et ne présente aucune contracture, aucune rétraction, mais il est douloureux à la pression, dans toute son étendue, sans qu'il soit possible de déterminer une zone particulièrement sensible. Le foie et la rate sont légèrement augmentés de volume. Tous les autres organes sont normaux. Il n'existe ni troubles oculaires, ni symptômes de réaction méningée. Dès le matin, les vomissements et la diarrhée ont disparu, et les jours suivants l'enfant n'a plus qu'une selle presque normale.

Le 24 Juin, survient une épistaxis peu abondante, spontanée. Puis la température revient à la normale et la malade sort du service le 3 Juillet, ne présentant plus aucun symptôme gastro-intestinal, mais conservant un état de fatigue et de dépression accentuées.

Avec quelques différences (léger délire pour l'une et hématémèse peu abondante pour l'autre), les observations des deux autres malades sont calquées sur la précédente et les trois courbes de température sont remarquablement identiques.

Les accidents observés chez d'autres enfants dans un service voisin furent tout à fait analogues. Chez les adultes et particulièrement chez



plusieurs personnes de l'entourage du pâtissier, servante, mitron ou vendeuses, ils paraissent avoir été plus bénins. Au bout d'une dizaine de jours, il était cependant encore possible de reconnaître, à leur facies, ceux qui avaient mangé des gâteaux, au milieu de ceux qui s'étaient abstenus.

Il s'agit, en somme, d'une toxi-infection alimentaire à forme de gastro-entérite aiguë, banale, chez des enfants en bonne santé auparavant, n'ayant jamais eu ni typhoïde, ni paratyphoïde A ou B et n'ayant jamais été vaccinés contre ces affections. Brièveté de l'incubation (10 h. 30, 4 heures et 18 heures respectivement), brusquerie du début, atteinte profonde de l'état général, amélioration rapide, tels sont les caractères cliniques dominants de cette épidémie. Bénigne dans l'ensemble, à l'inverse de ce qui fut observé à Cholet, cette infection se termina favorablement dans tous les cas. Notons que dans l'entourage des malades aucun cas de contagion ne se produisit, bien que ces enfants n'aient pu être rigoureusement isolés. Cette absence de contagiosité, l'accélération du pouls et les autres traits cliniques opposent nettement ces accidents aux fièvres paratyphoïdes ordinaires, ainsi que plusieurs auteurs l'ont déjà signalé, à l'occasion d'autres épidémies. Dans la majorité des cas (80 pour 100) c'est d'ailleurs cette forme de gastro-entérite infectieuse qui est observée; de même, la période d'attente ou d'incubation précédant l'explosion des accidents fut sensiblement la même que dans les autres observations (Curschmann, 3 à 16 heures).

Quelques recherches de laboratoire complètent ces observations cliniques.

Les hémocultures (sur bouillon), faites le soir même de l'entrée des malades, en pleine période fébrile, sont restées négatives, pour chacune des trois malades.

L'ensemencement des matières fécales, pratiqué le lendemain de l'entrée, donne sur gélose lactosée tournesolée quelques colonies bleues; le microbe, repiqué sur différents milieux, a les caractères d'un paratyphique B, mais il fait virer tardivement la gélose lactosée tournesolée. Un deuxième ensemencement des fèces, pratiqué huit jours plus tard, ne donne plus cette fois aucune colonie bleue.

L'ensemencement des urines, fait une dizaine de jours après le début, est resté négatif[5].

Agglutinations.

Le 9 Juillet, le sérum des trois enfants agglutine une race de Para B de l'Institut Pasteur, au 1/1.000, en deux heures à la température du laboratoire.

Examens de sang.

23 Juin.

Mariette G...	Raymonde G...	Fernande G...
H = 1.200.000	H = 1.160.000	
L = 2.200	L = 2.300	L = 4.400

FORMULE.

Poly-neutro. .	49	Poly-neutro.	22	Poly-neutro.	64
Mono :		Mono :		Mono :	
Grands. 29 / Moyens. 19	48	Moyens. 44 / Grands. 30	74	Grands. 15 / Moyens. 20	35
Lymphocytes..	3	Lymphocytes.	3	Lymphocytes.	1
Eosinophiles. .	0	Myélocytes...	1	Eosinophiles.	0
Myélocytes....	0	Eosinophiles.	0	Myélocytes...	0
H. nucléées...	0	H. nucléées..	0	H. nucléées..	0
Temps de saignement	5'30"	Temps de saignement.	7'	Temps de saignement.	3'
Temps de coagulation	6'	Temps de coagulation.	7'	Temps de coagulation.	4'

(Procédé Achard et Binet.)

25 Juin	L = 2.700		L = 3.250
26 Juin	L = 2.260		L = 3.300
28 Juin	L = 3.600		L = 3.900
4 Juil.	L = 3.400	L = 5.300	L = 3.500

TENSIONS ARTÉRIELLES (le jour de l'entrée) :

Raymonde G...	9 1/2/7.
Mariette G...	11/7.
Fernande G...	13/8.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les recherches pratiquées, d'autre part, sur des échantillons de la crème ayant servi à la fabrication des gâteaux ont donné lieu aux intéressantes constatations suivantes. La crème contenait un nombre extraordinaire de germes : les frottis sur lame faits directement avec elle indiquaient déjà la présence abondante de microbes présentant presque tous le même aspect morphologique. Après coloration, culture, isolement, et identification biochimique et sérique, il nous fut possible de classer ce microbe dans le groupe extrêmement étendu et vague des Salmonelloses, groupe dans lequel on voit, sous des noms tantôt différents, tantôt identiques, des microbes qui sont, tour à tour, eux-mêmes ou divers. Plus précisément les germes isolés étaient semblables aux bacilles du groupe paratyphique B; ils n'en différaient que par l'absence d'activité bio-chimique sur un sucre (le maltose). Bien plus, comme certaines races encore sauvages, les caractères fermentatifs étaient extrêmement prononcés, beaucoup plus que ceux des meilleures et nombreuses races témoins avec lesquelles nous le confrontâmes. En outre, ces caractères biochimiques étaient modifiables avec la nature du substratum azoté qui était offert. Ces faits sont d'ailleurs connus : ce que Orla Jensen a décrit pour les ferments lactiques se retrouve intégralement pour les bacilles typhiques ; les mêmes lois s'appliquent à ces deux grands groupes de microbes, les

1. LECOQ. — « Les empoisonnements par les gâteaux à la crème ». *Thèse de Paris*, 1906.

2. VAGEDES. — « Paratyphus bei einer Mehlspeisenvergiftung ». *Klin. Jahrb.*, vol. XIV.

3. CURSCHMANN. — « Zwei Massenerkrankungen ». *Zeitschr. f. Hygien*, vol. LV.

4. CHANTEMESSE. — « Les empoisonnements par les gâteaux à la crème à Cholet ». *Rapport à l'Académie de Médecine*, 17 Février 1914. — PAPIN. « Les empoisonnements alimentaires de Cholet ». *Annales d'Hyg. publique et de Méd. légale*, 1914.

5. Des hémocultures et des urocultures, pratiquées chez des malades atteints simultanément de la même infection et soignés dans le service de M. Netter, ont révélé la présence d'un paratyphique B.

uns faisant fermenter le lactose, les autres ne l'attaquant pas.

Ces caractères rendent les paratyphiques B fort difficiles à distinguer des bacilles de Franckenhäuser (Gærtner), des bacilles d'Aertrycke (de Nobelé). Bien plus, certaines bactéries trouvées chez les animaux domestiques (cheval, chien, porc) ou chez des commensaux habituels (rats, souris), et plus ou moins pathogènes pour les animaux, semblent très analogues aux précédentes, malgré leur spécialisation à telle ou telle espèce. Y aurait-il donc autant de variétés que de microbes découverts?

Chez un même sujet, on peut fort bien, par de très nombreuses individualisations de colonies diverses, trouver des races différentes, mais l'une de ces races vient tellement à prédominer sur les autres qu'elle est seule isolée; d'où la possibilité de résultats variables suivant telle ou telle expertise. Mais ne voit-on pas, dans la nature, un même rosier donner des roses de couleurs différentes, sans perdre pour cela ses caractères typiques?

Les rapports étroits des bacilles paratyphiques B avec ceux des animaux (hog choléra, typhus murium) sont des plus importants et nous amènent à chercher la provenance de ces bacilles qui pullulaient dans la crème nocive. Si réellement l'organisme des rats, des chats ou des porcs abrite des bactéries pathogènes venues là spontanément ou apportées volontairement (virus de Löffler, virus de Danysz pour la destruction des rats), on comprend que les contaminations soient possibles dans les pâtisseries ou les boulangeries. L'homme n'est pas le seul porteur de germes paratyphiques, et ses bacilles peuvent être pathogènes pour les animaux.

Dans le cas actuel, il fut impossible de déceler des porteurs de germe parmi les personnes ayant fabriqué les gâteaux: aucune n'avait eu antérieurement la moindre infection d'allure typhoïde; aucun des sérums n'agglutinait le Para B. C'est donc probablement du côté des animaux qu'il faudrait chercher la cause de contamination; même des animaux sains pourraient être incriminés. Nicolle a bien indiqué ces « infections inapparentes » qu'aucun signe clinique ne révèle ou que seule une légère élévation de température permet de déceler. Mais, même sans admettre l'identité des paratyphiques B avec les autres agents des Salmonelloses[1], il est facile d'expliquer la contamination de la crème; c'est une crème crue confectionnée avec des blancs d'œuf. Certains auteurs (Carles, Vagedes) affirment que les œufs, même frais, peuvent contenir des microbes et principalement les œufs de cane, à cause du séjour de ceux-ci dans la vase ou les marécages; l'œuf, en outre, s'infecterait pendant la traversée de l'oviducte. Remarquons que, dans le cas actuel, c'étaient bien des œufs de cane qui avaient servi à la fabrication de la crème. Mais, en réalité, les œufs frais ne contiennent pas de bacilles paratyphiques B; les examens que nous avons eu l'occasion de faire à ce sujet sont toujours restés négatifs. Bien plus — et cela va à l'encontre d'autres données — les œufs frais, organoleptiquement parlant, sont rigoureusement stériles. C'est bien plutôt par infection secondaire que les blancs d'œuf ont pu apporter un germe nocif; ce fait ne surprendra pas, si l'on sait que la crème est préparée dans un vase quelconque, sans précaution même de propreté, puis versée sans cuisson sur les gâteaux.

Quelle que soit, en tout cas, l'origine de ces bacilles paratyphiques B, cette crème leur offrait un milieu de culture des meilleurs, même sans tenir compte de la gélatine qu'ajoutent souvent les pâtissiers pour obtenir une belle consistance, en été surtout; l'exposition à la devanture pendant plus de 24 heures, et par des journées particulièrement chaudes, explique suffisamment que les germes se soient multipliés avec une telle rapidité.

Un des caractères les plus intéressants de l'individualisation de ces B. paratyphiques est l'agglutination. Les microbes isolés de la crème étaient totalement agglutinés à un taux supérieur au 1/1.000e par un sérum test agglutinant le Para B. Voici un schéma résumant les réactions faites en vue d'individualiser les germes de la crème:

Crème des gâteaux ⟶ Sujets malades
↓
B. Para B ⟶ Sérum
↘ ↙
Agglutination
↗ ↖
Sérum test agglutinant le Para B. ⟶ Bacille test Para B.

Les bacilles isolés de la crème étaient également agglutinés par un sérum test agglutinant l'Eberth, à un taux atteignant le 1/500e. Ce sont là des actions bien connues de co-agglutinines. Il faut en effet, pour rechercher la spécificité, pousser l'agglutination jusqu'à son taux maximum ou recourir à la saturation des agglutinines; pourquoi n'aurions-nous pas des sérums rectifiés, préalablement débarrassés de leurs co-agglutinines, n'agissant que par leurs agglutinines propres, c'est-à-dire du sérum rigoureusement spécifique. Nous aurions alors une méthode donnant des résultats précis, rapides et uniformes, le taux d'agglutination pouvant être constant.

S'il s'agit bien, dans l'épidémie actuelle de bacilles paratyphiques B, il reste encore à élucider le mécanisme par lequel ils ont provoqué des accidents si spéciaux, si totalement différents d'une paratyphoïde ordinaire par leur courte incubation et leur évolution rapide. Faut-il voir dans cette courte incubation un temps mort pendant lequel se développent les microbes avant d'agir à plein rendement? Ou bien est-ce le temps nécessaire aux toxines cheminant dans l'organisme pour atteindre leur point d'action?

Enfin, à cause de l'allure clinique si particulière de ces cas d'intoxication par les gâteaux à la crème, nous nous sommes demandé si l'ovalbumine n'était pas, par résorption brusque au niveau de la muqueuse intestinale, en dehors de tout action microbienne ou toxinique, la cause immédiate des accidents si différents des infections à bacilles paratyphiques B.

L'étude des trois observations de nos malades montrait en effet de profondes modifications sanguines: anémie et leucopénie, inversion de la formule sanguine, diminution du temps de coagulation et hypotension artérielle. Les constatations et la brusquerie des accidents éveillaient l'idée de choc anaphylactique ou hémoclasique, d'une rupture de l'équilibre colloïdal du sang et ces faits rentreraient alors dans le cadre tracé par Widal, Abrami et Joltrain, bien que nos malades n'aient jamais présenté antérieurement de l'intolérance aux œufs. Nous avons essayé de mettre en évidence dans le sérum des malades l'albumine hétérogène; pour le faire nous nous sommes adressés à la méthode de l'anaphylaxie passive et à celle des précipitines.

L'injection préparante fut faite à des lapins avec les sérums mélangés des trois malades; l'injection, ou plutôt les injections déchaînantes avec de l'ovalbumine de cane; dans une deuxième expérience, on injecta dans le péritoine de cobayes du sérum de lapin préalablement anaphylactisé avec le sérum du malade, l'injection déchaînante restant toujours du blanc d'œuf de cane. Un seul des animaux ainsi préparé étant mort tardivement du reste, ces expériences ne sont pas concluantes. Il en fut de même pour l'épreuve des précipitines: le sérum des lapins préparés avec le sérum des malades ou avec de l'ovalbumine précipitait aussi bien et au même taux le sérum humain normal que le sérum des malades.

Nous n'avons donc pu démontrer l'hypothèse d'une intoxication par le blanc d'œuf et il faut admettre que c'est le bacille lui-même ou ses toxines qui sont responsables des accidents.

La quantité prodigieuse de bacilles vivants dans la crème écarte l'idée d'endotoxines, c'est-à-dire de corps bacillaires lysés, désagrégés: ni le temps, ni le milieu ne favorisent cette formation de toxines internes. Quant aux toxines externes, elles sont toujours très faiblement actives et ce milieu semi-consistant de la crème n'est pas favorable à leur diffusion. Restent donc les corps bactériens eux-mêmes: l'absorption minime de B. paratyphiques, contenus dans une eau souillée, provoque une fièvre paratyphoïde, analogue en tous points à une typhoïde. Les lésions sont dues probablement à l'action des toxines internes formées au fur et à mesure de la destruction des corps microbiens. L'absorption massive, au contraire, donne des troubles ressemblant à une intoxication chimique, d'où le terme d'empoisonnement employé par le public. Nous croyons que, là encore, l'action est due aux corps bactériens qui, à la suite de phénomènes digestifs complexes, sont désagrégés et résorbés. Ces endotoxines, formées secondairement, lancées subitement, en masse, dans la circulation, sont la cause de ces troubles morbides extrêmement violents. Ce qui paraît confirmer cette hypothèse, c'est la présence d'agglutinines chez les sujets intoxiqués, anticorps se formant aux dépens d'endotoxines ou de corps microbiens, ce qui revient au même. C'est, en outre, la rareté d'une fièvre paratyphoïde à la suite de ces intoxications; durant la période d'incubation qui précède la fièvre, l'immunisation a eu le temps de se faire; il y a là quelque chose de comparable au traitement antirabique: une course entre deux virus, l'un immunisant, l'autre maîtrisant l'organisme.

Remarquons, d'ailleurs, que, même en adoptant cette étiologie, on pourrait encore faire rentrer ces faits dans le cadre des chocs hémoclasiques tracés par Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain; les corps bacillaires ou leurs toxines joueraient le rôle d'antigène au même titre qu'une protéine étrangère, un métal colloïdal, ou même les mérozoïtes du plasmodium du paludisme. Cette conception rendrait compte, par une rupture de l'équilibre colloïdal, de la soudaineté et de la brusquerie des accidents.

Fait *a priori* paradoxal, c'est seulement dans les cas très légers d'intoxication que survienent, dix à douze jours après une légère indisposition, les symptômes d'une paratyphoïde classique. On pourrait même dire que toute fièvre typhoïde, dans son sens le plus large, est toujours précédée d'une intoxication, et que cette fièvre sera d'autant plus grave que l'organisme aura réagi plus faiblement pendant la phase d'intoxication et d'envahissement.

De ces constatations découle un fait intéressant: l'immunisation de l'organisme par ingestion massive de bacilles vivants (procédé inapplicable) et l'immunisation par ingestion progressive de bacilles tués, méthode qui n'a pas reçu encore sa pleine application, bien à tort d'ailleurs, car elle est rationnelle, efficace et inoffensive (méthode de vaccinothérapie de Louis Fournier).

Un autre point intéressant dans l'étude de ces intoxications par le para B. c'est la facile reproduction expérimentale, chez les animaux, des

1. On voit tout l'intérêt de cette notion d'identité du Parn B avec le B. de Salmon, le B. du Hog cholern et autres Salmonelloses. D'après Tromsdorff (*Münch. mediz. Wochenschr.*, 1903, et *Archiv für Hygiene*, 1906), Mayer (*Münch. mediz. Wochensch.*, 1905) et Shibayama (*Münch. mediz. Wochensch.*, 1907), le virus des rats de Löffler est pathogène pour l'homme, d'où le danger de l'emploi du virus pour la destruction des rats. Louchet (*Ann. d'Hyg. publiq.*, 1897) a de même décrit une épidémie d'intoxications alimentaires consécutive à l'ingestion de viandes de porc dans un pays où sévissait la pneumo-entérite épidémique. (Voir à ce sujet: SACQUÉPÉE. « Les Empoisonnements alimentaires », Paris, 1909).

troubles observés chez l'homme. Des fragments de gâteaux donnés à des souris les tuèrent en quelques jours. Quelle saisissante reproduction expérimentale et si différente de ces inoculations intraveineuses, intrapéritonéales ou sous-cutanées contre nature, pour ainsi dire! En outre, dans leurs déjections et dans tous leurs organes se retrouvèrent les bacilles nocifs. Ceci laisse dans l'esprit l'idée du danger qui nous entoure.

Prophylaxie. — En somme, la pathogénie des troubles morbides causés par les gâteaux à la crème avariés s'éclaircit de jour en jour. Assurément, de très bonne foi, de tels gateaux peuvent être vendus comme de bonne qualité; aucun caractère organoleptique ne permet au consommateur de le mettre en garde contre une intoxication possible, car la crème ne subit point dans ses constituants de modification assez prononcée pour la rendre d'une odeur, d'un goût ou d'une coloration suspects. Les bacilles du groupe typhique agissent, pour ainsi dire, dans l'ombre et ce n'est que par la présence connexe, mais inconstante, d'autres microbes que l'esprit peut, et encore dans certains cas seulement, être mis en éveil.

Il s'ensuit que, pour éviter le retour de pareils accidents, qui se répètent d'une façon inquiétante chaque année, et semblent même s'accroître, on pourrait s'inspirer de l'un des deux principes suivants :

1° L'interdiction absolue de la vente de gâteaux à la crème crue, tout au moins en été. Le milieu tiède, semi-fluide, albumineux, sucré et gélatiné, dont ils sont composés, est réellement trop favorable au développement des microbes pathogènes de l'intestin. Comme, d'autre part, ces sortes de gâteaux sont à peu près les seuls qui, dans la foule des innombrables pâtisseries, jouissent plus particulièrement de ce privilège, leur exclusion ne susciterait que de faibles protestations.

2° La liberté de la vente de ces gâteaux en d'autres saisons, mais sous certaines conditions, et qui s'inspirerait de la réglementation des laiteries en divers pays étrangers. Ces règles sont excellentes et elles ont fait disparaître dans une énorme proportion aux Etats-Unis et dans les Etats scandinaves principalement, les épidémies si redoutables et si fréquentes de fièvre typhoïde (et d'autres affections), occasionnées par le lait et ses dérivés.

Elles visent le personnel, les locaux et la marchandise.

Le personnel est soumis au contrôle médical et est exclu s'il est porteur de germes pathogènes. Il est instruit des principes de propreté et doit s'y soumettre d'une façon absolue.

Les locaux sont visités régulièrement et doivent être tenus très propres; seules, les personnes indispensables peuvent y pénétrer. Les règlements sont généralement respectés, parce qu'une amende très forte est infligée dans le cas contraire, et accompagnée du retrait de la licence de vente.

On pourrait demander en outre :

1° La suppression ou la destruction des animaux dans les pâtisseries (chiens, chats, souris, rats). La destruction de ces derniers peut se faire efficacement en dehors de toute intervention de chats ou de virus microbiens, présentant toujours un certain danger.

2° La vente obligatoire, dans les 12 heures après leur fabrication, des gâteaux à la crème, ou l'autorisation d'un seul jour par semaine de la confection et de la vente de ces gâteaux.

Thérapeutique. — Le traitement de ces intoxications est actuellement purement symptomatique: diète hydrique, boissons chaudes légèrement alcoolisées, injections de sérum artificiel, d'huile camphrée, de spartéine, d'adrénaline.

D'après ce que nous avons vu précédemment, il y aurait, semble-t-il, avantage à vacciner, à l'aide de bacilles paratyphiques B, les sujets qui ont été très faiblement intoxiqués par les pâtisseries avariées; on les immuniserait ainsi contre l'infection paratyphique ultérieure possible.

Ces vaccinations auraient peut-être en outre l'avantage d'accélérer, chez le porteur de germes, l'élimination de ses microbes.

En ce qui concerne les sérums thérapeutiques, leur action est si aléatoire dans les formes toxiques suraiguës, qu'il est très difficile de se prononcer sur leur efficacité. L'injection, à titre préventif, pourrait rendre, dans les formes bénignes, les mêmes services que le vaccin dont il ratifierait les excellents effets, évitant ainsi la possibilité d'infections paratyphiques ultérieures.

XIXᴱ CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

3e séance : Mercredi 6 octobre 1920[1].

2e question :

L'ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE DE L'ESTOMAC

MM. **Pierre DUVAL** (de Paris) et **H. DELAGENIÈRE** (du Mans), rapporteurs.

Laissant de côté tout ce qui a trait à l'ulcère gastrique en général (étiologie, pathogénie, anatomie pathologique, complications) y compris la biloculation gastrique appartenant aussi bien aux ulcères du corps de l'estomac et méritant à elle seule une étude particulière, *Pierre Duval* envisage successivement les quatre chapitres suivants : fréquence, symptomatologie, radiologie, traitement.

I. Fréquence. — En compulsant une série de statistiques, y compris ses observations personnelles, le rapporteur établit le chiffre moyen de 50 pour 100 comme fréquence par rapport aux autres localisations de la maladie de Cruveilhier.

II. Symptomatologie. — Bien établi par Mathieu, le syndrome ulcus de la petite courbure comprend, d'une part, des signes communs à tout ulcère gastrique, mais présentant quelques modalités spéciales du fait de la localisation, d'autre part quelques signes propres.

La *douleur* après ingestion d'aliments est *plus précoce* que dans l'ulcère pyloro-duodénal. Calmée par le repos, moins nettement en rapport avec la sensation de faim, elle tend à la longue à revêtir un caractère continu.

Les vomissements sont ici très inconstants.

L'hypersécrétion à jeun, les troubles du fonctionnement pylorique, sont exceptionnels. Par contre, il existe fréquemment de la *parésie* avec *atonie gastrique*.

La palpation révèle le plus souvent une *douleur bien localisée*, à gauche de la ligne médiane, entre le rebord costal et l'ombilic. Pratiquée sous écran, elle montre en même temps un *spasme intermittent médiogastrique*, dans certains cas. Irradiée à la colonne vertébrale, la douleur s'accompagne de contracture du grand droit.

Il faut signaler encore : le *spasme du cardia* (Guérin) dans les ulcères haut placés, et des phénomènes en rapport avec l'atteinte du pneumogastrique : *état nauséeux, salivation, bradycardie, myosis* avec *accentuation du réflexe oculo-cardiaque* (Loeper).

III. Radiologie. — Cet important chapitre est traité avec détails et accompagné de nombreux schémas. Il importe d'analyser attentivement :

1° *Les modifications de la petite courbure* ;

a) *Modification de la ligne* qui, dans la portion sus-jacente à l'ulcère, affecte une rectitude et une absence de mobilité très particulières.

b) *Présence d'une niche de Haudek*, avec sa bulle d'air caractéristique de l'ulcère perforé et bouché.

Dans les cas moins typiques, il faut rechercher les caractères propres de la niche : *permanente, fixe*, correspondant à une *zone douloureuse*, laissant une *tache bismuthée fixe après évacuation de l'estomac*. Il faut toujours se méfier des fausses niches de Haudek, étudier les images avec soin et ne *jamais* s'en rapporter à *une seule* radiographie.

2° *Les modifications de la grande courbure.*

a) *Présence d'une encoche* arrondie, étroite et profonde vis-à-vis de l'ulcère, et traduisant l'existence d'un spasme localisé. Fixe et permanente dans sa forme et ses dimensions, cette image, sans être d'une constance absolue, a cependant une grande valeur diagnostique.

b) *Biloculation mixte* (par ulcère scléreux de la petite courbure associé au spasme de la grande), à différencier de la biloculation par sténose médiogastrique vraie. Ce qui la caractérise, c'est la *réplétion rapide de la poche inférieure*, sa continuité directe avec le défilé, *sans niveau propre, ni poche à air* particulière.

3° *L'aspect radiologique général de l'estomac*, qui est généralement *atone*, étiré, à contractions lentes et faibles. L'absence de troubles de la motilité gastrique est exceptionnelle. Dans la grande majorité des cas, il y a un retard dans l'évacuation pylorique avec dilatation de la poche prépylorique.

Par synthèse de ces trois groupes d'images, par l'étude de leurs modalités d'association, le rapporteur cherche à établir un schéma provisoire de types radiologiques répondant aux différentes formes de l'ulcus, à ses différents stades : ulcère au début, ulcère constitué, ulcère perforé et bouché, ulcère avec biloculation.

IV. Traitement : 1° *Indications.* — De son expérience personnelle et de l'examen de diverses statistiques, Duval conclut que l'ulcère pariétal confirmé, l'ulcère perforé et bouché, l'ulcère avec biloculation mixte, l'ulcère compliqué d'hémorragies à répétition ou d'hypersécrétion avec hyperchlorhydrie, sont justiciables du seul traitement opératoire.

Seules les *formes de début*, avec symptômes légers et bon état général, coïncidant avec un diagnostic radio- et bactériologique indiscutables, sont justiciables du *traitement médical*. Son efficacité est réelle, mais il ne doit pas être prolongé au delà d'un temps raisonnable et, si ses effets ne sont pas rapides et réels, il doit céder le pas au traitement sanglant. En tout état de cause, il aura toujours agi efficacement en préparant le malade, en le mettant dans de meilleures conditions locales et générales. A ce titre également, il doit être employé d'une façon constante dans la période *post-opératoire*.

2° *Méthodes thérapeutiques.* — Après quelques mots sur le traitement médical (diète, régime lacté, pansements bismuthés, repos en décubitus dorsal, etc.), l'auteur envisage les différentes méthodes de traitement chirurgical qu'il divise en trois groupes :

A) *Méthode indirecte :* gastro-entérostomie simple.

B) *Méthode directe.* — Suppression de l'ulcère par :

1° Cautérisation directe (Balfour).

2° Excision simple.

3° Résection en selle.

4° Résection transgastrique (Mayo).

5° Résection circulaire segmentaire de l'estomac (Riedel).

6° Tamponnement-plicature (Roth).

C) *Méthode mixte* : adjonction de la gastro-enté-

1. Dans le précédent numéro, lire 1re et 2e séances réunies.

rostomie à l'un des procédés de destruction directe.

Après avoir rejeté la *gastro-entérostomie simple*, qui n'a pour elle que sa facilité et sa bénignité, mais qui est loin de produire des résultats durables, le rapporteur se prononce nettement pour la méthode directe à laquelle il est indiqué d'associer dans certains cas la gastro-entérostomie.

Il expose ensuite les avantages et les inconvénients des différents procédés d'exérèse, à l'exception de la méthode de Roth dont il n'a pas l'expérience et qu'il se borne à signaler.

Très éclectique dans ses conclusions, Duval considère chaque procédé comme ayant ses indications particulières, et il estime que le chirurgien doit bien posséder la technique de chacun d'eux, afin d'être prêt à toute éventualité. D'après son expérience personnelle, il trace ainsi le tableau de ces indications :

a) *Ulcère au début*, bien localisé, en tache de bougie, peu ou pas adhérent, sans gastrite hypertrophique : *excision* ou mieux *opération de Balfour* à cause de sa simplicité; en cas de stase, compléter par une *gastro-entérostomie*.

b) *Ulcère calleux*, large ulcération en selle, adhérence pancréatique, périgastrite étendue : *résection en selle*. Malgré ses difficultés techniques et la déformation qu'elle entraîne, cette opération altère moins que ne le ferait croire la radiographie la motricité de l'estomac, et donne des guérisons de très bonne qualité.

c) *Ulcère juxta-cardiaque*, *postérieur* : *excision* ou *cautérisation transgastrique* de Mayo. De même, dans les cas d'ulcère peu étendu mais largement adhérent aux plans profonds.

d) *Ulcère avec sténose médiogastrique* : *résection circulaire*.

e) *Ulcère compliqué d'hémorragies* : *opération de Balfour*.

Cette classification, évidemment provisoire, n'est destinée qu'à orienter les recherches et bien sérier les résultats. L'action chirurgicale doit, en résumé, toujours tendre vers la *destruction* de l'ulcus, en y ajoutant la *gastro-entérostomie* dans les cas *avec stase*.

3° *Résultats*. — Ils varient avec l'âge de l'ulcère, son degré de développement, l'opération pratiquée. L'opération de Balfour dans les ulcères pris au début donne environ 3 pour 100 de morts et près de 80 pour 100 d'excellents résultats. Le traitement médical ne donne, par contre, guère plus de 30 pour 100 de guérisons durables, et la maladie non traitée donne environ 20 pour 100 de mortalité. La résection annulaire, de son côté, donne environ 10 pour 100 de mortalité.

En terminant, l'auteur insiste encore sur l'importance de la diététique et des soins post-opératoires.

Ce travail d'ensemble a présenté d'assez grosses difficultés, car la plupart des auteurs, dans leurs mémoires ou thèses, ont étudié le plus souvent l'ulcère de l'estomac dans son ensemble, sans en dissocier les formes suivant le siège.

— **M. Delagenière** (Le Mans), rapporteur, limite son travail à l'étude de l'anatomie pathologique et de la technique opératoire.

I. Anatomie pathologique. — Il faut distinguer :

a) *Ulcère aigu ou récent*. — C'est l'*exulceratio simplex* de Dieulafoy, à peu près impossible à découvrir macroscopiquement, même au cours d'une hémorragie qui a nécessité l'ouverture du ventre. La gastrotomie large elle-même reste négative dans la plupart des cas. Il faut donc la déconseiller, vu le choc important qu'elle entraîne. La situation exacte de cet ulcère ne peut guère être précisée que dans les cas de perforation, accident rare mais réel, l'aspect des lésions permettant d'éliminer l'hypothèse d'ulcus chronique.

b) *Ulcères chroniques*. — Il faut en distinguer deux types : l'un évoluant vers la guérison (ulcère simple ou rond), l'autre à tendance envahissante et progressive avec tout un cortège de complications possibles (ulcères calleux).

b[1]) *Ulcère simple ou ulcère rond*. — Petite ulcération, bords à pic et un peu épaissis, peu de profondeur, aspect blanchâtre et cicatriciel du côté de la séreuse, adénopathie fréquente (ganglions gros et mous), infiltration œdémateuse du petit épiploon, lésions de gastrite avec grosse infiltration embryonnaire au voisinage de l'ulcère, lésions de gastrite mixte à distance : tel est l'ensemble des lésions observées dans ce type d'ulcères. Le palper direct de la zone malade peut provoquer une contraction gastrique produisant une biloculation temporaire dont la répétition peut déterminer la contracture, puis l'infiltration des faisceaux musculaires et devenir à la longue une lésion définitive.

b[2]) *Ulcère calleux*. — Forme typique, aboutissant naturel de l'ulcère de la petite courbure, c'est généralement à ce stade que l'on est appelé à l'observer opératoirement. Il forme alors une tumeur rétractée plus ou moins volumineuse, englobant la petite courbure sur une plus ou moins grande étendue. Cet ulcère est *profond*, à *bords très indurés*, facile à percevoir au doigt à travers la paroi gastrique invaginée. La profondeur, qui peut atteindre 2 à 3 cm., explique la formation par le bismuth de l'image diverticulaire bien décrite par Béclère et appelée niche de Haudeck. La forme de cet ulcère, arrondie au début, tend à devenir ovalaire par extension progressive vers le pylore. En même temps le versant droit, raboté en quelque sorte par les sucs digestifs, s'émousse et perd son aspect taillé à pic que conserve au contraire le versant cardiaque. Cette disposition, sans être constante, paraît assez fréquente.

Du côté péritonéal, on assiste à une infiltration plus ou moins étendue, donnant lieu à des aspects variables : *ulcère en selle*, *ulcère annulaire médiogastrique*, *ulcère géant* dans les cas d'infiltration diffuse rappelant la linite plastique. Ces infiltrations, ces traînées sous-péritonéales, déforment plus ou moins l'organe.

Le diagnostic hésite souvent : on pense au cancer et l'on fait une intervention trop étendue; on bien l'on se borne à une gastro-entérostomie qui, contre toute attente, donne une guérison qui se maintient pendant des années. Des adhérences, fonction de périgastrique, viennent encore compliquer cette déformation, cette rétraction de la poche gastrique qui, dans les formes graves et anciennes, apparaît comme ratatinée autour d'un véritable ombilic représenté par la petite courbure. Cet aspect, rare dans le cancer primitif de la petite courbure, « doit entraîner la décision d'intervention et non d'abstention ».

L'adénopathie d'origine inflammatoire — ganglions gros, rouges, mous — est fréquente, mais peut se rencontrer aussi dans le cancer et ne permet pas, par conséquent, d'éliminer ce dernier d'une manière absolue. Peut-être cette adénopathie a-t-elle pour origine l'existence de petites ulcérations juxta-pyloriques (Weiss et Hamant), constatation dont la conséquence logique serait l'ablation ou tout au moins l'exclusion du pylore, dans les formes avec ganglions. C'est d'ailleurs pratiquement à une formule à peu près analogue qu'arrive Delagenière, dans ses conceptions opératoires, ainsi que nous le verrons.

Tel est l'ulcère calleux au début. Plus tard, l'aspect peut se modifier du fait d'un certain nombre de complications qu'il faut bien connaître, et qui sont :

1° *Les cicatrices déformantes et douloureuses*, dans les vieux ulcères, entrecoupés de longues périodes d'accalmie, mais dont la guérison n'est qu'apparente. Ces cicatrices doivent toujours être réséquées en même temps que la tumeur elle-même ;

2° *Les rétractions sténosantes pyloriques et médiogastriques*, qui sont généralement le fait d'ulcères de petites dimensions, mais à tendance rétractile considérable, attirant en quelque sorte concentriquement la paroi gastrique, finissant par produire une vraie sténose pylorique ou médiogastrique selon le point de départ (Santy). Dans ces cas, les plasties ne serviraient de rien : il faut de toute nécessité pratiquer la résection large de la lésion. Delagenière est absolument catégorique sur ce point;

3° *La perforation ouverte et libre*, généralement à bords indurés avec sclérose de voisinage, nécessitant la résection pour pouvoir suturer facilement ;

4° *La perforation isolée et fermée*. C'est la plus fréquente, celle qui se juge en général par un abcès sous-phrénique. Le petit épiploon, le lobe de Spiegel, le ligament suspenseur du foie, la paroi abdominale peuvent être envahis et former couvercle à l'ulcère, lui imprimant dans chaque cas une physionomie particulière. Dans les cas d'envahissement du pancréas, avec *pancréatite réactionnelle*, Delagenière conseille de terminer l'intervention par un *drainage des voies biliaires*, pour éviter la persistance souvent très prolongée des phénomènes dyspeptiques et douloureux.

5° *L'ulcéro-cancer*, c'est-à-dire l'évolution cancéreuse d'un ulcère bénin en apparence, est une complication indéniable et d'autant plus sérieuse qu'il est souvent impossible de la reconnaître au cours de l'intervention, et que la méthode d'examen histologique extemporané, expérimentée à Rochester, ne paraît pas avoir donné les résultats qu'on en espérait. La question de l'ulcéro-cancer se complique encore du fait de la difficulté d'établir sa fréquence. Par suite d'interprétations divergentes, les statistiques varient dans des proportions considérables : 6, 22, 44, 71 pour 100 par exemple. Pour se faire une opinion, Delagenière a fait pratiquer par Beauchef des examens très complets de 20 résections d'ulcères dont rien, à l'examen macroscopique, ne permettait de soupçonner la malignité. Sur ces 20 cas, il n'y eut que 9 ulcères calleux simples, 4 ulcères cancérisés et 7 cancers ulcérés, soit du 55 pour 100 en chiffres absolus. Mais il est évident que ce pourcentage, exact au point de vue pratique, ne l'est plus rigoureusement au point de vue scientifique pur, car les 7 cancers ulcérés ne sont, selon la conception de Hayem, que des modalités spéciales du cancer gastrique, et l'ulcéro-cancer se réduit aux 4 cas, soit 20 pour 100.

La conclusion pratique est que, dans le doute, « le chirurgien doit agir *comme s'il s'agissait toujours d'une tumeur cancéreuse*, et en pratiquer l'exérèse », sauf contre-indications par excès d'adhérences, d'étendue, etc.

II. Technique opératoire. — Quoique n'étudiant pas les indications, le rapporteur signale, au début de ce chapitre, l'insuffisance de la gastro-entérostomie simple, et conclut en faveur de la résection de l'ulcus, même dans les cas d'ulcère simple non pénétrant.

Cette méthode lui paraît plus rationnelle et plus efficace que le Balfour. De même il n'est pas partisan de la voie transgastrique de Mayo, même pour les ulcères du versant postérieur, et il lui préfère le décollement progressif et l'action directe de dehors en dedans.

Il décrit ensuite sa technique personnelle pour les 4 principales variétés d'ulcère calleux. Nous n'en indiquerons que les grandes lignes; un article de technique ne vaut en effet que par les détails et les figures, et se prête fort mal au résumé.

a) *Ulcère calleux de la petite courbure juxta-pylorique*. — Delagenière pratique ici la pylorectomie large selon une technique très voisine de celle de la résection pour cancer et terminée par une gastro-entérostomie (Billroth II). Il emploie toujours le fil, jamais les boutons, ne se sert pas d'écraseur, et il anesthésie son malade au chloroforme d'abord, puis à l'éther.

b) *Ulcère calleux « en selle » de la petite courbure*. — Ici le pylore est intact. La grande courbure est conservée en entier et la reconstitution de l'estomac est réalisable. Mais la résection « en selle » de la zone malade sectionne la plupart des nerfs; l'estomac, atone, devient un sac inerte : la gastro-entérostomie complémentaire est indispensable. Le rapporteur insiste sur les difficultés de la suture après résection, la brèche paraissant toujours de dimensions considérables. Il préconise la confection, en quelque sorte simultanée, des deux surjets postérieurs en pratiquant le muco-muqueux par la face interne de l'estomac. On gagne ainsi progressivement la petite courbure, faisant quelques points muqueux, puis quelques points séro-séreux et ainsi de suite. Les surjets antérieurs sont d'exécution bien plus simple.

c) *Ulcère de la petite courbe déterminant la rétraction en bissac de l'estomac*. — On pratiquera, dans ce cas, la résection médio-gastrique suivie de suture des deux bouts et de gastro-entérostomie complémentaire. On prendra soin de placer les clamps selon une obliquité calculée de façon à rendre congruentes les deux tranches de section, et à éviter les plissements.

d) *Ulcère de la petite courbure siégeant près du cardia*. — La résection est ici très difficile, l'isolement de la tumeur particulièrement délicat. Il ne faut pas faire la résection en selle : le cardia et l'œsophage, se rétractant, rendent la suture très malaisée. Mieux vaut pratiquer la résection totale après libération, suivie de la suture bout à bout. Delagenière pense même que l'implantation œsophago-gastrique, après fermeture de l'estomac, serait plus facile. Au reste il reconnaît que cette forme particulièrement difficile à traiter est plus rare que les autres, et son expérience n'est basée que sur 2 cas : 1 succès (résection totale), 1 mort (résection en selle, mort par insuffisance des sutures).

DISCUSSION

— *M. Kummer* (de Genève), sur 43 ulcères opérés, a eu une mortalité globale de 4 pour 100. Il a employé à peu près toutes les méthodes et se montre très éclectique dans ses conclusions. La question évolue; il faut donc éviter l'intransigeance en matière d'indications. Il faut souhaiter avoir les malades le plus tôt possible et se souvenir que le succès vaut surtout par le *rétablissement d'une bonne évacuation dans le minimum de temps*. Par exemple, la résection médio-gastrique, qui détruit le fonctionnement harmonique de l'estomac, doit être suivie de gastro-entérostomie. L'auteur insiste sur l'importance de la radiologie post-opératoire. Il est indispensable de constater à ce moment trois éléments nets, pour affirmer la guérison : *évacuation normale — absence de rétention — absence de vidange brusque*. Que l'un des trois facteurs fasse défaut, et, même si le malade se trouve en parfait état, on peut être assuré que l'amélioration n'est que passagère et qu'il faudra réintervenir.

— *M. de Beule* (de Gand) a évolué comme tout le monde. Après avoir fait la gastro-entérostomie simple, il y a progressivement ajouté l'entéroanastomose, puis le blocage du pylore. Actuellement il croit, comme les rapporteurs, qu'il faut avant tout chercher à détruire l'ulcère lui-même. Dans les formes juxta-pyloriques, il fait la pylorectomie suivie d'un Billroth II (37 cas, 1 mort). Dans l'ulcère en selle, il ne fait jamais le Balfour, rarement la résection en selle (3 cas), le plus souvent la résection annulaire (32 cas) suivie de suture bout à bout (5 fois) ou mieux de Billroth II ou d implantation (27 fois). L'ensemble de ces 35 cas a donné 2 morts. De Beule n'a opéré que 2 ulcères juxta-cardiaques.

En bloc, au temps de la gastro-entérostomie simple avec ou sans blocage, l'auteur a eu 2 morts sur 44 cas; avec l'action directe, 3 morts sur 32. Mais il faut remarquer que, sur 42 guéris de la 1re série, il a observé par la suite 3 transformations néoplasiques.

En terminant, de Beule insiste sur l'importance des soins pré- et post-opératoires. Au point de vue technique, il préconise l'instrumentation la plus simple et insiste sur la nécessité de bien péritoniser toute surface cruentée.

— *M. Marc Roussiel* (de Bruxelles) rapporte 21 cas d'ulcères récents, traités simplement par la gastro-entérostomie et qui lui ont donné 19 succès. Dans 1 cas il a été obligé de faire une résection secondaire. Il a employé presque toujours l'anesthésie régionale, dont il décrit la technique.

— *M. Monprofit* (d'Angers) rappelle qu'il préconise depuis plus de 20 ans le traitement chirurgical des affections ulcéreuses de l'estomac. Mais il se refuse à accepter l'anathème jeté par les rapporteurs sur la gastro-entérostomie. A son avis, et d'après son expérience, cette intervention donne d'excellents résultats dans de nombreux cas, à condition d'être faite correctement. Pour sa part il est resté fidèle à l'Y de Roux, et il montre qu'on peut facilement éviter les reproches faits à cette technique. On évite l'ulcère peptique en employant le catgut pour les surjets muqueux. On évite les rétrécissements fibreux du trajet, en sectionnant les fibres circulaires de l'intestin. Enfin il y a intérêt à ne faire qu'un seul surjet séro-musculaire au point d'abouchement. L'auteur s'appuie sur le livre même de Mathieu pour montrer combien il est exagéré de rejeter la gastro-entérostomie systématiquement.

Il se demande si la résection, même avec l'emploi d'écraseurs, donnera de meilleurs résultats. Les écraseurs sont, pour lui, d'ailleurs de vieilles connaissances qu'il a depuis longtemps reléguées à la ferraille.

— Cette dernière assertion amène une protestation de *M. de Martel* en faveur des écraseurs modernes qui ne sont en rien comparables aux anciens et qui indiscutablement facilitent beaucoup la gastrectomie.

— *M. Témoin* (de Bourges) a opéré 442 ulcères gastriques, dont 165 de la petite courbure, soit environ un tiers.

Mais il est persuadé que le pourcentage doit être plus élevé, car pendant longtemps on n'opérait que les mauvais cas. Après quelques considérations générales sur la nécessité d'opérer et d'opérer tôt, sur le diagnostic relativement aisé à poser, l'auteur envisage la question au point de vue essentiellement pratique. Ce qui prime tout, en effet, c'est le facteur *adhérences* : à estomac libre, opération facile; à estomac adhérent, difficultés souvent insurmontables.

Dès lors, les statistiques ne signifient rien, car elles ne tiennent pas compte de ces différences.

A l'heure actuelle, Témoin est partisan de la *gastro-pylorectomie large systématique dans tous les cas*. Avec sa technique personnelle, qu'il résume devant l'assemblée, l'opération ne demande pas plus de 25 minutes dans les bons cas. Il insiste sur la nécessité de sectionner d'*abord du côté duodénal* et de basculer par conséquent de droite à gauche.

Dans les cas d'adhérences, les difficultés commencent. Peu considérables relativement avec les adhérences antérieures, elles deviennent très réelles dans les cas d'adhérences postérieures pancréatiques. Là encore, la résection de droite à gauche est la méthode de choix; mais si le décollement est impossible, il ne faut pas s'entêter : il faut délibérément laisser le fond de l'ulcère que l'on curette et que l'on cautérise ensuite. En agissant ainsi, l'auteur a eu 2 succès sur 3 cas particulièrement difficiles à traiter.

— *M. Hartmann* (de Paris) a observé 98 ulcères de la petite courbure dont 46 chez l'homme et 52 chez la femme. L'influence du sexe lui paraît donc négligeable. Par contre, la biloculation paraît nettement plus fréquente chez la femme (38 cas, contre 10 chez l'homme). Enfin la perforation est peut-être plus fréquente que dans les autres variétés d'ulcères, puisque, sur 21 cas où le siège est précisé, on note 7 ulcères de la petite courbure.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur insiste sur quelques points : les ulcères calleux reposent toujours sur un noyau de sclérose qui dépasse largement les limites de l'ulcus. Celui-ci n'est d'ailleurs pas taillé, comme on le dit, à l'emporte-pièce; en réalité, il y a une inversion plus ou moins marquée de la muqueuse dans la profondeur de l'ulcère. La rétraction cicatricielle s'étend souvent fort loin et aboutit à la biloculation.

Il faut insister surtout sur les lésions inflammatoires, très étendues toujours et portant sur toutes les tuniques de l'estomac. Elles semblent souvent être plutôt *préexistantes* que consécutives à la lésion.

Au point de vue thérapeutique, Hartmann croit lui aussi que la gastro-entérostomie ne doit pas être rejetée, qu'elle a guéri et guérira encore un certain nombre de malades, et il en cite quelques-uns dont l'opération remonte à plus de 10 ans. Il considère en outre que, dans les cas de résection, la gastro-entérostomie doit toujours être un complément indispensable.

Au point de vue technique, il préconise la position en lordose, comme pour la chirurgie biliaire, et une incision s'incurvant le long du rebord costal.

— *M. Dujarier* (de Paris) est partisan, dans les ulcères adhérents ou pénétrants, de la *gastro-pylorectomie large*. Sur 13 cas, il a eu 2 morts. L'implantation termino-latérale (4 cas, 0 mort) lui paraît supérieure au Billroth II (9 cas, 2 morts). Il a pratiqué également une fois la résection médio-gastrique avec succès.

Au point de vue technique, Dujarier insiste sur l'importance du décollement colo-épiploïque et sur la facilité de libération obtenue en taillant en pleine zone scléreuse et en abandonnant le fond que l'on cautérise. L'écrasement est une manœuvre précieuse mais non indispensable. Enfin les soins post-opératoires, en particulier les lavages précoces de l'estomac, ont une grande importance.

En terminant, Dujarier insiste encore sur la fréquence des ulcères multiples et des ulcères cancérisés.

— *M. Pauchet* (de Paris). Tous les ulcères gastriques vrais ont pour origine la petite courbure qui est la route naturelle des liquides irritants. Les infections des voies respiratoires et digestives supérieures ont une grande importance comme cause prédisposante. Il faut opérer de bonne heure pour éviter les complications, augmenter le rendement social du malade, éviter la tuberculose toute prête à éclore sur un terrain aussi favorable, éviter enfin la cancérisation dont la fréquence n'est pas à négliger.

Il est nécessaire de faire des examens préopératoires très complets : urines, sang, recherche de l'acidose, de l'azotémie. La réaction de Wassermann doit être pratiquée.

La radiologie doit renseigner non seulement sur l'état de l'estomac, mais de tout le tractus digestif.

Enfin il faut assurer avec le plus grand soin la désinfection bucco-pharyngée, et l'hydratation préopératoire du malade.

Le Balfour est une bonne opération pour les cas limités. La gastro-pylorectomie reste le traitement de choix, sans être une vraie panacée : les risques en sont encore grands (20 pour 100 de mortalité). On a avantage à sectionner du côté du duodénum d'abord : Pauchet est sur ce point d'accord avec Témoin. Il préconise enfin l'emploi du fil résorbable pour éviter l'ulcère peptique.

— *M. Lapeyre* (de Tours) dit quelques mots de la résection avec gastro-gastrostomie dans le traitement de la biloculation cicatricielle. Il en a eu de bons résultats, à condition d'y adjoindre la gastro-entérostomie. Peut-être y a-t-il tout de même plus d'avenir dans la pylorectomie large, actuellement préconisée par plusieurs auteurs.

— *M. Tisserand* (de Besançon), sur 30 ulcères de la petite courbure, a pratiqué 13 fois la gastro-entérostomie simple, 9 fois la résection, 4 fois l'exclusion avec gastro-entérostomie complémentaire, 4 fois l'opération de Mayo. Sur 13 gastro-entérostomies, il a eu 8 résultats satisfaisants; sur 9 résections, 8 guérisons et 1 mort; sur 4 exclusions, 4 succès, mais 1 dégénérescence néoplasique 18 mois après; enfin les 4 Mayo ont été 4 succès. L'auteur croit que cette opération mériterait de voir élargir ses indications. Il conclut en préconisant la méthode mixte : 1° détruire l'ulcère, 2° faire la gastro-entérostomie dont les risques seront réduits au minimum si on la fait au bouton de Jaboulay.

— *M. J. Abadie* (d'Oran). — Sur 54 cas de gastro-pylorectomie pour ulcère de l'estomac et qui ont donné 52 guérisons et 2 morts, 16 cas concernaient des ulcères de la petite courbure : tous ont guéri. Pourquoi, dans tous ces cas, l'auteur a-t-il employé la résection large, comprenant le pylore et parfois une grande étendue de l'estomac, plutôt que d'adopter la résection limitée à l'ulcère ou à la thermo-cautérisation de Balfour? A cause surtout de la grande étendue et de la profondeur des lésions ulcéreuses, des adhérences très serrées avec les organes voisins, de la coexistence d'autres ulcères au pylore. La méthode de Balfour semble ne pouvoir être qu'assez rarement applicable. Dans la chirurgie gastro-intestinale, la méthode de l'écrasement avec enfouissement sans ouverture des cavités offre des avantages et une sécurité indéniables; de même l'emploi des pinces couplées. L'analgésie pariétale associée à la rachianalgésie remplace avantageusement l'anesthésie générale. Il semble opportun, dans la plupart des cas d'ulcères, sinon dans tous, de supprimer délibérément le pylore.

— *M. Muller* (de Saint-Etienne) défend l'opération de Mayo, qui, sans représenter le traitement de choix, est de bonne ressource dans certains cas. Il l'a employée 4 fois avec 2 succès. Les 2 échecs sont dus très certainement à une erreur d'indication opératoire : il s'agissait d'ulcères juxta-cardiaques très étendus, et le Mayo y était difficilement réalisable. Par contre, dans les 2 cas, le succès est incontestablement dû à l'opération de Mayo seule, car l'auteur ne fit pas dans ces cas de gastro-entérostomie complémentaire.

(*A suivre*). MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Octobre 1920.

A propos du traitement des pleurésies purulentes. — *M. Maurice Renaud*, à la suite du débat qui vient d'avoir lieu au Congrès de Chirurgie sur le traitement des pleurésies purulentes, croit utile de noter les changements d'opinion qui se sont produits au cours de ces dernières années. Après avoir rappelé les principales communications faites à ce Congrès, l'auteur est porté à conclure que le dogme de l'ouverture précoce et large du thorax dans les pleurésies purulentes d'origine médicale a cessé d'avoir cours.

Les déboires éprouvés quand on pratique des pleurotomies précoces s'expliquent par ce fait que la gravité de la situation, au cours des lésions pleuro-pulmonaires aiguës, dépend bien plus de l'état du poumon et du cœur que de celui de la plèvre. Bénigne en elle-même, l'ouverture du thorax entraîne au contraire de graves conséquences tant qu'il existe des lésions inflammatoires pulmonaires en voie d'extension : elle conduit au collapsus cardiaque et à l'adynamie et prive l'organisme de ses moyens de défense.

La pleurotomie précoce et large est une opération qu'il faut abandonner. L'auteur compte dire prochainement la conduite qu'il convient d'adopter.

— *M. Guinon* constate que, chez les enfants, les suites de la pleurotomie sont souvent mauvaises. Tôt ou tard les inconvénients de cette opération se manifestent et il faut temporiser le plus possible avant de se décider à y recourir.

— *M. P. Emile-Weill* préconise le traitement des pleurésies purulentes par la ponction associée aux injections d'air, méthode qui lui a donné de nombreux succès. Il faut retarder autant qu'il est possible la pleurotomie.

— *M. Moutard-Martin* rappelle qu'il est nécessaire d'établir des distinctions entre les pleurésies purulentes. Le plus souvent, l'évacuation rapide assure un heureux résultat.

Pleurésie interlobaire guérie par les insufflations intrapleurales d'azote et par les injections intraveineuses d'arsénobenzol. — *M. Dumitrescu-Mante* (de Bucarest) communique une observation de pleurésie interlobaire avec vomiques abondantes et fétides qu'il a traitée avec succès au moyen d'insufflations d'azote dans la plèvre et d'injections intraveineuses d'arsénobenzol.

A l'occasion des difficultés du diagnostic de l'encéphalite léthargique. — *MM. Noël Fiessinger et Henri Janet* relatent 3 observations curieuses où le diagnostic d'encéphalite fut posé au début et démontré faux ultérieurement.

Dans le 1er cas, il s'agit d'une hémorragie méningée à rechutes et tardivement accompagnée d'hémiplégie. L'état de somnolence et de torpeur terminale fut si marqué et si prolongé que l'on pensa à une encéphalite. L'examen anatomique et histologique du névraxe, l'inoculation des centres du mésocéphale au lapin démontrèrent qu'il ne s'agissait pas d'encéphalite léthargique.

Une paralysie de la IIIe paire du côté droit et une paralysie du facial gauche marquèrent le début chez le second malade et firent croire à une mésocéphalite; l'évolution montra qu'il existait en réalité une sarcomatose diffuse avec atteinte des nerfs craniens.

Dans la 3e observation, il s'agit d'une granulie qui débuta par de la somnolence et une paralysie faciale périphérique; ce n'est que plus tard que se dévoila la véritable nature de la maladie.

Dans ces deux derniers cas, le liquide céphalo-rachidien était normal et ne présentait aucune leucocytose.

Ces faits prouvent, une fois de plus, qu'il faut se montrer prudent pour le diagnostic au début de l'encéphalite dans ses formes frustes et irrégulières.

— *M. Achard*, à propos du premier de ces faits, insiste sur l'importance qui s'attache à l'étude des réactions périvasculaires dans l'anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique.

Etat méningé éberthien primitif à forme léthargique; autosérothérapie intrarachidienne; guérison. — *MM. Delahet et Marcandier.*

P.-L. Marie.

REVUE DES JOURNAUX

IL POLICLINICO [*Sezione medica*] (*Rome*)

Tome XXVII, n° 5, Mai 1920.

G. Sabatini. ***Sur la recherche de l'acide glycuronique urinaire.*** — La recherche de l'acide glycuronique dans les urines a pris au cours de ces dernières années une importance toute spéciale en clinique et en physiopathologie en permettant d'évaluer assez exactement le degré de l'insuffisance hépatique.

Mais toutes les méthodes employées jusqu'ici pour en déceler la présence étaient trop délicates pour être pratiques, ou trop grossières pour être spécifiques. Parmi elles, il faut surtout retenir : l'épreuve de la bromophénylhydrazine, l'épreuve du naphtol X, et la réaction de la naphtorésorcine suivant la technique de Roger.

S. s'est attaché, en expérimentant sur 68 sujets dans diverses conditions physiologiques ou pathologiques, à étudier la valeur comparative de ces trois méthodes. Il ressort de ces expériences que la réaction de la naphtorésorcine reste la plus fidèle. La réaction du naphtol X est très sensible, mais ses résultats ne concordent pas toujours avec ceux que donne l'épreuve de la naphtorésorcine. Enfin, tandis que celle-ci n'est pas modifiée par les ingestions azotées, la réaction du naphtol X s'en trouve considérablement altérée.

Inversement l'ingestion de camphre trouble la première de ces épreuves et reste sans action sur la seconde, ce qui semble prouver que chacune de ces réactions a sa valeur propre et s'adresse en réalité à des éléments différents. L. de Gennes.

G. Lorenzani. ***Contribution clinique à l'étude de la glycuronurie.*** — L'acide glycuronique représente le premier terme de la désintégration du glucose. On le décèle seulement sous la forme de glycuronates, dont l'urine contient normalement une très faible quantité (0 gr. 004 par 100 cm³), mais qui se trouvent en bien plus grande abondance au cours de divers états pathologiques (diabète, infections intestinales, etc).

Pour beaucoup d'auteurs, il serait formé au niveau du foie; pour d'autres, il représenterait le témoin de l'oxydation incomplète du glucose.

Etant donné toute l'obscurité dont s'entoure encore cette question, L. a entrepris de pratiquer la recherche et le dosage de l'acide glycuronique urinaire au cours de diverses affections, mais plus spécialement des maladies infectieuses aiguës ou chroniques.

Il résulte de ces expériences que :

1° La présence d'acide glycuronique en excès dans les urines ne semble pas relever de la diminution du pouvoir d'oxydation des hydrates de carbone, puisqu'on peut retrouver les mêmes phénomènes dans les cas où les conditions semblent le plus favorables à la désintégration de ces éléments, et que, d'autre part, l'ingestion de fortes doses de sucre ne semble pas modifier l'élimination des glycuronates ;

2° La glycuronurie se trouve augmentée dans des affections telles que le paludisme, la typhoïde, la colique hépatique, le cancer du pancréas, au cours desquelles le foie est presque constamment touché.

Mais on n'en saurait déduire que l'excès d'acide glycuronique urinaire constitue le témoin certain de l'atteinte hépatique. Par contre, la glycuronurie semble bien rendre compte du degré de l'intoxication de l'organisme, car elle est d'autant plus marquée que les conditions sont plus favorables à la désintégration cellulaire et à l'accumulation dans les tissus des substances toxiques d'origine endogène ;

3° L'étude des variations de la glycuronurie ne peut en aucun cas fournir un élément de pronostic absolu ;

4° En pratique, on peut, pour la rechercher, se contenter de la méthode colorimétrique dont les résultats, pour être très approximatifs, n'en ont pas moins en clinique une valeur réelle.

Le seul procédé rigoureux reste la méthode des pesées; mais elle demande trop de temps et une instrumentation trop compliquée pour être utilisable en pratique courante. L. de Gennes.

IL MORGAGNI (*ARCHIVIO*) (*Milan*)

Tome LXII, n° 4, 30 Avril 1920.

L. de Lisi. ***La polynévrite aiguë fébrile.*** — La polynévrite aiguë fébrile a été décrite pour la première fois en 1917 par Gordon Holmes; le travail original de l'auteur anglais avait pour base 12 observations. Un cas très analogue aux précédents a été publié la même année par André Thomas.

De L. apporte à l'étude de cette affection une contribution de 3 cas nouveaux.

Leur histoire est sensiblement identique à celle des malades de Gordon Holmes. On y retrouve le début brusque, le syndrome fébrile initial, l'extension rapide des paralysies aux quatre membres et aux nerfs moteurs craniens, l'absence à peu près totale de troubles sensitifs, l'intégrité des fonctions psychiques, la présence quasiconstante de troubles sphinctériens.

La 3e observation de ce groupe réalise d'une façon assez parfaite le type commun. La première se distingue par la prédominance insolite des paralysies aux membres supérieurs et par leur extension à un nombre inusité de nerfs craniens (facial des deux côtés, portion motrice du trijumeau, pneumogastrique). La 2e retient l'attention par l'atteinte, exceptionnelle en pareil cas, de la XIIe paire, par l'importance des troubles vésicaux et surtout par une particularité sur laquelle nous reviendrons plus loin : l'existence, nettement constatée à plusieurs reprises, du signe de Babinski durant la première phase de la maladie.

L'évolution a été favorable chez les trois malades; la guérison a commencé à se dessiner vers la 3e semaine; elle a été complète en 3 à 4 mois.

La pathogénie est demeurée inconnue comme dans tous les cas publiés jusqu'à présent. Les malades de de L. étaient des militaires venus de points différents du front : ils ont été observés au Centre neurologique d'armée de Mantoue, en Août et Septembre 1918. Des troubles gastro intestinaux avaient précédé l'entrée en scène de la polynévrite.

Reprenant, à la suite de Gordon Holmes, les caractères différentiels de la polynévrite aiguë fébrile, de L. croit utile d'insister d'une façon particulière sur les troubles vésicaux : ceux-ci constituent en effet dans l'histoire des polynévrites une exception assez imprévue et dont l'interprétation ne laisse pas que d'être délicate. Ces troubles s'observent à la période initiale, ils sont transitoires et la rétention d'urine est plus fréquente que l'incontinence. Ils ne sauraient être mis sur le compte de l'état psychique du malade comme il advient dans le syndrome de Korsakoff. Admettent-ils une origine névritique, ou sont-ils l'expression d'une atteinte contemporaire des centres médullaires? Sur cette question très débattue la 2e observation paraît jeter quelque lumière en nous montrant la réalité d'une irritation des voies pyramidales (signe de Babinski). De L. n'est pas éloigné de penser qu'une lésion, au moins discrète et passagère, de la moelle est à l'origine des troubles vésicaux de la polynévrite aiguë fébrile sans qu'il soit possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de préciser avec exactitude le siège de cette lésion.

M. Weiss.

A. Pozzo. *Un cas de gale norwégienne.* — Plusieurs personnes appartenant à la même famille, logées sous le même toit, ont été atteintes simultanément d'une dermatose prurigineuse compliquée d'impétigo. Soumises au traitement classique de la gale, elles n'ont pas tardé à guérir. Une seule d'entre elles n'a tiré de plusieurs applications successives aucun bénéfice : c'est un enfant de 5 ans, tuberculeux et paludéen, parvenu aux extrêmes limites de la cachexie.

P. examine cet enfant et son attention est attirée par des lésoins cutanées que la gale commune n'a pas coutume de réaliser. Des croûtes saillantes, épaisses, irrégulières, stratifiées, de teinte gris-jaunâtre, d'aspect crétacé, forment en certaines régions un relief continu; elles se laissent exfolier

par la curette, mais elles témoignent d'une certaine adhérence au tégument. La facc dorsale dca avant-bras jusqu'au coude, le dos de la main, nne partie de la paume, les doigts, les ongles eux-mêmes sont le siège de ces incrustations; on en trouve également sur le dos du pied. Sur le reste du corps on ne relève que dcs lésions banales d'iufection (pyodermite, ecthyma, impétigo). mais on note la préseucc de sillons daus la région axillaire.

L'examen microscopique des croûtes (Kott à 40 pour 100) révèle un nombre énorme de sarcoptes : 7 à 8 par champ. Tous les stades de l'évolution de parasite sont représentés ; on voit, mêlés à des excréments, des œufs, des larves, des nymphes, des acarea jeunes, des acares adultes. Les mâles sont plus nombreux que les femelles, les formes jeunes prédominent sur les formes adultes.

Le malade succombe peu de temps après à une tuberculose généralisée.

Durant son séjour à l'hôpital, des enfants et des infirmières ont contracté la gale à son contact. Il est important de remarquer que cette gale croûteuse n'a engendré par contagion que des gales communes.

La gale norvégienne, décrite en 1848 par Danielssen et Bœck, est une affection rare Elle a été observée chez des vagabonds, chez des sujets profondément cachectiques ou atteints d'anesthésie cutanée (lépreux).

La pathogénie en est discutée. Les uns (Fürstenberg, Besnier, Dubreuilh, Caruccio) sont enclins à mettre en cause une variété particulière de sarcopte, mal cataloguée du reste et dont l'origine, humaine ou animale, resterait à élucider; ils invoquent à l'appui de leur opinion des différences de morphologie assez spécieuses et des différences de taille qui s'expliquent plus simplement par la prédominance des formes jeunes.

Les autres (Hebra, Lesser, Peiper, Heller, De Aminis, Jadassohn) font de la gale norvégienne unc fo me clinique de la gale commune développée sur un terrain favorable à la pullulation dcs parasites et à leur accumulation dans les c oûtes.

P. se rallie à la seconde opinion et il tire des exemples de contagion qu'il a observés une des raisons principales de son argumentation.

M. Weiss.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Tome I, n° 16, 15 Avril 1920.

E. Wieland. ***Drainage spontané interne dans un cas d'hydrocéphalie congénitale***. — Il est dcs cas exceptionnels où une hydrocéphalie a guérl spontanément par drainage vers l'extérieur, que le liquide s'évacue goutte à goutte par les cavités du nez, de l'orbite ou même de la bouche ou qu'il se déverse dans le tissu cellulaire sous-cutané de la face ou du cuir chevelu en formant des collections qui réalisent un véritable drainage sous-cutané. Mais le fait que rapporte W. paraît unique jusqu'ici.

Chez un nourrisson de 9 semaines, atteint d'hydrocéphalie congénitale d'étiologie iuconnue, qui se trouvait à l hôpital en vue d'une intervention, W. observa un matin, à sa grande snrprise, une réductiou du volume du crâne dont la circonférence avait brusquement dimlnué de 4 cm, un affaissement de la grande fontanelle jusque-là très tendue, l'atténuation des signes de compression cérébrale (tremblement, rigidité musculaire, exophtalmie), le tout accompagné d'une décharge urinaire abondante et d'uue perte de poids snbite de 140 gr.

Au bout de peu de jours, la fontanelle se tendit de nouveau et la circonférence du crâne augmenta progressivement, ce qui amena W. à faire une ponction du ventricule gauche qui ramena 70 cmc de liquide ambré, riche en albumine et donnant une forte réaction à la benzidine, bien qu'il ne contînt pas d'hématies. L'amélioration ne fut que très passagère et W. se décida à faire la ponction du corps calleux. La trépanation était à peine achevée qu'un flot de liquide s'échappa par une fissure de la région du cerveau sous-jacente ; après évacuation d'un litre de liquide, W. s'aperçut que les deux hémisphères étaient réduits à une mince membrane affaissée dans la profondeur du crâne sans qu'on pût voir de corps calleux. L'opération fut bien supportée; le crâne à demi rempli d'air donnait un bruit tympanique de succussion et en l'éclairant convenablement, on distinguait parfaitement le niveau horizontal du liquide libre dans la cavité cranienne. L'enfant fut revu au bout d'un an ; en dehors d'un état de spasticité et d'imbécillité, il présentait une sorte de rétropulsion de l'os frontal sous les pariétaux, fixée par des proliférations osseuses et résultant d'une adaptation du crâne à un contenu dimiuué de volume.

W. discute la cause de l'amélioration spontanée, malheureusement passagère, observée chez cet hydrocéphale. Il avait d'abord pensé à la production d'une voie de décharge ventriculaire établie grâce à la perforation d'un orifice jusque-là fermé, comme le trou de Magendie, mais la présence d'hémoglobine dans le liquide retiré par ponction ventriculaire, puis la constatation d'une brèche dans la convexité de l'hémisphère droit vinrent prouver qu'il s'agissait d'une rupture spontanée d'un hémisphère cérébral aminci au dernier point, rupture qui, au lieu de donner lieu à la production d'une hydrocéphalie externe, avait réalisé une sorte de drainage interne du liquide ventriculaire vers les espaces sous-arachnoïdiens et sous-duraux avec résorption consécutive de ce liquide.

P.-L. Marie.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE

(Leipzig)

Tome LXXXVI, nos 3 et 4, 10 Juin 1920.

L. Adler. ***Glande thyroïde et régulation de la chaleur animale***. — Chez les chauves-souris hibernantes, A. a constaté que pendant l hibernation la glande thyroïde subit une transformation régressive qui va d'une légère atrophie à une destruction presque complète. Au printemps, la thyroïde se régénère, de nombreux follicules nouveaux se formant aux dépens des amas cellulaires pleins situés entre les follicules. En été, la structure normale de la glande se retrouve, mais à l'automne, souvent déjà avant le sommeil hiverual, les premiers signes d'atrophie se manifestent.

Chez le hérisson, les modifications saisonnières de la thyroïde sont moins profondes; elles se bornent à des changements fort nets de l'épithélium des follicules qui, très aplati en hiver, devient presque cylindrique au printemps ; en outre, on trouve, lorsqu'on colore les coupes par la méthode de Kraus (bleu polychrome suivi de différenciation au tannin et de recoloration à la fuchsine), des modifications dans les réactions tinctoriales : en hiver, la sécrétion, tanno-résistante, se colore en bleu daus presque tous les follicules tandis qu'au printemps la sécrétion devient fuchsinophile. En été, on trouve un nombre équivalent de follicules remplis de colloïde fuchsinophile et de colloïde tanno-résistante comme chez les animaux non hibernants. On pouvait donc supposer que le ralentissement énorme des processus du métabolisme que présentent les animaux hibernants dépend d'une hypothyroïdie.

Si l'on injecte au hérisson en sommeil hivernal de l'extrait thyroïdien, même désalbumiué, au bout d'une heure ou deux, on observe une forte augmentation de la fréquence respiratoire, puis une ascension de la température jusqu'à son niveau estival, enfin le réveil de l'animal. L'irritation due à l'injection n'intervient paa dans ce réveil, car les injections d'eau physiologique restent sans effet. L'extrait thymique, l'adrénaline, certaines aminea protéinogènes, telles que la phényléthylamine, agissent comme l'extrait thyroïdien; par contre les extraits de pancréas, de glande pinéale, de mamelle sont inactifs.

L'efficacité de l'extrait thyroïdien se manifeste même si l'on a rendu les centres nerveux régulateurs de la chaleur moins excitables au moyen d'antipyrine; avec la quinine, l'action de l'extrait thyroïdien ne fut que très incomplète. Le système endocrine semble donc intervenir dans la régulation de la chaleur, non en influençant par ses sécrétions l'excitabilité des centres nerveux thermogénétiquea, mais en déclenchant, grâce à ses hormones, les processus d'oxydation dans les lieux périphériques mêmea où sera consommée l'énergie. On est même en droit de supposer que telle glande produit des hormones destinés à mettre en jeu des processus d'oxydation bien déterminés; par exemple l'hormone thyroïdien agirait sur la consommation des albumines, l'hormone surrénal, sur celle du sucre. Quoi qu'il en soit, le sommeil hiverual semble bien être la conséquence d'un hypofonctionnement de la thyroïde et probablement aussi de l'hypophyse et des surrénales.

P.-L. Marie.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Tome XXXII, n° 3, Juin 1920.

F. Mock. ***Difficultés de diagnostic dans le pneumothorax spontané***. — A propos de 2 cas, M. insiste sur les difficultés qu'offre parfois le diagnostic de pneumothorax.

Son premier malade, un chirurgien de 45 ans, atteint vers la 25e année de tuberculose pulmonaire, ressentit soudain en courant un violent point de côté gauche, accompagné de dyspnée et d'angoisse; le tout ne dura que peu d'instants Quelques mois plus tard, en se déshabillant, nouvel accès qui se prolongea toute la nuit; la gêne respiratoire ne disparut qu'au bout d'une semaine. 3 mois après, troisième crise d'orthopnée avec angoisse d'une durée de quelques heures. Devant l'hypertension artérielle, les abus de tabac et d'alcool, l'angoisse, la dyspnée soudaine, un médecin fait le diagnostic d angine de poitrine, un autre celui d'asthme cardiaque. Là-dessus, le malade est radioscopé, et on découvre une ombre anormale pulsatile, du volume d'une pomme, à gauche de l'sorte, surmontant le cœur. Les diagnostics d'anévrisme, de kyste hydatique, de dilatation bronchique sont successivement émis. Peu après, M. examine le malade et trouve du côté gauche une forte diminution des vibrations thoraciques, une sonorité tympanique, un grand affaiblissement du murmure vésiculaire. La radiographie révélait un pneumothorax total gauche sans grand déplacement du médiastin et une caverne à droite.

Il s'agissait évidemment dana ce cas d'un pneumothorax chez un tuberculeux, pneumothorax provoqué par un effort. D'abord partiel, il avait récidivé soua l'influence de causes extérienres, se résorbant probablement chaque fois par suite de la fermeture de la communication du poumon avec la plevre; finalement, il était devenu total. L'ombre du poumon comprimé contre le médiastin avait sans doute été la cause des errenrs commises dans le diagnostic radiologique.

En opposition avec ce cas à signes initiaux bruyants, M. en rapporte un autre où l'installation du pneumothorax passa complètement inaperçue. Il s'agissait d'une jeune fille atteinte de tuberculose pulmonaire disséminée et traitée depuis longtemps en sanatorium. Sans qu'on puisse relever dans son histoire aucun signe indiquant la production d'un pneumothorax, on trouvait à gauche une sonorité tympanique sur presque toute la hauteur du poumon, une respiration bronchique, de la diminution du murmure vésiculaire et des râles métalliques nombreux; l'examen radiologique montrait un pneumothorax partiel de la base.

P.-L. Marie.

H. Maendl. ***Pneumothorax spontané par rupture d'une caverne dans la cavité d un grand pneumothorax artificiel***. — Complication fort redoutable du pneumothorax artificiel, la production d'un pneumothorax spontané peut reconnaître diverses causes qui ne sont pas sans influence sur le pronostic de cet accident.

Tantôt il survient au cours même de l'établissement du pneumothorax artificiel, l'aiguille a perforé la plèvre viscérale. Le pronostic, bien que sérieux, laisse alors place à l'espoir : sur lcs 3 cas de Wallgreen, 2 ont guéri. D'ailleurs, avec les trocarts mousses de fort calibre à ouverture latérale, cet accident est évitable. Se produit-il, l'insufflation d'une quantité de gaz assez considérable assure une contre-pression qui occlut la plaie pulmonaire et lui permet de se cicatriser.

Tantôt, c'est la déchirure d'une adhérence, due à l'emploi d'une pression exagérée, qui arrache la plèvre viscérale et provoque le pneumothorax. Les 2 cas de Hornung ont été suivis de mort. Avec le gros trocart mousse, on est à l'abri de la complication, car on ne saurait produire une élévation de pression persistante, l'azote, au cas d'hyperpression, s'échappant le long de l'aiguille dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'ouverture d'un empyème dans le poumon est une cause rare de pneumothorax (Cahn). Par contre, le pneumothorax dû à la rupture d une caverne dans la cavité du pneumothorax artificiel a été observé à plusieurs reprises (Forlanini, Ipsen, Perrin, etc.), avec un dénouement presque toujours mortel, en raison de l'infection consécutive de la cavité pleurale.

C'est à ce groupe de faits qu'appartient le cas rapporté par M. qui concerne un adulte atteint d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse à marche subaiguë. 3 insufflations de 750 à 1.300 cmc d'azote avaient déjà été faites à droite avec un sensible bénéfice pour le malade, lorsque, 15 jours après la dernière injection, au cours d'un violent accès de toux, apparurent de vives douleurs thoraciques du côté droit, en même temps que de la fièvre, une dyspnée intense, de la succussion hippocratique avec déplacement du cœur. Mort 22 heures après. A l'autopsie, on trouva une caverne perforée dans la cavité pleurale, sans traces d'adhérences à son niveau, caverne à parois très minces dont l'accès de toux avait déterminé la déchirure. P.-L. Marie.

THE JOURNAL
of the
AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

Tome LXXIV, n° 16, 17 Avril 1920.

J. G. Cumming. *Peut-on réduire la fréquence de la transmission de la tuberculose?* — Alors que l'on attribue d'ordinaire le rôle primordial dans la transmissibilité de la tuberculose à la contamination par les voies respiratoires s'effectuant grâce aux gouttelettes infectantes projetées par les malades ou par les particules de crachats desséchés, C. soutient que la transmission par les mains souillées au contact d'objets infectés portées ensuite à la bouche, et plus encore par l'apport à la bouche d'objets contaminés par le bacille représente un mode de contagion beaucoup plus fréquent.

Surtout dangereux à cet égard seraient les ustensiles de table, les cuillers en particulier, dont se sont servis les tuberculeux ouverts dont la salive contient presque toujours des bacilles. D'après les expériences de C., l'eau qui a servi à laver de la façon usuelle les cuillers qu'ont utilisées ces malades, inoculée après centrifugation à des cobayes, a déterminé une tuberculose généralisée chez 8 animaux sur 20, soit 35 pour 100. Si, après ce premier lavage, on place les cuillers dans un récipient où on les agite pendant 5 minutes, cette eau de rinçage tuberculise encore les cobayes dans la proportion de 25 pour 100.

En raclant l'épiderme, légèrement ramolli dans l'eau chaude, des mains de tuberculeux, C. a infecté 3 cobayes sur 7, soit 43 pour 100. Par contre l'air des chambres où vivaient les malades n'a tuberculisé aucun des animaux inoculés avec le résidu de centrifugation de l'eau où avaient barboté 17 mc. de cet air.

C. souligne la facilité des contaminations familiales par les ustensiles de table; les mains souillées par le bacille, malgré le haut pourcentage d'animaux infectés, doivent être plus innocentes, car elles sont habituellement sèches et ne sont pas portées d'ordinaire à la bouche d'autres personnes. Réaliser l'asepsie des ustensiles de table par l'eau bouillante est une mesure qui s'impose donc et qui diminuera, d'après l'auteur, dans une proportion considérable le nombre des contaminations tuberculeuses.

P.-L. Marie.

J. B. Deaver et S. P. Reimann. *Opération et réopération pour calculs biliaires.* — Dans une première statistique antérieure à 1916, portant sur plus de 1.000 interventions sur la vésicule ou les canaux biliaires, D. compte 4,07 pour 100 de malades qui avaient déjà subi une et même, pour quelques-uns, deux opérations sur les voies biliaires.

Or, dans une statistique plus récente de 800 cas, la proportion des réopérations atteint 8,5 pour 100. Dans cette récente série, 51 malades avaient été déjà opérés par d'autres chirurgiens et 19 par D. Chez 36 des 51 premiers malades, les récidives survinrent après cholécystostomie et, chez les 15 autres, après cholécystectomie; le plus long intervalle entre la 1re opération et la récidive fut de 15 ans, l'intervalle moyen de 5 ans. Dans les 15 cholécystectomies, en plus des adhérences qui existaient dans tous les cas, à l'exception d'un seul, la réopération fut nécessitée par la présence d'une fistule dans 4 cas, d'une obstruction du cholédoque par calcul ou par sténose dans 9 cas, d'une occlusion pylorique dans 3 cas. Sur ces 15 opérés, 3 n'avaient tiré aucun bénéfice de la première intervention.

Sur les 19 cas où l'opération et la réopération furent faites par D., 8 fois la récidive se produisit après une cholécystostomie primaire, 1 fois après une cholédocostomie, 10 fois après une cholécystectomie, c'est-à-dire, dans 1,3 pour 100 des cas après l'ablation vésiculaire, et dans 10 pour 100 après des opérations de drainage.

Sur les 800 opérations récentes (les 51 cas où la première opération fut faite par d'autres chirurgiens mis à part), D. compte 611 cholécystectomies et 78 cholécystostomies, 27 cholécystodnodénostomies, 11 cholédochostomies, 1 cholédochoduodénostomie, 16 explorations simples, 4 pancréatostomies, 1 duodénotomie.

Les lésions trouvées au cours des 70 réopérations récentes sont, par ordre de fréquence : des adhérences (39 fois), les calculs de la vésicule ou des canaux (26 fois); puis, par ordre de fréquence décroissante : la persistance de l'infection, la cholécystite (17 fois); la fistule (11 fois, dont 9 fistules biliaires et 2 duodénales); l'obstruction du cholédoque (10 fois); la pancréatite chronique (8 fois); la lymphangite pancréatique (6 fois); l'angiocholite (6 fois); l'obstruction du pylore (5 fois); la dilatation des canaux biliaires (5 fois : 4 fois le cholédoque, 1 fois le cystique); le carcinome (4 fois : 2 carcinomes pancréatiques, 2 vésiculaires); le rétrécissement de l'ampoule de Vater (2 fois). Plusieurs de ces lésions coexistaient dans quelques cas. D. passe successivement en revue chacune de ces complications. Au point de vue des adhérences, il estime qu'elles sont excessivement fréquentes, leur fréquence est d'autant moindre que l'ablation de la vésicule a été plus soigneusement, plus anatomiquement pratiquée. Aussi conseille-t-il aux chirurgiens peu entraînés à la chirurgie biliaire de recourir de préférence aux « stomies », celles-ci exposent moins aux adhérences que les « ectomies » imparfaitement réalisées.

D. conclut à la valeur incontestable de la cholécystectomie, bien faite et surtout précocement faite. Une technique parfaite n'est en effet réalisable que dans les cas où la multitude et la qualité des adhérences ne rendent pas la dissection anatomiquement impossible.

R. a fait une série de recherches sur la flore microbienne et sur les lésions trouvées dans les infections des voies biliaires.

Dans 20 pour 100 de ces cas, il a trouvé du streptocoque, associé souvent d'ailleurs — Brown avait trouvé le streptocoque dans 50 pour 100 des cas. — Dans tous les cas où R. trouva du streptocoque, il observa que les lésions muqueuses se compliquaient de lésions interstitielles, or, c'est cette fréquence de l'infection streptococcique et de ces lésion interstitielles qui explique la permanence et la latence de l'infection une fois déclarée. Il y a donc là une indication à traiter précocement chirurgicalement ces infections; il n'y a pas d'intérêt à attendre; au contraire, la présence de streptocoque dans la vésicule biliaire peut entretenir pour longtemps une toxémie chronique; c'est une occasion continuelle de poussées lymphangitiques et de prolifération conjonctive; enfin une infection générale est toujours à redouter.

J. Luzoir.

N° 20, 15 Mai 1920.

R. D. Carman. *Etude radiologique de la tuberculose intestinale iléo-cæcale.* — Les signes cliniques précoces de la tuberculose du gros intestin sont trop flous pour qu'on puisse faire un diagnostic ferme, même au cas de localisation pulmonaire concomitante. Si l'on veut dépister assez tôt la maladie pour obtenir quelque avantage du traitement, le mieux est d'après C. de recourir à la radiologie; tout malade, qui présente des douleurs abdominales mal définies après examen clinique général, devrait être exploré radiologiquement.

La méthode que C. emploie couramment à la clinique Mayo est celle du lavement opaque qui délimite mieux que le repas les contours de l'intestin.

La *forme nodulaire* où la lésion est constituée par des tubercules conglomérés, situés généralement au début en dehors de la lumière intestinale, échappe d'ordinaire à l'exploration, à moins que ces tubercules ne déterminent une encoche dans la lumière du gros intestin.

La *forme ulcéreuse* et la *forme hypertrophique* donnent des images très analogues et se trahissent par l'irrégularité des contours de l'intestin et, tardivement, par son obstruction.

Le premier signe en date et le plus important est représenté par le défaut de remplissage du segment malade, défaut qui relève autant du spasme que des lésions. Il est surtout visible à l'écran pendant qu'on administre le lavement. Les bosselures du cæcum ne se dessinent pas et la valvule de Bauhin est souvent insuffisante. Lorsqu'on supprime la pression pour permettre l'évacuation du lavement, la zone atteinte se vide généralement et demeure vide tandis que le reste du gros intestin retient plus ou moins longtemps le lavement. Ces images d'ailleurs ne sont pas caractéristiques de la tuberculose et C. les a rencontrées dans le cancer du cæcum et dans la colite chronique ulcéreuse. Néanmoins tout remplissage anormal du cæcum et de l'ascendant doit éveiller l'idée de tuberculose et doit faire rechercher avec soin la présence d'autres foyers tuberculeux dans l'organisme, surtout dans les poumons.

C. accorde beaucoup moins d'importance que Brown et Sampson à la motricité exagérée du gros intestin dans la production de ces lacunes dans l'ombre de la baryte. Le péristaltisme exagéré, quand il existe, relève surtout de l'achylie et de la diarrhée. Les lacunes sont bien plutôt dues à l'infiltration des parois de l'intestin; devenu rigide, il se laisse traverser rapidement sans opposer de résistance. D'autre part, le spasme joue aussi un rôle bien plus grand que l'hypermotricité; il s'agit là d'un spasme permanent, non influençable par les antispasmodiques.

Le diagnostic radiologique de la tuberculose du grêle offre beaucoup moins de certitude. Les manifestations d'obstruction qu'on note parfois n'ont rien de caractéristique; toutefois, C. a pu observer quelques signes assez spéciaux, tels que le retard dans le remplissage qui se fait irrégulièrement et de la segmentation de l'intestin; mais leur valeur est encore mal établie. P.-L. Marie.

N° 21, 22 Mai 1920.

E. I. Carr et W. L. Chandler. *Guérison d'un cas de giardiase (lambliase) chez l'homme par le novarsénobenzol.* — La *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis* a été la cause pendant la guerre de mainte « diarrhée des tranchées » qui trop souvent a persisté chez les anciens combattants vu la difficulté de faire disparaître ces flagellés de l'intestin. Bien des médicaments ont été préconisés; certains donnent une amélioration temporaire, mais pas de guérison définitive.

S'appuyant sur les expériences de Kofoid qui a vu les kystes de *Giardia muris* disparaître des excréments des rats infectés à la suite d'injections intraveineuses de fortes doses d'arsénobenzol, C. et C. ont employé la même médication chez l'homme. Ils ont constaté la disparition non seulement des kystes de *Giardia*, mais aussi des kystes de *Chilomastix*, d'*Endamœba coli*, d'*E. histolytica* et d'*E. nana*, mais les sujets en question sont en traitement depuis trop peu de temps pour qu'on puisse se prononcer sur la disparition définitive de ces protozoaires.

Dans un cas cependant, les kystes de *Giardia* n'ont pas encore reparu 2 mois après le traitement et les auteurs concluent à la guérison. Il s'agit d'un soldat qui, à son arrivée en France, avait contracté une diarrhée dysentériforme qui persistait depuis 10 mois. Les selles montraient de rares amibes dysentériques et d'innombrables kystes de *Giardia*. Les injections d'émétine eurent vite raison des amibes, mais les flagellés persistaient aussi nombreux et les douleurs abdominales restaient aussi violentes. Un traitement par le soufre pris par voie buccale n'amena qu'une diminution très passagère des kystes sans améliorer le malade. On injecta alors 0 gr. 60 de novarsénobenzol par voie veineuse, et cette dose suffit à faire disparaître immédiatement les parasites des selles. Une rechute étant survenue 3 semaines après, on fit trois nouvelles injections de la même dose à 5 jours d'intervalle. Les selles redevinrent normales, les douleurs cessèrent et les *Giardia* au bout de 2 mois n'avaient pas reparu.

P.-L. Marie.

ANÉVRISMES DE L'AORTE

FRÉQUENCE — ÉTIOLOGIE — TERMINAISONS

Par **Alfred MARTINET.**

Nous avons eu l'occasion de collationner 29 *observations d'anévrismes de l'aorte*, toutes vérifiées par l'examen radioscopique. Ces observations se groupent en deux catégories : 25 furent recueillies en clientèle citadine, chez des sujets des deux sexes, en grande majorité d'âge adulte, de 18 à 80 ans et plus; 4 furent recueillies dans un hôpital militaire, en conséquence chez des sujets mâles d'âge militaire, 20 à 50 ans. Les deux tableaux ci-après condensent un certain nombre de caractéristiques intéressantes et prêtent, entre autres considérations, aux suivantes :



FRÉQUENCE. *Fréquence générale.* — Les 25 observations civiles ont été recueillies dans une masse de 4.000 observations se référant en grande majorité à des états chroniques : ce qui représente une fréquence moyenne de 25/4.000, soit 1 cas d'anévrisme pour 160 sujets observés.

Les 4 observations militaires ont été recueillies dans une masse de 1.083 observations se référant en grande majorité à des états aigus : ce qui représente une fréquence moyenne de 4/1.083, soit un cas d'anévrisme pour 271 sujets observés d'âge militaire.

Il est possible que la fréquence des cas civils ait été influencée par notre spécialisation circulatoire. La fréquence des cas militaires échappait à ce facteur, le service dans lequel ils ont été recueillis n'étant pas spécialisé.

L'anévrisme de l'aorte est donc une affection relativement rare, elle n'est cependant pas d'une excessive rareté. Il ne semble pas douteux que tous les médecins auront certainement l'occasion d'en observer au cours de leur carrière. Bien des médecins âgés nous ont dit cependant n'en avoir jamais vu. Il est donc probable que nombre d'anévrismes sont couramment méconnus et nul doute que la pratique systématique de la radioscopie n'en décèlera un nombre considérable.

Fréquence suivant le sexe. — Des 25 anévrismes constatés en clientèle, 20 concernaient des hommes, 5 des femmes, et, comme le nombre total des cas collationnés indiquait 2.038 hommes et 1.962 femmes, il en résulte que la fréquence respective dans l'un et l'autre sexe est de 20/2.038 pour les hommes, soit environ 1/100, et de 5/1.962 pour les femmes, soit environ 1/392.

L'anévrisme de l'aorte est environ 4 fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

Fréquence suivant l'âge. — Quant à l'âge nos 25 cas civils se groupent comme suit :

Au-dessous de 45 ans.	1 cas	8 cas.
45 à 50 ans.	7 —	
51 à 55 ans.	4 —	9 cas.
56 à 60 ans.	5 —	
61 à 65 ans.	3 —	8 cas.
66 à 70 ans.	5 —	

Tous nos cas se réfèrent à des sujets de 40 ans (minimum) à 68 ans (maximum) et se répartissent à peu près également par tiers de 40 à 50 ans, de 50 à 60, de 60 à 70.

Nous n'en avons jamais personnellement observé au-dessous de 40 ans et les observations infantiles dont nous avons eu connaissance ont été fort rares. *L'anévrisme est une maladie de l'âge mur.* S'il ne semble pas compatible avec une extrême vieillesse, on n'en recueille pas moins des cas assez nombreux à un âge relativement avancé puisqu'un tiers des observations se rapportent à des sujets ayant de 60 à 70 ans.

TABLEAU I. — **Ectasies aortiques.**

OBSERVATION n°	SEXE	AGE	SYPHILIS a	s	w	CARACTÉRISTIQUES sphygmolo giques	OBSERVATIONS TERMINAISON — SURVIE APRÈS PREMIER CONSTAT
1 *bis*	H	50 ans	+	+	+	21 $\frac{21}{8\ 1/2}$	✝ Mort subite. Survie 16 mois.
335	H	67 —	+	+	+	98 $\frac{18}{8}$	✝ Asystolie. Survie 15 mois.
343	H	60 —	?	?	—	88 $\frac{21}{7}$	✝ Cachexie progressive. — Survie 5 mois.
354	F	50 —	?	+	+	84 $\frac{20\ 1/2}{12}$	Survie actuelle 12 ans.
402	F	40 —	—	—	—	90 $\frac{19}{7\ 1/2}$	✝ Mort subite, hémorragie foudroyante. Survie 7 ans.
407	F	66 —	+	+	+	110 $\frac{24}{8}$	✝ Cachexie progressive. Survie 10 mois.
414	H	60 —	—	—	—	80 $\frac{28}{10}$	Sans nouvelles depuis 1917.
538	H	67 —	—	—	—	92 $\frac{12\ 1/2}{7\ 1/2}$	Survie actuelle 8 ans.
988	H	46 —	—	—	?	96 $\frac{23}{13}$	Sans nouvelles depuis 1916.
1603	H	50 —	—	—	?	96 $\frac{26}{16}$	Survie actuelle 2 ans 1/2.
1800	H	68 —	?	?	—	112 $\frac{28}{14}$	Survie actuelle 4 ans et 3 mois.
1868	H	48 —	+	+	+	108 $\frac{24}{16}$	✝ Mort rapide. Survie 15 mois.
1897	F	52 —	+	+	+	80 $\frac{28}{16}$	Survie actuelle 4 ans et 2 mois.
2122	H	60 —	+	+	+	116 $\frac{30}{16}$	Sans nouvelles depuis 1919.
2115	H	67 —	?	?	—	92 $\frac{27}{12}$	Pas de nouvelles depuis 1918.
2174	H	60 —	+	+	+	100 $\frac{28}{15}$	Sans nouvelles depuis 1917.
2110	H	52 —	+	+	+	96 $\frac{18}{12}$	Survie actuelle 3 ans 7 mois.
2229	A	62 —	+	+	+	124 $\frac{20-23}{14}$	✝ Mort subite. Survie 6 mois.
2270	A	58 —	+	+	+	96 $\frac{32}{16}$	✝ Asystolie. Survie 7 mois.
2390	F	64 —	?	?	?	100 $\frac{32}{14}$	Sans nouvelles depuis 1918.
2564	H	61 —	+	+	+	92 $\frac{20}{9}$	✝ Cachexie progressive avec dyspnée. Survie 10 mois.
2869	H	49 —	+	+	+	108 $\frac{16}{7}$	Sans nouvelles depuis 1919.
2800	H	51 —	+	+	+	72 $\frac{19}{8}$	Survie actuelle 2 ans et 6 mois.
2817	H	45 —	+	+	+	88 $\frac{16}{7}$	✝ Intoxication. Survie 4 mois.
3353	H	54 —	+	+	?	84 $\frac{21}{12}$	Survie actuelle 16 mois.



ÉTIOLOGIE. — Il saute aux yeux que la *syphilis* est extrêmement fréquente : nos 25 observations civiles nous donnent 16 syphilis certaines, 5 syphilis douteuses, 4 cas où la syphilis était à peu près sûrement absente; nos 4 observations militaires, 2 syphilis certaines, 1 syphilis douteuse, 1 cas où la syphilis était à peu près sûrement absente. Un mot ici est nécessaire pour indiquer notre critérium clinique à l'endroit de la syphilis. Les renseignements que nous recueillons systématiquement chez tous nos sujets sont : les antécédents (*a*); les signes, symptômes, stigmates caractéristiques (*s*); et le plus souvent la réaction sanguine (*w*). Si l'une quelconque de ces rubriques est positive — antécédents reconnus ou avoués, ou signes caractéristiques observés, ou réaction sanguine positive — nous indiquons *syphilis certaine*. Si en l'absence de tous signes actuels quelconques

TABLEAU II. — **Ectasies aortiques.**

OBSERVATION n°	SEXE	AGE	SYPHILIS a	s	w	CARACTÉRISTIQUES sphygmologiques	OBSERVATIONS TERMINAISON — SURVIE APRÈS PREMIER CONSTAT
191 (V)	H	43 ans	?	+	+	$\frac{21}{10}$	Réformé n° 2. Sans nouvelles depuis.
503 (V)	H	45 —	?	?	?	104 $\frac{15}{6}$	✝ Très rapide, par asphyxie aiguë, 48 heures après l'entrée à l'hôpital.
699 (V)	H	45 —	—	—	—	96 $\frac{14}{10}$	✝ Mort subite au Centre de réforme, une semaine après la sortie de l'hôpital.
1083 (V)	H	48 —	+	?	+	64 $\frac{15}{9}$	Sans nouvelles depuis 1918.

et avec une réaction négative nous relevons des antécédents seulement suspects (1 ou 2 fausses couches, par exemple) nous étiquetons : *syphilis douteuse*. Si antécédents, examen et réaction sanguine sont également négatifs, nous concluons à l'*absence de syphilis*. Ce nous paraît, à l'heure actuelle, le seul critérium clinique vraiment objectif que l'on puisse adopter; la discussion complète de sa légitimité pratique nous entraînerait ici trop loin.

La syphilis est donc présente environ 4 fois sur 5. Ici une deuxième question de méthode se pose. Il ne suffit pas, du seul point de vue statistique, de constater la fréquence de la syphilis dans une affection déterminée pour en conclure à la syphilis comme cause : il faut de toute évidence que cette fréquence soit beaucoup plus grande que la fréquence moyenne, faute de quoi le constat perd toute valeur. Ici, aucun doute :

Dans nos 25 anévrismes, nous dépistons environ 20 cas de syphilis, soit 4/5. Avec le même critérium, les 4.000 observations dans lesquelles ils ont été relevés ont donné 565 cas de syphilis, soit environ 1/7. La syphilis est près de 6 fois plus fréquente chez les anévrismaux que chez les malades pris en bloc; le rapport de causalité s'impose.

Il s'impose encore beaucoup plus si nous faisons la discrimination dans les deux sexes; elle se présente en effet comme suit :

2.038 hommes : 425 cas de syphilis (1/5 environ), 20 anévrismes.
1.962 femmes : 136 cas de syphilis (1/15 environ), 5 anévrismes.

La syphilis et les affections anévrismales sont environ 3 à 4 fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme.

Le parallélisme est évident.

Pris sous un autre angle, le rapport est encore fort étroit :

425 syphilitiques hommes ont fourni 20 cas d'anévrismes : 1/21.
136 syphilitiques femmes ont fourni 5 cas d'anévrismes : 1/26.

Chez les syphilitiques, hommes ou femmes, le pourcentage d'anévrismes est très voisin : la moindre fréquence des anévrismes chez la femme

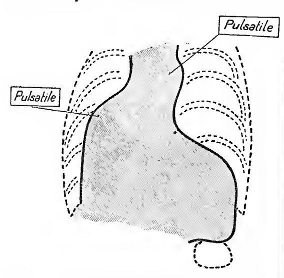


Fig. 1. — Téléradiographie. Obs. 402 : Femme 40 ans, 90 $\frac{19}{7\,1/2}$ visc. 4. Σ : a— s— W—. Survie : 7 ans.

est, à n'en pas douter, subordonnée surtout à la moindre fréquence de la syphilis.

Au surplus, cette origine syphilitique du plus grand nombre des anévrismes aortiques est actuellement hors de toute contestation. De nombreux constats anatomo-pathologiques ont mis en évidence des gommes, voire des spirochètes, au niveau des parois anévrismales. Ce point est définitivement acquis.

Disons de suite sans y insister — car nous aurons l'occasion d'y revenir ultérieurement — qu'il s'agissait toujours de syphilis ancienne, 12 ans, 20 ans et plus, et à peu près toujours de cas légèrement et insuffisamment traités. Comme contrepartie, nous pouvons ajouter que nous n'avons jamais eu jusqu'ici l'occasion de constater le développement d'anévrismes chez les sujets syphilitiques que nous avons eu en charge depuis 25 ans et rigoureusement traités.

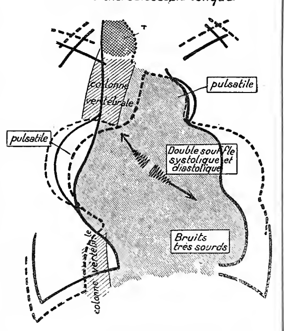


Fig. 2.—Orthoradioscopies frontale et oblique. Obs. 2564. Homme 52 ans, 1 m. 68 62. 80 $\frac{20}{10\,1/2}$. Σ: a+ s+ w+. Survie : 10 mois.

Quant à la cause des ectasies non syphilitiques, le paludisme, la goutte, le rhumatisme articulaire aigu, l'éthylisme surtout ont été relevés sans toutefois qu'il soit possible jusqu'ici d'établir une relation bien certaine de cause à effet. Maints cliniciens, entraînés par la tendance systématique et simplificatrice, ont conclu de la très grande fréquence des ectasies syphilitiques à la syphilis comme cause unique des anévrismes : la clinique rigoureusement objective ne permet pas, nous l'avons dit plus haut, d'accepter cette conclusion, et la pathologie comparée nous apporte à ce point de vue des indications précieuses.

M. le professeur Panisset, de l'École vétérinaire de Lyon, a bien voulu nous donner à ce sujet les réponses les plus nettes. Les voici textuellement : Les anévrismes de l'aorte sont rares chez les animaux domestiques. On les rencontre surtout chez le bœuf, parfois chez le cheval; ils sont exceptionnels chez le chien. Ni la dourine (qui, avec tant de différences, présente d'autre part tant d'analogies avec la syphilis), ni les affections diathésiques du type goutteux (la réalité de leur existence est d'ailleurs discutée, sauf peut-être chez la poule) ne sauraient être invoquées. On les rapporte aux grandes infections intestinales ou pulmonaires.

Cette question des ectasies non syphilitiques implique donc un supplément d'enquête. Mais, en toute hypothèse, l'existence d'un nombre d'ailleurs restreint d'anévrismes aortiques non syphilitiques nous paraît certaine.



Pronostic. — De nos 25 *ectasies civiles* 10 ont succombé, 9 vivent encore; nous avons perdu de vue 6 d'entre elles.

De nos 4 *ectasies militaires* 2 ont succombé très rapidement (4 jours et 15 jours après notre constatation), 2 ont disparu pour nous après la réforme.

Mais ce qui ressort avec la plus grande évidence, c'est la survie parfois très longue compatible avec une ectasie même énorme. Les survies après notre premier constat ont été respectivement de 3 mois, 5 mois, 6 mois, 7 mois, 10 mois, 15 mois, 16 mois, 7 ans chez nos décédés. Les survies actuelles s'échelonnent de 16 mois à 12 ans chez nos survivants. Or, nous devons insister sur ce fait qu'à l'exception d'un très petit anévrisme récurrent vivant d'ailleurs encore 8 ans après notre constat toutes les survies précédentes se réfèrent à des anévrismes considérables et probablement anciens déjà lors de notre premier examen. Nous nous contenterons de reproduire les images radioscopiques de trois d'entre eux qui suffisent à démontrer la possibilité de survies considérables avec d'énormes lésions anévrismales.



Terminaisons : comment meurent les ectasiques? — Si nous collectons le mode de terminaison des 12 ectasiques dont nous avons pu constater la fin soit cliniquement, soit anatomiquement, soit par rapports précis de confrères, nous obtenons le tableau suivant :

Morts subites (hémorragies foudroyantes ou syncopes mortelles) : 5. — Lesdits patients ont succombé à une hémorragie foudroyante ou à une syncope fatale ou ont été trouvés morts le matin dans leur lit.
Cachexie progressive avec dyspnée : 3.
Asystolie et asphyxie : 3.
Phénomènes d'intoxication, ictère, etc., après traitement au 914 : 1.

Comme on voit, la majorité des ectasiques meurent, en somme, de la mort habituelle des cardiopathes, de cachexie, d'asystolie et d'asphyxie : la mort subite ne semble pas avoir dans l'ectasie la fréquence que lui attribuent le public et même les médecins.

Un mot seulement ici des 3 constats nécropsiques que nous avons eu l'occasion de faire dans 3 cas de mort subite ou rapide chez des ectasiques :

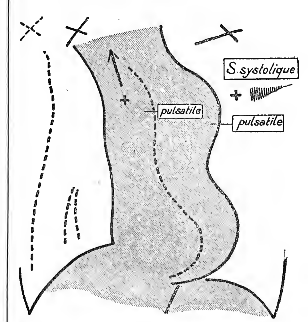


Fig. 3.—Orthoradioscopies frontale et oblique. Obs. 3353. Homme 55 ans, 84 $\frac{19}{13}$. Σ : a+ s+ W? Survie : 16 mois.

1ᵉʳ cas : Mort subite attribuée à un accident du travail. Autopsie pratiquée à la Morgue avec M. Descouts : hémorragie intrapéricardique d'un anévrisme disséquant de l'aorte ascendante; lésions scléreuses éthyliques diverses

2ᵉ cas : Mort subite au cours du service militaire. Autopsie pratiquée à l'hôpital militaire Rollin avec M. le Dʳ Tariel : hémorragie intrapéricardique par rupture d'un anévrisme dissé-

quant de la portion intrapéricardique de l'aorte; hypertrophie du cœur gauche; coronaires dilatées et scléreuses; reins scléreux.

3° cas : Mort très rapide en quelques heures par dyspnée progressive, cyanose, sans coma, ni syncope. Autopsie pratiquée à l'Hôpital militaire Villemin : aorte ectasiée athéromateuse avec grosse poche sus-péricardique, dilatation considérable des sous-clavières, valvules amincies et insuffisantes, énorme hypertrophie du ventricule gauche; hydro-pleuro-péricarde; gros foie cardio-éthylique; petits reins scléreux.



Concluons de cette brève étude :

1° *Les anévrismes aortiques ne sont pas d'une telle rareté que tout praticien ne doive s'attendre à en rencontrer. Ils sont, dans nos statistiques, 4 fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme.*

2° *Le pronostic, tout en étant, et de toute évidence, fort grave, n'en comporte pas moins la possibilité d'une survie parfois fort longue et d'une activité parfois considérable.*

3° *La syphilis semble, et de beaucoup, la cause la plus fréquente des ectasies aortiques. Un traitement rigoureux de la syphilis est probablement le traitement prophylactique le plus efficace des ectasies. L'éthylate de vérole (syphilis et alcoolisme) est particulièrement redoutable.*

4° *Les ectasiques succombent par moitié, comme des cardiaques, de cachexie asystolo-asphyxique, par moitié et classiquement de mort subite (hémorragie foudroyante ou syncope).*

Alfred Martinet.

ROLE DE LA LÉSION LOCALE
PROVOQUÉE PAR LES VACCINS
DANS LA
GENÈSE DES ANTICORPS AGGLUTINANTS

Par C. LEVADITI et G. BANU.

Des recherches préliminaires nous ont montré qu'un vaccin antityphique et antidysentérique, préparé en mettant les microbes en suspension dans de la gélatine additionnée de mercure colloïdal, était doué d'un fort pouvoir agglutinogène, tant chez l'homme que chez l'animal d'expérience. Le même vaccin, injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané du lapin, engendre une *lésion locale* qui apparaît dès le lendemain de l'inoculation et qui met plusieurs jours à se résorber. La présence de la gélatine dans le vaccin fait que cette lésion, dont les dimensions peuvent atteindre 4 à 5 cmq, est bien délimitée. Elle se présente sous la forme d'une boursouflure légèrement rougeâtre, à contours précis, nettement distincte des tissus environnants. L'antigène se trouve ainsi, dès le début, emprisonné dans un point déterminé du tissu cellulaire sous-cutané d'où il se résorbe plus ou moins rapidement. Ce réservoir d'antigène peut donc être excisé à volonté, en pratiquant une incision circulaire à 1 ou 2 cm. en dehors de la limite palpable de la lésion, et en suturant ultérieurement les bords de cette incision.

Les conditions particulières réalisées par la nature de notre « *gélovaccin* » nous ont suggéré des expériences en vue de préciser l'*influence de la lésion locale provoquée par l'injection sous-cutanée des vaccins microbiens sur la genèse des agglutinines.* On sait que certains de ces vaccins font apparaître, à l'endroit inoculé, une réaction inflammatoire ayant comme siège le derme, lorsque l'injection est pratiquée sous la peau. Elle est représentée par l'afflux leucocytaire que détermine la pénétration dermique de l'antigène et, très probablement aussi, par la fixation de cet antigène sur les tissus. *Cette réaction locale est-elle utile à la genèse des agglutinines ou bien lui nuit-elle?* Doit-on lui attribuer quelque influence sur la production des anticorps? L'antigène qui se fixe sur les tissus incite-t-il ces tissus à sécréter des agglutinines ou bien ces anticorps se produisent-ils ailleurs qu'au niveau de la lésion, celle-ci étant dépourvue de tout rôle effectif dans le processus de l'agglutinogenèse. Le problème est loin d'être définitivement résolu. En effet, la source des anticorps est encore à préciser, puisque, si Pfeiffer[1] et son école, de même que Metchnikoff[2] et ses élèves, Kraus et Levaditi[3], Levaditi[4] l'attribuent aux organes hématopoïétiques et aux globules blancs qui y prennent naissance, d'autres auteurs, tels v. Dungern[5], Wassermann[6] et, tout dernièrement encore Besredka[7], admettent la genèse locale des anticorps, à la place même où se fixe l'antigène (cornée, plèvre, muqueuse intestinale).

Nos expériences nous ont permis de déterminer le rôle joué par la lésion locale dans la formation des agglutinines antityphiques. Elles ont été disposées de la manière suivante :

Préparation du « gélovaccin ». — **Deux cultures de bacilles typhiques sur gélose, âgées de 24 heures, sont émulsionnées dans 1 cmc d'eau physiologique, puis triturées dans un mortier, en ayant soin d'ajouter par petites quantités, 15 cmc de gélatine à 5 pour 100, stérilisée, préalablement fondue et ramenée à la température de 37°. On obtient ainsi une suspension microbienne très homogène. On ajoute 5 cmc de *mercure colloïdal* Lelerc, préparé par voie électrique, et on place le mélange, après agitation, à l'étuve à 37°, pendant 24 heures. A ce moment, on éprouve la stérilité, en ensemençant quelques gouttes sur de la gélose inclinée et dans du bouillon. Cet ensemencement montre que tous les microbes ont été tués par le mercure colloïdal. Le vaccin ainsi préparé est distribué en ampoules. Au moment de l'emploi, on fait fondre le gélovaccin, en plongeant les ampoules dans de l'eau à 40°, ce qui le rend parfaitement injectable. A l'examen ultramicroscopique, on constate que les bacilles typhiques sont réduits à l'état de corps microbiens déformés, répandus uniquement parmi les grains colloïdaux de la gélatine et du mercure.**

Disposition expérimentale. — Le gélovaccin est injecté à un certain nombre de lapins sous la peau de la région abdominale (ligne médiane), après épilage. Dès le lendemain, la lésion locale se précise; elle augmente plus ou moins les jours suivants, pour disparaître vers la deuxième semaine. On a soin de marquer, par un trait à l'encre, sa limite extrême et on renouvelle de temps en temps ce trait, de façon à reconnaître plus tard l'emplacement de la tuméfaction lorsque celle-ci aura disparu. La lésion locale est extirpée par une incision circulaire et en disséquant les tissus œdématiés jusqu'à la couche aponévrotique. Suture linéaire.

On détermine le titre agglutinant du sérum (saignée à la veine marginale de l'oreille) à des périodes déterminées, après l'injection du gélovaccin, en se servant de la technique habituelle (cultures en bouillon âgées de 24 heures, examen microscopique après quatre heures de séjour à 37°).

De cette façon, *on apprécie les variations dans la production des agglutinines provoquées par l'extirpation de la lésion locale et, conséquemment, le rôle de cette dernière dans la genèse des anticorps agglutinants.* D'autres lapins, qui reçoivent, au même moment et à la même dose, le gélovaccin et chez lesquels on n'extirpe pas la lésion locale, servent comme *témoins.*

D'un autre côté, nous avons recherché *en quelle proportion et pendant combien de temps l'antigène agglutinant persiste au niveau de la lésion locale.* Pour ce faire, nous avons traité comme suit cette lésion, une fois excisée : la peau est disséquée aseptiquement et rejetée; tous les tissus œdématiés sont placés dans un mortier, finement découpés, triturés avec du sable fin stérilisé, puis suspendus dans 5 à 10 cmc d'eau salée. La suspension est placée pendant deux heures à 37°, jusqu'au lendemain à la glacière, puis fortement centrifugée. Le centrifugat est inoculé moitié dans les veines d'un lapin, moitié sous la peau d'un autre animal de la même espèce. On apprécie le titre agglutinant du sérum à des intervalles réguliers.

Expérience I. — **Le 6 Octobre on inocule 2 cmc de gélovaccin sous la peau des lapins n°s 71, 56, 29, 87, 50 et 57. Ces deux derniers servent comme témoins. Chez les quatre premiers, on excise la lésion locale au bout de 24 *heures* (lapin 71), au 3e *jour* (lapin 56), au 7e *jour* (lapin 29) et au 15e *jour* (lapin 87). Le titre agglutinant du sérum est examiné 8, 14 et 23 jours après l'inoculation du gélovaccin. Les lapins 56 et 57 sont morts le 21 Octobre, le lapin 71 a succombé le 24 du même mois; tous les autres animaux ont survécu.**

Le *tableau* suivant rend compte des variations du titre agglutinant des sérums :

Tableau I.

Expérience I. — **Influence de l'excision de la lésion locale sur l'agglutinogenèse.**

TITRE du pouvoir agglutinant le	LÉSION LOCALE EXTIRPÉE LE 1er JOUR (24 heures) n° 71	3e JOUR n° 56	7e JOUR n° 29	15e JOUR n° 87
8e jour.	1/1.000	1/10.000	1/10.000	1/100
14e jour.	1/1.000	1/100.000	1/10.000	1/100
23e jour.	—	—	1/10.000	1/1.000
	LAPINS TÉMOINS n° 50		n° 57	
8e jour.	1/100		1/1.000	
14e jour.	1/1.000		—	
23e jour.	1/1.000		—	

Cette expérience montre que l'*excision de la lésion locale, même lorsqu'elle est pratiquée 24 heures après l'injection de l'antigène, n'influence nullement la production des agglutinines.* Celles-ci apparaissent aussi rapidement et en aussi grande quantité, voire même en plus grande quantité, chez les animaux opérés que chez les témoins (à comparer les lapins 56 et 29 dont la lésion locale a été excisée le 3e et le 7e jour, au lapin témoin 50). Au contraire, on a l'impression comme si l'inflammation et l'œdème qui se produisent à l'endroit de l'injection empêchaient plutôt la formation des anticorps agglutinants (exemple lapin 56).

Quel est le sort de l'antigène au niveau de la lésion locale? Peut-on l'y retrouver et pendant combien de temps?

Expérience II. — **Nous avons recherché l'antigène, d'après la méthode indiquée ci-dessus, dans la lésion**

1. Pfeiffer et Marx. — *Zeitschr. f. Hyg.*, 1898, t. XXVII, p. 272. — Wassermann et Takaki. *Berl. klin. Woch.*, 1898, p. 209, n° 10. — Wassermann. *Deutsche med. Woch.*, 1899, n° 9, p. 141.

2. Deutsch. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1899, t. XIII, p. 689.

3. Kraus et Levaditi. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 5 Avril 1904.

4. Levaditi. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, Août 1904.

5. V. Dungern. — *Die Antikörper*, Jena, 1903 (G. Fischer, éditeur).

6. Wassermann et Citron. — *Deutsche med. Woch.*, 1905, p. 573; *Zeitschr. f. Hyg.*, 1905, t. L, p. 331.

7. Besredka. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1918.

locale excisée 24 heures, le 3e et le 7e jour. Voici le titre agglutinant du sérum chez les lapins ayant reçu l'extrait de cette lésion :

TABLEAU II.

Expérience II. — **Présence de l'antigène dans la lésion locale.**

TITRE du pouvoir agglutinant le			LÉSION LOCALE EXTIRPÉE LE					
			1er JOUR		3e JOUR		7e JOUR	
			Peau n° 30	Veines n° 31	Peau n° 38	Veines n° 32	Peau n° 30	Veines n° 81
7e j.	5e j.	—	1/50	1/1.000	0	1/50	—	—
13e j.	11e j.	7e j.	0	1/1.000	0	1/100	1/100	1/100
22e j.	20e j.	16e j.	—	1/10.000	0	1/1.000	1/1.000	1/1.000

Il ressort de cette expérience :

1° Que l'*antigène agglutinant persiste au niveau de la lésion locale au moins sept jours après son introduction sous la peau*;

2° Qu'il ne semble pas y être présent en grande quantité ou dans un état permettant facilement son extraction des tissus qui l'ont fixé, puisque, chez deux de nos lapins (lésion excisée le 1er et le 3e jour), il n'a pu être mis en évidence qu'au moyen de l'injection intraveineuse.



Dans une troisième expérience, nous avons pratiqué l'extirpation de la lésion locale *en deçà de 30 heures*, soit 2, 8 et 29 heures après l'injection de l'antigène, en nous servant d'un gélovaccin moins riche en corps microbiens (2 cmc d'une émulsion contenant une culture sur gélose pour 20 cmc de gélatine + mercure colloïdal).

EXPÉRIENCE III. — Le 23 Décembre 1919, on injecte 2 cmc de gélovaccin sous la peau des lapins 80, 79 L, 39, 84-85 et 78, ces deux derniers servant comme témoins. Chez les trois premiers, on excise la lésion locale 2, 8 et 29 heures après l'inoculation. Le tableau suivant rend compte des résultats enregistrés :

TABLEAU III.

Expérience III. — **Influence de l'excision de la lésion locale sur l'agglutinogenèse.**

TITRE du pouvoir agglutinant le	LÉSION LOCALE EXTIRPÉE APRÈS		
	2 HEURES n° 86 L	8 HEURES n° 79	29 HEURES n° 39
8e jour . . .	1/1.000	1/1.000	1/50
13e jour . . .	1/100	1/1.000	1/100
27e jour . . .	1/100	1/1.000	—
	LAPINS TÉMOINS		
	n° 84-85	n° 78	
8e jour . . .	1/1.000	1/1.000	
14e jour . . .	1/100	1/100	
23e jour . . .	1/1.000	1/1.000	

Ce tableau montre qu'*il n'y a aucune différence appréciable, au point de vue de l'agglutinogenèse, entre les lapins opérés et les témoins, même lorsque l'excision de la lésion locale a lieu entre 2 et 29 heures après l'introduction du vaccin sous la peau.* Si le titre agglutinatif est inférieur, chez tous les animaux, à celui enregistré dans l'expérience I, c'est que la quantité d'antigène injectée a été supérieure chez les lapins de cette dernière expérience (2 cultures sur gélose pour 20 cmc de gélo-mercure au lieu d'une culture).



L'ensemble de ces constatations permet de conclure :

1° Que *le processus inflammatoire et œdémateux qui constitue la lésion locale, lors de l'injection sous-cutanée de certains vaccins*, le gélovaccin en particulier, *n'influe pas favorablement la formation des anticorps agglutinants; au contraire, il semble plutôt nuire à cette formation.*

2° *Il ne paraît donc pas y avoir une production locale d'agglutinines de la part des tissus* (tissu cellulaire sous-cutané, éléments leucocytaires issus par voie diapédétique) *qui fixent l'antigène*, lorsque celui-ci est introduit sous la peau.

3° L'*antigène persiste au point d'injection à un moment où les agglutinines ont déjà paru dans le sang circulant.* Il est fortement fixé par les éléments cellulaires qui l'ont absorbé; de là les difficultés que l'on rencontre à l'en extraire par les moyens habituels.

Il apparaît ainsi que, très peu de temps après l'introduction du vaccin sous la peau, en moins de *deux heures*, d'après nos expériences, une certaine partie de l'antigène injecté, probablement très minime, quitte la région inoculée, pour pénétrer dans la circulation sanguine et lymphatique, et aller se porter là où les anticorps prennent naissance. Le reste est fixé sur place, par les éléments du tissu cellulaire sous-cutané, et engendre la réaction inflammatoire et œdémateuse qui constitue la lésion locale. Il y persiste assez longtemps, mais ne semble pas inciter les cellules qui l'ont fixé, ainsi que les leucocytes arrivés par diapédèse, à fabriquer des agglutinines. Le taux de ces agglutinines dans le sang circulant ne diminue guère, en effet, lorsqu'on supprime la lésion locale ; tout se passe comme si celle-ci était totalement indifférente au processus de l'agglutinogénèse.

Quant à préciser quels sont les tissus qui se chargent de la production effective des agglutinines typhiques, c'est là un problème que nos recherches ne résolvent pas et que nous ne nous sommes, d'ailleurs, pas posé. Il semble toutefois, d'après les travaux de Besredka, que la muqueuse intestinale joue un rôle de premier ordre à ce point de vue, du moins en ce qui concerne l'état réfractaire acquis.

Pratiquement, nos constatations, montrant non seulement l'inutilité, mais aussi l'influence défavorable de la lésion locale en ce qui concerne la production des anticorps, engagent à préférer les vaccins totalement dépourvus d'action sur les tissus avec lesquels ils viennent en contact, lors de leur introduction sous la peau.

MOUVEMENT MÉDICAL

DU TRAITEMENT DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PAR L'INOCULATION DE CERTAINES MALADIES FÉBRILES

(PALUDISME - FIÈVRE RÉCURRENTE)

Comme le cancer, la paralysie générale, en raison du caractère régulièrement fatal de son évolution, semble autoriser toutes les audaces en thérapeutique et elle a déjà suscité les tentatives les plus variées. Une des dernières en date s'est développée en Allemagne. Elle vise à obtenir la guérison, ou au moins l'arrêt de l'évolution de la paralysie générale, par l'inoculation au patient d'une maladie à grands accès fébriles, paludisme ou fièvre récurrente. Plusieurs publications relatant un nombre assez important d'observations ont déjà paru sur cette question, et quelque scepticisme de principe qu'on doive avoir au sujet d'essais de ce genre, quelque opinion qu'on puisse avoir aussi sur leur opportunité, il n'est pas sans intérêt d'en prendre connaissance, au moins à titre documentaire. Un récent article de MM. Mühlens, Weygandt et Kirschbaum nous en donne l'occasion.

Il y a longtemps qu'on a remarqué l'influence heureuse que pouvait exercer chez un paralytique général une affection fébrile intercurrente. La survenance d'un érysipèle, d'une fièvre typhoïde, d'un phlegmon étendu peut être l'occasion d'une rémission importante. Il ne s'agit là d'ailleurs que de la démonstration d'un phénomène beaucoup plus général et il suffit de rappeler que la survenance d'une maladie infectieuse peut quelquefois modifier l'évolution d'un cancer, déterminer un changement brusque dans le décours d'une psychose, faire disparaître temporairement les manifestations cutanées d'une dermatose, ou les paroxysmes d'une maladie à crises comme l'asthme ou l'épilepsie, etc.

Quoi qu'il en soit, les résultats de l'observation clinique avaient incité à essayer, chez les paralytiques généraux, l'influence d'abcès de fixation, de traitements par la tuberculine à doses élevées. C'est encore de cet ensemble de notions qu'était dérivée la thérapeutique par les injections de nucléinate de soude. Aucun de ces essais n'a donné de résultats encourageants et tous ont été assez vite abandonnés. On s'était d'ailleurs demandé si l'action suspensive des maladies fébriles devait être attribuée à l'élévation de la température ou aux modifications profondes qu'entraîne dans le fonctionnement cellulaire et humoral l'apparition d'une maladie infectieuse. En particulier, on avait cru et espéré pendant un temps que les phénomènes en question étaient liés aux modifications de la leucocytose, d'où la thérapeutique par le nucléinate de soude. Il semble qu'il n'en soit rien ; aussi les auteurs auxquels sont dus les travaux que nous étudions ont-ils pensé que les rémissions observées dans la paralysie générale, après une maladie fébrile intercurrente, étaient la conséquente de l'élévation thermique. Ils se sont dès lors proposé de provoquer chez des paralytiques l'apparition de maladies à hautes températures et ils ont choisi dans ce but le paludisme et la fièvre récurrente comme étant des maladies à très haute réaction thermique et assez facilement jugulables.

Un médecin autrichien, Wagner (de Jauregg), a le premier fait des inoculations de paludisme aux paralytiques généraux en 1918. Puis Weichbrodt, Plaut et Steiner, Mühlens, Weygandt et Kirschbaum ont repris et étendu ces recherches en utilisant le paludisme et la fièvre récurrente. Je n'ai pu prendre connaissance directe que des travaux de Weichbrodt, Mühlens, Weygandt et Kirschbaum.

Les essais de Weichbrodt sont très peu nombreux et ne concernent que 4 malades auxquels il a inoculé le paludisme à type tierce. L'auteur, sans donner de détails, dit que deux de ses patients étaient à un stade avancé de la maladie : aucun effet n'a été observé. Les deux autres malades qui étaient à la période de début auraient présenté une amélioration indiscutable.

Les essais de Mülhens, Weygandt et Kirschbaum ont porté sur 33 paralytiques. Les uns ont été inoculés de fièvre récurrente, les autres de paludisme. Avant toute inoculation on demandait un consentement écrit de la famille et, autant que la maladie le permettait, un assentiment du patient.

Pour la fièvre récurrente on s'est servi d'un virus de passage conservé depuis treize ans chez

la souris au Tropen-Institut de Hambourg et provenant de l'Est-Africain. Quelques gouttes de sang, prélevées dans le cœur, étaient diluées dans la solution physiologique et 1/2 cmc de solution injecté sous la peau. Dans deux cas on a fait l'injection directe d'homme à homme. Le premier accès apparaissait six à sept jours après l'inoculation, la température atteignant les environs de 40° (maximum obtenu 40°8). Les spirochètes de la récurrente étaient nombreux dans le sang périphérique et ils ont pu être trouvés aussi en petit nombre entre les accès.

Pour le paludisme, le virus fut fourni par des malades atteints de fièvre à type tierce ou à type tropical. Le sang, prélevé au bras (5 à 10 cmc), était défibriné après addition de dextrose; l'injection faite, à la dose de 1/2 à 1 cmc de sang, sous la peau. Après 8 à 12 jours d'incubation, les accès apparaissaient. La température maxima obtenue fut de 41°6. Dans certains cas, on laissa les accès se reproduire un grand nombre de fois avant d'intervenir (16 accès dans un cas). Dans la plupart des observations, après 6 à 8 accès, la fièvre fut coupée par l'administration de quinine. Chez les malades injectés de « tropika », la sévérité des accès et l'abondance des parasites égalèrent telles des formes sévères observées dans les pays chauds. Par conséquent, si cette « thérapeutique » est à même de donner des résultats, elle a été réalisée dans les conditions les mieux susceptibles de les favoriser. Quels ont été ces résultats ?

On a vu que 33 paralytiques avaient été traités. 4 sont morts : 3 de complications indépendantes du traitement (pneumonie; empyème consécutif à une fracture; entérite); l'un d'hémorragies survenues à la suite de phénomènes d'intolérance pour la quinine.

Des 29 restants, les auteurs, pour des raisons variées (durée insuffisante d'observation, défaut de certitude absolue touchant le diagnostic, etc.), ne retiennent que 17 cas. 12 de ceux-ci ont été considérablement améliorés (*erheblich gebessert*), de telle sorte que, pour la plupart d'entre eux, on peut parler de rémission. Les auteurs citent plusieurs observations résumées. Voici l'une d'elles — Un négociant, aux pupilles inégales, la droite réagissant mal, présente une légère parésie faciale gauche, une dysarthrie évidente, une euphorie très accusée, de la tendance à la violence, la perte de l'auto-critique, des idées de grandeur absurdes développées autour d'inventions gigantesques. La réaction de Wassermann est fortement positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Injecté de paludisme, il a des accès qui atteignent 41°6. Très rapidement l'état change et on peut retirer le patient du quartier des malades agités. Pendant plusieurs semaines, l'affaiblissement psychique persiste; mais, après plusieurs nouveaux accès fébriles, les idées de grandeur s'effacent, et le psychisme redevient normal. Désormais le discours et les lettres sont corrects, le patient juge exactement sa situation. Quatre mois et demi après l'inoculation du paludisme, le malade peut être accepté comme représentant de commerce d'une maison de produits chimiques; les troubles psychiques ont disparu; il compte un peu lentement, mais tout à fait correctement; les pupilles sont égales et réagissent bien; l'articulation de la parole est suffisante.

Dans un autre cas, avec affaiblissement psychique, idées de grandeur, grande agitation, Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, après accès paludéens (ascension thermique à 40°5) les phénomènes psychiques régressent, l'agitation cède dès les premiers jours pour ne plus reparaître. Les troubles de la parole, qui étaient très marqués, diminuent considérablement, l'incertitude de la démarche disparaît. Les troubles pupillaires, très accusés avant le traitement, régressent. Le malade, qui compte correctement, reprend ses fonctions dans la maison de commerce où il travaillait.

Un autre malade, lieutenant d'artillerie pendant la guerre, avait des pupilles réagissant très peu et paresseusement, des réflexes exagérés, une démarche traînante. On notait la perte du sommeil, l'affaiblissement de la mémoire, de la dépression, des illusions sensorielles, etc. Réactions positives du sang et du liquide céphalo-rachidien; lymphocytose. Après accès paludéens (température à 41°), une amélioration se produit qui persiste maintenant depuis plus de six mois. Elle est telle que le malade a un emploi régulier où il est chargé de la correspondance espagnole, compte correctement, a conscience exacte de sa situation actuelle et passée. Les pupilles réagissent mieux; la démarche est bonne: la réaction de Wassermann est restée positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Chez d'autres malades, ces réactions furent plus ou moins modifiées par la maladie fébrile. Ainsi, chez une paralytique générale, les réactions étaient fortement positives. Après les accès paludéens, la réaction du sang resta positive, mais celle du liquide était devenue presque négative. En même temps on avait noté une grande amélioration dans l'ensemble des symptômes. Mêmes résultats ou à peu près dans un autre cas de paralysie générale féminine.

L'ensemble de ces faits n'a évidemment qu'une valeur d'attente. Les auteurs, d'ailleurs, formulent eux-mêmes l'objection qu'on peut et qu'on doit immédiatement leur faire : à savoir que leur pourcentage de rémissions n'est pas assez élevé pour entraîner la conviction. Cependant la façon dont la plupart des rémissions sont survenues paraît indiquer qu'il y a autre chose qu'une simple coïncidence.

L'autre question, capitale, est de savoir combien de temps dureront ces rémissions. On a vu que, pour les observations de MM. Mühlens, Weygandt et Kirschbaum, le délai écoulé ne dépassait pas quelques mois. Wagner a cité un fait de rémission après inoculation de paludisme qui remonte maintenant à trois ans. Il faut attendre pour connaître la durée de celles qui sont actuellement en cours.

En admettant la légitimité des rémissions en cause, à quoi peut-on les attribuer? Certains faits expérimentaux tendraient à faire admettre que c'est la haute température atteinte qui est le facteur actif. Weichbrodt et Jahnel ont fait des essais sur des lapins porteurs de chancres syphilitiques du scrotum. En les plaçant dans une étuve à 41°, on constatait, après une demi-heure une élévation de la température centrale des lapins atteignant 42° à 44°. Pendant plusieurs jours consécutifs les animaux ont été mis, pendant une demi-heure une ou deux fois chaque jour, à l'étuve à 41°. Chez la plupart des animaux ainsi traités, après 48 heures, les spirochètes du chancre ont perdu leur mobilité, diminué de nombre et finalement disparu. En même temps le chancre commençait à régresser, pour disparaître complètement en quelques semaines. Bien qu'ils n'aient pas été tout à fait constants, ces résultats ont paru à Weichbrodt et Jahnel absolument démonstratifs de l'action stérilisante exercée, dans certains cas, par les hautes températures sur la vitalité du spirochète de la syphilis expérimentale. Dès lors il serait séduisant d'admettre que, chez les paralytiques traités par l'inoculation de maladies à grandes oscillations fébriles, les améliorations obtenues dépendent d'un processus analogue au processus expérimental dont on vient de voir le détail. Mais ce ne peut être encore qu'une simple et très hypothétique supposition.

Quelle que soit l'interprétation admise, MM. Mühlens, Weygandt et Kirschbaum estiment que les résultats qu'ils ont obtenus justifient la continuation d'essais de ce genre dans la paralysie générale et peut-être aussi dans d'autres psychoses. Ils conseillent de ne les entreprendre que chez des malades ni trop âgés, ni trop affaiblis et de préférence aux premiers stades de la maladie.

Les inoculations de paludisme à type tierce paraissent les mieux appropriées. On devra s'assurer, avant de les pratiquer, que le malade supporte bien la médication quinique. Peut-être y aura-t-il lieu de combiner l'action curative exercée par la maladie fébrile avec celle du salvarsan. C'est ce que les auteurs dont j'ai résumé les travaux s'occupent actuellement de préciser.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

1. Muhlens, Weygandt und Kirschbaum (Hambourg). — « Die Behandlung der Paralyse mit Malaria und Rekurrenzfieber ». *Münch. med. Woch.*, 16 Juillet 1920, p. 831.

2. Weichbrodt. — « Weitere therapeutische Versuche bei Paralyse ». *Deutsche med. Woch.*, 27 Mars 1919, p. 357.

3. Weichbrodt und Jahnel. — « Einfluss hoher Körpertemperaturen auf die Spirochäten und Krankheitserscheinungen der Syphilis im Tierexperiment. » *Deutsche med. Woch.*, Mai 1919, p. 483.

XXIXE CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

4e *séance* : Vendredi 8 Octobre 1920.

3e question :

FRACTURES DU COU-DE-PIED VICIEUSEMENT CONSOLIDÉES

MM. BÉRARD (de Lyon) et **Wiart** (de Paris), rapporteurs.

M. Bérard (de Lyon). Généralités. — Après avoir fait l'historique et montré l'intérêt de la question, l'auteur retrace, dans la 1re partie de son rapport, les caractères anatomo-cliniques des fractures du cou-de-pied, dans lesquelles il fait rentrer les fractures du pilon tibial et celles de l'astragale. Il rappelle les lois générales qui régissent la statique du pied, dont l'équilibre normal peut être détruit de diverses façons par les cals vicieux; les uns détruisant l'équilibre transversal (varus et valgus), d'autres l'équilibre antéro-postérieur du pied. En pratique, d'ailleurs, ces lésions se combinent plus ou moins, et il est plus simple de considérer 3 types, trois degrés de plus en plus marqués dans ces déformations :

1er degré : *type léger*, simple déviation latérale, en valgus presque toujours.

2e degré : *type moyen*, généralement consécutif aux fractures de Dupuytren basses, avec ou sans diastasis, avec fractures marginales dans plus de la moitié des cas. La déformation est très accentuée, les troubles péri-articulaires marqués. Certains cals, avec des lésions d'apparence moins grave, sont en réalité physiologiquement vicieux (fractures articulaires par fissuration du pilon tibial avec fracture de l'astragale, fractures marginales avec ostéophytes intra-articulaires, etc.).

3e degré : *type grave*. Grosse déformation, gros fragment marginal, luxation totale du pied, écrasement du pilon tibial, grand diastasis, etc. Les troubles

trophiques et vaso-moteurs sont très marqués. Le blessé est un véritable infirme.

Le diagnostic radiographique aura donc une importance capitale pour apprécier le degré des lésions aux points de vue quantitatif et qualitatif, et en tirer des déductions thérapeutiques utiles.

Toute cette première partie ne fait à peu de chose près, que confirmer les données établies avec taut de précision dans les travaux de Destot et de Tanton, et qui sont présentes à toutes les mémoires.

Aussi croyons-nous plus utile de nous arrêter longuement sur la seconde partie, c'est-à-dire le chapitre thérapeutique, de beaucoup le plus important pour le chirurgien.

Traitement. — A) Traitement prophylactique. — Les cals vicieux s'observent moins fréquemment depuis que nous savons mieux, grâce surtout à la radiographie, réduire et contenir les fractures récentes du cou-de-pied.

La réduction, après contrôle par deux radiographies, devra toujours se faire sous anesthésie générale ou rachidienne. En général, les manœuvres externes viennent à bout des déviations latérales; mais le diastasis, les subluxations, beaucoup plus rebelles, peuvent commander l'emploi d'appareils spéciaux (davier de Lambotte, pince de Destot), ou nécessiter l'ostéosynthèse. Dans les éclatements du pilon, on obtient rarement mieux qu'une ankylose en bonne position du pied sur la jambe.

Après réduction, le pied devra être soigneusement maintenu en place, soit par immobilisation plâtrée, soit par traction continue, en employant au besoin la prise directe par la broche de Codivilla, l'appareil de Lambret ou celui, plus récent, de Baudet et Masmonteil. L'emploi des appareils de marche est à conseiller, mais de préférence après 15 ou 20 jours. Il faut bien surveiller l'attitude du membre réduit, se méfier de l'attitude « en gouttière » de Destot, faire des contrôles radiographiques fréquents.

La méthode sanglante sera rarement indiquée d'emblée, sauf dans certains cas de fractures marginales, les diastasis rebelles et les fractures du pilon à trois fragments. Par contre, à part les lésions du col extra-articulaires, les fractures astragaliennes sont presque toutes justiciables de l'astragalectomie.

B) Traitement curatif. — Les nombreuses méthodes proposées prouvent la difficulté de ce traitement. En 1919, Quénu, critiquant cette diversité, conseillait une simplification du traitement, en cherchant à élargir beaucoup les indications de l'astragalectomie. Bérard croit cependant imprudent de vouloir trop schématiser la question, et il cherche à préciser les indications respectives des différentes méthodes.

1° Redressements non sanglants. — On peut les tenter lorsqu'il s'agit de lésions encore jeunes, que le *cal est mou* et que l'on se trouve pratiquement dans les conditions d'une *réduction retardée*. L'ostéoclasie vraie, corrigeant la difformité par une nouvelle fracture, ne doit plus être acceptée que comme un pis-aller chez les sujets tarés, albuminuriques, diabétiques, scléreux, etc...

2° Ostéotomies. — Il faut en distinguer 3 types :

a) Ostéotomies à distance. — Elle consiste le plus souvent à sectionner le péroné dans l'ancien trait de fracture et à y ajouter une ostéotomie cunéiforme du tibia. A l'heure actuelle, on tend à réserver ces interventions aux consolidations vicieuses sus-articulaires consécutives aux fractures sus-malléolaires. En orientant judicieusement le coin tibial à abraser, on arrive à corriger très bien les déplacements à la fois latéraux et antéro-postérieurs.

b) Ostéotomies directes dans le foyer de fracture. — Cette méthode est *a priori* très séduisante. La radiographie permet en effet de retrouver les anciens traits de fractures et d'agir directement sur eux; mais elle montre aussi que le déplacement n'est pas tout, qu'il y a nombre d'autres obstacles : diastasis, hyperostoses, ankyloses, rétractions tendineuses. Aussi faut-il réserver l'ostéotomie simple à la correction des valgus non accompagnés de ces différentes lésions. Cette ostéotomie dans le cal s'adresse en somme aux mêmes types que le redressement manuel, mais reste plus longtemps applicable. Facile à pratiquer avec une bonne rugine, on peut la faire suivre de fixation osseuse. Le rapporteur ne pense pas que ce complément soit bien utile.

c) Ostéotomies intra-articulaires. — Nous entrons ici dans les méthodes à réserver aux cas complexes : *valgus invétérés avec gros diastasis*, cals vicieux avec *subluxation* et présence ou non d'un 3e *fragment*, cals vicieux anciens avec *altérations étendues des surfaces articulaires et productions* ostéophytiques intenses. Dans ces cas il y a plus qu'une déformation à corriger : il y a toute l'architecture de la jointure à reconstituer. On commencera toujours par sectionner la malléole interne à sa base, puis on s'attaquera, selon le cas, aux autres éléments de la déformation :

α) *Correction du diastasis.* — On fera la grande arthrotomie interne de Destot, complétée par une incision le long de la malléole externe. On pourra ainsi aborder largement les interlignes, en luxant le pied si besoin est. Il faut alors détruire tous les obstacles, replacer le péroné dans sa gouttière tibiale, et l'y maintenir. Le vissage peut y aider (Destot, Quénu, Dionis du Séjour).

β) *Correction des déplacements antéro-postérieurs, avec ou sans troisième fragment.* — On pourra dans ces cas tenter la reposition des fragments déplacés. Malgré quelques succès indéniables, cette réalisation est le plus souvent impossible, et il faut alors, profitant de la grande incision externe, luxer le pied en dehors et aborder la face inférieure du pilon tibial, pour le libérer de toutes les productions osseuses qui gênent la réduction. — Dans les très vieux cas, même avec des ténotomies complémentaires, on n'arrive à rien, et seule la diminution de longueur du squelette peut donner le jeu nécessaire à la correction.

γ) *Ostéotomies et résections modelantes.* — Ces opérations s'adressent aux cas invétérés, datant de 5 et 6 mois, où les réactions articulaires et ostéogéniques sont considérables. Il faut refaire une articulation. Préconisée par Kirmisson, la résection modelante tibio-péronière n'est pas une résection typique : elle consiste à modeler à la curette et au burin toute une nouvelle articulation. Les modalités en sont multiples, mais le point capital est la nécessité de toujours conserver la *malléole externe* au moins : faute de cette butée externe indispensable, il faut renoncer à la mobilité et se résigner à l'ankylose tibio-tarsienne.

3° Astragalectomie. — Réservée jadis aux très mauvais cas, cette opération gagne de jour en jour du terrain. Ses indications sont déjà plus larges, aujourd'hui que ne l'indique le livre de Tanton, pourtant récent (1915). Il est certain que, lorsque l'astragale est déplacé et fixé en position vicieuse, ce n'est qu'en agissant sur lui qu'on agira sur la cause essentielle des déformations persistantes, et qu'on pourra ramener le pied en position correcte sous le pilon tibial.

L'indication la plus habituelle de l'astragalectomie est le Dupuytren consolidé en subluxation postérieure depuis plusieurs mois, avec ou sans troisième fragment. Toutes les réductions, sanglantes ou non, sont dans ces cas à la fois vaines et aveugles.

De plus, ce n'est plus le cou-de-pied déformé qui est en jeu, mais c'est tout l'arrière-pied figé en un bloc immobile, comme dans les pieds-bots invétérés.

L'opération est longue et laborieuse. Il faut obtenir une mortaise à parois planes et à butée latérale assez haute. Mais le calcanéum n'exige heureusement qu'un minimum de place et offre au tibia un appui moins précis mais beaucoup plus complaisant que l'astragale.

Lorsque le calcanéum, le scaphoïde et le cuboïde ont été altérés, il faut y adjoindre une tarsectomie cunéiforme ou un remodelage de la mortaise.

On obtient ainsi un appui solide, et, le plus souvent, une mobilité suffisante pour un maximum d'utilisation fonctionnelle.

En résumé, si les indications de l'astragalectomie sont fréquentes, les ostéotomies ont encore leur bonne place. C'est avec elles, en cas de succès, que l'on rétablira au mieux la forme et la fonction. Les ostéotomies intra-articulaires sont très supérieures aux autres, par ce fait que l'astragale est toujours à portée de la main et qu'il est facile. en cours de route, de se décider, si besoin est, pour une ablation de cet os.

— *M. Wiart* (de Paris), corapporteur, montre tout d'abord la difficulté qu'il y a à s'entendre sur le sens exact et la délimitation précise des fractures dites du cou-de-pied. A son avis, si les sus-malléolaires doivent être envisagées dans la question, il n'en reste pas moins vrai que, *seules, les fractures articulaires* sont les vraies fractures du cou-de-pied, et c'est à leur étude qu'il consacre la plus grande partie de son rapport.

Après avoir passé en revue les différentes déformations qu'entraînent les consolidations vicieuses, et être arrivé, lui aussi, sur ce point à des conclusions très voisines de celles de Destot et Tanton, le rapporteur aborde le chapitre thérapeutique, qui est véritablement le nœud de la question.

Considérations générales. — L'équilibre du pied exige deux conditions : 1° que le centre de pression de l'astragale corresponde au centre de pression tibial et soit situé en arrière et en dehors du centre de figure; 2° que la pince malléolaire et les auvents du pilon tibial maintiennent cette situation. Par conséquent une opération logique doit s'attaquer à ces différents éléments, donc ouvrir l'articulation. Aussi les *ostéotomies supra-malléolaires* sont-elles formellement condamnées par Wiart comme des opérations *illogiques*, bien qu'elles aient connu une longue période de vogue et qu'elles aient encore d'ardents défenseurs (Fredet, Dujarier). Il faudra également tenir compte de l'âge des lésions, et à cet égard il faut adopter la division de Savariaud, acceptée par Quénu, en fractures récentes (2 à 3 mois) et fractures réellement anciennes (5, 6 mois et plus).

Ceci posé, il faut chercher à préciser les indications pour chacun des ordres de déviations, en suivant la classification de Destot et Tanton.

I. Déviations latérales. — Ici le pilon tibial est intact, les malléoles seules sont intéressées.

A) *Valgus.* — C'est la déviation la plus fréquente. Le groupement variable des lésions permet de considérer 3 cas :

1° *Lésions récentes. — Surfaces articulaires peu altérées. — Pas de diastasis. — Valgus modéré.*

a) *Malléole externe seule intéressée.* — L'ostéotomie simple du péroné dans le foyer de fracture, est ici suffisante pour obtenir un bon résultat.

b) *Les deux malléoles sont intéressées et déviées en dehors.* — L'ostéotomie du péroné et de la malléole interne, en un mot la reproduction de la fracture primitive, est encore ici l'opération de choix. Il faut enlever avec soin tous les ostéophytes et compléter quelquefois par une synthèse osseuse.

2° *Lésions un peu plus avancées. — Les deux malléoles sont intéressées. — Diastasis irréductible par néo-formations osseuses interposées.* — Ici deux méthodes :

a) Agir sur le diastasis lui-même : supprimer les néoformations fibreuses et osseuses; replacer le péroné dans la gouttière tibiale et l'y fixer (Quénu).

b) Négliger l'articulation tibio-péronière, s'attaquer à la malléole externe seule, la sectionner, la réduire et la fixer en bonne position (Destot).

Au procédé de Quénu on a reproché le manque de solidité de la fixation. Non soutenu à son extrémité supérieure, le fragment péronier bascule. De plus, l'ostéoporose du tibia empêche souvent la vis de tenir.

3° *Lésions anciennes. — Surfaces articulaires altérées. — Ankylose fibreuse. — Valgus et diastasis accentués. — Astragale enclavé entre les deux os de la jambe.*

A ces lésions complexes ne peuvent s'opposer que des opérations complexes également. Deux sont en présence :

a) *Résection tibio-tarsienne orthopédique.* — Il en existe de nombreuses variantes ; mais le fait important est la nécessité absolue de conserver coûte que coûte la malléole externe. L'astragale, lorsqu'il est intact, doit être conservé et sa poulie ménagée avec soin.

L'opération peut être schématisée en 3 temps :

1° Ostéotomie oblique du péroné;

2° Découverte de la malléole interne qu'on libère ou qu'on résèque selon l'étendue des lésions ;

3° Résection du tibia, suivie de résection du péroné si l'on a dû sacrifier plus de 5 mm. de tibia.

Appareil plâtré. Mobilisation au 45e jour. Lever au 60e.

b) *Astragalectomie.* — Réservée longtemps aux seules fractures de l'astragale, elle reprend du terrain depuis ces dernières années. Pourtant elle n'est pas toujours faite de propos délibéré, mais souvent commandée par les circonstances.

B) *Varus.* — Ces déformations sont souvent compatibles avec un bon fonctionnement du pied. Si l'intervention est indiquée, ce sera l'ostéotomie bimalléolaire, suivie de remise en position du pied.

II. Déviations antéro-postérieures. — Il faut ici ramener coûte que coûte le pied sous son centre de pression normal (Destot).

A) *Déplacements en arrière.* — Conditionnés par

une fracture marginale postérienre, avec fracture malléolaire externe ou diastasis, ils sont justiciables de diverses interventions :

1° *Ostéotomie simple du péroné* et réduction généralement insuffisante.

2° *Mobilisation et reposition du fragment postérieur.* — Après ostéotomie du cal péronier, et au besoin ostéotomie de la malléole interne. Si le fragment marginal refend la malléole interne, il est prudent de le fixer directement. Enfin, s'il est de petites dimensions, on l'extirpera simplement.

3° *Résection tibio-tarsienne*, ou mieux *astragalectomie*, si les lésions sont anciennes, avec ankylose, néoformations abondantes, transformation du pied en un bloc rigide et immobile.

B. *Déplacements en avant.* — Ici encore, on tentera la mobilisation et la reposition des fragments : on les enlèvera s'ils sont petits. Dans les vieilles lésions l'astragalectomie seule permettra une bonne réduction.

III. Déviations mixtes. — Ici la discussion ne peut se faire qu'entre l'astragalectomie et la résection cunéiforme. Cette dernière est applicable aux vieux cas, avec pied bloqué, informe. S'il y a encore un peu de souplesse, l'astragalectomie est préférable. Ses indications, d'ailleurs, paraissent, dans ces formes mixtes, s'élargir de jour en jour.

Conclusions. — Il serait désirable, pour se faire une idée exacte, d'avoir des résultats éloignés nombreux; malheureusement ils font défaut, et le rapporteur n'a pu en rassembler qu'un petit nombre de cas. De leur analyse, d'ailleurs, ne se détachent pas des éléments suffisants pour établir un parallèle utile entre la résection et l'astragalectomie, qui, toutes deux, ont à leur actif un nombre important de guérisons complètes, avec restauration de la forme et de la fonction, résistance à la fatigue et aptitude au travail.

Pourtant, l'astragalectomie semble de plus en plus être considérée comme l'opération de choix, peut-être parce que, à résultats égaux, elle est le plus souvent d'exécution plus facile.

Tout en penchant de ce côté, le rapporteur ne peut pas poser de conclusions fermes, espérant voir, de la discussion qui suivra, jaillir la lumière sur cette question si difficile.

DISCUSSION

— **M. Steinmann** (de Berne) croit que, dans beaucoup de cas, on peut éviter une opération sanglante ou se résigner à une ankylose du cou-de-pied, en employant la méthode de *traction au clou*. Elle permet la réduction, même dans les cas difficiles. En faisant varier la force d'extension d'un côté ou de l'autre; on peut également agir sur la subluxation, mais il faut toujours une contre-extension adéquate.

De plus, cette méthode, employée précocement, est une véritable prophylaxie de l'ankylose. Après intervention, elle est préférable au plâtre, car elle permet la conservation du jeu physiologique des muscles.

Avec la traction au clou, Steinmann préconise la mobilisation très précoce des fracturés.

— **M. Maunoury** (de Chartres) note que, malgré l'éclectisme de leurs conclusions, les rapporteurs semblent pencher plutôt du côté de l'astragalectomie. De sa pratique personnelle, Maunoury conclut, au contraire, en faveur de la *résection tibio-tarsienne, avec avivement et suture*, comme procédé de choix. Il lui semble que l'on arrive ainsi à de meilleurs résultats et il verse aux débats 4 cas suivis pendant de longues années (10, 12, 16 et 19 ans) avec d'excellents résultats fonctionnels, la possibilité de longues marches et de l'accomplissement de métiers pénibles.

Au point de vue technique, il enlève tous les fragments brisés, ne laissant que le pilon tibial et l'astragale, qu'il avive l'un et l'autre en les taillant de façon à obtenir la meilleure coaptation en bonne position. Il pratique alors la synthèse des deux os.

— **M. Dujarier** (de Paris) estime qu'on peut, dans la majorité des cas, obtenir une bonne correction sans recourir à la méthode sanglante, dans les fractures récentes. Par suite, la plupart des cals vicieux sont consécutifs à une mauvaise réduction ou à un défaut de surveillance. Au stade intermédiaire, alors que le cal est encore souple, on peut, dans bien des cas, par des manœuvres un peu plus énergiques, arriver à réduire, sans intervention.

Dans les cals anciens, par contre, l'opération s'impose. Dujarier est partisan :

1° Pour les cas de *valgus simple*, de la *double ostéotomie* sus-malléolaire, avec fixation en hypercorrection (3 cas, 3 succès). Les reproches faits à cette opération lui semblent plus théoriques que réels ;

2° Pour les cas de *luxation postérieure* du pied, combinée ou non au valgus, *l'astragalectomie* est le procédé de choix.

— **M. Judet** (de Paris) rapporte deux cas de fractures de Dupuytren vicieusement consolidées. Il a obtenu d'excellents résultats par une double ostéotomie suivie de réduction forcée. Il insiste à ce propos sur la nécessité d'une *hypercorrection* dans le traitement des fractures récentes. Sous anesthésie générale, on place le pied en *flexion forcée*, dépassant l'angle droit, et en *varus vrai*, par torsion, non pas de la pointe, mais de tout le massif tarsien. Dans cette position, la réduction s'obtient toujours. Mais il est nécessaire également d'appliquer un plâtre circulaire par-dessus une bonne couche d'ouate, de façon à avoir un appareil bien moulé. C'est là le véritable traitement prophylactique des cals vicieux.

— **M. Frœlich** (de Nancy), à propos des décollements épiphysaires de la cheville chez l'enfant, insiste sur deux points :

1° Il est inexact de dire que les déviations s'arrangent seules par la croissance : il faut donc réduire exactement pour éviter le valgus ;

2° Les os restent mous pendant longtemps, et les déviations ont tendance à se reproduire dès que l'enfant marche. Il est prudent de faire porter une semelle intérieure surélevée, comme dans les pieds plats.

— **M. Termier** (de Grenoble) est intervenu 7 fois pour des cals vicieux. L'astragalectomie, malgré ses avantages, ne convient pas à tous les cas.

Dans les cas de gros pilon hyperostosé, l'ostéotomie modelante est préférable. De même, lorsqu'on a affaire à un bloc osseux, mieux vaut faire une tarsectomie postérieure cunéiforme, en prenant soin de bien aviver les surfaces à mettre en contact.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) n'est pas d'avis de faire rentrer dans le cadre de la question les fractures de l'astragale, qui méritent une étude à part. Il trouve illogique de forcer la correction et parle de la « phobie de l'équinisme et de la manie de l'angle droit ». Il rejette la méthode de Championnière, et est partisan de la synthèse osseuse comme traitement prophylactique des cals vicieux. Contre ceux-ci, l'astragalectomie lui paraît *a priori* la meilleure méthode, mais il avoue n'en avoir pas l'expérience.

Les mauvaises consolidations étant souvent dues à une mauvaise réduction initiale, il regrette que les rapporteurs n'aient pas prôné davantage la valeur, à ce point de vue, de l'appareil de Pierre Delbet.

— **MM. Péraire et Chabry** (de Paris) présentent 2 cas de fractures vicieusement consolidées du cou-de-pied :

1° *Fracture de Dupuytren* avec gros diastasis et inclinaison de la mortaise de l'astragale du côté du tibia ; valgus considérable.

La stéréo-radiographie permet de voir nettement le diastasis et l'inclinaison de l'astragale.

2° *Fracture du tibia sus-malléolaire.* La malléole interne est restée à sa place, fixée à l'astragale; le bord postérieur du tibia a éclaté ; tout le tibia s'est porté en avant de l'astragale. Sur l'articulation du tibio-astragalienne repose le bord postérieur du tibia, avec l'épaississement du cal produit par la fracture verticale du tiers inférieur du tibia.

Désaxation en avant de tout le tibia qui, par son centre, repose en avant de la mortaise. Sur la face externe la malléole externe n'a pas bougé. Type *fracture de Destot.*

La radiographie stéréoscopique permet de voir tous les plans en dedans et en dehors, et de se rendre parfaitement compte du mécanisme qui s'est produit. Il n'y a aucune déviation latérale des os, aucun varus ni aucun valgus.

Ces fractures peuvent être mises dans un plâtre et l'on peut croire qu'elles sont bien réduites, qu'il n'y a aucun déplacement, d'autant plus que le gonflement primitif ne permet pas de palper facilement en avant ni en arrière.

Dans ces cas, aucune intervention ultérieure ne peut être efficace : seul le port d'une chaussure orthopédique rendra une marche possible mais assez précaire.

— **M. Vitrac** (de Pau) a pratiqué 11 interventions pour cals vicieux, dont 3 de pratique civile (3 succès) et 8 sur des blessés de guerre, lésions consolidées depuis 2 à 12 mois.

Il a pratiqué :

2 fois l'astragalectomie suivie de résection modelante de la mortaise tibio-péronière ou des surfaces malléolaires pour des fractures complexes mortaiso-tarsiennes suivies d'ankylose ou tibio-astragalienne avec ankylose ;

2 fois l'astragalectomie simple pour : 1 fracture tibio-astragalienne avec raideur et 1 fracture de l'astragale seule ;

1 fois la calcanéectomie avec résection partielle de l'astragale pour fracture de ces 2 os et de la malléole interne ;

2 fois la résection articulaire modelante pour fracture diaphysaire basse suivie d'ankylose vicieuse et fracture bimalléolaire suivie de résection malléolaire et de diastasis ballant. Dans ces 2 cas seulement on a recherché l'ankylose ;

1 fois, une résection incomplète sus-malléolaire sur le tibia tout en redressant le pied ;

1 fois, le simple redressement du pied en équinisme par ténotomie corrigeant ainsi une déviation du cou-de-pied, lorsque la fracture était juxta-épiphysaire et consolidée avec un angle saillant en arrière.

Ces 8 cas ont donné 8 résultats excellents ; un seul a réclamé une retouche en cours de traitement.

Dans toute opération il ne faut pas oublier de s'occuper, en même temps que des lésions ostéo-articulaires principales, des lésions des parties molles (cicatrices, tendons) non plus que des déviations accessoires des petites articulations.

COMMUNICATIONS DIVERSES

GÉNÉRALITÉS

L'endothéliome de la rate. — **M. J. Guyot** (de Bordeaux) rapporte l'observation d'une femme atteinte d'une splénomégalie datant de 5 ans, et s'étant accompagnée d'hémoptysies répétées. L'examen du sang était négatif : ni leucémie, ni syphilis. La splénectomie par incision transversale a donné un excellent résultat : cette malade, opérée depuis plus de 16 mois, est aujourd'hui en parfaite santé.

C'est le 5e cas de maladie de Gaucher publié en France. Cette observation est à rapprocher de celles de Gaucher, Picou, Ramon, Lefort, Témoin et Bonnel.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait, non d'une tuberculose splénique, mais d'un endothéliome de la rate. Dans celle-ci, ainsi que dans les ganglions du hile, notablement hypertrophiés, on a trouvé des cellules de grande taille, à contours arrondis ou polyédriques, disposés en îlots limités contenus dans des alvéoles. Le tissu normal de l'organe est refoulé et détruit en grande partie. On ne trouve dans la rate que quelques corpuscules de Malpighi. Le réseau capillaire, par ses ectasies, donne à certains territoires un aspect angiomateux.

La conception de la maladie de Gaucher, qui considère cette affection comme une endothéliomatose diffuse de l'appareil hémopoïétique (Menetrier), ne paraît guère conciliable avec les résultats que peut en pareil cas donner la splénectomie.

Anesthésie locale. — **M. Danis** (de Bruxelles) rapporte les essais faits par lui avec le chlorhydrate double de quinine et d'urée, pour obtenir une anesthésie locale prolongée et supprimer les douleurs post-opératoires. Il l'a essayé d'abord seul, puis combiné à la novocaïne, enfin associé à l'anesthésie lombaire. C'est cette dernière technique qui lui a donné les meilleurs résultats. Mais la solution expérimentée à 2 pour 100 est trop forte et l'auteur a eu quelques ennuis, surtout avec les tissus mal vascularisés : désunion vers le 8e jour, sphacèle local, réparation lente. Il faut abaisser le taux de la solution à 1/2 pour 100 afin de la rendre inoffensive ; mais alors il faut y associer la novocaïne pour obtenir un effet utile. Or, ce mélange est instable. Le problème est donc fort difficile. Néanmoins en ajoutant un peu de bicarbonate de soude, on peut obtenir une stabilité qui dure un ou deux jours. Les résultats sont excellents. Danis a même pratiqué ainsi, au cours de laparotomie, l'injection des ganglions splanchniques.

L'anesthésie au protoxyde d'azote. — *M. L.-F. Jayle* (de Paris) recommande l'anesthésie au protoxyde d'azote combinée à l'oxygène, suivant la technique et avec l'appareil employés par J. Dumont.

Cette anesthésie, avec laquelle il a pu pratiquer toutes les opérations gynécologiques, a pour principal avantage de ne déterminer aucun shock, ce qui met les opérées dans les meilleures conditions de résistance vis-à-vis de l'acte opératoire lui-même. A ce titre, elle est déjà supérieure à l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther.

Elle a pour second avantage de n'être suivie d'aucun des phénomènes pénibles consécutifs aux diverses anesthésies générales : la malade se réveille rapidement, parfois instantanément; elle a la figure rose et n'éprouve aucune sensation désagréable, n'a d'ordinaire ni vomissement, ni nausées. Pour lui éviter la douleur de la plaie, il faut lui faire une piqûre de morphine.

L'inconvénient est la raison de son avantage Comme elle est essentiellement fugace, elle exige, de la part du chirurgien, de la patience : au début, il faut savoir attendre; pendant l'opération, il est parfois nécessaire de se plier à quelques arrêts, d'ailleurs courts.

Elle est particulièrement indiquée chez tous les sujets débilités, anémiés, cachectiques, chez tous ceux qui ont besoin de pouvoir supporter, sans en être choqués, une opération difficile, de longue durée.

— *M. Desmarest* (de Paris) fait également un chaud plaidoyer en faveur du protoxyde qu'il emploie depuis deux ans et qui lui a permis de mener à bien des interventions dans toutes les régions du corps, face et crâne exceptés.

Il a d'abord employé le protoxyde mélangé à l'éther et à l'oxygène. Mais bientôt il a renoncé à ce mélange pour ne plus employer que le mélange protoxyde pur-oxygène, suivant la technique et avec l'appareil très simples préconisés par Dumont. Il insiste à son tour sur la nécessité d'être *très patient*, de savoir attendre 15, 20 minutes, quelquefois plus, avant de prendre le bistouri. Comme Jayle, il reconnaît la nécessité d'un collaborateur habile, car il y a au début une *période de tâtonnement* pour trouver chez chaque malade le « régime anesthésique » qui lui convient. Mais à partir de ce moment une anesthésie bien surveillée peut se prolonger le temps que l'on veut. Le réveil est instantané, et se fait habituellement sans vomissements ni nausées.

Desmarest ajoute qu'il a pu constater expérimentalement l'*absence d'action nocive du protoxyde sur la cellule hépatique*, ce qui en fait un anesthésique vraiment idéal. Toutefois, comme le protoxyde s'accompagne, au début de son administration, d'une augmentation très notable de la tension artérielle, *il faut être extrêmement prudent dans son emploi chez les hypertendus.*

— *M. Auvray* (de Paris) a eu l'occasion d'expérimenter sur lui-même l'action du protoxyde pour l'incision d'un phlegmon grave. Il signale deux sensations désagréables : 1° une tachycardie violente au début; 2° le réveil trop rapide et la sensation trop réelle de la douleur post-opératoire, ce qui justifierait l'emploi de la *morphine* un peu avant le réveil.

— Interrogés à ce sujet, *Jayle* et *Desmarest* déclarent qu'ils faut toujours faire cette injection de morphine avant le réveil.

— *M. Depage* attire l'attention sur la nécessité de stériliser les masques servant à l'anesthésie, pour éviter la broncho-pneumonie ou d'autres infections.

— *M. Jayle* croit cette précaution inutile.

— *M. Desmarest* est, par contre, de l'avis du président, mais il doit reconnaître que les modèles actuels sont d'une stérilisation difficile et souvent impossible.

Quelques considérations sur l'anesthésie générale et principalement sur le chlorure d'éthyle et ses modes d'administration. — *M. A. Malherbe* (de Paris). Malgré la vogue et les progrès de l'anesthésie locale et régionale, la narcose générale reste encore la condition principale et indispensable de la grande chirurgie.

On peut et on doit éviter, la plupart du temps, les accidents qui lui sont imputables. Ceux-ci découlent de trois sources principales : l'anesthésique, le malade et l'anesthésiste.

Les substances anesthésiques les plus répandues sont, par ordre décroissant de nocivité : le chloroforme, l'éther et le chlorure d'éthyle.

Ce dernier, encore mal connu, peut, dans la majorité des cas, remplacer les deux premiers. Mais pour lui, comme pour tout anesthésique, il est nécessaire d'employer une technique sûre et scientifique que l'expérience peut seule procurer. D'où la nécessité de la création d'une nouvelle spécialité destinée à former des anesthésistes.

Le chlorure d'éthyle, qui doit toujours se donner à la compresse, peut, dans certains cas (opérations sur la tête, le cou, les voies respiratoires, etc.). être administré par un procédé que l'auteur a décrit sous le nom d'*insufflation à l'aide de la sonde rhino-pharyngienne.*

Des formations néoplasiques considérées comme des généralisations cancéreuses post-opératoires rapides. — *M. G. Chavannaz* (de Bordeaux). Après une opération pour cancer, il n'est pas exceptionnel de voir très rapidement évoluer un ou plusieurs foyers cancéreux, à distance du lieu de l'opération

Pour la plupart, ces faits sont expliqués par la théorie de l'athrepsie d'Ehrlich, ou par un ensemencement opératoire; mais on peut avoir sur leur origine une opinion tout à fait différente.

Dans un cas d'amputation large du sein par le procédé de Willy Meyer, la mort étant survenue quelques heures après l'opération, l'auteur a trouvé, à l'autopsie, un foie ayant son volume normal, plutôt diminué, présentant une consistance dure, une surface cloutée, rappelant le foie de la cirrhose atrophique de Laënnec. Aucun symptôme n'avait pu faire soupçonner une altération hépatique. L'examen microscopique montra une carcinose mammaire et hépatique ayant les mêmes caractères histologiques.

Si la terminaison avait été plus heureuse en apparence, si la malade avait duré quelques jours, le cancer du foie, déjà très avancé, se serait imposé à l'attention; on aurait pu voir là une démonstration de la théorie d'Ehrlich ou le résultat d'un ensemencement opératoire, alors que l'explication est tout à fait différente : un cancer secondaire du foie était resté absolument latent, malgré un examen attentif.

Cette observation met bien en relief la notion que les formations néoplasiques, considérées comme des généralisations cancéreuses rapides d'origine opératoire, ne sont souvent que des foyers de généralisation latents antérieurs à l'opération et ayant continué de croître.

De l'emploi du fil de tendon de renne dans les ligatures et les sutures perdues. — *M. Maurice Cazin* (de Paris) pense que le fil de tendon de renne doit être préféré au catgut. Celui-ci, en effet, est généralement fabriqué dans des conditions tout à fait défectueuses et même particulièrement dangereuses, si l'on en juge par les cas de tétanos post-opératoire que l'on a pu imputer à l'emploi de *catgut tétanifère*. Le tendon de renne est, au contraire, préparé dans des conditions de sécurité très rassurantes, et d'ailleurs, du fait même de sa structure histologique, il ne constitue pas un milieu de culture pour les germes microbiens comme le catgut qui est composé essentiellement de tissu musculaire.

Enfin la résorption du tendon de renne dans les tissus est très lente, puisqu'elle s'effectue seulement après 5 ou 6 semaines au minimum, de sorte que ce fil donne aux sutures les mêmes qualités de résistance et de solidité que les fils non résorbables, sans avoir les inconvénients de ceux-ci au point de vue des éliminations tardives.

La seule objection que l'on a pu faire à l'emploi du fil de tendon de renne, surtout pour les ligatures, résulte de l'irrégularité de calibre des brins résultant de la dissociation des tendons, mais cette objection n'existe plus si l'on a recours à la cordelette en tendon filé que l'on reçoit maintenant de Norvège.

Traitement chirurgical rapide des plaies, des phlegmons, par l' « émondage » et les rapprochements ou sutures. — *M. Reynès* (de Marseille). A l'imitation de l'*émondage* pratiqué par l'auteur sur les blessés de guerre, dès Novembre 1914, décrit et rappelé à l'Académie de Médecine, les 27 Juillet 1915 et 13 Janvier 1920, il y a avantage à rénover le traitement classique de lésions traumatiques ou inflammatoires.

Abandonnant les anciennes méthodes expectantes et les pansements humides ou désinfectants, Reynès fait la mise à jour du foyer morbide, l'ouverture de tous les clapiers, leur curettage, et l'*excision* de tous les tissus contus, mâchés, désintégrés ou infectés, dont l'élimination par mortification ou suppuration demanderait un temps très long.

Quand on a pu réaliser un assainissement chirurgical complet, quand on est en chair saine, on pourra faire la suture immédiate totale ou partielle ; sinon on la fera « secondaire », mais en assurant, à chaque pansement, le rapprochement des lèvres de la plaie avec des agglutinatifs.

On hâte ainsi considérablement la cicatrisation, on évite des complications à distance, des fusées, les cicatrices sont bien plus souples et élégantes, les mutilations sont moindres.

Les pansements peuvent être rares ; l'auteur les fait avec son mélange glycéro-balsamo-résineux (Joffrine). S'il est nécessaire, on fera une retouche, c'est-à-dire un petit émondage complémentaire.

Cette méthode est inspirée de pratiques que l'auteur appliquait déjà avant guerre dans de nombreux cas de chirurgie civile; elle rappelle l'extirpation chirurgicale des anthrax et corrobore, sans les imiter, les travaux de Gaudier, Pierre Duval et Jean.

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Octobre 1920.

A propos de la contamination des nourrissons par leur mère tuberculeuse. — *M. Pinard* rappelle la communication de MM. Léon Bernard et Debré sur la contamination tuberculeuse des nourrissons par leur mère et sur les moyens employés à la crèche de Laënnec pour éviter cette contamination. Tous les puériculteurs se sont préoccupés de cette question. Or, dans quelques jours s'ouvrira la Maison maternelle nationale de Saint-Maurice. Dans le programme est envisagée la création d'une section spéciale pour les mères allaitant leur enfant; chaque mère devra présenter les garanties suffisantes d'allaitement pour qu'on puisse lui confier un autre enfant né dans les hôpitaux parisiens d'une mère atteinte de tuberculose pulmonaire ouverte.

— *M. Léon Bernard* remercie M. Pinard d'avoir attiré l'attention sur sa communication. Celle-ci doit ouvrir une voie nouvelle à la protection de l'enfance. La conception de Grancher dans son application à la petite enfance doit subir quelques modifications. M. Marfan a déjà signalé des institutions intéressantes à Tours et à Saint-Etienne. La Maison maternelle nationale de Saint-Maurice sera de la plus grande utilité. Il y a des cas où les crèches hospitalières ne peuvent être suffisantes, particulièrement celui où les mères tuberculeuses meurent après avoir donné le jour à un enfant.

Enfin il faudra multiplier les placements familiaux.

Etude du shock traumatique. — *M. Quénu* rapporte, au nom de MM. Cornioley et Kotzareff, une série d'expériences faites sur des animaux et qui démontrent le rôle, dans le shock traumatique, de l'intoxication par les tissus broyés sans qu'intervienne l'infection.

Remède contre la vie chère. — *M. Gariel.* Pour suppléer à l'alimentation par la viande, on peut employer le poisson. Actuellement les demandes du consommateur ne sont pas suffisantes et, dans les ports, on rejette à la mer de grandes quantités de poisson. Il y aurait une campagne à faire auprès du public pour l'engager à employer le poisson dans son alimentation. D'autre part, il faut que les moyens de transport soient multipliés.

Suite de la discussion sur les Instituts médicaux. — *M. Hayem.* L'Académie est éclairée sur l'importance qu'il y a à créer des Instituts médicaux, particulièrement un Institut d'hygiène. On peut maintenant voter les conclusions. Toutefois il faut encore insister sur la nécessité de créer une école d'hygiénistes. L'Institut d'Hygiène ne fonctionnera pas immédiatement : on a besoin de suite d'hygiénistes. Or, il y a à Strasbourg un bâtiment qui peut être de suite adapté à l'enseignement de l'hygiène. Il ne suffit pas de fabriquer des sérums et des vaccins; l'enseignement de l'hygiène individuelle, familiale, sociale, internationale n'existe pas. L'Ecole de Paris ne tardera pas à fonctionner. Celle de Strasbourg peut fonctionner immédiatement.

— *M. Léon Bernard* s'associe à M. Hayem pour demander une école d'hygiénistes. L'Institut d'Hygiène, qu'on créerait à Strasbourg, trouverait un

bâtiment, mais non le matériel en hommes et en personnel d'enseignement nécessaire. Il faut conjuguer les ressources de Strasbourg et de Paris; à Strasbourg on pourrait enseigner la partie bactériologique; à Paris on pourrait créer l'École de santé publique.

De plus, au point de vue théorique, il serait sans doute préférable d'avoir des immeubles tout neufs; toutefois on peut aussi adopter les immeubles existants. Ainsi, en Angleterre, le Comité des recherches scientifiques a voulu avoir son Institut et a approprié un immeuble existant, assez comparable à celui de notre rue de Vaugirard et qui doit être utilisé par l'Institut d'Hygiène.

Les conclusions de la Commission, déjà exposées à l'Académie et concernant la création d'un Institut d'Hygiène, sont proposées au vote.

— *M. Cazeneuve* est partisan d'une décentralisation de l'hygiène. A Lyon, Jules Courmont a donné, dans sa chaire d'hygiène, un enseignement pratique de l'hygiène et décerne, sous le patronage du ministère de l'Instruction publique, des diplômes d'Hygiène. A Bordeaux, il y a une Ecole de Médecine navale. L'hygiène aux colonies est différente en certains points de l'hygiène nécessaire en France. Il importe donc de créer une organisation régionale de l'hygiène.

— *M. Hayem* rappelle qu'il a réclamé cette décentralisation. Il est désirable, en effet, de créer plusieurs centres d'enseignement de l'hygiène, à Bordeaux, à Lyon, par exemple.

— *M. Léon Bernard*. Personne ne songe à créer un monopole. Sans doute c'est à Lyon que fut créé, pour la première fois, un centre de l'enseignement de l'hygiène. A Paris il n'y a pas d'école d'hygiénistes, ni d'enseignement supérieur de l'hygiène. Aussi sur le fond des choses tout le monde paraît d'accord.

Les conclusions de la Commission sont adoptées à l'unanimité.

Rapport de M. Siredey sur les substances vénéneuses. — *M. Cazeneuve* n'a nulle critique à adresser aux conclusions du rapport, mais M. Siredey a formulé presque le souhait que la loi du 12 Juillet 1916 fut abrogée. Ce serait excessif. Jusqu'alors on vivait avec la loi de 1845 et le décret de 1846 sur les substances vénéneuses. Or, c'est à la suite des progrès de la chimie et de l'abus de certains toxiques que le vote d'une nouvelle loi devenait nécessaire. La loi de 1916 est une simple loi pénale. elle atteint surtout les fumeurs d'opium, en particulier ceux des ports de guerre. Le décret a classé les toxiques. Cette classification n'est peut-être pas parfaite, les tableaux ne sont pas intangibles; mais on abusait des complaisances médicales et pharmaceutiques pour se procurer opium et morphine. On avait déjà fait des décrets pour réglementer l'emploi de l'arsenic. Lois et décrets ont été faits après l'avis de l'Académie. M. Cazeneuve désirerait une addition aux conclusions de M. Siredey : il demande qu'après 4 ou 5 ans d'expérience, le décret tout entier puisse être revisé sur l'avis des techniciens de l'Académie.

— *M. Siredey* s'associe à certaines critiques de M. Cazeneuve. Il faut sans doute séparer la loi du décret. La loi est bienfaisante et a efficacement lutté contre les fumeries d'opium, la morphine, la cocaïne; mais le décret a eu le tort de rendre difficile dans certains cas le traitement de la syphilis. La modification du décret préoccupe les pharmaciens qui sont gênés dans une foule de prescriptions. Ainsi peut-on ajouter aux trois conclusions de la Commission celle que propose M. Cazeneuve.

Les conclusions, mises aux voix, ont été adoptées à l'unanimité.

Nouvelle méthode pour la recherche de l'acide lactique dans le suc gastrique et les autres liquides organiques. — *M. Pittarelli.*

Rapport sur des demandes en autorisation de stations climatiques. — *M. Pouchet* fait justement refuser une série de demandes en autorisation de stations climatiques pour des villes qui n'offrent pas les conditions d'hygiène urbaine suffisantes. Par contre, les conclusions sont favorables pour Annecy, Amélie-les-Bains, Beausoleil, Malo-les-Bains, Bastia.

— *M. Siredey* demande s'il y a une surveillance des conditions d'hygiène dans certaines stations thermales et climatiques qui ont obtenu antérieurement l'autorisation.

— *M. Pouchet* dit que ce sont les inspecteurs départementaux d'hygiène qui sont chargés de cette surveillance.

— *M. Siredey*. Il y aurait intérêt à discuter cette question en comité secret, puis on pourrait apporter à la tribune de l'Académie des conclusions fermes.

Les anémies graves consécutives à des infections multiples en Annam : ankylostomiase, paludisme et syphilis associés. — *M. A. Thiroux*. Les cas d'anémie constituent le plus grand nombre des entrées dans les hôpitaux d'Annam.

L'ankylostomiase est très fréquente : l'examen des contingents annamites a démontré, pendant la guerre, que 80 pour 100 des recrues étaient infectées d'ankylostomiase. Les examens qui ont été pratiqués à l'hôpital de Hué arrivent à peu près au même pourcentage. Il convient de signaler que, sur des milliers d'analyses et de lavages de selles après thymol, on n'a jamais trouvé autre chose que *Necator americanus*. Cette espèce semble douée d'un pouvoir toxigène très violent et fournir, en particulier, une toxine capable de provoquer une anasarque considérable. L'administration de fortes doses de thymol suivie de l'expulsion totale des *necators* amenant parfois la disparition en vingt-quatre et quarante-huit heures de ces volumineuses anasarques. C'est au point qu'on ne reconnaît plus les malades, subitement dégonflés comme des ballons de baudruche, qu'on aurait crevés d'un coup d'épingle. Après avoir essayé de différentes méthodes de traitement, dont la méthode américaine — purgation préalable la veille au soir, suivie le lendemain matin d'administration de 6 à 8 gr. de thymol en cachets et d'un nouveau purgatif — l'auteur a fini par associer l'anthelminthique thymol, qui est le seul ayant quelque valeur, à un purgatif sous forme de poudre de séné et à une petite dose de calomel ainsi prescrits :

Thymol	6 à 8 gr.	En 16 cachets, par 4 cachets à 1 heure d'intervalle. Diète lactée la veille au soir.
Poudre de séné . .	10 gr.	
Calomel.	0,50 centigr.	

C'est la médication qui a donné les meilleurs résultats avec expulsion définitive dans 75 pour 100 des cas, vérifiée par trois examens à deux jours d'intervalle. La méthode américaine, qui vient après comme résultats, donne seulement 50 pour 100 de succès d'après les observations prises.

Mais, le plus souvent, l'ankylostomiase n'est pas seule responsable des anémies graves qui encombrent les hôpitaux d'Extrême-Orient : 75 pour 100 des ankylostomiasiques d'Annam sont en même temps des paludéens; chez 50 pour 100 d'entre eux on trouve des hématozoaires, et chez de nombreux paludéens larvés, en l'absence d'hématozoaires, la quinine amène des améliorations, que l'expulsion des parasites intestinaux avait été incapable d'obtenir à elle seule.

Après avoir franchi ces étapes, le clinicien qui observe en Annam est tout étonné de voir que de nombreux malades, guéris d'ankylostomiase, énergiquement traités par la quinine, restent anémiés et adynamiques. La conclusion simpliste est d'admettre que l'organisme a été touché assez profondément pour ne pas pouvoir reprendre le dessus. Il n'en est rien dans la plupart des cas : en recherchant quelle était la cause qui empêchait mes malades atteints d'anémie rebelle de se remettre, on observe chez quelques-uns d'entre eux des stigmates de syphilis ou même des accidents en évolution. En faisant rechercher au laboratoire de bactériologie de Hué la réaction de Wassermann, l'auteur put se rendre compte que 95 pour 100 des anémiés présentaient une réaction positive. Le traitement spécifique, soit 914, soit oxycyanure de Hg en injections intraveineuses, remontait alors très rapidement l'état général, qui devenait florissant.

On rencontre donc en Annam très fréquemment associés ankylostomiase, paludisme et syphilis, affections qui séparément sont cause d'anémie. Lorsque ces maladies sont réunies, l'anémie prend un caractère de gravité exceptionnel, au point que de nombreux médecins prétendent que ces cas sont incurables et aboutissent fatalement au décès. L'auteur prétend, au contraire, qu'ils sont curables, à la condition que le médecin n'ignore aucun des éléments qui conditionnent ces anémies multiples. On doit en guérir 75 pour 100. Seuls sont incurables, les malades chez qui il y a lésion rénale avancée ou tuberculose surajoutée.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Octobre 1920.

Broncho-pneumonie hémorragique à bacille de Pfeiffer pur. — *MM. P. Menetrier et A. Durand* apportent la description clinique et anatomo-pathologique d'un cas de broncho-pneumonie où le bacille de Pfeiffer fut le seul germe rencontré à l'examen direct et dans les cultures. Ce cas se superpose entièrement à celui décrit antérieurement par l'un d'eux en 1919. Les lésions sont constituées par un mélange d'exsudation leucocytique occupant surtout les branches de fin calibre et de congestion hémorragique dans le reste des systèmes alvéolaires, le bacille de Pfeiffer ne se trouvant que dans les points d'infiltration leucocytaire.

Cet aspect anatomo-pathologique paraît assez caractéristique de l'infection à bacille de Pfeiffer et explique l'intensité de la dyspnée observée.

Clap.

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Octobre 1920.

Sur une nouvelle classe d'hypnotiques : les dialkylhomophtalimides. — *MM. Auguste Lumière et Félix Perrin* (de Lyon), en recourant à une technique nouvelle, ont tout d'abord obtenu l'homophtalimide dont ils ont préparé les dérivés alkylés à l'aide des iodures alcooliques correspondants. Ces dérivés alkylés, au nombre de quatre, sont solubles dans la soude et dans la potasse. Ils possèdent des propriétés hypnotiques très nettes et paraissent, de plus, être fort peu toxiques. L'étude chimique et pharmacologique de ces composés nouveaux permet dès à présent de penser qu'ils sont destinés à recevoir des applications thérapeutiques.

G. V.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Octobre 1920.

1re Séance.

— *M. Lejars*, président, prononce l'éloge funèbre du professeur *Guyon*, décédé depuis la séparation de la Société. La séance est levée en signe de deuil.

2e Séance.

A propos des sutures osseuses. — *M. Fredet* fait remarquer que ses conclusions ont été mal interprétées par M. Hallopeau. Si les plaques métalliques n'ont pas tenu chez les malades présentés par lui, c'est précisément qu'il s'agissait d'anciens cas; et c'est à la suite de ces échecs qu'il a modifié sa technique et obtenu alors les bons résultats qu'il a communiqués avant les vacances.

Kyste hydatique suppuré du foie, opéré et refermé sans drainage; guérison. — *M. Hallopeau* apporte aux débats, sur cette question soulevée par M. Lecène, l'observation d'un enfant, récemment opéré par lui. Il s'agissait d'une tumeur de l'hypocondre droit, prise d'abord pour une hydronéphrose, puis étiquetée kyste hydatique, malgré une radiographie indécise, une réaction de Weinberg sans résultats, mais une éosinophilie marquée (5 p. 100). De plus, le malade fit quelques crises avec poussées thermiques. Laparotomie transversale : on trouve un kyste enveloppé d'adhérences jeunes, dont la ponction ramène du pus. Formolage. Incision large. Evacuation d'un verre de pus environ et de nombreuses vésicules. L'examen extemporané du pus étant négatif, Hallopeau referme le kyste en deux plans, après avoir vainement tenté le capitonnage, et applique par-dessus un fragment épiploïque. Fermeture de la plaie sans drainage. Guérison sans incidents.

Des cultures faites avec le pus retiré sont restées stériles. Il semble donc que, dans certains cas de collections bien refroidies, peu septiques, on soit autorisé à fermer sans drainage.

Seize cas d'ulcères du duodénum perforés. — *M. Lagoutte* (du Creusot), dans 16 cas d'ulcères du duodénum perforé, a pratiqué 12 fois la fermeture simple de la brèche et 4 fois la gastro-entérostomie complémentaire.

— *M. Lapointe*, rapporteur, insiste à ce propos sur l'importance considérable du facteur temps. Sur

13 malades en effet, opérés avant la 6e heure, on note 12 guérisons et 1 mort; sur 3 opérations tardives, 3 morts. Par comparaison, M. Lapointe cite 8 cas opérés dans son service de Paris dont un seul avant 6 heures, les autres entre 10 heures et 4 jours : 2 guérisons, 6 morts.

Devant ce parallèle saisissant, le rapporteur ne peut que déplorer la mauvaise organisation du secours d'urgence à Paris, en comparaison de ce qu'elle est au Creusot.

Discutant, à propos de ces cas, la question de la gastro-entérostomie complémentaire, l'auteur et le rapporteur sont d'accord pour en considérer les indications comme très limitées. Même la crainte de sténose n'est jamais, pour M. Lapointe, une indication absolue: il est souvent plus sage d'attendre que l'orage soit apaisé. L'opération doit être, aussi souvent que possible, réduite au minimum et il ne faut pratiquer la gastro-entérostomie que dans des cas exceptionnels où la fermeture de la brèche est trop difficile et où l'on n'est pas sûr de ses sutures.

Le fonctionnement des anastomoses gastro-intestinales après la gastrectomie. — *M. Pierre Duval* a fait examiner à l'écran une série de malades pylorectomisés et chez lesquelles la continuité gastro-intestinale était rétablie par des méthodes différentes. Il a pu faire les constatations suivantes :

1° Dans le Billroth II, jamais de formation du jabot gastrique décrit par certains auteurs. Par contre, reflux fréquent de la bouillie barytée dans le duodénum, et cela même après exclusion pylorique;

2° Dans le Krönlein-Miculicz, dit encore Reichert-Polya, vidange brusque et complète de l'estomac qui surplombe l'anse intestinale dans laquelle il s'ouvre largement;

3° Dans le Péan, estomac très réduit, mais fonctionnant normalement avec évacuations pyloriques intermittentes et rythmiques.

C'est donc à cette vieille intervention française, trop longtemps appelée Billroth I, qu'il est indiqué de revenir. La technique n'en est pas particulièrement difficile, pourvu qu'*on mobilise largement le duodénum.*

Interventions pour lésions du sciatique, par blessures de guerre Résultats éloignés. — *M. Auvray*, qui a apporté il y a un an ses résultats éloignés d'interventions sur le radial, a compulsé cette fois celles qui concernent le sciatique. Dans l'ensemble les résultats sont beaucoup moins favorables. Sur 19 malades suivis, on peut considérer 3 groupes :

1° 4 opérés pour *phénomènes douloureux* prédominants (plaies du mollet; extraction du projectile, libération du nerf tibial postérieur): 2 guérisons complètes (blessés repartis au front, et tués à l'ennemi); 2 améliorations (suppression des crises, mais persistance d'impotence, de déformations, de douleur à la fatigue).

2° 14 opérés pour *phénomènes paralytiques* prédominants : 9 libérations avec 2 guérisons et 7 échecs malgré un traitement post-opératoire important. 5 sutures avec 1 amélioration et 4 résultats nuls.

3° 1 cas, mis à part, de *paralysie dite réflexe* : blessé accroupi. Séton préfémoral. Exploration négative. Persistance des phénomènes douloureux et paralytiques pendant 6 mois. Puis, amélioration et retour progressif de la sensibilité et de la mobilité. Abaissement du taux d'incapacité de 30 à 20 p. 100. Pas de D. R. On peut espérer un retour progressif à l'état normal. Ce cas est particulièrement intéressant vu la difficulté d'interprétation pathogénique.

Compressions du plexus brachial consécutives à une luxation de l'épaule. — *M. Grégoire* relate l'observation d'un homme de 38 ans, victime d'un accident de chemin de fer, à qui on réduisit séance tenante une luxation de l'épaule laquelle récidiva, fut plus difficile à réduire la seconde fois, et s'accompagna d'accidents douloureux. Examiné 3 mois plus tard par l'auteur, le blessé accuse des douleurs extrêmement violentes dans le bras et la main, douleurs qui s'exacerbent à la plus minime excitation. Pas de phénomènes vaso-moteurs, mais atrophie nette du deltoïde et des muscles innervés par le cubital. Début de grippe. Découverte du paquet vasculo-nerveux de l'aisselle par l'incision classique de ligature. Artère aplatie et rétrécie. Médian et radial intacts. Cubital pris dans une gangue scléreuse d'où on le dégage péniblement. Libération plus facile du circonflexe, enserré également à son entrée dans le quadrilatère de Velpeau.

Dès le lendemain, les douleurs disparaissent, pour reprendre, violentes, vers la 3e semaine, et s'atténuer ensuite progressivement pendant 2 mois jusqu'à disparition complète. Retour progressif des reliefs de l'épaule. L'avant-bras et la main restent atrophiés, mais sans griffe. Le malade peut mettre la main sur la tête, l'épaule opposée, le dos. Les doigts se fléchissent progressivement.

Au 9e mois, il arrive à tenir une plume et à écrire.

Le signe de Tinel est positif au niveau du coude. Examen électrique : diminution de l'excitabilité des fléchisseurs. D. R. thénarienne partielle.

Somme toute, alors que, dans les paralysies radiculaires, la lésion est au-dessus des ressources chirurgicales, il semble que les paralysies des troncs secondaires ou des branches terminales du plexus brachial soient très améliorables. Les résultats obtenus par Grégoire confirment les conclusions du travail publié sur la question par MM. Delbet et Cauchoix.

M. Deniker.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(*Paris*)

Tome XXXIV, Juin 1920, n° 6.

A. Besredka. ***Infection et vaccination par voie trachéale.*** — L'appareil pulmonaire est impuissant à empêcher les toxines et les poisons solubles de pénétrer rapidement dans la circulation générale; il oppose, par contre, une barrière solide à la pénétration de virus figurés.

En mettant en regard, d'une part, la résistance de l'animal à l'inoculation dans la trachée et, d'autre part, celle qu'il présente lors de l'inoculation du même virus dans les veines, on se rend compte de l'importance de la barrière pulmonaire.

La solidité de cette dernière peut être évaluée en chiffres pour peu que l'on rapproche les effets de l'inoculation dans la trachée chez l'animal normal et chez l'animal sensibilisé. Il résulte de ce rapprochement que la barrière pulmonaire, lorsqu'elle est intacte, vaut à l'animal l'avantage de résister à la dose de virus 50 fois supérieure à celle qui tue l'animal privé de sa défense pulmonaire. Ce chiffre donne l'idée de la part de contribution que l'appareil respiratoire apporte à l'organisme pour assurer son immunité naturelle.

Cette part de contribution peut être accrue artificiellement : en portant des vaccins directement au niveau de l'appareil respiratoire, on peut exalter la résistance naturelle, créer une immunité artificielle locale.

Les corps des bacilles tuberculeux sont tolérés par la voie aérienne à des doses massives et répétées. Cette immunité naturelle locale peut-elle être exaltée par des injections intratrachéales répétées? Il est impossible de le dire pour le moment; mais on peut affirmer que les injections de bacilles tuberculeux par la voie trachéale donnent naissance à des anticorps beaucoup plus abondants et beaucoup plus persistants que ceux que l'on obtient par n'importe quel autre mode d'inoculation. L. Rivet.

G. Sanarelli (de Rome). ***De la pathogénie du choléra (3e mémoire) : le protéide du vibrion cholérique.*** — Le poison des vibrions cholériques est représenté par le protéide du même corps bactérien. On peut rendre libre ce protéide en faisant agir sur les cultures vibroniennes, tuées avec du toluène, en milieu légèrement alcalin, une faible solution de pancréatine, qui, en dissolvant l'enveloppe seulement des bactéries, en laisse intact, avec toutes ses propriétés antigènes et toxiques, le contenu, c'est-à-dire le protéide qui reste dissous dans le liquide, à l'état colloïdal.

Le protéide du vibrion cholérique ne manifeste, chez le cobaye, de pouvoir toxique immédiat que lorsqu'il est introduit directement dans la circulation du sang. Dans ce cas, la dose minima mortelle correspond à celle des cultures vivantes et son action toxique ne s'exerce pas directement sur les centres nerveux, comme certains auteurs l'ont affirmé, mais atteint, *a tergo*, la muqueuse du canal digestif, en produisant une gastro-entérite aiguë, mortelle. Les lésions produites sur la muqueuse intestinale des cobayes par le protéide du vibrion cholérique injecté dans les veines sont absolument égales à celles qu'on observe après l'injection péritonéale d'une dose mortelle de vibrions, simplement tués par la chaleur. Ceci amène à se demander si la cause de la mort des cobayes après injection péritonéale de cultures vivantes est à rechercher, non pas dans un processus inflammatoire du péritoine, comme on l'a cru jusqu'ici, mais plutôt dans l'effet des graves lésions produites par les vibrions ou par leur protéide sur les parois du tube digestif.

Les processus digestifs déterminés par l'action toxique du protéide s'accompagnent constamment d'une prodigieuse multiplication du *B. coli* intestinal et peuvent finir par une infection bacillaire générale.

En dehors des altérations intestinales *a tergo*, l'action toxique du protéide vibrionien ne reproduit aucun symptôme caractéristique qui rappelle, même de loin, le tableau de l'algidisme cholérique. Il reste donc douteux que l'on puisse appeler « poison cholérique » la substance qu'on extrait des cultures vibrioniennes. L. Rivet.

N° 7, Juillet 1920.

René Legroux et J. Magron. ***Etat organisé des colonies bactériennes.*** — L. et M., examinant depuis plusieurs années les collections microbiennes de l'Institut Pasteur, ont été frappés des modifications fréquentes de l'aspect macroscopique des colonies, surtout en ce qui concerne celles du vibrion cholérique. Outre les modifications de teinte, le plissement des colonies est particulièrement intéressant, et les auteurs ont étudié ces plissements au moyen de la méthode des coupes histologiques.

Ils décrivent successivement l'aspect microscopique des coupes pratiquées dans une colonie plissée jeune, puis reconstituent une partie des stades successifs qui aboutissent à des formations complexes. C'est ainsi que des plissements voisins, arrivant au contact par un point et s'accolant, peuvent constituer des tunnels, d'où sur les coupes un aspect vacuolaire; d'autres replis continuant à se former au-dessus de la soudure, l'aspect des coupes à un faible grossissement peut donner à première vue l'impression d'un organe glandulaire.

D'autre part, on observe des arrêts de plissement, sortes d'arrêt de développement des formations plissées, et cet avortement se présente suivant deux types différents, suivant qu'il est dû à un excès d'humidification ou au contraire à une trop grande sécheresse des milieux de culture. Les descriptions minutieuses des auteurs sont illustrées de très belles images et planches en couleurs.

L'examen répété des différentes souches de la collection microbienne de l'Institut Pasteur a montré à L. et M. que ces modifications macroscopiques ne sont pas spéciales aux colonies de vibrion cholérique; ils les ont retrouvées en effet chez plusieurs autres espèces bactériennes : bacille de la psittacose, autres races de paratyphiques A et B, *bacillus fæcalis alcaligenes*.

Les édifices si complexes des colonies plissées naissent, théoriquement, d'un corps bactérien d'une seule espèce, sans symbiose. Des études ultérieures permettront, sans doute, une étude plus précise du déterminisme de ces formations, ce qui pourrait ne pas être sans importance au point de vue de la morphogénie générale. L. Rivet.

V. M. Buscaino. ***La biologie de la vie affective.*** — Il est depuis longtemps admis que les émotions, les préoccupations et surtout les frayeurs exercent sur les réactions de l'organisme une influence nette.

Celle-ci ne se manifeste pas seulement par des troubles fonctionnels, mais se traduit aussi par des altérations tangibles des tissus et des humeurs.

On connaît les multiples exemples, rapportés par de nombreux auteurs, de glycosurie émotive chez l'homme.

B. en a repris l'étude expérimentale chez les animaux et a obtenu d'une façon presque constante l'apparition d'une glycosurie survenant un temps variable après l'émotion causale.

Dans tous les cas observés, la glycosurie s'accompagnait d'hyperglycémie, en coïncidence régulière avec une diminution considérable du taux du glyco-

gène hépatique et avec un affaiblissement net du pouvoir oxydant du terme sanguin.

Enfin, l'étude systématique du système nerveux et des glandes endocrines des animaux soumis à la frayeur a montré dans les tissus d'importantes variations histochimiques : amoindrissement de l'affinité pour certains colorants, augmentation du nombre des corpuscules nucléaires et du taux des graisses neutres.

Il résulte de cette étude que les effets physiques des émotions affectives semblent bien reposer sur un substratum anatomique qui explique dans bien des cas la genèse de l'hystérie et des psychoses fort émotionnelles. L. de Gennes.

L'ENCÉPHALE
(Paris)

Tome XV, n° 7, Juillet 1920.

H. Claude et Porak. *Etude clinique, physiopathologique et anatomique d'un cas de myasthénie paralytique.* — Un homme de 53 ans entre à Saint-Antoine le 22 Avril 1912 avec du ptosis double et de la diplopie. Ces symptômes datent du mois de Février, à la suite d'une grippe ? qui dura huit jours. La diplopie fut d'abord passagère, ne revenant pas tous les jours, ne durant pas toute la journée. Bientôt elle devint plus persistante et s'accompagna de chute des paupières.

A l'entrée à l'hôpital, en dehors du ptosis et de la diplopie, on ne trouve rien au système nerveux : pas de paralysie, réflexes tendineux normaux, pas de réaction myasthénique, ni R. D.

Le reste de l'organisme, sauf la pression artérielle élevée (20-12), paraît normal.

Pendant 2 mois (Mai et Juin), on donne un traitement surrénal *per os* et en injections. Il semble qu'il y eut de l'amélioration. Le malade quitte l'hôpital et y revient en Décembre avec une brusque aggravation des symptômes anciens et l'apparition de phénomènes nouveaux : dysarthrie, reflux des liquides par le nez, abaissement de la commissure labiale. Les réflexes tendineux se montrent exagérés.

Le malade sort et, en Janvier 1913, y revient de nouveau, très aggravé avec un pouls à 104 et une tension artérielle de 14-9. Il meurt le jour même dans le coma.

A l'autopsie, on trouve, au-dessus du cœur, une tumeur du volume d'un œuf de cane qui, histologiquement, semblait être un épithélioma typique du thymus. Rien de bien particulier au niveau des glandes endocrines, du système nerveux central et des muscles.

Voici donc un cas étiqueté « myasthénie paralytique ».

Quelques particularités sont à relever :

1° L'évolution des réflexes tendineux, normaux au début, puis exagérés et enfin annihilés à la période terminale ;

2° Les modifications cardiovasculaires : tachycardie progressive, abaissement progressif aussi de la tension artérielle malgré l'opothérapie surrénale.

Il est à noter enfin que des observations antérieures ont signalé, chez des myasthéniques, l'existence d'une tumeur du médiastin aux lieu et place du thymus, que d'autres ont signalé l'hypertrophie simple de cette glande.

En somme, le cas de MM. Claude et Porak constitue une observation d'attente. Fernand Lévy.

J. Roubinovitch. *L'oculo-compresseur manométrique.* — L'auteur rappelle qu'il a présenté à la Société de Biologie cet appareil destiné à l'étude du réflexe oculocardiaque. Il comprend :

1° Un bandeau frontal en tissu inextensible ;

2° Deux pochettes ovales en caoutchouc situées à la face interne du bandeau. Ces pochettes communiquent par un système de tubes avec un manomètre et une poire d'insufflation.

Le manuel opératoire est des plus simples :

Le bandeau frontal est appliqué de manière que les poches en caoutchouc correspondent aux globes oculaires ;

On comprime de 1 à 3 ou 3 cm. 5 de mercure, et cette compression est « souple, régulière, progressive ou régressive » sur un seul ou sur les deux yeux.

On peut ainsi obtenir un « réflexe oculocardiaque composé » en variant à volonté l'intensité des compressions et on réussit à établir une courbe.

De plus, les oscillations de l'aiguille manométrique enregistrent *de visu* les battements de l'artère centrale de la rétine. Fernand Lévy.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

6e sér., t. I, n° 5, 1920.

Lenormant. *La pachydermie vorticellée du cuir chevelu.* — L'auteur rapporte une intéressante observation de la malformation du cuir chevelu décrite par Unna sous le nom de *Cutis verticis gyrata* et par Audry sous le nom de *Pachydermie vorticellée du cuir chevelu.*

Il s'agit d'une lésion caractérisée par l'apparition de bourrelets ou replis cutanés épaissis et saillants, bizarrement contournés, que séparent des sillons plus ou moins profonds ; dans les cas accentués, bourrelets et sillons rappellent grossièrement l'aspect des circonvolutions cérébrales.

Dans le cas de l'auteur, la malformation était arrivée à un très grand développement ; la malade était incommodée par le poids de sa tumeur, en particulier par l'épais bourrelet qui retombait sur l'oreille et la nuque. Des démangeaisons, un suintement, une odeur fétide et sale, en rapport avec l'accumulation du sérum dans le fond des sillons, tourmentaient la malade, qui réclama un soulagement thérapeutique.

Au point de vue anatomo-pathologique, certains auteurs trouvèrent des altérations de nature manifestement inflammatoire : infiltration cellulaire diffuse constituée par des lymphocytes et des plasmazellen, avec de nombreuses mastzellen.

Dans le cas de l'auteur, comme dans celui de Malartic et Opin, les altérations n'avaient aucun caractère inflammatoire et rappelaient celles que Darier a décrites dans les nævi.

Si bien que l'auteur se demande si cette lésion constitue bien une espèce morbide individualisée par des altérations anatomiques constantes et une origine toujours la même. Il estime plutôt qu'il y aurait lieu de distinguer 2 variétés de pachydermie vorticellée, l'une d'origine inflammatoire, généralement limitée, se rencontrant surtout à l'âge adulte et dont l'apparition est probablement en rapport avec les inflammations chroniques du cuir chevelu ; l'autre, véritable malformation, toujours congénitale, le plus souvent étendue à une grande partie du cuir chevelu, qui s'apparente anatomiquement de très près aux nævi et qui n'est en somme, suivant l'expression de Malartic et Opin, qu'un véritable naevus géant du cuir chevelu.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur, ne pouvant enlever la totalité de la tumeur qui atteignait plus des 3/4 du cuir chevelu, se contenta d'exciser la partie postérieure, lourde et gênante ; l'opération ne fut pas particulièrement sanglante et le cuir chevelu se cicatrisa aussi complètement et rapidement que normalement. R. Burnier.

Chatellier (de Toulouse). *Erythromélalgie-adrénaline.* — Une femme de 23 ans présenta d'abord des fourmillements et picotements, puis de véritables crises douloureuses siégeant à l'extrémité des doigts et des orteils. Le moindre contact sur les ongles et les extrémités des doigts arrache des cris à la malade. Les téguments sont pâles, froids, tandis que l'ongle reste violacé. Les doigts raidis ressemblent à des baguettes de tambour. Le poids des couvertures est insupportable. Les crises durent 1 heure ou 2, se répètent fréquemment dans la journée et empêchent le sommeil.

Quelques jours après, apparut sur le dos des mains, sur l'avant-bras et aux pieds, un gonflement œdémateux et mou, avec rougeur vive et diffuse. Les crises très douloureuses sont comparées à une brûlure, une piqûre, un broiement. La malade est étendue dans le lit sans drap ni couvertures, ou bien elle plonge ses mains dans l'eau froide, seul moyen de calmer ses souffrances.

L'aspirine, le pyramidon restent sans effet ; l'électricité, la radiothérapie ou la haute fréquence n'amènent que peu de soulagement.

L'œdème et la douleur disparaissent au bout de 7 jours, mais les douleurs très vives deviennent intolérables le soir. Une injection de morphine n'amène qu'un soulagement de peu de durée.

Lors d'une crise très violente, on fait une injection sous-cutanée de 1/4 de mm. d'adrénaline ; 10 minutes après sédation complète des phénomènes douloureux ; les jours suivants, les crises sont peu graves et de peu de durée et finissent par disparaître après une dizaine de jours.

Ce cas est intéressant, du fait de l'action si manifeste qu'a eue l'adrénaline sur les phénomènes douloureux de cette affection, qui est d'ailleurs envisagée comme une névrose vaso-motrice.

Il y aura lieu de confirmer par d'autres cas l'efficacité de l'adrénaline dans l'érythromélalgie, affection dans laquelle les auteurs sont généralement très pessimistes en ce qui touche l'action des médicaments. R. Burnier.

ANNALES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG
(Paris)

Tome XIII, n° 5, Mai 1920.

Aviragnet et Lutembacher. *Le cœur dans la diphtérie : un cas d'arythmie complexe, extrasystolique avec tachycardie paroxystique et troubles de conductibilité.* — A. et L. rapportent un cas d'angine diphtérique maligne avec intoxication générale grave, au cours de laquelle apparurent presque simultanément une paralysie du voile et des troubles cardiaques. La toxine porte son action à la fois sur le myocarde et sur le faisceau primitif. Les bruits du cœur s'assourdissent, ses cavités se dilatent, le foie augmente de volume en même temps que surviennent les troubles rythmiques.

L'imprégnation toxinique du faisceau est tout d'abord légère, son action irritative aboutit à des troubles d'excitabilité qui se traduisent par une arythmie complexe. Celle-ci n'est autre chose qu'un mélange d'extrasystoles, de tachycardie hétérotope et de reprise du rythme sinusal ; dès le début, cependant, se révèle un léger défaut de conduction qui s'accuse avec les progrès de l'intoxication en même temps que s'étendent les paralysies. Ces troubles de conduction se limitent à du blocage simple sans dissociation. Puis, en même temps que l'intoxication régresse, les extrasystoles reparaissent, la conduction s'améliore.

Les troubles de conduction sont apparus avant toute administration de digitaline, et ils se sont aggravés parallèlement aux progrès de l'intoxication générale, en sorte que A. et L. n'accordent à la digitale qu'un rôle secondaire dans la genèse des troubles de conductibilité. Toutefois, c'est dans ces circonstances qu'il faut préférer les injections d'ouabaïne pour combattre l'insuffisance cardiaque sans aggraver les troubles de conduction.

Les résultats de l'épreuve de l'atropine permettent d'incriminer une action directe de la toxine sur le faisceau et de rejeter toute intervention du système nerveux extra-cardiaque. Les auteurs tentent d'aller plus loin et de préciser la localisation dans le faisceau primitif même du foyer d'imprégnation toxinique. L. Rivet.

L. Gallavardin (de Lyon). *Tachycardie ventriculaire terminale succédant à une arythmie complète et compliquée de troubles rythmiques divers (tachycardie supra-ventriculaire et troubles de la conductibilité).* — Il peut se développer, chez certains asystoliques, une tachycardie ventriculaire terminale d'une durée de plusieurs jours, mais différant cliniquement de l'accès de tachycardie paroxystique à forme ventriculaire.

Dans l'observation rapportée par G., la tachycardie n'offrait ni le début soudain, ni la tenue régulière de l'accès classique de tachycardie paroxystique. Elle s'émaillait, au début, de retours fréquents au rythme primitif et se compliqua dans la suite de troubles rythmiques divers. La coexistence de troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire, et de lambeaux intercalaires de tachycardie supra-ventriculaire semble prouver que, dans ce cas, la tachycardie naissait, comme celle de la forme paroxystique classique, dans la région juxta-hisienne.

Cette observation peut être considérée comme un exemple typique d'arythmie complexe due à l'irritation de la zone auriculo-ventriculaire, puisqu'on y voyait se succéder ou se côtoyer les trois variétés de troubles rythmiques relevant de cette localisation cardiaque : tachycardie ventriculaire et tachycardie supra-ventriculaire, troubles de conduction avec pauses ventriculaires, et block total fragmentaire. L. Rivet.

N° 7, Juillet 1920.

C. Oddo et Ch. Mattei (de Marseille). *La syphilis secondaire du cœur : péricardite syphilitique.* — O. et M. relatent un cas de péricardite syphilitique

avec asystolie brusque irréductible chez un malade de 54 ans, porteur de plaques muqueuses syphilitiques. Anatomiquement : exsudat fibrineux peu épais, ou néo-membranes, organisés à la surface de la séreuse; infiltration hémorragique de la zone conjonctive hyperplasiée; nodules syphilitiques périvasculaires, au niveau de cette zone et sous la séreuse dans l'épicarde; athérome des coronaires et syphilomes artériels jeunes dans leur paroi; intégrité presque complète du myocarde; pas de lésions nodulaires dans l'épaisseur du muscle cœur, sclérose interfibrillaire seulement dans les zones souspéricardiques du muscle cardiaque. Les lésions péricardiques sont donc primitives. Il y avait des nodules syphilitiques également dans la conjonctive du péricarde pariétal, entre cette couche et la zone élastique épaissie.

Les auteurs rapprochent ces lésions de celles décrites par Letulle en 1918, dans la péritonite syphilitique.

A côté de cas peu graves, la syphilis peut donc produire au niveau du cœur des déterminations mortelles. L'atteinte spécifique frappe les vaisseaux et par eux surtout le péricarde. Le pronostic de la syphilis secondaire du cœur est des plus réservés, et dans ces cas un traitement spécifique énergique doit toujours avoir le pas sur le traitement toni-cardiaque. Le traitement mercuriel paraît être le traitement de choix, alors que le salvarsan doit être manié avec prudence, car il entraîne des accidents de collapsus cardiaque et d'œdème pulmonaire souvent redoutables. L. Rivet.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXIV, n° 22, 29 Mai 1920.

H. Rolleston (de Londres). *Les modifications dans le type des maladies.* — Les maladies sont loin d'être des entités fixes conformes aux types conventionnels décrits dans les traités. La scarlatine est devenue aujourd'hui moins fréquente et moins meurtrière que dans la dernière moitié du XIXe siècle; par contre, depuis l'épidémie de grippe de 1889, la pneumonie est devenue plus maligne et les formes à foyers disséminés ont augmenté aux dépens de la forme lobaire franche. Les modifications constatées dans l'aspect clinique de la grippe lors des deux vagues épidémiques du printemps et de l'automne 1918 sont encore tout près de nous.

Les variations qui surviennent dans les traits caractéristiques des maladies tiennent à de nombreuses causes, les unes d'ordre bactériologique, les autres d'ordre épidémiologique et peuvent se résumer sous deux chefs : virulence variable de l'agent pathogène, résistance variable des races et des individus.

Les raisons bactériologiques de ces variations dans les types morbides sont encore assez obscures. On a invoqué des conditions extrinsèques telles que les facteurs climatériques, l'agglomération des porteurs de germes et des sujets réceptifs, qui influencerait la vitalité et la virulence des micro-organismes. On a dit aussi que ces derniers présentaient des cycles d'activité infectieuse alternant avec des périodes de faible virulence. Le virus grippal aurait un cycle de 33 semaines; celui de la rougeole un cycle de 87, 98 ou 110 semaines. D'autre part, il est tentant d'expliquer les variations dans les types cliniques par l'intervention de races microbiennes différentes : ainsi le méningocoque A, prédominant avant la guerre, s'est effacé devant le type B, auteur de manifestations cliniques assez différentes, formes septicémiques, iridocyclites, purpura, arthrites. D'autres exemples analogues sont fournis par diverses races de pneumocoques qui déterminent des types cliniques différents d'une maladie jadis considérée comme due à un unique agent pathogène. De même pour la dysenterie, la fièvre typhoïde et, logiquement, pour les maladies à virus encore inconnu. L'apparition d'infections secondaires, telles que celles dues au pneumocoque et au streptocoque hémolytique dans la rougeole et la grippe, bouleverse aussi le type clinique de ces maladies.

Les motifs de variations morbides qu'on peut invoquer du point de vue épidémiologique sont nombreux : la résistance de la population à la maladie peut dépendre de la périodicité de la maladie; les épidémies de rougeole qui, en Angleterre, surviennent à intervalle de 87 à 110 semaines, semblent dépendre de l'accumulation d'enfants réceptifs en nombre suffisant. D'autre part, la rougeole, lorsqu'elle éclate dans des pays jusque-là épargnés, affecte un caractère très sévère et extensif. Enfin les conditions extérieures : surpeuplement, surmenage, mauvaise alimentation, alcoolisme, etc., interviennent dans la résistance de la race et des individus pour augmenter la fréquence et la sévérité des maladies. L'amélioration des conditions hygiéniques générales intervient en sens inverse, mais il faut être très prudent avant de rapporter à l'hygiène les modifications constatées qui peuvent dépendre de l'atténuation spontanée de la maladie. P.-L. Marie.

J. Dellinger Barney et E. S. Welles. *Bactériologie de l'urine dans la tuberculose rénale.* — Longtemps on a cru qu'au cours de la tuberculose urinaire l'urine restait aseptique. Albarran montra la fréquence de l'infection secondaire de ce liquide, mais les auteurs, Rafin, Wildbolz, etc., qui l'observèrent ensuite, tendirent à l'attribuer aux interventions septiques antérieures sur les voies urinaires. De ses récentes recherches, Spooner conclut que l'urine prélevée au niveau d'un rein tuberculeux ou dans l'uretère est indemne d'agents d'infection secondaire, tandis que, prise dans la vessie, elle contient souvent d'autres bactéries que le bacille de Koch.

Les résultats obtenus par D. et W., qui ont repris cette étude dans 63 cas de tubercule rénale, vont à l'encontre de ceux de Spooner et montrent la fréquence des microbes d'infection secondaire même au niveau des uretères.

D. et W. accordent plus de confiance à la méthode des frottis faits après centrifugation de l'urine qu'aux cultures toujours sujettes à caution. Les cultures et les frottis faits avec l'urine de la vessie ont montré une infection secondaire, le plus souvent due au colibacille, dans 55 pour 100 des cas; ils la décelaient encore dans 28 pour 100 des cas lorsqu'il s'agissait d'une urine recueillie dans l'uretère. L'urine du rein sain donna des résultats positifs plus souvent que celle de son congénère tuberculeux, fait curieux que D. et W. tentent d'expliquer en invoquant l'action nocive exercée par le rein malade sur le rein sain, mais cette interprétation ne rend pas compte de l'asepsie relative des urines du rein tuberculeux.

L'urine vésicale est de réaction généralement acide, parfois neutre ou alcaline; les urines rénales ont été trouvées fortement acides. Bien qu'on ne puisse donner encore une explication satisfaisante de l'asepsie relative des urines au cas de tuberculose rénale, il est probable que cette acidité élevée joue un rôle important.

En somme, ces résultats montrent que si l'absence de bactéries d'infection secondaire dans une culture ou un frottis faits avec l'urine provenant de la vessie dans un cas de cystite ou de pyurie milite fortement en faveur de la tuberculose, un examen positif avec l'urine de la vessie ou même de l'uretère ne doit pas faire exclure la possibilité de cette affection. P.-L. Marie.

W. G. Smillie (de São Paulo). *Intoxication par le naphtol β employé dans le traitement de l'ankylostomiase.* — Le naphtol β donné à fortes doses est doué d'une efficacité presque aussi grande que celle du thymol, supérieure à celle de l'essence de chénopode, contre l'ankylostomiase. En administrant sous forme de capsules, pendant 3 matins consécutifs, 6 gr. de naphtol β et en donnant 2 heures après la dernière dose une purgation saline, Gonzaga et Lima ont obtenu 73 pour 100 de succès sans constater de troubles toxiques sérieux.

S. a expérimenté cette méthode chez 79 individus parasités et a observé 2 fois des phénomènes toxiques très graves, rappelant ceux de l'intoxication phénolique, et, chez 2 autres malades, des lésions accusées des globules rouges.

La symptomatologie se montre assez variable bien qu'on retrouve dans tous les cas la même lésion fondamentale : la destruction massive des globules rouges qui se traduit cliniquement par une anémie marquée, de l'ictère, une splénomégalie plus ou moins accentuée, souvent accompagnée d'hépatomégalie, de distension vésiculaire et d'hémoglobinurie. Les leucocytes semblent respectés. L'atteinte du foie, de la rate et des reins n'est pas primitive; elle est secondaire à la destruction globulaire. Le naphtol β semble avoir peu d'influence sur les reins normaux; dans certains cas, cependant, on trouve beaucoup d'albumine dans l'urine et de nombreux cylindres, mais ces manifestations paraissent dues à l'élimination des déchets provenant du sang.

L'amélioration, qui ne débute en général qu'au bout de plusieurs jours, s'accompagne de signes de régénération globulaire : augmentation du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, basophilie des hématies, présence de normoblastes, sans myélocytose notable. Chez un jeune paludéen de 10 ans, qui avait reçu 4 gr. de naphtol, les phénomènes furent particulièrement alarmants, se traduisant par des vomissements, des douleurs abdominales terribles, une splénomégalie aiguë, bientôt suivis d'oligurie avec mélanurie et albuminurie marquée, de prostration profonde et de subictère; l'amélioration ne commença que le 4e jour.

Il est difficile d'expliquer pourquoi l'action hémotoxique du naphtol ne se fit sentir que chez 4 patients. On ne peut invoquer ni une absorption intestinale plus grande du médicament, ni le degré d'anémie préexistante du sujet. Dans les 3 cas où l'intoxication fut sévère, il s'agissait d'individus récemment impaludés. Peut-être les hématies rendues moins résistantes par un paludisme de fraîche date sont-elles plus susceptibles à l'action du naphtol. Quoi qu'il en soit, l'emploi de ce médicament à fortes doses doit être formellement déconseillé dans le traitement de l'ankylostomiase. P.-L. Marie.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA (Sydney)

Tome VII, n° 14, 3 Avril 1920.

C. G. Shaw. *Kyste hydatique suppuré du foie. Abcès multiples. Guérison.* — S. relate l'observation suivante : Homme de 42 ans pris subitement d'une violente douleur abdominale avec vomissements et ictère passager. Amélioration assez rapide, sédation pendant cinq semaines, mais augmentation progressive du ventre avec ballonnement et flatulence. Nouvelle attaque aussi violente six semaines après la première. Tendance à la constipation. Examen à ce moment : Pas d'ascite, un peu d'ictère. Gros foie sensible, rein droit perceptible, défense musculaire au niveau de l'hypocondre droit. Double pleurésie séro-fibrineuse. Le liquide de la plèvre gauche, examiné, contient 31 pour 100 de lymphocytes ; 5,3 d'éosinophiles ; 40 pour 100 de polynucléaires. Nouvelle crise douloureuse avec dyspnée, cyanose, forte leucocytose dans le liquide de ponction, température, pouls rapide. S. avait dès le début pensé à un kyste hydatique, et porte alors le diagnostic probable de suppuration de la poche. La radioscopie montre un fort soulèvement du dôme hépatique du côté droit.

Intervention par laparotomie pararectale droite. Le foie est gros et soulevé par plusieurs petites tumeurs, dont l'une est extirpée aux fins d'examen. La tranche de section laisse sourdre un peu de pus. Occlusion de la brèche au catgut. Adhérences étendues entre le diaphragme et la face convexe du lobe droit. — Gros abcès de la face inférieure du lobe gauche. Incision, extraction de débris de membrane hydatique. Marsupialisation. Le pus contient du streptocoque et du colibacille.

Amélioration progressive. Guérison en six semaines. L'examen du noyau enlevé montre des lésions d'hépatite parenchymateuse suppurée aiguë avec angiocholite. Ce fait, joint à l'existence d'un double épanchement pleural, montre la gravité du cas, et de fait, S. n'a pu trouver que deux observations analogues, terminées par la guérison : l'une de Trêves, l'autre de Mac Arthur. M. Deniker.

Travail du Service de Médecine de la Maternité.

RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN ET SYPHILIS CHEZ LES NOURRISSONS, LEURS MÈRES ET LES FEMMES EN ÉTAT DE GESTATION

PAR

P. NOBÉCOURT et **H. BONNET**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin de la Maternité.

Chef du laboratoire du service de Médecine de la Maternité.

Le service de médecine de la Maternité, qui hospitalise des enfants avec leurs mères, offre un terrain d'étude favorable pour les maladies héréditaires et notamment pour la plus fréquente d'entre elles, la syphilis. Il reçoit, en effet, non seulement des femmes enceintes ou accouchées et des nourrissons atteints de syphilis avérée ou de manifestations diverses qui peuvent relever d'une syphilis cachée, mais encore des sujets qui ne paraissent nullement suspects et qui sont cependant entachés de spécificité.

Comme, du fait de la guerre, la syphilis a subi une recrudescence manifeste, il nous a paru intéressant de préciser sa fréquence pendant les premiers mois de la vie. Aussi avons-nous poursuivi sa recherche systématique chez les femmes et chez les nourrissons depuis le mois de Mars 1919, en contrôlant l'observation clinique par une large pratique de la réaction de Bordet-Wassermann. Ce sont les résultats de notre enquête et les enseignements qu'ils comportent que nous allons relater. De nombreuses études ont d'ailleurs été déjà fournies sur ce sujet; on les trouvera citées dans un mémoire récent de Saint-Girons[1].

I. — Technique.

Ainsi que le constatent tous les auteurs qui ont étudié la réaction de Wassermann, la valeur des renseignements qu'elle fournit dépend en grande partie de la technique suivie. Voici celle que nous avons adoptée.

1° PRÉLÈVEMENT DE SANG. — Pour les *adultes*, le sang a été prélevé par ponction veineuse, la malade étant à jeun.

Pour les *nourrissons*, le moment où le sang est recueilli a une grande importance. Comme ils sont presque toujours en état de digestion, leur sang, même pris immédiatement avant une tétée, c'est-à-dire trois heures après la précédente, présente très fréquemment un *pouvoir anticomplémentaire*; nous l'avons observé dans les deux tiers des cas environ. Dans ces conditions, la réaction, ou bien est impossible, ou bien ne comporte plus la rigueur nécessaire. Cette cause d'erreur disparaît si l'on prélève le sang six heures après la tétée, en remplaçant la tétée intermédiaire par un biberon d'eau sucrée. D'autre part, le prélèvement du sang par ponction veineuse est le plus souvent impossible. Nous avons eu recours à la ventouse scarifiée; pour éviter l'action possible de la chaleur du verre sur le sang, nous utilisons une ventouse dérivée du modèle de Gastou, où l'aspiration est obtenue par l'intermédiaire d'un branchement sur la trompe à vide.

Les prélèvements de sang sont faits la veille du jour où l'on pratique les réactions; le sérum est décanté et conservé à la glacière.

2° MÉTHODES. — Chaque séro-diagnostic est fait par les deux méthodes dites du *sérum chauffé* et du *sérum non chauffé*.

Dans le premier cas, nous avons adopté la technique de Calmette et Massol. Le sérum est inactivé par un séjour d'un quart d'heure dans le bain-marie à 56°; nous utilisons du complément frais de cobaye dilué au dixième. Sans entrer dans le détail même de la technique, disons que, pour chaque série, nous faisons préalablement les titrages usuels et que chaque réaction, pour chaque sérum, est accompagnée des tubes témoins, sans lesquels la lecture perd toute rigueur.

Dans le deuxième cas, nous avons suivi la technique de Levaditi et Latapie, telle que l'ont décrite ces auteurs.

Quand on utilise du sérum non chauffé, il est très important de mesurer la *teneur du sérum des nourrissons en hémolysines naturelles* pour les hématies du mouton. Elle est infiniment plus variable que chez les adultes. Souvent les sérums des nourrissons sont très pauvres en hémolysines anti-mouton, ainsi que l'ont signalé d'Astros et Teissonnière[2]. Nous n'avons d'ailleurs trouvé aucune relation précise entre l'âge et la teneur du sérum en hémolysines : certains enfants ont, dès le premier mois, des sérums très hémolytiques; d'autres, à quatre mois, ont des sérums inactifs; chez trois enfants, les hémolysines, nulles à un premier examen, existaient à un deuxième pratiqué quinze, vingt et trente jours plus tard. Dans certains cas donc, il est nécessaire d'ajouter une hémolysine titrée comme on le fait pour la réaction au sérum chauffé.

Pour les deux méthodes, nous avons pratiqué chaque fois une double réaction avec deux antigènes différents : un antigène-cœur dû à l'obligeance du professeur Bordet (de Bruxelles) et un antigène de foie d'hérédo-syphilitique, préparé par nous-mêmes et duquel sont éliminés les lipoïdes solubles dans l'acétone. Avant d'être mis en service, ces antigènes ont été éprouvés sur de nombreux sérums d'individus sains et d'individus syphilitiques aux différentes étapes de l'infection, et les résultats obtenus contrôlés par ceux que nous donnaient d'autres antigènes de valeur reconnue. Possédant un pouvoir anticomplémentaire pratiquement nul (une dose de complément de cobaye dilué au vingtième), très actifs en présence de sérums syphilitiques, nos antigènes ne nous ont jamais donné aux essais de fixations non spécifiques.

Nous n'avons jamais observé de désaccord entre nos deux antigènes foie et cœur, tant au point de vue qualitatif (sens de la réaction) qu'au point de vue quantitatif (nombre de doses de complément fixées).

II. — Exposé des faits.

De Mars 1919 à Juillet 1920, nous avons soigné dans le service de médecine de la Maternité 801 bébés et 1.185 femmes. Les bébés étaient âgés de quelques jours, de quelques semaines ou de quelques mois; un petit nombre avait plus de 6 mois; quelques-uns avaient plus d'un an. Les femmes étaient à diverses périodes de la grossesse ou accouchées depuis plus ou moins longtemps.

Nous avons pratiqué des réactions de Wassermann avec les sérums de 447 malades : 171 nourrissons et 276 femmes, c'est-à-dire chez environ 21 pour 100 des nourrissons et 23 pour 100 des femmes hospitalisés.

Les résultats ont été :

363 fois négatifs :
224 fois chez les femmes,
139 fois chez les enfants,

84 fois positifs (18,79 pour 100).
52 fois chez les femmes (18,84 pour 100),
32 fois chez les enfants (18,71 pour 100).

Si l'on admet, ce qui est très vraisemblable étant donné le nombre des réactions de Wassermann négatives, que les sérums des malades non examinés, ou au moins presque tous, auraient fourni des réactions de Wassermann négatives, on peut dire, approximativement, que :

Pour 801 bébés, 4 pour 100 ont eu des réactions de Wassermann positives,
Pour 1.185 femmes, 4,38 pour 100 ont eu des réactions de Wassermann positives.

Il est intéressant de rappeler que d'Astros et Teissonnière, qui ont pratiqué la réaction de Wassermann avec les sérums de 500 enfants âgés de 1 jour à 15 mois, ayant séjourné à la crèche du service des Enfants-Assistés des Bouches-du-Rhône, de Novembre 1911 à Août 1912, l'ont également trouvée positive dans 4 pour 100 des cas.

Dans un certain nombre de cas, les réactions de Wassermann ont été d'abord négatives, plus tard positives : pour le classement, nous tenons compte des réactions de Wassermann positives.

Dans 6 cas seulement (7 pour 100 des réactions positives) la réaction de Wassermann, faite avec le sérum chauffé (Calmette et Massol), a été négative, alors que, faite avec le sérum non chauffé (Levaditi et Latapie), elle était positive. Les sérums appartenaient à cinq adultes et à un nourrisson. Les adultes étaient d'anciennes syphilitiques traitées, pour qui la réaction de Wassermann avec le sérum chauffé avait été antérieurement positive. L'enfant, dont la mère avait une réaction de Wassermann positive, eut, à un deuxième examen, pratiqué après sept frictions mercurielles quotidiennes, une réaction de Wassermann positive avec les deux techniques.

Dans tous ces cas il s'agissait de syphilitiques. Une réaction de Wassermann positive avec le sérum non chauffé a donc une certaine valeur pour le diagnostic; mais il convient, si le malade n'a pas été traité, de répéter l'examen après réactivation.

Les sérums étudiés peuvent être rangés en trois catégories : dans la première rentrent ceux qui appartiennent à des femmes isolées; dans la deuxième, ceux qui ont été prélevés chez des enfants isolés; dans la troisième, ceux qui proviennent de mères et d'enfants observés simultanément.

1° FEMMES ISOLÉES. — 208 sérums examinés ont fourni :

31 réactions de Wassermann positives (14,90 p. 100),
177 réactions de Wassermann négatives.

a) Toutes les réactions de Wassermann *positives* ont été d'accord avec les constatations cliniques et presque toujours d'une façon immédiatement évidente. Dans quelques cas seulement la réaction de Wassermann a mis sur la trace d'une syphilis ignorée ou volontairement cachée. C'est ainsi que deux femmes enceintes, qui ne présentaient aucune manifestation spécifique apparente, ont reconnu, après la constatation de réactions de Wassermann positives, être syphilitiques depuis deux et quatre ans et avoir été soumises au traitement. C'est ainsi qu'une femme jouissant d'une bonne santé, venue s'offrir comme nourrice, avait, deux ans auparavant, avorté spontanément; son mari avait d'ailleurs contracté la syphilis six ans plus tôt.

b) Les femmes, qui ont eu des réactions de Wassermann *négatives*, peuvent être classées en trois groupes :

Pour les unes — et ce sont de beaucoup les plus nombreuses — il n'existait aucun argument clinique permettant de penser à la syphilis.

1. FR. SAINT-GIRONS. — « La réaction de Wassermann; mécanisme et valeur séméiologique particulièrement chez l'enfant et le nourrisson. « *Le Nourrisson*, t. VII, n° 6, p. 353, Novembre 1919.

2. D'ASTROS et TEISSONNIÈRE. — « La réaction de Wassermann chez le nouveau-né et le nourrisson, étudiée chez 500 enfants du service des Enfants-Assistés des Bouches-du-Rhône ». *Marseille Médical*, 1912, n° 22 et 23, et *La Pédiatrie pratique*, 25 Janvier et 5 Février 1913. Avant dix mois, le sérum des nourrissons ne contient pas d'hémolysines pour les hématies du lapin (Debré et Saint-Girons).

D'autres avaient une syphilis traitée soit antérieurement dans d'autres hôpitaux, soit dans le service ; elles ne présentaient actuellement aucune lésion syphilitique en évolution.

Quelques femmes étaient atteintes d'affections qui, dans certains cas, relèvent de la syphilis; mais elles n'avaient jamais présenté de manifestations spécifiques. Il s'agissait dans 3 cas d'épilepsie[1] et dans 3 cas de rétrécissement mitral pur. Les réactions de Wassermann faites à plusieurs reprises, avant et après réactivation, ont été négatives.

Parmi les femmes examinées, 81 étaient enceintes. Elles ont fourni 66 réactions de Wassermann négatives, et 15 positives (18,5 pour 100); pour ces dernières la syphilis était reconnue cliniquement. Ces femmes étaient aux périodes suivantes de la gestation :

	NOMBRE de cas	RÉACTIONS		POURCENTAGE des réactions positives
		positives	*négatives*	
Quatrième mois.	7	1	6	14 0/0
Cinquième —	17	3	14	17 0/0
Sixième —	14	2	12	14 0/0
Septième —	18	4	14	22 0/0
Huitième —	15	3	12	20 0/0
Neuvième —	10	2	8	20 0/0

Dans l'ensemble, les réactions de Wassermann ont été aussi souvent positives chez les femmes enceintes (18,5 pour 100) que chez l'ensemble des femmes enceintes ou accouchées (18,84 p. 100). Les résultats positifs ont été proportionnellement un peu moins nombreux du quatrième au sixième mois de la gestation que du septième au neuvième. Nous ne tirerons aucune conclusion de cette constatation. Rappelons toutefois que, d'après Bar et Daunay, les réactions de Wassermann seraient plus souvent négatives chez les femmes en état de gestation que chez les autres adultes.

2° ENFANTS ISOLÉS. — Sur 103 sérums il y a eu :

14 réactions positives (13,59 pour 100),
89 réactions négatives.

a) Les réactions de Wassermann *positives* ont tantôt confirmé un diagnostic clinique de syphilis, tantôt dépisté une syphilis douteuse ou latente. Dans ce dernier cas, la spécificité a été vérifiée soit par l'évolution ultérieure (2 cas), soit par l'enquête étiologique chez les ascendants. Nous signalerons le cas d'un bébé âgé d'un mois et demi manifestement syphilitique (éruption maculo-papuleuse généralisée, gros foie, grosse rate) ; huit jours après un premier examen négatif du sérum, le second fut positif.

b) Quand la réaction de Wassermann a été *négative*, les faits peuvent être rangés en deux catégories :

Tantôt la clinique permettait d'éliminer la syphilis ;

Tantôt les bébés n'avaient aucun symptôme de syphilis en évolution, mais ils présentaient des lésions du squelette ou des troubles de la nutrition générale qui, dans certains cas, peuvent être rattachés à la syphilis : épaississements des bosses craniennes, cranio-tabes, hypotrophie, athrepsie.

L'examen comparé du sang des enfants et de leurs mères, pratiqué dans d'autres cas, apporte quelques notions pour l'interprétation de ces faits.

3° MÈRES ET ENFANTS. — 68 examens ont été pratiqués.

Dans 45 cas la réaction de Wassermann était *négative chez la mère et chez l'enfant* (66,17 pour 100).

Dans 16 cas, elle était *positive chez les deux* (23,52 pour 100).

Dans 5 cas, elle était *positive chez la mère seule* (7, 35 pour 100).

Dans 2 cas, elle était *positive chez l'enfant seul* (2,94 pour 100).

a) Les réactions de Wassermann *négatives chez les mères et les enfants* ont été constatées dans deux catégories de faits :

Tantôt il s'agissait de femmes qui demandaient à être acceptées comme nourrices. Ni elles ni leurs enfants ne paraissaient suspects de syphilis. La recherche de la réaction de Wassermann était une simple mesure de prudence ;

Tantôt les enfants étaient chétifs, souffraient de troubles digestifs, présentaient des érythèmes suspects. Finalement, la spécificité a pu être éliminée.

Parfois la clinique, malgré les réactions de Wassermann négatives, a permis de considérer la syphilis comme très vraisemblable. C'était le cas pour deux bébés qui, sans symptômes manifestes de syphilis, avaient un facies assez caractéristique. Cependant les mères paraissaient indemnes.

Intéressant est le cas de deux hypotrophiques dont les mères présentaient des stigmates d'hérédo-syphilis : l'une avait des dents d'Hutchinson, l'autre des dents petites, irrégulières, atypiques. Rien ne permettait de considérer ces enfants comme syphilitiques.

Enfin, trois femmes avaient été soumises au traitement spécifique avant la conception; leurs enfants paraissaient sains et peut-être étaient-ils indemnes ?

b) Quand les réactions de Wassermann étaient *positives à la fois chez les mères et chez les enfants*, la syphilis était manifeste soit chez les deux, soit chez l'un ou chez l'autre.

Dans deux cas, la réaction de Wassermann a révélé une syphilis méconnue. Dans l'un, il s'agissait d'un hypotrophique considéré tout d'abord comme un dyspeptique banal, qui s'améliora rapidement sous l'influence du traitement spécifique. Dans l'autre, l'enfant, sain en apparence, devait être confié à une nourrice ; sa mère avoua une syphilis antérieure au mariage, traitée pendant trois ans environ; la réaction de Wassermann était négative chez le père, qui niait toute syphilis.

A citer une épileptique qui avait une réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; son enfant était né prématurément.

A citer encore 4 cas d'ictère du nouveau-né avec syndrome hémorragique terminé par la mort[2].

Il convient de mentionner que les sérums de 4 bébés, dont les mères avaient fourni des réactions de Wassermann positives, ont fourni des réactions négatives à un premier examen et, après réactivation par des frictions mercurielles, des réactions positives. Cependant ils ne présentaient aucun signe apparent de spécificité ; l'un d'eux toutefois avait un léger coryza d'apparence banale.

c) Dans quelques cas enfin, il y a eu *désaccord entre les réactions de Wassermann chez les mères et les enfants.*

Dans 5 cas, la réaction de Wassermann était *positive avec le sérum de la mère, négative avec celui de l'enfant.*

Il s'agissait 4 fois de syphilis post-conceptionnelles, contractées par les mères aux sixième, septième et huitième mois de la gestation et, pour l'une d'entre elles, à une époque indéterminée. Les réactions, pratiquées plusieurs fois avec les sérums des enfants, sont restées négatives ; dans un cas cependant, une seule réaction a été faite le douzième jour, car la mort est survenue le dix-septième jour, du fait d'une broncho-pneumonie. Cliniquement les enfants paraissaient indemnes. Une autre fois, la mère, qui présentait des stigmates d'hérédo-syphilis, avait été traitée quinze mois auparavant pour une kératite considérée comme spécifique ; la conception avait eu lieu six mois après celle-ci et après le traitement ; l'enfant paraissait sain.

Dans 2 cas, la réaction de Wassermann était *négative avec le sérum de la mère, positive avec celui de l'enfant.* Les mères niaient avoir eu la syphilis et n'en avaient présenté aucun symptôme. Les enfants étaient manifestement syphilitiques ; l'un d'eux présentait de l'ictère, un syndrome hémorragique, un gros foie et une grosse rate. Nous n'avons pas pu faire la recherche de la syphilis chez les pères.

Voici, pour terminer, les *diagnostics cliniques* portés pour les 32 nourrissons qui ont eu des réactions de Wassermann positives :

23 syphilitiques avérés (71,87 pour 100).

15 coryzas, lésions cutanées, splénomégalies, hépatomégalies, etc.
3 pseudo-paralysies de Parrot.
1 ulcération de l'ombilic[3].
4 ictères avec syndrome hémorragique.

9 reconnus syphilitiques par la réaction de Wassermann (28,12 pour 100).

1 paraissait sain (on retrouva, après la réaction de Wassermann, la syphilis chez la mère).
8 atrophiques ou hypotrophiques (on n'a retrouvé la syphilis chez les ascendants que pour 2 d'entre eux ; les renseignements ont manqué pour les 6 autres).

III. — Examen des faits.

L'examen des faits qui viennent d'être rapportés suscite un certain nombre de réflexions.

1° Les *réactions de Wassermann positives ont toujours été constatées chez des sujets syphilitiques.* La plupart du temps la syphilis était manifeste ; parfois elle a été découverte par la séro-réaction, puis confirmée par l'examen du malade ou par ses antécédents.

Nous n'avons pas rencontré de réactions de Wassermann positives en dehors de la syphilis. Cependant nous l'avons recherchée chez un certain nombre de fébricitants atteints de grippe, de pneumonie, de rougeole, de scarlatine (5 en cours d'évolution, 3 à la période de convalescence), de paludisme (2 cas), d'encéphalite léthargique (2 femmes), d'encéphalite léthargique probable (2 nourrissons). Pour ces encéphalites les réactions de Wassermann ont été recherchées à plusieurs reprises avec le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien.

La réaction de Wassermann positive a donc une grande valeur pour le diagnostic de la syphilis chez le nourrisson ; nous ne l'avons pas trouvée en défaut. De même, Ch. Leroux et R. Labbé[4] ne l'ont jamais rencontrée chez des enfants exempts de syphilis. Sans doute, comme le font remarquer d'Astros et Teissonnière, Marcel Lavergne[5], Saint-Girons, etc..., quand elle constitue un symptôme isolé, quand il n'existe aucune autre manifestation clinique, il ne faut pas considérer la syphilis comme absolument certaine ; mais, en l'absence de tout facteur étiologique susceptible de provoquer son apparition, elle n'en est pas moins infiniment probable et il convient de se comporter en conséquence.

2° Les *réactions de Wassermann négatives com-*

1. Une autre épileptique avait une réaction de Wassermann positive; nous la retrouverons dans le groupe « mères et enfants ».

2. Dans un cinquième cas, cité plus loin, la mère avait une réaction de Wassermann négative.

3. NOBÉCOURT et J. PARAF. — « Ulcère syphilitique de l'ombilic chez un nourrisson. » *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, 20 Mai 1919, p. 122 et *Archives de Méd. des Enfants*, t. XXII, 1919, p. 362.

4. CHARLES LEROUX et RAOUL LABBÉ. — « Le séro-diagnostic dans l'hérédo-syphilis infantile ». *Arch. de Médecine des Enfants*, t. XIV, 1911, p. 881.

5. MARCEL LAVERGNE. — « Les réactions méningées latentes dans la syphilis héréditaire ». *Le Nourrisson*, t. VII, n° 3, Mai 1919, p. 172.

portent des interprétations différentes suivant les cas.

a) Très généralement les sujets, femmes ou enfants, ne présentaient aucun argument clinique en faveur de la syphilis. Parmi ceux qui pouvaient être considérés comme suspects, l'évolution ultérieure des symptômes a permis d'éliminer définitivement la spécificité. Quelques femmes étaient atteintes d'affections, telles que l'épilepsie, qui peuvent être dues à la syphilis, mais qui relèvent assez souvent d'autres causes.

b) Dans un certain nombre de cas, la syphilis était avérée.

Tantôt il s'agissait de femmes qui avaient été soumises au traitement spécifique et chez lesquelles la réaction de Wassermann était devenue progressivement négative, ou de femmes qui avaient été traitées avant d'être soumises à notre observation. Ces femmes ne présentaient plus aucune manifestation active. Plusieurs d'entre elles avaient des bébés d'apparence saine, donnant des réactions de Wassermann négatives, qui pouvaient être considérés comme indemnes[1].

Parfois il s'agissait de femmes qui présentaient des stigmates dystrophiques d'hérédo-syphilis. Leurs enfants, qui avaient également des réactions de Wassermann négatives, étaient vraisemblablement indemnes.

Exceptionnellement (2 cas) il s'agissait de femmes qui paraissaient saines et qui cependant avaient des enfants manifestement syphilitiques, présentant des réactions de Wassermann positives. Faut-il admettre qu'il s'agissait d'une syphilis d'origine paternelle, la mère étant indemne ? Il ne nous est pas permis de trancher la question.

Dans plusieurs cas, les enfants paraissaient indemnes et avaient des réactions de Wassermann négatives, bien que leurs mères eussent des réactions de Wassermann positives. L'une de ces femmes était vraisemblablement une hérédo-spécifique et avait d'ailleurs été traitée avant la conception. Quatre autres étaient atteintes de syphilis contractées six, sept et huit mois après la conception : on pouvait donc admettre que leurs enfants n'avaient pas été infectés ; on considère, en effet, que le fœtus est rarement infecté quand la syphilis maternelle est contractée après le cinquième mois de la gestation, qu'il ne l'est presque jamais quand elle est contractée après le septième mois[2].

Un certain nombre de bébés enfin étaient des hypotrophiques, des athrepsiques, des prématurés; plusieurs présentaient en outre quelques stigmates osseux, tels que large fontanelle, cranio-tabes, épaississement des bosses crâniennes. Malgré que les réactions de Wassermann fussent négatives, on ne pouvait s'empêcher de penser à l'intervention de l'hérédo-syphilis. Cependant celle-ci paraissait pouvoir être éliminée quand le sérum des mères, comme celui des enfants, donnait des réactions de Wassermann négatives, même après réactivation.

Pour commune que puisse être l'intervention de l'hérédo-syphilis dans la production des hypotrophies, des cachexies et des dystrophies osseuses, il est des cas assez nombreux où la preuve fait défaut.

L'un de nous[3], avec Léon Tixier, sur 21 hypotrophiques ou cachectiques âgés de cinq jours à dix mois, a trouvé 5 réactions de Wassermann positives : 1 fois sur 16 bébés ne présentant aucun signe de syphilis, 4 fois sur 5 bébés entachés cliniquement de spécificité.

H. Barbier[4], chez les atrophiques âgés de quelques mois à deux ans, a trouvé une réaction de Wassermann positive dans 33 pour 100 des cas ; en tenant compte des suspects à réaction de Wassermann négative, la proportion s'élève à 42 pour 100.

Pour Lesage et Mlle Kouriansky[5], les débiles et atrophiques ne présentant pas de signes cliniques avérés de syphilis ont une réaction de Wassermann positive dans la proportion de 25 à 35 pour 100 suivant les années ; plusieurs examens négatifs, faits à un mois de distance, permettent d'éliminer la syphilis.

Les résultats du traitement spécifique constituent également un élément d'appréciation.

Dans les cas de syphilis avérée chez les nourrissons, nous avons utilisé la médication arsenicale, sous forme de néo-salvarsan ou de galyl. Nous avons d'abord fait des injections intraveineuses de néo-salvarsan à la dose de 0 gr. 005 par kilogr. de poids pour la première injection, 0 gr. 01 pour les suivantes, à raison de deux injections par semaine pendant trois semaines, suivies d'un repos de six semaines. Puis, devant la difficulté réelle que présente très souvent l'injection intraveineuse chez le tout petit, nous nous sommes adressés à une préparation de galyl permettant l'injection intramusculaire ; les doses employées ont été les mêmes, pendant le même temps, et les effets tout à fait comparables.

Chez les atrophiques et dystrophiques à Wassermann négatif, dans des cas où la nature étiologique exacte des troubles était impossible à définir, nous avons toujours tenté un traitement spécifique. Nous avons utilisé soit les frictions mercurielles, soit successivement le mercure et l'arsenic, soit le néo-salvarsan et le galyl. A part 5 cas, nous n'avons pas noté d'amélioration de l'état général, pas d'augmentation du poids bien que nous ayons persisté dans cette thérapeutique. Nous trouvons là une raison de plus de penser que la syphilis n'était pas, chez ces malades, la cause des dystrophies et des atrophies; si elle en avait été responsable, le traitement spécifique aurait eu vraisemblablement un meilleur résultat.

Les réactions de Wassermann négatives ont donc, quand elles sont interprétées avec rigueur et confrontées avec les observations cliniques, une certaine valeur pour éliminer l'hérédo-syphilis. Il convient, chez les nouveau-nés et les nourrissons, de répéter les examens à plusieurs reprises, car une réaction de Wassermann négative peut devenir positive, même s'il n'apparaît aucun symptôme clinique, comme nous l'avons mentionné plus haut, et de réactiver les réactions par un traitement spécifique : six ou huit frictions mercurielles suffisent. Il convient, toutes les fois qu'il est possible, d'examiner en même temps le sérum de la mère et celui du père. D'après les constatations de Ch. Leroux et de R. Labbé, les mères d'hérédo-syphilitiques ont une réaction de Wassermann positive dans 71,2 pour 100 des cas, que leur syphilis soit connue ou ignorée; les pères, par contre, ne donnent la réaction de Wassermann positive que dans 41,2 pour 100 des cas ; cette différence tient à ce que la syphilis de l'homme est le plus souvent connue, soignée ou vieillie, que celle de la femme est généralement latente, virulente, non traitée.

Cependant le médecin doit toujours se rappeler qu'une réaction de Wassermann négative ne donne jamais à elle seule une assurance formelle contre l'existence de l'hérédo-syphilis chez un nourrisson. Comme l'ont vu d'Astros et Teissonnière, elle peut se rencontrer chez le nouveau-né pendant la période latente qui précède l'éclosion des accidents.

On a pensé que, pendant les premières semaines de la vie, les réactions de Wassermann étaient plus souvent négatives que chez les enfants plus âgés. D'après d'Astros et Teissonnière, chez les bébés de quatre jours à quinze mois, « la proportion des réactions positives est d'autant plus grande que la recherche a été faite à une époque plus éloignée de la naissance ». Nos observations ne nous semblent pas confirmer cette opinion, comme il ressort de l'examen du tableau ci-joint.

	NOMBRE de cas	RÉACTIONS WASS.		POURCENTAGE des réactions *positives*
		positives	*négatives*	
Premier mois	22	4	18	19 0/0
Deuxième —	28	5	23	19 0/0
Troisième —	25	4	21	17 0/0
Quatrième —	23	5	18	22 0/0
Cinquième —	21	5	16	24 0/0
Sixième —	18	4	14	22 0/0
Septième —	13	3	10	23 0/0
Huitième —	10	1	9	10 0/0
Neuvième —	6	1	5	16 0/0
Dixième —	1	0	1	
Onzième —	2	0	2	
Douzième —	1	0	1	
Treizième —	1	0	1	

Bien que les statistiques n'aient jamais qu'une valeur relative, celles que nous ayons reproduites au début de ce travail ont cependant une certaine importance. Elles montrent en effet une concordance remarquable dans les réactions de Wassermann positives : 18,79 pour 100 pour la globalité des examens portant sur les femmes et sur les enfants ; 18,84 pour 100 pour les femmes ; 18,71 pour 100 pour les enfants.

IV. — Conclusions.

Nous avons, pendant dix-sept mois, pratiqué, suivant une technique rigoureuse, la réaction de Wassermann chez 21 pour 100 des bébés et 23 pour 100 des femmes enceintes ou accouchées du service de médecine de la Maternité.

Pour la totalité des femmes et pour la totalité des bébés soignés dans le service, les réactions de Wassermann ont été positives respectivement dans les proportions de 4,38 pour 100 et de 4 pour 100. On peut admettre, comme le service ne reçoit pas spécialement des syphilitiques, mais des malades de toute nature, que cette proportion indique approximativement la *fréquence de la syphilis dans la population féminine et dans la première enfance.*

Ce pourcentage acquiert d'autant plus de valeur que la proportion des réactions de Wassermann positives par rapport aux réactions de Wassermann négatives est approximativement de 18 pour 100, que l'on considère soit la totalité des examens pratiqués (femmes et enfants), soit les femmes et les enfants séparément.

Les *réactions de Wassermann positives* ont toujours été rencontrées chez des syphilitiques avérés ou latents.

Les *réactions de Wassermann négatives* ont été trouvées presque toujours chez des femmes ou des enfants qui n'étaient pas syphilitiques.

Quand la femme était syphilitique, la réaction de Wassermann négative pouvait s'expliquer soit par le traitement suivi antérieurement, soit par l'existence d'une hérédo-syphilis et non d'une syphilis acquise.

1. Marcel Pinard et Lévy-Solal (« Naissance d'enfants sains au cours d'une syphilis récente, après traitement du père avant la conception et de la mère pendant la gestation ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 Avril 1920, p. 517), ont trouvé des réactions de Wassermann négatives avec le sang prélevé à l'âge de 7 mois chez deux enfants conçus aux 4e et 5e mois de la syphilis paternelle. Les mères avaient eu au début de leurs grossesses des réactions positives; les réactions étaient devenues négatives après le traitement.

2. Gaucher. — « Syphilis contractée pendant la grossesse ». *Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, 10 Octobre 1909, art. 22610.

3. Nobécourt. — « Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons ». *Archiv. de Médecine des Enfants*, t. XIX, n° 6, Juin 1916.

4. Barbier. — « Réaction de Bordet chez les hérédo-syphilitiques simplement atrophiques et sans manifestations actives apparentes de syphilis ». *Archives de Médecine des Enfants*, t. XXII, n° 4, Avril 1919, p. 169.

5. Lesage et Mlle Kouriansky. — « Note sur la débilité et sur l'atrophie congénitales syphilitiques et leur traitement ». *Le Nourrisson*, t. VII, n° 4, Juillet 1919, p. 193.

Pour les bébés, la réaction de Wassermann a parfois été négative, alors qu'il existait des présomptions de spécificité, telles que hypotrophie, cachexie, dystrophies osseuses. Alors, après réactivation (en cas de doute il faut toujours y avoir recours), tantôt elle est devenue positive, tantôt elle est restée négative. En pareille circonstance, l'examen clinique des mères et les réactions de Wassermann négatives avec leurs sérums ont pu permettre d'éliminer la syphilis. Ces faits montrent que des réactions de Wassermann négatives, interprétées avec rigueur, ont une certaine valeur.

L'étude comparée du sang des mères et des enfants apporte en effet des précisions intéressantes.

Le plus souvent (89,69 pour 100 des cas) les réactions de Wassermann ont été parallèles chez les deux, soit positives, soit négatives. Positives, elles impliquent la syphilis. Négatives, elles permettent de l'éliminer, sauf dans des cas particuliers où des réserves s'imposent : traitements opportuns suivis par la mère, hérédo-syphilis maternelle; dans ces deux cas cependant on peut présumer que les enfants sont indemnes.

Rarement (10,29 pour 100) les réactions de Wassermann ont été en désaccord. Le fait s'expliquait, quand — cas le plus fréquent — la mère avait seule une réaction de Wassermann positive, par une syphilis post-conceptionnelle ou par une hérédo-syphilis maternelle. Il est resté inexpliqué quand exceptionnellement l'enfant seul avait une réaction de Wassermann positive.

LA PRESSION ARTÉRIELLE CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

Par P. HARTENBERG.

La tension artérielle des épileptiques est une question encore fortement controversée et les chiffres donnés par les différents auteurs, aussi bien pour les périodes interparoxystiques que pour le voisinage des crises et les crises elles-mêmes, sont absolument dissemblables.

On s'en rendra compte par les quelques citations de travaux ci-dessous.

Féré, opérant avec le sphygmomètre de Bloch, constate, avant l'accès, pendant l'aura, « une augmentation variant de 50 à 150, et même 200 gr. Pendant les paroxysmes, attaques ou vertiges, excitation psychique, la pression reste élevée. Après l'accès, sauf quelques cas rares, il se produit un abaissement très notable de la pression; et cette diminution, qui peut atteindre 200 gr., peut encore exister à un certain degré sept ou huit heures après l'accès [1] ».

Voisin et Petit, utilisant le sphygmomètre de Verdin, arrivent à une opinion tout à fait opposée. « Au résumé, nous pouvons donc conclure qu'étant donnée la tension artérielle d'un individu en dehors des accès d'épilepsie, on verra cette tension s'abaisser avant le paroxysme et s'élever au-dessus de la normale à la fin, dès que commence la période de stertor [2] ».

Maurice de Fleury écrit : « Au moment de l'accès, la pression s'élève toujours au-dessus de 21 à 22 cm. de mercure et souvent jusqu'à 26, 27, 28. Cette hypertension précède de plusieurs heures, quelquefois de deux ou trois jours, l'éclat des phénomènes convulsifs ; par conséquent, elle permet la prévision de l'imminence de l'accès d'épilepsie, ce qui est d'une incontestable utilité au point de vue thérapeutique. Ayant coutume d'inscrire au jour le jour le graphique de la pression artérielle en même temps que celui du nombre des pulsations et de la force dynamométrique de tous les malades qu'il m'est possible de suivre, j'ai été à même de constater que presque toujours il y a hausse pré-épileptique de la pression sanguine et baisse consécutive et même que plus la tension artérielle est normalement faible, plus elle s'exalte aisément au moment des crises, tant il est vrai que toute faiblesse est éminemment irritable [3] ».

Rodhe [4] estime que, dans l'intervalle des attaques, la pression est normale. Elle augmente au début des convulsions pour s'abaisser après la crise.

Dario Valtorta, de ses mesures sur 7 épileptiques, arrive aux conclusions suivantes. — La pression habituelle s'est toujours montrée plus ou moins supérieure à la règle, sans aucun rapport direct avec l'âge du malade ou la gravité de la maladie. Dans 4 cas, l'accès était précédé d'une nouvelle augmentation, ressemblant à une aura hypertensive. Après l'accès, la pression redescend presque à la valeur ordinaire du sujet.

Carlo Besta[5], sur 21 malades examinés avec l'appareil de Riva-Rocci, trouve pour la majorité une pression moyenne plus élevée que chez les individus sains. Il constate en outre de grosses variations de 50 à 60 mm. de Hg, sans aucune cause apparente et indépendantes des crises. Il ne relève aucune modification appréciable, ni avant, ni après l'accès, qui n'a aucune influence directe sur la courbe de la pression, ni sur la fréquence du pouls.

Ohanessian[6] trouve, au contraire, que la pression s'élève dans la phase convulsive, pour retomber dix à quinze minutes après l'accès, au-dessous de la normale. C'est seulement au bout de vingt-quatre heures qu'elle revient au chiffre habituel.

Plus récemment, Roger Voisin et A. Rendu [7] arrivent à des conclusions encore différentes. Pour eux, les épileptiques ont une pression moyenne habituellement inférieure à celle des sujets normaux et l'attaque convulsive n'est précédée d'aucune variation de pression, notamment d'aucune hypertension. Ce caractère permettrait le diagnostic différentiel, dans les cas douteux, avec l'éclampsie où, selon les recherches de Vaquez et Nobécourt, de Chirié, la pression habituelle est toujours élevée et l'apparition des crises convulsives annoncée par une phase d'hypertension.

⁂

Personnellement, j'ai pu mesurer les pressions artérielles à l'aide de l'appareil de Pachon chez 80 sujets atteints d'épilepsie dite idiopathique. Voici le résumé de mes constatations :

Dans la grande majorité des cas, la pression *habituelle* maxima varie entre 14 et 18, la pression minima entre 7 et 10, la pression différentielle entre 5 et 7, c'est-à-dire que les chiffres sont sensiblement normaux.

Dans 2 cas seulement, il y avait hypertension franche : Mx = 22, Mn = 16 pour l'un, Mx = 21, Mn = 11 pour l'autre; cette hypertension a cédé rapidement à un traitement approprié sans que d'ailleurs les accidents comitiaux en fussent influencés.

Dans 11 cas, il y avait un léger abaissement de la pression maxima à 13, 12, 11, sans que jamais elle soit descendue au-dessous de 11; la pression minima n'est jamais descendue au-dessous de 7.

La pression différentielle, d'une façon purement transitoire, s'est élevée parfois chez 8 malades, ayant d'ailleurs habituellement des tensions normales, de même qu'elle s'est abaissée parfois chez 9 autres à 4, 3, 2.

Enfin, chez 13 malades, j'ai noté une petitesse anormale du pouls, l'oscillation étant réduite à une et demie, une, même une demi-division du cadran. Cette microsphygmie, que j'ai étudiée dans un autre travail, me paraît relever d'une étroitesse anatomique du calibre des artères, manifestation d'une débilité constitutionnelle de l'appareil cardio-vasculaire.

Chez un certain nombre de malades j'ai pu mesurer la pression dans le voisinage des crises.

4 [8] présentent en moyenne une tension de 17-9. Dans l'après-midi qui précède une crise survenue le soir, je note 19-10, soit une légère hypertension. Le lendemain de la crise, 15-9. Chez le même sujet, 2 minutes après une absence, 12-6; 3 minutes après une autre absence, 16-6. Au lendemain d'une forte crise nocturne, 17-8.

13, dont la pression moyenne est de 15-10 environ, examiné trois fois avant une crise, donne les chiffres 16-10, 15-10, 16-10. Après une crise, 16-10. Donc, aucune modification.

58 présente une hypertension habituelle de Mx = 20 à 21, Mn = 10 à 12. Dans l'après-midi qui précède une crise du soir, je note : 21-11; par contre, la veille d'une crise nocturne, 18-8.

62, dans la journée précédant une crise nocturne, fournit 15-8. Le lendemain, 15-8. Immédiatement après une absence, 17-8.

63 montre une pression habituelle de 15-8. Avant une crise du soir, 15-7; le lendemain, 15-7. Avant une autre crise, 15-8; le lendemain, 12-7. Avant une autre crise encore, 14-8; le lendemain, 15-8. Quelques heures après deux crises successives, 13-8. Immédiatement après une absence, 15-7.

72 a une pression moyenne de 16-8. 5 minutes avant une crise, 14-8, pouls = 50. 5 minutes après la même crise, 17-10, pouls = 80. Il y a donc ici nettement un abaissement pré-paroxystique avec ralentissement du cœur. Mais avant et après d'autres crises, les pressions et le cœur demeuraient normaux.

On voit, d'après ces quelques mesures, que les variations pré- et post-paroxystiques ne suivent aucune règle et que la pression ne paraît avoir aucun rapport fixe avec les accidents. Avant l'accès, elle est augmentée chez l'un, abaissée chez l'autre. Après l'accès, il semble qu'il y ait fréquemment hypotension, ce qui s'explique amplement par la fatigue.



En définitive, des divers travaux mentionnés il ne se dégage que des notions contradictoires, explicables en partie par la diversité des méthodes employées et surtout par l'imperfection des anciens appareils.

En ce qui concerne mes recherches personnelles, je crois pouvoir formuler les conclusions suivantes :

Chez la plupart des malades, la pression habituelle est sensiblement normale. Chez quelques-uns, elle présente des écarts sensibles, mais qui ne sont pas différents de ceux qu'on rencontre banalement chez quantité d'intoxiqués et de névropathes. Quant aux variations dans le voisinage des crises, elles se montrent si diverses et si inconstantes qu'elles perdent toute valeur. En conséquence, on ne saurait tirer de l'étude de la pression artérielle chez les comitiaux aucune indication utile, ni pour la pathogénie, ni pour la thérapeutique. Il serait notamment illusoire de compter, comme on l'avait espéré, sur une modification pré-paroxystique pour prévoir les crises et en prévenir les inconvénients.

1. Féré. — *Les Epilepsies et les Epileptiques.* Librairie Alcan, 1890, p. 217.
2. J. Voisin. — *L'Epilepsie.* Librairie Alcan, 1897, p. 136.
3. Maurice de Fleury. — *Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux.* Librairie Alcan, 1904, p. 881.
4. Rodhe. — *Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych.*, vol. XXXII, p. 286.
5. Carlo Besta. — « Riserche sobre la pressione sanguigna, il polso e la temperatura degli epilettici ». *Rivista speriment. di Frenat.*, XXXII, 1906.
6. Ohanessian. — « La pressione sanguigna negli epilettici ». *Il Morgagni*, 1907.
7. Roger Voisin et A. Rendu. — *Gaz. des Hôp.*, 21 Juin 1910.
8. Ces numéros sont ceux sous lesquels paraîtront les observations détaillées de ces malades dans un travail d'ensemble que je prépare sur l'Epilepsie.

XXIX[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

(*Fin*).

5[e] *séance :* Samedi 9 Octobre 1920.

COMMUNICATIONS DIVERSES (*fin*).

TÊTE ET COU

Correction du prognathisme exagéré par la double résection de la branche horizontale du maxillaire inférieur. — *M. Ch. Julliard* (de Genève). Les cas graves de prognathisme du maxillaire inférieur s'accompagnant de troubles de la mastication sont justiciables de la résection d'une partie de la branche horizontale de la mandibule.

Cette opération, rarement pratiquée jusqu'ici, a été couronnée de succès chez le malade opéré par l'auteur, qui a guéri rapidement et sans incident, malgré la résection de 3 cm. d'os d'un côté et de 2 cm. 1/2 de l'autre. A cette occasion, on peut formuler les remarques suivantes :

La section osseuse doit être faite non pas verticale, mais *en soc de charrue*, pour éviter l'ascension du fragment postérieur. L'attelle intrabuccale ne doit pas être trop rigide au début de façon à favoriser l'engrènement naturel des dents. Il est préférable d'opérer en un seul temps et il est inutile de faire des ligatures artérielles préliminaires. Une *rapide mobilisation* de la mâchoire (au 10[e] jour) est recommandée pour hâter la consolidation.

— *M. Dufourmentel* (de Paris) préfère, dans les cas semblables, pratiquer une *double résection des condyles* maxillaires. Cette opération a l'avantage de ne pas léser le nerf dentaire inférieur. Quelques troubles du facial supérieur peuvent se manifester après l'intervention; mais ils sont généralement passagers.

Statistique et pathologie de corps étrangers des voies aériennes et de l'œsophage (depuis 1903). — *M. Guisez* (de Paris), depuis 1903, date de l'extraction d'un clou de la ramification bronchique droite, le premier corps étranger qui ait été extrait avec succès en France par la broncho-œsophagoscopie, a eu l'occasion de traiter 153 corps étrangers œsophagiens et 51 corps étrangers bronchiques, et c'est le résultat de ses observations que l'auteur rapporte dans ce travail.

1° *Pour l'œsophage.* — Chez l'adulte, les os viennent en premier lieu dans sa statistique (38 cas), puis les dentiers (36 cas). Chez l'enfant ce sont les corps arrondis et plats, tels les sous, les boutons, les jetons, que l'on observe le plus souvent, soit 46;

2° *Dans les voies aériennes supérieures*, ce sont les graines, noyaux, qui furent les plus fréquents, puis les petits os, clous, anches de trompette et épingles.

Comme corps exceptionnel, l'auteur cite un canif à lame ouverte enlevé de la bronche droite, une balle de fusil de la bronche gauche chez des enfants de 4 ans. Les enfants les plus jeunes opérés avaient 4 mois et 8 mois (broche dans le larynx, grelot dans l'œsophage) et la malade la plus âgée (31 ans) était porteur d'un dentier dans l'œsophage.

Dans l'œsophage, le tiers supérieur est le point d'élection (78 p. 100), et, dans les bronches, la droite (68 pour 100).

Les corps métalliques sont très bien tolérés pendant très longtemps : c'est ainsi qu'une pièce de 0 fr. 10 avait séjourné 4 ans dans l'œsophage sans causer aucun dommage. Au contraire, les corps organiques s'altèrent rapidement; les os, les arêtes dans l'œsophage amènent en un temps très court des phlegmons péri-œsophagiens, et les corps susceptibles de se gonfler, comme les noyaux, graines, provoquent dans les bronches des broncho-pneumonies rapidement fatales.

Chez l'adulte, l'*intervention broncho-œsophagoscopique* doit toujours être faite sous anesthésie locale; chez l'enfant avant quatre ans, sans anesthésie.

Pour les corps bronchiques, dans 35 cas, Guisez a réussi la bronchoscopie supérieure et, dans 15 cas l'inférieure; 8 de ces malades sont arrivés trachéotomisés.

Pour les corps œsophagiens, l'extraction a été de règle après mobilisation; toutefois, dans 30 cas, après le désenclavement, le corps étranger a été dégluti et été évacué par les voies naturelles; c'est là un processus de guérison tout aussi favorable.

La statistique globale de Guisez donne 97 pour 100 de guérisons et les échecs sont dus à ce que les malades sont arrivés à une période tardive avec, soit du phlegmon péri-œsophagien, soit des broncho-pneumonies très avancées.

— *M. Dufourmentel* préconise l'emploi de son œsophagoscope bivalve, vrai spéculum permettant d'arriver à coup sûr sur le corps étranger, qui est parfois difficile à découvrir, et à le déloger d'un repli de la muqueuse dans lequel il se cache.

— *M. Guisez* préfère l'œsophagoscope ovalaire à grand axe transversal comme le grand axe normal de la lumière œsophagienne.

Les fractures du nez et leur traitement. — *M. Jacques* (de Nancy). A un certain degré, d'ailleurs fréquent, de violence, les chocs portant sur l'auvent nasal entraînent une dislocation du squelette dont il faut connaître le mécanisme pour la corriger à temps et éviter à coup sûr les difformités extérieures et l'obstruction nasale qui en sont les conséquences ordinaires. Ces « fractures du nez » sont, en réalité, surtout des luxations latérales des os propres, soudés entre eux et se comportant comme une gouttière osseuse continue. Elles s'accompagnent d'une fracture de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, étendue plus ou moins au cartilage quadrangulaire. La réduction digitale est aisée dans les premiers jours et la contention n'exige l'application d'aucun appareil extérieur; mais elles doivent être complétées par le relèvement et le maintien des lames osseuses disloquées au moyen d'un tamponnement intranasal approprié.

Traitement des sténoses chroniques intralaryngées chez l'enfant. — *M. Sargnon* (de Lyon). A côté des méthodes purement psychiques, donnant quelques résultats chez les « canulards » timorés, on peut utiliser : la dilatation interne progressive avec ou sans trachéotomie, les méthodes internes sanglantes directes ou indirectes, les méthodes externes pour les cas graves : trachéotomie, laryngo-fissure, en vue de dilater ou sectionner la sténose à ciel ouvert.

Les indications varient suivant la nature de la sténose :

1° *Trachéotomie et dilatation* pour les sténoses par *lupus* ou *syphilis*;

2° Mêmes méthodes, ou *intubation continue* (à l'américaine), chez les *tubards*;

3° Chez les *canulards*, la *trachéotomie* refaite en *bonne place* peut suffire;

4° Chez les *tubards-canulards*, trachéotomie dans les formes simples, *laryngostomie* dans les formes sévères;

5° *Trachéotomie* et *destruction* directe, dans les cas de *papillomes multiples* récidivants et suffocants.

Le radium pourra peut-être donner des résultats; mais la méthode n'est pas encore au point.

THORAX ET RACHIS

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. — *M. T. Jonnesco* (de Bucarest). L'angine de poitrine a paru jusqu'à présent ne pas devoir entrer dans le domaine des affections capables d'être soumises à un traitement chirurgical.

Pourtant la pathogénie qui fait de l'angine de poitrine une affection névralgique, dont le point de départ serait l'irritation du plexus nerveux cardio-aortique, pouvait conduire à un traitement chirurgical s'adressant aux nerfs qui transmettent cette irritation venue de l'aorte vers les centres nerveux.

C'est ce qui avait fait dire à François Frank, en 1899, qu'un jour l'idée viendra peut-être de pratiquer la résection du sympathique cervico-thoracique dans l'angine de poitrine.

Ayant employé la résection du sympathique depuis 1896 dans différentes affections — épilepsie, goitre exophtalmique, glaucome, migraine — Jonnesco a toujours pensé à la possibilité d'appliquer la même opération à l'angine de poitrine. Il a pu la réaliser en 1916.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, tabagique, syphilitique et alcoolique qui, après plusieurs accès d'angine de poitrine d'une violence extrême avec menace de mort imminente, est entré à l'hôpital et a accepté le traitement chirurgical.

Le malade présente à la radioscopie l'*aorte* sensiblement athéromateuse, élargie; le *pouls* lent, 42 à 52; le *cœur* sensiblement augmenté et la pointe déplacée à gauche.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade eut un accès typique d'angine de poitrine avec angoisse, douleurs précordiales, constriction thoracique, irradiations douloureuses dans le bras gauche; pâleur extrême de la face suivie d'abondantes sueurs : le tout ayant duré une demi-heure environ.

L'opération fut faite le 2 Avril 1916, sous l'anesthésie rachidienne (injection entre la 1[re] et la 2[e] dorsale de 2 centigr. de stovaïne et 1 milligr. de strychnine). Jonnesco réséqua le sympathique cervico-thoracique du côté gauche (ganglions cervicaux moyen et inférieur et premier thoracique). Suites opératoires des plus simples. Le malade n'eut, pendant deux mois, aucune manifestation douloureuse, aucun accès, et refusa de subir la même opération du côté droit.

Le malade fut revu le 3 Avril 1920, soit quatre ans après l'opération, complètement et parfaitement guéri, quoique n'ayant supprimé ni l'alcool ni le tabac.

L'action de la résection du sympathique cervico-thoracique sur l'angine de poitrine trouve son application dans ce fait, bien précisé par François Frank, que le sympathique cervico-thoracique contient, à part les filets centrifuges, des filets centripètes, sensibles, qui portent vers les centres nerveux les impressions reçues des viscères thoraciques et même abdominaux.

Or, l'angine de poitrine étant une manifestation de l'irritation du plexus préaortique due à l'aortite chronique qui existe toujours dans l'angine de poitrine, la suppression des filets ascendants ou sensitifs qui conduisent aux centres les irritations perçues au niveau de l'aorte, empêcherait la réaction des centres nerveux, et par conséquent de tous les phénomènes qui constituent l'accès d'angine de poitrine, y compris la mort subite due à l'anémie brusque du bulbe et à sa sidération.

Ces filets sensitifs passent, pour aller du plexus cardio-aortique vers les centres nerveux, par trois voies : la chaîne sympathique prévertébrale, le nerf vertébral et les premiers rameaux communicants dorsaux.

Or, le carrefour que traversent les filets pour aboutir à ces voies est constitué par les ganglions sympathiques, dernier cervical et premier thoracique.

La résection de cette masse ganglionnaire, en interceptant toute communication possible entre le plexus cardio-aortique et les centres nerveux, par l'intermédiaire du sympathique, supprime du même coup et la transmission des irritations préaortiques aux centres nerveux et la réaction de ceux-ci.

Tel est le mécanisme de l'action de la résection du sympathique cervico-thoracique dans l'angine de poitrine.

Dans ce cas unique, la résection n'a été pratiquée que d'un seul côté, du côté gauche et, quoique unilatérale, elle a produit un effet parfait, ce qui s'expliquerait par le fait que toutes les manifestations douloureuses, constrictives, angoissantes de l'angine de poitrine se localisent plutôt du côté gauche.

Malgré cela, dans l'avenir, vu la bénignité, la facilité de cette opération, il sera préférable de pratiquer la résection bilatérale.

Quelques cas de sacralisation de la V[e] lombaire. — *M. Mauclaire* (de Paris) attire l'attention sur cette malformation, peut-être plus fréquente qu'on ne le pense. Bien étudiée par Le Double, qui en distingue 3 degrés, elle se caractérise essentiellement par un élargissement, un étalement du 5[e] costoïde lombaire qui prend le type sacré. Cette déformation passe souvent inaperçue, mais peut aussi être la cause de *névralgies ilio-lombaires* violentes, *des troubles dans le*

1. Voir *La Presse Médicale*, 1920, n[os] 73, p. 719; 74, p. 727; 75, p. 737, etc.

domaine de la queue de cheval et de *douleurs compressives par contact iliaque*. On peut la trouver associée à d'autres malformations telles que le spina bifida.

Les douleurs sont généralement] *tardives* dans leur apparition (18 à 20 ans) sans qu'on puisse donner de ce fait une explication bien nette. Le diagnostic est presque toujours indécis, et seule, la *radiographie* de parti pris peut en donner la clé. Le pronostic est sérieux : ces malades sont des infirmes. Aussi ne faut-il pas se borner à un traitement palliatif : il est nécessaire de *réséquer* la partie exubérante de la transverse malade.

Les 3 cas observés par Manclaire lui permettent de conclure que les résultats en sont encourageants.

— *M. Lance* (de Paris). Les sacralisations partielles ou totales de la 5e vertèbre lombaire ne sont pas très rares chez l'enfant, mais ne sont pas douloureuses. C'est chez l'adulte qu'elles peuvent devenir douloureuses : une injection profonde de novocaïne dans le petit orifice lombo-sacré fait cesser la douleur pour quelques heures comme Lance l'a vu dans un cas traité successivement pour coxalgie et appendicite. On a ainsi la confirmation de l'origine des douleurs.

Le spina bifida latent lombo-sacré et la scoliose dite essentielle de l'adolescence. — *M. Lance* (de Paris). Le spina bifida latent lombo-sacré peut exister sans se traduire par aucun trouble. En plus des affections où son rôle pathogénique est discutable (pied bot, pied creux, luxation congénitale, incontinence d'urine), il faut placer la scoliose dite « essentielle » de l'adolescence : sur 120 scoliotiques examinés à ce point de vue, dont 61 scolioses « essentielles », Lance l'a trouvé 27 fois (44,26 pour 100), et dans 23 cas il jouait un rôle dans la formation de la scoliose (37,75 pour 100).

Il agit de deux manières différentes : 1° par atrophie du membre inférieur d'un côté, presque toujours le gauche, atrophie résultant de l'aplasie médullaire qui conditionne la formation d'un spina bifida : il en résulte une scoliose statique totale gauche (9 cas); — 2° par asymétrie osseuse portant sur les 2 premières vertèbres sacrées et la 5e vertèbre lombaire (14 cas), arrêt de développement presque toujours à gauche, d'où scoliose lombaire gauche primitive avec souvent une dorsale droite de compensation. Les deux causes de déviation peuvent d'ailleurs s'associer (5 cas).

Ces scolioses débutent le plus souvent dans la première ou la deuxième enfance. La déviation s'accentue au moment de la puberté. La lésion est aussi fréquente chez les garçons que chez les filles. L'exploration du rachis permet le plus souvent de déceler la présence d'un hiatus sacro-lombaire anormal. La radiographie prise en centrant haut sur la région lombaire, pour avoir l'image des arcs postérieurs plus haut que celles des corps, décèle la lésion.

Le traitement consistera surtout dans le port de souliers surélevés, dans l'usage de chaises obliques pour rétablir l'horizontalité de la 5e vertèbre lombaire et en gymnastique de développement.

ABDOMEN

Traitement des appendicites par le sérum antigangreneux de Weinberg. — *M. Paul Delbet* (de Paris), frappé des résultats obtenus pendant la guerre pour les plaies gangreneuses, croit, étant donnée la similitude des agents pathogènes, pouvoir employer également le sérum Weinberg dans les infections entéro-péritonéales, l'appendicite en particulier.

Dans 13 cas d'appendicite grave, il a associé cette méthode à l'acte chirurgical et obtenu 12 guérisons. De même, dans 3 cas de septicémies consécutives à des opérations gynécologiques.

Il se propose d'employer désormais la méthode à titre *préventif*.

Il injecte en une ou plusieurs fois 30 cmc de sérum antiperfringens, 10 cmc de sérum antivibrion septique, et 10 cmc de sérum antihistolyticus, dilués dans 800 gr. de sérum physiologique.

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Nouveau traitement des métrorragies. — *M. Maurice Polosson* (de Lyon) préconise depuis longtemps contre les métrorragies l'emploi d'une pince spéciale à 4 ou 6 dents, destinée à obturer le col par prise solide sur ses deux lèvres. On la laisse en place 24 ou 48 heures, ce qui est suffisant pour assurer la formation d'un caillot, et l'arrêt de l'hémorragie.

Néphrectomie primitive ou secondaire pour les gros reins suppurés. — *M. Gayet* (de Lyon), se basant sur 10 observations personnelles, donne la préférence à la *néphrectomie d'emblée*, dans les cas de grosses pyonéphroses chroniques avec infection secondaire, température élevée, état général grave. La *néphrostomie*, regardée par certains comme le procédé de choix, lui a toujours paru rendre plus difficile l'acte opératoire et prédisposer aux accidents d'iléus paralytique. La défervescence qu'elle entraîne est passagère. La néphrostomie ne conserve ses droits que lorsque le rein opposé est notoirement insuffisant, ou qu'on en ignore la valeur.

Statistique personnelle de trente et une néphrectomies pour hydronéphrose. — *M. Cathelin* (de Paris), apporte sa statistique de néphrectomies pour hydronéphrose qui monte à 31 cas avec 31 guérisons. Il en profite pour donner d'abord une *classification nouvelle* des hydronéphroses d'après le siège de la dilatation, le siège de l'obstacle, le volume, le contenu et les cas rares.

Il fait ensuite, à propos des éléments du diagnostic, *la critique de la pyélographie* et montre que le mode d'exploration cystoscopique ou endovésicale permet seul de faire un diagnostic *anatomo-physiologique précis*.

Il montre ensuite l'illusion des opérations dites conservatrices qui n'ont donné que de décevants résultats et indique la *néphrectomie* primitive comme opération de choix.

Il en montre la facilité d'exécution et la bénignité, à la condition d'utiliser *la voie lombaire*, voie idéale dans tous les cas.

Cure du prolapsus utérin total par la colopexie ligamentaire avec hystéropexie. — *M. Patel* (de Lyon) trouve de grands avantages à associer l'hystéropexie à la colopexie telle que l'ont décrite Quénu et Duval (oblitération du Douglas et fixation de l'anse pelvienne au ligament large). Dans les grands prolapsus utérins, Patel a obtenu de cette opération combinée, les meilleurs résultats.

Cure des fistules vésico-vaginales. — *M. Abadie* (d'Oran) signale les avantages que présente dans ces interventions la position préconisée par Depage : bassin relevé, tête et pieds en déclive.

Il y a, de plus, grand avantage à placer la malade en décubitus ventral, avant et après l'intervention, pour éviter la pression de l'urine sur la ligne de suture.

MEMBRES

Un cas de fracture sus-condylienne du fémur par pénétration chez un enfant de 14 mois. — *M. F. Buscarlet* (de Genève). Cet enfant, qui n'avait jamais marché, est tombé de son lit et aussitôt on constata que le membre inférieur droit était inerte, en rotation en dehors. Il semblait à première vue qu'il s'agissait d'une fracture du col du fémur ; mais la radiographie montra une fracture sus-condylienne du fémur, avec pénétration des fragments.

La guérison sous appareil plâtré fut complète en 3 semaines.

Pseudarthrose congénitale bilatérale de la diaphyse fémorale. — *M. Frœlich* (de Nancy), dans ce cas, appliqua d'un côté un greffon tibial, après avivement de la pseudarthrose. 6 ans plus tard, la marche est bonne, mais l'angulation s'est reproduite. Le membre est solide. L'auteur s'attaqua donc à l'autre cuisse, et se borna à fixer les deux fragments par une agrafe de Jacoël. Le résultat, tout récent, est satisfaisant.

Résection de l'artère et de la veine fémorales. — *M. Chalier* (de Lyon), au cours de l'extirpation d'un volumineux sarcome des parties molles de la cuisse, s'étendant du pli de l'aine au canal de Hunter, a été amené à réséquer en bloc l'artère et la veine fémorales faisant corps avec la tumeur, sur une longueur d'environ 20 cm. Malgré une série de troubles circulatoires marqués (coups de bélier douloureux, parésies du pied, troubles sensitifs, escarres superficielles), le malade a fini par guérir en conservant un membre utile. Il ne présente aucun œdème.

La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — *MM. Mouchet et Rœderer* (de Paris) ont observé 3 cas de cette curieuse lésion, décrite il y a quelques années sous le nom de maladie de Köhler. Douleur nette et vive, atrophie musculaire, valgus en sont les principaux signes. Mais la *radiographie* seule peut préciser la nature de la lésion en montrant l'altération du scaphoïde, aplati, diminué, réduit à un noyau uniforme, donnant une ombre très foncée, vraie « opacité métallique », tranchant sur le ton gris des autres os. Par examens successifs on voit l'osselet reprendre progressivement son aspect normal. La guérison demande 1 à 2 ans. La lésion est le plus souvent unilatérale. La pathogénie est très obscure, et, en l'absence de traumatisme, on parle, faute de mieux, d'un « vice de développement ».

— *M. Frœlich* croit plutôt à l'origine infectieuse de la lésion.

Les interventions sanglantes sur les pieds paralytiques. — *M. Barbarin* (de Paris). 1° Dans le *pied ballant*, où il faut fixer les trois articulations tibio-tarsienne, médio-tarsienne et sous-astragalienne, fait l'astragalectomie temporaire, enlève le cartilage de la mortaise tibio-péronière, du calcanéum et du scaphoïde, décortique l'astragale et la remet en place. Cette opération, simple et rapide, donne des succès constants.

2° Dans le pied *valgus*, l'astragalectomie donne une correction parfaite de la lésion.

3° Dans le pied *équin pur*, qui aboutit au pied creux, il faut à l'astragalectomie ajouter la ténotomie achilléenne et la section de l'aponévrose plantaire.

Ce que doit être le traitement de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Calot* (de Berck). Des recherches personnelles poursuivies pendant de longues années, en particulier 700 autopsies, ont permis à l'auteur de « dénoncer et de corriger des erreurs énormes, inconscientes et communément commises aujourd'hui dans ce traitement ». De ces études et recherches, les principales conclusions ont été communiquées à l'Académie. On peut les résumer ainsi :

1° Chirurgiens et radiographes se sont trompés, presque toujours, sur le véritable emplacement et les vraies limites du cotyle primitif, originel, déserté par la tête, lequel répond chez les tout petits à la pièce ischion et non pas à la pièce ilion de l'os coxal. A cause de cette erreur anatomique, l'on n'a, d'ordinaire, obtenu jusqu'ici que des réductions incomplètes et fausses, tout en croyant obtenir des réductions vraies.

2° L'on s'est trompé lorsqu'on a donné (presque toujours) une direction oblique à l'axe de la tête et du col, d'où encore des réductions fausses. Pour avoir sûrement des réductions vraies, il faut que cet axe de la tête et du col soit et reste horizontal et transversal, orienté vers la pièce ischion de l'os coxal pendant toute la durée du traitement. Et, pour assurer cette orientation parfaite, l'on n'aura qu'à bien appliquer dans chaque cas les *lois du traitement* des luxations exposées par l'auteur devant l'Académie le 4 Juin 1918.

Avec cette technique nouvelle, on pourra, incomparablement mieux que par le passé, guérir intégralement la luxation congénitale de la hanche (et même « rattraper » et guérir, s'il en survenait encore, les récidives et reluxations, qui étaient restées jusqu'à ce jour à peu près impossibles à guérir complètement).

Le traitement de la tuberculose ostéo-articulaire par l'auto-greffe — *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris). L'auto-greffon, par sa présence, provoque une suractivité vasculaire aboutissant généralement à la formation de bourgeons qui évoluent vers l'ostéofibrose. En plaçant un greffon au voisinage d'un foyer tuberculeux osseux, on peut espérer activer l'effort de l'organisme vers la guérison par ostéosclérose du foyer. En plaçant ce greffon de façon à immobiliser l'articulation, on évite l'enfouissement du membre malade dans un plâtre qui étouffe sa vitalité et on permet au membre tuberculeux de bénéficier du grand air, de la lumière et du soleil qui sont les trois plus grands agents de guérison de la tuberculose.

Dupuy rapporte un cas de tuberculose osseuse multiple du genou où il a appliqué l'auto-greffe en dehors par le procédé d'Albee, en dedans par enchevillement tibio-fémoral. Il trouve le procédé d'Albee supérieur à l'enchevillement.

PRÉSENTATIONS D'INSTRUMENTS

Instrumentation pour chirurgie osseuse. — *MM. Chastenet de Gery et Larc* (de Paris). Cette instrumentation comporte deux moyens de propulsion, un moteur à main et un électromoteur, un flexible et un porte-outil des instruments divers.

1° Le *moteur à main* est un multiplicateur de type

simple analogue à ceux qu'on emploie industriellement pour actionner une meule à l'émeri. Il est pourvu d'un côté d'une manivelle, de l'autre d'un volant d'entraînement régulateur d'à-coup. Son axe de transmission reçoit le manchon rotatif du flexible et se trouve solidarisé avec lui par une vis de serrage. L'appareil se fixe sur le bord d'une table.

2° L'*électromoteur* a une force de 1/8 H.P. et fonctionne sur tous courants continus ou alternatifs de 110 à 220 volts; sa vitesse de rotation, qu'on fait varier au moyen d'un curseur, varie entre 1.000 et 2.500 tours.

3° Le *flexible* comprend deux parties distinctes : la transmission flexible et le porte-outil démontable.

Le flexible proprement dit est terminé à un bout par la douille d'accouplement à l'axe du multiplicateur ou de l'électromoteur, à l'autre bout par un emmanchement à baïonnette permettant l'adaptation rapide et sûre du dispositif porte-outil.

Le porte-outil comprend un tube contenant l'axe en deux pièces avec dispositifs d'embrayage et débrayage automatiques et un manche fixé à angle droit sur le tube par un collier de serrage. Le manche permet de tenir commodément l'ensemble à deux mains : il assure la précision du mouvement et facilite les manœuvres d'arrêt ou de mise en marche. Au bout du porte-outil se trouve le mandrin de serrage contenant la pince de 3 ou 5 mm, qui fixe les instruments.

4° Les *instruments* sont le porte-scie, pour scies circulaires simples ou jumelées de différents diamètres, le porte-fraise, les mèches de plusieurs calibres.

Au point de vue de l'asepsie, le porte-outil est naturellement stérilisable et l'opérateur est protégé contre tout contact avec le flexible par une gaine métallique à ressort de 20 cm., elle-même stérilisable, qui vient, au moment du raccordement de deux pièces, emboîter toute la partie du flexible voisine du porte-outil[1].

MICHEL DENIKER.

1. M. ABBOTT (de Portland), présent à la séance, a fait remettre aux congressistes la note lue par lui devant la Société française d'orthopédie (Oct. 1920), sur le *Traitement des fractures des os longs par la greffe autogène*. L'auteur, ne parlant pas le français, son travail a été commenté brièvement, au cours de la séance, par M. Dehelly (du Havre).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Octobre 1920.

Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. — *M. Georges Guillain* rappelle que les crises épileptiques ont été assez rarement signalées au cours de l'encéphalite léthargique; aussi l'observation qu'il rapporte offre-t-elle un certain intérêt.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans en très bonne santé, qui, un soir en lisant, fut pris subitement de mouvements du maxillaire inférieur qu'il essaya en vain d'arrêter. Il perdit connaissance et eut une crise épileptique typique avec morsure de la langue et incontinence d'urine. Les jours suivants, apparurent de la fièvre et un état d'hypersomnie profonde très caractéristique. Amené à l'hôpital, on constata l'état de somnolence très accentué, un léger ptosis de l'œil gauche, des troubles vaso-moteurs avec dermographisme; la ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien clair, légèrement hyperalbumineux, contenant 6 lymphocytes à la cellule de Nageotte, avec réaction de Wassermann négative. L'état de somnolence persista une quinzaine de jours, puis s'atténua progressivement. La guérison se fit, complète.

Le début de l'encéphalite léthargique par une crise d'épilepsie méritait d'être signalé et la question se pose, à ce sujet, de l'action éventuelle du virus de l'encéphalite sur la pathogénie de certaines crises épileptiques dites essentielles.

Etat de narcolepsie dite hystérique ayant simulé une encéphalite léthargique. — *MM. Georges Guillain et P. Léchelle* rapportent l'observation d'une jeune femme de 25 ans, amenée dans leur service hospitalier sans aucun renseignement et présentant un état de narcolepsie avec des troubles vaso-moteurs cutanés rappelant la symptomatologie de l'encéphalite léthargique; les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient plutôt forts, les réflexes cutanés normaux; la ponction lombaire ne révéla aucune modification du liquide cérébro-spinal.

L'évolution de cette affection montra qu'il s'agissait d'une narcolepsie dite hystérique et l'on put constater un état mental très spécial chez cette jeune femme qui, née dans une famille riche en Orient, tomba par suite des événements dans une situation sociale misérable.

Sans insister sur cette étiologie possible des troubles mentaux actuels, il a paru curieux de signaler ce cas de narcolepsie qui, par suite des circonstances où il fut observé, pouvait, à un premier examen, en imposer pour une encéphalite léthargique.

A propos du traitement des pleurésies aiguës. — *M. Maurice Renaud*, continuant son étude sur les pleurésies purulentes aiguës, tente de montrer, par des arguments anatomo-cliniques tirés de l'analyse de 15 observations, que la question est dominée par ce fait que la pleurésie est toujours la réaction corticale d'une lésion pulmonaire dont la nature et la localisation commandent l'évolution et, partant, le pronostic et les indications thérapeutiques.

Par de multiples exemples, dont certains particulièrement impressionnants, tel celui d'un vaste épanchement de 6 litres de pus fourmillant de streptocoques et qui guérit par des ponctions répétées, l'auteur essaie de montrer que la suppuration pleurale, même quand elle s'accompagne de fistule bronchique et de suppuration pulmonaire, ne met pas la vie en danger et que les processus suppuratifs ont une tendance naturelle à la cicatrisation spontanée, complète et durable. Il conclut que, quelles que soient les conditions de la suppuration pleurale, — pneumopathie aiguë, lésions torpides réchauffées, lésion chroniques, pulmonaires ou abdominales, — l'élément capital au cours de la période aiguë est l'état inflammatoire pulmonaire dont dépend l'état du cœur, le pronostic tardif étant au contraire sous la dépendance de la nature de la lésion causale, bénin quand cette lésion est curable (pneumonies, foyers congestifs, abcès, etc.), très grave quand la lésion est progressive ou incurable (cancer, gangrène, etc.).

— *M. Rivet*, à l'appui des idées développées par M. Renaud, cite sa propre observation. Atteint d'une pleurésie diaphragmatique suppurée, il guérit sans intervention chirurgicale après 4 vomiques. Toutefois il pense qu'il est difficile d'édicter des règles générales concernant le traitement des pleurésies purulentes, ce dernier étant question d'espèces.

— *M. de Massary* fait des réserves sur la thèse défendue par M. Renaud et regrette encore de n'avoir point fait opérer un scarlatineux, atteint de pleurésie purulente, chez lequel une broncho-pneumonie du côté opposé lui avait paru contre-indiquer l'intervention qui avait sauvé plusieurs autres malades du même genre.

— *M. N. Fiessinger* vante les effets de la sérothérapie, comme médication initiale, dans les pleurésies putrides où l'état général est si gravement atteint. L'injection intraveineuse de 250 cmc de sérum *antiperfringens* lui a donné un beau succès dans une pleurésie purulente à *B. perfringens* qui eût infailliblement succombé à l'intervention. Celle-ci fut nécessaire secondairement chez ce malade, mais elle fut bien supportée grâce à l'amélioration de l'état général et local due au sérum.

— *M. Comby* distingue, du point de vue du pronostic et du traitement, deux grandes catégories de pleurésies purulentes chez les enfants : les pleurésies enkystées qui guérissent souvent par simple vomique et les pleurésies de la grande cavité dans lesquelles il ne faut pas compter sur la guérison spontanée ni sur la ponction.

Les pleurésies purulentes qui guérissent par simple ponction sont l'exception aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et la thoracotomie constitue un très grand progrès.

Etat méningé éberthien primitif à forme léthargique; autosérothérapie rachidienne; guérison. — *MM. Delahet et Marcandier* ont observé un syndrome méningé au début d'une fièvre typhoïde qui fut tout d'abord diagnostiquée encéphalite léthargique. L'autosérothérapie intrarachidienne fut tentée et une amélioration surprenante se manifesta au bout de deux jours. Aussi cette méthode semble-t-elle devoir être conseillée dans les états méningés infectieux aigus et graves.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Octobre 1920.

Du diagnostic de la peste bubonique. — *M. H. Violle*. Ce diagnostic se fait actuellement suivant deux méthodes :

1° Par la recherche du bacille de Yersin dans le bubon, lorsque la lésion est récente; le diagnostic est alors certain;

2° Par la recherche dans le sérum sanguin des anticorps, tels que les sensibilisatrices, agglutinines et précipitines, lorsque la lésion est ancienne. Les réactions sont alors délicates à exécuter, ou bien elles sont si faibles qu'elles ne présentent qu'une valeur diagnostique très modérée.

Le bubon étant le foyer de développement initial c'est là qu'apparaissent d'abord les anticorps. Ils ne diffusent que plus tardivement dans le sang et le reste des humeurs. C'est donc dans le bubon qu'on les trouve le plus précocement et en plus grande abondance.

Si l'on extrait le suc de bubon, et qu'on s'en serve pour rechercher l'agglutination du bacille pesteux, on constate qu'elle est plus précoce et plus marquée que dans le sérum sanguin.

Sur un microbe des viandes. — *M. A. Gauducheau*. La conservation du saucisson non cuit ordinaire comporte normalement une très forte pullulation microbienne. Vers le sixième jour de sa maturation, l'espèce dominante par le nombre est un petit bacille immobile, encapsulé, non sporulé, non liquéfiant, ne coagulant pas le lait, ni pathogène, ni toxique : c'est une espèce nouvelle *Bacillus creatis*.

Quand on ensemence des viandes au moyen de cultures de ce microbe dans des conditions convenables, on observe qu'il se développe, dans les chairs ainsi traitées, un arome léger, particulier, agréable, et une teinte rose. C'est là un moyen artificiel pour améliorer certaines viandes. C'est un nouvel exemple de fermentations utiles des substances alimentaires d'origine animale, que l'auteur a autrefois proposées pour le traitement du sang et des viandes.

Procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique dans le sang. — *M. A. Grigaut*. Le procédé décrit par l'auteur est basé sur la coloration bleue que donne l'acide urique avec le réactif phosphotungstique de Folin et Denis. La réaction est pratiquée directement sur le filtrat de sang désalbuminé au lieu de porter, comme dans les procédés antérieurs, sur l'acide urique séparé sous forme de précipité argentico-magnésien. Il en résulte que les chiffres trouvés par l'auteur (0 gr. 045 à 0 gr. 05 d'acide urique par litre de sérum humain normal) sont supérieurs à ceux donnés par ses devanciers, car on évite ainsi la cause d'erreur due à la solubilité de l'urate d'argent et de magnésie dans l'eau.

P. AMEUILLE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Octobre 1920.

Essence de térébenthine et congestion pleurale de dérivation. — *M. G. Rosenthal* montre que le chien réagit faiblement à l'injection intrapleurale d'essence de térébenthine diluée au tiers dans l'huile.

Accidents de l'arsénobenzol et instabilité thyroïdienne. — *M. Léopold-Lévi* rappelle que les accidents dus à l'arsénobenzol sont souvent à allure thyroïdienne et à mécanisme thyroïdien (Lortat-Jacob). L'arsenic fait en effet partie des médications méta-thyroïdiennes. Le corps thyroïde participe, d'autre part, au problème général de l'anaphylaxie et peut provoquer des troubles angiocriniens comparables à ceux de la réaction de Herxheimer.

Traumatisme et syphilis. — *M. Goubeau* fait ressortir le rôle fréquent du traumatisme dans la production des manifestations de la syphilis à toutes

les périodes, quels que soient les organes atteints. Or, les erreurs de diagnostic sont fréquentes, fatales quelquefois même, et le traumatisme, pris pour cause unique, fait méconnaître une syphilis ignorée ou oubliée. Il faudra donc toujours penser à la syphilis même après un traumatisme, rechercher les antécédents, compléter la clinique par le laboratoire, pour éviter des erreurs de diagnostic préjudiciables au malade et à la société.

Traitement du cancer. — *M. de Keating-Hart* fait une revue d'ensemble de la thérapeutique actuelle du cancer et il préconise l'association des agents physiques (fulguration, thermoradiothérapie, radium) avec la chirurgie, chacun de ces agents ayant ses indications respectives suivant les cas.

La nosomanie. — *M. P. Gallois* voudrait séparer de la neurasthénie un état mental souvent confondu avec elle et pour lequel il propose le nom de *nosomanie* : c'est le « malade imaginaire » de Molière. Cet état est caractérisé par la peur d'être malade et le besoin de se traiter. Pour guérir ces malades, on a proposé le traitement par suggestion; mais il faut admettre la réalité de la maladie imaginaire et affirmer que l'on possède des moyens plus ou moins sensationnels pour la guérir. Ce traitement, pour l'auteur, à le tort de commencer par renforcer l'idée fausse que se fait le malade sur son état : aussi, propose-t-il de commencer par calmer les appréhensions des malades et de leur assurer qu'avec une médication banale on arrivera à les guérir. C'est en somme un procédé de désuggestion et de rééducation qu'il propose.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Octobre 1920.

Pour remplacer l'huile de cade. — *M. Huerre* expose que ses études sur l'essence de cadier, l'essence de cèdre et l'huile de cade l'ont conduit à proposer, comme succédané de cette huile pyrogénée, difficilement acceptée par les malades, une solution de pyrocatéchine, gaïacol, méthyl- éthyl- et propylgaïacol dans un mélange d'huiles essentielles de cadier et de cèdre de Virginie.

Les thiodérivés métalliques en thérapeutique. — *M. Auguste Lumière* passe en revue les différents dérivés argentiques mis à la disposition des médecins et fait tour à tour la critique de l'argent colloïdal, des sels organiques d'argent, des amines et imides argentiques et des combinaisons albuminoïdes d'argent. Il expose comment, en se basant sur les travaux de Berthelot concernant les chaleurs de combinaison, il est arrivé à concevoir la possibilité de préparer des thiodérivés inorganiques et organiques, ceux-ci beaucoup plus stables, et notamment un thiosalicylate d'argent et de soude, très soluble dans l'eau, renfermant 30 pour 100 d'argent métallique, ne précipitant ni par les chlorures, ni par les chromates, inaltérable à la lumière, ne tachant pas les tissus, n'ayant pas la saveur métallique des sels d'argent, dépourvu de propriétés irritantes, peu toxique et cependant doué de propriétés antiseptiques très énergiques.

Le même auteur soumet en ce moment à l'expérimentation des combinaisons analogues dérivées de l'acide thiolactique et de la thioglycérine et il applique les mêmes réactions à d'autres métaux de façon à obtenir des dérivés organo-métalliques susceptibles d'applications thérapeutiques.

Pseudo-tuberculeux guéris par une médication diurétique. — *MM. Albert Robin et Mathieu Pierre-Weil* rapportent les observations de 3 malades qui présentaient des symptômes exclusivement pulmonaires ayant fait croire à la tuberculose et chez qui la guérison a été obtenue par des diurétiques lorsqu'on eut constaté qu'ils présentaient un déficit de fonctionnement rénal, lequel se traduisait par le rejet par l'appareil respiratoire de quantités considérables de liquide, en suppléance du filtre rénal déficient.

Une observation d'aérophagie. — *M. Monod* (de Vichy) rapporte l'observation d'un sujet qui était en instance de réforme pour toute une série de symptômes ayant été attribués à une grave maladie cardiaque, alors qu'il s'agissait simplement d'aérophagie, qui fut guérie rapidement par les moyens classiques.

Sur le traitement de l'encéphalite épidémique. — *MM. H. Bourges et A. Marcandier* estiment que jusqu'à la découverte d'une médication spécifique, il sied, dans la phase aiguë de l'encéphalite épidémique, de s'adresser aux médications bactéricides comme l'urotropine et l'acide arsénieux et d'exalter les défenses organiques par un abcès de fixation déterminé précocement et, que dans les formes subaiguës et traînantes, on peut retirer de très bons résultats de l'autohémothérapie.

H. Bouquet.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE HEBDOMADAIRE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE *(Bordeaux)*

Tome XLI, n° 11, 15 Juin 1920.

Vernieuwe (de Gand). *L'examen de la gorge dans le botulisme : une question de diagnostic différentiel.* — Certains cas de botulisme s'accompagnent de symptômes rappelant par leur allure les troubles paralytiques post-diphtéritiques : troubles de la vue, paralysie du voile, dysphagie, faiblesse musculaire et courbature générale. Le timbre spécial de la voix, le passage de liquides par le nez, le rejet de lambeaux de muqueuse épais, par voie buccale ou nasale, peuvent en imposer à première vue pour la diphtérie.

La siccité absolue des muqueuses pharyngo-bucco-laryngées, rouges et luisantes, est un signe de botulisme qui manque dans la diphtérie.

La paralysie du voile, si habituelle dans les deux affections, est le plus souvent unilatérale dans la diphtérie et totale dans le botulisme.

L'évolution de la maladie éclairera ultérieurement le clinicien, bien que nombre de symptômes soient communs : albuminurie, atonie musculaire, atonie cardiaque, anurie, abolition des réflexes.

Le diagnostic différentiel est surtout facilité par un examen attentif des troubles oculaires paralytiques.

L'accommodation et le sphincter pupillaire sont dans le botulisme généralement affectés en même temps. Il est exceptionnel que la réaction pupillaire à la lumière persiste quand l'accommodation est abolie. Dans la paralysie post-diphtérique, au contraire, la réaction pupillaire persiste intacte dans l'immense majorité des cas.

Les muscles externes de l'œil sont très rarement intéressés dans la paralysie post-diphtérique. Dans le botulisme, au contraire, il n'est pas rare de voir les muscles externes participer à la paralysie. C'est la ptose de la paupière supérieure qui prédomine.

La paralysie de l'œil est précoce dans le botulisme, et apparaît souvent dès le premier ou deuxième jour de l'injection du poison. La paralysie diphtérique est tardive.

Enfin la durée de la paralysie botulinique (5 à 8 mois) dépasse celle de la paralysie diphtérique (4 à 8 semaines).

L'auteur signale la similitude entre la symptomatologie du botulisme produit d'après Van Ermengem par le *bacillus botulinus* et les empoisonnements chimiques dus à certains alcaloïdes (atropine). Mais, s'il existe dans ce dernier cas de la sécheresse de la gorge, de l'angoisse, de la dilatation pupillaire, il n'existe jamais de paralysie des muscles externes de l'œil.

Robert Leroux.

Alikhan (de Genève). *Anosmie héréditaire et épilepsie.* — L'anosmie peut se rencontrer chez plusieurs individus d'une même famille et se transmettre héréditairement pendant plusieurs générations, sans qu'on puisse noter aucune altération de la muqueuse nasale : par contre, on peut observer dans ces mêmes familles des cas d'épilepsie ; ce qui conduit A. à rechercher les rapports de ces deux affections. Quelques auteurs ont déjà noté l'anosmie des épileptiques.

A. rapproche de ce fait la constatation faite de la sclérose de la corne d'Ammon régulièrement notée dans les autopsies d'épileptiques. Or la corne d'Ammon appartient à la circonvolution olfactive. On est ainsi amené à cette hypothèse d'une relation entre l'épilepsie et l'anosmie et de la transmission héréditaire possible de ces deux affections.

Robert Leroux.

N° 12, 30 Juin 1920.

Portmann (Bordeaux). *L'adénite amygdalienne.* — L'auteur désigne sous cette appellation une sorte de poussée fluxionnaire au niveau des amygdales palatines, véritable hypertrophie subaiguë différente cliniquement et histologiquement des hypertrophies chroniques et des amygdalites aiguës.

L'adénite amygdalienne, affection de l'enfant, de l'adolescent ou de l'adulte jeune, se produit sur un organe normal, sain, ou ayant subi précédemment une amygdalotomie. Elle est sous la dépendance de toute cause d'infection banale.

Histologiquement elle possède les caractères d'une double lésion répondant, d'une part, à l'hypertrophie adénoïde simple, d'autre part à un état sub-inflammatoire et infectieux : c'est une *amygdalite subaiguë avec hyperplasie lymphoïde*, sans manifestations macroscopiques autres qu'une notable augmentation de volume de l'organe.

La symptomatologie locale se résume en effet dans les dimensions considérables de l'amygdale sans modification apparente de surface : la muqueuse n'est ni ulcérée ni saignante et n'est recouverte par aucun exsudat ou amas caséeux. Il y a coexistence fréquente d'une hypertrophie des amygdales linguale et pharyngée et surtout d'adénites sous-maxillaires et carotidiennes.

Les symptômes fonctionnels provoqués par le volume de l'organe sont ceux de l'hypertrophie chronique.

L'évolution est caractéristique ; elle est essentiellement subaiguë. L'hypertrophie tonsillaire s'installe en 3 ou 4 jours en même temps que l'adénite cervicale, sans symptômes généraux; après une période de 2 ou 3 semaines, la tuméfaction s'atténue et, en 4 ou 5 semaines, tout est rentré dans l'ordre.

Le diagnostic de l'adénite amygdalienne avec l'*hypertrophie chronique* et l'*amygdalite aiguë* n'offre aucune difficulté, l'évolution, l'aspect local et les symptômes généraux étant tout à fait différents. L'examen clinique permet encore de la séparer de la *lymphomatose* ou du *lymphosarcome*, mais il est deux affections qu'il est à peu près impossible cliniquement de différencier de l'adénite amygdalienne et pour lesquelles le secours du laboratoire est indispensable : ce sont l'*hypertrophie syphilitique secondaire* et la *forme hypertrophique de l'angine tuberculeuse*.

L'adénite amygdalienne, sujette à récidive, est l'indication d'un état général lymphatique et montre la nécessité d'une surveillance attentive du développement des enfants qui en ont été atteints.

J. Dumont.

LA MALADIE DE BASEDOW
ET LA GUERRE

CRITIQUE DE L'ORIGINE ÉMOTIVE DU GOITRE EXOPHTALMIQUE .

PAR

Gustave ROUSSY et Lucien CORNIL.

La période troublée que nous venons de traverser a vu se multiplier, à l'excès, les conditions susceptibles de créer les maladies d'origine émotionnelle ou traumatique. Jamais un champ d'observation aussi vaste ne nous avait été fourni : blessures, contusions, commotions, chocs émotifs de toutes sortes n'ont pas été l'unique et triste privilège des combattants et n'ont épargné, dans la zone des opérations militaires, ni les femmes, ni les enfants.

La question des rapports entre l'émotion et l'origine de certaines maladies, comme le goître exophtalmique ou la paralysie agitante, attira tout particulièrement l'attention de l'un de nous, comme chef de Centre neurologique.

Dans cet article, nous apportons les documents que nous avons pu recueillir durant la guerre sur la maladie de Basedow, nous réservant de revenir ultérieurement sur la maladie de Parkinson.

Ces affections reconnaissent-elles ou non une origine émotive? De la comparaison de nos observations avec celles publiées par les auteurs, nous chercherons à dégager une vue d'ensemble susceptible d'éclaircir la question encore obscure de l'origine de la maladie de Basedow.



I. Faits et interprétations des auteurs. — C'est Bérard qui, en 1916, attira le premier l'attention sur les rapports de la maladie de Basedow et la guerre. Chez huit de ses malades, porteurs depuis plus ou moins longtemps de petits goitres bien tolérés, l'affection débuta sous l'influence de surmenage physique et moral, ou consécutivement à des infections microbiennes. Dans trois cas, par contre, le goitre exophtalmique se déclara presque subitement à l'occasion d'émotions très vives, d'angoisses répétées, d'efforts physiques violents : Tantôt, c'est un civil qui rentre des pays envahis après avoir échappé par miracle à une fusillade en masse; tantôt, c'est un militaire qui a subi toutes les horreurs de la retraite serbe en 1915; tantôt, enfin, c'est un médecin auxiliaire qui fut soumis à une série de bombardements particulièrement meurtriers. L'auteur ne donne malheureusement pas dans sa note les observations de ces trois malades.

Des faits analogues ont été rapportés depuis, en France, en Angleterre, en Allemagne.

Pour sérier les questions, on peut distinguer, parmi ces observations, les cas de goitre exophtalmique survenus à la suite d'un traumatisme physique, de ceux qui ont suivi une émotion ou une commotion.

1° *Dans la première catégorie*, on peut classer les cas de maladie de Basedow observés par Panski, puis par Simons, chez des soldats contusionnés par des éclats d'obus.

Duplant, de son côté, a rapporté l'histoire d'un soldat qui, en 1913, tomba sur la nuque et l'épaule d'un échafaudage de 17 mètres de haut, et se fit une fracture de la clavicule. Le blessé vit aussitôt apparaître de la tachycardie, puis un goitre survint en 1914, et l'auteur note en 1919 l'existence d'exophtalmie et de tremblement. Duplant pense qu'il s'agit d'une lésion des nerfs cardiaques. Léniez, au contraire, discutant ce cas, estime qu'il doit y avoir eu également contusion cranienne et qu'il s'agit là d'un goitre exophtalmique par choc céphalique.

Wertheimer a noté l'apparition d'un syndrome basedowien transitoire, ayant duré huit jours chez un jeune soldat qui avait reçu un coup de fusil à la partie inférieure du cou.

Enfin Sergent, ayant observé, avec ses élèves Pruvost et Labro, 5 cas de goitre exophtalmique à la suite d'une blessure thoracique, incrimine dans leur étiologie une lésion irritative des nerfs du plexus cardiaque, opinion qui vient à l'appui de la théorie sympathique du syndrome basedowien.

Nous avons cité les observations de ce groupe pour être complets. Il y a lieu de remarquer cependant qu'il ne s'agit pas là, surtout dans les cas de Sergent et de Wertheimer, d'un syndrome de Basedow consécutif à une émotion pure.

2° Plus nombreux sont les cas *de la deuxième catégorie* où le goitre exophtalmique serait survenu à la suite d'émotions vives, de fatigues physiques et morales.

Le syndrome basedowien apparait souvent rapidement après le shock émotif, ou bien, au contraire, s'installe lentement et progressivement. La sémiologie peut être au complet ou seulement limitée à quelques symptômes, cas le plus fréquent..

C'est en s'appuyant sur cette dernière constatation qu'on a voulu faire rentrer dans le Basedow fruste certaines tachycardies du soldat en campagne. Lian est d'avis que, parmi ces malades, il existe des débiles circulatoires et des névropathes, mais aussi des endocriniens par troubles thyroïdien ou surrénal et il estime que le basedowisme fruste revendique une bonne part des tachycardies d'allure névropathique. L'auteur se base pour cela sur le signe de « l'hyperesthésie de la région thyroïdienne » qui permettrait pour lui, en présence des cas de Basedow frustes, d'affirmer le diagnostic. La valeur sémiologique de ce signe est, à notre avis, sujette à discussion. Il faut se rappeler en effet, ainsi que l'a montré il y a bien longtemps Babinski, combien, au cours de l'examen de sujets névropathiques (comme le sont les Basedowiens), il est facile de créer de toutes pièces des troubles de la sensibilité objective.

De plus, on peut faire observer avec Gallavardin et Aubertin que chez bien des tachycardiques, outre le rôle du surmenage et de la fatigue imposés au combattant, il est difficile de dire exactement — en l'état actuel de nos connaissances sur le fonctionnement des glandes endocrines — où commence le basedowisme.

Parmi les cas de Basedow post-émotionnel publiés durant la guerre, on trouve encore dans la littérature les observations de du Roselle et Oberthur, de Laignel-Lavastine, de Lortat-Jacob, de Babonneix et Celos, de Merklen.

Dans les trois cas de du Roselle et Oberthur, si le syndrome est apparu au complet quelques heures après l'éclatement de gros projectiles, il y a lieu de noter que ces malades ont été observés pendant fort peu de temps dans un poste de secours. Les cas de Lortat-Jacob (2 cas) et de Laignel-Lavastine (4 cas) ne sont cités qu'incidemment dans des comptes rendus de travaux annuels de Centres neurologiques : il est donc impossible d'en faire état ici.

Merklen, qui en l'espace de six mois a vu « une dizaine de cas environ de goitre exophtalmique chez les évacués du front », admet l'origine émotive, mais il avoue qu' « il ne lui a pas été loisible dans tous les cas d'établir une filiation constante entre la maladie de Basedow et l'émotion ». D'ailleurs, l'auteur ne donne dans cette note que le résumé d'une impression générale et ne publie pas d'observations.

Au contraire, les deux observations de Babonneix et Celos, publiées à la Société médicale des Hôpitaux, paraissent plus démonstratives en faveur de l'origine émotionnelle de la maladie. Dans l'une d'elles, cependant, il y a lieu de remarquer que le goitre faisait défaut.

Enfin, en Allemagne, Baer a constaté trois cas aigus de maladie de Basedow survenant quelques heures après une frayeur violente; Rothacker, six cas consécutifs au surmenage et aux émotions; Schutzinger, un cas après éclatement de grenade.

L'évolution de tous ces cas est très variable. A côté de ceux bénins, où les symptômes furent transitoires et disparurent partiellement en dix à vingt jours après un repos au lit, comme chez les malades de Johnson, il y eut des cas aigus mortels, tel un des malades de Simons qui fit un goitre exophtalmique aigu (15 jours) après une chute dans l'eau et mourut par cachexie.

Quelles sont les considérations pathogéniques tirées de tous ces faits par les divers auteurs ?

Si le trouble psychique est pour tous à la base de l'origine du goitre exophtalmique de guerre, le processus intime du déclenchement de l'affection est différemment interprété par eux.

Certains avec Tiling, Pulay admettent encore une théorie nerveuse pure, une névrose, et nient le dysfonctionnement thyroïdien; au Congrès récent de Strasbourg, Crocq (de Bruxelles) s'est fait le seul défenseur de cette conception anciennement classique. Les premiers auteurs estiment que le goitre exophtalmique est le résultat d'une augmentation de l'activité sympathique, au même titre que la tachycardie, la calvitie, la canitie, la polyurie, la diarrhée, qui peuvent également, disent-ils, s'observer après les émotions.

D'autres, avec Klose, restent partisans du rôle primordial de la thyroïde et du thymus, et rattachent leur trouble fonctionnel à une altération nerveuse sympathique primitive. Pour expliquer ce dysfonctionnement, ils font appel aux idées émises récemment par Crile et Cannon dans leurs travaux sur le shock et l'hypertension artérielle. Ils posent en principe que, dans le Basedow, l'hypertension artérielle est constante et admettent que l'irritation du sympathique, sous l'influence de la frayeur, agit et excite la sécrétion surrénale. On sait que toutes les glandes à sécrétion interne sont innervées par le sympathique : or, entre les glandes et les centres nerveux d'où part l'incitation sécrétoire, se trouvent des ganglions qui arrêtent ou ralentissent l'excitation. Pour les surrénales cependant, il n'y a pas de ganglion, et les excitations d'origine cérébrale y arrivent par conséquent plus vite que dans les autres glandes.

Mais, disent encore ces auteurs, dans le Basedow, les relations entre la surrénale et la thyroïde sont des plus étroites. Le système nerveux excité agira donc sur les surrénales, plus exposées que les autres. Il s'ensuit une abondante sécrétion d'adrénaline, avec, comme conséquence, une exaltation anormale et permanente du sympathique, qui détermine ainsi une excitation de la thyroïde, d'où son hyperfonctionnement.

Quelque séduisante qu'elle paraisse, cette théorie suscite de nombreuses objections. Elle ne peut s'appliquer aux goitres exophtalmiques d'origine émotionnelle avec hypotension, comme ceux d'Etienne et Richard.

Elle ne peut non plus s'appliquer aux cas de Basedow émotif survenant chez des sujets atteints déjà de maladie d'Addison. Dans un cas récent d'Etienne et Richard, par exemple, l'exaltation thyroïdienne ne saurait être expliquée par l'hypersécrétion primitive de l'adrénaline sous l'influence de l'émotion causée par l'explosion de la Courneuve, puisque le malade était déjà atteint de maladie bronzée ayant entraîné la mort quelque temps après. De leur côté Ramond et François avaient rapporté antérieurement un cas analogue.

D'autre part, le goitre exophtalmique a été noté chez des shockés, des commotionnés chez qui la pression est basse habituellement. Loeper et Verpy n'ont-ils pas noté, en effet, chez les commotionnés une hypotension nette avec ligne blanche et une tachycardie persistant pendant plusieurs jours? D'ailleurs la théorie thyro-surrénalienne, comme l'avaient notamment montré Gley et Cle-

ret, Hoffmann, a soulevé de très nombreuses objections.

On voit donc que la dysthyroïdie basedowienne conditionnée par une émotion, n'est pas nécessairement liée à une suractivité surrénale, et que la théorie émotive du Basedow de guerre ne trouve, dans les acquisitions les plus récentes de la physiologie pathologique du sympathique et des glandes endocrines, que des appuis bien fragiles.

En résumé, sept ou huit observations au plus en France et quelques-unes à l'étranger peuvent être considérées comme favorables à la théorie émotive. C'est bien peu, on l'avouera, si on les met en parallèle avec le grand nombre de causes émotionnelles qui ont frappé les combattants durant la guerre.



II. **Faits et opinions personnels.** — En revisant avec soin nos fiches et documents de guerre, nous avons pu retenir 20 cas de maladie de Basedow.

Ces observations peuvent être classées en trois groupes. Etudions rapidement les deux premiers concernant les cas de Basedow frustes et de goitres basedowifiés, nous réservant d'insister plus longuement sur le troisième, comprenant les Basedow types.

1er *Groupe* : Basedow frustes. — Nous avons réuni 14 cas de goitre exophtalmique à symptomatologie incomplète.

Ce sont en effet de ces formes dont le cadre nosographique est encore mal délimité, et auxquelles les auteurs appliquent aussi bien l'étiquette de *Basedow fruste* que celle de *basedowisme* ou de *basedowoïde*; de ces formes, pour lesquelles il est impossible d'affirmer les rapports avec le goitre exophtalmique vrai si l'on n'assiste pas à l'évolution progressive de la maladie et à l'apparition de ses signes cardinaux. Ce sont surtout parmi elles que les disciples fidèles du dogme classique de la théorie émotive ont trouvé des faits favorables à leur conception.

Voici, très brièvement résumées, nos observations :

Observation I. — Il s'agit d'un homme qui, en 1915, à la suite du bombardement d'Arras, a présenté d'une part de la surdi-mutité hystérique dont il a été débarrassé rapidement, et d'autre part, un syndrome basedowien caractérisé par du tremblement, de la tachycardie et un léger degré d'exophtalmie. A l'heure actuelle, c'est-à-dire après 5 ans, et ceci sans aucune thérapeutique, la tachycardie et le tremblement ont disparu et le malade se considère comme guéri. L'état actuel de l'exophtalmie n'a pas pu être précisé.

Observation II. — Parr... (Gaston), 83e régiment d'artillerie lourde, 30 ans. Il s'agit d'un homme évacué le 17 Août 1914 pour « crises nerveuses » puis libéré. Rappelé au service en 1918, présente des crises pithiatiques. Les premières crises auraient débuté en 1911 à la suite d'une chute du haut d'un arbre. Pas d'émotion particulière durant son séjour au front. A l'examen en Octobre 1918, hyperémotivité et phobie du retour au front.

On constate, de plus, l'existence d'un tremblement léger des mains du type basedowien. Légère saillie du corps thyroïde; ébauche d'exophtalmie.

Observation III. — Mah... (B.-J.), lieutenant au 20e régiment d'infanterie, 27 ans. Blessé accidentellement le 22 Août 1914 par coup de pied de cheval au niveau de la région occipitale. Retour au front. Blessé le 4 Janvier 1918 par éclats de grenade, région pariétale droite. Pas de complications. Retour au front en Mai 1918. Evacué en Juin 1918 pour « troubles psychiques ».

Examen le 9 Août : Syndrome subjectif des traumatisés du crâne, céphalées, cauchemars, asthénie physique et psychique, hyperémotivité. Anisocorie PG<PD. Réflexes normaux. Il existe un tremblement menu du type basedowien, sans exophtalmie, ni tachycardie, mais légère hypertropie thyroïdienne.

Observation IV. — Loub... (Marius), 20e S. E. M. — Aurait été « commotionné » en Mars 1916 par éclatement d'un projectile à proximité. Examiné en Juin 1919 au Grand Palais où il est envoyé pour « Basedow », on note l'existence d'un bégaiement du type hystérique, avec tremblement des membres supérieurs. Pouls à 88. Exophtalmie légère avec faux signe de de Græfe. Pas de goitre.

Traité et guéri par psychothérapie de son bégaiement et de son tremblement.

Observation V. — Carr... (Firm.), 41e régiment d'infanterie. Antécédents : Fièvre typhoïde en 1915. Séjour au front pendant 16 mois. Pas de choc émotionnel violent. Evacué en Juillet 1917 pour tachycardie.

Examen en Mai 1918. Le malade a remarqué que son cou a grossi depuis Juillet 1917. Il existe, en effet, une saillie anormale des 2 lobes du corps thyroïde. On note une certaine fixité du regard sans exophtalmie nette. Tremblement menu des extrémités à petites oscillations coïncidant avec une tachycardie calmée par le décubitus dorsal.

Observation VI. — Mar... (Paul), 7e C. O. A., 36 ans. Evacué le 4 Novembre 1916 pour bronchite suspecte et emphysème. Examiné en Mai 1918 au Centre neurologique de la VIIe région, où il est évacué pour maladie de Basedow.

Exolphtalmie avec signe de Stellwag. Tremblement menu des mains. Pouls 88. Pas de goitre. Pas de diarrhée.

Observation VII. — Mor... (Constant), 42e d'infanterie, 26 ans. Au front depuis le début. Evacué en Juillet 1915 pour blessure de la région malléolaire droite. Envoyé à Salonique en Février 1916 d'où il est évacué en Juillet 1916 pour paludisme et dysenterie. Retourne en Orient en Février 1917. Evacué le 2 Juin 1917 pour paludisme et blessure superficielle de la région pariétale droite.

Examen le 7 Octobre 1918. Petits signes subjectifs des traumatisés du crâne. Tremblement à type basedowien. Tachycardie et diarrhée intermittentes. Pas d'hypertrophie du corps thyroïde. Pas d'exophtalmie. Hyperémotivité. Le tremblement serait apparu au dire du malade en Septembre 1916.

Observation VIII. — Clém... (Charles), 35e régiment d'infanterie, 32 ans. Au front depuis le début. Paludisme en Août 1916 pour leqnel il est évacué de Salonique. Ethylisme avoué. Pas de blessure.

Examen en Mai 1918. Goitre bilatéral diffus, sans battement. Tachycardie d'effort. Tremblement léger des extrémités du type éthylique plutôt que basedowien. Pas d'exophtalmie.

Observation IX. — Cuen... (Henri), 7e section E.-M., 28 ans. Mobilisé dans un état-major. Réformé temporaire pour 1 an, le 8 Août 1916 et maintenu le 7 Août 1917 pour asthénie avec tremblement consécutif aux fatigues du service.

Examen le 5 Août 1918. Asthénie, hyperémotivité. Tremblement du type basedowien des extrémités. Tachycardie variable. Pouls 144 à un premier examen et, 10 jours après, 88. Sensations subjectives de bouffées de chaleur à la face. Aurait constaté une légère augmentation du cou. Corps thyroïde : rien de particulier à la palpation. Pas d'exophtalmie ni de signes oculaires. Dépression psychique. Amaigrissement (46 kilogr.).

Observation X. — Fort... (Henri), 9e régiment d'artillerie, 47 ans. Séjour dans un fort de l'intérieur. Evacué sur le Centre neurologique en Février 1918 pour troubles nerveux.

Examen : Très léger tremblement en masse des extrémités, du type basedowien. Tachycardie appréciable. Pouls 128 (30 Janvier), 108 (9 Février), calmé par repos, 80 (11 Février). Corps thyroïde de volume normal à gauche, mais légère saillie du lobe droit. Pas d'exophtalmie nette. Cependant l'œil droit est légèrement plus saillant que le gauche. Aurait eu des crises de diarrhée disparues actuellement.

Observation XI. — Royb..., 7e génie, 35 ans, Soldat récupéré (Mai 1917), n'a jamais été au front.

Examen : Petit goitre diffus avec nodule central de la grosseur d'une petite noix au niveau de l'isthme. Léger tremblement à type basedowien des extrémités. Tachycardie, pouls 143. Pas d'exophtalmie. Etat général médiocre. Sommets douteux à la radioscopie. Laryngites fréquentes. Toux: quelques expectorations sanglantes.

Observation XII. — Fav... (Pierre), 20 ans, 58e territorial. Récupéré et examiné en Février 1917. N'a jamais été au front.

Il s'agit d'un sujet ayant eu des convulsions dans l'enfance et du strabisme consécutif pour lequel il est opéré à 14 ans. Exophtalmie congénitale (?).

L'examen ophtalmologique actuel montre l'existence d'exophtalmie sans signes de de Græfe, de Stellwag, de Kocher. Strabisme de l'œil gauche. Atrophie optique grise bilatérale.

Le corps thyroïde est palpable simplement. Pas de tachycardie. Tremblement léger des doigts à type basedowien. Pas de crise de diarrhée.

Observation XIII. — Cl... (Claude), 7e génie. Récupéré. Pas d'émotion particulière. Alcoolisme avoué (5 litres de vin par jour et un verre d'eau de vie). Aurait eu des crises épileptiformes.

Actuellement (Juillet 1917) : Corps thyroïde volumineux avec petit kyste médian. Exophtalmie légère sans signes oculaires du Basedow. Tremblement des extrémités à mettre sur le compte de l'éthylisme.

Observation XIV. — Plan... (Gaston), 8e génie, 19 ans. N'a jamais été au front. Envoyé au Centre neurologique avec le diagnostic : « crises d'étouffement consécutives à bronchite ».

A l'examen (16 Mai 1918), corps thyroïde augmenté de volume. Pas d'exophtalmie, mais tremblement des mains à type basedowien. Tachycardie. Pouls 110. Aurait eu des crises de diarrhée.

Ainsi, parmi les diverses observations que nous venons de rapporter, le syndrome basedowien n'existait jamais au complet; la plupart de ces malades nous sont arrivés avec des billets d'hôpitaux portant la mention : Basedow fruste.

Si nous classons, au point de vue étiologique, nos observations, nous voyons que l'émotion-choc ayant déterminé des accidents hystériques : surdi-mutité (obs. I), crises pithiatiques (obs. II), bégaiement (obs. IV), peut être invoquée dans 2 cas; mais la guérison de tous les troubles pseudo-basedowiens permet d'en éliminer la nature organique. Deux blessés du crâne (obs. III et VII) ont présenté le syndrome subjectif des traumatisés craniens de P. Marie, associé à des troubles de la série basedowienne ; encore faut-il remarquer que le second blessé fut atteint de paludisme, ainsi d'ailleurs que le soldat de l'observation VIII qui, lui, ne fut jamais blessé. Chez ces trois soldats, le syndrome de Basedow était incomplet, et nous devons nous demander si l'anxiété qu'on observe très fréquemment chez les traumatisés du crâne, d'une part et chez les paludéens d'autre part, ne peut pas suffire à expliquer à elle seule l'hyperémotivité notée chez ces trois malades.

Le problème des tachycardies de guerre est mis en question par les observations I, V et IX concernant deux soldats évacués pour « fatigue ». Contrairement à l'opinion de Lian rappelée plus haut, nous pensons avec Aubertin et Gallavardin que, dans ce vaste cadre des tachycardies de guerre, il est bien difficile de dire s'il en est ou non qui appartiennent à la maladie de Basedow. Un fait trancherait le différend : celui de voir, chez un de ces tachycardiques de guerre, s'installer progressivement un goitre exophtalmique type avec tous ses signes cardinaux. Mais, à notre connaissance du moins, une telle observation n'a pas encore été publiée. Et, jusqu'à plus ample informé, la plus grande réserve s'impose.

Enfin s'éliminent d'eux mêmes, quant à l'origine émotive provoquée par la guerre de leur syndrome basedowien fruste ou pseudo-basedowien, les cinq malades des observations X, XI, XII, XIII, XIV, qui n'ont connu, des émotions de la guerre, que celles racontées par leurs camarades dans un dépôt de l'intérieur.

2e *Groupe* : Goitres a tendance basedowifiante. — Nous en avons observé trois cas :

Observation XV. — Gen.... (Narcisse), 2e groupe d'aviation, 25 ans. Blessé en Mars 1916 à Verdun par éclat d'obus : région occipitale gauche. Perte de connaissance pendant quelques instants. Trépané 4 jours après dans un hôpital de l'intérieur. Pas de troubles moteurs, sensitifs ou réflexes. Réforme temporaire en Août 1917 pour syndrome subjectif des trépanés.

Examen en Septembre 1917 à l'expiration de sa réforme. Syndrome subjectif des trépanés.

Le malade se plaignant d'amaigrissement et de tremblement, on est frappé par une saillie appréciable du corps thyroïde. L'interrogatoire apprend que cette hypertrophie date d'avant la guerre. Il existe par contre depuis la blessure un très léger tremblement des mains, mais pas d'exophtalmie. Pas de tachycardie. Pas de diarrhée. Pas de troubles vaso-moteurs.

Observation XVI. — Mouch... (Charles), 124e territorial, 27 ans. A fait campagne au front, pas de blessure, ni commotion. Aurait maigri progressivement depuis un an.

Examen le 30 Novembre 1917. On constate l'existence d'un goitre diffus de tout le corps thyroïde, de consistance molle, non adhérent, turgescent, ayant tendance à être plongeant, ce qui explique les périodes d'oppression du malade. L'interrogatoire apprend que le goitre date de l'âge de 6 ans. Pas d'exophtalmie nette ni tremblement. Tachycardie variable, tantôt pouls 120, tantôt pouls normal. Aurait de la diarrhée depuis un an. Dépression physique et psychique sans hyperémotivité.

Observation XVII. — Web... (Charles), 42e régiment d'infanterie, 37 ans. Réformé pour goitre. Récupéré en Mai 1917. Examiné en Juillet 1917. Goitre diffus parenchymateux s'accompagnant de tremblement léger des extrémités, mais sans exophtalmie ni tachycardie. Pas de blessure, ni traumatisme.

Comme on peut le constater dans ces trois observations, les signes de goitre diffus parenchymateux existaient antérieurement à la guerre. Dans les observations XV et XVII, on ne note qu'un tremblement léger surajouté. C'est, on l'avouera, insuffisant pour affirmer la basedowification, cependant possible à son début.

Chez le malade de l'observation XVI, au contraire, les crises de diarrhée, de tachycardie, la dyspnée, la dépression physique et psychique permettent d'être plus affirmatif en faveur du goitre basedowifié. Mais, fait important à noter ici, comme dans l'observation XVII, on ne relève, au point de départ de la maladie, ni émotion-choc, ni traumatisme. Seul pourrait être invoqué le surmenage physique imposé aux combattants.

On voit combien il y a lieu d'être prudent dans le diagnostic de goitre exophtalmique chez les soldats anciennement goitreux, et comment, en serrant la question de près, il est difficile de préciser chez eux la cause qui, de goitreux simples, les fait devenir des basedowiens.

3e *Groupe* : Basedow typiques. — Dans le dernier groupe, où nous avons réuni les syndromes de Basedow plus typiques que les précédents, nous n'avons pu recueillir que 3 cas. Nous insisterons plus longuement sur deux d'entre eux qui peuvent prêter à discussion, quant à leur origine émotive :

Observation XVIII. — Grandj... (Aug.), 109e régiment d'infanterie, 26 ans. Prisonnier le 22 Août 1914. Emmené en captivité en Bavière. Evacué le 20 Avril 1915 sur l'hôpital de Landshut pour amaigrissement très marqué ; anorexie, diarrhée profuse (10 à 15 selles par jour).

Vers Octobre 1915, avait repris environ 15 kilogr. C'est à cette époque qu'il a remarqué que son cou augmentait de volume. Les yeux n'étaient pas encore saillants, mais le malade avait l'impression que son « cœur battait très vite » surtout après un effort ou une marche rapide. La diarrhée était presque quotidienne (3 à 4 selles par jour au minimum). Les selles étaient très liquides, jaunâtres, sans fétidité particulière, quelquefois diarrhée brunâtre. Examiné par le médecin allemand de l'hôpital qui fait le diagnostic de « maladie de Basedow », il n'est évacué en Suisse qu'en Mai 1916. A ce moment, le volume du goitre avait beaucoup augmenté. Les yeux étaient très saillants. La tachycardie comptée systématiquement montrait en moyenne 140 pulsations radiales le matin et 120 le soir. En outre, céphalées toujours très fréquentes, surtout exagérées par le travail cérébral.

Evacué sur l'hôpital de Lons-le-Saunier le 4 Juillet 1917, d'où il est envoyé au Centre neurologique, à Besançon, le 6 Août 1917.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires. Dans les antécédents personnels, on relève seulement une scarlatine à l'âge de 19 ans sans séquelle de néphrite. Fait son service militaire de 1912 à 1914, sans incidents. Aurait toujours été d'un tempérament nerveux, vif, facilement irritable. Pas de traumatisme, pas d'émotion particulière durant sa captivité.

Examen en Août 1917. Exophtalmie typique, bilatérale affectant également les deux yeux. Les globes sont moyennement saillants. Défaut de synchronisme dans le mouvement de l'abaissement des yeux en bas et le mouvement d'abaissement des paupières supérieures qui sont en retard. Cependant le malade ferme complètement les yeux et le clignement des yeux est possible, mais irritation conjonctivale bilatérale. Ne présente pas de défaut de la convergence.

Secousses de la tête en synchronisme avec les battements artériels. Trémulation fibrillaire de la langue. Aurait fréquemment des bouffées de chaleur, avec sueurs localisées au visage.

La tumeur thyroïdienne est volumineuse, bilatérale. Les lobes latéraux atteignent le volume d'un œuf. Petit kyste thyroïdien médian. Mensuration du cou le 9 Septembre avant le traitement : circonférence par la 6e vertèbre cervicale et par la pointe du kyste : 40 cm. A l'auscultation, le goitre est soufflant.

Tremblement généralisé, prédominant aux extrémités. Tremblement en masse à oscillations rapides (6-7 par seconde).

Depuis son entrée au Centre et le repos au lit, la tachycardie diminue. Elle est d'environ 120 par minute, la diarrhée est quotidienne (3-4 crises par jour). Sueurs très profuses, généralisées.

Emotivité marquée. Irritabilité surtout depuis un an environ.

Après traitement radiothérapique (Beaujard et Caillods), 9 applications de 20 ou 40 minutes alternativement, amélioration marquée de l'état général. Le malade reprend du poids, l'exophtalmie diminue. Diminution du cou, le 4 Septembre 1917 : 39 cm. La diarrhée persiste, selles semi-liquides, 2 à 3 fois par jour. Sensations subjectives et psychiques d'amélioration. Le malade est mis en réforme.

Observation XIX. — Font... (Georges), 147e régiment d'infanterie, 26 ans. Blessé le 12 Janvier 1915 en Argonne par balle région pariéto-occipitale para-médiane. Perte de connaissance immédiate, durée 2 heures. Revenu à lui, pas de paralysie, pas de troubles de la parole, pas de troubles de la vue. Surdité qui aurait duré pendant 1 mois 1/2. Durant son séjour à l'hôpital, environ 8 jours après la blessure, aurait eu la fièvre typhoïde. Température 41° pendant 8 jours.

Détail particulier à noter : la région cervicale antérieure, surtout la région sous-hyoïdienne de chaque côté, était œdématiée, douloureuse à la pression avec mouvements de déglutition pénible et sensations d'étouffements. Le syndrome basedowien complété par l'apparition du tremblement était constitué en Juin 1915. La tachycardie apparut en même temps que le cou augmentait de volume.

Examen du 9 *Juin* 1919. Pas de troubles moteurs sensitifs, réflexes en rapport avec la lésion cranienne. Syndrome de Basedow caractérisé par une augmentation légère de volume du corps thyroïde surtout nette à droite ; du tremblement en masse assez marqué des extrémités ; de la tachycardie prononcée. Au cours de l'examen, pouls 140. La recherche du réflexe oculo-cardio-modérateur réduit à 120 les pulsations ; des troubles circulatoires ; bouffées de chaleur accompagnées de congestion du visage ; de la diarrhée à peu près constante (3 selles par jour en moyenne) ; des troubles sécrétoires : hyperidrose généralisée au moindre effort. Pigmentation du front et des pommettes. Pas d'exophtalmie notable. Le clignement des yeux se fait normalement, pas de modification de la convergence.

Etat psychique : irritabilité, colères brusques, hyperémotivité.

Observation XX. — Sig... (Léon), 34 ans, 13e section d'infirmiers. Jamais commotionné. Pas de traumatisme. Campagne au front comme infirmier dans un G. B. D. Evacué le 24 Février 1917 pour « Basedow fruste ». Le malade dit qu'en Janvier 1917, il s'est aperçu fortuitement de son goitre. Etait essoufflé depuis 1 mois environ.

Examen du 11 Avril 1917. Goitre diffus occupant la base des lobes latéraux, animé de battements qui sont transmis par les artères sous-jacentes. Exophtalmie légère, surtout de l'œil droit. Pouls rapide, battant à 92, puis à 120 au moindre effort. Tremblement des mains à petites oscillations du type basedowien. Mais pas de diarrhée, pas d'hyperémotivité, pas d'amaigrissement.

Nous éliminerons de suite l'observation XX où le traumatisme commotionnel ou émotionnel ne saurait être en cause. Le malade ayant été affecté dans un groupe de brancardiers de corps n'ayant pas pris part à des attaques, tout au plus pourrait-on incriminer ici les fatigues de la campagne.

Le cas du soldat Granj... (obs. XVIII) constitue évidemment un exemple, qui peut être interprété en faveur de l'origine émotive, si l'on admet que les émotions successives subies en captivité par ce soldat ont pu être la cause de la maladie de Basedow.

Mais il y a lieu de noter que chez cet homme, suivi pendant de longs mois et interrogé minutieusement par nous, on ne retrouve pas à l'origine le « choc émotif » initial des classiques, déclenchant en quelques heures ou en quelques semaines le tableau symptomatique.

Quant au soldat Font... (obs XIX), son histoire est particulièrement intéressante et mérite de nous arrêter. Voici en effet un blessé cranien chez lequel, 4 mois après la blessure, est constitué un syndrome de Basedow type et chez qui on pourrait, semble-t-il, conclure tout naturellement à une relation de cause à effet entre le traumatisme et la maladie de Basedow. Faisons remarquer en passant combien exceptionnels doivent être de pareils cas, puisque personnellement, nous n'avons jamais noté l'apparition d'un goitre exophtalmique type chez nos traumatisés craniens. Or, chez cet homme évacué d'un hôpital du front, muni d'une observation très complète, nous retrouvons, relatée avec détails, l'histoire d'une pyrexie non diagnostiquée (peut-être une fièvre typhoïde?). Au cours de celle-ci est apparue une complication thyroïdienne : thyroïdite, suivie bientôt des signes de la série basedowienne. N'est-ce pas là un exemple des plus démonstratifs et qui plaide en faveur de la thèse que nous soutenons : à savoir l'origine primitivement thyroïdienne du Basedow? Et le fait de voir, de façon tout à fait exceptionnelle, se développer un goitre exophtalmique chez un traumatisé du crâne ne trouve-t-il pas là son explication?

On voit ainsi que les documents recueillis par nous durant la guerre sont nettement défavorables à la théorie émotive, puisque dans aucun cas nous n'avons pu relever l'émotion choc à l'origine de la maladie.

Avons-nous eu affaire à une série exceptionnelle? — Telle est la question que nous avons posée à nos collègues, au Congrès de Strasbourg, lors de la discussion du rapport de l'un de nous sur *Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow*. Plusieurs neurologistes, Chefs de Centre durant la guerre, tels que Barré, Crouzon, Lépine, Sicard, Sollier, sont venus confirmer notre manière de voir en déclarant que dans leurs Centres respectifs, ils n'avaient pas observé de goitre exophtalmique avec symptomatologie complète, consécutif à une émotion de guerre. Lhermitte nous autorise à dire ici que, durant son long séjour au Centre de Bourges, il n'a pas vu un seul cas de Basedow d'origine émotive.

Tous ces faits permettent de conclure indiscutablement, si l'on note de plus, avec Boehme, la rareté des cas signalés chez la femme sujette « elle aussi » à des émotions nombreuses pendant la guerre, que le nombre des maladies de Basedow observées durant ces dernières années ne semble pas avoir suivi proportionnellement l'augmentation considérable des chocs physiques ou moraux.

En second lieu, il se dégage de l'étude faite dans la première partie de ce travail, que les faits publiés par les auteurs n'apportent aucun élément nouveau suffisamment démonstratif pour prouver l'origine émotive et primitivement sympathique du goitre exophtalmique.

Il n'est pas impossible cependant que cette preuve puisse être fournie un jour, maintenant qu'une série de faits récents tendent à faire sortir de l'ombre la physiologie pathologique du sys-

tème sympathique. On connaît, à l'heure actuelle, les manifestations sympathiques passagères post-émotives, telles que les réactions sudorales, sécrétoires, vaso-motrices. On connaît aussi les faits de dérèglement durables du sympathique, comme ceux étudiés sous le nom de physiopatiques par Babinski et Froment et rattachés par l'un de nous avec Boisseau et d'Œlsnitz à la longue immobilisation d'un membre; mais on ne connaît pas encore de dérèglement définitif du système sympathique créé par le choc émotif.



En dernière analyse, nous savons aujourd'hui, grâce aux travaux de Mac Callum, Wilson, Kocher, Simmonds, Roussy et Clunet qu'il existe, dans la maladie de Basedow, des lésions du corps thyroïde d'un type particulier. Ces lésions qui ne font jamais défaut peuvent être considérées comme pathognomoniques et constituent un substratum anatomique dont il faut désormais tenir compte dans les discussions pathogéniques.

Soit que l'on admette avec nous l'existence d'une dyshyperplasie thyroïdienne (résultat d'une thyroïdite ou d'une strumite) qui, par intoxication de divers organes ou éléments nerveux, réalise en fin de compte le syndrome; soit que l'on admette, avec d'autres auteurs, le rôle du sympathique dans le déclenchement de la lésion thyroïdienne — opinion restant encore à démontrer — il n'en demeure pas moins que nous pouvons conclure aujourd'hui comme le faisait l'un de nous en 1914: *Jusqu'à plus ample informé, les travaux et les acquisitions modernes permettent de penser que la maladie de Basedow est une maladie de la glande thyroïde et accessoirement de quelque autre glande, dérivée de l'appareil brachial telle que le thymus. Au même titre que la maladie d'Addison, elle a désormais sa place dans le cadre des affections endocriniennes.*

C'est donc une erreur, pensons-nous, que de persister à rendre l'émotion responsable d'un syndrome dans lequel l'état émotif traduit bien plutôt l'effet que la cause provocatrice.

BIBLIOGRAPHIE[1]

AUBERTIN. — « Les tachycardies de guerre ». *La Presse Médicale*, 24 Janvier 1918.

BABONNEIX ET CELOS. — « Deux cas de goitre exophtalmique survenus à la suite d'une commotion nerveuse ». *Soc. méd. des Hôp*, 1er Juin 1917.

BAER. — « Akut auftretender Morbus Basedowii im Felde ». *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, Juillet, Août 1917.

BÉRARD. — « La maladie de Basedow et la guerre ». *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1916, 76, p. 428.

BOEHME. — « War neuroses in women. » *Med. Record*, Août 1918, 94, n° 6, p. 180-184.

BROOKS. — « Hyperthyroïdism in the recruit ». *Am. J. med. Sc.*, 1918, 156, p. 726-733.

CANNON. — « Recherches sur les glandes à sécrétion interne ». *Journ. of Am. med. Ass.*, 18 Novembre 1916.

CARO. — « Bedeutung und Verbreitung der Thyreose im Heere ». *Deutsche med. Woch.*, 1915, p. 1009.

DANNEHL. — « Militärdienst und Thyreotoxie. » *Deutsche milit. Zeitschr.*, 1915, p. 41-60.

DUPLANT. — « Goitre exophtalmique développé à la suite d'un violent traumatisme de l'épaule. — Réunion méd. de la Ire Armée ». *La Presse Médicale*, 1916, XXIV, p. 333.

ETIENNE ET RICHARD. — « Maladie de Basedow et émotions de bombardements ». *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Décembre 1918. — « Syndrome basedowien d'origine émotive survenu chez un addisonien ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Décembre 1918. — « La pression artérielle et les émotions de guerre ». *Paris méd.*, 9 Août 1919, p. 109-115.

JOHNSON. — « Symptoms of hyperthyroïdism observed in exhausted soldiers ». *Brit. med. Journ.*, 22 Mars, 1919, p. 335.

KAHANE. — « Ueber Hyperthyroïdismus vom Standpunkte der Kriegsmedizin ». *Wien. klin. Woch.*, 1915, p. 148-153.

KLOSE (H.). — « Der Kriegs-Basedow. Pathogenese, Types, Verlauf und militärärztliche Bedeutung. » *Medizin Klin.*, 1918, n° 49.

LAIGNEL-LAVASTINE. — *Revue neurol.*, 1915, p. 1168.

LENIEZ. — « Sur le goitre exophtalmique traumatique » *Progrès méd.*, 1916, 30, p. 215.

LIAN. — « Les petits basedowiens ». *La Presse Médicale*, 26 Décembre 1918, p. 665. — « Les troubles cardiaques des soldats en campagne ». *Journ. méd. français*, Mai 1918. — « Les troubles cardiaques aux armées ». *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Octobre 1916. — « Le basedowisme fruste dans les troubles cardiaques des soldats ». *Soc. méd. des Hop.*, 15 Novembre 1918.

LOEPER ET VERPY. — « La répercussion glandulaire et humorale des commotions. » *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Octobre 1916.

LOEPER. — *Etudes sur la pathologie du soldat*, Paris, 1917.

LORTAT-JACOB. — *Soc. de Neurol.*, 7 Avril 1916.

MARCUSE. — « Zur Kenntnis des Männer- und Kriegs-Basedow ». *Deutsch. mediz. Woch.*, 1917, n° 3.

MERKLEN (F.). — « A propos du goitre exophtalmique des combattants ». *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Juillet 1917.

PANSKI. — « Deux cas de maladie de Basedow à la suite d'une contusion pendant la guerre ». *Gazeta Lekerska*, 1916, n° 24.

PULAY. — « Thyreoidismus und Morbus Basedowii ». *Tijschr. v. Ongevallen Geneeskunde*, 1919, p. 247. — « Thyroidismus und Morbus Basedowii als eine Form der traumatischen Neurose. » *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1919, p. 87.

PULAWSKI. — « Contribution à l'étiologie de la maladie de Basedow ». *Gazeta lekarska*, 1916 n° 1.

RAILLIET. — « Basedowisme post-émotionnel et hypertrophie des parotides ». *Soc. méd. des Hôp.*, 6 Décembre 1918.

RAMOND ET FRANÇOIS. — Maladie d'Addison et goitre exophtalmique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Novembre 1917.

ROGER (H.). — « Le choc nerveux ». *La Presse Médicale*, n° 64, 20 Novembre 1916.

DU ROSELLE ET OBERTHUR. — *Soc. de Neurol.*, 7 Avril 1916.

ROTHACKER. — « Einige Fälle von Hyperthyreodism darunter 3 von akuten Basedow bei Kriegsteilnehmern ». *Münch. med. Woch.*, 1916, n° 3, p. 99-101.

SCHRAGENHEIM. — « Der Morbus Basedowii und seine Beziehungen zum Kriege ». *Inaug. Disser.*, Berlin, 1917.

SCHUTZINGER. — Ein Fall von traumatischen Morbus Basedow ». *Münch. med. Woch.*, 1916, n° 13, p. 473.

SERGENT, PRUVOST ET LABRO. — « Troubles fonctionnels cardio-pulmonaires imputables à des lésions du plexus cardiaque et des nerfs du médiastin chez les blessés de poitrine ». *Ann. de méd.*, 1917, t. V., n° 5, p. 473.

SIMONS. — « Trauma en Morbus Basedowii ». *Tijschr. v. Ongevallens Geneeskunde*, 1919, 4, p. 247.

TILING. — « Klin. Beitrag zur Pathogenese der Basedowkrankheit bei Kriegsteilnehmern. *Monatsch. für Psych. und Neurol.*, 1918, p. 2 et 3.

WERTHEIMER. — Hyperthyroïdism nach Schussverletzung der Schildruse ». *Wien. med. Woch.*, 1917, n° 16.

1. La bibliographie antérieure à 1914 se trouve dans le rapport au *Congrès de Strasbourg* de G. ROUSSY « Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow », 136 pages, Paris, Masson, édit.

DE LA PELVIMÉTRIE
PAR LA RADIOSCOPIE

PAR MM.

HARET et **GRUNKRAUT**

Chef du Laboratoire central de Radiologie à l'hôpital Lariboisière. (de Varsovie) Assistant bénévole.

Si les moyens cliniques permettent l'étude des déformations du bassin chez la femme, d'autres modes d'investigation donnent des renseignements plus précis : le radiodiagnostic, pratiqué suivant certaine technique, peut fournir des données rigoureusement exactes quant aux mesures des diamètres intéressant l'accoucheur.

Etant donnée la divergence du faisceau X, une simple épreuve radiographique ne peut procurer qu'une image agrandie et déformée sur laquelle il est impossible de faire une mesure quelconque. Pour obtenir le résultat désiré, il est donc indispensable de réaliser un dispositif spécial permettant la correction. Celle-ci peut être faite aussi bien en radioscopie qu'en radiographie.

Toutefois c'est la radiographie seule qu'on avait utilisée jusqu'à ce jour pour la radiopelvimétrie. La prise du radiogramme nécessitait l'usage d'un cadre dentelé, dont la projection sur la plaque fournissait des repères grâce auxquels il était ensuite facile de construire en grandeur vraie le contour du détroit supérieur. C'est le professeur Fabre (de Lyon) qui avait réalisé ce dispositif, auquel est consacrée la thèse de son élève Donnezan (Lyon 1906), Modifié par M. Destot, ce cadre fut encore simplifié récemment par l'un de nous[2].

D'autre part, MM. Guilbert et Gimbert ont également préconisé un procédé basé sur le même principe que le repérage des projectiles par le compas de Hirtz, mais il faut faire une épure, travail long et compliqué.

Nous avons donc cherché si, par le simple procédé radioscopique et en utilisant le rayon normal, l'on pouvait faire de la pelvimétrie.

La première condition indispensable était la possibilité de voir à l'écran les différents éléments anatomiques entrant dans la constitution du bassin; l'arc pubien, les os iliaques, le sacrum apparaissent très nettement ainsi que les points de repères osseux utiles pour la mensuration des différents diamètres. Ceci posé, il devenait évident que l'on pouvait obtenir une orthodiagraphie de l'image avec sa grandeur exacte, si l'on parvenait à placer cette image dans un plan strictement parallèle à celui de l'écran.

La deuxième condition, non moins indispensable pour résoudre le problème, était donc la possibilité de mettre dans un parallélisme parfait l'écran et le plan des diamètres à mesurer.

Sur le sujet nous avons deux plans à considérer successivement : le plan du diamètre promonto-pubien et celui des diamètres transverso-pubiens et obliques ; le premier étant supérieur au second, ils se présentent sous un angle dièdre dont le sommet est au pubis; en arrière le supérieur passe par la 5e lombaire et l'inférieur par la 2e sacrée. D'autre part, l'axe du bassin, c'est-à-dire la droite virtuelle, perpendiculaire au centre du plan promonto-pubien, passe par l'ombilic et la 2e coccygienne.

En plaçant le sujet dans une position déterminée, on peut facilement rendre cette droite perpendiculaire à l'écran radioscopique. Dans ces conditions, on est assuré d'avoir établi le parallélisme entre le plan promonto-pubien et celui de l'écran puisqu'ils sont tous deux perpendiculaires à une même droite. A notre point de vue, il fallait considérer le problème sous son aspect opposé : trouver le moyen de rendre l'axe du bassin perpendiculaire à la fois à l'écran et successivement aux plans du détroit supérieur. Pour le plan promonto-pubien, nous n'eûmes pas de peine à trouver la solution : après la mise en place sur la peau de repères opaques aux points correspondant aux deux extrémités de l'axe du bassin, on déplace le sujet sous l'écran, jusqu'au moment où l'on obtient la superposition de ces deux images avec le rayon normal, puis on fait la projection orthogonale des extrémités du diamètre promonto-pubien et l'on n'a plus qu'à mesurer le nombre de centimètres qui sépare les deux points marqués.

Pour rendre compréhensible la façon dont nous obtenons le parallélisme du plan transverso-pubien avec l'écran, nous sommes obligés de donner les quelques considérations d'ordre géométrique suivantes.

Sur le schéma ci-contre nous voyons les deux plans AD (transverso-pubiens avec son axe CE), et AB (promonto-pubien avec son axe FC), qui est en même temps l'axe du détroit supérieur.

La droite CE, normale au plan promonto-pubien, passe par le même point CE (2e coccygienne) que la droite CF, axe du bassin, et forme avec elle un triangle rectangle à base supérieure FE. Cette base est le plan de l'écran et mesure le décalage nécessaire pour amener la deuxième position, c'est-à-dire le parallélisme entre le plan AD et le plan FE. Les trois points délimitent aussi un triangle rectangle dont la base répond au sacrum et mesure la distance qui sépare B (fossette supérieure de Michaëlis) de D (point d'entre-croisement des deux diagonales de ce même losange et point par lequel passe le plan transverso-pubien). Les deux triangles considérés ci-dessus sont semblables, étant donnés leurs

2. HARET. — « Présentation d'un cadre de Fabre modifié. » *Soc. de radiol. méd. de France*, Juin 1920.

propriétés (que nous venons de décrire); on peut donc poser :

$$\frac{FE - CF}{BD - AD} \text{ (1) et } FE = BD \times \frac{CF}{AD} \text{ (2).}$$

Dans le cas où

$$\frac{CF}{AD} = 1 \quad \text{on a} \quad FE = BD.$$

Ces quelques considérations nous amènent à concevoir dans quelles conditions le plan transverso-pubien pourrait devenir parallèle à l'écran; en redressant le plan AD d'une quantité BD, on déplace en même temps son axe CE sur l'écran d'une quantité FE que nous désignons sous le nom de *décalage* et entre la quantité BD (directement mesurable sur le corps) et la quantité FE à déterminer, il existe un rapport constant. Dans certaines conditions, ces deux quantités peuvent être égales; dans d'autres cas, la grandeur du décalage est fonction de la profondeur du point C par rapport à l'écran (distance CF) et de la distance AD, quantité directement mesurable (se reporter à l'équation n° 2).

En résumé, le plan transverso-pubien deviendra parallèle à l'écran lorsque son axe se trouvera déplacé suivant l'angle α. Cet angle α est égal dans les deux triangles envisagés et correspond à l'angle que forment les deux plans du détroit supérieur en partant du pubis vers le sacrum. Il se mesure par son sinus BD.

Le décalage fait, le parallélisme est obtenu et il suffit de faire l'orthodiagramme de ce plan. On mesure ensuite sur l'écran la grandeur des diamètres transverses et obliques.

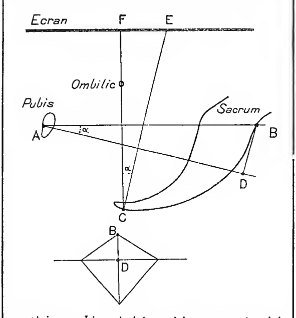
La recherche de l'équidistance des différents points d'un plan ou d'un diamètre, par rapport à l'écran, peut se faire en dehors de toutes les considérations précédentes, avec le Strohl, par exemple ; ce procédé servira même de contrôle à la méthode décrite plus haut.

Technique. — Notre technique s'inspire des principes que nous venons d'exposer. La femme étant debout, on marque avec un crayon dermographique les fossettes de Michaëlis. Puis on fait adhérer sur la peau, à l'aide d'un diachylon, des repères en plomb au niveau de l'ombilic, de la 2e vertèbre coccygienne, de la fossette supérieure de Michaëlis et des deux fossettes latérales ; ces repères en plomb pourront être de formes différentes pour donner une opacité facile à différencier. On mesure ensuite la distance qui sépare la fossette supérieure de Michaëlis du point D, point d'entre-croisement des deux diagonales du losange de Michaëlis.

La femme est ensuite couchée sur le dos, sur une table radiologique à dossier mobile, si possible, et son tronc est relevé de telle façon qu'il fasse avec la table un angle de 30° environ.

L'écran est placé au-dessus du bassin et le tube sous la table : rayons pénétrants ; apparaissent alors les éléments osseux du bassin et des taches beaucoup plus foncées qui représentent les différentes formes des repères opaques placés sur la peau.

Les deux repères, l'ombilical et le coccygien, voisinent, et l'on peut facilement les superposer sous le rayon normal, en faisant asseoir plus ou moins la femme. Lorsque cette coïncidence est obtenue, et le sujet immobilisé, on est assuré que l'axe du détroit supérieur est perpendiculaire à l'écran, le diamètre promonto-pubien minimum (le diamètre utile de Pinard) est alors parallèle à cet écran. Toujours à l'aide du rayon normal, on recherche ses deux extrémités : antérieure et



postérieure. L'extrémité antérieure est très visible ; elle correspond à la saillie que fait à l'intérieur du détroit l'arc du pubis tout près de la ligne médiane ; on marque la projection de ce point sur l'écran. L'extrémité postérieure du diamètre se trouve au-dessous du repère placé à la fossette supérieure de Michaëlis (apophyse épineuse de la 5e lombaire); nous voyons, en effet, un espace clair qui sépare la 5e lombaire de la 1re sacrée. C'est le dernier espace nettement visible dans la colonne vertébrale; sa lèvre inférieure correspond au bord supérieur et antérieur de la 1re sacrée dont la saillie médiane représente l'extrémité postérieure du diamètre recherché.

Le rayon normal, amené sur ce point le projette sur l'écran. Le premier temps nous donne donc deux traits et la distance qui les sépare mesure la longueur du diamètre promonto-pubien minimum.

Il est facile d'ailleurs de confirmer ce résultat : le Strohl étant mis en place, nous vérifions la profondeur respective des points correspondant aux extrémités pubienne et sacrée du diamètre, nous en constatons l'équidistance par rapport à l'écran et du même coup nous concluons au parallélisme des deux plans.

Le deuxième temps de l'examen comporte l'étude du plan transverso-pubien et de ses diamètres : suivant le principe général, il convient de rendre ce plan parallèle à l'écran.

Pour arriver à ce but, nous redressons le tronc du sujet très légèrement, en le faisant asseoir. Les ombres des deux repères, repère ombilical et repère coccygien, vont se dissocier. La distance qui doit les séparer, le *décalage*, étant calculée d'avance, on arrête le redressement dès que le déplacement des deux opacités a atteint la grandeur désirée. Dans les conditions ordinaires d'examen, le décalage est égal à 4 ou 5 cm., mais il convient de fixer ce chiffre par la formule mentionnée plus haut.

Le sujet ainsi placé dans cette nouvelle position, le plan transverso-pubien est devenu parallèle à l'écran. On promène le rayon normal autour du détroit que l'on marque sur l'écran par une série de points : on réalise de cette façon l'orthodiagramme du détroit supérieur par lequel passe le plan transverso-pubien. On marque de même la projection des deux fossettes latérales de Michaëlis. De ces points on abaisse deux parallèles à l'axe antéro-postérieur; ces deux droites donneront par leur rencontre avec le pourtour du détroit les points de naissance des diamètres obliques gauche et droit. On tracera également les diamètres transverses.

Encore une fois, nous pourrons contrôler, avec le Strohl, le parallélisme entre l'écran et le plan étudié. A cet effet nous choisirons comme points de repère le point pubien et l'ombre des deux fossettes latérales de Michaëlis.

La technique d'une pelvimétrie par la radioscopie peut donc se résumer ainsi :

1° Mettre en place des points de repère en plomb au niveau de : a) l'ombilic ; b) la 2e coccygienne ; c) des sommets des angles du losange de Michaëlis ;

2° Réaliser la superposition des repères ombilical et coccygien ;

3° Vérifier au Strohl le parallélisme du plan de l'écran et de ce premier plan, et mesurer le diamètre promonto-pubien minimum;

4° Décaler de x... centimètres;

5° Faire l'orthodiagraphie du détroit supérieur et mesurer les diamètres obliques et transverses ;

6° Contrôler au Strohl le parallélisme de l'écran avec ce deuxième plan.

Notre méthode permet de mesurer directement les diamètres et d'obtenir immédiatement l'orthopelvigramme sans redressement ni calcul; elle est rapide et ne nécessite aucun appareillage spécial.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT DES BUBONS CHANCRELLEUX

Cinq mois se sont écoulés depuis la publication de mon premier *Mouvement thérapeutique* sur ce sujet [1], et le nombre des travaux parus depuis montre que la question reste toujours « d'actualité », la guerre et les mouvements des troupes et de la population qu'elle a entraînés ayant rendu le chancre mou particulièrement fréquent.

Les lettres que j'ai reçues d'un certain nombre de confrères témoignent dans le même sens. Lettres et travaux confirment ce que j'avais écrit au sujet du procédé de Fontan (ponction du bubon au bistouri, avec injection consécutive de vaseline iodoformée), à savoir qu'il garde des partisans convaincus.

M. E. Bodin [2], professeur à l'Ecole de Médecine de Rennes, y a consacré un travail intéressant, basé sur 35 cas, avec 24 guérisons (68 pour 100) obtenues en six jours, ce qui est un beau résultat, surtout eu égard à ce que donne l'incision ordinaire du bubon.

Notre confrère insiste avec raison sur certains détails de la technique du procédé, notamment sur la nécessité d'évacuer aussi complètement que possible la collection purulente. Cette évacuation se fait, comme on le sait, par expression et doit être pratiquée soigneusement (M. Bodin la complète, du reste, par un lavage de la cavité avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 4.000); mieux le bubon est vidé, plus on a de chances de le voir rapidement cicatrisé. Il est, en effet, des échecs qui sont dus à une poche en diverticule, mal ouverte dans la cavité de l'abcès et imparfaitement débarrassée du pus qu'elle renferme.

Mais, à côté de ces insuccès relevant d'une faute de technique, il en est d'autres qui s'expliquent par la nature microbienne de certains bubons.

Dès 1894, peu de temps après la découverte du bacille de Ducrey, j'avais, dans un mémoire basé sur une longue série de recherches bactériologiques personnelles, insisté sur le rôle que pouvaient jouer dans l'évolution du bubon les associations microbiennes [3]. Le regretté

1. L. Cheinisse. — « Traitement des bubons chancrelleux ». *La Presse Médicale*, 8 Mai 1920.

2. E. Bodin. — « Sur le traitement du bubon chancrelleux par la méthode de Fontan ». *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1920, t. I, p. 3.

3. L. Cheinisse. — « Contribution à l'étude bactériologique du chancre mou ». *Ann. de Derm. et de Syph.* Mars 1894.

du Castel[1] m'avait fait l'honneur d'adopter mes conclusions dans sa monographie consacrée aux chancres génitaux et extragénitaux.

Or, au point de vue de l'efficacité du procédé de Fontan, M. Bodin établit précisément une différence entre les bubons à bacilles de Ducrey et les bubons à microbes pyogènes ordinaires : alors que l'on réussit à stériliser rapidement les premiers, les seconds se montrent, au contraire, rebelles, et cela parce que le bacille de Ducrey est loin d'offrir la résistance des cocci pyogènes.



En dehors même de ces considérations bactériologiques, il est bon de savoir que, cliniquement, le procédé de Fontan répond à des indications nettement déterminées.

Ces indications viennent d'être précisées par M. J. Golay[2], chef de clinique dermatologique à la Faculté de Médecine de Genève. Deux d'entre elles avaient, du reste, été fixées par MM. Dubreuilh et Mallein[3] : 1° le bubon doit être complètement ramolli; 2° il faut qu'il n'y ait aucune tendance à la chancrellisation de la peau. M. Golay y ajoute cette troisième indication : le pus doit être collecté et n'avoir pas produit de décollement étendu. En effet, puisque le succès de l'intervention dépend, avant tout, de l'expression totale du pus et de l'intime contact de la vaseline iodoformée avec les parois du bubon, on comprend qu'aucune de ces deux conditions ne puisse être remplie si la collection purulente a fusé sous la peau; elle forme alors une poche très étendue, qu'il est impossible de vider par un tout petit orifice, et présente de nombreux diverticules dans lesquels le médicament pénètre mal. M. Golay estime qu'en pareil cas on doit renoncer au procédé de Fontan et recourir d'emblée au débridement chirurgical large.

A côté de conditions d'ordre local, il faut encore compter avec certaines contre-indications générales qui peuvent, elles aussi, restreindre, dans une certaine mesure, l'emploi du procédé en question. C'est ainsi que chez deux malades, qui avaient été atteints précédemment de syphilis, notre confrère suisse a vu la méthode de Fontan échouer, en ce sens qu'une fistule a persisté pendant plusieurs semaines après l'opération et que, pour obtenir la guérison, il a été obligé de recourir à l'incision large suivie d'un curettage et de pansements appropriés. Ces deux cas permettent de dire que le procédé est voué à un échec toutes les fois qu'à côté du bubon il subsiste une adénopathie spécifique, plus ou moins accentuée, qui entraîne la suppuration. M. Golay considère la présence de ganglions spécifiques, même très petits, au-dessous ou à côté de la fluctuation, comme une contre-indication à l'emploi de la méthode de Fontan.

D'autre part, dans tous les cas où le diagnostic étiologique de l'adénopathie inguinale reste incertain, il est préférable de renoncer à ce procédé.

En somme, la méthode de Fontan ne peut être employée avec succès que si le bubon est sûrement de nature chancrelleuse, et encore importe-t-il, pour la réussite de l'intervention, de prendre quelques précautions. L'incision, tout en étant assez grande pour permettre l'évacuation du pus, doit cependant être assez petite pour que la vaseline n'ait pas de tendance à s'écouler spontanément. Après expression aussi complète que possible, il faut injecter autant ou presque autant de vaseline iodoformée que l'on a retiré de pus. Le pansement doit être parfaitement occlusif et, enfin, le malade doit garder le lit jusqu'à ce que la vaseline iodoformée soit exprimée, c'est-à-dire pendant 48 heures au minimum.



Parmi les modifications intéressantes qui ont été apportées à la technique du procédé de Fontan, celle qui a été décrite dans ce journal même par MM. Hudelo et Rabut[4] a trouvé beaucoup de partisans. On sait qu'elle consiste essentiellement à remplacer la vaseline iodoformée par l'huile xylo-iodoformée de Bory. Il y a lieu, du reste, de faire remarquer que le choix de l'antiseptique ne constitue qu'un des facteurs du succès. MM. Hudelo et Rabut insistent, en effet, sur les détails de la technique de l'intervention. C'est ainsi qu'ils croient préférable de ne pas attendre, comme il est généralement recommandé, le ramollissement complet du ganglion : il faut opérer au moment où le ganglion commence à se ramollir et lorsque la peau est encore sous-tendue par son tissu cellulaire. Il est nécessaire que l'ouverture soit suffisante pour l'évacuation du pus, sans cependant dépasser la longueur de 7 à 10 mm. Après expression énergique du contenu ganglionnaire, on injecte de l'huile xylo-iodoformée (1 gr. d'iodoforme et 10 gr. de xylol pour 40 gr. d'huile d'olive) avec une seringue de 5 ou 10 cmc, de manière à irriguer tous les plis et replis de la poche. Cela fait, on applique un pansement à plat et l'on renouvelle l'injection les jours suivants, jusqu'à ce qu'on obtienne l'accolement de la poche.

***

Les difficultés auxquelles on se heurte habituellement dans le traitement des bubons chancrelleux devaient naturellement susciter des essais d'application de nouvelles méthodes biologiques.

J'ai déjà signalé, dans cet ordre d'idées, les tentatives de *vaccinothérapie* qui ont été faites par un médecin de la marine japonaise, M. Kurita.

De son côté, M. J. Reenstierna[5], privat-docent à la Faculté de médecine de Stockholm, a institué, dans le service de M. le professeur Almkvist, une série d'essais de *sérothérapie*, qui ont donné des résultats très encourageants.

Ces essais ont été faits avec un sérum antistreptococcique, préparé au laboratoire bactériologique de l'Etat à Stockholm, et ont porté sur une centaine de bubons chancrelleux.

L'expérience a montré que, à la suite d'une injection intramusculaire de 10 cmc de sérum, une tuméfaction ganglionnaire grosse et douloureuse, avec rougeur de la peau, subit dès le lendemain une amélioration notable, en ce sens que les douleurs s'atténuent ou même disparaissent presque complètement, et que le gonflement et la rougeur diminuent.

Au cours d'une série d'essais antérieurs de sérothérapie antigonococcique, M. Reenstierna a pu constater que, dans les arthrites blennorragiques par exemple, les gonocoques se laissent beaucoup influencer lorsque, concurremment avec l'action des anticorps du sérum, on provoque une élévation de la température du malade. Cela étant, notre confrère suédois a cherché à appliquer le même principe au traitement des bubons. Il s'est donc servi d'un sérum antistreptococcique additionné d'une certaine quantité de microbes pyrétogènes (bacilles d'Eberth) tués.

Presque tous les bubons (sauf 7) traités par cette nouvelle préparation ont été guéris en l'espace d'une huitaine de jours. Le plus souvent, on pratiquait deux injections à quatre ou cinq jours d'intervalle; dans quelques cas, une seule a suffi, et, chez un malade seulement, on a été obligé d'en faire trois.

Dans les 7 observations où le traitement a échoué, l'examen bactériologique du pus, après ouverture de l'abcès, montra qu'il y avait eu erreur de diagnostic et qu'il ne s'agissait pas, en l'espèce, de bubons chancrelleux. Ces 7 échecs, opposés aux succès obtenus dans tous les autres cas, tendraient donc à témoigner de l'action spécifique du sérum à l'égard du bacille de Ducrey.

Il convient de noter que cette sérothérapie n'est pas exempte de certains inconvénients : l'injection est suivie d'un frisson avec fièvre élevée et d'une sensibilité douloureuse au niveau de la piqûre (muscles de la fesse), sensibilité qui persiste pendant quelques jours.

L. Cheinisse.

II[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(8 Octobre 1920.)

Le II[e] Congrès de la Société française d'Orthopédie s'est ouvert le Vendredi 8 Octobre dernier à la Faculté de Médecine, à 9 heures du matin, sous la présidence du **Professeur Kirmisson**.

De nombreux membres français et étrangers dont **Abbott** *(de Portland) y assistaient.*

La matinée a été consacrée à la lecture et à la discussion des rapports sur la Rétraction ischémique de Volkmann *et sur les* Anastomoses tendineuses dans les paralysies traumatiques. *L'après-midi a été consacrée à la lecture et à la discussion du rapport sur le* Traitement moderne de la scoliose.

I. — RÉTRACTION ISCHÉMIQUE DES MUSCLES (Syndrome de Volkmann)

M. DENUCÉ (de Bordeaux), rapporteur.

Jusqu'aux travaux de Bardenheuer et Hildebraud, la théorie pathogénique de l'*ischémie* pure règne sans conteste : l'interruption dans l'apport du sang oxygéné amène la mort de la fibre musculaire et la dégénération du muscle ainsi que sa contracture. Hildebrand admet seulement que l'affection peut comporter des altérations nerveuses susceptibles de modifier son aspect clinique. Mais, si on a vu le syndrome de Volkmann se produire après l'obstruction d'un vaisseau plus ou moins volumineux pendant cette guerre, on a vu des obstructions semblables ne pas être suivies de rétraction ischémique des

1. Du Castel. — *Chancres génitaux et extra-génitaux.* Paris, 1895, p. 117-118.

2. J. Golay. — « Le traitement des bubons chancrelleux par le procédé de Fontan ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, Août 1920.

3. W. Dubreuilh et E. Mallein. — « Traitement des bubons chancrelleux par le procédé de Fontan (injection de vaseline iodoformée) » *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1918.

4. Hudelo et Rabut. — « Note sur le traitement des bubons chancrelleux. La méthode de Fontan modifiée par l'emploi de l'huile xylo-iodoformée. ». *La Presse Médicale*, 12 Novembre 1919.

5. J. Reenstierna. — « Ein Serum gegen weichen Schanker, insbesondere dessen Bubonen ». *Münchener medizinische Wochenschrift*, 30 Juillet 1920.

muscles. D'autre part, dans des cas de blessures artérielles basses (radiale dans la tabatière anatomique : Tinel), le syndrome de Volkmann a pu apparaître.

Comment interpréter la localisation des lésions dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras ? Dans les cas où la constriction paraît due à un appareil trop serré, pourquoi la contracture n'est-elle pas totale ?

On a incriminé les *altérations des nerfs rachidiens*. Ces lésions nerveuses ont été démontrées anatomiquement dans bien des cas et on a pu constater leurs signes cliniques : troubles de la sensibilité, altérations des réactions électriques, des réflexes, troubles trophiques, etc. Pour les uns, les altérations nerveuses sont la conséquence de la contracture musculaire; pour d'autres, elles sont dues aux mêmes causes que la contracture, elles influent secondairement sur ses caractères cliniques: pour d'autres enfin, les altérations nerveuses sont la cause du syndrome.

Denucé pense qu'il convient d'attribuer une grande importance au *sympathique* dans la production du syndrome de Volkmann. Si le syndrome est plus rare au membre inférieur, c'est que le sciatique est isolé en haut du faisceau vasculaire et qu'ils sont, l'un et l'autre, protégés par des masses musculaires. Le syndrome est surtout fréquent dans l'enfance à cause de la grande activité nutritive des tissus. Le syndrome de Volkmann pourrait être provoqué par des irritations, généralement traumatiques, s'exerçant sur les nerfs périphériques ou les gaines périvasculaires des membres. La sclérose musculaire serait l'expression du déséquilibre trophique des tissus. D'où la prédilection pour les muscles innervés par les nerfs les plus riches en fibres sensitives et sympathiques (nerfs médian surtout et aussi cubital).

Denucé attache, dans la thérapeutique, une faible importance aux méthodes non opératoires.

La *résection diaphysaire* des os de l'avant-bras préconisée par Veau, par Jean Berger, lui paraît peu recommandable. La *ténoplastie* est l'opération de choix. La *neurolyse* d'Hildebrand est indiquée s'il y a altération des nerfs.

Dans les cas à transformation fibreuse marquée, la ténoplastie pourrait être complétée par une *sympathectomie* de Leriche.

— *M. Frœlich* (de Nancy), d'après 15 observations personnelles, ne croit pas qu'on puisse espérer une notable amélioration de l'affection avec le redressement progressif qu'il réalise au moyen d'une palette plâtrée placée dans la paume de la main, les doigts étant rectilignes, et d'une gouttière palmaire sous l'avant-bras; entre les deux, est une tige à glissière qu'une bande de tissu caoutchouté tend à remonter pour faire disparaître l'angle que forme la main avec l'avant-bras et les mettre dans le prolongement l'un de l'autre.

Frœlich recommande l'opération de la *résection diaphysaire* des os de l'avant-bras. La ténoplastie est rendue difficile par le grand nombre des muscles atteints.

— *M. Albert Mouchet* (de Paris) a observé deux cas très nets de syndrome de Volkmann chez des enfants de 10 ans succédant à des fractures supra-condyliennes à grand déplacement de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Dans les deux cas, les altérations nerveuses étaient évidentes cliniquement (médian et cubital); elles étaient peu marquées anatomiquement dans un cas (simple état congestif des nerfs), très marquées dans l'autre cas où les nerfs étaient adhérents aux fragments déplacés. Dans ce dernier cas, la compression par un appareil plâtré trop serré était évidente (escarres de la peau et du tissu sous-cutané); mais, dans l'autre cas, il était impossible d'incriminer la constriction par l'appareil.

La neurolyse n'a pas amélioré les petits malades dont les parents se sont refusés à toute autre opération.

On ne saurait trop insister, en ce moment où les revendications des clients sont si âpres vis-à-vis de ceux qui les soignent, sur ce fait que le syndrome de Volkmann peut succéder à une violente contusion, sans fracture et surtout sans qu'on puisse incriminer une compression par un appareil (plâtré ou autre) trop serré.

— *M. André Rendu* (de Lyon) montre, d'après 6 observations les excellents résultats fournis par l'emploi de l'*appareil à traction élastique* de Claude Martin; cet appareil se compose d'une demi-gouttière en gutta-percha moulée et appliquée sur la face dorsale de l'avant-bras. Elle est prolongée par une tige rigide qui s'avance au-dessus du dos de la main ; d'autre part, on glisse dans la concavité de la griffe formée par les doigts fléchis un petit cylindre en ébonite; aux deux extrémités de ce cylindre on attache un lien de caoutchouc que l'on accroche à la tige rigide qui surplombe la main.

Cet appareil demande une surveillance constante et prolongée ; il doit être appliqué au moins pendant un an.

— *M. Pl. Mauclaire* (de Paris) a vu survenir, après l'application du garrot chez des blessés de guerre, une rétraction des doigts analogue à celle du syndrome de Volkmann.

Il a obtenu la guérison par une opération complexe consistant en ténotomies obliques et ténoplasties.

— *M. Grisel* (de Paris) a vu survenir le syndrome de Volkmann chez un enfant de 7 ans atteint de fracture supra-condylienne ouverte de l'extrémité inférieure de l'humérus. Au début, intégrité des vaisseaux et des nerfs, absence de troubles moteurs et sensitifs ; puis, assez rapidement, gonflement œdémateux énorme de l'avant-bras et de la main, apparition de troubles circulatoires suivis de lésions musculaires et nerveuses. Les lésions nerveuses ont guéri peu à peu ; les lésions musculaires ont été suivies d'une dégénérescence fibreuse définitive.

— *M. Nové-Josserand* (de Lyon) a vérifié chez des blessés de guerre atteints de lésions de l'avant-bras les bons résultats de la traction élastique, mais c'est seulement dans les cas où les lésions étaient musculaires.

Lorsqu'il existe des lésions nerveuses, il n'y a pas grand'chose à attendre de la traction élastique.

II. — ANASTOMOSES TENDINEUSES POUR LÉSIONS TRAUMATIQUES DES NERFS

M. MAUCLAIRE (de Paris), rapporteur.

Indications générales. — L'opération sera primitive si la lésion des nerfs est jugée d'emblée très étendue, incurable.

Elle sera secondaire quand, au bout d'un temps assez long, un an en moyenne pour le nerf radial, deux ans pour le nerf sciatique, il n'y a aucun signe de régénération. Vouloir attendre plus longtemps, c'est attendre un allongement très marqué des tendons qui perdent leur élasticité, sans compter la gravité des lésions ostéo-articulaires concomitantes.

L'opération est indiquée non seulement pour les pertes de substance des troncs nerveux, mais aussi pour les paralysies partielles des nerfs résultant d'une section totale d'une ou de plusieurs branches ; de même pour les sections partielles du tronc nerveux et pour les compressions partielles par du tissu scléreux, provoquant les paralysies curieuses, dites dissociées, expliquées par la topographie fasciculaire dans le tronc du nerf.

Technique. — Le *nerf radial* est celui qui a le plus exercé la sagacité des chirurgiens pour les anastomoses tendineuses; Mauclaire, avec son élève Massart, s'est arrêté à la technique suivante : détachement le plus bas possible des muscles cubital antérieur, grand et petit palmaire, en empiétant sur l'aponévrose palmaire pour gagner de la longueur ; plissement des tendons extenseurs sur 1 cm. 1/2 ; passage sous-cutané des tendons antérieurs et suture du tendon du cubital antérieur aux deux tendons internes des tendons extenseurs; suture des grand et petit palmaires aux tendons externes des extenseurs. Enfin suture des deux paquets tendineux externe et interne ainsi formés.

Si les tendons antérieurs sont très raccourcis, on les fait passer par l'espace interosseux.

Les *résultats* sont bons, à condition que l'opération ne soit pas trop tardive.

Des anastomoses tendineuses ont encore été faites pour des paralysies du médian, du cubital et du musculo-cutané.

Au *membre inférieur*, c'est la solidité qu'il faut rechercher; les anastomoses tendineuses ont peu d'indications.

Dans la paralysie traumatique du nerf crural, l'arthrodèse du genou est préférable; dans celle du tronc du sciatique, l'arthrodèse tibio-tarsienne.

« Les anastomoses tendineuses sont à conseiller surtout pour les lésions définitives des nerfs du membre supérieur et principalement du radial; elles ont donné des résultats très encourageants. A notre avis, dans la dernière guerre, elles n'ont pas été assez souvent pratiquées chez les blessés atteints de lésions nerveuses définitives : il est vrai que beaucoup ne s'y prêtaient pas volontiers. »

— *M. Lance* (de Paris) s'est bien trouvé (dans un cas) de l'opération de Mauclaire chez une jeune fille qui avait eu le nerf radial sectionné dix ans auparavant.

Dans la paralysie du sciatique, le malade est souvent gêné par le recroquevillement du gros orteil dans la chaussure. On peut y remédier par une suture du tendon extenseur au périoste du premier métatarsien.

— *M. Rocher* (de Bordeaux), dans un cas de paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien avec « scapulum alatum », a fixé le bord spinal de l'omoplate (à sa partie inférieure) aux 7e et 8e côtes avec des câbles d'acier.

III. — LE TRAITEMENT MODERNE DE LA SCOLIOSE

M. ESTOR (de Montpellier), rapporteur.

Le rapport de Estor, laissant délibérément de côté quelques types de scoliose comme la congénitale, la rachitique, l'hystérique, la statique, la pleurétique, la paralytique cervico-dorsale, débute par la déclaration que depuis les travaux d'Abbott, il y a quelque chose de changé dans le traitement de la scoliose, mais que ce n'est ni une révolution, ni une ère nouvelle. La guerre, ayant interrompu les recherches, a rendu difficiles les conclusions qui s'annonçaient.

1° Néanmoins, on peut dire que ce procédé thérapeutique a permis, du moins, d'étayer *une nouvelle classification des scolioses*, selon leur état de fixation.

Il faut étudier à part la scoliose complètement réductible, la scoliose partiellement réductible, la scoliose irréductible.

Les scolioses du 3e degré, irréductibles en extension, se sont, aux dires de l'auteur, partiellement réduites en flexion, détorsion, et souvent ont passé du 3e dans le 2e ; mais l'auteur réserve les cas invétérés avec gibbosités en côte de melon à arête vive, qui représentent une irréductibilité absolue et une maladie incurable.

2° Estor attire tout spécialement l'attention sur *la nécessité des procédés de mensuration* qui, seuls, permettent une équitable critique des résultats. Il écarte les appareils trop compliqués et d'une précision superflue.

La mesure des flèches de l'hémithorax, de l'épaisseur thoracique, la photographie et la radiographie constituent les éléments essentiels de cette documentation.

Les moulages en plâtre sont tout spécialement désirables.

3° *Le traitement doit être aussi précoce que possible.* Un traitement préparatoire, qui suffit dans les cas bénins, précède la cure par les appareils plâtrés. Les exercices de gymnastique sans appareils sont supérieurs aux exercices avec appareils compliqués et coûteux en usage à l'étranger.

La gymnastique respiratoire a une valeur de premier ordre.

Le traitement médical ne saurait être oublié ; il combat la faiblesse générale et l'anémie, reconstitue

l'économie épuisée par une croissance trop rapide. A ce titre, l'iode l'arsenic, les phosphates et l'opothérapie peuvent être indiqués.

Le corset orthopédique, qui avait pour but de détendre la colonne et de comprimer la gibbosité, soulevait les épaules, n'étendait pas la colonne, ne comprimait pas la gibbosité quand la pression était faible ou était insupportable quand la pression était forte.

Le corset de celluloïd, entre deux périodes actives de traitement ou comme appareil de convalescence, reste de mise.

Le traitement brusque doit être abandonné.

Le repos prolongé dans le décubitus dorsal est un adjuvant utile.

Etude de la méthode d'Abbott et de ses dérivés : Il y a lieu de distinguer trois points : les principes, la technique, les résultats.

a) Les *principes*. Ils sont au nombre de trois : la correction en flexion, le corset plâtré appliqué dans l'attitude de correction, les exercices respiratoires.

b) La *technique*. Elle a été fort modifiée.

c) Les *résultats* : la méthode qui ne ramène pas la symétrie dans le thorax ne saurait donner des guérisons complètes et durables.

Sur 183 cas traités par 10 chirurgiens différents, 20 résultats très satisfaisants sont signalés, 22 satisfaisants et 5 grandes améliorations.

Aucune observation ne porte le mot *hypercorrection*.

Procédés dérivés : l'auteur n'a pas fait connaître son avis sur le procédé de Forbes.

Procédé d'Estor : ce procédé est caractérisé par la flexion du rachis associée à l'élévation aussi complète que possible du bras du côté concave et à l'abaissement maximum de l'autre bras, les deux membres supérieurs se trouvant sur une même verticale.

Sur 14 cas traités par Estor, une seule fois l'hypercorrection a été obtenue, les autres cas ont été améliorés.

Sur les premiers cas, se rapportant à la scoliose essentielle, une hypercorrection a été obtenue, deux redressements complets, deux quasi-guérisons, quatre améliorations.

Le procédé Broca-Houdré repose sur le principe que les articulations vertébrales, bloquées dans l'extension, le sont aussi dans l'hyperflexion. Le corset plâtré se fait en position verticale, la pointe des pieds appuyant sur le sol.

Quel que soit le procédé, la récidive est extrêmement fréquente; elle est surtout due au défaut d'hypercorrection, qui n'est obtenue qu'à titre exceptionnel et à l'insuffisance de la durée du traitement.

Aussi, le traitement post-opératoire (décubitus dorsal, corset en celluloïd, gymnastique respiratoire) doit jouer un rôle important.

La méthode sanglante par la greffe osseuse suivant le procédé d'Albee est peu pratiquée en France (Tuffier).

Les résultats d'Albee seraient très satisfaisants (14 cas) : le greffon aurait toujours maintenu la colonne vertébrale.

La technique ostéoplastique de Hibbs (rabattement et imbrication des apophyses épineuses sectionnées à leur base, enfouissement de ces apophyses sous des lambeaux périostiques et musculaires) aurait donné de bons résultats entre les mains de Forbes.

Estor juge ainsi la méthode sanglante : « La scoliose paralytique mise à part, elle ne peut donner de résultats satisfaisants pour les autres variétés que si la déviation est facilement réductible. Or, pour ces cas, nous pouvons obtenir la guérison par des moyens beaucoup plus simples.

« Dans les formes partiellement réductibles, le résultat est imparfait. On n'obtient, en effet, au cours de l'anesthésie, par des manœuvres manuelles, qu'un redressement de peu d'importance. On est obligé de se contenter de ce résultat insuffisant et de fixer la colonne vertébrale au moyen d'un greffon courbe. Assurément, on obtiendrait mieux par un traitement orthopédique prolongé.

« Enfin, on se demande si le greffon peut grandir et, dans le cas où il ne se développerait pas, s'il ne s'opposerait pas au développement du rachis.

« En somme, on voit que, malgré tout l'intérêt que présente cette méthode dont la technique est parfaitement réglée, en dehors des scolioses paralytiques, les indications de la greffe osseuse sont encore fort restreintes. »

— *M. Nové-Josserand* (de Lyon) base son étude de la méthode d'Abbott sur 26 cas, dont 19 suivis de 4 à 6 ans après le traitement.

Il s'est adressé à des cas graves chez des enfants d'au moins 12 ans et à des scolioses généralement anciennes à déformation très marquée. La technique suivie a été très orthodoxe. Il y a eu 2 corsets maintenus 2 mois, gymnastique et compression continuées avec persévérance. Traitement consécutif particulièrement surveillé.

Les résultats immédiats ont été généralement satisfaisants. Ils consistent en une amélioration considérable de la forme du corps, mais en un redressement incomplet de la ligne épineuse, une modification rare de la gibbosité costale (3 cas sur 10).

L'amélioration de la forme du corps ne répond pas à des modifications réelles des courbures, mais à la malléabilité du thorax.

Les résultats éloignés montrent 14 fois sur 19 le retour à l'état antérieur et 4 fois des aggravations.

L'auteur conclut que la méthode d'Abbott ne donne pas de résultats durables et que son bilan doit, finalement, se solder par un échec.

La méthode passive n'est pas le bon traitement de la scoliose. Il faut, pour qu'une correction se maintienne, un travail de réparation qui ait une action vitale. Cette action vitale dirige l'adaptation fonctionnelle. C'est vers les méthodes actives qu'il faut se tourner.

— *M. Gourdon* (de Bordeaux) conclut de ses observations que la méthode d'Abbott n'est applicable qu'aux scolioses localisées exclusivement à la région dorsale. La récidive des déformations est la règle.

Il préconise l'utilisation de la gymnastique, des moyens orthopédiques progressifs et énergiques, enfin du corset orthopédique amovible. Il utilise un appareil de redressement qu'il présente.

Il insiste tout particulièrement sur la nécessité de dépister la scoliose des adolescents dès le début, et de rechercher « l'état préscoliotique », c'est-à-dire l'hémithorax plus développé sans déviation latérale du rachis. Les malades traités à cette période par l'éducation musculaire et le traitement général (opothérapie polyglandulaire entre autres) guérissent sans présenter dans l'avenir de déviations vertébrales.

— *MM. Mouchet et Rœderer* (de Paris) pensent que la scoliose, avant comme après les méthodes récentes qui ont attiré l'attention si fortement, dans ces dernières années, demeure une affection redoutable devant laquelle, trop souvent, nous demeurons impuissants.

Ils passent en revue ces différentes méthodes de traitement des scolioses graves.

En ce qui concerne la *méthode d'Abbott*, ils croient qu'elle a, surtout, servi à montrer les avantages de la correction en flexion et le parti qu'on doit tirer de la gymnastique respiratoire.

Ce sont surtout les formes graves encore souples qui fournissent des résultats consistant en une correction de la translation, ampliation énorme du côté concave, diminution ou disparition de la gibbosité. Dans ces formes, seulement, on obtient de l'hypercorrection d'inflexion, mais non fatalement de rotation.

Dans les formes non réductibles spontanément ou par la suspension, on obtient un meilleur équilibre du thorax sur le bassin, une ampliation de l'hémithorax concave, une réduction plus ou moins nette de la gibbosité, on agit plus sur le thorax que sur le bassin.

Dans les formes en S, les résultats sont moins favorables, la courbure lombaire est couramment exagérée.

Les résultats éloignés montrent, d'ailleurs, une perte notable sur les résultats immédiats.

La *méthode de Forbes*, plus logique quant à la position donnée à l'épaule, peut être associée avec profit à la méthode d'Abbott.

La *méthode des corrections forcées*, du moins colonne vertébrale en extension, n'a pas donné de résultats fameux.

La *méthode d'Estor* donne une correction immédiate satisfaisante.

Les auteurs pensent que la demi-flexion avec traction sur la tête est susceptible d'associer les avantages de la flexion avec ceux de l'élongation de la colonne. Le cadre droit, avec montants diagonaux, permet une meilleure application des bandes de détorsion.

Aussi, pour les cas avancés, MM. Mouchet et Rœderer pensent-ils qu'après une longue période d'assouplissement, le plâtre en demi-flexion, malade assis sur un tabouret, bras concave tiré par un poids, épaule haute et rétropulsée, bras convexe tiré en bas et en avant, associé à une détorsion par bandes, présente les avantages de l'Abbott. Ils alternent, ensuite, les plâtres amovibles en flexion et extension. De toutes façons, ils soutiennent qu'il faut être éclectique, avoir plusieurs procédés à sa disposition et suivre très longtemps les scoliotiques par un traitement secondaire.

— *M. Lance* (de Paris), dans les cas nombreux qu'il a traités avant la guerre, visait 2 fois sur 3 un traitement palliatif plus qu'une correction totale et il note que ces résultats ont été atteints : équilibration de la déviation et amélioration de la capacité respiratoire d'une manière notable et durable.

Quand la correction totale était recherchée, un cas a montré de l'hypercorrection nette. Tous ces cas ont récidivé, sauf chez 4 malades dont les améliorations équivalent à des guérisons, mais, comme il s'agissait de scoliotiques graves, la marche de la maladie ayant été enrayée, les résultats globaux demeurent satisfaisants.

L'auteur a modifié la technique en ce sens qu'il fait les plâtres en position assise, en réalisant la détorsion par des tractions sur les bras et par la rotation et l'inclinaison du siège. Les plâtres et les celluloïds sont amovibles.

L'auteur a construit un cadre spécial pour obtenir la position de choix.

Il croit qu'un grand nombre de récidives viennent de ce que de nombreuses scolioses dorsales sont consécutives à des courbures lombo-sacrées dues à des anomalies congénitales. Dans les cas moyens, on obtient une guérison plastique et fonctionnelle, avec persistance anatomique d'une courte déformation compensée par des courbures sus- et sous-jacentes.

— *M. Barbarin* rappelle les principes directeurs de la méthode d'Abbott qui lui paraissent bons. Dans 16 cas traités, il a obtenu 5 cas favorables caractérisés par une disparition de l'effondrement du côté aplati et un amoindrissement de la saillie costale. Il a allongé la durée du traitement : une année de corsets successifs et une année de gymnastique. Il fait l'appareil en deux temps, prenant le bassin en position verticale assise, puis la partie supérieure dans le cadre d'Abbott. Des enfants riches, qui pouvaient se soigner 2 ans, ont bénéficié de la méthode, mais cela est insuffisant; le traitement de la scoliose grave est encore à trouver.

— *M. Feutelais* (du Mans) a vu un cas de chorée durant depuis 3 ans disparaître dès l'application du plâtre d'Abbott fait pour une scoliose grave.

— *M. Marique* (de Bruxelles), s'adressant aux cas favorables, après abandon des cas de scolioses graves dorsales, fortement fixées, pense que la gymnastique orthopédique aurait amené des améliorations identiques à la méthode d'Abbott sans infliger aux patients une attitude pénible dans un lourd corset.

La méthode d'Abbott ne donne rien dans les mauvais cas.

Dans la technique actuelle, la gymnastique s'applique seule aux cas simples. Dans les cas plus compliqués, un plâtre est fait sur le sujet en suspension, assis sur un tabouret et les bras fixés dans l'attitude la plus favorable. Ces plâtres sont renouvelés quand le rendement maximum du premier corset est obtenu.

— *M. Judet* tient grand compte, dans le traitement des scoliotiques, de l'équilibre général du scoliotique. Il étudie, à l'aide de plates-formes dynamographiques, la pression comparative des deux pieds sur le sol. Dans les cas accentués, un seul pied est porteur. Le hancher est la conséquence de la perte d'équilibre. Le corset doit déterminer une surpression intense.

Torsion et inclinaison sont pour l'auteur deux phénomènes disjoints, mais corollaires, la torsion ayant pour effet de rapprocher de l'axe du corps les pieds que l'inclinaison a écarté des segments. Ce serait un phénomène de défense.

— *M. Rocher* (de Bordeaux) indique que ses conclusions s'harmonisent avec celles des précédents orateurs : modification de la méthode, succession de corsets amovibles et inamovibles en position droite et couchée : jamais de guérison, mais des améliorations.

Il a traité un cas grave par la suspension continue et a obtenu lentement un heureux résultat.

— *M. Maffeï* (de Bruxelles) présente un ingénieux corset dirigé contre l'inclinaison latérale et la rotation.

— *M. Froelich* (de Nancy) rappelle que la scoliose au premier degré guérit par la gymnastique et qu'un traitement prophylactique doit s'efforcer de constituer un corset musculaire.

Au troisième degré s'applique seulement le corset cherchant surtout à hypercorriger la translation latérale.

— *M. André Trèves* (de Paris) aboutit à la même conclusion. Il rappelle qu'il a eu à traiter des cas menacés d'être mis en Abbott et que la gymnastique a suffi à corriger. Il demande que l'on fixe les indications du corset.

ALBERT MOUCHET et CARLE RŒDERER.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Octobre 1920.

Hypertrophie du thymus chez un hérédo-syphilitique; régression de la tumeur et des signes respiratoires sous l'influence du traitement spécifique. — *MM. Mouriquand et Cobrat* présentent un enfant de 16 mois, hérédo-syphilitique certain, entré pour toux rauque et cornage, avec examen laryngoscopique négatif. A la radioscopie, élargissement de l'ombre médiastinale. Une série d'injections mercurielles a tout fait disparaître très rapidement et l'ombre médiastinale a sensiblement régressé.

A parcourir la littérature, il semble que l'attention ait été peu attirée sur les rapports de l'hypertrophie thymique avec la syphilis, et que la radiothérapie, avec ses brillants succès, ait laissé dans l'ombre l'influence du traitement spécifique. Il convient de mener parallèlement les deux thérapeutiques, car on a signalé des cas de mort subite au cours du traitement mercuriel.

Nanisme myxœdémateux et diabète insipide. — *MM. Gardère et Gelas* présentent un sujet, âgé de 42 ans, mesurant 93 cm., et pesant 25 kilogr., sans aucun antécédent familial. C'est un myxœdémateux, qui présente en outre de la polydipsie et de la polyurie (3 litres en 24 heures), avec 4 gr. 72 d'urée, 9 gr. 28 de chlorures, 0 gr. 87 d'acide phosphorique et 2 gr. 85 d'azote total. Il s'agit donc d'un diabète insipide et, à la radiographie, l'aire hypophysaire semble un peu agrandie en avant.

Du côté du squelette, on note le développement énorme de la tête, la persistance de la fontanelle antérieure, ainsi que des dents temporaires, les dents définitives étant restées incluses dans l'épaisseur des maxillaires. Aucun des cartilages de conjugaison n'est soudé. L'olécrâne et le carpe sont déformés. Déformation des phalangettes en champignon. Au niveau des diaphyses, l'ossification paraît normale.

Il semble que la croissance se soit arrêtée spontanément au bout de quelques mois, ce que confirment du reste les renseignements fournis par la mère.

A noter encore quelques manifestations rhumatismales atténuées et une dilatation marquée du côlon pelvien. Les organes thoraciques sont normaux. L'état psychique est fruste, mais pas altéré complètement.

— *M. Gardère* insiste sur l'association, dans ce cas, de lésions thyroïdiennes et hypophysaires. Ces dernières sont du reste à peu près constantes dans le myxœdème. Il serait nécessaire d'instituer une opothérapie pluri-glandulaire.

— *M. Mouriquand* connaît un enfant myxœdémateux qui a présenté, il y a quelques années, un syndrome de diabète insipide (4 à 5 litres par jour). Le myxœdème a été amélioré par l'opothérapie thyroïdienne, qui a fait disparaître la polyurie. Par conséquent certains diabètes insipides peuvent céder au traitement thyroïdien; mais, comme on le sait, la plupart réagissent encore beaucoup mieux à l'injection d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse. Les deux traitements doivent être associés, surtout dans les cas où existent des troubles myxœdémateux avérés ou frustes.

— *M. Teissier* rappelle l'action favorable sur le diabète insipide du courant continu, avec pôle positif appliqué sur la nuque.

Pachyméningite hémorragique opérée; guérison. — *MM. Gaté et Devic* présentent une malade, grande alcoolique, qui fut prise subitement de jargonophasie et d'agitation ayant fait penser à de la démence. On songea à une tumeur méningée, vraisemblablement hématique, en raison de l'alcoolisme et de l'absence de toute réaction du côté du liquide céphalo-rachidien. M. Leriche fit une large trépanation et put enlever tout un caillot volumineux. Dès le lendemain une amélioration apparut, et la guérison se compléta rapidement. L'intérêt de cette observation réside dans le fait que le diagnostic fut posé de façon précise et que l'intervention donna des résultats parfaits.

— *M. Beriel* fait remarquer que la trépanation est le traitement de choix (Jaboulay, Gayet), mais qu'il est rare que diagnostic et traitement concordent aussi bien. Le mélange de déficit intellectuel avec torpeur et troubles de la parole fit penser à une affection localisée. Un gliome aurait donné de l'hypertension. On fut donc ainsi amené à penser à une néoproduction comprimant le cerveau, et l'alcoolisme fit porter le diagnostic de pachyméningite. Il n'y avait pas d'albuminurie.

Sur la physiologie pathologique de l'épilepsie jacksonienne. — *M. Leriche* fait remarquer que la comparaison de l'épilepsie jacksonienne avec l'excitation d'un courant faradique n'explique rien, car il s'agit de deux processus tout à fait dissemblables. Il y a donc autre chose à chercher et seules des constatations directes permettent de résoudre le problème. Deux éléments importent surtout : la circulation cérébrale et l'état du liquide céphalo-rachidien avant, pendant et après les crises.

A deux reprises, M. Leriche a pu assister à des crises au cours d'une intervention, sous anesthésie locale et en position assise. Il y eut constamment une *ischémie cérébrale* très intense. Doyen, Walther ont fait des constatations analogues au cours de l'épilepsie essentielle. Bier a observé que la congestion veineuse chez les épileptiques n'avait aucune action. Les expériences d'excitation faradique ne donnent aucun renseignement sur l'état des vaisseaux.

Quant au *liquide céphalo-rachidien*, on sait que la tension double durant les crises d'épilepsie essentielle. Chez les jacksoniens, les uns ont de l'hypertension, en dehors bien entendu de toute poussée inflammatoire : d'autres, au contraire, ont une hypotension manifeste (10-12 au manomètre de Claude) et pourtant les crises sont identiques dans les deux cas. Avant de conclure sur ce point, il faut donc soit décomprimer par ponction, soit relever la tension si besoin est. M. Leriche attire l'attention sur l'effet de la brusque compression du membre, siège de l'aura, effet connu depuis Galien. Les jacksoniens de guerre portent pour cela une sorte de garrot qu'ils serrent dès l'apparition de l'aura. Il se produit ainsi un choc sympathique brusque donnant une vasoconstriction localisée du membre et une véritable transfusion de sang vers la corticalité, en vue de prévenir l ischémie. C'est ainsi que M. Leriche a pu observer la suppression de l'aura chez deux jacksoniens à la suite de la ligature de l'artère humérale. Il se propose du reste de revenir ultérieurement sur ce sujet.

Cyanose congénitale paroxystique chez un enfant de huit mois; autopsie. — *MM. Péhu et Langeron* apportent les pièces d'un enfant qui présenta dès sa naissance des crises de cyanose paroxystique, avec dyspnée intense. Dans l'intervalle, les téguments étaient de coloration à peu près normale. Les crises duraient de quelques minutes à 3/4 d'heure. Souffle systolique mésocardiaque inconstant, sans rapport avec les crises. Mort au cours d'une crise prolongée.

A l'autopsie, hypertrophie du ventricule droit, aorte dilatée, hypoplasie généralisée de l'artère pulmonaire, oblitération du canal artériel, le septum interventriculaire est incomplètement fermé.

Il s'agit donc bien d'une cyanose congénitale paroxystique analogue aux cas décrits par M. Variot et M. Sebileau. Si le type clinique en est bien établi, les conditions dans lesquelles apparaissent les accès de cyanodermie sont encore assez obscurs.

— *M. Josserand* rappelle qu'il existe des cyanoses intermittentes dans des affections qui n'ont rien de cardiaque. Il a observé un cas de ce genre chez un adulte et, à l'autopsie, on a trouvé une endartérite oblitérante totale de l'artère pulmonaire et de ses rameaux, aussi loin qu'on pouvait en pousser la dissection.

— *M. Gardère* a vu, avec *M. Planchu*, des crises de cyanose intermittente chez un nourrisson, chez qui les malformations cardiaques étaient telles qu'il existait un orifice auriculo-ventriculaire unique. La mort survint par endocardite infectieuse.

P. MICHEL.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Octobre 1920.

Nouveau procédé de préparation des sérums thérapeutiques. — *M. Jorge W. Howard* propose une méthode fondée sur les principes suivants : 1° préparer l'animal producteur du sérum avec la quantité nécessaire et suffisamment active de sérum immunisant pour que l'animal n'accuse aucune manifestation morbide ni réaction importante; 2° abréger le plus possible la durée de préparation des animaux; 3° obtenir, au fur et à mesure de l'inoculation, que les bactéries soient lysées; 4° éviter la sursaturation microbienne et toxique de chaque animal producteur de sérum. Pour éviter la sursaturation, l'auteur emploie uniquement la voie intraveineuse; il limite les injections de culture vivante et, pour activer la bactériolyse, il injecte du sérum frais d'animaux d'une autre espèce.

M. Howard, pour la fièvre typhoïde, a obtenu par son procédé un sérum qui a donné en clinique des résultats d'autant plus efficaces que le traitement a été plus précoce.

Les résultats d'un essai cantonal de puériculture. — *M. Vidal* (d'Hyères) rapporte les bons résultats obtenus par la fondation d'une petite Maternité à l'hôpital cantonal, et d'une consultation pour mères nourrices et leurs enfants, sous le contrôle administratif du bureau de bienfaisance.

Toutes les femmes enceintes et sans ressources sont envoyées à la Maternité de l'hôpital cantonal où elles ont le droit de rester quatre semaines après leur accouchement, puis elles doivent se présenter avec leurs enfants deux fois par semaine à la consultation. Jusqu'à ce que l'enfant ait atteint l'âge de 2 ans, les nourrices ont droit aux soins médicaux et pharmaceutiques. Enfin tous les dimanches a lieu une consultation extraordinaire d'enseignement devant les élèves de la classe supérieure des jeunes filles.

Résultats : 1° pour la maternité, 245 accouchements sans aucun décès ; 2° pour la consultation, les décès des nourrissons de un jour à un an sont très inférieurs comme pourcentage à la mortalité générale des enfants de cet âge dans tout le canton.

A propos des stations climatiques. — *M. Siredey* propose : 1° qu'une surveillance continue soit exercée sur les stations thermales et climatiques qui, lorsqu'elles ont été reconnues, se sont engagées à prendre les mesures d'hygiène nécessaires ; — 2° qu'une enquête soit menée sur les cas de maladies contagieuses et épidémiques qui ont été constatées dans certaines stations climatiques, et que la vérification soit faite des mesures d'hygiène et de prophylaxie qui ont dû être prises.

Cette proposition est renvoyée à la Commission des eaux minérales.

Myocardites tuberculeuses et myocardites bacillaires. — *M. Lenoble* (de Brest) a observé un certain nombre de troubles de fonctionnement du myocarde qu'il rattache à l'infection tuberculeuse. En outre, par la méthode expérimentale, il a pu attribuer à la même cause quelques variétés de myocardites en apparence banales et sans signes. Des faits qu'il rapporte, il conclut qu'il existe deux sortes de myocardites au cours de la tuberculose; les unes en activité, ce sont les myocardites bacillaires; les

autres sont la résultante d'une infection tuberculeuse éteinte et, laissant après elle des noyaux cicatriciels, sont susceptibles de donner lieu au syndrome arythmique observé. Il en serait pour le myocarde comme pour le rein où les lésions cicatricielles ne renferment pas toujours des bacilles en activité. Les syndromes myocardiques observés par l'auteur doivent être considérés comme dépendant d'un état général, la tuberculose, mais avec l'association d'une sclérose plus ou moins diffuse des appareils consécutive à l'action des toxines sclérosantes d'Auclair.

Les séquelles de l'encéphalite léthargique. — *M. Rémond* (de Metz) et *Lannelongue* (de Toulouse) rapportent les observations de 5 malades atteints d'encéphalite; ils insistent sur l'extrême ténacité et la variété des phénomènes pathologiques et sur la fréquence et la gravité des rechutes. Dans les cas qui se sont prolongés, les symptômes se sont traduits par un syndrome d'épuisement avec exagération de l'irritabilité rappelant la sclérose en plaques, dont il se distingue toutefois par la curabilité. Il paraît sage de considérer l'encéphalite comme un antécédent pathologique important dans l'histoire des maladies du système nerveux.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Octobre 1920.

Sur le traitement de l'ulcère gastrique perforé. — *M. Pierre Duval* rapporte une observation de *M. Gauthier* (de Luxeuil) et 8 de *M. Kotzarev* (de Genève).

1° M. Gauthier a opéré, chez un homme de 38 ans, un vieil ulcère calleux siégeant sur la petite courbure, près du pylore, et perforé depuis 6 heures. Il a fait une gastro-pylorectomie suivie de gastro-entérostomie et de jéjuno-jéjunostomie. Malgré la longueur de l'intervention, malgré la présence de liquide dans le ventre, le malade a guéri et est resté guéri depuis 11 ans. M. Duval regrette que la brièveté de l'observation, l'absence de nombreux détails intéressants, empêchent de l'utiliser autrement que pour enregistrer un très remarquable succès.

2° Les 8 opérés de M. Kotzarev sont tous des gens âgés (54 à 85 ans), sauf un (34 ans). Un cas est inutilisable, car la lésion causale de la péritonite ne fut pas découverte. La fermeture simple de la perforation fut pratiquée 4 fois (3 guérisons, 1 mort chez une femme de 85 ans opérée le 3e jour). Dans les 3 autres cas, l'auteur fit la gastro-entérostomie complémentaire (2 guérisons, 1 mort malgré l'opération précoce). Le liquide extrait de la cavité abdominale a été examiné 2 fois et trouvé stérile dans un cas; dans l'autre, il contenait des cellules du pus, des cellules du muguet, des globules rouges. Ces deux cas ont guéri.

Somme toute, la fermeture donne à peu près les mêmes résultats avec ou sans gastro-entérostomie complémentaire.

Dans ses conclusions, M. Kotzarev attache une grande importance à l'examen extemporané du liquide recueilli avant l'intervention, par ponction épigastrique. Si le liquide est stérile, il faut faire la gastro-entérostomie; il faut s'en abstenir au contraire s'il y a péritonite diffuse et liquide septique. M. Duval ne croit pas que cet examen hâtif puisse permettre des conclusions aussi rigoureuses. Reprenant alors les arguments pour et contre la gastro-entérostomie, il estime que ses indications, en l'état actuel des choses, doivent se limiter aux cas où une sténose duodénale est à craindre Encore pourra-t-on, par un examen chimique et radiologique, juger mieux ultérieurement et rétrécir encore le champ de cette indication.

Il insiste surtout sur l'importance capitale de la *précocité* opératoire, et la nécessité de faire sur ce point l'éducation de bien des médecins.

Discussion sur le traitement de l'épilepsie traumatique (*fin*). — *M. de Martel* est d'avis qu'il faut toujours intervenir, même chez les malades qui ont des crises subintrantes. On a presque toujours une amélioration, mais il est difficile de parler de guérison, une récidive à plus ou moins longue échéance restant toujours chose possible. Au point de vue technique, M. de Martel insiste sur l'utilité de la *radiothérapie* pour assouplir les téguments et en faciliter la réparation souvent laborieuse.

— *M. Lecène* verse aux débats une observation d'un très grand intérêt, car il s'agit d'un homme blessé en 1914, fait prisonnier, non soigné, et dont les crises allèrent en augmentant de fréquence jusqu'à présenter un véritable état de mal et un état général presque désespéré. Lorsque M. Lecène le vit, en Juin 1916, il hésita d'abord, puis se décida à intervenir sur la plaie d'entrée de la balle (plaie frontale avec petite perte de substance osseuse). Le projectile, sorti par la région orbitaire, avait occasionné une perte complète de la vision du même côté. M. Lecène excisa la cicatrice, trouva un kyste dure-mérien et dedans une longue esquille osseuse de 3 cm. qu'il extirpa. Réunion sans plastie. La guérison fut obtenue. Elle est complète et se maintient depuis 3 ans.

— *M. Mathieu* rappelle les conclusions de son rapport auxquelles paraissent bien se rallier aujourd'hui les précédents orateurs.

— *M. Lenormant* ne croit pas que la question soit épuisée, mais il importe de bien insister sur ce fait que les chirurgiens restent interventionnistes, tout en faisant de fortes réserves sur l'avenir de leurs malades. Il importe de ne pas laisser s'accréditer l'opinion d'un pessimisme exagéré, qui paraissait se dégager des discussions antérieures.

Discussion sur le drainage après l'appendicectomie à chaud (communication de *M. Ombrédanne*, 23 Juin). — *M. Lecène*, tout en cherchant depuis 10 ans à éviter le drainage après l'appendicectomie, même dans les cas graves, ne croit pas qu'on puisse néanmoins l'abandonner complètement.

Dans les cas de réaction péritonéale s'accompagnant de foyers nécrotiques à microbes anaérobies, il est de bonne pratique de laisser pendant les premiers jours un drain moyen par lequel on fera l'aspiration des liquides septiques. Sur 50 cas, M. Lecène a réuni 29 fois sans drainage : il a eu 3 abcès du Douglas, 5 suppurations pariétales. Ces sortes d'accidents sont un petit écueil du non-drainage. Sur 21 cas drainés, il a eu 5 morts (iléus ou infection généralisée ne cédant pas). Il s'agissait d'ailleurs des plus mauvais cas.

— *M. J.-L. Faure* croit que le drainage par tube de caoutchouc, s'il n'est pas nuisible, est tout au moins inutile. A son avis, dans les cas de foyers appendiculaires septiques, il faut ouvrir largement et laisser la brèche ouverte. Ce but ne peut être atteint que par l'emploi du sac de Mikulicz, pour lequel l'auteur renouvelle une fois de plus son éloquent plaidoyer.

Il expose ses statistiques qui ne font que confirmer l'opinion qu'il a de l'excellence du procédé, à condition de le *faire selon les règles* et de ne pas supprimer le drainage trop tôt (4 à 5 jours pour les compresses, 10 pour le sac lui-même).

Dans les opérations précoces, il va de soi qu'il ne faut pas drainer. M. Faure en rapporte 8 cas avec 1 seul mort (broncho-pneumonie). Sur 36 cas drainés, on retire 18 péritonites diffuses et 18 abcès simples.

Dans la 1re série, 10 drainages au tube ont donné 7 morts, 8 Mikulicz, 1 mort. Dans la 2e série, 12 drainage ont donné 2 morts; 6 Mikulicz, 0 mort.

— *M. Potherat* relève, sur 53 opérés, 7 décès, en ne tenant compte que des cas très graves.

Il est partisan de la fermeture complète dans les cas récents avec absence de sérosité. Dans le cas contraire, il place toujours 1 ou 2 drains, et pratique des lavages au chlorure de magnésium.

L'extirpation du cancer rectal chez la femme. — *M. Anselme Schwartz*, rappelant les cas présentés par lui avant la guerre, et rapportés par M. Quénu, met en balance les arguments présentés par ce dernier en faveur de l'amputation périnéale, et ceux de l'école Hartmann, résumés dans la thèse de Mondor, en faveur de l'opération abdomino-périnéale.

M. Schwartz, qui se rallie à cette dernière intervention, expose les modifications qu'il a été progressivement amené à apporter à sa technique. Il n'abaisse plus le bout supérieur, temps opératoire si difficile à réaliser et qui ne peut se discuter que dans les cas avec sphincter convenable. Or, même dans ces cas, la continence est très aléatoire et le résultat répond rarement à l'attente du chirurgien. L'anus définitif étant admis, M. Schwartz préfère l'anus médian à l'anus latéral (avantages techniques, appareillage plus facile). Il importe, pour éviter la souillure de la plaie, de laisser dépasser un assez long segment d'intestin, que l'on résèque 15 jours plus tard. Enfin M. Schwartz préconise l'opération en un temps, sans anus préalable, et il est partisan de laisser largement ouverte la brèche périnéale, qui se comblera *per secundam*.

En terminant, il insiste surtout sur l'utilité fréquente de l'*hystérectomie totale*, comme premier temps opératoire. Non seulement l'exérèse du rectum en est facilitée, mais même le décollement des parties latérales. On enlève en bloc le rectum et la paroi postérieure du vagin. La péritonisation, si importante à bien faire, se trouve également très facilitée par cette manœuvre.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Octobre 1920.

Le spina bifida occulta et l'inégalité de longueur des membres inférieurs. — *M. Lance.* L'auteur présente 6 malades atteints de scoliose statique par inégalité de longueur des membres inférieurs (1 cm. à 3 cm.). Cette inégalité porte aussi sur la circonférence du membre, sur le volume du pied. Cette affection est bien connue, mais sa fréquence est niée par certains auteurs et sa pathogénie est inconnue. L'auteur, en 9 mois, sur 130 scolioses, a observé 28 cas analogues.

La radiographie montre que, sur ces 28 malades, 14 présentaient un spina bifida occulta de la 1re vertèbre lombaire et les 8 autres des anomalies osseuses de la région lombo-sacrée. L'auteur rattache l'arrêt de développement du membre à l'aplasie médullaire, cause du spina bifida.

Dans le pied creux essentiel, qui a été rattaché de même à la présence d'un spina bifida occulta (Frœlich), il y a également atrophie du membre atteint.

L'équilibre se rétablit par le port d'une chaussure surélevée, mais il faut agir de bonne heure; car ces scolioses statiques, contrairement à l'opinion reçue, peuvent, non soignées, aboutir à des scolioses graves.

— *M. Dufour* signale, à propos de spina bifida occulta, qu'il faut toujours penser à la possibilité d'une tumeur bénigne développée sur le *filum terminale* de la moelle. Cette tumeur congénitale peut être un lipome, un myome, ou être mixte. Son évolution est lente et elle entraîne des amyotrophies.

Présentation d'appareil pour la luxation congénitale de la hanche. — *M. Trèves* présente un appareil basé sur la méthode de Le Damany, mais très simplifié. Le même appareil est applicable à toutes les luxations, simples ou doubles, et permet la marche après trois mois de plâtre en position de Lorenz.

Traitement du mal de Pott par le lit de Lannelongue sans plâtre. — *M. Trèves* expose de nouveau les avantages de cette méthode et présente un enfant dont la gibbosité dorsale, croissant malgré le plâtre, a presque disparu, alors que son état général, très mauvais auparavant, est devenu excellent grâce à l'héliothérapie pratiquée à Arpajon (Seine-et-Oise).

Syndrome incomplet de Millard-Gübler. — *MM. Ausset et Brassard* (de Lille) rapportent l'observation d'une fillette de 10 ans qui présenta un syndrome incomplet de Millard-Gübler sans paralysie du moteur oculaire externe, à évolution subaiguë, et terminé par la guérison, après traitement par un abcès de fixation. Les auteurs considèrent ce cas comme devant être rattaché à l'encéphalite léthargique, bien qu'il n'y eût aucun symptôme ophtalmoplégique.

— *M. Comby* considère qu'il s'agit d'un cas d'encéphalite subaiguë, affection qui se manifeste par des symptômes variables suivant le siège des lésions. Il s'élève, d'autre part, énergiquement contre l'emploi déplorable des abcès de fixation.

— *M. Guinon* partage l'opinion de M. Comby et condamne également l'emploi des abcès de fixation.

Trois cas de chorée d'origine syphilitique. — *MM. Cassoute et Giraud* (de Marseille) signalent 3 cas de chorée chez des enfants, ayant présenté de la lymphocytose rachidienne avec réaction de Wassermann positive. Sous l'influence du traitement par le novoarsénobenzol, les 3 malades ont guéri rapidement, bien que la chorée, chez 2 d'entre eux, eût revêtu une allure chronique. Dans l'un des cas, le Wassermann est devenu négatif,

M. Guinon n'est pas convaincu de la supériorité du novoarsénobenzol sur les autres arsenicaux au point de vue du traitement de la chorée. Il ne faut

donc pas conclure de ce fait à la nature spécifique de la chorée.

— *M. Merklen* partage les idées de M. Guinon et il s'étonne, d'autre part, de la rapidité avec laquelle le Wassermann est devenu négatif dans l'un des cas.

Un cas d'éberthémie traité par la vaccinothérapie. — *MM. Cassoute et Giraud* (de Marseille) publient un cas de fièvre typhoïde survenu chez l'un des enfants précédents au cours du traitement par le novoarsénobenzol. La vaccinothérapie a amené la guérison en 13 jours.

— M. *Guinon* rappelle qu'il a employé avant la guerre la vaccinothérapie contre la fièvre typhoïde et que les résultats n'en furent pas probants.

Pathogénie du céphalhématome. — *MM. Variot et Lantuéjoul* montrent les pièces anatomiques d'un céphalhématome bilatéral survenu chez un enfant qui succomba au 20e jour à une autre affection.

— *M. Apert* considère que les pièces montrées par les auteurs ne sont pas très démonstratives.

Classes de plein air sur les fortifications de Paris. — *M. Génévrier.* Deux essais ont été réalisés pendant les mois d'été, l'un dans le 20e arrondissement, sous la direction médicale de M. Dufestel et sous le patronage de la Caisse des Ecoles et de l'*Office départemental d'Hygiène*, l'autre dans le 17e, sous la direction de l'auteur, et grâce à l'initiative de l'*Union des Femmes de France*. Chacune de ces deux écoles de plein air reçut une soixantaine d'enfants de 8 heures du matin à 7 heures du soir, avec distribution de repas à midi et 4 heures. Toute la journée se passait dehors; l'emploi du temps était partagé entre les exercices physiques, la cure solaire les travaux manuels ou ménagers, les soins de propreté.

Tant au point de vue éducatif et moral qu'au point de vue physique, les résultats furent excellents. On nota, en particulier, chez tous les enfants, des augmentations de poids et de périmètre thoracique et une amélioration extraordinaire de l'état général se traduisant, à première vue, par la coloration des téguments absolument semblable à celle des enfants qui reviennent d'un séjour prolongé au bord de la mer.

Les encéphalites aiguës chez les enfants. — La *Société de pédiatrie* inscrit cette question à l'ordre du jour de la séance de janvier.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Octobre 1920.

De l'utilisation des mucilages organiques pour les préparations des émulsions opaques en radiologie. — *M. Galimard* obtient la suspension parfaite du sulfate de baryte, sel lourd, en utilisant les propriétés chimiques et physiques de certains mucilages organiques.

La radiothérapie dans la sciatique : essai de technique nouvelle. — *MM. Haret et Truchot*, rappellent les travaux faits antérieurement par MM. Zimmern et Dariaux sur la radiothérapie radiculaire, qui aujourd'hui est acceptée par tous, comme un des traitements de choix dans la sciatique, mais la technique concernant le mode d'application n'étant pas encore définitivement fixée, ils ont divisé leurs malades en 3 catégories : la première était traitée par des séances hebdomadaires de 3 unités-H, la deuxième par des séances d'une unité-H à jour passé, la troisième par des séances quotidiennes d'une unité-H pendant 5 jours consécutifs; le filtrage restant de 4 à 5 mm. d'aluminium. C'est avec cette dernière technique que les auteurs obtinrent les meilleurs résultats, car sur 18 malades ainsi traités, ils ont eu 15 guérisons, 3 grandes améliorations, 2 légères améliorations considérées comme insuccès. D'autre part, c'est surtout dans la sciatique où existe seul le symptôme douleur (sans atrophie musculaire, ni trouble de sensibilité ou réflexes anormaux) que l'on a le plus de succès : 6 guérisons sur 6 malades de ce genre traités.

Absence du lobe gauche du foie. — *M. Darbois*. L'absence du lobe gauche du foie est d'un aspect radiologique différent, mais voisin de celui qui a été appelé « foie basculé ». Le lobe droit est hypertrophié et la face inférieure du foie prend une direction presque verticale. La colonne dorso-lombaire est visible dans toute sa hauteur. Il y a concomitance d'une aérocolie importante qui déforme l'estomac et peut lui donner des aspects anormaux, simuler la biloculation ou la fermeture spasmodique du pylore. L'auteur en cite 3 observations.

Un nouveau cas de sacralisation de la 5e lombaire. — *M. Kœnig*. Il s'agit d'un malade chez lequel la radiographie a révélé cette anomalie, sans que le symptôme douleur ait existé.

Un cas curieux de réparation costale. — *M. Belot*. Un malade, qui avait subi 10 ans auparavant la résection de plusieurs côtes pour guérir des troubles d'emphysème, présente des proliférations osseuses curieuses remplaçant la portion enlevée. Ces néoformations occupent toute la partie antérieure du thorax; certaines donnent à la radioscopie une ombre rappelant celle des pleurésies interlobaires : la radiographie permet d'éviter l'erreur. Deux côtes néoformées s'articulent entre elles par une véritable articulation.

Appareillage à haut potentiel pour radiothérapie profonde. — *M. Haret* présente un appareillage réalisé par la maison Gallot-Pilon et composé d'un transformateur grand modèle, d'un grand interrupteur, d'un kénotron; on peut obtenir aux bornes du tube 175.000 volts. Cet appareillage est surtout intéressant au point de vue radiothérapique, car il permettra d'avoir un rayonnement plus pénétrant que tous ceux obtenus jusqu'à ce jour, lorsqu'on possèdera un type de tube capable de supporter de telles charges.

Haret.

REVUE DES JOURNAUX

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE (Paris)

Tome 1, n° 4, 1920.

Jack Mock et J. Doré. *De la cystoscopie et du cathétérisme des uretères en gynécologie et en particulier dans le cancer de l'utérus.* — Dans les *affections péri-utérines et utérines non-néoplasiques*, la cystoscopie trouvera son indication pour préciser le *degré* de réaction vésicale : il peut y avoir simple soulèvement du bas-fond ou de la paroi postérieure de la vessie (antéflexion, fibrome de l'isthme, etc.) la surface de la muqueuse restant parfaitement lisse, et ne présentant aucune saillie; à un degré de plus, on trouve de la congestion localisée à certains points se traduisant par des zones franchement rouges avec parfois de petites plaques de suffusion sanguine; enfin, dans les cas extrêmes, on peut voir de l'œdème d'aspect translucide ou même bulleux, limité par un bourrelet qui indique nettement la séparation avec les parties saines. Ces différents aspects sont l'indice de phénomènes de compression ou de phénomènes inflammatoires envahissant la paroi vésicale.

Dans le *cancer de l'utérus*, la cystoscopie et le cathétérisme des uretères prennent un intérêt de premier plan, non seulement en aidant à poser les indications opératoires, mais encore en facilitant la dissection des uretères au cours de l'opération.

a) La cystoscopie permettra d'apprécier le degré d'envahissement de la vessie par la recherche du *soulèvement localisé de la paroi* (signe du bombement de Cruet), de la *déviation du trigone*, des plis transversaux de la *région rétro-trigonale* ; elle montrera que la muqueuse est simplement congestionnée (réaction inflammatoire) ou qu'elle est envahie par le néoplasme qui, selon les stades, apparaîtra sous forme de grains blanchâtres, de noyaux opaques, de tumeur friable et saignante, parfois même d'ulcération. La cystoscopie pourra permettre en outre de noter les modifications de l'orifice urétéral et de son éjaculation qui sont l'indice de l'infiltration de la cloison vésico-vaginale et des tissus péri-urétéraux.

b) Le cathétérisme urétéral permet de vérifier l'intégrité du conduit ou son degré de sténose et d'envahissement. Mais c'est surtout au cours de l'intervention qu'il devient très utile ; la mise en place d'une sonde urétérale à demeure sert de guide au moment de la dissection des uretères et facilite grandement ce temps opératoire toujours difficile et dangereux.

Les auteurs estiment que la mise en place de sondes urétérales à demeure doit *toujours* être faite avant l'opération de Ries dite de Wertheim, mais ils proposent d employer cette méthode dans l'hystérectomie vaginale et aussi dans les hystérectomies abdominales pour fibromes et salpingite où l'on prévoit quelques difficultés.

A. Morisson-Lacombe.

N° 5.

A. Couvelaire. *Traitement des pyélonéphrites chez les femmes en état de gestation.* — En dehors du traitement purement médical, on a préconisé des traitements obstétricaux ou chirurgicaux qui ont pour but de supprimer les accidents liés à la *rétention de l'urine purulente*, soit par une méthode indirecte (accouchement prématuré provoqué) basée sur ce fait clinique que les accidents cessent souvent après l'accouchement, soit par des méthodes directes agissant sur les voies urinaires (distension vésicale, cathétérisme urétéral, néphrotomie et exceptionnellement néphrectomie.) Ces divers modes de traitement ont des indications qui correspondent aux différents types cliniques que peut prendre l'injection pyélo-rénale :

a) *Forme atténuée.* Dans cette forme fréquente et souvent méconnue, sans fièvre, qui ne se dépiste que par l'examen précis (chimique et cytologique) des urines, le traitement sera simplement médical : repos relatif, régime lacto-végétarien, antiseptiques urinaires, hygiène intestinale.

b) *Forme fébrile*, caractérisée par fièvre à grandes oscillations, douleurs dans la région rénale et sur le trajet de l'uretère, urines purulentes. On appliquera d'abord strictement le traitement médical : boissons diurétiques, régime lacté, purgatifs, urotropine, repos absolu; et le plus souvent, après une ou deux semaines de ce traitement, la défervescence se produira et se maintiendra à l'exception d'une ou deux petites poussées fébriles, jusqu'à l'accouchement.

c) *Forme fébrile prolongée.* La prolongation de la phase aiguë est sous la dépendance de la rétention du pus : c'est la *rétention* qu'il faut traiter : un traitement local s'impose Deux cas se présentent : — 1° *Le rein n'est pas gros.* Essayer d'abord la distension vésicale qui pourra provoquer des contractions urétériques suffisantes pour évacuer l'urine purulente. Mais, en cas d'échec, il ne faut pas s'attarder et on fera le cathétérisme urétéral qui permettra d'évacuer l'urine purulente et de faire un lavage du bassinet avec une solution de nitrate d'argent ; on laissera la sonde en place 24 à 36 heures. Après 1, 2, 3 cathétérismes le résultat thérapeutique doit être obtenu. Si le cathétérisme ne peut être pratiqué par suite de l'impossibilité d'introduire la sonde dans l'orifice urétéral, il faut recourir, comme pis aller, à l'accouchement prématuré provoqué ; — 2° *La région rénale est occupée par une grosse tuméfaction.* Dans ces cas il y a vraisemblablement autre chose qu'une simple pyélonéphrite, probablement une pyonéphrose ; c'est directement sur le rein qu'il faut agir, l'indication de la néphrotomie d ensemble s'impose. La néphrectomie sera très exceptionnellement indiquée dans des cas complexes (tuberculose) ou après échec de la néphrotomie.

d) *Formes persistantes après l'accouchement.* Après l accouchement, les femmes qui ont eu une pyélonéphrite doivent être longtemps surveillées et soumises à une hygiène spéciale. Mais la persistance prolongée de l'infection urinaire ou sa récidive sont en rapport avec des lésions de l'appareil urinaire (coudures, sténoses, calculs, etc. avec pyonéphrose) contre lesquelles il faudra agir chirurgicalement.

A. Morisson-Lacombe.

N° 6.

Cleisz et Powilewicz *Ectasie de la crosse de l'aorte et gestation.* — Il s'agit d'une étude critique de 5 observations La 1re est l'observation récente d'une femme qui présentait, non pas un anévrisme aortique au sens classique du mot, mais une panaortite rhumatismale portant à la fois sur les valvules (grosse insuffisance valvulaire avec hypertrophie cardiaque considérable) et sur l'aorte ascendante (dilatation piriforme). La 2e (cas de Macé) et la 3e (cas de Tissier) paraissent être des anévrismes vrais sans lésion de l'orifice aortique. La 4e (cas de Commandeur) est plutôt une maladie de Hogdson. Dans tous ces cas la gestation et l'accouchement furent

normaux. Dans le 5e cas (Klager) il n'y avait pas seulement ectasie et insuffisance aortique, mais en outre dilatation du cœur avec dégénérescence myocardique : la femme mourut subitement dans une crise d'asystolie.

Ces observations mettent particulièrement en lumière l'importance de l'état du myocarde, autrement dit de la compensation et de la non-compensation : si le myocarde reste sain, la compensation cardiaque reste assurée, malgré l'augmentation du travail cardiaque que détermine la gestation. A côté de la qualité du myocarde, il faut aussi faire jouer un rôle important à l'état du rein, du foie, du poumon.

D'après les auteurs, il semble qu'en présence d'une ectasie aortique, chez une femme gravide, on puisse, sous toutes réserves, étayer le pronostic de la façon suivante : s'il s'agit d'une ectasie pure, pronostic favorable ; s'il s'agit d'une ectasie avec lésion de l'orifice aortique, le pronostic sera fonction de la compensation ou de la non-compensation de cette lésion orificielle. Ce qui revient à dire que, pour établir ce pronostic, il faudra connaître l'état du myocarde d'une part, l'état des reins, du foie et des poumons, d'autre part.

A. Morisson-Lacombe.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LVII, n° 25, 21 Juin 1920.

H. Strauss. *L'atrophie subaiguë du foie accompagnée d'ascite.* — Si l'atrophie subaiguë du foie est d'un diagnostic familier aux anatomo-pathologistes, les cliniciens ne connaissent guère que l'atrophie aiguë. Récemment l'atrophie subaiguë accompagnée d'ascite a été l'objet de plusieurs travaux allemands qui tendent à individualiser cette affection et S. rapporte ici l'observation d'un malade chez lequel il a pu poser le diagnostic pendant la vie.

Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, atteint de syphilis (antécédent fréquent dans ces cas) 5 mois auparavant et traité pendant 1 mois par le novarsénobenzol, traitement qui n'avait point modifié la réaction de Wassermann. Le début fut marqué par de l'abattement, de l'anorexie et de l'ictère avec selles décolorées, suivis, 3 semaines après, par du ballonnement du ventre accompagné de vives douleurs dans l'abdomen supérieur et d'œdème des jambes. Lors de l'entrée à l'hôpital, on note de la prostration, un peu de fièvre, un ictère accusé avec selles recolorées, une urine riche en pigments biliaires, en urobiline et albumineuse, enfin une ascite libre. Foie et rate non palpables. Tous ces symptômes allèrent en s'accentuant et l'ascite dut être ponctionnée deux fois. Un pneumopéritoine permit de constater à la surface du foie de nombreuses bosselures très saillantes. Jamais on ne constata de leucine ou de tyrosine ni dans l'urine, ni dans l'ascite ni dans le sang. Mort dans le coma, 1 mois après le début de l'ictère.

A l'autopsie, on trouve un foie ferme, diminué de volume (1.300 gr.) dont la surface est bosselée de nodosités jaunâtres, faisant saillie sur un parenchyme rétracté rouge-brunâtre. A la coupe, le même contraste se retrouve. Voies biliaires libres ; veine porte normale. La rate est ferme, augmentée de volume, congestionnée. Histologiquement, les lobules hépatiques sont séparés par une prolifération exubérante du tissu conjonctif, riche en noyaux et en néocanalicules biliaires, qui pénètre dans les lobules et rappelle l'image de la cirrhose atrophique. Ce tissu est infiltré par places de petites cellules. Nombreux thrombus biliaires. Infiltration graisseuse légère des cellules hépatiques ; pas de lésions d'angiocholite.

S. a fondé son diagnostic clinique sur les antécédents de syphilis récente, la fièvre, les douleurs au niveau de l'abdomen supérieur, la prostration croissante et sur les bosselures révélées par l'examen radiologique du pneumopéritoine et déjà notées dans diverses observations analogues. Le diagnostic anatomo-pathologique repose sur l'association des lésions de l'atrophie hépatique aiguë ou subaiguë avec une réaction du tissu conjonctif semblables à celles de la cirrhose de Laënnec.

Cette atrophie subaiguë avec ascite semble se confondre avec les cirrhoses atrophiques à évolution rapide décrites chez nous par Hanot.

P.-L. Marie.

W. Gerlach. *Lésions de la moelle dans l'encéphalite léthargique.* — Economo (V. *La Presse Médicale*, 1920, n° 72, p. 710) a déjà attiré l'attention sur la fréquence des symptômes myélitiques et des lésions de la moelle dans l'épidémie d'encéphalite léthargique de 1920. Les deux observations de G. confirment ces données nouvelles.

Cliniquement, dans le premier cas, il s'agissait d'une forme ayant débuté par des algies, des secousses myocloniques et des mouvements ataxiques des membres, bientôt suivis de troubles mentaux, puis d'un état de torpeur accompagné de petites secousses musculaires qui se prolongea pendant 3 semaines, aboutissant à la mort qui fut précédée d'une paralysie des membres inférieurs. A l'autopsie, congestion des vaisseaux de la pie-mère et de l'encéphale ; petites hémorragies punctiformes au niveau des cornes antérieures de la moelle dorsale. Histologiquement, lésions de la substance grise encéphalique, inégalement réparties dans ses différentes parties, se traduisant par de l'hyperémie vasculaire, de l'infiltration périvasculaire, par des lymphocytes et des plasmazellen, qui formaient même de petits foyers indépendants dans la substance grise, enfin des lésions dégénératives de certaines cellules nerveuses avec figures de neuronophagie. Les lésions de la partie inférieure de la moelle dorsale et de la partie supérieure de la moelle lombaire dépassaient en intensité les altérations cérébrales, se caractérisant par une grosse infiltration cantonnée exclusivement à la substance grise périvasculaire où prédominaient les globules rouges avec infiltration cellulaire, diffuse ou nodulaire, de la substance grise voisine ; peu de cellules nerveuses étaient dégénérées ou en voie de neuronophagie.

Chez le second malade, le début avait été marqué par des fourmillements et des douleurs intenses dans l'avant-bras droit qui durèrent pendant 3 jours et furent suivis, 15 jours après, de paralysies oculaires puis de somnolence, avec quelques incontinences des sphincters et état de rigidité, accompagné à la fin de secousses musculaires abdominales et brachiales. L'autopsie montra des lésions analogues à celles du cas précédent, moins accusées toutefois, surtout en ce qui concerne les dégénérescences cellulaires qui n'étaient marquées qu'au niveau du noyau de l'oculomoteur. Les lésions médullaires, limitées à la substance grise, atteignaient presque toutes la hauteur de la moelle, restant prédominantes dans le segment dorso-lombaire.

Il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'atteinte médullaire dans la symptomatologie, mais il est plausible de lui attribuer les secousses musculaires et les algies des membres, qui paraissent l'expression d'une violente irritation des cornes antérieures et postérieures.

P.-L. Marie.

G. Walterhofer. *L'action des rayons X dans la leucémie.* — La raison des succès brillants, mais malheureusement jamais définitifs, qu'on obtient de l'emploi de la radiothérapie chez les leucémiques réside dans la sensibilité élective des cellules blanches et des tissus leucopoïétiques vis-à-vis des rayons X, sensibilité d'autant plus grande que la cellule est à un stade plus précoce de son évolution.

Dans les modifications consécutives à l'irradiation, on peut distinguer trois phases. La première est caractérisée par des oscillations capricieuses du nombre des leucocytes qui atteignent toutes les variétés de globules blancs. Après une brève ascension du chiffre leucocytaire, immédiatement consécutive à l'application des rayons, survient une diminution qui peut atteindre 100.000 cellules par mmc en quelques heures et qui est suivie d'une nouvelle augmentation. Ces variations paraissent dues à des modifications régionales dans la répartition des globules blancs.

La seconde phase est marquée par une diminution constante des leucocytes. Loin d'atteindre toutes les variétés de leucocytes, elle frappe électivement, dans la leucémie myéloïde, les formes jeunes, myéloblastes et myélocytes, tandis que la courbe des polynucléaires neutrophiles suit une marche inverse de celle du nombre total des globules blancs, leur nombre s'élevant de plus en plus à mesure que le chiffre des leucocytes s'approche de la normale et finalement devenant égal ou supérieur à la normale. Eosinophiles et mastzellen diminuent peu à peu. Les lymphocytes, toujours peu nombreux dans la leucémie myéloïde, après une décroissance passagère, augmentent de nombre pour atteindre un pourcentage plus élevé qu'avant l'irradiation. En somme, la formule sanguine se rapproche de la normale, mais s'en distingue toujours par la présence de quelques myélocytes, une augmentation des mastzellen, et des signes de non-maturité du noyau des polynucléaires.

La troisième phase se caractérise par un retour à la formule leucémique, se traduisant d'abord par la multiplication des myélocytes, sans augmentation notable du nombre des globules blancs, puis par la réapparition des myéloblastes.

Dans la leucémie lymphatique, on n'observe qu'une diminution des lymphocytes associée souvent à une décroissance des polynucléaires déjà si peu nombreux.

Les hématies et l'hémoglobine, après une diminution fugace, augmentent et dépassent même la normale, en même temps que les formes nucléées disparaissent.

Le mécanisme de ces modifications cellulaires n'est encore qu'imparfaitement élucidé. L'action destructrice des rayons X est bien établie et confirmée par l'excrétion exagérée d'azote et d'acide urique formés aux dépens des nucléines détruites dans la période qui suit l'irradiation, excrétion qui permettrait même de juger de l'efficacité du traitement. En outre, certains auteurs invoquent une action des rayons sur l'agent hypothétique de la leucémie et une action indirecte des rayons qui détruiraient certains corps chimiques, lécithine en particulier, mettant en liberté des produits toxiques et leucolytiques, comme la choline, qui détermineraient les modifications favorables qu'on constate dans les foyers non irradiés.

P.-L. Marie.

BRAZIL MEDICO

(Rio de Janeiro)

Tome XXXIV, n° 16, 17 Avril 1920.

A. Brandao Filho (Rio de Janeiro). *Nouvelle technique pour des ligaments croisés et ménisques du genou.* — Si l'on peut à la rigueur se contenter d'une incision rectiligne pour enlever un ménisque, il est indispensable d'avoir un jour considérable dans les interventions entreprises en vue de restaurer les ligaments croisés du genou. C'est pourquoi les auteurs qui se sont occupés de la question ont presque tous préconisé la grande arthrotomie en U.

Or, ainsi que chacun le sait, le gros reproche fait à cette opération est la section forcée du ligament rotulien. Pour remédier à cet inconvénient, on a proposé d'ingénieuses résections temporaires de la tubérosité du tibia. Brocq, en particulier, en a décrit un dans sa thèse sur le traitement des ankyloses du genou. Guidé par les mêmes idées, B. propose une intervention du même genre, mais, cette fois, en agissant sur la rotule. Après incision en U des plans superficiels, cet osselet est divisé à la scie de façon à former en quelque sorte deux pièces de jeu de patience qui, faciles à réemboîter dans le sens antéro-postérieur, sont solidement bloquées dans le sens longitudinal. L'auteur en décrit deux types : l'un à fragment inférieur arrondi s'emboîtant dans un segment supérieur cupuliforme, l'autre où la rotule est divisée par une section en S en deux fragments latéraux réemboîtables ensuite. Ayant expérimenté les deux procédés, B. donne la préférence au premier dont il décrit la technique détaillée avec figures à l'appui.

M. Deniker.

TRAITEMENT DE

CERTAINES ULCÉRATIONS SPONTANÉES DES MOIGNONS

PAR LA

SYMPATHECTOMIE PÉRIARTÉRIELLE

Par **René LERICHE**.

Toutes les ulcérations des moignons ne sont pas dues à l'inflammation de l'os sus-jacent ou à la fragilité d'une cicatrice adhérente.

On voit parfois un moignon de jambe bien étoffé, à cicatrice linéaire et souple, à squelette régulier, s'ulcérer au dehors de toute pression anormale, dans un appareil correctement adapté, sans que la syphilis ou toute autre cause générale puisse être mise en cause. M. Nové-Josserand, dans son récent article du C. R. O.[1], a justement insisté sur ces ulcères trophiques dont l'origine est obscure et en face desquels nous sommes en réalité désarmés puisque « la recoupe se présente, dit-il, comme la ressource ultime » quand les petits moyens ont échoué.

On cherche généralement, pour expliquer ces ulcérations trophiques, une lésion nerveuse sus-jacente ou l'oblitération de l'artère maîtresse du membre ; à défaut de ces causes, l'on parle de névrite ascendante mal déterminée. Or, il s'en faut que ces facteurs soient toujours présents et on peut observer des ulcérations spontanées sur des moignons bien innervés et bien vascularisés.

Ce n'est d'ailleurs pas à dire, pour cela, que ces moignons soient absolument normaux : ils sont habituellement froids; parfois ils ont de brusques poussées œdémateuses; les parties molles gonflent; le malade a la sensation que son os, trop long, va lui percer la peau; il croit qu'il va se faire un abcès; puis, assez brusquement, tout rentre dans l'ordre en trois à quatre jours. Mais ce sont là de petits incidents que les chirurgiens ignorent en général, jusqu'au jour où, sur ces moignons, apparaît une phlyctène, en dehors de toute irritation et de toute pression; le contenu en est clair : la phlyctène crève bientôt, laissant à sa place une plaque parcheminée ou une escarre sèche, grosse comme une pièce de cinquante centimes ou un peu plus, qui reste là, indolore, sans tendance à la réparation. En même temps, le moignon entier est sensible ; le malade a l'impression que ses nerfs se tordent; il localise sa douleur sur le bord du pied, ou dans la cheville. Tous les topiques mis comme pansement sont sans effet; le mercure et l'iodure de potassium ne changent rien à l'évolution. Si l'on enlève l'escarre autour de laquelle lentement se creuse un sillon, on trouve au-dessus une surface jaunâtre, irrégulière, comme sous les escarres que l'on voit à la pulpe des doigts après certaines sections du médian ou du cubital. Et la surface ulcérée reste ainsi atone, avec des bords décollés, violacés, un peu œdémateux, avec une certaine tendance à s'étendre lentement. Les malades qui n'ont pas de douleurs aiguës supportent longtemps cet état et on voit ces ulcérations durer des mois, malgré tous les traitements. Quand on parvient à les faire cicatriser, la cicatrice est fragile et l'ulcération se refait aisément.

Je crois inutile de dire que ces amputés ne se servent pas de leur appareil; ils marchent avec des béquilles; au reste, leurs tendons du creux poplité ont tendance à se rétracter et leur genou manque de souplesse.

Dans un cas de ce genre j'ai pratiqué, il y a quelques mois, une sympathectomie périfémorale dont le résultat m'a paru très encourageant.

1. *Chirurgie réparatrice et orthopédique*, t. I, chap. VIII, « Pathologie des moignons », p. 286.

L'ulcération datait de cinquante-quatre jours; elle avait les dimensions de deux pièces de deux francs juxtaposées; aucun traitement ne l'avait modifiée; elle s'accompagnait de sensations pénibles plutôt que vraiment douloureuses dans le moignon, qui était lourd à la main, comme trop étoffé. Il s'agissait d'une amputation au-dessous du lieu d'élection, faite en milieu aseptique pour régulariser une amputation primitive; on avait employé le procédé à lambeau postérieur; en apparence, le résultat était parfait. Cependant, le blessé auquel on avait donné un appareil américain n'avait jamais pu s'en servir parce que son moignon gonflait; et depuis un an, il marchait presque toujours avec des béquilles. Il en était ainsi lorsque l'ulcération était survenue spontanément, dans des conditions cliniques identiques à celles dont je parlais ci-dessus.

Le malade, incommodé depuis longtemps, accepta aisément l'idée d'une intervention.

Le 23 Avril 1920, en présence de MM. Waldenström, Einar Key, Tengwall et Edholm de Stockholm, je fis une sympathectomie périfémorale, à la partie moyenne de la cuisse sur 6 à 8 cm. La gaine de l'artère était très vascularisée, striée de lignes rougeâtres perpendiculaires à son axe; elle était très résistante, densifiée, certainement

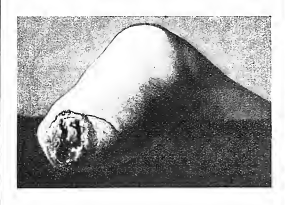


Fig. 1. — Ulcération spontanée d'un moignon la veille de la sympathectomie.

anormale. L'artère, sous l'effet de la sympathectomie, se contracta bien. La plaie fut refermée et un pansement sec fut mis sur l'ulcération.

Voici les suites de cette intervention.

Trois jours plus tard, le 26, je note que l'ulcération est aplatie : elle n'a plus les bords surélevés et boursouflés qu'elle avait avant; il y a une tendance évidente à l'aplanissement général; sa surface est bien plus dépouillée et plus humide. On a l'impression d'une grande amélioration.

Le 1er Mai, la plaie est remarquablement nette, couverte de bourgeons charnus de bonne qualité, mais il n'y a encore aucun liséré épidermique. Le blessé fait remarquer que, depuis l'opération, il n'a plus éprouvé la moindre douleur, ce qui l'enchante.

Le 5 Mai, la plaie a bel aspect, mais la cicatrisation n'est pas encore partie; elle commence le 7.

Le 22 Mai, un mois après l'intervention, le blessé quitte le service, très heureux de n'avoir plus aucune douleur; le moignon est souple, sans œdème, sans rougeur; la cicatrisation est à peu près terminée : il ne reste plus qu'un très petit point non encore épidermisé. Six jours plus tard, j'apprends que la guérison est complète. En somme, la cicatrisation a demandé trente-cinq jours.

Je revois le malade quatre mois plus tard : il est ravi du résultat, le moignon est souple, indolore, de température normale à la main; le genou a retrouvé une mobilité complète; « tout est détendu ». La cicatrice de l'ulcération est lisse, non indurée, absolument indolore. Depuis trois mois, le blessé marche continuellement. Avec un appareil américain, sans la moindre gêne; il a fait jusqu'à 15 km. à pied, en marche directe sans douleur; il n'a pas repris son pilon, et déclare qu'il n'a jamais connu, depuis son amputation, une pareille période de bien-être et de santé.

Ce fait m'a paru mériter d'être signalé.

Chez cet amputé, avant même que l'ulcération ne soit survenue, il y avait une série de troubles traduisant un déséquilibre sympathique : poussées de vaso-dilatation avec œdème, disparaissant brusquement; sensation de gonflement insolite; froideur habituelle. L'ulcération a succédé à des phlyctènes siégeant en plein lambeau, hors de tout point de pression; elle avait les caractères d'une escarre d'origine ischémique.

Les constatations que j'ai faites au niveau de la gaine artérielle expliquent la possibilité d'une lésion sympathique. Le résultat thérapeutique me paraît en faire la preuve.

Aussi, aurais-je une tendance à conclure que certaines ulcérations trophiques des moignons sont des ulcérations par trouble du sympathique périartériel et qu'il y a lieu d'en étudier le traitement par la sympathectomie.

Travail de la Clinique chirurgicale de l'Université de Genève.

DU ROLE DU CALCIUM DANS LA TÉTANIE

Par **Robert H. KUMMER**

Chef de clinique.

Si l'on sait aujourd'hui que la plupart des formes de la tétanie sont dues à une hypofonction parathyroïdienne soit constituée, soit transitoire et plus ou moins marquée, et si, pour les formes où cette preuve n'a pas encore pu être fournie, tout parle dans le même sens, l'accord est loin d'être encore établi quant au mécanisme de la production des accidents nerveux qui caractérisent cette affection.

Deux théories principales, qui semblent s'opposer, prétendent nous l'expliquer : dans l'une dont Mac Callum est l'avocat principal, on admet, en se basant sur les travaux de Loeb, qu'il faut chercher la cause tétanisante dans un trouble du métabolisme calcaire. L'autre théorie veut expliquer ces phénomènes par une intoxication ou une auto-intoxication dont les parathyroïdes malades seraient impuissantes à se rendre maître.

Jusqu'aux travaux de Paton et ceux de son école, cette dernière théorie était des plus hypothétiques : on n'avait pas pu caractériser le poison tétanisant qui en fait la base, mais actuellement, il semble hors de doute qu'il faille incriminer des produits intermédiaires du métabolisme : la guanidine et ses dérivés. Paton, en effet, a pu en déceler dans le sang et l'urine des tétaniques, des quantités qui dépassent de beaucoup celles que l'on peut trouver chez le normal. Ses travaux ainsi que ceux de Wanatabe ont en outre prouvé que l'injection de ces substances permettait de reproduire les symptômes que l'on observe au cours de la tétanie.

Ces découvertes doivent-elles nous faire abandonner la théorie calciprive? Nous ne le pensons pas car elle a beaucoup d'arguments en sa faveur; les expériences de Loeb ont montré que le calcium produisait une sédation des contractions musculaires, en agissant comme antagoniste de certains ions qui provoquent la contraction de la cellule musculaire. De nombreuses recherches sur le métabolisme ont en outre fait constater une déperdition de calcium au cours de cette maladie, de même qu'une diminution des sels de chaux dans certains organes et tissus comme le cerveau et le sang.

Une preuve clinique, en faveur du rôle du calcium, est fournie par la sédation bien connue des accidents tétaniques par le chlorure de calcium;

alors même que cette action est des plus nettes et constante, elle doit dépendre d'autres facteurs encore, car elle n'est pas durable.

La clinique nous apprend aussi que certaines maladies où le métabolisme calcaire est troublé, peuvent se compliquer de tétanie. Cette association ne peut guère s'expliquer que par une hypoparathyroïdie latente, concomitante par exemple à un rachitisme, à une ostéomalacie ou à un Basedow. Un cas de Kocher, que nous avons publié antérieurement, a la valeur d'une véritable expérience. Il s'agit d'un Basedow compliqué de tétanie où l'hémistrumectomie, en ramenant les échanges à leur taux normal, a eu le meilleur effet thérapeutique sur le Basedow et indirectement aussi sur la tétanie.

On ne peut s'empêcher de rapprocher le tableau clinique de la tétanie des symptômes qu'on observe dans l'empoisonnement par le sel d'oseille qui se manifeste par une hyperexcitabilité nerveuse due vraisemblablement à l'action de l'acide oxalique. Pour ce qui concerne le mécanisme de l'action de cet acide, on a d'abord cru qu'il agissait uniquement par la formation de sels de calcium insolubles, mais les travaux de Chiari et Froelich, ainsi que ceux de Gross ont démontré que l'action de l'acide oxalique était double, et que s'il précipitait les sels de calcium, il exerçait encore une action toxique spécifique sur le système nerveux.

A ce point de vue, il nous a semblé intéressant de rechercher l'action d'une substance, agissant dans le même sens que l'acide oxalique, c'est-à-dire formant des sels de calcium insolubles, mais qui n'ait pas d'action secondaire sur l'organisme. Nous pensons que l'acide citrique remplit bien ces conditions : en effet, son ingestion *per os* ou intraveineuse n'est suivie d'aucune manifestation chez l'homme normal (nous soulignons : chez l'homme normal), la preuve en a été amplement fournie par les expériences de Hédon, et par les nombreuses transfusions de sang pratiquées selon Jeanbrau dont la méthode est basée sur les travaux de Hédon.

Voici maintenant deux observations cliniques qui jettent une lumière intéressante sur la question qui nous occupe.

En Janvier 1917, nous avions en observation à la Clinique chirurgicale, depuis quelque temps déjà, M. X..., âgé de 24 ans, qui était atteint depuis dix ans de tétanie due à une insuffisance glandulaire. Les principaux symptômes qu'il présente sont : de fréquentes crampes et contractions dans les jambes, souvent le phénomène des mains d'accoucheur, de violentes douleurs musculaires. Les signes de Trousseau et de Chwostek sont positifs. Le seuil des réactions électriques, que M. Naville, privat-docent de neurologie, a eu l'obligeance de rechercher, est fortement abaissé. Notre malade traversait alternativement des périodes de crises et d'accalmie ; pendant l'accalmie, les contractures et les crampes disparaissaient, mais sans que les phénomènes de Trousseau et de Chwostek, ni le seuil de l'excitabilité électrique fussent modifiés d'une façon appréciable. Le 9 Janvier 1917, alors que X. était depuis quelque temps dans une de ses périodes d'accalmie, nous lui fîmes ingérer une potion contenant uniquement du sirop simple, et ceci dans le but d'éliminer toute suggestion chez ce malade, ce que l'on pouvait craindre, étant donné le nombre d'années depuis lesquelles il se trouvait entre les mains des médecins. L'ingestion de cette potion ne fut suivie d'aucune manifestation. Le lendemain, nous lui avons donné une potion contenant 10 gr. d'acide citrique dans 150 gr. de sirop simple. Une heure après, notre malade était pris d'une violente crise de tétanie, dont l'intensité augmentait encore les heures suivantes, pour disparaître le lendemain matin. Pendant cette crise, il a présenté au début des crampes dans les jambes, puis des contractures des muscles des deux jambes avec pieds équins. Les mains prirent rapidement la position des mains d'accoucheur, puis se fléchirent sur l'avant-bras, et enfin, les avant-bras se fléchirent sur les bras. Peu à peu, les contractures devinrent extrêmement douloureuses. Le Chwostek était très vif. Le malade ne présenta pas de spasme du larynx, la phonation et la respiration restèrent normales.

A une année de distance, en Janvier 1918, nous avions de nouveau dans notre service une malade atteinte de tétanie. Cette affection était due à une lésion opératoire des parathyroïdes. On lui greffa deux parathyroïdes, et pendant les huit premiers jours qui suivirent cette greffe, tout alla pour le mieux. Les symptômes de sa tétanie s'étaient considérablement amendés, elle n'avait plus de crampes, ni de douleurs musculaires ; ses mains, qui jusque-là étaient presque continuellement figées dans la position des mains d'accoucheur, étaient complètement libres. On arrivait cependant encore à leur donner cette position par la manœuvre de Trousseau, mais après un assez long temps d'attente ; le Chwostek avait complètement disparu, quand une semaine après sa greffe elle est brusquement reprise au milieu de la nuit par une crise de tétanie de toute violence. Rien ne semblait expliquer une pareille rechute, le régime et les habitudes de la malade n'avaient pas été modifiés pendant la journée qui venait de s'écouler. On ne pouvait pas incriminer le froid, car depuis l'opération, la malade n'avait pas quitté la chambre, bien chauffée d'ailleurs. La palpation permettait de constater la persistance des greffons sous la clavicule, et bien qu'avec ces homogreffes on ne puisse espérer qu'un effet temporaire, l'expérience a montré que la durée de résorption dépassait de beaucoup les quelques jours qui venaient de s'écouler depuis l'opération. Il fallait donc chercher l'explication ailleurs. C'est alors que me vint à l'esprit le résultat de l'épreuve pratiquée l'an précédent chez le tétanique dont nous venons de rapporter l'histoire. Aussi n'avons-nous pas été trop étonné d'entendre notre malade répondre affirmativement à notre demande si elle avait mangé des oranges malgré notre défense. Sans vouloir entrer dans plus de détails, qu'il nous soit permis de dire que toutes les conditions d'existence de notre malade étaient restées identiques pendant toute cette période post-opératoire, à l'exception de l'ingestion de deux oranges le huitième jour, ingestion suivie rapidement de l'apparition d'une crise de tétanie. Si peu d'acide citrique que contiennent les oranges, il doit y en avoir une quantité suffisante pour éliminer plus de calcium qu'un organisme en puissance de tétanie ne peut le supporter.

Ces deux observations démontrent la possibilité de provoquer par l'acide citrique l'apparition de crises tétaniques chez des hypoparathyroïdiens.

Comment expliquer l'action tétanisante de l'acide citrique ? Action élective sur le système neuromusculaire, action calciprive par la formation de citrate de calcium.

Nous avons déjà vu qu'à l'encontre de ce qui a été constaté pour l'acide oxalique, l'action neurotoxique de l'acide citrique est des plus problématiques, surtout aux doses que nous avons employées. Ce qui par contre est certain, c'est son action calciprive ainsi qu'il ressort avec évidence de l'observation suivante :

Mme Y..., âgée de 64 ans, entre à la clinique chirurgicale pour fracture du fémur. Cette malade est une ostéomalacique très avancée. En fouillant dans ses antécédents, il semble qu'il faille faire remonter assez loin le début de cette affection, bien antérieurement à sa ménopause, époque jusqu'à laquelle la malade se considérait comme bien portante. En effet, enceinte à l'âge de 23 ans, l'accouchement est des plus difficiles, il faut même pratiquer un forceps et son médecin lui conseille de ne plus avoir d'enfants. Tout va bien jusqu'à l'âge de 54 ans, c'est alors que Mme Y... commence à souffrir de douleurs vagues. On diagnostique une affection « rhumatismale » pour laquelle on institue une cure de citrons. Mme Y... en prend vingt-deux par jour pendant un mois. Le résultat de ce traitement fut satisfaisant, les douleurs cessèrent jusqu'à l'année suivante. Les douleurs ayant repris, elle recommença d'elle-même une nouvelle cure de citrons, de la même durée et de la même intensité, et de nouveau avec le même résultat. Elle répète ce traitement pendant quatre ans. Cependant, si l'effet de ces cures a été satisfaisant au point de vue des douleurs rhumatismales, il n'en a pas été de même pour le système osseux et l'on a nettement l'impression que si l'ingestion intensive d'acide citrique n'a pas déclenché l'ostéomalacie —, puisqu'il paraît probable qu'elle en était déjà atteinte à l'âge de 23 ans, d'après ce que nous savons de son accouchement —, il a dû activer la déminéralisation et hâter la progression de cette maladie. En effet, dès qu'elle a commencé ses cures de citrons, Mme Y... s'aperçoit que sa démarche devient de plus en plus difficile, du fait que ses genoux se rapprochent progressivement l'un de l'autre, sans qu'il soit possible de les écarter ; peu à peu ses jambes se croisent, la droite sur la gauche, position actuelle depuis deux ans. Cet état ne l'empêche pas de marcher, elle ne le fait cependant qu'à grand'peine en se tenant aux parois.

De ce que nous venons d'exposer, il ressort clairement que l'ingestion d'acide citrique est suivie d'une forte déperdition de calcium de l'organisme, déperdition qui se manifestera différemment suivant les cas, et pourra, entre autres, amener l'apparition de crises chez le tétanique latent, comme dans les deux cas que nous publions. Il semble peu vraisemblable, cependant, que la déperdition de calcium puisse provoquer à elle seule les symptômes de la tétanie. Il doit y avoir aussi une autre cause qui agirait simultanément. Depuis les recherches de Paton il paraît bien qu'il s'agit de produits intermédiaires du métabolisme : guanidine et ses dérivés, qui sont toxiques et dont l'action se manifeste par l'apparition de phénomènes semblables à la tétanie.

Quant à l'action du calcium, des recherches, dont nous ne citerons que quelques-unes, sont de nature à nous en fournir l'explication.

Osterhout a vu que des cellules de spirogyres devenaient imperméables au chlorure de sodium en solution hypertonique, si on y ajoutait un peu de chlorure de calcium. Eisler a montré que ce même sel empêchait l'action de la quinine sur les plantes. Loewi et Ishizaka ont démontré que le calcium empêchait l'action de la muscarine sur le cœur. Mac Callum a vu que l'hémolyse des globules rouges par les saponines était rendue impossible par l'addition de calcium. Mais les expériences les plus importantes pour nous sont celles de Fuhner qui étudiait la guanidine, un des corps que Paton pense être la cause de la tétanie. Expérimentant sur la pénétration de cette substance dans le muscle, Fuhner a montré que celui-ci devenait imperméable dès qu'on ajoutait à une solution de guanidine un peu de sel de calcium, ce qui lui a déjà fait émettre l'hypothèse d'une relation entre cette substance et la tétanie. Le calcium agit donc comme imperméabilisateur des cellules, probablement par des phénomènes d'ordre physico-chimique. Il est ainsi un protecteur des cellules contre des poisons comme la guanidine. On comprend donc facilement par quel mécanisme l'ingestion d'acide citrique, dont le sel de calcium est insoluble, peut provoquer des crises chez le tétanique latent.

En résumé, l'apparition de la tétanie, subordonnée à une hypofonction des parathyroïdes, qui régissent soit l'équilibre calcaire, soit le métabolisme de la guanidine, soit plus probablement les deux à la fois, est due à un déséquilibre entre la teneur en calcium et certains produits du métabolisme. Le déficit du calcium prive la cellule de ses défenses, et facilite ainsi l'entrée des produits de métabolisme dont la toxicité se manifestera par les phénomènes nerveux de la tétanie.

OUVRAGES CITÉS

Osterhout. — *Science*, 34, 1911, p. 187. — *The Plan World*, 16, 1913, p. 129.
Fuhner. — *Arch. exp. Path.*, 58, 1907, p. 1.

Lœwi et Ishizaka. — *Centr. f. Physiol.*, 19, 1905, p. 593.
Lœwi. — *Arch. exp. Path.*, 70, 1912, p. 343.
Chiari et Frœhlich. — *Arch. exp. Path.*, 66, 1911, p. 111.
Gross. — *Arch. exp. Path.*, 71, 1912, 395.
Hédon. — *La Presse Médicale*, 1917, p. 409; 1918, p. 57.
Jeanbrau. — *La Presse Médicale*, 1918, p. 58.
Paton. — *Journal exp. Physiol.*, 10, 1917, p. 203-377.
Loeb. — *The Dynamics of living matter.*
Wanatabe. — *Journ. Biol. Chemistry*, 33, 1918, p. 253; 36, 1918, p. 531.
R. H. Kummer. — *Rev. méd. Suisse rom.*, 37, 1917, p. 429.
Howland et Marriott. — *Bull. John's Hopkins Hosp.*, 29, 1918, p. 235.
Mac Callum. — *Bull. John's Hopkins Hosp.*, 19, 1908, p. 91.
Gilbert. — Syndr. tétanique et mal de Basedow, *Thèse de Genève*, n° 813, 1918.

XXe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Paris, 6-9 Octobre 1920)

1re question mise à l'ordre du jour :

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES DIFFÉRENTES MÉTHODES OPÉRATOIRES DE CURE RADICALE DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

Par Alf. POUSSON (de Bordeaux).

Le rapporteur circonscrit son sujet aux seules méthodes opératoires actuellement en usage dans la pratique : prostatotomie, prostatectomie partielle, prostatectomie totale.

La prostatectomie totale répondant au plus grand nombre des indications opératoires, c'est à elle qu'il consacre la plus grande partie de son travail.

Avant d'aborder le fond de son sujet, il rappelle quelques points essentiels touchant moins la nature de l'hypertrophie, sur laquelle on ne discute plus aujourd'hui, que le point de départ et les rapports de l'adénome qui en constitue le substratum anatomique. Ces notions éclairent, en effet, d'un jour nouveau les interprétations auparavant obscures des résultats immédiats et éloignés des prostatectomies.

Tout en reconnaissant que l'adénome prend le plus souvent naissance dans les glandes sous-urétrales ou centrales, il admet, conformément à la théorie primitivement émise par Albarran et soutenue présentement par Chevassu, qu'il peut aussi se développer aux dépens des glandes périphériques, formant le corps même de la prostate. Cette théorie mixte, que confirment l'examen de certaines pièces anatomiques et l'évolution post-opératoire de la prostate, notamment les récidives de l'hypertrophie, lui paraît plus conforme aux données de l'anatomie et de la clinique que la théorie exclusive de Marquis, Cunéo, Proust, Hartmann, Marion.

Se développant uniquement dans la portion prespermatique, l'adénome laisse toujours intact le sphincter externe strié, vrai rétenteur des urines, mais il retentit plus ou moins sur le sphincter interne lisse, le refoulant excentriquement lorsqu'il a pour point de départ les glandes para-urétrales (cas le plus fréquent), ou concentriquement lorsqu'il prend naissance dans les glandes périphériques (cas exceptionnel). Il en résulte que le sphincter externe est toujours respecté dans la prostatectomie typique, que le sphincter interne l'est aussi théoriquement dans les adénomes para-urétraux, tandis qu'il est lésé dans les adénomes périphériques.

Les éjaculateurs demeurent toujours indemnes dans les adénomes para-urétraux et leur constitution anatomique fibreuse et élastique les met à l'abri de toute compression par les adénomes périphériques se développant à leur voisinage. Dans la prostatectomie hypogastrique ils échappent à toutes lésions opératoires; dans la prostatectomie périnéale. ils sont toujours intéressés par l'incision de la prostate faite sur la ligne médiane.

Aperçu anatomique. — Après avoir opposé la facilité opératoire de la prostatectomie hypogastrique à la difficulté de la périnéale en raison de la complexité des plans de cette région et de la présence du rectum, et après avoir fait observer que, si la première crée toujours une plaie ouverte du côté de la vessie, la seconde, en dépit de la théorie qui veut que soient respectées les parois urétrales, donne lieu aussi très souvent à une plaie baignée par l'urine, le rapporteur étudie, en se fondant sur les autopsies, le cathétérisme, la radiographie et l'uréthro-cystoscopie, les résultats de la restauration du col et de l'urètre prostatique.

La *prostatectomie sus-pubienne typique* supprime tout l'urètre sus-montanal, qui est remplacé par un entonnoir évasé du côté vésical et renflé à sa partie moyenne, à parois lisses régulières. Par contre, l'urètre sous-montanal est conservé dans toute son intégrité avec son veru, son utricule et ses éjaculateurs.

La *prostatectomie périnéale typique* conserve l'urètre prostatique dans toute sa longueur. L'énucléation de l'adénome se fait au-dessous des parois de la vessie non ouverte, et, cette paroi n'étant plus soutenue et s'affaissant, il en résulte un tassement de la paroi inférieure de l'urètre qui se plisse en accordéon, accumulant à ce niveau une série d'obstacles à l'issue de l'urine et à la pénétration des instruments. Ainsi le canal prostatique, après la prostatectomie périnéale, n'a jamais la régularité de ses parois comme après la prostatectomie hypogastrique. De plus, après la prostatectomie périnéale, le veru et les éjaculateurs sont le plus souvent détruits et altérés dans leur constitution anatomique par suite de l'incision systématique de l'urètre sur la ligne médiane et des contusions et tiraillements subis au cours des manœuvres de l'énucléation.

Résultats éloignés des prostatectomies transvésicales et périnéales. — Le rapporteur répartit l'étude de ces résultats en trois paragraphes : 1° accidents et complications post-opératoires; 2° résultats fonctionnels urinaires et génitaux; 3° effets généraux et survie.

Accidents et complications post-opératoires. — Laissant de côté, dans son exposition, les accidents et complications rares et peu importantes, comme les *éventrations*, les *ostéomes cicatriciels*, les *prostatites*, il attire seulement l'attention sur les plus fréquentes et les plus intéressantes.

Fistules. — Les fistules consécutives à l'une et à l'autre méthode de prostatectomie sont devenues de plus en plus rares au fur et à mesure que s'est perfectionnée la technique opératoire et qu'ont été mieux réglés les soins consécutifs; cependant on peut encore les voir se produire. La proportion des fistules à la suite de la protatectomie périnéale, qui était de 7,7 pour 100 dans la thèse de Sarradin, et s'abaissait à 1,2 pour 100 à la suite de la prostatectomie hypogastrique, est encore moindre présentement.

La prostatectomie sus-pubienne a donc sur la prostatectomie périnéale une grande supériorité, qui s'affirme encore davantage si l'on compare le degré d'infirmité créé par l'une et par l'autre. Les fistules hypogastriques ne laissent jamais passer que de l'urine qu'il est relativement facile de collecter dans un appareil; les fistules périnéales sont exceptionnellement exclusivement urinaires, mais laissent aussi s'échapper des matières stercorales et des gaz. En outre les fistules hypogastriques ne menacent pas l'existence; les fistules périnéales, par contre, mettant souvent en communication directe ou indirecte la vessie avec le rectum, créent un danger constant d'infection ascendante vers les reins.

Déformation anatomique du col vésical et du trajet prostatique. — Dans les prostatectomies hypogastriques et périnéales typiques, la restauration du col et du segment prostatique se fait de manière à ménager le libre passage des urines et celui des instruments de cathétérisme. Dans les opérations atypiques, il peut se former, surtout à la suite de la prostatectomie hypogastrique, soit au niveau du col, soit dans le trajet prostatique, soit au niveau de l'abouchement du nouveau canal à l'ancien, des obstacles de diverse nature : bourrelet, valvule, diaphragme; ils résultent souvent de la conservation d'un lambeau trop long de la muqueuse cervicale, ou bien encore d'un tamponnement défectueux de la loge d'énucléation relevant la muqueuse du côté de la vessie. L'auteur signale un accident tout à fait exceptionnel d'oblitération cicatricielle complète du col de la vessie observé par Pauchet et par lui-même : accident résultant des difficultés de l'énucléation.

Les obstacles dans la traversée prostatique consistent en déformation, déviation latérale, coudure verticale, ectasie du canal, ayant pour conséquence fâcheuse, non seulement la gêne de la miction, mais encore la stagnation des urines dans les recessus et diverticules, où elles s'altèrent, déterminent des suppurations interminables et provoquent parfois l'ouverture de la plaie périnéale et la formation de fistules. Bien que ces déformations de l'urètre prostatique aient été signalées à la suite de la prostatectomie hypogastrique, c'est le plus souvent à la suite de la prostatectomie périnéale qu'on les observe.

L'oblitération de l'urètre au niveau de l'abouchement du nouveau segment de l'urètre à l'ancien est exceptionnelle et semble imputable exclusivement à la prostatectomie sus-pubienne : elle résulte de l'arrachement violent de la masse adénomateuse au segment distal de l'urètre.

Récidives. — Les récidives post-opératoires sont tout à fait rares.

L'insuffisance de l'opération et l'oubli involontaire d'un ou de plusieurs adénomes est la cause de beaucoup la plus fréquente des fausses récidives. La prostatectomie périnéale est, au point de vue de la sécurité de leur extirpation complète, nettement inférieure à l'hypogastrique.

A côté de ces fausses récidives, il y en a de véritables, qui s'expliquent par le fait que les adénomes peuvent aussi se développer aux dépens des glandes périphériques et, par conséquent, dans la partie restante de la prostate après l'adénomectomie.

Calculs. — Dans les quelques rares faits relevés, les calculs post-opératoires semblent surtout l'apanage de la prostatectomie sus-pubienne. Des débris de muqueuse s'incrustent (Jeanbrau, Marion), l'oubli d'un fragment détaché de la masse néoplasique (Laneau), en sont la cause. Des concrétions calcaires peuvent aussi se développer dans la cavité d'énucléation.

Très rares dans la périnéale, ces concrétions s'observent surtout après l'hypogastrique.

Résultats fonctionnels urinaires et génitaux. — Au point de vue des fonctions urinaires, le parallèle entre la prostatectomie périnéale et l'hypogastrique n'a pas lieu de se poursuivre avec la même rigueur qu'en ce qui concerne les antécédents et complications post-opératoires.

Mictions. — Sauf l'existence des obstacles signalés au paragraphe précédent, elles s'accomplissent également bien après les deux méthodes opératoires.

A moins de lésions rénales, les besoins nocturnes diminuent de fréquence.

Incontinence. — Si, chez quelques opérés, on observe parfois une faiblesse sphinctérienne, l'incontinence est tout à fait exceptionnelle.

On la rencontre plutôt après la périnéale que la transvésicale.

Evacuation de la vessie. — Tous les faits attestent la supériorité de l'hypogastrique sur la périnéale au point de vue de l'évacuation des urines. Les nombreux opérateurs qui ne pratiquent plus que l'hypogastrique, s'accordent à reconnaître que la vessie se vide toujours entièrement après cette opération et les quelques rares qui continuent à avoir recours à l'une et à l'autre reconnaissent presque tous que l'évacuation est plus complète après la sus-pubienne qu'après la périnéale.

Désinfection de la vessie. — La désinfection de la

vessie et la clarification des urines sont les corollaires de l'évacuation totale. Lorsque l'infection vésicale persiste, elle est souvent entretenue par des causes qu'il conviendra de dépister : suppuration de la loge d'énucléation, existence de cellules et diverticules vésicaux infectés, urétéro-pyélonéphrite.

Etat des reins. — La prostatectomie restaure très rapidement la fonction sécrétoire des reins et fait régresser les lésions de néphrite septique. Ces résultats se traduisent par la diminution de la pollakiurie et de la polyurie, par le relèvement du taux de l'urée et des sels urinaires, par la disparition de l'albuminurie et de l'azotémie.

Dans les cas de grosses lésions rénales infectieuses, les résultats de la prostatectomie, pour être moins satisfaisants, n'en sont pas moins très encourageants. Ces lésions, si elles ne sont pas trop avancées peuvent guérir complètement (Escat), et, si elles ne guérissent pas, elles s'améliorent et sont compatibles avec une existence prolongée (Rochet).

En effet la formation des spermatozoïdes est commandée par sa sécrétion interne et leur vitalité exaltée par sa sécrétion externe, l'érection est sous la dépendance des nerfs érecteurs centrifuges distribués autour des canaux éjaculateurs, l'éjaculation assurée par la perméabilité de ces derniers. Chacun de ces actes de la fonction génitale peut d'ailleurs s'exercer indépendamment des autres.

Résultats fonctionnels génitaux. — Théoriquement l'ablation de la prostate devrait entraîner la stérilité et l'abolition des désirs vénériens, la destruction de la zone des éjaculateurs abolir les érections, et l'interruption de leur continuité supprimer l'éjaculation. Or il est loin d'en être ainsi, et l'on trouve en grande partie l'explication des résultats contradictoires enregistrés par la clinique dans la diversité des désordres anatomiques suivant la méthode et les procédés opératoires.

D'abord il n'est pas surprenant qu'à la suite des prostatectomies, tant hypogastrique que périnéale, la sénilité et les désirs vénériens ne soient pas la règle puisque l'on sait bien aujourd'hui que l'adénome seul est enlevé et que la glande demeure. On peut même se demander si la libération du tissu prostatique de sa compression excentrique n'est pas de nature à restaurer l'appétit sexuel et le pouvoir fécondant. Ainsi s'expliquerait l'amélioration des fonctions sexuelles signalées dans plusieurs observations cliniques. A ce point de vue, la prostatectomie sus-pubienne, qui respecte le tissu prostatique, présente de grands avantages sur la prostatectomie périnéale qui l'incise et le contusionne. Dans cette dernière méthode, l'incision sur la ligne médiane est particulièrement nocive pour les érections et les éjaculations, car elle porte précisément sur la zone érectogène, et sur les conduits éjaculateurs.

Effets généraux. Survie. — La prostatectomie, aussi bien l'hypogastrique que la périnéale, a pour heureux résultats d'améliorer le fonctionnement des grands appareils organiques et de restituer ainsi la santé générale aux opérés.

L'attention doit être plus particulièrement attirée sur les troubles psychiques. Résultant de la toxicité des sécrétions internes de la glande, ces troubles psychiques peuvent être la conséquence de l'hypertrophie et disparaître après l'énucléation de l'adénome, ou inversement se produire après l'énucléation. Ces derniers, signalés par quelques opérateurs, ont été bien étudiés par Guisy. En réalité les troubles psychiques pré- et post-opératoires chez les prostatiques sont exceptionnels.

Non seulement la prostatectomie restaure l'activité générale de l'organisme, mais encore elle diminue la morbidité et retarde la mort. La récupération des mictions spontanées éloigne les causes nombreuses des maladies intercurrentes, qui guettent le prostatique, sans cesse exposé aux dangers de l'infection par la répétition des sondages et des refroidissements auxquels l'expose l'obligation de se relever plusieurs fois par nuit pour uriner. D'autre part, l'évacuation régulière et complète de la vessie, restituant aux reins tout leur fonctionnement de filtre et d'émonctoire rend plus résistant l'organisme aux diverses affections pulmonaires, cardio-vasculaires, encéphalo-médullaires, néoplasme, etc.

Prostatectomie partielle. — La prostatectomie partielle est une opération d'exception, ne trouvant son indication que dans les obstacles orificiels (barre, valvule, saillies pédiculées ou sessiles) s'opposant à la sortie des urines. Ces obstacles, qui s'ajoutent le plus souvent aux obstacles canaliculaires, sont rares à l'état isolé.

Prostatotomie. — La prostatotomie serait le traitement le plus simple et le plus efficace de l'hypertrophie de la prostate, si le sillon linéaire créé par l'intervention persistait et ne se fermait pas de lui-même automatiquement.

La section par une lame galvanique (*opération de Bottini*) a été surtout pratiquée en France par Desnos et Rochet. Les résultats, dans leur ensemble, sont inférieurs à ceux de la prostatectomie et la mortalité est loin d'être inappréciable.

Le *forage de Luys* est un perfectionnement heureux de l'opération de Bottini, mais c'est une opération trop récente sur laquelle la documentation est par trop insuffisante pour permettre de porter un jugement sur elle.

La *cautérisation de l'obstacle par les courants de haute fréquence* a été encore trop peu employée pour qu'on puisse tirer des conclusions certaines de la pratique actuelle.

DISCUSSION

— *M. Fenwick* (de Londres) commence son opération par un examen *de visu* de la saillie intravésicale aussitôt après l'incision sus-pubienne. S'il y a un lobe en saillie, il incise à ce niveau et pratique son énucléation (46 pour 100). S'il n'y a pas de saillie intravésicale, il incise l'urètre prostatique et pratique ensuite l'énucléation de chaque lobe (54 pour 100). Toujours l'hémostase est faite avec de l'adrénaline, de l'ergotine ou des pinces. Un cathéter et un tube sus-pubien sont mis en place et enlevés le 3e jour.

— *M. Legueu* (de Paris) passe en revue quelques complications plus ou moins éloignées. Il insiste surtout sur l'infection et la rétention.

Un certain nombre de malades continuent après l'opération à avoir des urines troubles, alors même que les reins ne sont pas atteints. On peut, de la même manière, constater parfois la présence de calculs secondaires, des orchites tardives sans cathétérisme, ou de la vésiculite.

Normalement la rétention disparaît complètement, mais parfois elle persiste en partie, soit qu'on ait laissé un fragment de muqueuse qui fait clapet, soit qu'on ait laissé un petit fragment de prostate, soit qu'on ait opéré sur une prostate déjà atteinte de dégénérescence cancéreuse. Il faut signaler enfin la présence de cellules vésicales et la possibilité d'erreurs de diagnostic, alors que l'hypertrophie coïncide avec des troubles médullaires variés encore peu accentués au moment de l'opération. C'est par un examen plus complet des malades qu'on pourra arriver à établir un pronostic fonctionnel plus certain.

— *M. Escat* (de Marseille). La valeur thérapeutique de la prostatectomie transvésicale est définitivement consacrée aux facilités de manœuvre et d'exécution ; à l'excellence des résultats que donne la voie haute, se sont ajoutés, grâce aux progrès de la technique et des soins anté- et post-opératoires, les garanties de sécurité désirables.

L'expérience de 300 prostatectomies a rallié l'auteur à cette méthode exclusive. Il relève cependant les inégalités signalées dans les résultats opératoires, en particulier la persistance de la rétention chez les prostatiques à petite prostate atrophiée et sans prostate énucléable appréciable. Il pense que ces insuccès seront évités si l'on substitue à la dilacération cervico-prostatique irrégulière, dangereuse et insuffisante chez les prostatiques sans prostate, la section du col *de visu* entre deux pinces ou son excision au bistouri.

Après l'énucléation pénible, mais typique, d'une prostate dure, fibreuse, la section médiane postérieure d'un col dur, rigide, met à niveau le bas-fond vésical et l'urètre; cette trachélotomie postérieure est préventive du resserrement en bourse de l'anneau cervical et de la formation d'une barre et d'un nouveau cavum prostatique.

Les rétrécissements avec rétention observés après les prostatectomies typiques pour gros adénomes sont dus au resserrement du col et non à la formation d'un diaphragme muqueux ; l'effondrement au doigt et la section large de l'anneau fibreux, chez ces nouveaux prostatiques sans prostate, récidivistes de la rétention, rétablit une fonction vésicale parfaite. Certains prostatectomisés incomplètement guéris gagneraient à être réopérés.

L'insuffisance indélébile du muscle vésical est rare; même en cas de grands diverticules de la vessie, hernies de faiblesse vésicale, la vessie est capable après prostatectomie de se vider complètement.

— *M. Michon* (de Paris) est également plus convaincu de la supériorité de la prostatectomie sus-pubienne. Elle a presque toujours un résultat fonctionnel très bon; mais il est des cas où ces résultats fonctionnels excellents n'ont pas été obtenus et ce sont ces cas qu'il y a intérêt à étudier.

Au point de vue de l'infection, les résultats sont bons, lorsque la vessie se vide complètement ; et la purulence des urines tient surtout à deux causes, l'existence d'une pyélonéphrite, ou la présence de diverticules vésicaux, que l'on peut être amené à extirper secondairement.

Je n'ai eu qu'une fois un échec absolu avec persistance d'une rétention chronique complète.

M. Michon a vu trois fois la formation d'un diaphragme séparant la loge prostatique de la vessie; une opération secondaire nécessaire a permis d'obtenir la guérison définitive. Les rétentions incomplètes persistantes tiennent souvent.

En somme, l'incertitude opératoire au point de vue des résultats fonctionnels n'existe que dans un petit nombre de cas; elle existe surtout dans les cas de grande distension avec rétention incomplète et vessie flasque; mais, si l'on continue par des lavages et des sondages les soins post-opératoires, on arrive à l'évacuation totale de la vessie et à un succès complet.

— *M. Luys* (de Paris), inventeur du « forage de la prostate », signale les résultats remarquables que lui a donnés la pratique de cette méthode.

Il a appliqué le forage de la prostate sur 60 hommes différents sans avoir eu à déplorer aucune mort opératoire. L'intervention la plus ancienne, sur un malade âgé de 66 ans, date de 7 ans, lequel, revu 6 ans après, il avait un résidu vésical n'excédant pas 10 gr.

Le forage de la prostate ne paraît contre-indiqué que dans les cas de prostates anormalement volumineuses, et il est indiqué à l'exclusion de tout autre méthode dans tous les cas de petites prostates et de barres prostatiques déterminant des phénomènes de rétention.

— *M. Paul Delbet* (de Paris) a pu suivre la plus grande partie de ses opérés pendant 15 ans. Voici les résultats :

La prostatectomie périnéale n'a donné aucune mortalité opératoire, mais tous les opérés sans exception ont vu les accidents urinaires reparaître après un laps de 2 à 5 ans; ils ont dû reprendre l'usage de la sonde, 3 sont morts d'urémie.

La prostatectomie hypogastrique a donné encore une mortalité totale de 17 pour 100 ; mais ceux qui ont survécu ont tous guéri définitivement : il n'y a eu ni rétrécissement, ni récidive, ni cancer secondaire. Les résultats sont parfaits surtout chez les malades qui ont une hypertrophie sous-cervicale, parce que cette lésion entraîne rapidement la rétention complète et que ces malades arrivent de bonne heure au chirurgien. Les malades profondément infectés gardent généralement les urines légèrement troubles.

— *M. André* (de Nancy), se basant sur 184 opérations dont 33 par voie périnéale et 151 par voie hypogastrique, conclut que la prostatectomie périnéale, qui a été une opération utile pour l'époque où elle a été imaginée, doit céder le pas complètement à l'opération hypogastrique dont la mortalité n'est guère plus forte, qui est plus sûrement complète et est exempte des inconvénients (récidives, fistules) de la périnéale. Ce qu'on a appelé des récidives, ce sont des opérations incomplètes où l'on a laissé du tissu adénomateux, dans des cas difficiles où il n'y avait pas de plan de clivage et où l'énucléation n'a pu être faite correctement; ce sont donc des continuations et non des récidives.

Un autre fait intéressant est l'absence de dégénérescence cancéreuse du tissu prostatique restant après l'opération. C'est là un fait important si l'on songe à la fréquence, d'autre part, du cancer de la prostate.

Chez les prostatiques sans prostate, chez qui toute tentative d'énucléation est impossible, il faut pratiquer l'extirpation du col vésical et de la portion adjacente de l'urètre prostatique, ce qui donne, en général, un très bon résultat et permet aux malades de vider leur vessie.

— *M. Brongersma* (d'Amsterdam), s'occupant de la rétention après la prostatectomie, trouve, sur 139 cas

revus au moins après six mois, 12 cas avec une rétention de 25 à 130 cmc.

Dans un cas, il existait des cellules multiples. Dans un autre, un diverticule dont la capacité répondait au volume de la rétention. Dans deux autres cas, il existait une prostate de forme annulaire. Dans 8 cas la cystoscopie montrait une vessie en sablier, et la rétention correspondait environ aux deux tiers du volume de la prostate enlevée.

Si des constatations semblables étaient faites par d'autres opérateurs, on arriverait peut-être à considérer que ces prostates de forme annulaire, qui se prêtent bien à l'énucléation, sont moins favorables au point de vue des conséquences ultérieures. On serait peut-être amené à agrandir en arrière l'incision de la muqueuse pour la réunir ensuite par quelques points de suture aux bords de la loge prostatique.

— **M. Thévenot** (de Lyon) ne retient que deux points relatifs à la prostatectomie transvésicale.

En ce qui concerne les accidents post-opératoires, il a surtout observé des fistules et la calculose.

Les fistules (4 cas sur 17 opérés) lui paraissent expliquées parfois par la persistance de l'infection vésicale, la présence d'un calcul, etc. Il semble que, bien souvent, elles relèvent de l'état général du sujet: aussi lui semble-t-il plus prudent de suturer systématiquement la plaie vésicale trois ou quatre semaines après la prostatectomie.

Quant à la calculose (6 cas), il estime que nous ne pouvons la prévenir que par la désinfection urinaire.

En ce qui concerne les résultats éloignés, il reconnaît qu'ils sont excellents dans la majorité des cas. Parfois l'infection persiste, il faut en rechercher la cause dans la pyélonéphrite, la présence de grandes cellules, l'infection des vésicules séminales.

Les troubles de la miction peuvent également ne pas rétrocéder après l'intervention, par sclérose de la paroi vésicale.

— **M. Paul Hamonic** (de Paris), après s'être déclaré partisan convaincu de la prostatectomie totale, qui est la seule opération capable d'assurer aujourd'hui une guérison durable dans l'hypertrophie de la prostate, décrit un procédé de destruction ignée partielle de cette glande qu'il a imaginé il y a une trentaine d'années et qui est une sorte de *Bottini à ciel ouvert*. Cette opération, bénigne, pourrait être encore appliquée à certaines prostates congestionnées et hémorragiques.

De plus, beaucoup de chirurgiens opérant actuellement la prostatectomie en deux temps séparés par un certain intervalle, l'auteur se demande s'il n'y aurait pas lieu de joindre à la cystostomie la destruction ignée du lobe moyen de la prostate, qui pourrait parfois éviter la prostatectomie secondaire.

— **M. Wildbolz** (de Berne) considère toujours encore la prostatectomie périnéale comme la méthode de choix, qui ne doit être remplacée par la méthode transvésicale que dans des cas particuliers.

C'est surtout la petite mortalité qui rend la méthode périnéale supérieure à la méthode transvésicale. Pour prouver que l'on peut par l'opération périnéale ménager parfaitement bien le veru montanum et la partie antérieure du canal urétral prostatique de l'opéré, Wildbolz montre 2 dessins et une pièce anatomique d'opérés morts, l'un 2 mois, l'autre 3 ans après la prostatectomie périnéale : on n'y voit pas seulement le veru montanum parfaitement conservé, mais aussi une restitution anatomique presque complète du canal prostatique; le canal est lisse, sans poche, raccourci, mais pas rétréci. Ce résultat est obtenu par la résection de la partie postérieure du canal urétral prostatique, suivie de la suture de la vessie avec la partie antérieure du canal prostatique, procédé employé par Wildbolz dans toutes ses prostatectomies périnéales.

— **M. Le Fur** (de Paris), s'en rapportant à sa statistique qui porte à l'heure actuelle sur 110 cas de *prostatectomie transvésicale* (88 totales et 22 partielles), croit pouvoir conclure que la *prostatectomie transvésicale totale* est l'opération contre l'hypertrophie qui donne les meilleurs et les plus constants résultats.

Mais dans certains cas, soit lorsque la totale n'est pas possible (trop mauvais état général), soit dans certaines variétés de lésions prostatiques (lobe médian bien pédiculé, brides, éperons, valvules prostatiques et surélévation du col vésical, obstacles orificiels au niveau du col), la *prostatectomie partielle*, *le forage de la prostate ou du col vésical*, la *résection complète de la bride et du col vésical* au bistouri, au galvanocautère ou à l'électrocoagulation sont souvent indiqués.

— **M. Denis Courtade** (de Paris) étudie le *rétablissement de la miction après la prostatectomie*. Il faut, dit-il, distinguer dans la partie supérieure de l'urètre deux sortes de sphincters :

1° Le *sphincter strié*, appartenant surtout à la région membraneuse.

2° *Deux sphincters lisses*, un supérieur, situé au niveau du col, un inférieur situé au niveau de la région membraneuse et doublant intérieurement le sphincter strié. Ce sphincter inférieur est bien moins important que celui du col, mais il n'est pas négligeable, et il est capable de remplacer le supérieur lorsque ce dernier a été détruit : c'est ce qui a lieu le plus souvent dans la prostatectomie transvésicale.

— **M. Genouville** (de Paris) a observé un prostatectomisé resté fistuleux parce qu'aucune sonde ne pouvait franchir son col vésical; il intervint pour suturer la fistule et pour lever l'obstacle qui consistait en un diaphragme mince dont se coiffaient toutes les sondes : le diaphragme fut détruit, la vessie refermée, et la guérison complète en huit jours.

En outre, l'auteur pense, comme plusieurs de ses collègues, que l'étude de la contractilité vésicale serait à reprendre chez les prostatiques, avant et après l'intervention. Cette étude, en particulier chez les distendus, pourrait donner des éléments précieux de pronostic.

— **M. Papin** (de Paris). Les tumeurs dites hypertrophic de la prostate sont toujours situées en avant des canaux éjaculateurs.

Dans la périnéale il reste de l'adénome qui peut se développer . dans la sus-pubienne il ne doit pas rester d'adénome.

Les récidives vraies n'existent pas.

La sus-pubienne ne trouble pas les fonctions sexuelles, il y a seulement régurgitation du sperme; la périnéale peut supprimer l'éjaculation et l'érection.

La rétention persistante après l'opération peut être due à des restes d'adénome, à des diverticules, à une atonie vésicale. La cystoradiographie permet de reconnaître les diverticules ; la mesure de la pression vésicale fait reconnaître l'atonie de la vessie ; la diathermie permet de détruire les restes d'adénomes.

— **M. Carlier** (de Lille), après avoir pratiqué, de 1902 à 1904, 17 prostatectomies périnéales, s'est rallié à l'opération sus-pubienne, plus facile à pratiquer; dès 1905 il admit que la prostatectomie périnéale ne vivrait plus que des contre-indications de la prostatectomie sus-pubienne.

L'opération sus-pubienne donne d'excellents résultats quand elle a été complète et que la cavité d'énucléation a été bien vérifiée.

L'énucléation faite de dehors en dedans paraît supérieure, surtout si on évite de laisser des lambeaux de muqueuse flottant, qui gênent ensuite le cathétérisme.

Les distendus jeunes retrouvent bien la fonction vésicale; les vieux bénéficient encore de l'opération si on prolonge ensuite les cathétérismes.

La fonction génitale reste conservée ordinairement même après ligature des déférents.

La prostatectomie partielle est une mauvaise opération.

Les prostatiques sans prostate, pour lesquels on devrait trouver une autre dénomination, se trouvent bien de l'intervention qui consiste à inciser ou à exciser plus ou moins le col scléreux.

La statistique personnelle de l'auteur porte sur 250 cas et la mortalité a été toujours en s'abaissant surtout depuis que l'opération a été faite en deux temps chez les infectés et les intoxiqués.

— **M. Gayet** (de Lyon) expose les résultats de sa pratique personnelle qui confirment absolument les conclusions du rapporteur. Il y a toujours eu, au point de vue de la miction, toute satisfaction par voie hypogastrique. Sur 110 cas, dont 7 périnéales, il y a eu une fois incontinence temporaire après la sus-pubienne, plusieurs fois une légère incontinence définitive dans le procédé périnéal. G. a observé une fois une cloison complète post-opératoire au niveau du col : guérison par le passage forcé d'un Béniqué. Dans un autre cas, il est intervenu chez un malade déjà prostatectomisé par un autre chirurgien pour enlever un très gros adénome récidivé. Les résultats éloignés sur le fonctionnement rénal sont très beaux : disparition complète de symptômes urémiques ou hydropiques, chez des opérés revus 6 à 8 ans après.

— **M. Rafin**, se basant sur 300 prostatectomies hypogastriques et une centaine de périnéales, se déclare, lui aussi, partisan de l'hypogastrique.

La principale objection contre la méthode hypogastrique est à peu près résolue depuis que la mortalité de ses opérés s'est abaissée de 14 à 7 pour 100.

L'auteur signale, dans quelques cas, la persistance de l'infection sous la forme de bactériurie. Il a observé plusieurs cas de rétrécissement de l'urètre dont trois cas avec occlusions en cul-de-sac du canal.

Il n'a pratiqué qu'une seule fois la suture de la plaie.

— **M. Victor Pauchet** (de Paris). Quand on exécute une prostatectomie en deux temps, alors qu'il existait, au moment de la cystostomie, de la périprostatite surajoutée à l'adénome, l'adénomectomie secondaire, exécutée quelques semaines ou quelques mois plus tard, est difficile, car le plan de clivage qui sépare l'adénome du tissu glandulaire refoulé, disparaît, il y a soudure complète entre la coque glandulaire et l'adénome même, et, dans ces conditions, il peut y avoir des débris d'adénome qui restent après énucléation pénible, ce qui occasionne des hémorragies secondaires, la suppuration ou des guérisons imparfaites.

Quand il y a péri-prostatite en même temps qu'adénome, il faut faire le second temps très tôt, par exemple 2 ou 3 semaines après le premier temps. Si l'on n'a pas fait l'opération secondaire d'une façon précoce et si, au cours de l'adénomectomie, on se rend compte qu'elle est incomplète, il faut réopérer le malade une troisième fois 8 ou 10 jours après. Alors, sous l'influence de l'œdème due à l'opération récente, l'énucléation devient facile, comme un cas typique.

Il y aurait lieu de faire davantage de prostatectomies périnéales; cette opération a certainement ses indications. Comme l'opération de Freyer, elle permet d'agir en un seul temps, dans les cas-limites. Elle est abandonnée par beaucoup d'opérateurs, à cause des rétrécissements, incontinences, fistules, impuissances, mais la technique s'est perfectionnée depuis dix ans et ces complications doivent maintenant être très rares.

En faisant la prostatectomie de dedans en dehors, en attaquant la glande par l'urètre, on constate parfois une certaine persistance de la rétention et même la reproduction de l'hypertrophie. La rétention résulte d'une sorte d'opercule qui existe parfois quand on attaque par l'urètre. En attaquant au sommet de l'hypertrophie, on trouve plus facilement le bon plan de clivage, ce qui évite de laisser des noyaux d'adénome.

L'auteur n'a jamais constaté de rétrécissement ultérieur, bien qu'enlevant toujours la totalité de l'urètre prostatique.

Contrairement à M. Marion, il a constaté deux fois le développement d'un cancer de la prostate après la prostatectomie.

En résumé, il faut extirper l'adénome en totalité, prendre son temps et enlever le tout en une seule masse autant que possible. On évite ainsi les accidents éloignés qui grèvent encore cette opération absolument remarquable.

— **M. Oraison** (de Bordeaux) croit à la supériorité de l'opération sus-pubienne, mais les résultats ne sont pas toujours parfaits et il convient d'en chercher la cause. Si la pyurie persiste parfois, cela tient sans doute à la présence de cellules vésicales ; il faut alors continuer un temps plus ou moins long à la désinfection des urines dont on vient à bout quand sa cause n'est pas dans l'état des reins.

— **M. Pasquereau** (de Nantes) n'emploie contre l'hypertrophie de la prostate que la méthode sus-pubienne.

Il estime que les bons résultats obtenus, tant immédiats qu'éloignés, sont dus à la recherche préalable de l'azotémie et de la constante d'Ambard, à l'opération en deux temps chez les déficients urinaires et aussi à la bonne exécution de la méthode de Freyer qu'il ne faut pas compliquer.

M. Pasquereau n'a pas observé chez ses opérés de fistule sus-pubienne persistante, de sténose cervico-prostatique, d'incontinence; mais, chez l'un d'eux, 7 ans après la prostatectomie, il a enlevé un calcul en bouton de chemise qui occupait l'ancienne cavité de l'adénome.

Les urines résiduales existant encore dans quelques cas n'ont pas dépassé 40 gr

Au point de vue génital, les opérés semblent éjaculer dans leur vessie. Les cas d'orchite post-opératoire ont été rares.

— *M. Heitz-Boyer* (de Paris) s'attache surtout à montrer les résultats que peut donner la *destruction de l'hypertrophie prostatique par les courants de haute fréquence*. Cette méthode, qu'il a déjà exposée l'année dernière aux Congrès de Chirurgie et d'Urologie, a été employée par lui soit par les voies naturelles, soit après taille hypogastrique, dans 25 cas.

Par les voies naturelles, il ne peut s'agir que de détruire des cas au début, des barres prostatiques, des lobes médians isolés. Par la taille haute, M. Heitz-Boyer a pu, au bout de plusieurs mois, vérifier 6 cas opérés, et dans les 6 cas le résultat s'est trouvé excellent, avec évacuation complète de la vessie dans 3 cas, résidu intermittent et de moins de 15 gr. dans les 3 autres cas. M. Heitz-Boyer décrit la technique qu'il emploie, insiste sur la bénignité de l'acte opératoire, l'absence de shock, d'hémorragie, bénignité qu'il ne faut pas cependant exagérer : en effet, les suites de cette prostatectomie par haute fréquence sont longues, l'escarre ne s'éliminant complètement qu'au bout de 4, 5, 6 semaines; pendant cette période, il faut maintenir la cystostomie et assurer une désinfection soigneuse de la vessie et de la cavité prostatique.

Des résultats observés, M. Heitz-Boyer conclut que cette méthode de prostatectomie aurait deux indications particulières : d'une part, les malades en mauvais état incapables de supporter le shock opératoire de la prostatectomie sanglante : d'autre part, les petites hypertrophies prostatiques, ce qu'on a appelé « les prostatiques sans prostate ».

Enfin, M. Heitz-Boyer appelle l'attention sur certaines anesthésies particulièrement favorables : protoxyde d'azote, rachianesthésie basse de Ravaut, épidurale.

M. Pasteau (de Paris). — L'impression qui semblerait d'abord résulter de la discussion est que la prostatectomie pour hypertrophie de la prostate est une opération sans danger, sans complications immédiates non plus que tardives, qu'elle assure une vie longue et à l'abri de toute récidive ou de toute apparition ultérieure de néoplasme malin.

Il y aurait sans doute un peu d'exagération à adopter des conclusions aussi absolues, qui pourraient être aussi pleines de surprises pour le malade que pour le chirurgien. Sans doute la prostatectomie bien faite ne comporte pas une mortalité élevée, mais il existe des cas où l'évacuation complète de la vessie ne s'ensuit pas nécessairement, et d'autres où il persiste des urines troubles : plus rarement se développent des calculs secondaires. Il convient, en tous cas, de prolonger les cathétérismes et les lavages de la vessie après la cicatrisation complète, si les urines ne sont pas totalement claires et si l'évacuation spontanée n'est pas parfaite.

Ces réserves faites, on doit admettre que la prostatectomie pour hypertrophie de la prostate donne d'excellents résultats dans la majorité des cas, que c'est une belle et bonne intervention, qui assure un meilleur fonctionnement rénal, élève l'état général, et rétablit ordinairement la miction normale avec urines claires; elle peut être considérée comme une des meilleures acquisitions de la chirurgie urinaire contemporaine.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Octobre 1920.

Encéphalite épidémique intercurrente. — *M. Sicard* étudie l'encéphalite épidémique survenant au cours d'une autre maladie. Il a pu en observer trois cas ayant évolué chez un tabétique, chez une basedowienne et chez un homme atteint d'ulcère duodénal. L'encéphalite a conservé, au cours des associations, ses symptômes habituels — torpeur, diplopie, secousses myocloniques — et son allure normale; elle s'est terminée par la guérison sans séquelles encéphalitiques, et sans aggravation des maladies préexistantes, tabes ou goitre exophtalmique; par contre, le diagnostic d'ulcère duodénal antérieur à l'encéphalite ne fut fait que rétrospectivement lors d'une intervention, la maladie ayant masqué la symptomatologie abdominale.

Lésions osseuses articulaires dans le rhumatisme blennorragique. — *M. Henri Dufour*, s'appuyant sur des radiographies, a déjà insisté sur le fait que le rhumatisme blennorragique était fonction d'une ostéite articulaire plus que d'une simple synovite. Cette particularité explique la fixité de ce rhumatisme toujours opposée à la mobilité du rhumatisme articulaire aigu. Il donne aujourd'hui une nouvelle preuve de cette ostéite articulaire en montrant la radiographie du poignet d'une malade atteinte de rhumatisme blennorragique, radiographie dans laquelle la plupart des os du carpe présentent des lésions de décalcification avec disparition des interlignes articulaires.

Décalcification par troubles de la nutrition (neurasthénie) démontrée par la radiographie. — *M. H. Dufour*. Les analyses ne peuvent renseigner sur la décalcification de l'organisme qu'à la condition d'établir le bilan d'entrée et de sortie des sels de chaux, procédé difficilement praticable. Une autre méthode, inusitée jusqu'ici, consiste à examiner à l'aide de la radiographie la transparence du squelette qui varie avec la teneur des os en sels calcaires. Comme terme de comparaison entre l'os normal et l'os décalcifié, on pourrait songer à utiliser des os décalcifiés cliniquement à des degrés divers, mais on se heurterait à une difficulté provenant de l'impossibilité d'apprécier la part des ombres radiographiques revenant aux parties molles. Pour remédier à cet inconvénient, le mieux est de trouver un sujet sain ayant une main superposable comme dimension à celle des malades. En plaçant sur une même plaque radiographique une main normale et celle d'un malade neurasthénique, l'auteur a pu établir l'existence d'une décalcification très nette; le malade non tuberculeux, éliminait beaucoup de phosphates dans ses urines.

Ce moyen d'étude, que l'auteur a commencé à appliquer aux tuberculeux, semble pouvoir fournir des renseignements utiles sur leur décalcification qui jusqu'ici ne serait pas évidente.

Altération du liquide céphalo-spinal dans les paralysies diphtériques. — *M. de Lavergne* a pratiqué des ponctions lombaires en série chez des malades atteints de paralysie diphtérique soit généralisée, soit limitée au voile. Chez tous, il a trouvé une altération de même formule : hyperglycorachie et dissociation albumino-cytologique, qui peut être complète ou seulement esquissée, c'est-à-dire avec réaction cellulaire peu marquée.

Cette constance de l'altération du liquide montre qu'une réaction méningée doit accompagner, en règle générale, les paralysies diphtériques soit généralisées, soit localisées au voile. Les faits négatifs peuvent s'expliquer parce que la réaction cellulaire seule était recherchée ; sur son absence, on avait conclu à l'inexistence d'une réaction méningée. Les faits de dissociation albumino-cytologique enlèvent de leur valeur à ces faits négatifs.

Il est probable que les modifications du liquide sont très précoces, l'hyperglycorachie étant la première en date; elles persistent pendant toute la durée des paralysies, et on les retrouve jusqu'à la convalescence.

Un cas de fièvre tierce maligne autochtone mortelle. — *MM. P. Emile Weill et Pléchet* rapportent un cas de fièvre tierce maligne qui se termina par la mort, malgré un traitement quinique intensif. Il s'agissait d'un homme de 40 ans résidant à Paris depuis deux ans, qui n'avait jamais eu de paludisme, et qui entra à l'hôpital pour un état infectieux fébrile avec ictère, grosse rate et gros foie, cœur mou et rapide, anémie marquée (1.500.000 hématies par mmc). Seule une infestation particulièrement intense explique la marche fatale de la maladie : il y avait une hématie sur deux infectée par *Plasmodium præcox*.

Nouveau cas de trophœdème avec sacrum bifidum. — *M. A. Léri* a signalé récemment la concomitance avec un trophœdème du membre inférieur, d'une prolongation très marquée de l'orifice inférieur du canal sacré constituant un véritable spina bifida sacré. Il présente un nouvel exemple de cette association ; la béance du canal sacré est ici encore plus complète ; seul le premier arc sacré est soudé.

Cette association de spina bifida sacré et de trophœdème n'est probablement pas fortuite ; elle est en faveur de la théorie médullo-radiculaire du trophœdème. Il est assez plausible que la compression des nerfs de la queue de cheval et peut-être des plexus veineux voisins, sans doute aussi le tiraillement de la moelle elle-même s'accroissant avec le développement osseux, puissent expliquer le trophœdème et son apparition soit congénitale, soit tardive vers la fin de la période d'ossification.

L'auteur a noté également dans ces deux cas une laxité anormale des articulations du membre inférieur sain, laxité sans doute due à une hypotonie excessive dépendant des altérations médullo-radiculaires.

Hémicraniose. — *M. A. Léri* présente un garçon de 10 ans atteint de la curieuse affection dont Brissaud et Lereboullet ont observé 2 exemples restés uniques jusqu'ici en France. Il s'agit d'une hyperostose d'origine congénitale, portant sur l'ensemble d'un trijumeau, principalement sur le domaine de la branche ophtalmique. Elle se manifeste par de volumineuses bosses osseuses couvrant un hémicrâne à l'exclusion de l'occipital.

Brissaud et Lereboullet avaient vu, lors d'une autopsie, que la dure-mère, adhérente à l'hyperostose par sa face externe, avait produit des psammomes par sa face interne. Cette association d'une tumeur osseuse sus-dure-mérienne et d'une tumeur sous-dure-mérienne fut retrouvée dans 2 cas par Parhon et dans 2 autres par Spiller : aussi ces auteurs les dénommèrent-ils « hémicranioses »; mais, en réalité, on ne trouve dans leurs cas ni le caractère congénital, ni la localisation à tout un hémicrâne, ni même à tout le territoire d'un trijumeau.

Le nouveau cas présenté est au contraire tout à fait superposable à ceux de Brissaud et Lereboullet et il semble qu'il s'agisse d'une entité morbide de nature encore inconnue. Peut-être s'agit-il, comme le supposent Brissaud et Lereboullet, d'une exagération ou d'une déviation congénitale de l'activité de la dure-mère qui, après avoir participé par sa face externe à la formation de l'hyperostose, détermine par sa face interne, après la terminaison de l'ossification, la formation d'une tumeur. C'est sans doute dans un trouble nerveux qu'il faudrait chercher la cause de cette déviation et de ces localisations au territoire d'un trijumeau.

Dans le cas actuel, il n'y a pas jusqu'ici de signe de tumeur cérébrale, mais ce jeune malade n'a pas atteint encore l'âge où les signes de compression se sont produits chez les autres sujets. La connaissance des observations ultérieures pose une intéressante question d'opportunité opératoire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Octobre 1920.

Siège de l'orifice de communication des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. — *M. F. Dévé*. On admet généralement que, en cas de kystes du foie évacués dans les voies biliaires, l'ouverture siège ordinairement sur le cholédoque, le canal hépatique commun ou la vésicule biliaire. M. Dévé établit que, en réalité, l'ouverture porte, dans plus de 90 pour 100 des cas, sur les gros canaux biliaires intrahépatiques.

Le bactériophage de d'Hérelle. — *M. Dumas* retrouve le bactériophage de d'Hérelle pour le côté et le bacille dysentérique dans les matières des sujets non convalescents de maladies infectieuses. Il se retrouve aussi dans la terre et dans l'eau.

— *M. Debré* a retrouvé le bactériophage dans l'intestin de l'adulte sain ou atteint de maladies diverses.

— *M. Madsen* a aussi étudié le bactériophage de d'Hérelle à Copenhague et résume le résultat de ses expériences

Sur un procédé biologique pour empêcher certaines putréfactions. — *M. A. Gauducheau*. On sait que de nombreuses substances alimentaires sont conservées après transformation par les microbes : le vin, la choucroute, les fourrages ensilés, certains saucissons et fromages sont des exemples de conserves fermentées. Ces procédés biologiques n'ont pas encore été appliqués au sang, aux viscères et aux cadavres entiers des animaux, qui

sont inévitablement destinés à la putréfaction dans les conditions habituelles de la nature. On peut cependant régler une fermentation du sang qui lui garde ses qualités tout en lui assurant une conservation suffisante. Pour cela, on ajoute au sang d'abattoir défibriné et chauffé une solution légèrement acide de glucose et une levure pure, en anaérobiose. L'ensemble des conditions qui sont réalisées de cette manière détermine une conservation satisfaisante pendant au moins un mois à la température ambiante de l'été.

De jeunes rats blancs en voie de croissance ont consommé cette conserve, à raison du quinzième de leur ration journalière. Sous l'influence de ce régime, l'accroissement quotidien du poids du corps des animaux nourris au sang a été environ le double de celui des témoins. Cette action s'est manifestée du 2e au 3e jour du régime et a cessé ensuite, même lorsqu'on a continué de donner du sang. Il s'est donc produit un effet stimulant temporaire sur la nutrition.

Des essais ont été faits pour substituer des fermentations conservatrices et aromatiques à la putréfaction naturelle des cadavres entiers, mais ils n'ont donné jusqu'ici que des résultats insuffisants au point de vue alimentaire; l'auteur pense que de nouvelles recherches permettront d'y arriver.

Présence du bacille tuberculeux dans le sang. — *MM. Sabathé et Buquet* laissent coaguler 6 cmc de sang dans un tube; une fois le caillot rétracté ils font des prélèvements à la pipette au contact de ce caillot et les colorent au Ziehl. Par ce procédé ils trouvent constamment le bacille tuberculeux dans le sang des tuberculeux.

— *MM Berthelon et Delbecq*, à l'aide d'un procédé plus compliqué, arrivent aux mêmes constatations. Ils étudient les modifications bacillaires et cytologiques après injection intratrachéale d'huile renfermant les produits de macération des bacilles tuberculeux. Les bacilles se présentent sous un état moniliforme et finissent par disparaître. On voit de nombreux éosinophiles dans le sang.

P. Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Octobre 1920.

Cancer du testicule à marche aiguë, avec propagation au foie. — *M. Maurice Renaud* montre les pièces provenant d'un cas de cancer du testicule avec propagation au foie, cas particulièrement intéressant en raison de l'évolution de l'affection.

Le malade, âgé de 22 ans, soldat sur le front, ne fut hospitalisé que pendant 6 semaines. On avait fait d'abord le diagnostic d'orchite aiguë, puis d'orchite tuberculeuse. L'auteur, qui observa le malade pendant les derniers jours de sa vie, avait lui-même, en raison de la température élevée, pensé qu'il pouvait s'agir de tuberculose aiguë.

Le foie, dont pendant la vie on sentait le bord dans la fosse iliaque, était rempli d'énormes noyaux tous ramollis et différents. Le testicule, baigné dans une hydrocèle claire, était à peine augmenté de volume, formant une masse homogène, molle, entièrement nécrosée.

La tumeur, histologiquement, est un séminome.

Malformations cardiaques avec cyanose sans souffle. — *M. Lantuéjoul* présente le cœur d'une enfant morte à l'âge de 24 jours et ayant eu une cyanose généralisée, constante, sans souffle cardiaque. Il existe une communication interventriculaire et interauriculaire; l'aorte se détache du ventricule droit; le canal artériel et les deux branches de la pulmonaire sont perméables; le tronc de cette artère est oblitéré.

Malformations craniennes avec exophtalmie. — *MM. Lantuéjoul et Henry Walter* présentent le crâne d'un enfant mort à l'âge de 26 jours avec exophtalmie bilatérale, une soudure prématurée de la fontanelle antérieure et de la suture interpariétale. Entre les deux frontaux existe une très large fontanelle. Les ailes du sphénoïde sont déjetées en haut et en avant, les os frontaux en avant et en dehors: les voûtes orbitaires sont aplaties. Le cerveau a un aspect et un volume normal. La dolicocéphalie est très prononcée.

L. Clap.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

16 Octobre 1920.

Embolie de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche, suite d'endocardite rhumatismale chez un homme de 21 ans. — *MM. Laval et Masselin* résument ainsi ce cas: Perte soudaine de la vision de l'œil gauche depuis 24 heures; rétrécissement initial. Image ophtalmoscopique classique de l'obstruction de l'artère centrale avec les particularités suivantes: 1° morcellement de la colonne sanguine dans quelques veines (fait déjà connu); 2° aspiration diastolique du sang dans les veines de la périphérie au centre; 3° sur l'artère centrale, au milieu de la papille, existe une dilatation anévrysmale où apparait le pouls artériel par compression du globe oculaire.

Anévrisme artério-veineux de la région sourcilière. — *M. Dupuy-Dutemps.* Femme de 64 ans chez laquelle s'est développé, il y a 40 ans, à la suite d'un traumatisme, un anévrisme artério-veineux superficiel par communication d'une des petites artères de la région avec une branche de la veine temporale superficielle. La tumeur, volumineuse, depuis longtemps stationnaire, s'est accrue récemment à la suite d'un choc produisant un entropion de la paupière supérieure et une ulcération cornéenne consécutive, qui a nécessité la suture des paupières. La compression de la carotide fait cesser les pulsations de la poche. La ligature serait formellement indiquée si la distension s'accusait encore.

Profondeur de champ de l'œil humain. — *M. Polack.* La profondeur de champ ou de foyer de l'œil, déterminée expérimentalement, paraît sensiblement plus grande que ne le fait prévoir la théorie classique du cercle de diffusion toléré. L'auteur trouve l'explication de ce fait dans les aberrations de l'œil, notamment dans l'aberration chromatique. En effet, en introduisant le chromatisme dans des objectifs, il obtient sur plaques autochromes une profondeur de champ bien plus considérable qu'avec des objectifs d'égale ouverture complètement corrigés.

Le fait est facile à comprendre: mis au point sur l'objet le plus éloigné pour les radiations rouges, un objectif chromatique se trouve en même temps au point par les radiations plus réfrangibles pour les objets plus rapprochés. Il en résulte une certaine modification de teinte, mais la netteté physiologique de l'image est conservée.

Rétablissement de la perméabilité des voies lacrymales par la stricturotomie et les grosses sondes. — *M Poulard* expose les résultats heureux de ce traitement qui permet de rétablir vite et facilement les voies lacrymales oblitérées.

— *M. Terrien.* Le rétrécissement, si fréquent au point d'abouchement des canalicules, empêche le passage des grosses sondes à moins d'inciser largement le canalicule, ce qui est une pratique mauvaise.

— *M. Dupuy-Dutemps.* Cette ancienne méthode, qui date de Weber et de Stilling, a été généralement abandonnée. Elle peut sans doute, dans certains cas, trouver une application utile.

Dupuy-Dutemps.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'UROLOGIE *(Paris)*

Tome IX, nos 5-6, 1920.

S. Rolando. *Contribution à la connaissance des tumeurs primitives des calices rénaux.* — Un homme de 53 ans entre à l'hôpital pour une hématurie qui dure depuis 15 jours. Il n'a pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes de remarque. 2 ans auparavant, il a commencé à ressentir, dans le flanc gauche, une douleur d'abord intermittente, parfois assez vive qui, peu à peu, avec le temps est devenue persistante; en même temps se sont manifestées des hématuries intermittentes, à type total, généralement de courte durée, non accompagnées de coliques. Depuis 1 an environ, les douleurs sont constamment purulentes.

L'état général est bon. L'exploration clinique révèle seulement à gauche des points urétéraux douloureux; mais le cathétérisme des uretères dénote, de ce même côté, une urine trouble, purulente, contenant du sang et seulement 2,82 d'urée par litre.

Une néphrectomie lombaire gauche donne un gros rein qui, à la coupe, présente un calice inférieur très dilaté, rempli d'une masse molle, jaune, friable, adhérente en partie à la muqueuse du calice et qui fait hernie dans le bassinet. L'examen histologique de cette tumeur montra qu'il s'agissait d'un adénome papillaire tubulaire dont il faut vraisemblablement placer le substratum d'origine dans l'épithélium du bassinet. Le rein présentait les lésions d'une néphrite secondaire interstitielle ascendante à type aposthémateux avec foyers épars médullaires et corticaux.

R. décrit comme il suit l'évolution de l'affection: apparition de la tumeur à type papillaire dans le calice inférieur et, par conséquent, des hématuries; développement progressif de cette tumeur jusqu'à sa protrusion dans le bassinet qu'elle occupait en grande partie; perturbation dans l'écoulement de l'urine et crises d hydronéphrose consécutive avec douleur rénale; infection secondaire, néphrite interstitielle avec atrophie progressive de la substance rénale, d'où pyurie avec diminution sérieuse de la valeur fonctionnelle du rein.

J. Dumont.

P. Launay. H.-P. Achard et C. Carrière. *Une observation d'angiome de la paroi vésicale.* — Cette observation est intéressante, d'une part, en raison de la rareté extrême de cette variété de tumeur, d'autre part du fait de son évolution tout à fait silencieuse.

Une jeune femme de 19 ans entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales localisées dans la fosse iliaque droite et qui font porter le diagnostic d'appendicite avec annexite droite. Le début de ces douleurs remonte à 15 jours. En outre, depuis 8 jours, la malade se plaint d'uriner souvent: les mictions sont impérieuses et douloureuses; elle accuse aussi des hématuries intermittentes et minimes, se réduisant à quelques gouttes de sang à peu près pures à la fin de la miction. On conclut à une cystite légère, d'autant plus qu'après quelques jours de repos au lit, tous ces phénomènes vésicaux s'amendèrent considérablement. Au bout de 15 jours, on se décida à faire une laparotomie pour traiter l'appendicite et l'annexite droite (empâtement un peu diffus du cul-de-sac latéral droit.)

Dès l'ouverture du péritoine, on constata l'existence, à la face postérieure et latérale droite de la vessie, atteignant le sommet d'une tumeur dure, lobulée, du volume d'une orange, sous-péritonéale mais faisant corps avec la tunique musculeuse de la vessie. Cystectomie partielle: résection large de toute la région occupée par la tumeur, fermeture de la vessie en deux plans, sonde vésicale à demeure. Ablation des annexes droites suppurées et de l'appendice long, coudé et adhérent. Drainage de la cavité abdominale. Guérison sans complications.

L'étude microscopique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un *angiome caverneux de la vessie* ayant frappé toute la musculature vésicale et ayant subi dans sa plus grande partie la transformation kystique.

J. Dumont.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS *(Paris)*

Tome XXIII, n° 7, Juillet 1920.

P. Haushalter et P. Kahn (de Nancy). — *Un cas de forme amyotrophique de commotion médullaire par éclatement d obus chez un enfant.* — De nombreux mémoires ont bien fait connaître, durant la guerre, les effets, sur le système nerveux, de la commotion par éclatement d'obus, indépendamment de tout choc direct ou indirect. Les symptômes produits par ces commotions offrent le plus grand polymorphisme: un groupe intéressant et bien différencié est celui où les signes principaux se résument en une *amyotrophie diffuse*, que l'on a pu, suivant les cas, rattacher à une origine soit myopathique, soit myélopathique, soit névritique.

Les divers cas publiés concernaient des soldats L'histoire que rapportent H et K. est celle d'une enfant qui se trouva, à l'âge de 11 mois, par le fait des circonstances de guerre, exposée aux mêmes

conditions qui, chez des combattants, amenèrent si souvent des effets conditionnels : autour d'elle, pendant plusieurs heures, de nombreux éclatements d'obus ; pas de traumatisme direct. Quelques jours après, apparition de symptômes paralytiques diffus, complets, puis l'amyotrophie s'installe. Peu à peu, un an environ après le début, l'amélioration se dessine et s'accentue au bout de 2 ans.

Lorsque la fillette est soumise à l'examen des auteurs, 5 ans environ après l'apparition des premiers symptômes, la parésie diffuse est encore très accentuée, prédominant aux membres inférieurs ; l'amyotrophie généralisée est très prononcée ; aucun trouble cérébral ; sensibilité normale ; réflexes tendineux abolis ; pas de troubles des sphincters ; certains groupes de muscles présentent la réaction de dégénérescence.

Ce cas apporte bien son appoint à la symptomatologie de l'atrophie musculaire consécutive à la commotion. En raison du très jeune âge de la malade, il sera fort intéressant de connaître l'évolution ultérieure du processus. G. Schreiber.

N° 9, Septembre 1920.

F. Figueira (de Rio de Janeiro). ***Syndrome céphaloplégique chez les enfants.*** — L'auteur a observé à Rio de Janeiro un syndrome céphaloplégique qui attaque les nourrissons et d'autres enfants, qui est caractérisé par l'affaiblissement des muscles du cou et qui survient toujours après le sommeil, souvent à la suite de 3 ou 4 jours de phénomènes pseudo-grippaux.

Ce syndrome, qui disparaît dans un maximum de 10 jours, est considéré par l'auteur comme une forme abortive de polyomyélite antérieure, bien que les paralysies isolées des muscles du cou aient été très rarement observées dans la maladie de Heine-Medin (Wickman). Sur 5.188 cas relatés par divers auteurs, F. n'a pu noter que 3 cas de ce genre, mais, pour sa part, il en a observé 11 cas chez des enfants de 9 mois à 3 ans.

La paralysie du cou est une paralysie flasque, portant sur les muscles extenseurs et fléchisseurs de la tête, avec conservation des mouvements de latéralité. Les réflexes tendineux, dans un certain nombre de cas, sont diminués totalement ou en partie. Le liquide céphalo-rachidien ne présente aucun caractère anormal.

F., en terminant, fait remarquer que le même syndrome peut être lié à la diphtérie et qu'il a eu l'occasion d'en observer 2 cas. G. Schreiber.

Ksawery Lewkowicz (de Cracovie). ***Guérison par un vaccin spécifique d'un abcès cérébral et d'une méningite générale à staphylocoques.*** — Chez un légionnaire de 17 ans, blessé dans les environs de Lublin, d'un coup de feu à la tête, L. a vu survenir un abcès cérébral, alors que la plaie était cicatrisée depuis près de 2 mois. Cet abcès s'ouvrait de temps en temps dans les ventricules du cerveau et alors apparaissaient les symptômes d'une méningite suppurée à staphylocoques. L. a pu noter 3 de ces accès. Sous l'influence d'un traitement immunisant spécifique, la maladie a pris un cours favorable et a abouti à la guérison, bien que la méningite suppurée consécutive aux blessures du crâne par coup de feu soit presque toujours fatale.

Le traitement a consisté, au 1er et au 3e accès de méningite, en injections sous-cutanées de vaccin de staphylocoques dorés provenant du liquide céphalo-rachidien. Les injections, pratiquées chaque fois à plusieurs endroits de l'abdomen et de la cage thoracique (de 10 à 24), ont comporté, lors du 1er accès, des doses de 0,1 à 0,6 milliard de cocci. Au 3e accès on commença par une dose de 0,5 milliard. Les injections furent d'abord hebdomadaires, puis espacées et augmentées chaque fois de 50 à 100 pour 100.

La dernière injection, d'une dose de 20 milliards, fut pratiquée le 69e jour de la maladie. Toutes ces injections furent bien supportées et ne donnèrent lieu à aucune réaction générale sensible.

G. Schreiber.

REVUE DE LA TUBERCULOSE

(Paris)

3e série, tome I, n° 4, Août 1920.

L. Læderich et Charles Richet fils. ***L'érythème noueux bacillo-tuberculeux.*** — L. et R. se sont proposé de réunir tous les faits cliniques, anatomopathologiques et bactériologiques qui permettent d'affirmer la place considérable que la tuberculose occupe dans l'étiologie de l'érythème noueux.

Cliniquement, tantôt l'érythème noueux apparaît chez des tuberculeux avérés ; tantôt il atteint un sujet bien portant, mais, quelques semaines ou mois plus tard, on assiste à l'éclosion d'une poussée évolutive plus ou moins aiguë de tuberculose ; tantôt enfin l'érythème noueux survient en même temps que d'autres manifestations aiguës ou subaiguës de nature indubitablement bacillaire. En d'autres termes, la tuberculose peut précéder, suivre ou accompagner l'érythème noueux.

Les *faits anatomo-pathologiques* ont une valeur beaucoup moins démonstrative. Quelques auteurs ont cependant signalé sur des coupes la présence de cellules géantes. Le cas de Pons, où il y avait de véritables follicules tuberculeux, se rapproche plutôt de l'érythème induré de Bazin. D'une façon générale, les lésions se rapprochent plutôt de celles de l'intradermo-réaction (Mlle Perel).

Beaucoup plus intéressants sont les *faits d'ordre biologique* : cuti-réaction, ophtalmo-réaction, intradermo-réaction, recherche du pouvoir agglutinatif du sérum vis-à-vis du bacille de Koch, et surtout reproduction expérimentale de nodules d'érythème noueux par des injections de tuberculine, à laquelle se sont attachés surtout le professeur Chauffard et ses élèves. Du reste, si une injection de tuberculine peut reproduire expérimentalement, chez un sujet prédisposé, une poussée d'érythème noueux, inversement Jousset a signalé l'influence favorable de son sérum antibacillaire.

La *bactériologie* seule peut établir une démonstration irréfutable. Or, divers auteurs ont obtenu des résultats positifs de l'inoculation du sang au cobaye. D'autre part, le bacille de Koch a été retrouvé au niveau des nodules d'érythème noueux par Landouzy et Læderich, par Gutmann.

Sans vouloir prétendre que tout érythème noueux est d'origine tuberculeuse, il faut donc faire à la tuberculose une très large place dans l'étiologie de cette affection. On doit suspecter de tuberculose tout individu porteur d'un érythème noueux que ne peuvent expliquer ni une infection déterminée, ni une intoxication évidente.

L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

Tome XXXIV, n° 7, Juillet 1920.

F. Mesnil et E. Roubaud. ***Essais d'inoculation du paludisme au chimpanzé.*** — De deux animaux mis en expérience, l'un, chimpanzé femelle, depuis plusieurs années à l'Institut Pasteur, a contracté une infection légère, fugace, mais incontestable, à *Pl. vivax* inoculé par voie intraveineuse, en partant du sang d'un paludéen en cours d'accès. Réinoculé 20 jours après la disparition des parasites, le singe ne s'est pas réinfecté.

Le deuxième chimpanzé, mâle jeune, récemment importé en France, soumis à une inoculation analogue, n'a pas contracté d'infection. L'inoculation intraveineuse, au chimpanzé mâle, de sang humain renfermant tantôt uniquement des croissants, tantôt des croissants et des jeunes schizontes de la tropicale, n'a pas été suivie d'infection. Les auteurs ont pu toutefois noter la persistance des croissants dans le sang circulant de l'animal inoculé pendant 3 jours.

Enfin les deux chimpanzés, piqués par des Anophèles infectés par le *Pl. vivax*, ne se sont infectés ni l'un ni l'autre.

Il serait certes difficile de conclure de ces faits à la sensibilité réelle du chimpanzé à l'égard du paludisme humain, mais cette expérience positive permet cependant d'affirmer que ce type de singes présente un certain degré de sensibilité. Pour la première fois on a pu constater la multiplication et le maintien pendant plusieurs générations, dans un organisme animal, des *Plasmodium* du paludisme humain. Ce fait montre que les chimpanzés se trouvent à la limite de la résistance animale à une infection considérée jusqu'ici comme strictement humaine.

L. Rivet.

JOURNAL DES PRATICIENS

(Paris)

Tome XXXIV, n° 33, 14 Août 1920.

L. Bignon. ***L'adonis vernalis dans les cardiopathies artérielles.*** — Tôt ou tard, dans les cardiopathies artérielles, il arrive un moment où la dépuration organique se fait mal, soit parce que le rein n'est plus suffisamment perméable, soit parce que le cœur fléchit et ne maintient plus une tension artérielle suffisante. Dans la majorité des cas, c'est du rein que viennent les premiers symptômes et c'est à lui, ou plutôt à son mauvais fonctionnement qu'est due la dyspnée d'effort et une série d'autres symptômes liés à l'intoxication générale. Plus tard, lorsque le cœur, après avoir longtemps lutté et après avoir hypertrophié son ventricule gauche, commence à faiblir, on voit la tension artérielle baisser alors qu'auparavant elle était trop forte. A ce moment, l'artériosclérose entre dans la phase d'asystolie, des intermittences cardiaques surviennent et bien souvent apparaissent un léger anasarque et de l'œdème des membres inférieurs.

On se rend compte combien il est indispensable que, dans l'un et l'autre cas, la circulation soit maintenue en bon état de façon à ce que la diurèse ne fléchisse pas et à ce que le cœur conserve une énergie suffisante. Aussi, contre la dyspnée d'effort aussi bien que contre les premiers symptômes asystoliques, les diurétiques cardiaques sont particulièrement indiqués et il est rare qu'ils ne ramènent pas l'équilibre au moins pendant un certain temps.

De toutes les médications aucune ne donne de meilleurs résultats que l'*adonis vernalis*. Il ne fatigue jamais le cœur, ne provoque pas de congestion du rein, est admirablement toléré et son action diurétique est toujours suffisamment constante et accusée pour que son emploi s'impose avant celui de la théobromme, de la scille et des médicaments similaires.

Il faut utiliser la plante sous forme d'infusion ou d'extrait total. A cette condition, on obtient une constance de résultats qui placent le médicament sur le même plan que la digitale, mais avec cette différence qu'il peut rendre des services dans les cas où la digitale ne peut plus être employée (début de la période asystolique) et qu'il peut être prescrit, en quelque sorte, les yeux fermés. J. Dumont.

BRAZIL MEDICO

(Rio de Janeiro)

Tome XXXIV, n° 32, 7 Août 1920.

J. de Mendoça. ***Sur un cas de rein polykystique opéré avec succès.*** — Le rein polykystique dont l'auteur publie l'observation et les photographies est vraiment curieux en raison de son volume et de son poids qui dépassent de beaucoup ceux observés jusqu'ici (1 m. 15 de circonférence et 20 kilogr. de poids); en raison de son évolution insidieuse avec conservation d'un état général excellent ; en raison de son aspect extérieur lisse ne rappelant nullement celui d'une grappe de raisins ; en raison enfin de son unilatéralité (côté gauche) et de ce fait que la malade, après la néphrectomie, se rétablit complètement et, pendant les 3 ans où elle fut suivie, présenta constamment des urines normales.

L'opération, qui fut faite en Juillet 1917, ne présenta d'ailleurs aucune difficulté particulière. Elle fut suivie d'une forte congestion du rein adelphe qui se produisit dans les heures qui suivirent, avec rétention d'urine, pollakyurie, hématurie, albuminurie et aspect trouble. Le tout céda progressivement à l'administration de sérum physiologique en injections sous-cutanées et rectales (Murphy) et à l'ingestion de liquides par la bouche.

Le rein ouvert se montra transformé en un grand kyste multiloculaire dont les loges contenaient tantôt un liquide clair comme de l'eau de roche, tantôt un liquide hématique, tantôt une substance colloïde. La surface de la tumeur était lisse et sillonnée de grosses veines qui se ramifiaient dans la direction de la périphérie. Dans un des calices on trouva un petit calcul.

A l'examen microscopique, on releva les lésions suivantes : glomérules exsangues, déformés ou vides de capillaires, restant réduits à la capsule de Bowman épaissie et dilatée, infiltration lymphocytaire, tubes des parois scléreuses où l'épithélium se trouvait en dégénérescence d'autant plus grande que l'on s'approchait davantage de la paroi du kyste.

J. Dumont.

L'APPENDICE CÆCAL
ET SON UTILITÉ
SON ROLE MÉCANIQUE

CONSIDÉRATIONS SUR
L'ABLATION DE L'APPENDICE NON ENFLAMMÉ

Par M. **Henri DUFOUR**
Médecin de l'hôpital Broussais.

Lorsqu'on se reporte au *Traité de Physiologie* le plus complet que nous ayons entre les mains, celui de MM. Morat et Doyon, on trouve à la page 425 du tome consacré aux « fonctions de la digestion » les lignes suivantes :

« *Appendice cæcal.* — Surtout développé, ainsi que le cæcum, chez les herbivores. L'appendice est remarquable par la richesse de son revêtement en glandes muqueuses et en follicules clos. Les matières n'y pénètrent pas, sauf dans de rares exceptions et dans quelques cas pathologiques. »

Il suffit d'avoir vu enlever quelques appendices, chez les vivants ou chez les morts, pour apprécier à sa juste valeur cette dernière phrase et s'inscrire en faux contre son affirmation.

Trois particularités appartenant à l'appendice cæcal ont attiré mon attention.

Si quelque auteur, à propos des mêmes remarques, a eu les mêmes suggestions, je ne revendique pour moi que ce qu'il n'aura pas écrit.

Ces trois particularités sont les suivantes :

1° Mobilité de l'appendice dans la cavité abdominale; et, par mobilité, j'entends, non pas une différence de situation suivant les sujets, mais la possibilité pour l'appendice de se mouvoir plus ou moins librement par son extrémité terminale, c'est-à-dire de modifier sa position chez un même individu ;

2° Situation de son extrémité terminale surtout en rapport avec le gros intestin : côlon ascendant ou portion du gros intestin incluse dans le petit bassin ;

3° Présence habituelle dans l'appendice de matières fécales liquides, molles ou dures, toujours de consistance semblable à celle des matières trouvées dans le cæcum, sauf au cas où, pour des raisons particulières, les matières se transforment en scybales.

Contrairement à l'opinion de MM. Morat et Doyon, je me représente l'appendice comme un diverticule du cæcum, se remplissant toujours de matières, lorsqu'il s'en trouve dans le cæcum (pour les appendices perméables) et les expulsant de sa cavité à son heure.

Au cours de l'appendicectomie, lorsque l'appendice est perméable, sans coprolithes enclavés dans son conduit, le contenu appendiculaire est liquide chez les malades purgés avant l'opération ; il est constitué par des matières demi-molles chez les malades non purgés.

J'en arrive maintenant à coordonner les trois constatations exposées ci-dessus pour en tirer une déduction sur le rôle mécanique de l'appendice.

A la page 408 du *Traité de Physiologie* de MM. Morat et Doyon « Fonctions de la nutrition », on lit, à propos des mouvements du tube digestif : « *Excitants normaux.* Normalement les mouvements de l'intestin sont liés à la présence des matières alimentaires et vraisemblablement aux changements chimiques subis par celles-ci, en vue d'empêcher leur séjour dans les portions de l'intestin où ces changements sont parachevés.

« Le grattage de la muqueuse, le déversement dans celle-ci d'un flot de bile par expulsion de la vésicule du foie ne réussissent pas à provoquer un semblable réflexe (Schiff); mais ces irritants n'ont évidemment pas la qualité acquise pour commander et coordonner la fonction motrice de l'intestin (Longet).

« L'excitation mécanique ou électrique portée sur la surface extérieure de l'intestin y fait facilement naître des mouvements ; ce qui tient à ce que l'irritation, dans ce cas, atteint plus facilement le plexus ganglionnaire. »

D'où il résulte qu'une excitation portée sur la surface extérieure de l'intestin, autrement dit sur le péritoine, est la plus propre à provoquer les mouvements de l'intestin.

L'appendice, nous l'avons vu, se remplit de matières fécales, à l'instar du cæcum.

Une fois plein, il va se dilater, se découder, mobiliser, autant que faire se peut, son extrémité libre, et venir créer ainsi, par son déplacement, une excitation péritonéale.

A cette excitation répondront des mouvements péristaltiques et consécutivement la progression des matières, avec besoin de défécation.

On entrevoit de suite l'utilité de l'appendice : il jouerait, en plus de ses fonctions d'organe lymphoïde, un rôle mécanique en provoquant la défécation, dès que le gros intestin, le cæcum et lui-même se trouvent contenir des matières en plus ou moins grande quantité.

Et il ne serait pas indifférent qu'il fût, pour jouer ce rôle, en contact plus immédiat avec le gros intestin.

Certes d'autres réflexes interviennent comme cause du besoin de défécation, mais je pense que l'appendice a une fonction importante dans la préparation de cet acte.

Aussi toutes les lésions inflammatoires venant troubler les fonctions appendiculaires auront-elles un retentissement sur la motilité de l'intestin.

Mieux vaudra donc ne pas avoir d'appendice du tout qu'un appendice adhérent ou oblitéré, sans aucune utilite et immobilisant trop souvent l'intestin au lieu de l'aider à se mouvoir.

Il est, par contre, d'autres cas où l'appendice, exagérément mobile, est cause de trop vive excitation pour le péritoine : il fait mal parce qu'il se déplace trop vivement; il crée des coliques, des douleurs abdominales.

Les malades, porteurs de pareils appendices, souffrent, non de lui, mais de son fait, ce qui revient au même.

En l'absence de lésion inflammatoire, ces malades doivent être opérés, s'ils veulent voir leurs douleurs disparaître, en même temps qu'une trop grande facilité à aller à la selle.

Chez ceux-ci, en effet, la constipation n'existe pas et est souvent remplacée, soit par une diarrhée intermittente, soit par des selles demi-liquides.

Toutes ces considérations ne sont pas de pures vues de l'esprit. Elles reposent sur l'étude et l'observation des malades, et sur des constatations anatomiques, dont j'ai pensé pouvoir tirer une déduction physiologique et secondairement thérapeutique.

UNE ORIENTATION NOUVELLE
DE LA SÉROTHÉRAPIE
SÉROTHÉRAPIE HUMAINE
ET SÉROTHÉRAPIE FAMILIALE

Par **Joseph CHALIER**
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Vulgarisée par la grande guerre, la transfusion sanguine n'a pas tardé à étendre son champ d'action au delà des cas chirurgicaux, dans le domaine de la médecine interne. Par l'apport de sang humain hétérogène, on peut escompter, chez le sujet injecté, non seulement la réalisation d'une véritable greffe globulaire, ainsi que l'exaltation des fonctions hématopoïétiques de la moelle osseuse, mais encore l'introduction dans le torrent circulatoire de substances immunisantes.

Si l'injection de sang total est capable de concourir à l'obtention des trois buts précités, celle du plasma ou du sérum vise les deux derniers. Or, ici, dans bien des cas, y a-t-il avantage à n'utiliser que la partie liquide du sang? Dans la question de l'incompatibilité des sangs du donneur et du receveur, ce qui prime tout, en effet, ce qui est la source des accidents, graves parfois, consécutifs à certaines transfusions, c'est la propriété éventuelle du sérum du receveur d'agglutiner ou d'hémolyser les globules rouges du donneur, le phénomène inverse — agglutination ou hémolyse des globules rouges du receveur par le sérum du donneur — se trouvant tout de suite neutralisé du fait de la dilution rapide du sang transfusé dans la masse sanguine beaucoup plus considérable du receveur. Par l'emploi du seul sérum on n'a donc pas à se préoccuper d'une incompatibilité possible. Peu importe à quel groupe sanguin se rattachent et le donneur et le receveur. Tout se simplifie. Et c'est là, pour nous, une raison sérieuse de donner à la sérothérapie la préférence sur l'hémothérapie totale.

En pratique, certaines *précautions* s'imposent. Le donneur sera indemne de syphilis, de tuberculose, de paludisme; mais, en cet ordre d'idées, et malgré les investigations cliniques les plus attentives et les recherches de laboratoire les plus minutieuses, est-il permis d'avoir plus qu'une notion de probabilité ? Aussi, toutes les fois que la chose sera possible, conviendra-t-il, selon nous, de recourir à la *sérothérapie familiale* qui réduit au minimum les risques de contagion ci-dessus mentionnés : à l'enfant on injectera le sérum sanguin du père, de la mère, ou d'un frère ou d'une sœur, et *vice versa*.

Cette sérothérapie humaine, nous en étudierons les applications dans les maladies infectieuses et dans certaines affections du sang.



Les MALADIES INFECTIEUSES constituent pour elle un vaste terrain d'expérience. Le principe directeur de la méthode réside dans *l'injection au malade de sérum de convalescent de la même maladie*.

On sait que le processus de guérison, du moins dans les maladies infectieuses qui relevent d'un agent microbien nettement différencié, va de pair avec l'apparition d'anticorps. Par la production de substances bactéricides et antitoxiques dans le milieu humoral, s'édifie une immunisation active. Il est donc logique d'espérer une immunisation passive du sujet à qui l'on injectera du sérum de convalescent.

Dans la pratique, que se passe-t-il ? Les résultats sont parfois nuls — il faut savoir le signaler — parfois aussi très encourageants.

Lors de la dernière épidémie de *grippe*, si meurtrière, plusieurs médecins, presque simultanément, ont eu l'idée de traiter les cas les plus graves par du sang de convalescents (sang total, ou plasma, ou sérum). L'un des premiers, nous avons tenté cette méthode de traitement, dès le mois d'Octobre 1918. Notre cas princeps nous a vivement impressionné. Il est un exemple démonstratif de l'action efficace de la sérothérapie familiale[1].

Une femme de quarante ans contracte une grippe, compliquée rapidement par l'apparition de deux foyers de congestion pulmonaire; l'évolution favorable de la maladie se dessine rapidement et vers le douzième jour tout danger est conjuré : il n'y a plus de fièvre, les signes stéthoscopiques s'amendent pour disparaître vers le quinzième jour. Entre temps, sa fille, qui

1. J. CHALIER. — « Quelques remarques sur la grippe et son traitement ». *Progrès médical*, 12 Avril 1919, n° 15.

la soignait, est frappée à son tour : pendant trois jours, la fièvre est forte, l'état général mauvais ; puis survient une crise thermique et urinaire; il persiste quelques signes de bronchite diffuse. Obligé de nous absenter pendant une semaine, nous confions cette malade à un de nos confrères; celui-ci est amené à prescrire du sirop de codéine pour arrêter des quintes de toux pénibles; mais bientôt la fièvre réapparaît avec des frissonnements, des sueurs profuses, de la dyspnée, de la cyanose et, à notre retour, nous diagnostiquons une broncho-pneumonie pseudolobaire de la base droite avec bronchite diffuse. Le pouls, très rapide et extrêmement faible, nous fait redouter l'impossibilité d'effectuer une saignée générale suffisante; on pratique donc une émission locale; on donne des stimulants, des tonicardiaques et l'on institue des inhalations massives d'oxygène. Le lendemain, les signes d'hépatisation n'intéressent pas seulement le lobe inférieur, mais aussi le lobe moyen; en outre, des bouffées de râles crépitants fins siègent au lobe supérieur du même poumon et à la base du poumon gauche; le pouls est très précipité, à 200, la cyanose extrême, il y a du tirage avec inversion du rythme respiratoire; la diurése est insignifiante ; la partie paraît perdue. A notre demande, la mère consent à un prélèvement de sang ; par ponction veineuse nous lui retirons aseptiquement 90 cmc et, six heures plus tard, nous injectons dans la veine de la malade 40 cmc de sérum maternel. L'effet ne se fit pas attendre : diminution de la dyspnée et de la cyanose ainsi que de la tachycardie, diurèse relativement marquée (500 gr.), sensation de mieux-être furent les principales résultantes de cette injection. Nous eûmes à la pratiquer de la sorte à trois reprises chez cette jeune fille ; à ce moment le danger fut conjuré, et la guérison, bien que lente, survint. Il nous fallut même opposer quelque résistance à la mère qui, devant l'influence bienfaisante de chaque injection, voulait chaque jour que nous lui prissions du sang pour son enfant.

A plusieurs reprises, dans les cas graves, nous avons ainsi pratiqué cette sérothérapie familiale et presque toujours avec un résultat favorable. D'autres auteurs ont insisté comme nous sur la valeur de la méthode : Béchade, qui injecte sous la peau du sang citraté ; Moutier qui préconise le plasma en injection intraveineuse. Par contre, il est juste de rappeler que certains cliniciens, notamment Ribadeau-Dumas et Brissaud, dans 6 cas sur 7, n'ont reconnu aucun avantage à la transfusion du sang de convalescents. Malgré ces appréciations dissemblables, nous tenons, quant à nous, pour certaine l'utilité de la sérothérapie humaine, et plus spécialement de la sérothérapie familiale, dans la grippe grave.

Le problème reste encore obscur en ce qui concerne la *dysenterie bacillaire* et la *dothiénentérie* : on ne saurait tirer argument de certains échecs ou de certaines guérisons, même dans des formes sévères, si une statistique importante ne nous est pas fournie. La méthode mérite d'être étudiée systématiquement dans la fièvre typhoïde.

Peut-être rendrait-elle les plus grands services dans la lutte contre le *typhus exanthématique*.

On a quelques données sur la valeur de la sérothérapie humaine dans les *fièvres éruptives*. Ribadeau-Dumas et Brissaud se sont loués de son emploi dans plusieurs cas de *rougeole* grave — à la vérité ils ont utilisé le sang total, mais le sérum eût agi de même — ; Abraham Cingher dans la *scarlatine*; P. Teissier et P.-L. Marie dans la *variole*. Dans ces divers états, la sérothérapie serait de mise sur une plus vaste échelle pour qu'on fût fixé à son sujet.

Rappelons, d'autre part, que le sérum des sujets convalescents de *poliomyélite aiguë*, en injections intrarachidiennes, constitue pour Netter un bon traitement de cette maladie. Dans un cas d'*encéphalite épidémique* grave, la guérison nous a paru dépendre de l'injection intraveineuse de sérum de convalescent, et les constatations assez nombreuses de Sicard sont à cet égard assez démonstratives.

Quant aux formes aiguës de *tuberculose*, l'échec a été complet.

Cet aperçu succinct montre que la sérothérapie humaine n'est pas seulement riche d'espérances : elle compte déjà à son actif un certain nombre de succès. Peut-être le meilleur avenir lui est-il réservé ? Dès à présent, une étude patiente et surtout systématique de cette médication doit être entreprise, pour en définir les modalités d'application, les indications et les mérites.



Les MALADIES DU SANG réalisent une autre indication de la sérothérapie humaine. Sans doute, dans les chloroses très prononcées, dans les anémies graves ou pernicieuses, dans l'hémoglobinurie paroxystique, la transfusion sanguine paraît plus opportune. Il en va différemment dans certains syndromes hémorragiques, tels que l'hémophilie congénitale et le purpura chronique : c'est à eux tout particulièrement que nous avons proposé d'appliquer la sérothérapie humaine, familiale de préférence; et les résultats obtenus témoignent de la valeur du traitement que nous préconisons.

On sait la gravité de l'*hémophilie congénitale* et les difficultés de sa thérapeutique. A la suite des recherches de P.-E. Weil et de celles de Nolf, l'utilisation du sérum sanguin animal, d'une part, de la peptone de Witte, d'autre part, a réalisé un très grand progrès; et l'on ne saurait trop reconnaître le mérite de ces auteurs. Il n'est pas douteux, cependant, que le plus souvent leurs méthodes respectives ne procurent que des améliorations passagères.

Dès 1912, nous eûmes l'idée de soumettre les hémophiles à la *sérothérapie humaine*. Notre première tentative consista en un essai d'*autosérothérapie* : elle fut inefficace.

En 1918, ayant eu à soigner un jeune adolescent chez lequel les injections de peptone de Witte avaient été impuissantes à enrayer l'évolution progressive de la maladie, je songeai à lui injecter le *sérum sanguin maternel*.

C'était un cas très grave, avec mauvais état général, anémie marquée, poussées hémorragiques à répétition, nécessitant le repos complet à la chambre, même au lit. Les accidents hémophiliques, dont l'apparition remontait aux premiers mois de la vie, se reproduisaient avec une plus grande fréquence, une plus grande intensité et une plus longue durée. Devant l'inefficacité des traitements antérieurs — et notamment adrénaline et injections de peptone de Witte — les parents du malade redoutaient une issue défavorable à brève échéance et me demandaient une nouvelle méthode de traitement.

La mère du jeune homme consentit à donner son sang; et j'injectai dans les veines du malade le sérum maternel. *En huit mois, je fis onze injections intraveineuses, de 25 à 40 cmc chacune, de sérum maternel.* Toujours parfaitement tolérées, elles amenèrent une amélioration rapide et progressive : espacement, puis disparition des poussées fluxionnaires; diminution, puis cessation de l'état anémique; sorties redevenues possibles. Et je pouvais dire, dans un article consacré à ce cas et où l'observation est publiée en détail : « *Voilà le fait brutal : une hémophilie sévère, en voie d'aggravation progressive, améliorée notablement sous l'influence d'injections intraveineuses du sérum de la mère du malade*[1]. »

Depuis, cette amélioration s'est encore poursuivie. Et, à la date du 17 Septembre 1920, ce jeune homme m'écrit : « Voici à peu près un an que je vais bien, à part quelques gonflements dans les genoux, qui du reste ne m'ont jamais tenu alité ; je marche sans canne, je voyage et je commence à travailler. » J'ajouterai que depuis que l'éloignement ne m'a pas permis de revoir ce malade, il a subi d'abord tous les quinze jours, puis tous les mois, une injection sous-cutanée du sérum maternel.

Comment agit cette sérothérapie maternelle ? En l'instituant, j'ai eu pour but de modifier un tempérament morbide, de réaliser une sorte d'immunisation. L'hémophilie familiale — et le fait est bien établi — ne frappe que le sexe masculin et saute volontiers une génération ; elle est enfin transmise par les femmes. Un homme hémophile a des enfants ; ceux du sexe masculin ne transmettent pas la diathèse ; ceux du sexe féminin la transmettront mais uniquement à leurs enfants mâles. Les femmes de souche hémophile ont donc ce privilège de n'être jamais atteintes d'hémophilie — tout au plus peut-on parfois invoquer une hémophilie larvée — mais elles en sont les agents de transmission aux enfants mâles qu'elles procréent. Il y a là un fait troublant concernant l'hérédité. Tout se passe en somme, pour emprunter une comparaison au domaine bactériologique, comme si un germe inoffensif dans un organisme devenait tout à coup très virulent dès son passage dans un autre organisme. Il y a donc lieu de supposer, dans le premier organisme, des raisons à sa non-activité, c'est-à-dire une certaine immunité ; et c'est pourquoi le sérum sanguin de cet organisme peut être utile, pour transmettre cette immunité ou la faire naître dans l'organisme récepteur. De là l'idée d'appliquer au traitement des hémophiles le sérum sanguin maternel.

Dans mon cas, l'événement paraît donner raison à cette manière de voir. Elle peut susciter des controverses; mais l'explication importe moins que le résultat, et il est excellent.

Au surplus, même s'il était démontré que la sérothérapie maternelle n'agit pas d'une manière spécifique, il n'en resterait pas moins que le sérum humain a une valeur bien supérieure à celle du sérum animal dans le traitement des états hémorragipares. Et cette *sérothérapie humaine*, pour les motifs invoqués au début de ce travail, doit être, de préférence, une *sérothérapie familiale*.

La valeur de cette sérothérapie familiale, que nous préconisons, vient d'être établie récemment par notre collègue et ami M. Roubier dans la cure du *purpura chronique hémorragique*[2].

Une femme de 30 ans présente des épistaxis à répétition, des métrorragies, des ecchymoses aux membres, des hémorragies sous-muqueuses ; son sang se coagule dans les délais normaux, mais la rétraction du caillot en vingt-quatre heures est incomplète. Malgré le chlorure de calcium, le sérum de cheval (80 cmc en 5 injections), puis 8 injections sous-cutanées de 10 cmc chacune de solution de peptone stérilisée à 5 pour 100, au bout d'un mois l'état est des plus précaires, et un syndrome d'anémie grave est réalisé avec un abaissement du taux des globules rouges à 1.200.000 par mmc. On fait alors deux injections de 10 cmc d'hémostyl, puis 9 injections de 10 cmc de solution à 5 pour 100 de peptone de Witt. Vingt jours se sont passés depuis la première numération et le taux globulaire a encore fléchi à 800.000. « Après cinquante jours de traitement, l'anémie était extrême, les souffles cardiaques et veineux très intenses, la faiblesse de la malade était très prononcée, son état paraissait désespéré et sa famille demandait à l'emmener mourir chez elle. C'est alors qu'on eut recours à la sérothérapie familiale qui amena une véritable résurrection. » La sœur de la malade

1. J. CHALIER. « Traitement de l'hémophilie congénitale par la sérothérapie maternelle ». *Revue de Médecine*, 1919, n° 5.

2. BREYSSE. — « Purpura hémorragique chronique ». *Thèse de Lyon*, 1920.

fournit le sérum : 77 cmc en tout furent injectés dans les veines en 6 fois, pendant un laps de temps de vingt jours. Après la troisième injection, l'amélioration se dessina, et se poursuivit régulièrement par la suite, et le nombre des globules rouges finit par atteindre 4.200.000. Se jugeant guérie, la malade sortit de l'hôpital où elle avait fait un séjour de quatre mois. Revue un mois plus tard, elle était en excellente santé.

Voilà, très brièvement résumée, une observation particulièrement intéressante. Il s'agit ici d'un purpura compliqué d'une anémie très grave, extrême pourrait-on dire, et que n'arrêtent dans son évolution progressive ni le chlorure de calcium, ni le sérum de cheval, ni la peptone de Witte. Alors on utilise la sérothérapie familiale et la scène change : la malade paraissait perdue, elle renaît à la vie et guérit.

Il est bien permis de dire, en se basant sur les deux exemples que nous avons signalés, que notre méthode de la sérothérapie familiale mérite d'être prise en sérieuse considération. La sérothérapie familiale ne porte pas en elle que des espérances; elle a déjà fait ses preuves : hémophilie congénitale et purpura hémorragique avec anémie grave en conditionnent désormais l'application immédiate.

Dans l'avenir il conviendra d'étendre son domaine aux chloroses sévères, aux anémies pernicieuses de cause indéterminée ou non-néoplasiques, et il y a tout lieu de penser que, là aussi, on saura en apprécier les bienfaits.

LES PROCÉDÉS DÉRIVÉS DE LA

TECHNIQUE DE CALMETTE ET MASSOL POUR LA RÉACTION DE WASSERMANN

Par le médecin principal **Gabriel VALLET**.

Dans le numéro du 25 Août dernier de *La Presse Médicale*, M. Raymond Letulle vient de publier un intéressant article sur la technique de Calmette et Massol appliquée au Bordet-Wassermann. Personnellement je pense qu'il n'est pas inutile d'attirer une fois de plus l'attention sur cette excellente méthode, que MM. Mathis et Lebougle avaient déjà fait connaître aux lecteurs de ce journal. Je l'utilise constamment depuis près de dix-huit mois, pour l'examen des sérums chauffés et du liquide céphalo-rachidien, et je suis tout aussi désireux que les auteurs précités de voir la technique des doses croissantes d'alexine se généraliser dans le domaine de la syphilis.

Mais j'estime aussi qu'*il n'y a pas lieu d'exagérer sa supériorité en ce qui concerne la mensuration de l'infection syphilitique par un dosage précis des unités d'alexine fixées.*

Les procédés dérivés du principe de Calmette et Massol comportent en général quatre tubes pour la réaction proprement dite, tubes contenant respectivement, 1, 2, 3 et 4 doses minima d'alexine de cobaye. En cas de réaction positive, la comparaison de cette série avec les tubes témoins fait dire qu'il y a eu fixation de : 1, 2, 3 ou 4 unités d'alexine. Mais les limites d'une telle graduation sont restreintes et insuffisantes, car les quantités d'alexine fixées peuvent être beaucoup plus considérables qu'il n'y a de degrés dans l'échelle proposée. Les sérums fortement positifs échappent donc à une appréciation quantitative exacte. Or il ne serait pas indifférent de connaître dans ces cas les limites supérieures de la réaction.

Au cours d'un traitement, par exemple, le clinicien qui interroge le laboratoire reçoit trop souvent la réponse toujours identique : « sérum fortement positif ». Cependant il n'est pas douteux que, sous l'influence de la médication, la courbe de forte positivité ne subisse des fluctuations et ce sont ces modifications de la courbe qu'il importerait de connaître. Le principe de Calmette et Massol, appliqué au Wassermann, paraît à première vue pouvoir donner satisfaction à ce desideratum. Ne suffirait-il pas en effet de continuer la série des tubes et d'ajouter, après le 4e, d'autres tubes recevant 5, 6 nouvelles doses d'alexine de cobaye. Jusqu'à 8 doses la réaction semble marcher de façon à peu près satisfaisante, mais, au-dessus, la quantité de sérum de cobaye introduite prend une importance défavorable. En tant que sérum normal, il apporte un élément d'atténuation d'autant plus fort qu'il est lui-même en masse plus considérable et finalement les unités d'alexine ne sont plus comparables entre elles.

Ajoutons aussi qu'à la lecture des résultats, la gamme chromatique des unités d'alexine fixées ne commence pas toujours à l'*ut*, c'est-à-dire au premier tube. Le pouvoir anticomplémentaire, qui se manifeste dans beaucoup de sérums, fait souvent qu'un nombre variable de tubes témoins n'hémolysent pas. Par suite, le point de départ de la numération est reporté plus loin, parfois au dernier tube de la série. Dans ce cas la graduation déjà insuffisante, qui mesure les unités d'alexine, est fâcheusement écourtée. Ce pouvoir anticomplémentaire est d'autant plus gênant qu'il varie non seulement d'un sérum à un autre, mais parfois d'un jour à l'autre pour le même sérum.

Existe-t-il d'autres procédés pouvant donner des résultats plus parfaits pour la détermination quantitative de l'infection ? Je ne crois pas que, jusqu'ici, l'usage courant ait sanctionné une technique préférable, ou même équivalente, en ce qui concerne ce point de vue particulier. Parmi celles qui ont été proposées, la méthode de Ronchèse paraît intéressante : j'allais écrire que je la trouve trop compliquée, je préfère dire que je n'en ai pas la pratique.

Quoi qu'il en soit, l'emploi des doses croissantes d'alexine ne permet de mesurer l'infection syphilitique que d'une façon assez incomplète. Mais comme, par ailleurs, l'utilisation de cette méthode présente des avantages de premier ordre, il y aurait intérêt à en fixer les règles, spécialement en vue de l'application au Wassermann. C'est pourquoi un débat sur les questions de détails ne me paraît pas inutile.

Aussi désirerais-je relever un petit nombre de points, qui, dans l'article de M. Letulle, me paraissent attirer quelques réflexions.

C'est d'abord l'emploi à dose élevée du sérum examiné (0,5, pour un volume total de 3 cmc). Je ne suis pas seul à croire qu'en augmentant la quantité du sérum suspect, on n'augmente pas proportionnellement la quantité de ce que nous appelons, pour la commodité du langage, les anticorps. Cette modification à la proportion employée dans la technique classique du Wassermann ne présente donc pas une utilité manifeste. Mais elle peut n'être pas sans inconvénients quand on opère avec les globules de mouton, car il arrive parfois, en agissant de la sorte, qu'on trouble gravement l'équilibre du système hémolytique par l'apport d'un supplément trop considérable d'hémolysines naturelles. Et un bon système hémolytique a une importance qu'il est inutile de souligner.

Il y a ensuite la question de la durée du chauffage du sérum suspect. Les auteurs qui choisissent la dose forte de sérum, dont il vient d'être question, craignent sans doute que le chauffage à 56° n'amène la destruction des anticorps en proportion trop élevée et cherchent à contre-balancer cette perte partielle. Mais alors pourquoi chauffer si longtemps le sérum à 56° (une demi-heure), alors que 10 minutes peuvent suffire pour obtenir la disparition de l'alexine, en ménageant davantage les anticorps?

Quant au groupe des méthodes qui emploient le sérum non chauffé, il mérite mieux que la brève appréciation que leur consacre *in fine* M. Letulle : « ces dernières, qui sont toujours à la merci des modifications présentées par les sérums, au cours des diverses affections non syphilitiques ». En réalité la question de l'examen des sérums non chauffés reste toujours importante. Nous sommes en présence des faits suivants : des sérums frais, positifs, deviennent négatifs après chauffage à 56°, ou bien restent positifs, ou bien voient leur positivité diminuée. En d'autres termes, on dit qu'il y a des anticorps syphilitiques thermolabiles, des anticorps thermostabiles, ou un mélange des deux. Quelle est la signification des uns et des autres au point de vue de l'infection syphilitique ? En particulier les anticorps thermolabiles sont-ils spécifiques, et à partir de quel taux ? La spécificité des anticorps qui résistent au chauffage est en général peu douteuse, mais, pour le reste, la question n'a pas encore reçu une réponse définitive. Tant qu'elle ne sera pas élucidée, il faudra toujours, comme l'a conseillé Weinberg, effectuer parallèlement la réaction au sérum frais avec celle au sérum chauffé, et présenter les deux résultats aux cliniciens.

En ce qui me concerne, pour tous les sérums qui me sont apportés, je pratique d'abord la réaction sans chauffage préalable, puis je soumets *ceux qui se sont montrés positifs* à l'épreuve des doses croissantes d'alexine, après 10 minutes de chauffage à 56°.

Je m'abstiendrai ici de tout détail sur la technique dont je me sers pour les *sérums frais*, et je dirai seulement qu'elle comporte le contrôle de l'index hémolytique de chaque sérum par l'emploi des dilutions croissantes de globules de mouton. Mais, pour les *sérums chauffés*, puisque je me suis permis quelques observations touchant la technique de M. Raymond Letulle, je crois devoir exposer ci-après la répartition et le dosage des éléments de la réaction dans ma technique personnelle, basée également sur le principe de Calmette et Massol.

	TUBES DE RÉACTION					TUBES TÉMOINS				
Sérum suspect chauffé	0,1	0.1	0.1	0.1	0,1	0,1	0,1	0.1	0,1	0,1
Antigène dilué	0,2	0,2	0,2	0.2	0,2	0	0	0	0	0
Alexine titrée	0.1	0,2	0,3	0,4	0,6	0,1	0,2	0,3	0,4	0,6
Eau salée	1	0,9	0,8	0,7	0,5	1,2	1,1	1	0,9	0,7
	Une heure et demie à l'étuve à 37°.									
Globules de mouton au 1/20	0,5	0.5	0,5	0.5	0,5	0.5	0.5	0,5	0,5	0,5
Sérum anti-mouton chauffé	0,1	0.1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Deux heures à l'étuve à 37°.									

Le sérum suspect est chauffé 10 minutes à 56° (un quart d'heure au plus, si le volume l'exige).

L'antigène est celui de l'Institut Pasteur, dilué au taux indiqué sur le récipient. Son pouvoir anticomplémentaire est soigneusement apprécié au préalable.

La détermination de la dose minima d'alexine est effectuée par le procédé classique (0,1 représente cette dose minima).

Les globules de mouton sont dilués au 1/20e après lavages.

Le sérum hémolytique anti-mouton préparé au laboratoire est habituellement employé au 1/30e. Les soins apportés à son titrage, pour l'emploi du complexe hémolytique *dans les conditions données*, sont d'une importance extrême).

Le volume total est de 2cmc. La déterminaison des unités d'alexine s'échelonne sur 5 tubes, dont le dernier contient 6 doses minima d'alexine de cobaye.

La marche de l'hémolyse est observée à travers la glace de l'étuve, les tubes étant éclairés par derrière au moyen d'une ampoule électrique dont la lumière est rendue diffuse par un écran translucide. Les résultats sont notés tous les quarts d'heure. Au bout de deux heures l'opération est arrêtée.

La comparaison des tubes de la réaction avec les tubes témoins est d'une lecture très claire. Le grand nombre des tubes employés dans chaque série permet, à l'occasion, de saisir et de redresser une erreur qui serait survenue dans les manipulations.

Quant à l'énoncé des résultats, je ne crois pas indiqué de dire (pour les motifs exposés plus haut) ; tel sérum ou tel liquide céphalo-rachidien fixe tant d'unités d'alexine. Provisoirement, je m'en tiens aux qualificatifs courants, « fortement, moyennement ou faiblement positifs », qui contiennent des indications intéressantes, quoique encore trop imprécises. Mais ce qui me fait préférer la méthode des doses croissantes d'alexine, c'est qu'elle est actuellement, dans la catégorie des méthodes dites *lentes*, la plus claire et la plus sensible, celle qui laisse le moins de place à l'incertitude et qui offre le plus de sécurité.

L'OSTÉOSYNTHÈSE TEMPORAIRE
PAR PROTHÈSES INTERNES AMOVIBLES

Par Alex. TZAICO

Ancien chef de Clinique chirurgicale,
Prosecteur à la Faculté de Médecine de Jassy.

Dans les solutions de continuité des os, grâce aux progrès de la technique chirurgicale, la tendance actuelle est d'obtenir la réunion par première intention, comme dans les solutions de continuité des autres tissus.

Autrefois les déformations et les insuffisances fonctionnelles paraissaient normales après les fractures; aujourd'hui le chirurgien doit tendre au résultat idéal : rendre la forme normale et la fonction complète, c'est-à-dire obtenir une *restitutio ad integrum.*

Pour arriver à ce résultat, l'ostéosynthèse est souvent indiquée. Mais, pour que ce système, le meilleur quant à la contention et à l'immobilisation des fragments, puisse être appliqué à chaque indication, il faut que le système de prothèse remplisse les conditions suivantes :

1° Effectuer une contention et une immobilisation parfaites;

2° Être simple et d'application facile;

3° L'extirpation de la prothèse doit être aisée et ne nécessiter ni opération, ni anesthésie.

Nous pouvons classer les procédés d'ostéosynthèse selon que la prothèse reste dans les tissus ou qu'elle est extraite une fois que la consolidation est effectuée.

De ce point de vue nous divisons les prothèses en deux grands groupes : *les prothèses perdues* et *les prothèses temporaires.*

Les prothèses perdues, à matériel résorbable ou non résorbable, donnent, les unes de bons résultats à ceux qui les ont employées avec une technique parfaite, les autres des résultats plus ou moins satisfaisants. Mais elles présentent toutes des inconvénients. Le matériel de nature animale (corde, tendon), qui se résorbe, ne peut assurer une contention parfaite à cause de sa trop rapide résorption. D'autre part, le matériel métallique, qui se résorbe après un temps assez long, présente les inconvénients du matériel qui ne se résorbe pas, et qui consiste en ce qu'il n'est pas toujours toléré par le tissu osseux. Dans la majorité des cas, il donne lieu à de l'irritation de l'os, ostéite condensante, ostéite raréfiante, douleurs, suppuration et fistule. Le chirurgien est obligé fort souvent d'intervenir par des opérations difficiles pour trouver et extraire la prothèse qui cherche à s'éliminer.

Les inconvénients et les accidents des prothèses perdues, de celles même qui ont donné de bons résultats de contention et de consolidation, ont déterminé les chirurgiens à songer aux prothèses temporaires.

Pour supprimer les inconvénients de l'attelle vissée, qui d'ailleurs constituait un excellent moyen de contention, Lambotte eut l'idée d'extérioriser le tuteur en dehors des tissus et de fixer les fragments en les bloquant par l'intermédiaire de vis à distance.

C'est ainsi que fut créé le *fixateur externe Lambotte*, modifié ces derniers temps par le professeur Juvara (de Bucarest).

Il était nécessaire de trouver un procédé d'ostéosynthèse à prothèse amovible qui présentât les mêmes avantages de solidité et de contention que les fixateurs externes, mais dont la simplicité, la facilité de construction et d'application fussent directement proportionnelles à la si grande fréquence des fractures.

Les attelles et les plaques vissées directement dans les fragments osseux offrent la même solidité de contention que les fixateurs externes ; leur seul inconvénient est qu'elles forment des prothèses perdues.

Nous nous sommes proposé de supprimer ce seul inconvénient sérieux de l'attelle vissée, c'est-à-dire de transformer la prothèse perdue en prothèse amovible, qui puisse être extraite sans opération, après la consolidation de la fracture.

Par notre méthode nous avons complètement résolu ce problème. En effet, il était bien connu que l'attelle pouvait être fixée par des vis temporaires, des chirurgiens ayant tenté avant nous de faciliter l'extraction des attelles.

Nous avions ainsi les procédés dits *intermédiaires* : le procédé du professeur Juvara[1] et le procédé de M. Nasta[2]. Celui-ci, outre qu'il fixe la plaque par des vis temporaires, fixe à l'un de ses bouts un fil d'argent facilitant l'extraction de la plaque, laquelle se fait par une opération sous anesthésie locale.

La transformation des plaques et des attelles perdues en véritables prothèses temporaires, pouvant être extraites sans opération secondaire avec anesthésie générale ou locale, a été le principe qui a dirigé nos recherches.

Nous nous sommes dit : si des vis vissées dans l'os peuvent sans le moindre inconvénient être laissées avec une de leurs extrémités en dehors des téguments, pourquoi ne pourrait-on pas laisser ainsi une lame?

En établissant le principe de l'attelle amovible qui se peut extraire sans la moindre anesthésie et sans opération, nous avons réalisé un nouveau progrès dans le traitement des fractures.

Nous établissons en même temps le principe général que toute prothèse perdue peut être transformée en prothèse temporaire. Ainsi :

1° La *suture temporaire osseuse* peut être effectuée en nouant les bouts des fils passés par les fragments à l'aide d'un ligateur automatique système Juvara, etc., au lieu de les tordre et de les abandonner à la surface de l'os;

2° On remplace les *vis perdues* par des vis amovibles temporaires;

3° L'*encerclage* ou ligature temporaire à fil métallique est parfaitement réalisée par les ligateurs automatiques Juvara ;

4° Le *clouage* se fait avec des clous de toutes grandeurs, la tête restant en dehors des téguments;

5° Nous avons appliqué le *bracelet amovible* dans les fractures transversales et avons effectué une contention parfaite de deux manières :

a) Une mince lame de nickel ou de fer mou, entourant les fragments parfaitement réduits, a ses deux extrémités en dehors des téguments. Nous avons lié la lame automatiquement par un ligateur spécial;

b) Pour éviter le passage d'un des bouts de la lame par les tissus et autour de l'os pendant son extraction, nous avons construit un bracelet composé de deux moitiés pouvant être extraites séparément et solidement réunies par deux fils métalliques liés automatiquement.

6° Les agrafes de toutes sortes, nous les avons transformées en temporaires, amovibles, leur portion transversale étant pourvue d'un véritable manche qui peut rester en dehors des téguments.

Les prothèses perdues peuvent et doivent être complètement supprimées.

Passons à la description du procédé de l'attelle amovible qui forme le sujet de notre travail.

Description de l'appareil et des instruments accessoires. — L'attelle en baïonnette, la vis temporaire et le ligateur automatique sont les trois pièces qui composent notre appareil d'ostéosynthèse.

1° *L'attelle en baïonnette* est formée par une lame rectangulaire d'acier nickelé longue de 20 cm.[3], large de 17 mm., épaisse de 1 mm.

Cette lame (fig. 1 A) est courbée en forme de baïonnette et comprend trois parties. Le corps (1) long de 11 cm. s'applique sur l'os, son milieu correspondant à la ligne de fracture. La deuxième partie (2), longue de 4 cm. 1/2, formant avec le corps un angle obtus de 140°, est destinée à passer par les parties molles, depuis l'os en dehors des téguments. Une troisième partie (3) (fig. A), longue aussi de 4 cm. 1/2 inclinée, sur la deuxième à angle obtus de 150°. Ces deux dernières parties (2 et 3) forment le manche de l'attelle. Après la consolidation de la fracture, pour extraire l'attelle, on la saisit avec la main ou avec une pince par son extrémité extérieure. Après avoir enlevé les vis et les ligateurs, on l'extrait par une traction rapide.

Les angles de courbure entre les trois portions de la lame sont arrondis, fait important, surtout pour la première courbure : on facilite ainsi le passage de la lame par les tissus, lors de l'extraction.

Le nickelage est indispensable, car il empêche la rouillure des appareils dans la profondeur des tissus mous.

On peut donner à l'attelle une courbure correspondant à la surface de l'os. La lame est pourvue au moins de 4 orifices pour le passage des vis et sa dimension varie d'après les dimensions des os.

1. Ernest Juvara. — *Tratamentul diafizelor prin metoda fixatorului extern.*, p. 8 et 18, Bucarest 1916.

2. Nasta. — « Un nou procedeu de osteosinteza cu placă metalică si suruburi temporare » *Revista de Chirurgie*, n° 1, Junie 1914.

3. « Nous décrivons la forme et les dimensions de la lame, telle que nous l'avons appliquée dans le cas de fracture du fémur présentée dans les radiographies 4 et 5. »

2° Les *vis temporaires* sont en acier nickelé ; elles ont un diamètre de 4 mm. et varient en longueur de 5, 8, 10 cm. selon l'épaisseur des tissus qui recouvrent l'os. On choisira les vis qui dépasseront les téguments de 1 à 2 cm. La vis (fig. 2) comprend quatre portions. La portion (1) ou tête carrée qui s'adapte à la clé servant au vissage et au dévissage; le corps cylindrique (2); le pas de vis long de 7 mm. (3) et une extrémité aiguisée en pyramide rectangulaire longue de 3 mm. (4).

Le pas de vis a un diamètre plus petit d'un tiers de millimètre que le corps. La vis, passée par l'orifice de l'attelle et bien appliquée fixe celle-ci solidement contre la surface de l'os. L'orifice est ainsi proportionné que seul le pas de vis passe à travers, tandis que le corps de la vis s'appuie à la surface de l'attelle.

3° Le *ligateur automatique* (construit tel qu'il est indiqué dans *La Presse Médicale*, n° 25, 1920, page 241, et décrit avec plus amples détails dans le travail du professeur Juvara) effectue une ligature parfaite du fil métallique encerclant l'os et l'attelle. Après la consolidation de l'os, il permet l'extraction du fil sans la moindre opération. Dans la fig. 2 *A*, *B* et *E* on voit les parties qui le composent.

Nous avons dernièrement imaginé et construit un ligateur rectangulaire pour l'encerclage de l'os et de l'attelle à l'aide d'une bande métallique de fer mou.

Le fil métallique et la bande d'encerclage sont si bien serrés par ces appareils qu'ils immobilisent complètement les extrémités osseuses, en les bloquant contre l'attelle.

4° *La clé* (fig. 2, E) en acier avec son orifice carré s'adaptant à la tête des vis ainsi qu'à la petite tête *D* de l'étau.

Instruments accessoires. — A côté des instruments habituels à toutes les opérations sur l'os,

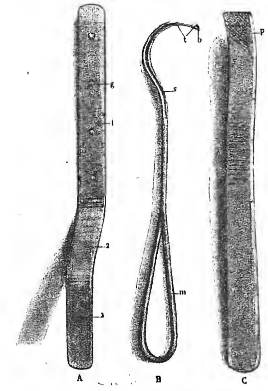


Fig. 1. — A. Attelle en baïonnette avec ses 3 portions : 1, corps à 4 orifices *g*; 2 et 3, les deux parties qui forment le manche d'extraction.
B. Aiguille courbe tubulaire pour passer les fils métalliques autour de l'os (modification de l'aiguille Juvara) : *m*, manche; *b*, biseau; *t*, portion tubulaire; *s*, gouttière.
C. Levier *P*, portion pourvue de rainures comme les limes (système Juvara).

nous devons avoir à notre disposition les instruments suivants :

1° Le *levier* système Juvara nous a servi à réduire la fracture. Celui que nous avons construit et dont nous nous sommes servi se compose d'une lame d'acier longue de 20 cm., large de 15 mm., épaisse de 2 mm. 1/2 et légèrement recourbée à l'une de ses extrémités où elle présente sur sa face concave des rainures comme une lime, pour ne pas glisser lorsqu'on l'appuie sur une extrémité osseuse.

2° *Une aiguille tubulaire* à courbure (fig. 1, B) sert à passer le fil métallique autour de l'os. Nous

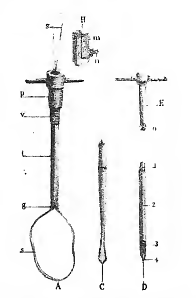


Fig. 2. — A. Ligateur automatique Juvara : *s*, fil; *p*, écrou à aillettes; *t*, tube; *g*, fente du bout inférieur du tube; *v*, pas de vis de la partie supérieure dans lequel se visse l'écrou.
B. Etau du ligateur avec *m*, ses deux moitiés; *n*, la tête carrée de la vis qui unit les deux moitiés.
E. La clé avec *o*, son orifice carré.
D. La vis avec *1*, sa tête carrée; *2*, corps de la vis; *3*, pas de vis; *4*, pointe en pyramide.

avons construit cette aiguille d'une baguette d'acier nickelée de 3 mm. de diamètre, ayant une longueur de 18 cm. 1/2. Elle se compose d'un manche, d'une tige et d'une courbure qui, pour le fémur, doit avoir un rayon de 17 mm. La pointe de l'aiguille est coupée en biseau aux dépens de la face convexe, de sorte qu'en passant autour de l'os, on évite de léser les tissus voisins et de les entraîner dans l'anse du fil. L'aiguille est tubulaire à son extrémité, sur une distance de 12 mm.; le canal se continue ensuite par une gouttière sur la face concave de la courbure et en partie (fig. 1, S) même sur la portion rectiligne. L'aiguille est une modification de l'aiguille Juvara.

Du fil mince de nickel d'un tiers de millimètre d'épaisseur nous a servi pour la suture en masse des parties molles.

Pour la perforation préalable au vissage nous nous sommes servi d'un foret, mis en mouvement par la machine de multiplication Colin, et qui doit avoir un diamètre d'un demi-millimètre plus petit que celui de la vis.

L'opération. — Le foyer de fracture étant très prédisposé à l'infection, le premier souci du chirurgien consistera en ce que l'opération se fasse sous l'asepsie la plus rigoureuse.

L'*anesthésie*. — Nous employons la rachianesthésie strychnostovaïnique d'après la méthode du professeur Jonnesco; elle présente en plus l'avantage important de supprimer les accidents, qui peuvent avoir lieu dans le foyer de fracture, pendant la période d'excitation des anesthésies par inhalation.

Premier temps : la découverte du foyer de fracture. — L'anatomie topographique de chaque région indique l'endroit où nous devons inciser. Pour le fémur, nous intervenons sur la face externe et le plus en arrière possible; la cicatrice est ainsi moins apparente. En profondeur, nous nous dirigeons jusqu'à l'os allant le plus près possible de la face antérieure de la paroi intermusculaire externe.

Deuxième temps : la réduction de la fracture. — Arrivé dans le foyer de fracture, nous mettons en évidence les extrémités osseuses que nous nettoyons des caillots, nous écartons les tissus interposés, les adhérences et préparons la réduction.

Nous évitons les pertes de substance en ne sectionnant rien de la longueur de l'os. Nous avons soin de ne pas traumatiser l'os par des pinces trop fortes, ou de le dépériostег, afin d'éviter le raccourcissement et les cals difformes.

Nous faisons la réduction par extension et contre-extension; lorsqu'il est nécessaire, nous employons le levier. Si nous ne réussissons pas ainsi, nous avons recours au système de mise en angle des fragments.

Troisième temps : l'application de l'appareil d'ostéosynthèse. — L'aide maintient les extrémités coaptées avec un écarteur Farabeuf, dont la grande branche est passée autour des fragments.

Le milieu de la plaque métallique est posé sur le trait de fracture. Le manche est toujours dirigé vers le segment de membre recouvert d'une couche plus mince de tissu pour le fémur, comme on le voit sur la figure 5, vers son épiphyse inférieure. L'aide tient la plaque par le manche et la maintient le long de l'os.

Pour la contention et l'immobilisation des extrémités osseuses, on fixe la plaque à l'aide de vis, de ligateurs automatiques ou des deux ensemble.

La technique varie selon les cas et selon que l'on désire ou non appliquer après l'opération un moyen de contention indirecte. En effet, l'encerclage pratiqué à l'aide de 2, 3 ou 4 ligateurs automatiques peut assurer une immobilisation parfaite et éviter la déviation angulaire des fragments. Toutefois, dans les cas de fractures transversales, la déviation autour de l'axe peut avoir lieu. Ainsi, par exemple, dans un cas de fracture transversale du fémur, la rotation interne ou externe du pied serait possible; on s'exposerait à une consolidation vicieuse, soit que la ligature se fasse à l'aide de fils métalliques, de ligateurs automatiques ou de bandes.

Les ligateurs ont l'avantage de traumatiser

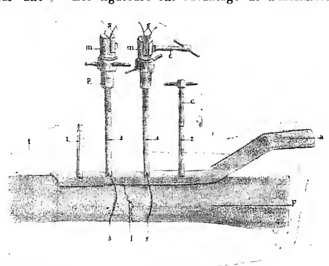


Fig. 3. — Figure schématique de l'application de la lame en baïonnette dans un cas de fracture transversale.
F. Diaphyse de l'os : *f*, ligne de fracture; *s* et *s'*, les fils de ligature; *a*, lame en baïonnette; *t*, les téguments; *1* et 2, les vis extrêmes; *3* et *4*, ligateurs placés d'un côté et de l'autre de la ligne de fracture; *c*, clé; *m*, étau; *p*, écrou.

l'os le moins possible. Si l'on ne veut pas appliquer un appareil plâtré, il faut absolument recourir aux vis.

Et comme les vis présentent l'inconvénient de traumatiser l'os, nous réduisons leur nombre au minimum possible : deux vis, l'une à chaque extrémité osseuse, sont suffisantes pour immobiliser l'os dans la direction de son axe.

C'est pourquoi nous préférons combiner les

vis et les ligateurs comme on le voit dans la figure 3.

Nous posons les vis dans les orifices extrêmes de l'attelle afin de les introduire dans les parties saines de l'os, aussi loin que possible du foyer de

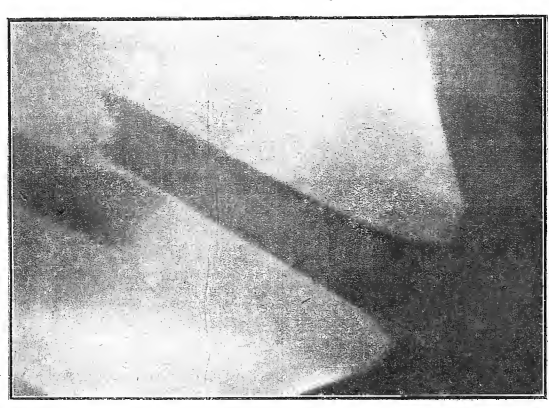


Fig. 4. — Radiographie d'une fracture du fémur après 15 jours d'extension continue. Fracture irréductible par interposition de parties molles musculaires et fibreuses.

fracture. Lorsque la fracture est transversale, on pose les deux ligateurs d'un côté et de l'autre de la ligne de fracture. Dans les fractures obliques ou spiroïdes, il est suffisant d'appliquer entre les deux vis un seul ligateur.

Lorsqu'il existe plusieurs fragments, les ligateurs, surtout ceux à bandes, nous garantissent leur fixation.

On pose les vis en perforant d'abord l'os à l'aide d'un foret d'un calibre d'au moins 1/2 millimètre plus petit que le pas de vis, conduit par la machine de multiplication Colin ou tout autre appareil similaire. On l'enlève et on visse à l'aide de la clé.

Pour appliquer le ligateur, on passe, à l'aide de l'aiguille courbe, le fil métallique autour de l'os. Les deux bouts du fil sont passés par le tube du ligateur automatique et sortis par l'écrou complètement vissé et ensuite introduits dans l'étau. D'une main nous tirons les bouts du fil, de l'autre nous poussons l'étau jusqu'à ce que nous l'approchions de la partie supérieure.

Nous le fermons en vissant fortement, à l'aide de la clé, la vis qui serre les deux moitiés (fig. 2 n. B.)

Nous fixons ainsi les extrémités du fil, comme si elles étaient nouées.

L'extrémité du tube du ligateur se trouve à égale distance des bords latéraux de l'attelle.

En dévissant l'écrou (fig. 2, A. pl. 1), nous éloignons l'étau de l'extrémité supérieure du tube.

Le fil est si bien tendu, qu'il se produit en effet une ligature automatique, aussi solide et bonne que par la torsion.

La traction, qui s'effectue très facilement, est si forte que, si le fil est faible, il casse. C'est une des raisons qui nous a fait imaginer dernièrement, un ligateur automatique à bandes.

Comme on peut le voir (fig. 5) sur la radiographie prise avant l'extraction de l'appareil, après consolidation du fémur, en ce cas, l'ostéosynthèse a été effectuée seulement à l'aide de deux ligateurs automatiques; l'application d'un appareil plâtré a été nécessaire.

L'ostéosynthèse temporaire effectuée à l'aide de l'attelle, des ligateurs automatiques et de deux vis au moins, donne une immobilisation si parfaite que la contention indirecte par appareil plâtré est absolument inutile.

Quatrième temps : suture de la plaie. — On ferme la plaie en la suturant en masse par quatre fils de nickel, d'un tiers de millimètre d'épaisseur, passés à l'aide de l'aiguille courbe habituelle. Pour le fémur, quatre fils suffisent. On ajoute intermédiairement à la peau quelques fils de crin de Florence. Il ne reste que les orifices de sortie pour les vis, les ligateurs automatiques, et le manche de l'attelle, ainsi qu'un espace triangulaire entre la face supérieure du manche de l'attelle et les deux lèvres de la plaie suturée par le dernier fil de crin de Florence. On introduit dans ce petit espace triangulaire le bout d'une compresse stérilisée.

Cinquième temps : application du pansement et éventuellement de l'appareil plâtré. — Le pansement aseptique est appliqué avec grand soin. On dispose des rouleaux de gaze entre les pièces métalliques restées à l'extérieur des téguments. Les tiges des ligateurs automatiques sont ainsi soutenues dans leur position verticale. On remplit également avec des compresses stérilisées l'espace compris entre la peau et le manche de l'attelle.

Lorsqu'on applique un appareil plâtré, on a soin de découper une fenêtre correspondant à la plaie, pour servir au contrôle et au changement des pansements.

Évolution et soins post-opératoires. — Dans les fractures du fémur, de même que dans celles des autres os du membre inférieur, on maintient le patient au lit.

Le deuxième et le troisième jour, il y a quelquefois une légère ascension thermique; l'apyrexie est ensuite complète jusqu'à la guérison. Nous administrons une purge le troisième jour et nous changeons le pansement.

Les pièces métalliques, les ligateurs et surtout la lame jouent le rôle de drains parfaits : une sécrétion séro-sanguinolente infiltre abondamment les pansements, durant les premiers jours, lorsqu'il s'agit des fractures des grands os.

On enlève les fils de crin le dixième jour et le douzième ceux de nickel, suturant la plaie en masse.

La réunion se fait par première intention.

Le contrôle de la radiographie, fait quelques jours après l'opération, nous montre que la réduction se maintient et que l'immobilisation des fragments est parfaite.

Enlèvement de l'appareil d'ostéosynthèse. — Une fois la consolidation faite dans le terme habituel, selon la dimension des os, nous enlevons l'appareil sans la moindre anesthésie, car le malade n'éprouve aucune douleur.

On enlève les vis à l'aide de la clé adaptée à leurs extrémités carrées; les ligateurs, en ouvrant d'abord l'étau et en extrayant ensuite les tubes. Après avoir badigeonné les bouts du fil de fer et les orifices de sortie avec de la teinture d'iode, on saisit à l'aide d'une pince l'un des bouts et on l'extrait par une traction légère.

On extrait de la même façon des lames métalliques.

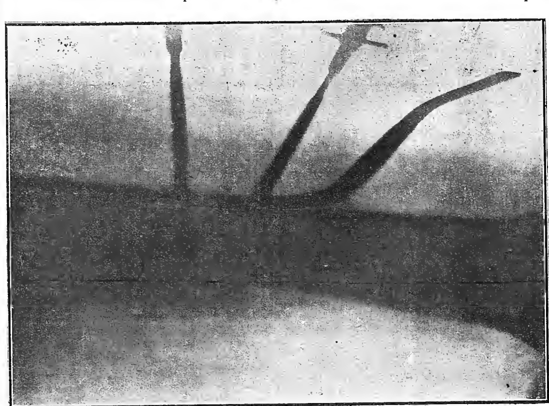


Fig. 5. — Radiographie du même fémur, 50 jours après l'opération. On voit la lame en baïonnette appliquée à l'aide de deux ligateurs automatiques. Le cal est formé. Le tracé clair sous l'attelle est fait artificiellement, pour qu'on puisse distinguer l'attelle de l'os.

L'attelle étant libre à la surface de l'os, on l'extrait facilement, en la saisissant par le manche et en la tirant dans la direction de sa longueur.

Les patients déclarent ne pas souffrir du tout et quelques-uns croient en être aux préparatifs, lorsque l'appareil est déjà enlevé.

On nettoie à la benzine le voisinage des plaies d'extraction, on laisse couler une goutte de teinture d'iode dans les orifices, on applique ensuite un pansement sec, stérilisé.

Après quelques jours les orifices de sortie des pièces métalliques se ferment, et le patient entre en convalescence.

Résultat opératoire. — Le résultat obtenu par notre procédé est le meilleur que l'on puisse obtenir par l'ostéosynthèse. La coaptation et l'immobilisation sont parfaites. La consolidation se fait dans le plus bref délai et sans le moindre raccourcissement.

En évitant l'application d'appareil de contention externe, les articulations voisines demeurent libres et ne sont par conséquent pas exposées aux raideurs et ankyloses.

Indications et contre-indications. — Les indications et contre-indications de notre procédé d'ostéosynthèse sont les mêmes que celles de l'ostéosynthèse en général.

Nous n'insistons pas ici sur la discussion du moment le plus favorable pour intervenir, afin de nous arrêter sur les objections que l'on peut faire à notre méthode et sur les avantages qu'elle présente.

Objections. — 1° *L'attelle irrite l'os* et compromet la vitalité du périoste.

Cette objection, que l'on pouvait faire aux attelles perdues, ne peut exister dans le cas d'une attelle amovible. De ce point de vue nous n'avons observé aucun inconvénient.

2° *L'attelle a cet inconvénient que les vis même les plus externes doivent être vissées par la plaie.* Elle ne présente pas l'avantage de l'appareil Lambotte, dont les vis distantes peuvent être vissées par des boutonnières faites dans la peau et dans les tissus, à distance des extrémités de la plaie.

Ce fait présenterait de l'importance dans le cas d'une plaie qui ne serait pas complètement aseptique, l'os pouvant s'infecter par trop d'orifices. On peut supprimer cet inconvénient de la manière suivante : on bloque le manche de l'attelle, par conséquent l'attelle entière, à une autre attelle tuteur externe, parallèle au corps de celle-ci. Les deux vis distantes sont vissées dans l'os par des boutonnières séparées comme pour l'appareil Lambotte, ensuite elles sont fixées aux extrémités de l'attelle externe. On peut appliquer par la plaie principale dans le foyer de fracture deux ou même un seul ligateur.

Avantages. — Un procédé d'ostéosynthèse doit remplir les conditions essentielles suivantes :

1° Donner une immobilisation parfaite des extrémités osseuses, afin qu'une contention indirecte par appareils externes ne soit plus nécessaire ;

2° L'appareil d'ostéosynthèse doit être simple et d'application facile ;

3° L'extraction de l'appareil doit être aisée pour ne pas nécessiter d'opération ni anesthésie.

Notre méthode remplit ces conditions requises d'un bon appareil d'ostéosynthèse et se recommande à tous ces points de vue.

De plus, l'attelle qui sort par les tissus joue le rôle d'un drain parfait. La peur de l'infection qu'on pourrait objecter est tout à fait injustifiée avec des pansements aseptiques.

Perfectionnements et généralisation. — *a*) Nos attelles avaient été construites droites dans les premiers cas : nous les avons modifiées, en les faisant courbes d'après la courbure des os.

b) On tord le manche de l'attelle, au point de sortie par la peau, afin qu'il sorte parallèlement aux lèvres de la plaie et non transversalement. On évite ainsi la cicatrice triangulaire qui reste dans l'angle de la plaie par où sort l'attelle.

c) Pour que le manche de l'attelle puisse s'adapter aux différentes épaisseurs de tissus mous qui recouvrent l'os, nous construisons l'attelle à long manche malléable. On pourra lui donner la position désirée et la sectionner ensuite, en ne laissant que la portion nécessaire pour être saisie lors de l'extraction.

d) Les dimensions des attelles varieront selon les dimensions des os.



Conclusions. — 1° Par notre méthode s'établit le principe général que toute prothèse des fragments osseux avec application directe sur l'os dans la profondeur des tissus peut être construite de façon à être amovible, c'est-à-dire à pouvoir être extraite sans anesthésie.

2° Les prothèses perdues doivent être complètement abandonnées ;

3° L'opération de l'ostéosynthèse et les pansements jusqu'à la guérison seront faits sous l'asepsie la plus rigoureuse ;

4° Notre appareil, qui effectue une contention parfaite, par sa simplicité de construction et d'application, par son extraction facile, fera bénéficier de l'ostéosynthèse un plus grand nombre de fractures. Il contribuera ainsi à faire diminuer les infirmités consécutives aux fractures.

XXe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Paris, 6-9 Octobre 1920 (*Fin*[1]).

COMMUNICATIONS DIVERSES

Exclusion presque absolue d'un rein par sclérose résultant d'un éclat d'obus dans le bassinet. — *M. Pasquereau* (de Nantes). L'opération révéla un tout petit noyau fibreux, intimement accolé au péritoine, où il était impossible de repérer un pédicule. A la coupe de la pièce, il n'existait plus qu'une parcelle infime de tissu rénal.

L'auteur vient d'observer encore un cas analogue. Il s'agit cette fois, très probablement, d'une très vieille hydronéphrose ayant présenté depuis plus de 10 ans des poussées d'infection et de réaction de voisinage (périnéphrite, psoïtis). Là encore, petit noyau intimement accolé au péritoine et au côlon ascendant.

P. conclut que ces reins qui se sont détruits spontanément ne doivent pas être enlevés toujours et quand même. Si l'on insiste dans l'ablation on s'expose à des hémorragies et aussi à la nécrose du côlon par destruction de ses vaisseaux contenus dans la lame de Treitz.

Rôle de l'uretère dans les infections rénales ascendantes compliquant la salpingite. — *M. Paul Delbet* (de Paris). Les infections salpingiennes chroniques se compliquent fréquemment de lésions rénales ascendantes. On admet que l'infection gagne la vessie, puis l'uretère et le rein. Or, D. a constaté que le plus souvent la vessie n'est pas enflammée ; en revanche, la trompe suppurée se plaque contre la paroi pelvienne latérale, et il est logique d'admettre que les microbes passent directement, dans cette région, de la trompe à l'uretère. Deux faits cliniques lui ont permis de vérifier la réalité de cette hypothèse ; dans un 3e fait, il a pu constater, au cours de la salpingectomie, la compression de l'uretère par la trompe, la distension de l'uretère et son infection au-dessus de l'obstacle, en l'absence de toute cystite.

Un cas d'hématoporphyrinurie. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier) communique un cas d'hématoporphyrinurie observé par lui chez une jeune fille de 14 ans qui succomba dans son service sans qu'on ait pu intervenir utilement.

L'hématoporphyrine est un pigment qui ne contient pas de fer, dérivé de l'oxyhémoglobine, et qui colore l'urine en rouge vin de Bourgogne. L'urine paraît être hématurique ou hémoglobinurique, et cependant elle ne donne ni le spectre de l'hémoglobine, ni la réaction de Meyer.

Jeanbrau propose un plan d'études pour les urologistes qui rencontreraient un cas de ce genre. On n'a publié actuellement que 14 cas d'hématoporphyrinurie. C'est donc un syndrome très rare, d'ailleurs de pathogénie totalement inconnue.

Jeanbrau attire enfin l'attention sur ce fait que les sujets qui font de l'*hydroa estival* sont peut-être des hématoporphyrinuriques. Les dermatologistes pourraient nous renseigner sur ce point en faisant rechercher la porphyrine dans l'urine des adolescents sujets à l'*hydroa vacciniforme* ou *estival*.

Indépendance des concentrations urinaires. — *MM. L. Ambard* (de Strasbourg) *et H. Chabanier* (de Paris) ont provoqué, avec des doses de 15 à 20 centigr. de phlorizine, la production brusque d'une glycosurie accentuée chez des sujets dont la concentration uréique avait sa valeur maxima. Ils ont constaté que le nombre de molécules d'urée et de glucose pouvant coexister par litre d'urine est largement supérieur au nombre de molécules correspondant à la concentration maxima de l'urée chez le sujet considéré. Il résulte de ces faits qu'il n'existe pas une concentration moléculaire maxima globale, mais que les concentrations maxima des diverses substances sont indépendantes.

L'état actuel du rôle de la constante uréique dans la chirurgie rénale. — *M. Maurice Chevassu.* Des chirurgiens ayant récemment mis à tort quelques échecs opératoires sur le compte de la constante, Chevassu revient sur les modalités très précises de l'emploi de cette méthode d'exploration, qui comporte des causes d'erreur indispensables à connaître pour qui veut en tirer des conséquences chirurgicales. Il insiste spécialement sur les causes d'erreur dues au poids du sujet, au trouble du fonctionnement aqueux, au diabète et à la grossesse, et enfin au cathétérisme urétéral préalable. La constante n'est, pour lui, « effective » et ne mérite d'entraîner les conclusions pratiques qu'il a formulées jadis que chez des sujets dont le poids est proche de 70 kilogr., qui ne sont ni hydropigènes, ni diabétiques, ni gravidiques et qui n'ont pas subi tout récemment un cathétérisme de leur uretère sain.

C. insiste ensuite sur la prudence nécessaire dans les néphrectomies basées sur la seule constante, indépendamment de tout cathétérisme urétéral. Il rappelle que, pour qu'on ait le droit d'affirmer par la constante qu'une lésion rénale est unilatérale, il faut que la constante soit normale, et que, du fait de l'hypertrophie compensatrice du rein opposé à la lésion principale, des lésions bilatérales peuvent coïncider avec des constantes de peu supérieures à la normale. Admettre qu'une constante inférieure à 0,100 implique l'unilatéralité des lésions risque de conduire à la néphrectomie du rein le moins malade des deux. Le cathétérisme urétéral est une sécurité indispensable toutes les fois qu'il est possible. Lorsqu'il est impossible et que la constante n'est pas normale, on n'est autorisé à néphrectomiser, sans

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 78, 27 Octobre 1920, p. 767.

avoir fait une lombotomie exploratrice opposée, que des reins extrêmement malades.

Etudiant enfin les résultats que lui ont donnés les dosages d'azote résiduel, C. montre que ces dosages semblent pour l'instant sans intérêt pratique chez les urinaires chirurgicaux et que rien n'autorise à penser jusqu'à nouvel ordre que leur emploi puisse répondre aux indications que remplit si bien actuellement l'étude de l'azotémie et de la constante uréique.

— *M. Le Fur* emploie la constante d'Ambard ainsi que tous les autres modes d'exploration rénale (cathétérisme des uretères avec séparation des urines et polyurie expérimentale). Mais, en cas d'opposition entre ces dernières épreuves et la constante, lorsque les épreuves sont renouvelées à plusieurs reprises, il donne la préférence aux premières épreuves et notamment à l'azotémie. La constante n'est véritablement indiquée qu'en cas d'impossibilité absolue du cathétérisme de l'uretère, et encore peut-on pratiquer, dans ce cas, l'urétérotomie avec mise en place d'une sonde urétérale pendant deux heures.

— *M. André* (de Nancy) a constaté que sa statistique opératoire n'est pas plus favorable depuis l'usage de la constante.

— *M. H. Chabanier* (de Paris). Il me paraît utile de rappeler que la constante n'est pas autre chose qu'un moyen de mesurer avec précision la valeur fonctionnelle des reins, mais qu'elle ne nous renseigne nullement sur la résistance du rein vis-à-vis d'actions d'ordre septique ou toxique. Un sujet ayant des reins normaux peut faire une néphrite aiguë mortelle post-opératoire, tandis qu'un autre sujet, dont les reins ont une valeur fonctionnelle très diminuée, ne présentera pas cette néphrite aiguë, et traversera heureusement la phase post-opératoire. Ces considérations expliquent la constatation de M. André.

— *M. Pasteau* (de Paris). Si nous n'y prenions pas garde, nous pourrions laisser croire que nous avons supprimé le cathétérisme urétéral, qu'une néphrectomie pour tuberculose peut normalement être pratiquée sans autre examen qu'une recherche de constante globale. Une statistique a même été publiée tendant à montrer qu'avec ou sans cathétérisme urétéral la mortalité pour néphrectomie dans la tuberculose rénale pouvait être absolument la même. Mais il ne faut pas confondre les résultats immédiats post-opératoires avec les résultats éloignés.

Si le cathétérisme urétéral est impossible, la néphrectomie ne peut être pratiquée que si avec un chiffre de constante peu élevé, on se trouve en présence d'un rein très profondément détruit.

Sur 2 cas de tuberculose rénale secondaire à un abcès pottique. — *M. Le Fur*, chez un mobilisé de 30 ans, avait vu se développer un mal de Pott dorsal. 2 ans après, on pouvait constater, en même temps que des urines très purulentes, un épaississement avec infiltration de toute la région lombaire et costale gauche. La cystoscopie et le cathétérisme des uretères montrèrent une vessie saine sans cystite et une suppuration énorme du rein gauche amicrobienne, avec destruction fonctionnelle presque complète. La néphrectomie permit d'enlever un rein transformé en éponge purulente avec une fistule au niveau du pôle supérieur communiquant avec l'abcès pottique.

Un autre cas a été observé par l'auteur chez une jeune fille de 20 ans ayant présenté 13 ans auparavant un mal de Pott lombaire avec récidives et abcès multiples. La communication se faisait ici au niveau du basslnet et de la face postérieure du rein. Il existait de la cystite tuberculeuse et des bacilles de Koch dans l'urine contrairement au 1er cas.

L'auteur insiste en terminant sur la *constance de la tuberculose rénale hématogène ou descendante*, dénomination préférable à celle de tuberculose rénale primitive qui n'est pas exacte, le bacille de Koch qui arrive au rein provenant toujours d'un autre foyer (os, ganglions, intestin). La tuberculose rénale ascendante, si elle existe, est exceptionnelle; seuls existent les cas de tuberculose rénale secondaire à un abcès pottique et encore sont-ils très rares.

Périnéphrites tuberculeuses après néphrectomie pour tuberculose. — *M. Thévenot* (de Lyon). Après avoir rappelé qu'il est fréquent d'observer, à la suite d'une néphrectomie, un peu d'infection tuberculeuse des trajets de drainage, l'auteur insiste sur la possibilité de l'infection tuberculeuse de toute la loge rénale. Il en rapporte 8 cas, qu'il ajoute à 3 cas déjà publiés par son maître, le professeur Rochet.

Cette infection survient entre le 10e et le 20e jour; elle progresse de la profondeur à la superficie et aboutit à la réouverture large de tout le champ opératoire qui est tapissé de fongosités, d'ulcérations cratériformes, de granulations tuberculeuses. Par la curette et le thermocautère, par des agents modificateurs (teinture d'iode, baume du Pérou, gaze iodoformée), il faut poursuivre pendant des semaines le processus tuberculeux. Tous les malades guérissent, mais au bout de plusieurs mois. Aucun n'eut d'éventration.

Si parfois cette inoculation vient de granulations tuberculeuses existant déjà dans la capsule, après une opération sous-capsulaire; si parfois l'infection provient de fragments rénaux laissés au-dessus d'une pince mise à demeure sur le pédicule, M. Thévenot admet que plus souvent l'infection dérive de l'uretère qui ne s'est pas oblitéré au niveau de la ligature au catgut, et qui verse dans la plaie son contenu tuberculeux, après la chute de ce fil. Il préconise de détruire la paroi interne de l'uretère avant de la lier, et de fixer ce conduit à la peau, dans l'angle inférieur de la plaie.

Thrombose post-traumatique de l'artère rénale. — *M. Kummer* (de Genève) présente 2 observations qui montrent qu'une contusion violente de la région rénale peut avoir comme unique conséquence immédiate une lésion incomplète de l'artère ou de la veine rénales.

Dans ces cas, l'hématurie était absente. La douleur initiale disparut rapidement et les sinistrés recouvrirent leur entière capacité de travail.

Le fonctionnement rénal était nul 16 mois après l'accident pour le rein avec thrombose artérielle et minime après 21 mois pour celui avec thrombose veineuse.

La thrombose artérielle avait produit un ratatinement par sclérose fibro-adipeuse et la thrombose veineuse une tuméfaction par stase.

Pseudo-hydronéphrose post-traumatique. — *M. Grégoire* (de Paris). L'auteur montre que, dans ces cas, il y a tout intérêt à laisser le rein en place; la simple évacuation de la collection permet d'obtenir la guérison après réunion incomplète sans drainage, pour que la plaie des voies d'excrétion du rein se cicatrise.

Deux cas de périnéphrite suraiguë suppurée consécutive à l'ouverture spontanée d'abcès du rein. — *M. Paul Hamonic* (de Paris). Sur une quarantaine d'abcès périnéphrétiques, 2 fois l'auteur s'est trouvé en présence de cas à évolution foudroyante. Les malades, déjà déprimés, furent, après un *coup de froid*, pris subitement d'une *fièvre intense* et de *troubles urinaires* graves coïncidant avec une *douleur lombaire* d'une violence exceptionnelle, unilatérale, continue, avec crises d'exacerbation et irradiations le long de l'uretère.

Une intervention rapide permit de trouver une nappe de pus blanc autour du rein. La culture y décela le microcoque pyogène blanc. L'opérateur constata chez l'un des malades l'existence d'un abcès cortical ouvert du rein et, chez l'autre, de 2 cavités de même nature. C'est à la rupture de ces abcès qu'il faut rapporter l'ensemencement de la couche cellulo-graisseuse périnéphrétique.

Les lavages antiseptiques répétés amenèrent rapidement la sédation des symptômes et la guérison. Il s'agissait de deux porteurs de rétrécissements anciens.

Malgré tout, M. P. Hamonic, qui a de la peine à admettre la *spontanéité* dans la détermination des abcès périnéphrétiques, émet l'hypothèse d'un réveil de ces germes à l'occasion d'un état de dépression et d'un coup de froid et de leur subite ascension de l'urètre dans le rein. Là, ils ont formé abcès et la petite cavité purulente ouverte spontanément a ensemencé l'atmosphère périrénale.

Quant à la voie d'ascension, M. Hamonic estime qu'elle n'a pas été la vessie et l'uretère en raison de la rapidité de l'évolution, il fait jouer ce rôle aux vaisseaux lymphatiques.

Anurie calculeuse prolongée. — *M. Félix Marsan* (de Paris) rapporte l'observation d'une *anurie calculeuse* datant de 11 jours.

Une néphrostomie, faite à gauche, à cause du siège de la dernière crise douloureuse et de la défense de la paroi à ce niveau, permet l'extraction de 5 calculs. Après l'opération, le malade urine près de 5 litres dans les 24 heures, le rein opéré est seul à sécréter pendant 6 jours. Puis, toutes les urines passent par la vessie, le tube de néphrostomie est enlevé, le malade guérit et quitte l'hôpital avec une azotémie de 0 gr. 30 au lieu de 3 gr. 16 à son entrée. L'auteur pensait être intervenu sur le rein le plus sain. Or un mois après, nouveaux accidents d'urémie. Le cathétérisme urétéral montre un fonctionnement rénal meilleur à droite qu'à gauche et l'autopsie permet de constater un rein gauche presque complètement sclérosé et un rein droit ayant subi l'hypertrophie compensatrice, contenant un calcul dans le calice supérieur et présentant des lésions diffuses de pyélonéphrite.

Le rein droit était en réalité le seul à assurer l'existence depuis un certain temps, et l'auteur conclut que l'anurie est survenue secondairement à son infection.

Dilatation intravésicale de l'extrémité inférieure de l'uretère. — *M. Rafin* (de Lyon) rapporte un cas de cette affection sur laquelle M. Pasteau a fait, en 1904, une communication au Congrès d'Urologie.

Cette observation a permis de confirmer par la pyélophotographie ce fait, aujourd'hui admis, que la dilatation de l'uretère n'est pas limitée à sa portion juxta-vésicale, mais s'étend à tout l'arbre urinaire.

De plus, M. Rafin créa chez ce malade un nouvel orifice urétéral faisant communiquer largement avec la vessie la portion de l'uretère saillante, en se servant des courants de haute fréquence : ce qui constitue probablement une application nouvelle de la diathermie.

— *M. Legueu* (de Paris) a observé un certain nombre de cas de ce genre. Il rapporte une observation dans laquelle le malade fut opéré par intervention endovésicale au moyen d'un urétérotome du modèle décrit par Santos en 1913, mais dont l'application a encore été peu étudiée jusqu'ici.

Calculs dans l'extrémité inférieure de l'uretère dilatée en ampoule. — *M. Ch. Perrier* (de Genève) communique 2 observations de guérison à la suite d'une cystotomie suivie d'incision de la dilatation intravésicale et d'un débridement thermique endovésical de l'extrémité inférieure de l'uretère.

Des congestions prostatiques et de leur traitement électrique. — *M. Denis Courtade* (de Paris). Les congestions de la prostate sont fréquentes dans l'hypertrophie de la prostate au début, et chez les neurasthéniques. Le grand développement du système veineux de la région facilite leur production. Chez les neurasthéniques, les congestions peuvent être idiopathiques; mais le plus souvent il existe soit un petit noyau de prostatite chronique, soit un petit tubercule.

Les symptômes locaux sont peu accentués chez les neurasthéniques : ce sont surtout les phénomènes subjectifs et fonctionnels qui présentent le plus d'importance. Ces phénomènes se produisent d'autant plus facilement que le sujet est plus neurasthénique. Chez ces malades, l'attention se fixe très facilement sur les moindres troubles affectant le système génito-urinaire et, chez eux, l'état de sensibilité cénestopathique est poussé à un degré plus ou moins grand.

Le traitement électrique doit avoir pour but :

1° Chez les neurasthéniques, de rendre plus normale la nutrition de l'organe que la plus petite lésion a pu rendre déficient;

2° De supprimer l'état de sensibilité cénestopathique exagéré;

3° De décongestionner la glande.

Pour cela il faut :

1° Faire de l'électro-massage léger de la prostate;

2° Administrer des courants de haute fréquence, soit avec l'électrode une de Doumer, soit avec l'électrode condensatrice d'Oudin, introduite dans le rectum.

Réflexions sur quelques cas d'abcès prostatiques. — *M. Gayet* (de Lyon) rapporte quelques observations de prostatite suppurée non blennorragique. Il pense que l'infection ascendante par voie endocanaliculaire en est souvent l'origine et qu'il s'agit de malades dont les urines purulentes ou microbifères infectent la prostate. Un cas de prostatite post-grippale lui paraît démonstratif à cet égard. L'auteur signale un cas très grave avec infection générale, parotidite, phlébite double. La voie périnéale lui paraît très supérieure à la voie sus-pubienne pour l'incision de ces abcès : dans un cas opéré par un autre chirurgien par le ventre, il dut réintervenir par le périnée et termina ainsi des accidents chroniques d'infection. Cette voie périnéale permet mieux de parer aux accidents hémorragiques dont le danger est réel ainsi qu'en témoigne une autre de ses observations.

Phlegmon diffus périvésical consécutif à un abcès développé dans une prostate œdémateuse. Intervention chirurgicale. Guérison. — *M. André Boeckel* (de Strasbourg) relate l'observation d'un malade arrivé à l'hôpital en rétention aiguë, avec des signes de phlegmon diffus périvésical accompagné d'infiltration de la verge et des bourses. Etat général très grave. Incisions multiples de débridement (cavité de Retzius, verge, scrotum, périnée) et drainage. Cystostomie, expression de la prostate œdémateuse abcédée. Drainage prolongé.

Suites opératoires favorables. La prostate diminue progressivement de volume, mais reste néanmoins bien grosse. La glande redevient plus mobile, et M. Boeckel se propose de pratiquer l'énucléation de l'adénome intraprostatique dès que les conditions le permettront.

Parti chez lui avec sa fistule hypogastrique, l'opéré a été revu tout dernièrement par M. Boeckel, en excellent état.

Les cas analogues sont rares : M. Boeckel n'a pu en trouver que 2 cas, dus à M. Héresco et à M. Legneu.

Technique de la prostatectomie transvésicale. — *M. Escat* (de Marseille). Les détails de technique doivent assurer :

1° L'ablation régulière et totale de l'obstacle prostatique ;

2° L'hémostase de la loge et de la vessie ;

3° La défense du foyer prostato-vésical et périvésical contre l'infection ;

4° La cicatrisation rapide et régulière de la double brèche vésico-prostatique et de la paroi.

En vue de ces réalisations, la pratique des chirurgiens est loin d'être uniforme.

L'auteur préconise :

L'énucléation monobloc par clivage postéro-externe de dehors en dedans, contre les prostates hypertrophiées jusqu'à 150 gr. et au delà.

L'énucléation de dedans en dehors, en crevant l'urètre, doit être un détour d'exception, pis aller pour adénomatose dure, adhérente facteur de vitesse et de facilité séduisant pour les hypertrophies molles, exposant aux faux clivages, aux reliquats de lames glandulaires ou d'adénomes séparés.

Chez les prostatiques sans prostate, glande atrophiée et dure, peu ou non énucléable et où le col scléreux, rétracté, inextensible conditionne la rétention, la section postérieure du col *de visu*, entre deux pinces, ou son exérèse partielle ou totale au bistouri constitue la technique de choix.

L'hémostase de la loge est assurée de façon absolue par tassement minutieux d'une bande de gaze ; la main rectale contrôle le placement hermétique du tampon foulé par l'index ; l'hémostase non négligeable de la tranche vésicale est assurée par deux points au catgut qui serrent la vessie autour du tube de Freyer.

La défense contre l'infection est assurée au début par le drain de Freyer, par la réduction du dégagement prévésical, par l'hermétisme de la vessie et la coaptation vésico-musculo-cutanée autour du drain, par l'irrigation continue (procédé déjà exposé), par la section des déférents.

Après les premiers jours, un drain de 10 mm. suffira, mais sera indispensable jusqu'au 15ᵉ jour. Il faut craindre la fermeture prématurée avant la fin du 3ᵉ septénaire, délai habituellement nécessaire pour que la loge subisse sans danger la stagnation et la contraction vésicale.

La cicatrisation normale est favorisée par la petitesse des incisions, la suture de la paroi en un plan, deux crins au-dessus du drain suffisent ; par l'invagination des lèvres cutanées contre le drain où un point au crin à la Lambert les fixe. La sonde à demeure sera rarement utile si on peut surveiller la cicatrisation. L'irrigation continue et le tamponnement sont inutiles dans bien des cas, mais ils constituent une garantie de plus, garantie absolue pour le tamponnement bien fait : devant le risque possible et l'absence d'inconvénient, l'auteur s'y rallie systématiquement jusqu'à nouvel ordre.

— *M. Michon* (de Paris) fait deux réflexions à propos de la technique suivie par M. Escat dans la prostatectomie.

Il est tout à fait partisan du tamponnement qu'il fait maintenant toujours ; c'est un moyen d'empêcher l'hémorragie, et aussi de protéger la plaie de décortication pendant les premiers jours.

Par contre, il emploie la sonde à demeure, et la sonde de Le Breton lui paraît effectuer le drainage d'une façon très efficace.

— *M. Pasteau* (de Paris) reste fidèle au tamponnement de la cavité d'énucléation de la prostate qui est une garantie contre l'hémorragie.

La sonde à demeure urétrale doit assurer l'évacuation de la vessie et de la plaie opératoire ; l'usage de sondes béquilles à yeux multiples et petits répond à toutes les indications et assure normalement une fermeture rapide.

Des limites d'opérabilité chez les prostatiques. — *M. Le Fur* (de Paris) montre qu'en dehors des contre-indications fournies par l'appareil circulatoire et pulmonaire (hypertension rebelle, artério-sclérose, bronchite et emphysème étendus) il n'en est guère d'absolues fournies par l'appareil urinaire lui-même : l'infection portant sur la prostate, la vessie ou les reins (pyélonéphrite), la distension vésicale et l'insuffisance rénale qui lui fait suite cédant la plupart du temps à un drainage prolongé de la vessie par cystostomie. L'albuminurie est loin d'être une contre-indication formelle ; la chlorurémie, s'accompagnant d'albuminurie et d'œdèmes, indice de néphrite médicale, oblige seule à des réserves. Quant à l'azotémie et à l'insuffisance rénale, elles s'améliorent en général considérablement par la cystostomie. Toutes les épreuves servant à établir le fonctionnement rénal doivent être employées, mais l'auteur donne la préférence à la recherche de l'azotémie et à la polyurie expérimentale sur la constante d'Ambard. L'état général est aussi très important à considérer et doit contrôler les épreuves précédentes.

En somme il existe peu de contre-indications d'ordre urinaire à la prostatectomie qui ne cèdent au régime et surtout à la cystostomie.

Note complémentaire sur le gonococcisme latent et la vaccination antigonococcique. — *M. Barbellion*. La méthode des cultures appliquée à la recherche du gonocoque, essayée, il y a un certain temps, par M. Guépin, ne s'est pas répandue parce que les procédés de culture étaient imparfaits. Ces procédés ont été assez perfectionnés pour que nous y trouvions maintenant un critérium des plus précieux pour le diagnostic et pour la guérison.

La culture seule permet d'affirmer la présence ou l'absence du gonocoque.

Tout malade atteint de gonococcie chronique est justiciable du traitement local complété par la vaccination.

L'autovaccin possède une efficacité certaine, il est très bien toléré.

L'eucratol donne des réactions beaucoup plus vives que l'autovaccin, son activité semble plus grande dans les cas aigus que dans les cas chroniques.

Diagnostic et traitement de la blennorragie latente chez l'homme. — *M. Paul Lebreton* (de Paris). L'auteur a fait faire systématiquement, pour dépister les porteurs de germes blennorragiques, la culture de sperme sur le milieu spécial de Ferrari, qu'il décrit, à tous les malades atteints soit de blennorragie aiguë *paraissant cliniquement guérie*, soit de blennorragie chronique à *sécrétion urétrale non gonococcique*.

Sur 20 malades de la première catégorie, la culture de sperme a décelé 14 *porteurs aigus* (70 pour 100). Sur 73 malades de la seconde catégorie, il s'est trouvé 60 *porteurs chroniques* (82 pour 100).

Le traitement de « dégonococcisation », employé a été un autovaccin polyvalent à doses croissantes, en séries de 9 ampoules de 3 cmc, injecté tous les 2 jours par voie intramusculaire, les séries d'injections étant séparées par un intervalle de 15 jours avec culture de contrôle à la fin de chaque intervalle.

Comme résultats, sur les 14 porteurs aigus 3 n'ont pas accepté la vaccination, 4 n'ont pas fait la culture de contrôle après la première série de vaccin ; les 7 derniers ont été « dégonococcisés, » dès leur première série d'autovaccin dans 5 cas, et après 2 séries dans deux cas.

Sur les 60 porteurs chroniques, 4 ont refusé le traitement, 14 ont reçu une série de vaccin et n'ont pas fait faire de contrôle, 5 n'ont pas continué à suivre le traitement après leur première série et quoique la culture de contrôle fût encore positive (toujours fort améliorée d'ailleurs), enfin 7 autres sont encore en traitement pour leur première série.

Sur les 30 cas restants, un seul a été un échec complet après 4 séries d'autovaccin ; les 29 autres malades ont été débarrassés de leurs gonocoques profonds, 22 après une seule série, 6 après deux séries et 1 après 3 séries de vaccination.

De ces faits l'auteur conclut que la culture de sperme, qui se révèle positive dans 80 pour 100 des cas de blennorragie aiguë paraissant guérie ou de blennorragie chronique à sécrétion urétrale non gonococcique, doit être faite systématiquement pour dépister la blennorragie latente, laquelle peut avoir les conséquences les plus désastreuses en cas de mariage.

De plus, si l'autovaccination ne peut pas être considérée comme la panacée qui guérira toutes les lésions de l'urétrite chronique (lesquelles sont toujours justiciables de leur traitement particulier), elle doit être considérée comme le meilleur sinon le seul moyen de venir à bout de ces germes profonds qui, sans elle, continueront à vivre impunément et incurablement dans la zone génitale où ils sont à l'abri de tout autre traitement.

— *M. Janet* (de Paris) admet parfaitement la valeur de la culture pour la recherche des gonocoques larvés, mais il voudrait que cette culture fût faite dans des conditions de contrôle très sévères qui puissent en rendre les résultats scientifiquement incontestables.

De la vaccinothérapie dans le blennorragisme. — *M. Henry Reynès* (de Marseille). L'auteur a employé trois vaccins, celui de Nicole, celui du médecin-major Costa (Marseille) ou le vaccin iodé antigono de Ranque et Senez.

Dans l'urétrite aiguë, ou chronique, les résultats ont été nuls ou médiocres.

Dans les localisations extra-urétrales (rhumatisme et affections articulaires, ovaro-salpingites), soit avec l'un des vaccins antigono, soit concurremment avec des vaccins antistaphylo ou antistrepto, il a eu de très satisfaisants résultats.

Il continuera avec confiance ces essais ; car ils lui ont permis d'éviter de graves opérations (arthrotomies, laparotomies, castrations annexielles).

Septicémie gonococcique avec endocardite mortelle. — *M. Frigaux* (de Paris). Chez le malade qui fait l'objet de cette observation, la blennorragie avait passé complètement inaperçue. Il était convalescent d'une infection générale traînante, mais sans gravité particulière, qui avait été considérée comme étant de nature grippale, lorsque éclatèrent des phénomènes généraux impressionnants. L'auteur, qui visitait alors la femme du malade, atteinte de métrite aiguë, le vit et découvrit une endocardite. Celle-ci prit rapidement une allure infectieuse et le malade mourut vers le 15ᵉ jour, à l'heure même où une hémoculture révélait la présence du gonocoque dans le sang.

Dilatation électrolytique des rétrécissements de l'urètre. — *M. Genouville* (de Paris) apporte les résultats qu'il a obtenus par la pratique de l'électrolyse longitudinale d'arrière en avant au moyen d'un instrument qu'il a fait construire il y a 25 ans.

Cet instrument, totalement différent de ceux qui ont été employés jusqu'ici, a le triple avantage de pouvoir être introduit sans effort, suivant toutes les règles du cathétérisme chirurgical — d'agir au retour, les branches étant écartées, et d'agir aussi bien dans l'axe du canal — d'agir sur la paroi inférieure de l'urètre, la plus malade, toujours G. emploie 10 milliampères pendant 2 minutes. Sur plusieurs centaines de cas, il n'a eu ni incidents ni accidents, et en général de très bons résultats, tant immédiats qu'éloignés, les malades ayant été vus ultérieurement et longtemps après.

Ce procédé paraît surtout indiqué dans les rétrécissements tortueux, chez les nerveux à urètre spasmodique, toutes les fois qu'il y a difficulté au début d'un traitement de dilatation.

Dix jours après l'électrolyse, la dilatation se poursuit aux béniqués et ne demande en général que très peu de séances.

Electro-dilatateur urétral. — *M. H. Minet* (de Paris). — Dans la gorge d'un conducteur type Maisonneuve glissent des olives métalliques de 12 à 21. Le conducteur est lui-même utilisé comme électrode, ce qui présente l'avantage d'appliquer le courant dès avant le passage de l'olive dilatatrice et dans l'axe même des sténoses. Cet instrument « passe-partout » est applicable à l'électrolyse lente de Neumann-Desnos ainsi qu'au procédé rapide de l'auteur.

Epithélioma primitif de l'urètre. — *M. Michon* (de Paris) présente une observation qui a surtout son intérêt dans ce qu'il s'agit d'un épithéliome pri-

mitif de l'urètre. Elle a évolné en donnant lieu à des accidents de rétrécissement. M. a dû faire une émasculation totale svec cystotomie. La mort de l'opéré psr embolie l'a empêché de pratiquer un évidement secondsire des ganglions inguinaux.

Il s'sgit, d'après un exameu biologique pratiqué par M. Mauté, d'un épithélioma pavimenteux stypique, développé au niveau de l'urètre périnéal, laissant intact l'urètre postérieur et l'urètre pénien.

La coagulation chloroformique des liquides d'hydrocèle : valeur diagnostique étiologique. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier) communique une première série de recherches faites en collaboration avec M. Lishonne sur les liquides d'hydrocèle. En agitant le liquide dès son évacuation de la vaginale avec X ou XV gouttes de chloroforme, voici ce que les auteurs ont observé : 1° dans les hydrocèles dites essentielles, aucun coagulum ne se produit; 2° dans les hydrocèles symptomatiques, syphilitiques, tuberculeuses, un coagulum se produit soit immédiatement, soit dans les six heures suivantes; 3° dans les hydrocèles à parois épaisses, avec un certain degré de pachyvaginalite, la coagulation se fait tsrdivement après un contact de vingt-quatre heures. Dans tous les cas, l'examen direct du testicule, de l'épididyme et de la vaginale a été fait au cours de la cure radicale.

Bien que la psthogénie de cette différence de réaction du liquide avec le chloroforme soit encore obscure, cette épreuve, qui est à la portée de tout praticien, permet de compléter un diagnostic clinique lorsqu'on hésite sur la nature d'une hydrocèle.

Gangrène des corps érectiles. — *M. H. Minet* (de Paris). La gangrène des corps érectiles revêt diverses formes cliniques :

1° La plus commune est la gangrène du corps spongieux que l'on tronve à l'origine des phlegmons circonscrits et plus souvent diffus péri-urétraux; elle est favorisée par l'hyperhémie et les coagulations sanguines alvéolaires « étranglées » dans l'enveloppe fibreuse du corps spongieux;

2° Plus rare est la gangrène des corps caverneux, uni- ou bilatérale, et compliquant d'ordinaire le phlegmon urineux, aux symptômes duquel elle ajoute le pseudo-priapisme et la septicémie rapide ou une pyohémie plus lente, mais souvent fatale;

3° La gangrène du gland complique la forme précédente, mais non nécessairement. Plus banales sont les gangrènes balaniques à point de dépsrt cutané;

4° La gangrène *massive foudroyante des corps érectiles* frappe cenx-ci simultanément par thrombose initiale; on ne la confondra pas avec la « gangrène foudroyante spontanée des organes génitaux externes » (Fournier) qui est superficielle. L'état général, peu atteint, contraste souvent avec l'intensité des lésions. Le point de départ peut être dans un foyer d'infection péri-urétral ou prostatique.

Recherche des antigènes tuberculeux dans l'urine. — *M. Wildbolz* (de Berne) a élaboré une nouvelle méthode de prouver la présence des antigènes tuberculeux dans l'urine de tuberculeux et de faciliter de cette manière le diagnostic de la tuberculose. Il a pu constater, dans des centaines de cas, que l'urine stérilisée et concentrée d'un sujet tuberculeux, injectée dans la peau d'un tuberculeux, provoque une réaction allergique de la peau tout à fait semblable à une réaction de tuberculine d'après Mantoux. Par contre, l'urine d'un sujet sain, inoculée dans la peau d'un tuberculeux de la même manière, ne donne jamais de réaction. Une autre série de recherches a prouvé que le sérum sanguin de tuberculeux injecté dans la peau, après l'avoir séparé de son albumine, donne la même réaction allergique que l'urine du tuberculeux.

Ces réactions sont toujours positives, aussi longtemps qu'un foyer tuberculeux de l'organisme est en activité. Dès que le foyer tuberculeux s'encapsule ou se cicatrise, la réaction devient négative. Cette méthode d'injection intracutanée de l'urine ou du sérum sanguin de tuberculeux a donc un avantsge incontestable sur les méthodes de réaction de tuberculine utilisées jusqu'à ce jour.

Les progrès de la radiographie dans l'exploration du système urinaire. — *M. J. Belot* (de Paris). L'importance acquise par la radiographie dsns l'exploration du système urinaire tient aux progrès incessants réalisés par les techniciens en étroite collaboration avec les urologistes.

Pour obtenir une radiographie nette et utile de l'arbre urinaire, il faut qu'il soit immobile : les progrès de l'appareillage permettent aujourd'hui d'obtenir en une fraction de seconde l'image du rein; celle-ci est visible chez 75 à 80 pour 100 des sujets examinés.

La pyélographie est appliquée plus fréquemment et étendue à la vessie (cystoradiographie), à l'urètre (urétrographie) et même aux vésicules séminales par les canaux éjaculateurs.

Pour mieux voir le rein, on a essayé une technique nouvelle, le pneumopéritoine (Alexandrini, Rihadeau-Dumas, Mallet). Cette méthode consiste à introduire dans la cavité péritonéale 1 à 2 litres d'oxygène. En choisissant la position appropriée, l'ombre rénale se détache nettement, puisque cet organe n'est plus entouré que de gaz. Le pneumopéritoine n'est pas une méthode de pratique courante; elle doit être réservée à des cas difficiles : on peut le comparer à la lsparotomie exploratrice.

Deux cas de bactériurie à colibacilles guéris par l'autovaccination. — *M. Alcée Durieux* (de Vichy). Le 1er cas concerne une jeune femme atteinte, depuis 6 mois, de symptômes urinaires (dysurie, hématurie) d'origine rénale. L'examen bactériologique montra l'existence de colibacilles, sans pyurie. Il fut pratiqué une série de 12 injections d'autovaccin préparé suivant la méthode de Wright. Les doses furent progressivement portées de 10 millions à 100 millions de bacilles à raison de 2 injections par semaine. A la 10e injection, hématurie et albumine avaient disparu de l'urine; à la 12e, aucun bacille n'y était plus décelable.

Dans le 2e cas, la bactériurie datait de 6 ans. Le même traitement fut appliqué et nécessita, en l'espace de 7 mois, 8 injections, allant de 10 millions à 200 millions de bacilles, cette dernière dose ayant été répétée 4 fois.

Corps étranger de la vessie. — *M. Doré* (de Paris) rapporte l'observation d'un corps étranger vésical inclus dans la vessie depuis de très nombreuses années. A la cystoscopie, on voyait sur la paroi postérieure une sorte de tumeur, du volume d'une noisette, rouge, largement implantée sur la muqueuse vésicale, et de laquelle on voyait partir des sortes de poils rigides, très réfringents.

L'opération conduisit sur une tumeur ayant l'apparence d'un bourgeon charnu qui recouvrait un corps étranger que l'on put retirer sans difficulté avec une pince. Ce corps étranger était constitué par le blaireau d'un pinceau, mesurant à peu près 3 cm. de longueur et qui s'était creusé dans l'épaisseur totale de la vessie une loge, véritable diverticule. Deux examens cystoscopiques ultérieurs permirent de constater la fermeture progressive du diverticule vésical.

Fragmentation spontanée des calculs vésicaux. — *M. Pasteau.* L'auteur cite une observation personnelle qui se rapporte à un homme de 70 ans, opéré il y a quinze ans; la vessie contenait une masse de petits calculs plus ou moins fragmentés; actuellement leur poids total est de 62 gr. et le volume de 85 cmc; ces calculs sont composés d'acide urique pur. *La fragmentation s'est poursuivie à sec et arrive peu à peu jusqu'à une pulvérisation complète.* Les diverses théories de fragmentation par contraction vésicale, par imbibition du noyau, ou par dessèchement ne peuvent pas expliquer l'évolution du cas actuel, qui peut être considéré comme une rareté tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue clinique, puisqu'une simple litholapaxie, sans aucun broiement, a suffi pour amener la guérison complète et rapide.

— *M. Le Fur* (de Paris) rappelle un cas de volumineux calcul vésical d'acide urique pur, plus gros qu'un œuf de poule, qu'il dut enlever par taille vésicale. Laissé dans un flacon en verre bouché à l'émeri, et enfermé dans un placard placé près d'un calorifère fermé à clef, l'auteur eut la surprise, au bout d'un an, de constater la fragmentation spontanée de cet énorme calcul qui avait résisté à la lithotritie.

Angiome diffus de la vessie. — *M. Rafin* (de Lyon) relate l'observation d'un angiome diffus de la vessie.

La jeune fille qui en est l'objet était âgée de 17 ans, au moment de l'examen. Depuis l'âge de 4 ans, elle présentait des hématuries d'importance variable, mais parfois considérables. Aucun autre symptôme.

Le cystoscope permet les constatations suivantes : le trigone et les orifices urétéraux sont normaux : le reste de la vessie présente deux images, l'une caractérisée par un fond granité, les grains rouges étant séparés les uns des autres par un minime espace de couleur blanche, l'autre par la présence de gros vaisseaux bleuâtres formant de véritables sinus veineux et des îlots limités ayant la même coloration : quelques-uns semblent sur le point de s'ulcérer.

En somme, l'aspect est tout à fait celui d'un nævus veinus diffus quoique non généralisé à toute la vessie.

Traitement diathermique dans les tumeurs vésicales. — *MM. Genouville et H. Lacaille* (de Paris) insistent sur la possibilité de s'attaquer à de gros papillomes, sous condition que le cystocope puisse suffisamment manœuvrer dans la vessie, que le procédé mis en œuvre au début du traitement soit l'électro-coagulation, employée sous forme de lardage profond de la tumeur, et que l'intensité employée atteigne 450 milliampères, travaillant jusqu'à 20 et 25 minutes effectives par séance. Quand les tumeurs sont petites ou devenues petites, la durée et surtout l'intensité de l'ampérage doivent diminuer, au double point de vue de la douleur et du danger de produire des escarres.

Présentation de l'écarteur de Legueu isolé pour pratiquer l'électro-coagulation dans la vessie ouverte. — *M. Jeanbrau* (de Montpellier) a fait isoler l'écarteur de Legueu de façon à pratiquer l'électro-coagulation dans la vessie ou dans une plaie opératoire quelconque. Il s'est adressé pour cela à un collègue stomatologiste, M. Waton, qui lui a encapuchonné de vulcanite les deux valves latérales et la valve médiane. L'isolement est parfait; aucune étincelle n'éclate entre les écarteurs et l'électrode. Il est facile de faire isoler les écarteurs de cette façon par un mécanicien-dentiste.

Un cas de syphilis de la vessie. — *M. André Bœckel* (de Strasbourg), appelé à donner ses soins à une femme atteinte de cystite et pyélonéphrite d'origine blennorragique, a pu constater, au cours d'un examen cystoscopique, la présence, au niveau du bas-fond vésical, de plaques érythémateuses nettement arrondies; leur centre était uniformément rosé, elles étaient limitées par un liséré rougeâtre. Soupçonnant des lésions syphilitiques, l'auteur pratiqua la réaction de Wassermann qui fut positive à deux reprises. Pas de tréponèmes dans l'urine. Traitement spécifique; guérison rapide.

Bœckel fait remarquer que c'est grâce à la cystoscopie que fut révélée l'existence d'une syphilis insoupçonnée.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Octobre 1920.

Le pylorospasme avec syndrome de rétention dans l'ulcère de la petite courbure. — *M. Bouchut* se demande si un ulcère gastrique, situé loin du pylore, peut entretenir un pylorospasme assez intense pour engendrer le syndrome de sténose complète. Soupault, Mathieu, P. Duval sont d'avis que non. Pourtant Doyen, Enriquez, Ramond en ont rapporté des observations indéniables. M. Bouchut a vu récemment un grand ulcère calleux, haut situé, s'accompagner de tension intermittente épigastrique, d'ondulations péristaltiques et de rétention alimentaire. A l'intervention (M. Leriche), malgré une exploration minutieuse du pylore et du duodénum, on ne put retrouver aucune ulcération à ce niveau.

Le pylorospasme peut donc se rencontrer en dehors de toute lésion pylorique, sans qu'on puisse bien en préciser les raisons, et l'absence des grands symptômes pyloriques ne constitue pas un signe pathognomique de l'ulcère de la petite courbure.

— *M. Cade* fait remarquer que si le pylorospasme complet est rare dans l'ulcère de la petite courbure, il existe fréquemment de petits signes légers, intermittents de sténose. Il en est de même pour les ulcères duodénaux.

— *M. Leclerc* a vu un cas analogue au cours d'une lithiase du cholédoque.

— *M. Josserand* a fait la même observation au cours d'une hydropisie intermittente de la vésicule.

— *M. Cade* croit que si les réflexes gastriques sont fréquents dans la lithiase biliaire, le pylorospasme net est beaucoup plus rare en debors de toute inflammation péripylorique.

Double ectasie aortique. Mort par anévrisme disséquant et ouverture secondaire dans la plèvre droite. — *MM. J. Chalier et Contamin* présentent une aorte qui est le siège de deux sacs anévrismaux, l'un plus volumineux et rempli de caillots organisés, au niveau de l'origine du tronc brachio céphalique, l'autre à l'union de la crosse et de l aorte descendante comprimant la bronche gauche. Ce dernier s'est ulcéré et a donné un anévrisme médiastinal disséquant, comprimant l'œsophage, et ouvert six jours plus tard dans la plèvre droite avec mort rapide.

A propos d'un cas d'adénopathie cervico-médiastinale tuberculeuse à marche rapide chez l'adulte (observation anatomo-clinique). — *M. Dumas* rappelle que la tuberculose ganglionnaire proliférante à marche aiguë est bien connue chez l'enfant. Pendant la guerre, on en a rencontré un certain nombre de cas chez les Sénégalais. Lui-même en a observé récemment une forme typique chez une jeune femme de 22 ans : tuméfaction ganglionnaire cervico-médiastinale à évolution rapide, n'arrivant pas à la caséification, ne donnant pas de signes de compression, fièvre continue à 39°, pas de bacilles de Koch dans les crachats, pas de signes de lésion ulcéro-caséeuse, évolution en trois mois, péricardite terminale. L'examen du sang était entièrement négatif. A l'autopsie, granulations apicales discrètes, aucune lésion pulmonaire ulcéro-caséeuse. Rate volumineuse avec quelques tubercules miliaires.

Tout ceci constitue une forme intermédiaire entre la tuberculose ganglionnaire caséeuse banale et la lymphadénie tuberculeuse. Entre ces deux dernières il y a la même différence qu'entre la tuberculose rénale et la néphrite tuberculeuse.

Aussi M. Dumas hésite-t-il, à propos de son observation, à se servir du terme de lymphadénie tuberculeuse et estime, qu'au point de vue clinique, il y aurait intérêt à le réserver au cas où le diagnostic étiologique demeure douteux.

Méningite cérébro spinale foudroyante avec purpura. Le purpura méningococcique. — *M. Bonnamour* apporte une observation de malade entré avec une température de 40°, du coma, et des taches purpuriques généralisées. Mort quatre heures après. A l'autopsie, méningite cérébro-spinale typique. Nombreux méningocoques dans les frottis de pus péricérébral.

A ce propos, il signale que le purpura méningococcique, très fréquent à l'étranger, n'a été signalé en France pour la première fois qu'en 1902. Actuellement, et surtout depuis la guerre, il semble avoir nettement augmenté de fréquence, surtout dans le milieu militaire.

P. MICHEL.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Octobre 1920.

De la dysenterie épidémique dans la Bible. — *MM. Ed. Boinet et J. Sicard* La Vulgate qui reproduit la version des Septante décrit les caractères anatomo-cliniques de la dysenterie épidémique dans plusieurs passages : Premier livre de Samuel, les Rois, etc... Certains traducteurs de la Vulgate et de la Bible hébreuse qualifient hémorroïdes la procidence de la muqueuse rectale dans la dysenterie épidémique des pays chauds. Or, le prolapsus de la muqueuse rectale est fréquent dans les dysenteries épidémiques, et on retrouve dans la Vulgate une description clinique complète de la dysenterie. Cette traduction est donc une erreur.

Rapport sur le cancer. — *M. Patein.* On a constaté chez les travailleurs qui manipulent certains sous-produits de la houille des lésions qui ont été le point de départ d'affections carcinomateuses, des accidents qui ne se produisent pas chez les mineurs qui se livrent uniquement à l'extraction du charbon.

La tourbe ne sert pas à l'obtention des dérivés tels que ceux que l'on retire de la houille. L observation clinique ne démontre pas qu'elle soit capable de provoquer par elle-même des affections carcinomateuses et que sa simple extraction, fût-elle même intensifiée par l'ouverture de nouvelles tourbières, sera suivie d'une recrudescence de néoplasmes.

Deux cas d'amibiase observés en Egypte. — *M. Legrand* (d'Alexandrie). L'amibiase intestinale ou dysenterie est fréquente en Egypte, endémique ou épidémique, mais les complications viscérales graves ont notablement diminué de fréquence depuis le passage de l'émétine dans la pratique courante, et même de gravité lorsque l'intervention chirurgicale, parfois encore nécessaire, est appuyée par l'action médicamenteuse.

C'est ainsi que dans sa pratique hospitalière ou privée, l'auteur a vu le nombre anormal des abcès du foie tomber de 25 ou 30 à 4 ou 5. De plus, il n'a plus rencontré de localisations très graves comme les deux cas qu'il rapporte. Dans l'un, il s'agit d'un grand abcès périnéphrétique accompagné de localisations multiples d'allure pyohémique chez un homme ayant eu la dysenterie trois mois auparavant. Le pus de tous ces abcès contenait des amibes vivantes, mais aucun microbe. Dans le second cas, le malade présentait un abcès du cervelet et un abcès du poumon ayant évolué en deux ans, sans abcès du foie et sans dysenterie cliniquement appréciable. Dans ce cas, des bactéries d'infection secondaire étaient associées aux amibes dans les divers foyers.

Nouveau procédé de préparation des sérums thérapeutiques (2e communication). — Sérum antituberculeux. — *MM. Jorge W. Howard et Santiago Rano.* Les principes de la méthode et la technique sont à peu près les mêmes que ceux qui ont été exposés lors de la première communication. La principale variation était la plus grande quantité de sérum immunisant injecté préalablement à l'inoculation des toxines et bacilles. L'animal récepteur ne doit pas souffrir ni réagir violemment en aucun instant de sa préparation. On peut se rendre compte de l'amélioration et de l'efficacité des sérums immunisants à mesure qu'on passe du premier animal à toute la série jusqu'à ce que l'animal qui donnera le sérum thérapeutique ne réagisse pas et ne donne pas de manifestations morbides. Le 1er et le 2e cheval sont morts quelque temps après l'injection de B. K., le 3e et le 4e ont souffert un peu, et les suivants n'ont pas réagi. Les auteurs ont observé en outre des réactions focales congestives avec apparition d'abondants bacilles dans les crachats. Ils eurent quelques cas malheureux. Toutefois, avec toute la réserve nécessaire en phtisiothérapie, ils déclarent que leur expérience faite sur plus de deux cents malades, les autorise à affirmer l'efficacité de leur sérum. Ils relatent notamment trois guérisons de méningite tuberculeuse infantile après injection intrarachidienne. Mais ils sont les premiers à déclarer qu'une plus longue expérimentation est nécessaire.

Diagnostic clinique et ablation opératoire d'un kyste hydatique calcifié du foie. — *MM Chauffard, Lejars, Ronneaux et Brodin.* Les kystes hydatiques calcifiés du foie sont le plus souvent des trouvailles d'autopsie, sans histoire clinique, sans diagnostic possible, sans accidents que l'on puisse leur imputer. Le fait suivant montre qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Un homme de 51 ans qui, 30 ans avant, avait été atteint de dysenterie en Indochine est pris, en janvier 1920, au cours d'une attaque de grippe, de douleurs profondes dans la région hépatique, avec perte des forces et amaigrissement. On lui trouve, à son entrée à Saint-Antoine, un foie gros et débordant de trois travers de doigt le rebord costal, avec frottements périhépatiques, douleurs locales spontanées et provoquées, douleurs du phrénique droit, fièvre oscillant autour de 38°; radiologiquement, foie de 17 cm., et surélévation du diaphragme droit de 3 cm. 5; leucocytose légère à 14.800, polynucléose à 86, 2 éosinophiles.

Le malade sort au bout de quelques jours et revient en Juin, toujours douloureux, fébrile, et rendu, par sa faiblesse, incapable de continuer son travail. Un nouvel examen du sang montre une leucocytose à 17 ans, avec 79 polynucléaires, 1, 5 éosinophiles. Mais de plus, à la radioscopie, on voit que le diamètre vertical du foie est de 18 cm., et que, dans le lobe droit, à peu près à mi-hauteur, se dessine une image sombre, arrondie, de 3 cm. 1/2 de diamètre, et beaucoup plus opaque que le parenchyme hépatique avoisinant.

Dans les matières fécales, on ne trouve ni amibes, ni kystes amibiens, et un traitement d'épreuve par l'émétine reste sans résultat. Dès lors, on porte le diagnostic de *kyste hydatique calcifié du foie, avec accidents d'infection périkystique, ayant débuté au cours d'une attaque de grippe.*

Le malade est opéré le 26 Juin par M. Lejars, après repérage exact du corps étranger. Enucléation assez facile, au milieu d'un tissu hépatique induré, d'un ovoïde calcifié de la dimension d'un petit œuf de poule et constituant une sorte de mastic grisâtre.

Disparition immédiate de la fièvre et des douleurs, guérison sans incidents.

Cette observation, tout à fait exceptionnelle et probablement unique dans la littérature médicale française, montre que les kystes hydatiques calcifiés au foie peuvent, à un moment donné, cesser d'être tolérés, et provoquer un syndrome d'abcès hépatique. L'incrustation calcaire de leur paroi peut les rendre visibles à l'écran radioscopique et permet un diagnostic à peu près certain. Leur énucléation chirurgicale est possible et rend curable cette lésion presque toujours insoupçonnée.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Octobre 1920.

Traitement de l'occlusion aiguë de l'intestin grêle. — *M. Okinczyc* rapporte un travail de *M. Ingebristen* ayant pour base une observation d'ileus aigu par adhérences dont la libération amena la rupture du grêle, nécessitant une résection suivie d'anastomose. Peu de temps après, une iléostomie devenait nécessaire. Le malade se cachectisa, fut réopéré encore et finit par mourir. L'auteur, considérant le danger que présente la libération d'une anse adhérente en plein ileus aigu, les mauvais résultats de la stomie sur le grêle, conclut en faveur de l'entéro-anastomose pour exclure la zone malade et en fait le traitement de choix des lésions du genre de celle qu'il rapporte. Sur 7 cas opérés d'après ces principes il a eu, depuis, 6 guérisons et 1 seule mort. Sans être aussi radical que l'auteur, M. Okinczyc croit que l'on pourrait étendre les indications de la laparotomie exploratrice au cours de l'iléus, en particulier dans ces cas de diagnostic causal incertain où l'on risque, avec une simple stomie, de laisser une lésion en imminence de perforation. La ponction intestinale, dont il se montre un ardent défenseur présente le double avantage, de faciliter cette exploration et de soustraire une quantité appréciable de produits toxiques.

— *M. Quénu* fait remarquer à ce propos que les ponctions ne vident que l'anse directement attaquée et sont en somme peu efficaces. D'autre part, il craint de voir le rapporteur trop s'éloigner de l'iléostomie simple, qui lui paraît la conduite la plus sage dans la majorité des cas.

— *M. Dujarier* est partisan des ponctions. Elles présentent bien l'inconvénient dont parle M. Quénu, mais il suffit de les répéter à plusieurs reprises et en divers points, pour arriver à vider et à aplatir l'intestin.

— *M. de Martel* est du même avis.

— *M. Chevassu* insiste sur le degré d'intoxication des malades en ileus, et rapporte un fait d'azotémie grave observée par lui sur un cancéreux du rectum inopérable, qui avait subi une simple colostomie.

L'anesthésie locale de la région anale. — *M. Chevrier*, qui avait déjà préconisé, pour plus de commodité technique, d'inverser la formule de Reclus, et de faire l'anesthésie du sphincter et de la zone ano-cutanée avant d'insensibiliser la muqueuse par un tamponnement cocaïné, en est arrivé à supprimer simplement ce dernier temps de l'inutilité duquel il s'est rendu compte au cours de sa pratique personnelle.

Les tumeurs du nerf acoustique. — *M. de Martel* attire l'attention sur ces tumeurs qui présentent le double avantage d'être faciles à localiser et d'être extirpables. Elles se caractérisent en effet par des troubles de l'audition et du vertige de Ménière, précédant de longtemps le syndrome d'hypertension commune à toutes les tumeurs intracraniennes. Elles compriment en outre, de par leur siège ponto-cérébelleux, les nerfs 5, 6 et 7. Elles sont faciles à extir-

per, car elles sont bien encapsulées, mais il est capital de se borner à fendre la capsule et à extraire la masse à la curette (Cushing). Toute tentative d'exérèse extra-capsulaire s'accompagne d'hémorragie considérable, et entraine presque à coup sûr une issue fatale. De fait, dans ses 10 premiers cas extirpés complètement, de Martel a eu 10 morts, tandis qu'il a 4 succès sur 6 avec la technique de Cushing. Comme ce dernier, de Martel fait une trépanation systématique des deux fosses cérébelleuses. Il opère à l'anesthésie locale, le malade assis, conscient et aidant le chirurgien dans le dernier temps, par l'inclinaison de la tête du côté opposé à la tumeur, ce qui fait basculer le cervelet et dégage nettement la masse néoplasique. Il insiste sur une série de points de technique très délicats : la section de la faux du cervelet, l'incision de la dure-mère sans blesser le cervelet, la ponction du IVe ventricule pouvant faciliter cette dernière manœuvre, dans les cas d'hypertension accentuée.

— *M. Robineau* approuve la technique de M. de Martel, qu'il a eu l'occasion d'expérimenter. A l'anesthésie régionale, il ajoute le lavement à l'éther.

— *M. de Martel* emploie quelquefois l'éthérisation rectale, mais il lui reconnaît quelques inconvénients, le malade étant ou trop obnubilé pour devenir un collaborateur utile, ou trop excité et alors gênant l'opérateur.

Cholécysto-gastrostomie pour crises douloureuses d'origine biliaire. — *M. Paul Mathieu* relate 3 observations de femmes ayant présenté des poussées douloureuses avec ictère, lesquelles furent imputées tout d'abord à une cholécystite calculeuse. L'examen clinique et radiologique permettait de mettre l'estomac hors de cause. Pas de calculs visibles. Laparotomie exploratrice: on trouve une vésicule tendue, mince avec un peu d'adhérences dans un des trois cas. Tous les autres organes sont sains. On ne trouve pas de cause appréciable à cette dilatation. Estimant, dans ces cas, la stomie pleine d inconvénients, et l'ectomie trop sérieuse, M. Mathieu s'est trouvé bien de pratiquer l'anastomose cholécystogastrique. Ces 3 malades ont été soulagées et ont très bien guéri.

La cause même de ce syndrome reste obscure et l'auteur ne fait qu'en effleurer la pathogénie possible.

— *M. Dujarier* a eu l'occasion d'agir ainsi dans 2 cas. Il a obtenu une guérison et une amélioration temporaire.

Suite de la discussion sur le drainage après l'appendicectomie à chaud — *M. Hallopeau* ne croit pas qu'il soit prudent de refermer le ventre après l'appendicectomie, lorsqu'il y a du pus et du liquide louche. Il a toujours drainé les péritonites appendiculaires dans son service d'enfants et, sur 31 cas observés, il n'a eu que 11 morts, par conséquent une statistique à peu près analogue à celle qu'obtient M. Ombrédanne, sans drainage.

— *M. Veau* craint que l'opinion émise par M. Ombrédanne n'entraîne à des conclusions trop systématiques. Pour sa part, il reste très partisan du drainage, préférant pécher par excès que par défaut, et apportant à l'appui de son opinion la statistique de 147 péritonites appendiculaires opérées par lui de 1914 à 1918, avec une mortalité globale de 36 pour 100. Tous ces cas avaient été drainés et l'auteur oppose ces chiffres à ceux de M. Ombrédanne, donnant 67 p. 100 de mortalité dans les opérations suivies de drainage.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

22 Octobre 1920.

Sérothérapie dans l'appendicite. — *M. Paul Delbet* revient sur la communication qu'il a faite le 7 Juillet 1920; il pratique la sérothérapie antigangreneuse avec le sérum de Weinberg depuis 1915. Depuis Avril 1919, il a eu, dans 8 cas où l'état était désespéré, 8 guérisons. L'auteur a obtenu également un succès dans un cas d'obstruction mécanique de l'intestin compliquée de septicémie ; il emploiera désormais le sérum à titre préventif et à titre curatif.

Le traitement consiste à injecter au malade 20 cmc de sérum antiperfringens, 20 cmc de sérum antiœdématien, 10 cmc de sérum antihistolitique, 10 cmc de sérum antivibrion septique , mélangés à 500 cmc de sérum physiologique tiède. L'injection est faite intraveineuse quand il faut agir vite, sous-cutanée dans les cas moins menaçants ; la sédation des accidents est rapide, elle se produit en 2 heures et le malade entre aussitôt en convalescence.

Scapulectomie partielle. — *M. Dartigues*, pour tarir une fistule pleurale, a pratiqué la résection du tiers interne de la partie sous-épineuse de l'omoplate, réséqué la partie postérieure de la 3e côte et drainé la région sus-claviculaire à la partie postérieure du thorax.

Migration dans la vessie de fils de suture. — *M. G Luys* a enlevé par les voies naturelles des fils de suture ayant passé à travers les parois vésicales. Dans un cas, il s'agissait d'une vessie ouverte par mégarde au cours d'une hernie inguinale, et suturée au fil de soie; le second cas concerne une femme ayant subi une abdominale totale.

— *M. Le Fur* a enlevé de même une anse de soie de 30 cm. de long.

Reconstitution des ligaments de l'articulation du genou. — *M. Dupuy de Frenelle* rapporte l'observation d'un jeune homme de 18 ans présentant, par suite d'une paralysie infantile, un genou ballant. Il rendit à ce genou la solidité tout en lui conservant sa mobilité par l'opération suivante Reconstitution d'un ligament croisé antérieur à l'aide du tenseur fascia lata auquel il fait traverser le condyle interne pour le fixer sur le 3e adducteur ; reconstitution d'un ligament croisé postérieur à l'aide du demi-tendineux auquel il fait traverser le condyle interne pour le fixer sur l'insertion postérieure du ligament croisé. Reconstitution de deux ligaments latéraux à l'aide d'un volumineux tendon de veau auquel il fait traverser en boucle le condyle externe du fémur et du tibia.

Bec-de-lièvre traumatique. — *M. Dartigues* a opéré un soldat qui avait eu la lèvre supérieure fendue par un coup de couteau à l'âge de 16 ans.

La lésion datait de 14 ans et présentait l'aspect d'un bec-de-lièvre classique. Guérison.

Intervention pour fracture de jambe incomplètement et très sérieusement consolidée. — *M. Huguier* a opéré une fillette de 9 ans qui avait eu la jambe gauche fracturée à 18 mois ; elle n'avait jamais pu marcher sans appareil, malgré une longue immobilisation plâtrée et une ostéoclasie.

Au moment où M. Huguier la voit, l'extrémité inférieure de la jambe, déviée en dedans, est presque coudée à angle droit. Il existe une pseudarthrose relativement serrée. La radio montre l'angulation des os. Le fragment inférieur du tibia très décalcifié est complètement séparé du supérieur qui est atrophié et terminé en pointe.

M. Huguier, par une incision externe verticale, sépare d'un coup de bistouri les fragments du péroné, puis, par une incision interne, libère le fragment inférieur du tibia qui était soudé au péroné par sa pointe. Réduction. Trois ligatures maintiennent en bonne position le péroné. En raison de l'écartement, impossible de réunir par une ostéosynthèse les fragments tibiaux. Appareils plâtrés, puis silicatés.

Dix mois après, la jambe est presque droite, le péroné est parfaitement solide, mais la pseudarthrose tibiale empêche la malade de marcher sans appareil. M. Huguier essaie de réunir les fragments au moyen d'un transplant libre pris sur le péroné du côté opposé.

L'opération date de 3 ans. Actuellement, le greffon a été bien toléré, la déformation s'est légèrement reproduite. Une pseudarthrose serrée persiste sur le tibia. Pas plus qu'avant, la malade ne peut marcher librement ; elle est obligée de porter une chaussure munie de tuteurs latéraux prenant point d'appui par un collier sur les tubérosités tibiales.

Sur un cas de tuberculose mammaire. — *M. Le Fur* communique l'observation d une malade de 44 ans ayant présenté en 1894 un abcès tuberculeux du sein droit diagnostiqué par Lucas-Championnière et qui guérit à la suite d'une seule ponction avec injection d'huile iodoformée.

Vingt ans après, elle présenta en même temps qu'une tuberculose rénale gauche une récidive d'abcès tuberculeux du sein droit qui nécessita l'amputation. La pièce enlevée montrait un volumineux kyste à parois lisses et un kyste moins volumineux nettement caséeux. Peu de ganglions axillaires. 4 ans après, la guérison se maintenait parfaite.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Octobre 1920.

Anomalies de la 5e vertèbre lombaire; étude radiographique. — *M. Clap* présente une statistique de 111 cas, se répartissant ainsi : allongement de l'apophyse costiforme. 6; augmentation de la longueur et de la hauteur de cette apophyse, 60, dont 18 avec incurvation à concavité supérieure ; coexistence de ces 2 anomalies, 8 ; hypertrophie de l'apophyse costiforme et articulation avec l'aileron sacré, 16 ; hypertrophie et articulation avec le sacrum et l'os coxal, 17 ; enfin, spina bifida occulta, limité à la 5e vertèbre lombaire, 2. La fréquence de ces malformations, observées le plus souvent au cours d'affections chirurgicales variées, doit faire admettre avec circonspection la relation de cause à effet entre la radiation de la 5e lombaire et les phénomènes douloureux à la région sacro-iliaque.

Fracture spontanée de la première phalange de l'auriculaire. — *M Aimes* (de Montpellier) a observé cette lésion chez une jeune fille de 18 ans, et la radiographie a montré une fracture transversale siégeant à la partie moyenne de la phalange, avec division de la partie inférieure en 3 fragments. Le traumatisme initial est passé complètement inaperçu.

Suppléance du tibia par le péroné à la suite d'une ostéomyélite grave chez un jeune garçon. — *M. P. Tridon* (de Berck) rapporte l'observation d'un garçon de 15 ans qui a été atteint d'ostéomyélite du tibia droit, il y a quelques années. Complètement guéri, il présente une déformation de la jambe droite angulaire, à sinus antérieur, à l'union des tiers supérieur et moyen, avec raccourcissement total du membre inférieur droit de 10 cm. et équinisme du pied.

La radiographie montre, au sommet de l'angle, une perte de substance du tibia avec pseudarthrose ; le segment supérieur tibial est venu se souder au péroné et c'est celui-ci qui, seul, mais triplé de diamètre dans ses 2 tiers inférieurs, transmet au pied le poids du corps.

La capacité de marche est très satisfaisante.

Ostéo-chondrite infantile déformante bilatérale de la hanche. — *M. Philip* (de Vichy) présente une observation de cette affection, relativement rare, qui s'est manifestée chez un enfant dès les premiers pas. La marche entraînait de la douleur et une boiterie, lesquelles cessaient par le repos. Il existait des ganglions inguinaux, et la radiographie en est caractéristique.

— *M. Sorrel* souligne la rareté des manifestations bilatérales de l'ostéo-chondrite, la régularité des cuti-réactions à la tuberculine négatives et rapproche l'ostéo-chondrite de la hanche de la scaphoïdite tarsienne, ainsi que de la déformation de l'extrémité inférieure du radius décrite par Nové-Josserand et Fouillond-Buyat. Ce serait une forme fréquente d'une dystrophie générale pouvant également porter sur d'autres noyaux cartilagineux.

F. Clap.

HYPERPAROTIDIE

Par **Paul DALCHÉ**
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Nous rencontrons parfois des augmentations de volume singulières des parotides, avec une évolution et des symptômes qui ne permettent pas de les ranger nettement dans une classe de parotidites bien spécifiée, et ces faits ont donné l'idée que les glandes salivaires pourraient peut-être faire partie des endocrines ou tout au moins qu'elles ont de très grandes relations avec leur système.

Depuis longtemps mon attention est attirée sur ce point et, en particulier, sur les rapports des parotides et de l'appareil génital de la femme.

Il me sera permis de rapporter deux observations, bien qu'elles aient été déjà publiées, et que l'une, assez ancienne, remonte à 1903.

Observation I[1]. — Une dame âgée de 50 ans vient me consulter pour une tumeur, dit-elle, élargissant son cou depuis deux ou trois mois environ. Il s'agit d'une hypertrophie des deux lobes de la thyroïde dépendant d'un syndrome basedowiforme de la ménopause. Les règles se sont suspendues quatre à cinq mois auparavant, et cette hypo-ovarie vient se compliquer d'une hyperthyroïdie, ce qui est un accident assez banal. Le pouls, régulier, bat d'une manière accélérée; les bouffées de chaleur, un léger état névropathique, peuvent aussi bien être mis sur le compte de la ménopause que sur celui du goitre

Un phénomène inhabituel se remarque. La malade présente une physionomie complètement changée; ce n'est pas seulement le cou qui a grossi, mais les régions *parotidiennes* et *sous-maxillaires*. Cette tuméfaction simule les oreillons et se confond avec celle du cou.

Les parotides surtout, et les glandes sous-maxillaires, sont considérablement augmentées de volume, sensibles spontanément et à la pression, sans aucune rougeur à la peau. Cet état s'accompagne d'une salivation très abondante.

La malade me dit alors qu'au cours de deux grossesses, 25 ans et 23 ans auparavant, elle avait souffert de semblables accidents du côté des parotides et des sous-maxillaires, tuméfaction marquée et salivation des plus gênantes, sans que la thyroïde toutefois subît alors aucune modification.

Les phénomènes avaient disparu avec la délivrance et ne s'étaient jamais reproduits que depuis peu, au moment de la ménopause.

Me bornant à envisager le traitement du syndrome basedowiforme, je prescrivis de l'hémato-éthyroïdine.

Au bout de trois mois environ, non seulement la thyroïde était très notablement diminuée, mais l'hypertrophie des salivaires et leur hyperfonction avaient disparu et la salivation cessait.

Par précaution l'hémato-éthyroïdine fut continuée : l'amélioration persista et devint définitive.

Observation II[2]. — Mme X..., âgée de 44 ans, obèse, neuro-arthritique, arrive à la ménopause : bouffées de chaleur, irrégularités de la menstruation, absence de règles pendant trois mois, tendances neurasthéniques.

Depuis un an, elle est sujette à des crises douloureuses qui frappent les régions parotidiennes, recommencent tous les mois environ, rarement deux fois dans le même mois, quelquefois au bout de six semaines à deux mois.

Une glande parotide devient sensible, puis très rapidement la souffrance augmente, arrive à être très vive, et, dans le courant de la nuit suivante ou le lendemain, la seconde parotide se prend à son tour; cette bilatéralité des accidents n'a jamais manqué. La peau est rouge, luisante et tendue : on diagnostiquerait des oreillons.

Peu ou pas de fièvre, langue à peine saburrale. La malade ne paraît pas ressentir une sécheresse notable de la bouche; elle se plaint uniquement de la douleur, sensation de distension rapide et intolérable. Au bout de deux ou trois jours, la crise diminue et disparaît presque avec autant de rapidité qu'elle est apparue.

La dentition n'est pas défectueuse; la bouche ne présente rien de particulier; les urines sont normales.

Ainsi donc, deux femmes, arrivées à la ménopause, voient leurs parotides prendre une augmentation de volume subite. Ce gonflement des salivaires qui coïncide avec la cessation des règles, chez l'une dure peu, mais se manifeste tous les mois ou tous les deux mois; chez l'autre, plus permanent, il s'installe en même temps qu'une hyperthyroïdie basedowiforme, mais plusieurs années avant il s'était déjà produit à deux reprises à l'occasion de deux grossesses; du reste il disparaît en même temps que le goitre et par la même thérapeutique.

Il est difficile de ne pas admettre une relation entre les troubles ovariens de la ménopause et de la grossesse d'une part, les accidents parotidiens et thyroïdiens de l'autre. Qu'il s'agisse de suppléance, d'opposition, de synergie fonctionnelle, ou même de simple poussée fluxionnaire supplémentaire, c'est ce que nous pourrons discuter à propos de la pathogénie; mais, dans ces deux faits, l'interdépendance glandulaire paraît indiscutable.

Des cas aussi démonstratifs restent peut-être rares, mais ils sont loin d'être seuls, et je crois avoir constaté que d'autres preuves de cette interdépendance se présentent avec une certaine fréquence.



Clinique. — Ces rapports des parotides avec les endocrines s'observent surtout, mais non pas d'une manière exclusive, avec les organes *génitaux* et de préférence avec ceux de la *femme*.

Quelques malades, au cours de leur vie génitale, accusent déjà les signes d'une *dysovarie* qui semble les prédisposer : les unes, atteintes d'instabilité ovarienne, dysménorrhéiques; d'autres, plus nombreuses, franchement hypo-ovariques, ont eu un système utéro-ovarien toujours insuffisant. Cette dysovarie ou cette insuffisance se sont naturellement accentuées à la *ménopause*, et c'est l'âge où l'hyperparotidie se manifeste volontiers.

J'ai relevé des cas de ménopause *chirurgicale*. On pourra objecter que nous voyons alors des parotidites qui compliquent une intervention abdominale, et cela est vraisemblable plusieurs fois. Cependant lorsqu'il s'agit, comme pour une de nos observations, d'une femme de 50 ans opérée d'une ovariotomie double à l'âge de 32 ans, la longue persistance des tumeurs parotidiennes, leur apparition sournoise et progressive à l'insu presque de la malade, ne sont pas en faveur d'un accident opératoire; dans un autre cas, une hystérectomie totale remontait à douze ans.

Quoi qu'il en soit, ces objections tombent avec la ménopause *naturelle*.

Alors le gonflement des salivaires commence tantôt brusquement, comme dans les deux observations que j'ai rapportées plus haut; il peut même s'accompagner d'une douleur fort vive, et arriver à simuler des oreillons. Mais ce mode de début est des plus rares; bien plus souvent les modifications s'installent d'une manière insidieuse : la femme est surprise lorsqu'on lui dit un jour que ses joues sont gonflées. Le mari d'une de mes malades se rendait bien compte du changement, mais ne pouvait pas préciser depuis quand il existait.

L'hypertrophie est bilatérale, ou du moins je ne l'ai pas vue isolée, ce qui à la rigueur ne serait pas impossible. Tantôt l'augmentation de volume est considérable, elle porte le lobule de l'oreille en arrière et en dehors; tantôt, et peut-être plus souvent, cette augmentation est moins appréciable. En constatant un état inhabituel de la figure, on se rend compte qu'il est dû à la tuméfaction parotidienne, mais elle est loin d'avoir toujours la dureté, l'apparence lobulée, signalées dans la maladie de Mickulicz. La peau n'est pas rouge; sauf au cours de certains cas exceptionnels et à marche rapide, la palpation est assez indolore, et d'une façon générale l'affection n'entraîne pas une gêne notable pour la mastication. Elle passerait presque inaperçue.

D'autres glandes salivaires, les *sous-maxillaires* peuvent être prises.

Quant aux *glandes lacrymales*, je n'ai pas constaté leur atteinte. Cependant Lagrange aurait noté la tuméfaction aiguë de la glande lacrymale débutant avec les règles, se terminant avec elles, et s'étant répétée tous les mois sans manquer pendant douze ans. Les rapports de la pituitaire nasale, de l'injection des conjonctives et parfois du larmoiement avec les règles, surtout à la puberté, rendent probable la participation de la glande lacrymale; mais elle est loin d'être fréquente comme dans la véritable maladie de Mickulicz, où cet auteur tient la tuméfaction de la lacrymale pour la première en date et la plus importante. Le malade de Joseph et de Jong, dont les lacrymales et les salivaires étaient hypertrophiées, finit par présenter un syndrome complet de Mickulicz.

La *salivation* est bien rarement suspendue, si même cette suppression a jamais été observée, et il n'existe pas de sécheresse du pharynx ni de la bouche. Au contraire, plus habituellement, la salivation est exagérée ou reste normale, ce qui est conforme à l'hypothèse d'une hyperparotidie.

Sans doute pure coïncidence : dans deux cas j'ai relevé une *hypertension* artérielle très élevée.

Au cours de la *grossesse* et de la vie *génitale*, l'hypertrophie des glandes salivaires « ne peut du reste étonner quand on considère les relations physiologiques qui existent entre la fonction salivaire et la fonction génitale, et dont témoignent les observations de salivation menstruelle, de ptyalisme des femmes enceintes et de sialorrhée symptomatique des affections utéro-ovariennes ». (Apert).

Chez l'*homme*, cette hyperparotidie est-elle moins fréquente? Je dois faire des réserves, traitant en général moins d'hommes que de femmes. Mais elle existe, de nombreuses observations en ayant été rapportées par divers auteurs; la plupart d'entre elles ont trait à des malades atteints d'*insuffisance génitale* avec ou sans altération d'autres glandes endocrines.

Sur un anxieux, que j'ai suivi salle Saint-Louis à l'Hôtel-Dieu, sujet à de l'instabilité vaso-motrice et à des bouffées congestives, le volume de grosses parotides nous a paru variable.

L'hyperparotidie est en rapport avec d'autres glandes que les génitales, et ces relations se manifestent quelquefois en même temps que celles de l'*ovaire* avec ces mêmes glandes.

C'est ainsi que nous constatons des troubles de la *thyroïde*, presque toujours sous forme d'*hypothyroïdisme*.

Léopold-Lévi rapporte l'observation d'un myxœdémateux, avec des testicules sensiblement normaux, qui présentait de l'hypertrophie parotidienne[3]. Dans le traité de Léopold-Lévi et H. de Rothschild sur la petite insuffisance thyroïdienne, ces auteurs signalent encore le phénomène sur des myxœdémateux, dont l'un incomplet, et ils ont noté « chez une malade atteinte de migraine thyroïdienne et ayant suspendu depuis plus d'un an le traitement thyroïdien, un gonflement parotidien transitoire, qui fut successivement bilatéral et avait fait poser tout d'abord le diagnostic d'oreillons ».

1. *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 Nov. 1919.

2. *La Gynécologie*, 1903.

3. *Thèse* de Berthon. « Maladie de Mickulicz », 1911, p. 29.

Mais nous voyons l'insuffisance génitale et l'hypothyroïdisme associés dans nombre de faits : hypothyroïdisme et cryptorchidie (*Thèse* de Berthon, observation prise dans mon service) —; infantilisme, testicules très petits, corps thyroïde probablement scléreux, avec hypertrophie des glandes salivaires et lacrymales : ce malade finit du reste par présenter un syndrome complet de Miekulicz (de Jong et Joseph)—; infantilisme, insuffisance génitale et thyroïdienne (Apert).

L'*hyperthyroïdie*, par contre, à ma connaissance, n'avait pas été signalée jusqu'à présent. Dans une de mes observations personnelles, j'ai noté l'augmentation de volume de la thyroïde, mais sans aucun trouble fonctionnel ; pour la première que j'ai rapportée au début de ce travail, le syndrome basedowiforme était manifeste.

Cette constatation est d'autant plus singulière que l'hyperthyroïdie est fréquente au cours de l'hypo-ovarie, laquelle se trouve de préférence à l'origine de l'hyperparotidie.

Mais, dans les syndromes *polyglandulaires*, les combinaisons varient beaucoup et suivant des règles dont la plupart du temps nous ignorons encore le mécanisme. Sourdel, dans sa troisième forme de syndrome polyglandulaire, qui présente, il est vrai, dit-il, de nombreux points communs avec les myxœdémateux, se borne à signaler « la possibilité d'hypertrophie de la parotide, s'accompagnant de salivation exagérée ».

Je n'ai pas de renseignements très nets sur l'état des parotides dans les syndromes *hypophysaires* et *surrénaux purs*.

Les *mamelles*, dans les hyperparotidies, ne montrent rien de régulier : tantôt j'ai constaté que les seins n'ont pas changé; tantôt leur volume a augmenté; d'autres fois ils étaient très gros depuis la puberté. Leur diminution chez une hyperthyroïdienne n'aurait pas grande signification en ce qui concerne l'influence des salivaires.

Cependant la mamelle et la parotide peuvent être prises en même temps, d'une façon qui annonce une certaine parenté physiologique et pathologique. M. de Lapersonne a cité l'observation d'un malade offrant une hypertrophie des glandes lacrymales, *parotides*, salivaires, *mammaires*, testiculaires, avec iritis bilatéral, qui guérit par le traitement spécifique : il s'agissait vraisemblablement d'une maladie de Mickulicz d'étiologie syphilitique. D'autre part, la mammite ourlienne n'est pas exceptionnelle et inconnue; je viens d'en suivre un très remarquable exemple à l'Hôtel-Dieu, caractérisé par une tuméfaction des seins aussi considérable que douloureuse.

***

Considérations pathogéniques. — L'analyse de ces faits permet-elle de faire rentrer les parotides dans le système des endocrines?

Cette idée n'est pas nouvelle. Léopold-Lévi et H. de Rothschild ne manquent pas de la signaler : « Les réactions des glandes salivaires à l'insuffisance thyroïdienne du myxœdème représentent un argument de plus en faveur de l'hypothèse d'une sécrétion interne des glandes salivaires, hypothèse émise par Pagliani. »

Apert, considérant l'infantilisme, l'insuffisance génitale et thyroïdienne de son malade, demande : « Cette coïncidence entre le retard de la croissance et l'hypertrophie des parotides est-elle fortuite, ou bien y a-t-il une relation entre ces deux particularités? ». Mon externe Berthon, dans la thèse qu'il a faite sur mes conseils, modifie légèrement cette proposition : « Y a-t-il une relation, écrit-il, entre les troubles des sécrétions internes des glandes thyroïdiennes ou génitales et l'hypertrophie salivaire? » Il pose déjà la question sur son véritable terrain.

Mais auparavant les relations de la parotide avec l'appareil génital étaient déjà connues et avaient absorbé l'attention de telle sorte que l'on ne parlait pas des autres glandes.

Condamin (*Semaine gynécologique*, 1905) observe une jeune femme atteinte de parotidite gauche après un curettage, en dehors de toute infection locale : au moment où il allait pratiquer une incision, survient une détente et la résolution s'effectue. Il rapporte alors et expose ainsi l'opinion de Morley pour expliquer certaines parotidites, suites d'interventions abdominales, en dehors des cas où la glande se prend comme d'autres organes, par métastases pyogéniques, ou comme complications cachectiques : « Il existe entre les organes génitaux et les organes du cou des connexions nerveuses, par l'intermédiaire du sympathique, connexions qui ont été prouvées expérimentalement par les physiologistes sur les animaux. Les opérations abdominales, et *surtout celles intéressant les organes génitaux*, retentissent par le sympathique sur les ganglions cervicaux qui tiennent sous leur dépendance la sécrétion des glandes salivaires. Il se produit un défaut de la sécrétion salivaire, se manifestant par la sécheresse de la bouche à la suite de ces interventions, et qui permet aux microbes de la cavité buccale de pénétrer jusqu'à l'intérieur de ces glandes. » Morley (*American Gynecology*, 1902) ajoutait judicieusement : « Dans ces cas, l'état local de la glande influe absolument sur la suppuration et la non-suppuration. » Ces deux auteurs admettaient donc une fluxion parotidienne qui pouvait ne pas suppurer.

Influencé par l'étude des poussées congestives de la ménopause que je voyais se porter sur divers organes, j'avais en outre pensé moi-même que quelques-unes de ces fluxions parotidiennes pouvaient dépendre de bouffées analogues, et que d'autres fois aussi elles résultaient d'une intoxication génitale qui les rendaient comparables, par exemple, à la parotidite urémique.

Ces interprétations sont admissibles ou du moins méritent d'être discutées. Mais, à cette époque, nous ignorions la physiologie et la pathologie des endocrines telles que nous les connaissons aujourd'hui.

Et d'abord les hyperparotidies ne se montrent pas seulement à la suite de maladies ou de troubles des glandes génitales, et l'ovaire n'est pas toujours le premier facteur étiologique : elles se manifestent après des troubles de la thyroïde isolés ou du moins tels que l'on n'a pu relever aucun accident génital concomitant. Elles évoluent très souvent d'une manière lente, chronique, à la façon des affections endocriniennes et dans des symptômes pluriglandulaires. L'étiologie purement génitale me paraît ruinée.

La *syphilis* des glandes salivaires, signalée par Virchow en 1865, par Lancereaux en 1866, par Fournier et Verneuil en 1875, a été depuis lors le sujet de travaux, de communications et de thèses dont la liste serait assez longue. Dans ces dernières années, on tend de plus en plus à la mettre à l'origine d'un certain nombre de maladies de Mickulicz (de Massary et Tockmann).

Comme l'ovaire, comme le testicule et la thyroïde, la parotide, parfois en même temps que d'autres glandes (cas de de Lapersonne), subit les effets de la syphilis et même de la syphilis héréditaire [1].

Barthélemy insiste avec juste raison sur la *débilité glandulaire* de l'hérédo-syphilis. « On conçoit, dit-il, que certains hérédos, mieux doués en moyens de défense que leurs frères mort-nés, mais néanmoins invisiblement touchés, fassent à plus ou moins longue échéance, à l'occasion d'une infection banale, d'une intoxication quelconque, d'un traumatisme ou d'un bouleversement biologique comme la puberté, des accidents endocriniens apparents. »

A cette énumération j'ajouterai la ménopause et divers accidents génitaux, etc. Cette débilité glandulaire, je suis certain qu'elle existe pour l'ovaire, et j'ai appris à la reconnaître au cours de maladies de l'ovulation, non seulement chez des enfants de syphilitiques, mais chez des enfants de tuberculeux, d'alcooliques, etc.; elle se trouve à la base de beaucoup de dégénérescences.

Peut-être, et ce serait assez mon avis, nous expliquera-t-elle qu'il existe des faits de transition, non seulement entre les hyperparotidies et la maladie de Mickulicz, mais entre ces syndromes et le *syndrome physiologique* d'hypertrophie salivaire isolé par Frenkel (de Toulouse), existant chez 1 pour 200 individus; la date d'apparition ne peut être précisée, mais il est vrai que les individus semblent normaux d'autre part et ne présentent pas de troubles des glandes thyroïde ou génitale. Parhon et Goldstein citent encore la *parotidite chronique familiale* étudiée par Kulbs; cette notion familiale peut évoquer à la rigueur, dans certains cas, l'idée d'une tare héréditaire.

La débilité glandulaire expliquerait encore pourquoi l'état local de la glande, comme le disait Morley, influe, non plus seulement sur la suppuration et la non-suppuration, mais facilite l'infection des salivaires secondaire à l'état de la cavité buccale.

Quoi qu'il en soit, il me paraît vraisemblable que certaines affections parotidiennes doivent rentrer dans les syndromes glandulaires des endocrines. La salivation exagérée, l'hypertrophie de la glande, d'autres symptômes, permettent de songer plutôt à une hyperfonction, à une *hyperparotidie*. Plus tard on décrira les *hypoparotidies* et peut-être jusqu'à présent serait-il judicieux de se borner à parler de *dysparotidies*.

Nous pouvons encore nous demander si, par réciprocité, toutes les manifestations glandulaires (testicules, ovaires, mamelles, etc.), consécutives à des maladies des parotides, sont uniquement d'origine infectieuse, et si quelques-unes ne dépendent pas de troubles de sécrétions internes dans des syndromes polyglandulaires; mais ceci reste une *pure hypothèse*.



Diagnostic. — Le diagnostic avec la maladie de Mickulicz ne nous arrêtera pas, non plus que celui avec les parotidites familiales ou les hypertrophies physiologiques : il ressort des considérations qui viennent d'être exposées.

Les grosses *parotides invariables* de Mattei sont caractérisées par des glandes indolores, saillantes, dures, lobulées, sans adhérences, sans infiltration concomitante; les autres salivaires restent normales. L'évolution est progressive. Il n'y a rien à la muqueuse buccale ni au canal de Sténon. Dans un cas il survint une poussée d'accroissement à la suite d'une rougeole; dans un autre, à la suite d'une cure par l'émétine chez un dysentérique.

L'auteur, qui les a observées assez souvent chez les ypérités, pense soit à des infections buccales, soit à des intoxications.

S'agirait-il de ces cas de transition, dont je parlais plus haut, avec des infections ou des intoxications secondaires?

Après les oreillons, je me bornerai à citer les parotidites aiguës des fièvre typhoïde, pneumonie, paludisme, scarlatine, dysenterie, érysipèle, etc.; les parotidites toxiques (saturnisme, iode, mercure, cuivre, etc.); la parotidite urémique étudiée par Richardière; les lymphadénomes, le lymphosarcome, l'actinomycose.

Cette énumération, très intéressante en ce qui concerne la pathologie des parotides en général, n'affecte notre sujet que d'une manière contingente.

1. Faroi. — « Le pancréas et la parotide de l'hérédo-syphilis du fœtus et du nouveau-né ». *Thèse de Paris*, 1909.

Il faut évidemment envisager toutes les causes possibles, les discuter et les éloigner avant de diagnostiquer d'une manière ferme : *hyperparotidie.*

Les grosses parotides des obèses, décrites par Sprinzels et que rappelle Moscovici (« Syndrome syphilitique de Mickulicz », *Thèse de Paris*, 1919), peuvent à la rigueur, dans certains cas, comme l'obésité elle-même, reconnaître une origine endocrinienne.



ÉVOLUTION. PRONOSTIC. — Quelques cas à début brusque et à marche rapide disparaissent.

Le plus souvent l'affection est d'abord progressive, puis s'arrête et ne rétrocède pas.

J'ignore ce qu'elle devient longtemps après la ménopause; il faudrait suivre les malades ou les revoir au bout de plusieurs années après les premières constatations.



TRAITEMENT. — Qui dit affection de nature endocrinienne par troubles des sécrétions internes doit conclure à *opothérapie.*

Dans l'observation I, que je rapporte plus haut, la médication antithyroïdienne (hémato-éthyroïdine) fit merveille. Mais il existait un syndrome basedowiforme en même temps que l'hyperparotidie.

Aussi bien si j'avais constaté une hypothyroïdie simultanée, j'eusse conseillé une opothérapie thyroïdienne. Car, pour prescrire d'après des règles fixes, nous ne connaissons pas encore assez la véritable nature de ces hypertrophies salivaires et nous sommes obligés de nous laisser guider par des circonstances concomitantes. C'est ainsi qu'Apert soumit son malade à l'ingestion de pancréas frais, selon la méthode de Laffitte, parce qu'il l'avait trouvé glycosurique.

A défaut d'indications particulières, comme le plus grand nombre des malades sont des hypothyroïdiques et des hypo-ovariques (ou hypo-orchitiques), je commencerais volontiers, dans des cas d'étiologie inconnue ou douteuse, par les préparations thyroïdiennes et ovariennes (ou orchitiques). Mais avec une observation méthodique, en cas d'échec, je n'hésiterais pas à passer successivement en revue les autres modes d'opothérapie simple ou combinée.

Le traitement par la *radiothérapie* me paraît aussi très judicieux. Déjà en 1905, dans les *Archives d'Ophtalmologie*, Van Duyse en signalait les bons résultats.

Le soupçon d'une nature *syphilitique* réclame une thérapeutique spéciale dont nous savons aujourd'hui faire assez facilement varier l'intensité.

L'ASTHME APPENDICULAIRE

Par René A. GUTMANN.
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

On a décrit depuis longtemps ce qu'on appelle les « asthmes réflexes », c'est-à-dire des cas où les crises dyspnéiques coexistent avec un élément d'irritation extra-pulmonaire. Certaines affections gastriques, des entérites, des vers intestinaux, etc., ont pu jouer ainsi un rôle qui est prouvé, dans les diverses observations, par la disparition des crises après la guérison de la lésion ou de l'agent irritant. Nous voudrions insister ici sur une cause dont l'importance nous paraît méconnue : l'*appendicite chronique.* Des observations d'une netteté schématique nous permettront d'étudier les relations de l'une à l'autre maladie et d'essayer de préciser de quelle façon s'établit un lien d'autant plus important à connaître que les états morbides qu'il unit sont parmi les plus fréquents de la pathologie.

Voici d'abord un résumé de la plus récente de nos observations :

Mme T... (Clara), 38 ans, entre, en Août 1920, pour des crises d'asthme, dans le service de M. Enriquez que nous avions l'honneur de remplacer. Ses crises sont quotidiennes ou pluriquotidiennes, diurnes et nocturnes, durant de 10 minutes à une heure et demie. Leur seul caractère un peu spécial est d'être en général précédées et accompagnées de douleurs, parfois vives, parfois sourdes, mal localisées dans tout le ventre, semblables à des coliques; par ailleurs, il s'agit d'un asthme classique dans ses symptômes et dans sa terminaison par une expectoration visqueuse et perlée.

Mais l'attention est appelée par un premier détail : ces crises sont relativement récentes ; jusqu'en 1910, à l'âge de 28 ans, cette femme n'a jamais présenté aucun phénomène pulmonaire. Ceux-ci ont commencé à se manifester dans des conditions dont nous aurons plus loin à étudier la signification : la première crise d'asthme, en effet, a éclaté en 1910 à la suite de l'absorption fortuite d'un cachet de pyramidon ; la deuxième crise, 3 mois plus tard, à la suite de l'absorption d'un cachet d'antipyrine; la troisième enfin, 4 mois après, à la suite de l'absorption d'un cachet composé antimigraineux. De 1910 à 1918, il y a eu ensuite quelques crises d'asthme très espacées, survenant à des occasions qu'elle ne peut plus préciser comme les trois premières. Toutes ces crises sont des crises d'asthme typique, présentant cependant déjà ce début que nous venons de signaler, par des douleurs abdominales.

En 1918, la malade fait une grippe avec bronchopneumonie et reste malade 5 mois. Pendant ce temps les crises se rapprochent jusqu'à devenir presque quotidiennes ; ces accès la fatiguent plus que les précédents, la laissent abattue, elle commence à maigrir.

Depuis la guérison de sa grippe enfin, les crises sont quotidiennes ou pluriquotidiennes, la malade passe une partie de ses nuits assise sur son lit, devient de plus en plus dyspnéique par l'adjonction de petites crises aux accès typiques. Elle ne peut plus travailler. Elle marche un peu courbée, la station droite réveillant, nous dit-elle, sa dyspnée. Depuis son entrée à l'hôpital, en effet, nous observons presque ce que Brissaud appelait « l'état de mal asthmatique ». Les diverses préparations belladonées, l'adrénaline, la morphine même ne la calment pas ; seul le mélange adrénaline-hypophyse amène une sédation de quelques heures.

L'examen des poumons montre, dans l'intervalle des accès, des signes légers d'emphysème et des râles de bronchite. On note une éventration datant d'une grossesse (1912); la palpation révèle une sensibilité assez nette dans la région pelvienne droite, plus bas que le point de Mac Burney. En poussant l'interrogatoire dans ce sens, nous apprenons alors qu'en 1909, un an environ avant la 1re crise d'asthme, la malade a eu un syndrome d'*appendicite aiguë* (vomissements, douleurs, etc.) et qu'on allait l'opérer à chaud lorsque cette appendicite a cédé. Depuis, il y a eu peu de signes intestinaux, quelques crises diarrhéiques alternant avec de la constipation ; jamais le diagnostic d'appendicite chronique n'a été évoqué.

Nous examinons la malade à la radioscopie ; nous constatons, en position debout, un cæcum au pubis, avec un point douloureux très nettement limité à la région appendiculaire. En position couchée, le cæcum ne remonte pas, le point douloureux reste fixe.

Une constatation de grande importance est faite au cours des examens : au lit de la malade, on a réveillé deux fois ees ébauches de crises d'asthme par une pression forte de la région abdominale droite douloureuse; sous l'écran, cette pression peut être faite sur l'emplacement exact de l'appendice et cette manœuvre produit aussi une courte série de respirations asthmatiformes.

Nous basant sur ces diverses constatations, sur le début tardif de l'asthme, sur la succession chronologique de la première poussée d'appendicite et de la première crise d'asthme (bien que celle-ci fût provoquée par l'absorption d'un cachet) enfin sur des cas analogues précédemment observés, nous posons le diagnostic d'asthme d'origine appendiculaire et proposons l'opération; nous envoyons la malade à notre ami, M. Jean Berger, à la Salpêtrière. En raison de l'état pulmonaire, M. Berger fait l'anesthésie rachidienne ; il trouve l'appendice bas situé, très enflammé, l'enlève et enfouit le moignon (8 Septembre).

Dès le 1er jour de l'opération, l'amélioration se manifeste ; il n'y a plus, dans la nuit, qu'une seule crise d'asthme, moins forte et moins longue que les précédentes. Le 2e jour après l'opération, rien ; dans la nuit, ébauche de crise. A partir du 3e jour, cette malade qui, depuis 2 ans, avait des crises quotidiennes ou pluriquotidiennes, qui, depuis le même temps, ne pouvait jamais se coucher à plat dans son lit ni même marcher tout à fait droite, *n'a plus eu aucune crise.* Elle se couche et dort normalement, se lève, se promène après quelques jours. Elle rentre chez elle un mois après l'opération, ne présentant aucun signe pathologique respiratoire ou digestif.

Nous avons observé pendant la guerre plusieurs cas où le diagnostic ne nous a pas semblé douteux ; les circonstances ont fait que les malades n'ont pu être suivis et qu'il a manqué le contrôle opératoire. Nous avons souvenir, en particulier, d'un officier qui, à Athènes, fit simultanément une attaque d'appendicite subaiguë et d'asthme. Mais, en 1913 déjà, nous avons étudié un cas presque superposable à celui que nous venons de décrire et que nous avons publié au chapitre « Asthme » d'un travail sur ce que nous avons proposé d'appeler « les formes à surprises de l'appendicite chronique [1] ».

Il s'agissait d'une jeune femme qu'on nous adressait en Avril pour un soit-disant asthme des foins ayant commencé en Janvier à la suite d'une « indigestion ». L'examen radioscopique nous montra un cæcum fixé, douloureux à la pointe. La pression du point appendiculaire détermina une crise d'asthme. La malade fut opérée (appendicite chronique, adhérences postérieures) et guérit de son asthme qui n'avait pas reparu un an plus tard. Il ne s'agit donc pas d'une curiosité pathologique, mais d'une étiologie de l'asthme qui nous paraît relativement fréquente et que l'on retrouvera sans doute plus souvent lorsqu'on la cherchera. Cette opinion est corroborée par ce fait que les seuls cas, déjà anciens, publiés en dehors des nôtres appartiennent tous trois au même auteur, Delagenière (*in* Rochet, *Thèse de Paris*, 1911-12).



Quels sont donc les éléments du *diagnostic* ?

L'asthme lui-même ne présente d'anormal que ses symptômes abdominaux ; notre malade avait ainsi une véritable « aura » caractérisée par des coliques brusques précédant immédiatement le début de la dyspnée [2]. Dans deux des observations de Delagenière, on trouve aussi un début par « du ballonnement ». Signalons, de plus, ce fait que ces asthmes peuvent commencer brusquement chez des adultes jusque-là indemnes, et que tout asthme tard venu incite à écarter le diagnostic de la maladie dite « essentielle ».

La notion de l'appendicite ne peut en général être établie que si, de parti pris, on en recherche les symptômes. Les cas de Delagenière où des accidents appendiculaires aigus ont forcé le diagnostic et l'opération doivent en effet être rares : en général il faut chercher. On essayera les divers signes locaux donnés comme caractéristiques de l'appendicite chronique. En tous cas, si la palpation de la fosse iliaque ou de la région pelvienne droite est *tant soit peu* douloureuse, l'examen *doit* être complété par la radioscopie. Il ne faut pas trop se laisser influencer par l'absence des

1. R. A. GUTMANN. — *Les formes à surprises de l'appendicite chronique*, Paris, 1914.

2. Il ne faut pas confondre ces faits avec d'autres, pathogéniquement voisins, mais néanmoins distincts, d'asthmes accompagnés de manifestations abdominales. Nous avons observé deux cas où chaque crise se terminait par une brusque débâcle diarrhéique. C'est, du point de vue nerveux, le « circuit » inverse.

rapports de cette douleur avec le point de Mac Burney. La palpation sous l'écran montre en effet qu'à ce point peut correspondre, selon le cas, le coude droit du côlon, le côlon ascendant, voire le pylore ; toute anse colique peut y faire défaut ; on peut même y trouver l'appendice. C'est donc aux rayons qu'il faudra regarder où se trouve la pointe du cæcum et essayer de provoquer par la palpation de son bord interne la douleur révélatrice. Quand les organes sont dessinés à l'écran sur le malade debout et que les points douloureux sont repérés, on examine le malade couché. Cette manœuvre, toujours indispensable dans tout examen gastro-intestinal et en général négligée, permet de constater souvent un signe, la *fixité cæcale* sur l'importance duquel nous avons déjà insisté avec M. Enriquez à propos d'autres syndromes. La fixité cæcale ne réalise pas un signe absolument pathognomonique de la péri-appendicite chronique, car il peut y avoir des variations normales dans la mobilité de cette région ; pourtant cette variabilité porte en général sur l'excès contraire, le « cæcum mobile » qui peut exister chez des individus sains. Le « cæcum fixé », par contre, est presque toujours pathologique. En tous cas, joint aux autres signes, et surtout à la *douleur*, il nous paraît devoir être considéré comme ayant une valeur incontestable.

La provocation d'accès d'asthme, nets ou ébauchés, par la palpation appendiculaire est un symptôme enfin qui emporte la conviction. Nous l'avons noté deux fois sur deux observations complètes, nous ne l'avons pas vu sur les autres cas observés — incomplètement — pendant la guerre. Sur trois cas, Delagenière l'a observé une fois avec une netteté expérimentale : c'est à l'opération que les crises dyspnéiques ont été déclenchées à deux reprises, au moment où le chirurgien saisissait l'appendice avec sa pince. Il s'agit donc évidemment là d'un signe pathognomonique ; mais nous n'oserions pas faire de cette démonstration une condition *sine qua non* du diagnostic.

Celui-ci se basera, en somme, sur la coexistence de signes cliniques et radiologiques d'une appendicite, chronique secondairement ou d'emblée, et d'un asthme tard venu, à étiologie non connue, pouvant même présenter dans sa symptomatologie la marque de son origine appendiculaire.



Quelle *pathogénie* peut-on invoquer, comment cette pathogénie peut-elle indirectement éclairer celle de l'asthme en général ? Ce sont deux questions que nous voudrions maintenant envisager rapidement.

Les causes énumérées comme productrices de l'asthme sont d'une extrême abondance; pourtant toutes n'ont pas la même signification et, de ce point de vue, on pourrait les grouper de façon générale sous deux chefs : on observe, d'une part, un certain nombre de faits qui sont des *éléments immédiats de déclenchement de la crise d'asthme*: d'autre part, un certain nombre de conditions qui contribuent à former ce que l'on appelle le *terrain asthmatique*.

L'étude des premiers est de plus en plus à l'ordre du jour, depuis la féconde découverte de l'anaphylaxie : on s'est attaché, surtout en Amérique, à déceler par des tests appropriés les substances toxiques responsables, à préciser, surtout en France, les phénomènes humoraux concomitants et de ces travaux est née une thérapeutique *d'analyse* qui s'attache à écarter dans chaque cas les substances nocives et à immuniser chaque malade contre son poison d'élection.

L'étude des seconds, au contraire, a une tendance de *synthèse* et cherche à établir quel est l'état univoque qui groupe les divers éléments du terrain asthmatique. Cette étude, aussi bien dans les théories anciennes que dans les plus modernes, semble aboutir au pneumogastrique.

Par son action physiologique, ce nerf est le régulateur de la motricité et de la sécrétion bronchiques et du rythme pulmonaire. Ses fibres sensibles transmettent au centre respiratoire bulbaire, situé près de son origine, les excitations périphériques, les actes centrifuges étant régis par les divers nerfs moteurs des parois thoraciques, du diaphragme, etc. Le pneumogastrique apparaît donc comme le régulateur bulbaire de la fonction respiratoire.

On conçoit qu'une excitation de son domaine périphérique puisse produire, dans ce centre bulbaire, l'irritabilité qui paraît la condition basale de l'état asthmatique. Cette excitation du pneumogastrique peut ressortir à diverses causes dont l'organicité ne confirme guère l'ancienne notion de l'asthme, névrose du pneumogastrique. Elle peut être entretenue *accidentellement* par une lésion de son territoire périphérique; c'est ce qui explique le rôle favorisant, selon les cas, des lésions pulmonaires (asthme par tuberculose fibreuse comprimant, pour Bard, les extrémités nerveuses); des troubles ou des lésions œsophagiennes, gastriques, intestinales et *appendiculaires*; des compressions (asthme ganglionnaire) ; des traumatismes enfin, comme Loeper[1] et plus récemment Daydé[2] l'ont signalé. Elle peut être entretenue *constitutionnellement*, dans cet état que l'on a appelé la vagotonie. Lian et Cathala[3] ont récemment contribué à prouver l'hypervagotonie dans l'asthme qui fait d'ailleurs partie du syndrome décrit par Eppinger et Hess.

Mais ces lésions ou ces états permanents qui créent l'état « asthmophile » ne sont pas les *causes* de la *crise* d'asthme : c'est l'une des multiples conditions (absorption de toxines, d'albumines végétales ou animales, alcaloïdes, etc.) formant le propre de chaque cas qui provoquera accidentellement l'accès d'asthme, le choc hémoclasique, à condition toutefois que le bulbe soit de façon permanente prêt à réagir.

La pression du bouton de sonnette déclenche de même la sonnerie, mais il faut que la pile soit chargée.

L'observation de notre dernière malade montre bien ces conditions nécessaires et différentes : les lésions appendiculaires se sont établies progressivement ; quand l'hypertonie bulbaire a été créée, une cause anaphylactique a pu jouer et donner lieu aux premières manifestations d'un asthme qui s'est continué jusqu'au moment où la suppression de l'épine irritative a fait cesser cet état asthmogène accidentel.



Du point de vue de la *pathologie générale*, il n'est pas sans intérêt de rapprocher cette notion d'asthme secondaire à une appendicite chronique, établie sur des faits quasi expérimentaux, d'autres manifestations mieux connues à points de départs analogues ou identiques. Les troubles gastriques peuvent nous en fournir un exemple frappant. Dans un article de vulgarisation datant d'une quinzaine d'années, M. Enriquez, étudiant la pathogénie des états dyspeptiques, faisait déjà, théoriquement, une comparaison de la dyspepsie et de l'asthme. Rapprochant la triade fonctionnelle de la dyspepsie (troubles de la sécrétion, de la motricité et de la sensibilité gastriques) et l'asthme qui comporte la même triade (hypercrinie de la muqueuse bronchique, spasme des petits vaisseaux, douleur angoissante), il écrivait que, d'une façon générale, toutes les manifestations nerveuses sont commandées par un double facteur : le terrain (névropatique ou névro-arthritique), d'une part, et, d'autre part, les conditions de susceptibilité spéciale de tel ou tel centre fonctionnel. « Tel malade répondra aux excitations diverses, périphériques, centrales ou réflexes par une réaction épileptique ou asthmatique, tel autre par une réaction dyspeptique. Il y a là un coefficient de susceptibilité individuelle tout à fait spécial, et qui imprime d'ailleurs aux manifestations dyspeptiques de chaque sujet un cachet particulier. Chaque malade fait « sa » dyspepsie à sa façon comme il fait « son » asthme[4]. »



Les faits que nous apportons aujourd'hui sont une confirmation nouvelle de ces idées que notre maître développe souvent dans son enseignement et nous permettent à notre tour de rapprocher l'asthme appendiculaire, si peu connu, de la dyspepsie appendiculaire, communément admise, dont la réalité a été confirmée par d'innombrables contrôles opératoires. Selon les susceptibilités héritées ou acquises, une irritation périphérique, l'appendicite chronique par exemple, excitera particulièrement l'hyperactivité de tel centre, dont un facteur particulier, d'ordre toxique, humoral, etc., provoquera les manifestations intermittentes. On ne peut donc s'étonner de voir, à côté de la dyspepsie, décrire dans l'appendicite non seulement l'asthme, mais des migraines, des crises d'impulsion violente, des paroxysmes d'excitation pseudo-méningée (Broca, Jalaguier, Bérard et Vignard, etc.).

Les *réactions coliques*, bien étudiées maintenant (Mathieu), peuvent de même avoir dans leurs extériorisations cliniques des crises de migraine, d'angoisse nocturne, des vertiges, des accidents ressemblant à des équivalents comitiaux, tous phénomènes proches parents de l'asthme.

Il n'est pas douteux que tous ces faits ne soient la traduction de chocs divers agissant sur les différents domaines spécialisés d'un terrain pathologiquement créé.

C'est à la modification de ce terrain que le *traitement* de l'asthme appendiculaire doit essentiellement viser : c'est dire qu'il est chirurgical. Il faudra enlever l'appendice par une incision *large* qui permette *l'exploration de toute la région*. Les petites incisions font les opérations courtes et les séquelles longues ; l'appendicite n'est souvent qu'un simple élément dans un complexus morbide où prennent part la péricolite, l'épiploïte, etc. Il n'est pas douteux, à notre avis, que ces lésions puissent être aussi capables qu'une appendicite simple ou adhérente de provoquer le syndrome asthmatique.



L'anormale réaction appendiculaire que nous venons d'étudier se range à côté de la pseudotuberculose appendiculaire décrite par notre maître Faisans pour former un groupe d'appendicites larvées à manifestations pulmonaires. Jointe aux formes à manifestations nerveuses, et aux « appendicites claudicantes » que nous avons décrites avec M. Enriquez[5], ce groupe pulmonaire rentre dans le cadre des « formes à surprises de l'appendicite chronique » dont le diagnostic permet, par une intervention bénigne, la guérison d'affections graves et rebelles au traitement médical.

1. LOEPER. — « Asthme traumatique ». *Progrès médical*, 1er Septembre 1917.
2. DAYDÉ. — « Asthme traumatique d'origine pneumogastrique ». *Thèse de Doctorat*, Lyon, 1919.
3. LIAN et CATHALA. — « L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme ». *Paris médical*, 10 Juillet 1920.
4. ED. ENRIQUEZ. — Art. « Dyspepsie » in *Pratique médico-chirurgicale*, Paris, 1907.
5. ED. ENRIQUEZ et R. A. GUTMANN. — « La sciatique appendiculaire ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 Juin 1913. — « La fausse coxalgie appendiculaire ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 Juillet 1913.

LE PROCESSUS GANGRENEUX DANS L'ANGINE DE LUDWIG

Par E.-L. PEYRE
Ancien interne des Hôpitaux d'Alger.

En 1892, une discussion sur l'angine de Ludwig et son individualité clinique s'engagea devant la Société de chirurgie. Demoulin écrivit à ce propos : « On peut voir qu'en 1892 nous en étions au même point qu'en 1885 et 1886 ». En 1918, Dufourmentel et Frison terminent un article sur les septicémies d'origine bucco-dentaire par ces mots : « L'angine de Ludwig est-elle une maladie spéciale ? une entité nosologique ? » Ils évoquent l'infiltration d'urine, la forme œdémateuse de la gangrène gazeuse et se demandent s'il ne faudrait pas en rapprocher l'angine de Ludwig.

La question est la suivante : l'angine de Ludwig est-elle un phlegmon du cou ou une maladie spéciale ? Posée de cette manière, elle risque de rester sans réponse. Il nous semble qu'il faudrait plutôt se demander : l'angine de Ludwig est-elle un phlegmon ou une gangrène ?

L'observation présentée ci-dessous n'a pas la prétention de résoudre ce problème. Elle nous servira simplement de substratum clinique aux quelques considérations pathogéniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques qui la suivent. Il y manque d'ailleurs, pour acquérir sa pleine valeur démonstrative, l'examen bactériologique que l'on devrait faire dans tous les cas d'angine de Ludwig. Nous voulons essayer de montrer qu'en faisant de l'angine de Ludwig une gangrène analogue à celles de la guerre, on aboutirait peut-être à des conceptions plus claires sur sa symptomatologie, sur ses lésions et surtout à une ligne de conduite opératoire plus précise.



Ant. L..., 42 ans, entre dans notre service le 27 Mai. Il a subi l'avant-veille une extraction dentaire assez laborieuse. Le même soir : malaise général, frissons.

Au moment où nous l'examinons, le diagnostic d'angine de Ludwig s'impose déjà. Le plancher de la bouche est bombé ; la tuméfaction dépasse le bord supérieur des incisives inférieures ; bridée à sa partie inférieure et antérieure par les adhérences de la fibro-muqueuse, elle pointe presque entre les deux arcades dentaires. L'exploration est assez difficile en raison du trismus. On aperçoit la langue collée au palais et revêtue d'un enduit grisâtre. L'haleine est fétide, la dentition très mauvaise. La région sus-hyoïdienne est déjà très tuméfiée ; le gonflement est dur, à peine dépressible, sans être d'une consistance absolument ligneuse; franchement bilatéral, il s'abaisse progressivement vers le creux sus-sternal. La respiration est accélérée; le malade se plaint de manquer d'air ; il est un peu abattu, très indifférent. Température : 38°9 ; pouls : 104 ; les pulsations sont mal frappées ; figure moite, teint plombé, yeux cernés.

Le souvenir de deux autres cas semblables nous fait intervenir immédiatement. Pas d'anesthésie. Incision médiane, mento-hyoïdienne ; le mylo-hyoïdien est ouvert sur la même ligne médiane ; une petite quantité de liquide brunâtre, très fétide et des gaz sous pression s'échappent de la loge sublinguale. Pour obtenir un meilleur accès dans cette région, nous sectionnons de chaque côté, sur une longueur d'un centimètre, la sangle mylo-hyoïdienne. L'exploration digitale évacue des débris sphacélés, d'une odeur repoussante. Irrigation continue au Dakin. Les suites sont favorables ; l'odeur du Dakin se substitue progressivement à celle de la gangrène.

Le 4 Juin, le malade est pris de frissons, la température remonte et l'état général redevient mauvais. L'examen de la région sus-hyoïdienne est négatif. Dans les trois jours qui suivent, nous assistons à l'apparition des plus alarmants symptômes. La joue gauche du malade se tuméfie ; la température locale est augmentée ; exophtalmie légère ; le gonflement, vite considérable, gagne les paupières et l'œil devient bientôt invisible derrière un énorme œdème palpébral ; la région frontale est intéressée à son tour. La douleur provoquée est assez nette en avant de la branche montante du maxillaire inférieur. Température : entre 38°5 et 39°5 ; pouls mal frappé et rapide, atteignant 140 pulsations à la minute. Etat général très grave : sueurs, diarrhée, urines rares et foncées. Il semble évident que le processus s'est localisé dans la face après la région sublinguale ; la progression est possible vers le sinus caverneux par les veines ophtalmiques ou ptérygoïdiennes. Par suite, pronostic très sombre.

Anesthésie légère au chlorure d'éthyle. Incision de quatre centimètres sur une ligne allant de la commissure labiale à la branche montante (ligne de Jager). A la sonde cannelée, nous ouvrons enfin dans la profondeur une collection très peu considérable, fétide, mêlée à des débris musculaires ; des gaz s'échappent de la poche. L'exploration digitale montre une cavité se dirigeant en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur. Des tubes à Dakin y sont disposés.

Le malade donne d'abord de vives inquiétudes ; ensuite, il va mieux ; la tuméfaction génio-palpébrale s'atténue progressivement.

Dix jours après, nouvelle alerte. Les régions temporale, puis sus-orbitaire et mastoïdienne gauches se distendent. La crépitation gazeuse, absente dans les deux autres localisations en raison de la profondeur du foyer, est si évidente qu'elle impressionne notre personnel. Température élevée, mais assez bon état général. Une incision, le Dakin assurent une rapide amélioration. Comme précédemment, il y a eu issue de pus fétide et de gaz sous pression.

Le malade est définitivement hors de danger. Il reste cependant assez longtemps affaibli.

En résumé, il y a eu sur le même individu successivement : une angine de Ludwig typique, une localisation du processus gangreneux dans la région profonde de la face (région ptérygo-maxillaire), ces deux atteintes accompagnées d'un état général des plus inquiétants, enfin une localisation temporale, moins grave.



Nous croyons assez peu fréquents de tels cas ; aussi nous y arrêterons-nous un instant, avant d'étudier l'angine de Ludwig. Les trois manifestations du processus gangreneux sont-elles indépendantes les unes des autres ? Ou bien les deux dernières ont-elles été provoquées par l'angine de Ludwig, comme des métastases de cette première localisation ? Les conclusions de Sebileau sont plutôt en faveur de la première hypothèse : les foyers sublingual, facial et temporal seraient sans liaison entre eux ; chacun d'eux proviendrait du même fait initial : l'effraction de la fibro-muqueuse alvéolaire, par laquelle pénètrent des bactéries devenues très virulentes. Les voies veineuse et lymphatique s'offrent à elles ; toutes deux seront utilisées ; nous aurons sur le même individu successivement deux des formes de la septicémie buccale, décrites par Sebileau : la septicémie lympho-phlegmoneuse d'abord, car la diffusion par la voie lymphatique est très rapide, puis la septicémie phlébo-phlegmoneuse. La première est représentée dans notre observation par l'angine de Ludwig ; la pulpe dentaire ne possède pas, il est vrai, de lymphatiques (Magitot) ; mais la fibro-muqueuse alvéolaire, lésée dans une extraction dentaire, en est très riche ; ils aboutissent aux ganglions du bord basilaire du maxillaire inférieur (chaîne de Richet) et, par eux, aux ganglions sous-parotidiens, sous-sterno-mastoïdiens, etc... Selon Sebileau, il n'est pas nécessaire que l'espace sublingual possède des ganglions lymphatiques — effectivement il n'y en pas — pour que s'y localise une infection suivant la voie lymphatique ; il suffit que la loge sublinguale soit traversée à la face profonde de la glande par les vaisseaux lymphatiques du plancher de la bouche ; les processus infectieux hypervirulents « débordent l'appareil lymphatique et rayonnent de lui vers le tissu cellulaire du voisinage ». Ces cellulites seront donc des périlymphites hypertoxiques, sans retentissement ganglionnaire, sans topographie précise (cellulite latéro-pharyngienne de Broca, sous-mandibulaire, cellulite périthyroïdienne ou phlegmon de la loge glosso-thyro-épiglottique de Brousses et Brault, cellulite maxillo-pharyngienne de Boehler, phlegmon infectieux latéro-pharyngien de Dudefoy), caractérisées très souvent par un minimum de désordres locaux et une toxémie mortelle, comme certaines formes de la gangrène. L'une d'elles est l'angine de Ludwig, cellulite de la loge sublinguale compliquée de septico-toxémie. La topographie vasculaire de la face indique assez clairement le mode de propagation des germes buccaux dans les deux autres localisations ; l'infection a pu suivre l'un des riches réseaux des régions faciales, aller par exemple des plexus alvéolaires à la faciale ou aux plexus ptérygo-zygomatiques ; il y a eu, en somme, dans notre cas, phlébo-phlegmon ptérygo-maxillaire et phlébite de la veine ophtalmique inférieure (anastomosée avec les plexus ptérygoïdiens par la veine ptérygo-orbitaire) ; puis une localisation temporale profonde ; en résumé : une diffusion conforme aux divisions de la maxillaire interne.



En donnant le processus gangreneux comme base à l'angine de Ludwig, on obtient une clarté plus grande dans l'étude de cette affection, assez mal individualisée.

L'étiologie de l'angine de Ludwig est assez banale. Dans le plus grand nombre de cas, il y a à l'origine une lésion de la muqueuse buccale. La flore microbienne de la bouche est très riche, mais tous les germes sont ramenés à une sorte de vie ralentie par le mucus buccal et surtout par l'action chimique et mécanique de la salive, dont le balayage est en somme une irrigation continue (Hagenschmidt). La défense est assurée par l'épithélium, les follicules clos, les ganglions para-buccaux. Qu'une de ces lignes cède et l'infection peut s'installer ; sa cause la plus fréquente est la carie dentaire ; de l'infection de la pulpe, Sebileau dit qu'elle est « une bouche absorbante pour les bactéries du voisinage ». Il n'y a là rien de spécial à l'angine de Ludwig : presque tous les phlegmons du cou relèvent d'une origine semblable.

La bactériologie de l'angine de Ludwig n'a pas été souvent étudiée, et pour cause, dans les travaux un peu anciens. La thèse de Leterrier et quelques autres observations donnent seulement six examens de laboratoire. Delorme et Reclus ont signalé du staphylocoque ; Chantemesse et Widal, Delorme, dans un autre cas, du streptocoque ; Macaigne, dans une observation de Monod, a vu des microcoques associés à un bacille indéterminé, plus long et plus mince que le coli, Forgue du perfringens. Il faut attendre d'autres examens qui, si notre hypothèse est exacte, montreront une grande prédominance des anaérobies ; en effet, une observation plus récente de Dufourmentel et Frison constate la présence du Bellonensis Sacquépée dans un cas d'ailleurs mortel. Si, dans un certain nombre de cas typiques, on trouve une proportion bien plus forte d'anaérobies que de

cocci, on sera amené à voir dans l'angine de Ludwig une gangrène plutôt qu'un phlegmon ou même qu'un phlegmon gangreneux (pour Weinberg et Séguin, les anaérobies sont deux fois plus nombreux dans les gangrènes que dans les phlegmons gangreneux). On trouvera peut-être souvent aussi l'association streptocoque-anaérobie, dont Tissier a signalé la toute particulière gravité.

C'est dans la symptomatologie et l'évolution que se montre l identité absolue entre l'angine de Ludwig et les gangrènes telles que la guerre les a fait connaître. Elle débute par un malaise général, presque immédiatement suivi d'un signe important : la tuméfaction progressive du plancher buccal. Dans ce syndrome initial on peut découvrir la menace de l'intoxication : les traits sont altérés, la figure d'une pâleur terreuse, les yeux cernés; le malade est calme, mais un peu inquiet; la nuit, il délire tranquillement ou ne dort pas, il soupire, se plaint de manquer d'air. Il nous paraît y avoir là une réelle analogie avec les signes prémonitoires de la gangrène gazeuse, tels que les ont decrits bien des auteurs, notamment Lardennois et Baumel. La ressemblance ne fait que s'accentuer au cours de l'évolution ; la toxémie se manifeste de plus en plus nettement; l'indifférence devient plus grande, les troubles respiratoires sont de plus en plus gênants (il est bien évident qu'ils sont attribuables en partie aux phénomènes de compression provoqués par le siège même de l'affection, mais il s'agit surtout, comme dans la gangrène, d'une dyspnée bulbaire) ; la température est moyennement élevée, nullement en rapport avec la gravité de l'état général ; le pouls est acceléré, mais surtout mou et mal frappé; à la période terminale, sa courbe croisera celle de la température. La tuméfaction s'est manifestée d'abord du côté de la paroi la moins épaisse et la moins résistante de la loge sublinguale, vers la cavité buccale ; c'est un gonflement d'une fermeté caractéristique; puis, elle se montre du côté des téguments; les régions sous-maxillaire et sus-hyoïdienne se distendent et acquièrent parfois un volume considérable; lorsque l'évolution n'est pas arrêtée par l'acte chirurgical ou par la mort rapide du malade, la mortification commence ; des phlyctènes, pleines d'un liquide roussâtre, apparaissent; la peau se marbre de taches violacées et la mort survient dans le collapsus. Dans cette esquisse de la symptomatologie abondent les analogies avec la gangrène : mêmes signes généraux ou locaux, évolution et terminaison identiques.

Les auteurs se sont partagés en deux camps vis-à-vis de l'angine de Ludwig. Certains y ont vu une affection spéciale, les autres un banal phlegmon du cou. Nélaton, Boehler, Reclus professent la deuxième opinion. Au contraire, Leterrier, Delorme, Reynier, Tissier, Demoulin, Delbet y voient une prédominance nette du processus gangreneux sur l'élément inflammatoire; Heyfelder en faisait une gangrène primitive. Une intéressante discussion, rapportée dans le mémoire de Demoulin, eut lieu en 1892 devant la Société de Chirurgie et n'aboutit pas à une définition claire. Pour Sebileau, il faut différencier l'angine de Ludwig, tout en la maintenant dans la série des septicémies buccales. Dufourmentel et Frison pensent que de multiples constatations bactériologiques se dégagera peut-être son individualité clinique. Le problème ne nous paraît pas posé d'une façon satisfaisante : il importe peu de savoir si l'angine de Ludwig est ou non une maladie spéciale, mais il est très intéressant de se demander si elle est un phlegmon ou une gangrène. En dehors du côté purement spéculatif de la question, on peut en deduire un pronostic et par suite une thérapeutique assez différents. Il est à peine besoin d'insister sur la terrible gravité de l'affection. Forgue écrit : « les cas de guérison sont rares »; les observations de Sebileau se terminent par la mort ; sur les 4 cas du mémoire de Ludwig, il y a 3 décès. Reynier signale « la septicité particulière, la tendance au sphacèle qui distinguent les faits décrits sous le nom d'angine de Ludwig des adéno-phlegmons que nous voyons ordinairement ». Pour Reclus, il y a 80 pour 100 de décès. Delbet écrit : « Le pronostic est terrible; le malheureux succombe soit à l'infection, soit à l'extension des désordres locaux. Le tissu cellulaire se sphacèle, de vastes phlyctènes apparaissent, l'état général est profondément frappé ; c'est d'une véritable septicémie à point de départ buccal qu'il s'agit. » Tissier, dans son mémoire paru dans le *Progrès médical* en 1886, nous montre le larynx entouré d'une sorte de cuirasse, les taches noirâtres du plancher de la bouche et de la région cervicale..., le ramollissement de ces plaques, l'état général de plus en plus altéré ; il décrit ces lésions comme provenant de l'évolution d'un processus gangreneux. Dans son remarquable mémoire, Demoulin écrit : « Sur 8 cas dont l'autopsie est faite, j'en trouve 7 où il s'agit de phlegmons gangreneux avec deux fois des infiltrations gazeuses ; le plancher de la bouche, les muscles du cou, les glandes sublinguale et sous-maxillaire sont en bouillie. » Dans certaines descriptions, il s'agit d'œdème (Dufourmentel et Frison); d'autres ne signalent que la tuméfaction des muscles ; certaines enfin indiquent une issue fatale avec un minimum de désordres locaux ; il y a là, à notre avis, des lésions différentes, des évolutions diverses auxquelles s'applique bien la classification de Lardennois et Baumel en gangrènes hypertoxiques, œdématiantes, tuméfiantes, suivant la prédominance de tel ou tel ordre de lésions anatomo-pathologiques ou de la toxémie. Certaines descriptions de ces deux auteurs sont exactement superposables à celles citées plus haut; ils écrivent, par exemple, les lignes suivantes : « La région est tuméfiée, la peau est marbrée de traînées et de plaques verses ou brunâtres... le membre gangrené est froid; de larges plaques violacées, de grosses ampoules tremblotantes couvrent sa surface. » Il faut voir dans l'angine de Ludwig une gangrène; ce n'est pas assez que d'en faire un phlegmon gangreneux, dénomination trop imprécise dont Weinberg et Séguin ont dit : « Pour le bactériologiste, les deux infections sont inséparables, le phlegmon gangreneux n'est qu'une forme atténuée de gangrène. »

Cette prédominance du processus gangreneux n'est cependant pas admise par certains chirurgiens. Reclus, par exemple, assimile la gravité de l'angine de Ludwig à celle de l'appendicite aiguë ou du furoncle de la lèvre supérieure; il y a une très grande différence : le furoncle et l'appendicite aiguë peuvent avoir une issue fatale par leurs complications, méningite ou péritonite ; l'angine de Ludwig tue par toxémie, parfois très rapidement, en l'absence de grandes lésions locales ou même avec une importante amélioration de ces lésions (premier cas de Dufourmentel et Frison), exactement comme une gangrène. D'autres observations nous montrent des malades, tardivement opérés, guérir rapidement; leur simple lecture permet de voir qu'il s'agissait d'abcès chauds sus-hyoïdiens, sans retentissement général et dénommés improprement angines de Ludwig.



En résumé, ce qui fait que l'angine de Ludwig n'est pas un phlegmon, c'est qu'elle se manifeste par des lésions gangreneuses et qu'elle est provoquée vraisemblablement par des anaérobies dans les cas typiques. Elle est alors un processus mortificateur pur, compliqué d'une toxémie souvent fatale. A ce premier processus peut se mélanger un ensemble de réactions inflammatoires; mais la prédominance des lésions de mortification et l'existence d une intoxication générale empêcheront d'en faire un phlegmon gangreneux, affection d'ailleurs confuse ; comme le dit Sebileau, « les accidents d'infection générale dominent la scène et emportent souvent le malade avant l'apparition des plaques de sphacèle » et à plus forte raison d un processus inflammatoire.



Une fois admise l'identité absolue entre l'angine de Ludwig et la gangrène gazeuse, les conclusions thérapeutiques s'imposent. Elles se résument en une intervention aussi précoce que possible, propre à atténuer la gravité de l'affection, sans toutefois la faire disparaître comme le pensait Leterrier. On a proposé bien des techniques : incision horizontale sous-maxillaire (Delorme, Forgue), incision verticale et médiane; Delbet conseille deux incisions verticales parallèles à la ligne médiane et distantes d'elle d'un centimètre, ceci afin d'être sûr d'ouvrir les deux loges en cas de conservation de la cloison médiane des génioglosse et génio-hyoïdien.

En réalité, l'existence d'un processus gangreneux crée plusieurs obligations. L'intervention doit être précoce ; il ne faut pas attendre l'apparition de symptômes évidents. Les incisions tardives ne sont efficaces que dans les seuls phlegmons sus-hyoïdiens médians et non dans les véritables angines de Ludwig. Elle doit aussi peu shocker le malade que possible ; c'est déjà un intoxiqué dont il faut ménager la vitalité. Donc, pas de chloroforme, ou, mieux encore, pas d'anesthésie générale; elle n'est pas indispensable pour une intervention rapide; Reclus a signalé deux cas de mort dans l'angine de Ludwig, dus à l'anesthésie ; nous avons vu un malade se rendre à pied à la salle d'opérations et succomber dès les premières gouttes de chloroforme ; d'ailleurs les syncopes primitives mortelles dans les interventions pour gangrènes de guerre sont un fait banal. Dans l'angine de Ludwig comme dans les gangrènes gazeuses, le patient souffre peu ; ses centres nerveux sont intoxiqués et les tissus sur lesquels portera l'incision désorganisés, surtout dans la profondeur.

Pas d'anesthésie; par suite, une opération courte. L'incision verticale, médiane, au bistouri, semble recommandable par sa rapidité et sa simplicité. Elle doit traverser naturellement le mylohyoïdien ; deux coups de ciseaux transversaux créeront une boutonnière dans cette paroi musculaire et permettront d'éviter le danger bien illusoire de n'ouvrir qu'une loge sublinguale. Faut-il drainer? Cela paraît bien peu efficace ; les drains ne peuvent pas évacuer les débris mortifiés et favorisent plutôt la rétention ; le curage digital de la loge semble plus utile ; on pourra le faire suivre de badigeonnages iodés bi-quotidiens des parois de la cavité, tels que les préconise Reclus. Le Dakin semble plus actif; on peut le conduire dans la profondeur (et c'est fort utile dans les foyers cervicaux comme faciaux); l'irrigation continue effectue un balayage mécanique des produits du sphacèle ; enfin, le Dakin agira, là comme ailleurs, par la dissolution histolytique des débris musculaires et réalisera le lessivage chimique de la loge sublinguale. Il serait bon, à notre avis, d'adjoindre au traitement chirurgical une sérothérapie antigangreneuse intensive.

BIBLIOGRAPHIE

LUDWIG. — *Würtemberger Corresponaenzblatt*, 1836.
BŒHLER. — *Thèse*, Paris, 1885.
G. LETERRIER — *Thèse*, Paris, 1893.
DEMOULIN. — « De l'angine de Ludwig ». *Arch. gén. de Méd.*, Février 1894.
DELBET. — « Le phlegmon sublingual ». *Gaz. méd. de Paris*, 7 Avril 1894.
SEBILEAU. — « Différentes formes de la septicémie buccale ». *La Presse Médicale*, 2 Février 1901.
RECLUS. — « Sur trois observations d'angine de Ludwig ». *La Presse Médicale*, 22 Mai 1912.
DUFOURMENTEL ET FRISON. — « Septicémie d'origine bucco-dentaire ». *La Presse Médicale*, 8 Août 1918.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Octobre 1920.

Nez en bec de canard corrigés sans cicatrice. — *M. Bourget*, en présentant ses opérés, fait la distinction entre ce qu'il appelle le nez en « bec de canard » (sous-cloison droite) et les nez dits en « pied de marmite » (sous-cloison presque verticale). Dans les deux formes, le lobule fait une saillie disgracieuse sur l'arête nasale. L'auteur fait disparaître cette petite difformité sans cicatrice et avec un excellent résultat.

Malade atteinte de paralysie générale progressive présentant après traitement toutes les apparences de la guérison. — *M. Goubeau* présente une femme soignée pour paralysie générale progressive. Un traitement spécifique des plus énergiques (arsénobenzol et Hg associés à haute dose, puis KI) provoqua d'abord une exacerbation des symptômes (internement nécessaire), puis une rémission progressive. Aujourd'hui, la malade paraît normale à tous les points de vue

Maladie de Lane. — *M. Pauchet* rappelle que cette affection, caractérisée par des troubles d'auto-intoxication d'origine intestinale, de la constipation habituelle et du retard du transit intestinal constaté aux rayons X, étiquetée appendicite, entérite, arthritisme, rein mobile, ovarite, etc., s'accompagne de migraine, troubles digestifs, état subfébrile, amaigrissement, insuffisance glandulaire. La radioscopie, faite 2 ou 3 jours de suite, montre les différents points intestinaux où il y a retard. Si le traitement médical (massage, gymnastique, opothérapie, stations thermales) échoue, le traitement chirurgical (section des brides, plicatures, pour les cas légers, court-circuit ou colectomie pour les cas sérieux) donne d'excellents résultats. Ces opérations sont aujourd'hui bénignes.

Adéno-cellulite médiastinale syphilitique. — *M. Gastou* attire l'attention sur la fréquence, chez les syphilitiques anciens, de lésions du médiastin, caractérisées souvent uniquement par des modifications du pouls radial et des réflexes papillaires avec oppression et douleurs thoraciques. Ces lésions, véritable adéno-cellulite médiastinale, associées ou non à de l'aortite, ne peuvent être diagnostiquées que par la radiologie. Il est important d'en montrer dès le début l'origine spécifique, car le traitement combiné, arsenic, mercure et iodure, permet de les faire disparaître avant la formation d'altérations scléreuses médiastino-aortiques inguérissables.

Maladie de Friedreich fruste; faux pied creux essentiel — *MM. Roederer et Bourguignon* présentent une malade atteinte d'un double pied creux, le droit datant de la petite enfance, le gauche de l'âge de 13 ou 14 ans. L'examen révèle une maladie de Friedreich fruste, avec absence des réflexes rotuliens et achilléens et un léger syndrome tabéto-cérébelleux.

H. Duclaux.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCI, n° 19, 10 Octobre 1920.

Rocher et Lasserre. *Transplantation pénienne des uretères et cystectomie extrapéritonéale dans l'exstrophie vésicale.* — Chez un enfant de 5 ans 1/2, porteur d'une exstrophie vésicale totale, R. et L. ont exécuté avec succès l'opération suivante qui leur paraît constituer un très gros progrès dans la cure de cette désolante infirmité.

Dans un 1er *temps opératoire*, le 16 Avril 1920, les uretères sont disséqués au niveau du trigone vésical. Les deux rondins, préalablement repérés et ligatures sur deux sondes en gomme à bouts coupés, sont isolés sur une longueur de 6 cm. La verge est tunnellisée sous son revêtement cutané. Pour cela, on introduit un trocart de gros calibre, on élargit au bistouri et à la pince de Kocher la traversée pénienne, afin d'éviter le rétrécissement urétéral consécutif Les deux uretères sont attirés dans les deux tunnels symétriquement disposés à 5 mm. de la ligne médiane, et leur extrémité terminale est fixée au niveau de la muqueuse, dans le sillon balano préputial. Suites opératoires troublées par une pneumonie gauche dont la défervescence se fait en 3 jours. Les sondes urétérales sont enlevées au bout de 8 jours. A ce moment on constate que les deux uretères implantés fonctionnent bien; l'éjaculation urétérale se fait rythmiquement. Le prolapsus vésical a une tendance très nette à se flétrir : la muqueuse vésicale est rosée au lieu d'être rouge. Toute suppuration a disparu. L'état général est très satisfaisant.

Le 21 Mai, 2e *temps opératoire* : cystectomie extra-péritonéale. Les téguments sont incisés à 2 mm. en dehors du liséré cicatriciel de jonction de la muqueuse et des téguments A la partie supérieure, le péritoine est ouvert sur une étendue de 7 à 8 mm. Il s'écoule un liquide citrin. On suture par un surjet au catgut. La dissection de la vessie, pratiquée entre musculeuse et séreuse, est difficile et nécessite une hémostase soignée et des ligatures multiples. Les deux uretères ont été probablement cathétérisés par deux sondes en gomme. Les téguments ne pouvant être abaissés en rideau, pour combler la perte de substance de la cystectomie, on prend un large lambeau pédiculé, au niveau de la région inguinale droite. Une autoplastie par la méthode hindoue est ainsi pratiquée et vient couvrir obliquement la brèche.

Le 3 Juillet 1920, le résultat de l'intervention est très satisfaisant. La cicatrisation est complète. Les uretères sont perméables. La paroi abdominale antérieure, reconstituée par le lambeau autoplastique, est résistante. Au niveau de la base de la verge, persiste un sinus muqueux où doivent aboutir les canaux éjaculateurs. Les auteurs se proposent d'appliquer ultérieurement un appareil collecteur, très réduit, constitué par un anneau métallique, s'adaptant à la racine de la verge, appareil qui empêchera le contact douloureux des vêtements et rendra compatible avec la vie cette infirmité très grave par la pyélonéphrite qu'elle entraîne et gênante par l'inondation perpétuelle des régions avoisinantes.

J. Dumont.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE (Paris)

Tome IV, n° 6, 1920.

Loisel. *Recherche des corps radioactifs dans les eaux minérales.* — La recherche des corps radioactifs peut se faire schématiquement de la manière suivante : les radiations qu'ils émettent *ionisent* l'air, c'est-à-dire le rendent conducteur Si l'on met une substance soupçonnée d'être radioactive dans une enceinte contenant en même temps les deux plateaux d'un condensateur, les deux plateaux se déchargeront s'il y a bien une substance radioactive et ils se déchargeront d'autant plus vite que la radioactivité sera plus grande. D'autre part les différents corps radioactifs ne se transmuent pas suivant la même courbe, si bien que l'étude de la courbe de radioactivité peut permettre d'identifier la substance contenue dans une eau.

L. recommande comme la plus pratique la technique suivante :

5 litres d'eau minérale sont additionnés de 10 cmc d'une solution normale de chlorure de baryum. Le mélange est maintenu au moins 4 jours et agité fréquemment. On précipite le baryum au moyen d'une solution de sulfate d'ammoniaque. Le précipité est maintenu dans l'eau 4 jours au moins et agité fréquemment. Dans ces conditions, la précipitation du corps radioactif est totale. Le précipité est alors recueilli sur un filtre et le filtre incinéré. Les cendres, finement pulvérisées dans un mortier, sont émulsionnées dans l'alcool à 90°. L'émulsion est versée sur une série de disques, sur lesquels, après évaporation de l'alcool, reste une couche homogène et adhérente.

Un disque, introduit dans une chambre d'ionisation, permet de constater si le précipité contient une substance radioactive et de connaître son activité ; de nouvelles expériences, répétées fréquemment, font connaître la courbe de variation de cette radioactivité. Si la courbe correspond à celle d'un seul corps radioactif, il est facile de connaître ce corps Si, au contraire, différents corps radio-actifs sont présents à la fois, la courbe est complexe et peut être difficile à interpréter.

En tous cas cette méthode a permis à L. de mettre en évidence dans l'eau de la Grande Source de Bagnoles la présence de sels de radium (de façon constante) et la présence de thorium X.

Elle est, par sa simplicité, à la portée du médecin ne disposant pas d'un laboratoire coûteux et permet de constater les variations que présentent toutes les eaux minérales dans leur teneur radioactive.

A. Laquerrière.

Maurice d'Halluin (de Lille) *L'électricité qui tue : comment on meurt; comment on peut sauver* — H., qui a fait de très nombreuses expériences de toutes sortes sur la résurrection du cœur, sur le massage du cœur, etc., rappelle d'abord que l'électrocution détermine la mort, soit en sidérant le centre respiratoire bulbaire (courant de tension élevée), soit en provoquant l'arrêt du cœur après *trémulation fibrillaire* (basse tension), soit par ces deux mécanismes (tension moyenne). Le grand danger est dans la trémulation fibrillaire qui est provoquée par une intensité plus faible et qui est beaucoup plus difficile à combattre que la simple inhibition.

Le *public*, en cas d'électrocution, doit pratiquer la respiration artificielle (H., malgré les succès incontestables des tractions rythmées de la langue, les croit capables, en certains cas, de provoquer l'inhibition cardiaque ou respiratoire et préférerait que leur emploi fût réservé au médecin), car elle détermine une circulation artificielle qui retarde la mort des cellules. Mais le *médecin*, lui, doit commencer par chercher si le cœur bat ou non. Une goutte d'éther sur le globe oculaire détermine une rubéfaction seulement si le cœur bat encore même faiblement (mais l'expérience n'est valable que si l'on interrompt momentanément, quand on la pratique, la respiration artificielle) ; l'on peut encore faire une boutonnière à la paroi thoracique et pousser un stylet mousse jusqu'au contact du viscère.

Si le cœur bat, respiration artificielle bien faite, autotransfusion par relèvement des membres, injection pour élever la pression artérielle, etc., ont les plus grandes chances de succès, si l'inhibition ne s'accompagne pas de lésions anatomiques irréparables des centres.

Si le cœur est arrêté un seul moyen est efficace : le massage du cœur. Ce procédé qui, en cas de syncope, donne des résultats incontestables (dans une statistique de 75 cas, 22 pour 100 de succès définitifs et 22 pour 100 de reviviscence transitoire), est à lui seul impuissant *quand le cœur, avant de s'arrêter, a passé par l'état de trémulation fibrillaire*, il réveille alors seulement les fibrillations sans faire reprendre de vraies contractions.

Par contre, le chlorure de potassium, poison du cœur, est un *merveilleux* médicament. Injecté à la dose de 4 cmc de solution à 5 pour 100 par kilogr. d'animal dans la veine jugulaire, il arrête instantanément les fibrillations. Il y a lieu alors de reprendre et de continuer le massage pendant 5, 10 minutes et plus encore : le potassium se dilue dans la masse sanguine, et peu à peu les contractions rythmiques reprennent.

L'auteur n'a d'ailleurs jamais fait l'expérience que sur des animaux de laboratoire, mais il pense que l'on pourrait appliquer à l'homme la méthode consistant à envoyer dans le cœur une dose de chlorure de potassium telle que, toxique quand elle n'atteint que le cœur, elle devienne anodine quand elle se dilue dans la masse totale du sang. En tous cas, chez l'animal, les succès du massage du cœur sont passés de 37 à 75 pour 100 à partir de l'usage du chlorure de potassium.

D'ailleurs malgré tous les perfectionnements, les difficultés de temps, de lieu, de technique, de compétence, etc., rendront impossible de sauver tous les électrocutés.

A. Laquerrière.

Belot (de Paris). *Comment on prend une radiographie du système urinaire.* — 1° Il faut commencer par donner un purgatif d'autant plus énergique que la constipation a été plus prononcée, afin de libérer le tube digestif de tout corps opaque. Les drastiques sont à proscrire. A partir de ce moment, diète. Le mieux est de purger le malade le soir pour radiographier le lendemain matin. Chez les constipés, ajouter un grand lavage 4 à 5 heures avant l'examen (faire bien attention de ne pas injecter d'air avant le lavement). 3 heures avant l'examen, première pilule de

2 à 3 centigr. d'extrait thébaïque; une deuxième, 1 heure avant, afin d'immobiliser l'intestin. Faire uriner le malade immédiatement avant de prendre les clichés.

2° Le sujet est étendu sur le dos, les reins et l'abdomen dénudés; on place sous les genoux repliés des coussins pour corriger l'ensellure lombaire. Chercher par le palper la position du rein et la marquer au crayon sur la peau. Tracer alors 5 cercles : 2 latéraux correspondant aux reins, 2 autres latéraux au-dessous des précédents correspondant aux uretères, enfin 1 inférieur médian s'arrêtant au pubis et correspondant à la vessie. Apprendre ensuite au sujet à rester en *apnée* en expiration. Enfin faire successivement 5 clichés correspondant à chacun des cercles tracés (localisateur, ballon compresseur, etc.) en saisissant bien chaque fois le moment où le sujet a fini son expiration pour faire passer le courant tandis qu'il ne respire pas. A. LAQUERRIÈRE.

N° 8.

Rosselet (de Genève). ***Contribution à l'étude du volvulus de l'estomac.*** — Une malade de 62 ans a eu, depuis 2 ans, de violentes douleurs abdominales sans localisation précise, avec de la constipation marquée. Les diagnostics les plus divers ont été portés, de troubles psychiques à tumeur abdominale. Elle est adressée finalement au service de radiologie comme atteinte de néoplasme gastrique. L'examen montre d'abord une aérocolie considérable de l'angle splénique ; puis le repas opaque chemine de la manière suivante : il remplit le tiers supérieur du viscère, il se dirige sous forme d'un mince filet noir (de 1 cm. de diamètre) vers le milieu du rebord costal *droit*; il descend ensuite verticalement, présentant une largeur de 2 à 3 cm. sur une largeur de 8 cm. Le fond de l'estomac est à la hauteur de l'interligne entre la 3e et la 4e lombaire. Le pylore est tourné vers la gauche et le duodénum est à gauche du pylore. Cet estomac, d'aspect tout à fait anormal, ne présente pas de point douloureux, a un péristaltisme d'intensité moyenne et se vide en 6 heures. La traversée digestive dans l'intestin est lente, puisque, 225 heures après, le repas est dans le descendant. 96 heures après le premier, un nouveau repas opaque montre l'estomac revenu à sa place.

En somme il semblait y avoir une tumeur du rectum ou de l'anse sigmoïde, ce que confirma la rectoscopie.

Cette tumeur fut traitée par le radium qui a amené une grosse amélioration.

Le point curieux est l'image bizarre de l'estomac lors du premier repas. Pour R. elle était due à une torsion de l'estomac, d'un volvulus subtotal, n'ayant pas entraîné la distension gazeuse de l'organe, et causée vraisemblablement par l'aérocolie de l'angle splénique. Le volvulus ne détermine donc pas d'une façon fatale l'oblitération du pylore et la distension gazeuse. A. LAQUERRIÈRE.

Laquerrière et Delherm. — ***Quelques remarques sur l'électrodiagnostic.*** Certains praticiens ont dû, pendant la guerre, n'utiliser que l'examen faradique, procédé le plus rapide, et sont disposés à en revenir à la manière de Duchenne : n'utiliser que la faradisation. Par contre, d'autres sont séduits avec raison par la précision des méthodes modernes, ils ont tendance à admettre que l'électrodiagnostic classique n'est qu'un assemblage de procédés empiriques propres tout au plus à donner des *impressions*. L. et D. reconnaissent que la recherche de la « vitesse d'excitabilité », qui exprime l'état du muscle par un chiffre, est le procédé de l'avenir, mais ils discutent la valeur qu'il convient d'accorder actuellement aux méthodes dites classiques.

Ils commencent par indiquer quelques précautions indispensables de technique et par passer en revue les différentes réponses fournies par les divers courants employés par ces méthodes : ils insistent en particulier sur la nécessité de rechercher l'excitabilité en *bipolaire* avant de conclure à l'inexcitabilité, sur l'importance de la contraction *galvanotonique* qu'ils ont contribué, avec Huet et Bourguignon, à faire connaître, et sur l'*excitation longitudinale* que trop souvent on néglige de rechercher.

Ils montrent ensuite que les renseignements fournis par l'électrodiagnostic classique permettent de ranger les muscles malades en une série de catégorie :

Pour le FARADIQUE, l'*hyperexcitabilité* fait partie du syndrome d'irritabilité ;

Un muscle *normal au faradique* est normal ou sensiblement normal ;

L'*hypoexcitabilité faradique* manifeste peut : *a*) ne s'accompagner d'aucun autre trouble électrique (atrophie ou parésie banale) ; *b*) s'accompagner de troubles au galvanique : contraction galvanotonique seulement, dans les cas les plus légers (il y a alors dégénérescence partielle).

L'*inexcitabilité faradique absolue* démontre une altération grave du muscle (il n'est plus capable de réagir aux ondes brèves) : il y a dégénérescence ; mais le faradique, à lui seul, ne nous dit pas si le muscle est plus ou moins avancé dans la dégénérescence.

Le GALVANIQUE donne des catégories dans la dégénérescence : au stade le moins accusé, *galvanotonie* avec ou sans hyperexcitabilité longitudinale, — à un stade plus marqué, *secousse ralentie*, puis secousse lente et très lente au point de vue moteur; hyperexcitabilité longitudinale — enfin diminution, puis *disparition de l'excitabilité au point moteur* et, dans les cas les plus graves disparition de toute autre excitabilité que l'excitabilité longitudinale.

L. et D. concluent qu'il est vrai que les méthodes modernes permettent d'établir des degrés à l'intérieur de chacune de ces catégories, fournissent des renseignements de précision mathématique, permettent de donner des finesses de détail dont l'électrodiagnostic classique est incapable, mais qu'elles ont par contre l'inconvénient de nécessiter un matériel spécial. L'électrodiagnostic classique est susceptible de donner des renseignements de la plus haute importance et les conclusions fournies grâce à lui par des électrothérapeutes expérimentés — aux Commissions de réforme — conservent toute leur valeur. On doit donc continuer à reconnaître le mérite réel de l'électrodiagnostic classique pris en totalité. Il faut d'ailleurs qu'il soit associé à l'examen clinique et pratiqué par des opérateurs minutieux, rompus à la technique et dont les connaissances anatomiques, physiologiques et neuropathologiques marchent de pair avec les connaissances électrologiques. A. LAQUERRIÈRE.

N° 9.

Marcel Galland (de Berck) ***La radiographie du mal de Pott sous-occipital.*** — La radiographie du mal de Pott sous-occipital est actuellement assez ignorée ; l'anatomie radiograpique normale et la physiologie de l'atlas-axis sont trop souvent méconnues ; la technique radiographique n'est pas assez précise. Il faut savoir que, sur la radiographie de profil, la caractéristique de l'état normal de l'atlas-axis consiste en ce que le tubercule antérieur de l'atlas est presque collé sur le bord antérieur de l'odontoïde, et que l'axis de l'arc postérieur de l'atlas est parallèle à l'axe de l'ombre représentant les lames et l'apophyse épineuse de l'axis. Ce *parallélisme est constant* quelle que soit l'attitude de la tête. Entre les deux vertèbres la physiologie montre d'ailleurs qu'il n'existe que des mouvements de rotation.

Pour obtenir la radiographie de profil, il faut placer le sujet de profil sur la table, les bras abattus le long du corps, la plaque étant élevée sur un coussin ; le rayon normal passe par le lobule de l'oreille. En général, on centre trop bas ; mais, soit qu'on ait fait une erreur, soit que le sujet n'ait pu être mis, par suite de son affection, en bonne position, on peut, même sur une épreuve faite sous mauvaise incidence, reconnaître les caractères qui signent l'aspect normal de l'atlas-axis.

Pour la radiographie de face, la recherche classique, à travers la bouche ouverte, est défectueuse : la moitié supérieure de l'atlas est au-dessus du plan tangent aux bosses occipitales et au bord inférieur des dents supérieures. Il faut donc obtenir l'image à travers les fosses nasales si l'on veut voir l'articulation atlo-occipitale. Le malade sera couché sur le dos, le rayon explorateur passera par le plan médian du sujet à l'intersection de ce plan avec le plan déterminé par les rebords malaires et les pointes mastoïdiennes. Si le sujet ne peut placer sa tête de telle sorte que le rayon ainsi déterminé soit vertical, on inclinera et on déplacera l'ampoule pour la mettre dans la position convenable.

Les lésions occipitales sont rares et portent sur les condyles : l'atlas présente surtout des lésions des masses latérales (diminution de hauteur, tassement) ; elles ne s'usent à leur face supérieure que dans leur moitié antérieure (glissement en avant de l'occipital), à leur face antérieure que dans leur moitié postérieure (glissement en avant de l'atlas) : il peut aussi y avoir un séquestre de l'arc antérieur. L'axis présente des lésions du corps ; l'odontoïde est plus ou moins cariée et peut être fracturée. En somme les images peuvent être variables, mais ce qui domine, c'est le glissement en avant (le sommet de l'odontoïde peut venir en regard du trou occipital).

L'étude la plus intéressante est celle des signes du début. Sur la radiographie de profil (signe pathognomonique) : 1° le tubercule antérieur de l'atlas se décolle du bord antérieur de l'odontoïde; 2° le parallélisme de l'arc postérieur de l'atlas et de l'axe de l'apophyse épineuse de l'axis est rompu, *un mouvement de flexion de l'atlas sur l'axis est ébauché*.

Plus tard, la radiographie bien faite permet d'apprécier : l'écrasement des masses latérales de l'atlas, l'écrasement d'un condyle occipital et d'une masse latérale de l'atlas, les inclinaisons et luxations, etc. mais le point important est de pouvoir dépister d'une façon précoce le signe pathognomonique de début qui est l'ébauche de flexion de l'atlas sur l'axis.

A. LAQUERRIÈRE.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1920)

O. Taillandier. ***Contribution au traitement de la dysenterie amibienne par les pansements rectaux à base de novarsénobenzol.*** — Nous possédons actuellement un médicament vraiment spécifique contre l'amibiase : l'émétine, employée soit sous forme d'injections hypodermiques, soit par voie rectale. Toutefois, dans certains cas — exceptionnels il est vrai — son action s'est montrée en défaut. Or, dans ces mêmes cas, T. dit avoir obtenu des résultats très encourageants par l'emploi du novarsénobenzol administré par la voie intestinale. Ravaut et Krolunitsky avaient déjà montré l'efficacité de l'arsénobenzol donné sous forme de lavements. T. préfère l'utiliser sous forme de pansement local dans un excipient mucilagineux qui empêche sa résorption par la muqueuse intestinale et par conséquent prévient les accidents que pourraient provoquer les doses élevées qu'on est obligé d'employer.

Voici sa technique :

On délaye 10 gr. (2 cuillerées à soupe) d'un mucilage pur appelé *coréine* dans un demi-litre d'eau à 40° en agitant bien le mélange ; pendant qu'il s'épaissit, on incorpore 10 gr. de carbonate de bismuth et 0,30 à 1 gr. de novarsénobenzol préalablement dissous dans quelques centimètres cubes d'eau. Cette émulsion est introduite à l'aide d'un bock dont le tube d'écoulement doit être plus large que le tube ordinairement employé (il faut d'ailleurs agiter continuellement pour maintenir l'homogénéité du mélange), Ce tube est muni à son extrémité d'une sonde rectale large, percée d'une fenêtre latérale et d'une fenêtre terminale.

Le malade est couché sur le côté gauche, la sonde est introduite de 6 à 8 cm. dans le rectum, puis on laisse couler lentement l'émulsion ; un index en verre interposé sur le tube permet de surveiller le débit. On arrête l'écoulement aussitôt que le malade accuse quelques coliques. Habituellement le pansement de 500 cmc peut être introduit en entier sans que le malade éprouve la moindre gêne. Lorsque tout le pansement est introduit, on fait prendre successivement le décubitus ventral, latéral droit et dorsal, pour permettre au mucilage de se mettre bien en contact avec toute la surface intestinale.

Habituellement la tolérance augmente rapidement et le malade garde le premier pansement de quelques heures à 12, 24 heures et quelquefois davantage. Si l'on veut favoriser la tolérance de l'intestin, on peut ajouter XV à XX gouttes de laudanum. Les malades ainsi traités n'interrompent nullement leurs occupations ; néanmoins, dans quelques cas graves, il sera préférable que le malade garde le lit pendant quelques heures, et s'il est nécessaire pendant quelques jours.

On peut faire habituellement 2 à 3 pansements par semaine contenant chacun 0,30 à 1 gr. de novarsénobenzol. *En raison de la non-absorption du médicament, il n'y a pas à craindre d'effets secondaires toxiques*, et rien ne s'oppose à augmenter le nombre des injections ni les doses d'arsenic. Ainsi cette méthode pourra être facilement employée même par les praticiens que les accidents dus aux composés arsenicaux ont pu rendre quelque peu timorés dans l'emploi de ces médicaments. J. DUMONT.

CANCER DE L'ESTOMAC

(TRAITEMENT CHIRURGICAL)

Par Victor PAUCHET et Maurice DELORT.

Le cancer de l'estomac représente la moitié des cancers de l'appareil digestif et le tiers des cancers humains.

Les trois quarts des cancers de l'estomac sont greffés sur d'anciens ulcus. La plupart des ulcus sont ignorés. L'examen se réduit le plus souvent

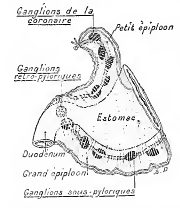


Fig. 1. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.* Ce qu'il faut enlever.

à l'interrogatoire et à l'examen physique. Or, fréquemment, on ne relève ni vomissements, ni hémorragies; l'examen physique (palpation et percussion) ne révèle ni empâtement, ni douleur, ni « défense »). Le clinicien n'ose, sur si peu de données, faire le diagnostic d'ulcus et prononce le mot de « dyspepsie hyperacide ».

Le praticien doit savoir que :

1° Il faut soupçonner l'ulcus si la dyspepsie est *longue* et *tenace* ou si elle s'accompagne de douleurs revêtant une certaine *fixité* dans le temps et la localisa.ion, surtout si elle est coupée par des

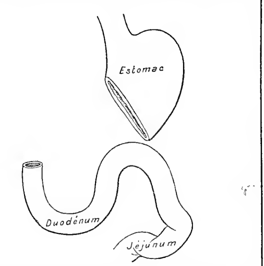


Fig. 2. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.* Ce qui reste de l'estomac et du duodénum après la résection gastro-pylorique.

accalmies complètes qui donnent l'illusion de la guérison;

2° Il faut faire pratiquer un examen chimique du suc gastrique et un examen aux rayons X chez tout malade *suspect* d'ulcus;

3° Il est presque impossible de distinguer l'ulcus récent, guérissable médicalement, de l'ulcus chronique inguérissable.

En résumé, la forme classique, avec douleur, vomissements et hémorragies, est plus rare que la forme latente.

Tout ulcus chronique doit être opéré. Nous dirons même que *tous les ulcus en activité, chez les gens de 40 ans et plus, doivent être opérés immédiatement sans perdre du temps à tenter un traitement médical.*

Indications. — Pour tout cancer reconnu ou soupçonné se pose immédiatement la question de l'intervention. Il faut savoir si l'*opération est encore possible* et quelle opération il faut pratiquer : *gastrectomie? gastro-entérostomie* ? ou *jéjunostomie* ?

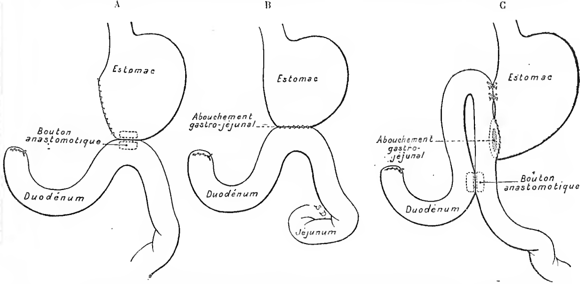


Fig. 3. — A, B, C, trois procédés de gastro-entérostomies après résection de l'estomac. Celui de droite (C) évite aux sucs biliaires et pancréatiques de passer par l'estomac.

Les jéjunostomies pour cancer nous ont donné des survies de 2 à 8 semaines. La jéjunostomie n'est donc applicable que si, au cours d'une laparotomie exploratrice, la gastro-entérostomie et la gastrectomie sont impossibles.

La gastro-entérostomie n'est indiquée que comme premier temps d'une gastrectomie pour sténose serrée, ou bien dans les cas où celle-ci est impossible, par suite d'adhérences par trop étendues ou par suite de signes locaux de généralisation, avec présence de stase gastrique. Quand il n'y a pas de stase et quand la laparotomie exploratrice montre des signes de généralisation, il faut fermer le ventre sans rien faire.

La gastrectomie est la seule opération curatrice. Sa gravité est variable suivant les opérateurs et suivant les opérés. Si le chirurgien opère uniquement les tumeurs mobiles ou peu adhérentes, il peut obtenir une statistique de guérisons opératoires de 95 pour 100 environ. Si, au contraire, il s'attaque aux cas nécessitant l'ablation de ganglions nombreux, une résection du pancréas, de la vésicule ou du côlon, le pourcentage de morts atteint 25 à 30 pour 100. D'un autre côté, comme ces derniers malades, avec une simple gastro-entérostomie, n'ont qu'une survie de quelques mois, il est préférable de risquer l'opération difficile et dangereuse pour donner au malade une plus longue survie.

Exploration clinique. — Au moment où le diagnostic est fait et où il est question d'opérer, quels signes vont pouvoir déterminer, limiter et diriger l'acte opératoire ?

1° *Palper.* Il peut révéler :

a) Une tumeur dont on évalue le volume et la mobilité. Si la tumeur est peu mobile et disparaît sous les côtes gauches, cela contre-indique même la *gastro-entérostomie*;

b) De la défense musculaire étendue ou généralisée. Elle doit faire *soupçonner* la généralisation. Toutefois, un ulcus chronique avec périgastrite étendue ou menacé de perforation peut provoquer le même symptôme.

c) Un foie gros et bosselé qui contre-indique toute opération.

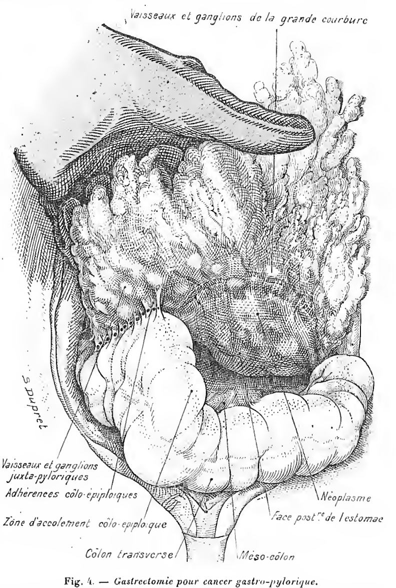


Fig. 4. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.* Décollement colo-épiploïque. Il permet d'explorer la face postérieure du néoplasme et ses rapports avec le pancréas, le mésocôlon et le pédicule hépatique.

2° *Recherche des métastases* :

a) Recherche du ganglion de Troisier (dont la présence contre-indique l'opération);

b) Recherche, par toucher vaginal ou rectal, des métastases au niveau du Douglas, du rectum ou des ovaires (elles contre-indiquent l'opération).

3° L'*insufflation de l'estomac* (Gaston Lion) permet de constater la quantité d'étoffe gastrique dont on pourra tirer parti et la souplesse de cette étoffe. Il faudra la pratiquer avec méthode, en découvrant successivement sur la paroi : la zone sonore gastrique au repos, la zone sonore après insufflation moyenne, la zone sonore après insufflation forte.

Examens spéciaux. — 1° *Examen radioscopique*. Préciser la stase, les limites approximatives de l'image lacunaire, la mobilité spontanée et provoquée de l'estomac, l'étendue « d'étoffe gastrique » que le chirurgien aura à sa disposition.

2° *Examen chimique du suc gastrique*. Si important pour poser le diagnostic, il ne donne que peu de renseignements concernant l'acte opératoire. Quand l'hypo-acidité est peu marquée, quand il existe de l'HCl libre, on peut espérer qu'une grande partie de la paroi est encore saine.

Examen de l'état général du malade. — Tous les organes doivent être passés en revue, particulièrement le système circulatoire et le système nerveux, dont l'état influence si considérablement le pronostic opératoire. Le *moral* du malade, ses habitudes antérieures de sport, de vie saine ou anti-hygiénique, son *énergie* sont à mettre en balance avec la gravité de l'opération.

Soins pré-opératoires. — 1° *Examiner les urines*; rechercher sucre, albumine, constante d'Ambard, acidose ;

2° *Examiner le sang* : numération globulaire; réaction de Bordet-Wassermann.

Nettoyer les dents, les faire détartrer par le dentiste, badigeonner les gencives à l'iode, matin et soir ; faire rincer la bouche à l'eau oxygénée,

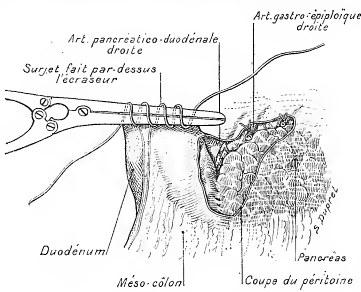


Fig. 6. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.*
Comment on ferme le duodénum.

pour éviter la *parotidite* (très grave), le *muguet*, l'infection des sutures gastriques et les *complications pulmonaires*.

4° *Désinfecter le nez* au moyen d'huile antiseptique, matin et soir.

5° Entraîner le malade à faire des *respirations profondes* et nasales de façon qu'il sache respirer largement pendant les jours qui suivront l'opération, afin d'éviter la congestion passive du poumon et de conserver une bouche humide (le spiroscope de Pescher peut rendre de grands services).

6° Maintenir le sujet dans une *position demi-assise* et l'y accoutumer;

7° Cinq jours au moins avant l'opération, *vider l'intestin* par un large purgatif, s'il n'y a pas de sténose du pylore; sinon donner plusieurs lavements purgatifs au séné, au sulfate de soude ou à l'huile ;

8° Faire des *lavages d'estomac* pendant quarante-huit heures avant l'intervention pour désinfecter l'estomac et surtout pour entraîner le malade à les supporter dans le cas où ils seraient nécessaires dans les jours post-opératoires ;

9° *Surveiller la gorge* avant et après l'opération pour déceler les moindres traces de muguet qui sera combattu par la glycérine boratée ;

10° *Surveiller le sacrum et les trochanters* pour éviter les escarres : forcer le sujet à changer de place; frictionner la peau à l'alcool;

11° *Poudrer* les régions génitales, anales, pour éviter les infections cutanées ;

12° *Nourrir le malade* aussi longtemps et abondamment que possible, et veiller à ce qu'il soit convenablement hydraté [1].

Pour hydrater le malade, le principe est : 3 litres de liquide par jour, que l'on fera pénétrer soit avec l'alimentation, soit par sérum. Celui-ci sera : chloruré si les reins sont bons ; glucosé iso- ou hypertonique.

Il sera introduit : par voie cutanée, ou bien intraveineuse (que nous préférons le plus sou-

1. Victor Pauchet et Maurice Delort. — *Journ. de Méd. de Paris*, 5 Août 1920.

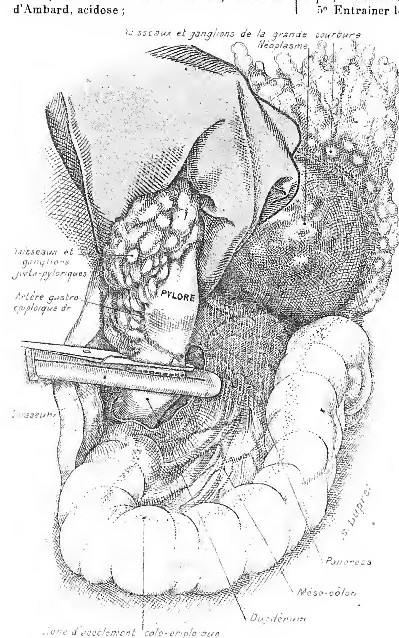


Fig. 5. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.*
Écrasement et section du duodénum. Les ganglions de la grande courbure, le grand épiploon qui les contient, les ganglions sous et rétro-pyloriques sont dans la main gauche du chirurgien.

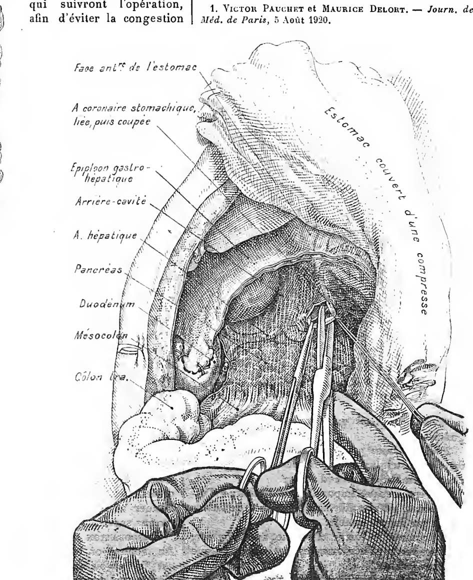


Fig. 7. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.*
Ligature de la coronaire stomachique.

vent), ou bien rectale, en injections goutte à goutte.

Dans ce sérum, on ajoutera, s'il y a lieu, 1 à 4 cmc de la solution d'adrénaline au millième.

Anesthésie. — L'anesthésie à l'éther fait courir des risques de complications pulmonaires. L'anesthésie au chloroforme diminue la résistance du sujet par son action toxique sur le foie, le rein et les organes à sécrétion interne.

Nous avons recours à l'une des méthodes suivantes :

1° *Anesthésie locale.* — Infiltrer la ligne médiane de la paroi abdominale, avec la néocaïne à 1/200; elle suffit pour une *gastro-entérostomie*, mais est *insuffisante pour une gastrectomie.*

2° *Anesthésie pariétale* combinée à l'injection postérieure des splanchniques[1]. Deux injections latérales au niveau de la première vertèbre lombaire, envoyées dans le tissu cellulaire qui entoure les nerfs splanchniques (procédé de choix.)

3° *Rachi-anesthésie.* — Recourir soit à la méthode courante, c'est-à-dire injection de *néocaïne* (10 centigr.) entre la 12ᵉ D. et la 1ᵉ L. ; soit à la méthode de Le Filliâtre, c'est-à-dire injection de cocaïne (5 centigr.) au niveau du lac lombo-sacré.

Ces diverses méthodes, qui évitent la narcose, sont toutes bonnes et exposent très peu aux complications pulmonaires. Les habitudes du chirurgien et l'indication fournie par chaque cas fixeront le choix sur l'une ou l'autre.

Technique opératoire. — Elle a été décrite complètement par l'un de nous, il y a quelques mois, dans le *Journal de Chirurgie.* Les figures ci-jointes et leurs légendes renseigneront le lecteur sur les temps principaux de l'opération.

Soins consécutifs. — Si les reins sont bons, ne pas refuser un peu de morphine aux malades qui souffrent. Les installer demi-assis dans une chambre silencieuse.

Si les suites opératoires sont sans incidents, faire absorber, *dès les premières heures*, de l'eau sucrée par la bouche, et du sérum en abondance par l'un des procédés déjà indiqués.

Nourrir le plus tôt possible et successivement par : du lait, dont la quantité sera augmentée progressivement par quarts de litre jusqu'à deux litres ; potages, bouillies ; ajouter du jus de fruits qui est une boisson agréable et qui nourrit surtout par le sucre qu'elle contient. Dès le huitième ou neuvième jour, œufs et viande sont permis en petite quantité : le malade les accepte avec joie pensant que cet élargissement de régime est le signe de sa complète guérison.

Nettoyage des dents ; désinfection du nez ; exercices respiratoires comme avant l'opération.

Si les suites opératoires comportent des incidents :

a) Vomissements et intolérance : lavage d'estomac au sérum chaud, morphine, atropine, glace;

b) Réaction péritonéale (ballonne-

1. Pauchet, Sourdat et Labat. — *Anesthésie régionale.* Paris 1920. (Doin, éditeur.)

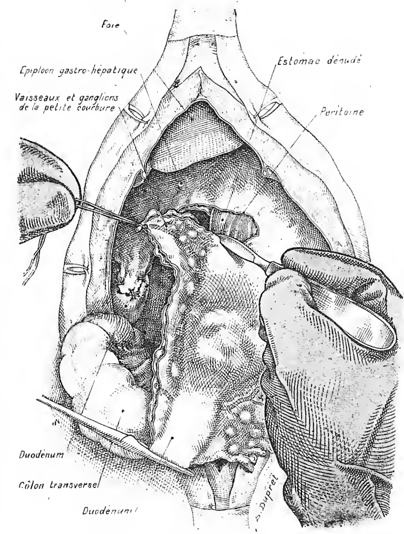


Fig. 8. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.*
Toilette ganglionnaire de la petite courbure.

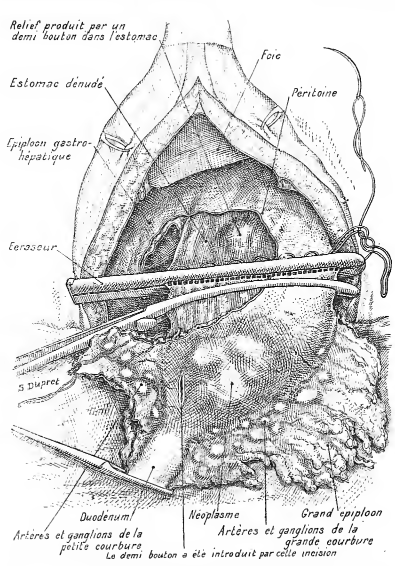


Fig. 9. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.*
Écrasement et fermeture de l'estomac. Le pointillé indique où se fera la section au thermocautère.

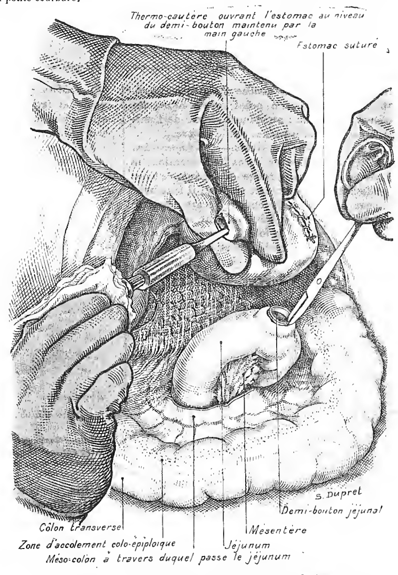


Fig. 10. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.*
Gastro-entérostomie au bouton après résection et fermeture de l'estomac et du duodénum.

ment, hoquet, parésie intestinale) : glace qu'on doit employer dès le moindre soupçon, sur tout le ventre par-dessus le pansement (au coloplaste). Pas de sonde rectale *à demeure*; tout au plus l'introduire et la retirer aussitôt pour évacuer les gaz prêts à sortir.

c) Spasme provoquant l'intolérance, le non-

f) *Parotidite.* — La parotidite est due à la sécheresse de la bouche, à son infection et à la déshydratation de l'organisme (Claisse). Si elle est double, elle déprime, infecte, intoxique l'opéré et peut amener la mort. Méfiez-vous des bouches sans salive.

souffrance physique et morale, de l'insomnie, de la fatigue, des toxiques médicamenteux et des troubles nutritifs amenés par l'affection du tube

Fig. 11. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.*
Gastro-entérostomie au bouton. L'accouplement des deux pièces.

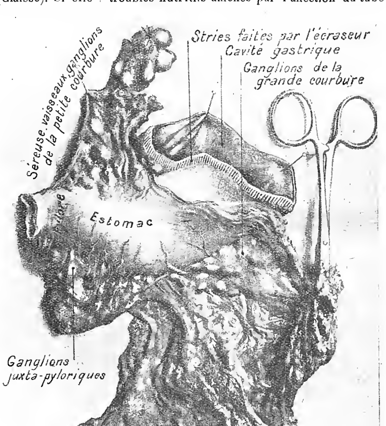


Fig. 13. — Pièce provenant d'une gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.

fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie, l'arrêt en un point quelconque des matières et des gaz : atropine à raison de 1 milligr. 5 par 24 heures; glace sur le ventre.

Complications opératoires.— a) *Hémorragies.* — Si, quelques heures après l'intervention, le malade vomit du sang rouge ou digéré, ce sang vient de la tranche viscérale suturée; il faut laver l'estomac à l'eau salée chaude et attendre. Si l'hémorragie se reproduit, on peut, ayant lavé de nouveau, mais cette fois à l'eau pure jusqu'à épuisement de toute acidité, pratiquer un lavage rapide à la solution de nitrate d'argent à 1 pour 4.000 qu'on ne laisse pas séjourner dans l'estomac.

b) *Cercle vicieux.* — Le malade vomit malgré les lavages gastriques, les boissons ne passent pas dans l'intestin. Le cercle vicieux est dû à ce que la bouche gastro-intestinale fonctionne mal; elle fonctionne mal parce que l'anse a été tordue ou mal appliquée.

c) *Déhiscence de la paroi.* — La paroi abdominale peut s'ouvrir spontanément huit à quinze jours après l'opération. Pour éviter cet accident, il est bon de suturer l'aponévrose abdominale avec 4 ou 5 crins solides et perdus (Walther), ou employer le fil de bronze qu'on laisse au moins douze jours.

d) *Infections broncho-pulmonaires.* — Elles peuvent être dues à l'action irritante de l'éther, mais plus souvent à l'infection par le nez, les dents, la bouche, à l'insuffisance respiratoire, à la gêne d'expectoration par suite de la douleur abdominale. Elles sont rares avec l'anesthésie régionale.

e) *Muguet.* — Examiner le fond de la gorge tous les jours; s'il y a du muguet, badigeonner au glycéro-alcalin.

g) *Acidose.* — Parfois, après une opération simple et facile, exécutée avec une technique impeccable, le chirurgien a la triste surprise de perdre son opéré en deux ou trois jours, avec les phénomènes suivants; oligurie, agitation, insomnie, arrêt des gaz, odeur acétonémique de

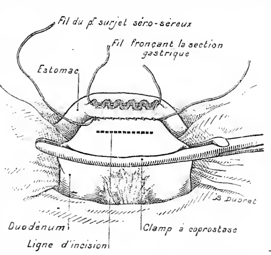


Fig. 12. — *Gastrectomie pour cancer gastro-pylorique.* — Comment on implante dans le jéjuaum le bout de l'estomac écrasé, coupé, faufilé.

l'haleine, pouls rapide, collapsus. On accuse le shock, l'infection péritonéale, une hémorragie; en réalité, il s'agit d'acidose : l'examen du sang et des urines le prouve. Rechercher, avant et après les opérations, dans les urines, l'acide diacétique qui donne une coloration rouge Porto avec le perchlorure de fer. Cette acidose est la conséquence de la dénutrition du sujet, de l'insuffisance des glandes, de l'*action du jeûne*, de la

digestif. Prescrire l'absorption abondante de liquides alcalins par voies buccale, rectale ou cutanée.

S'il faut agir vite, injecter dans les veines un litre de sérum d'Enriquez (glycosé à 300 p. 1.000) ou de l'eau alcaline (bicarbonate de soude, 30 pour 1.000).

APERÇUS NOUVEAUX
D'HÉMATOLOGIE CLINIQUE

Par le Professeur **Léon AUDAIN** (d'Haïti)
Ancien Interne en médecine des Hôpitaux de Paris,
Ancien directeur
du Laboratoire d'Hématologie de Port-au-Prince.

L'intérêt de l'hématologie doit résider dans les renseignements qu'elle peut fournir au praticien pour le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique des maladies en général et des *infections* en particulier.

Certaines grandes lois, malheureusement trop ignorées jusqu'à présent, dominent l'hématologie clinique. Faire des examens de sang sans en tenir compte, c'est vouloir ne recueillir que des notions vagues, inconsistantes et tellement décousues qu'on n'en peut guère tirer d'utiles conclusions. L'étude hématologique de l'organisme dans les infections, poursuivie sans relâche pendant une vingtaine d'années, m'a permis à la longue de les découvrir. La grande difficulté résidait dans l'interprétation de la formule hémo-leucocytaire. Quelle en est la signification? Autrement dit, pourquoi observe-t-on (fait connu) des maladies à polynucléose et à mononucléose? La formule

hémo-leucocytaire dépend-elle de la *nature* de la maladie ou de son *siège*? En second lieu, il importait de résoudre le problème de la *leucocytose*. On peut lire dans les traités d'hématologie que, dans certaines maladies, il y a hyperleucocytose et, dans d'autres, de l'hypoleucocytose. Ces faits d'observation étaient-ils convenablement interprétés? L'hyper- et l'hypoleucocytose dépendent-elles de la *nature* de la maladie ou au contraire de la *réaction de l'organisme*?

Mes études hématologiques personnelles m'ont permis de diviser les tissus et organes en deux grandes classes : 1° ceux qui sont *pauvres en éléments lymphoïdes* ou dépourvus de ces éléments; 2° ceux qui sont *riches en éléments lymphoïdes*.

Le *même* microbe se développant dans l'une ou l'autre de ces deux classes donne lieu à une formule hémo-leucocytaire *toute différente*. Exemple : le colibacille se développe-t-il dans la vessie dépourvue d'éléments lymphoïdes, on observe une *polynucléose*; le même colibacille enflamme-t-il l'intestin, riche en éléments lymphoïdes, la formule hémo-leucocytaire est une *mononucléose*. Le fait étant *général* et *constant*, on en peut déduire ces lois hématologiques *fondamentales* :

L'organisme se défend *initialement* par deux procédés contre les microbes envahisseurs :

1° Par un procédé de *défense à distance* lorsqu'une région pauvre en éléments lymphoïdes ou dépourvue de ces éléments est attaquée par un microbe. Il mobilise les polynucléaires qui, partant de leurs centres d'origine, affluent en plus ou moins grand nombre vers le point attaqué (fait connu).

2° Au contraire, lorsqu'une région riche en éléments lymphoïdes est le siège de l'invasion microbienne, les éléments lymphoïdes de la région entrent eux-mêmes en action et opposent une *défense locale* au microbe envahisseur.

3° Lorsque l'organisme est en état de déchéance et que la défense locale ne peut *immédiatement* s'organiser, la défense à distance (polynucléose) s'efforce d'y suppléer jusqu'à ce que s'établisse la mononucléose de défense locale, infiniment plus importante.

C'est *en vertu de ces lois* que les inflammations du tissu cellulaire, des lymphatiques, des poumons, de la plèvre, de la vessie, etc., présentent *normalement* une formule *polynucléosique* pendant toute la durée de la maladie[1].

C'est *en vertu de ces mêmes lois* que les inflammations des intestins (sauf celles qui sont limitées aux glandes), des ganglions, de la rate, etc., offrent toujours *normalement* une formule hémo-leucocytaire *mononucléosique*. Dans certains cas douteux, où les investigations cliniques habituelles ne peuvent fixer le siège de l'infection, l'hématologie rendra grand service. Tel le suivant : un enfant est pris d'une fièvre violente sans aucun autre symptôme morbide; le dénombrement nous montre une formule légèrement polynucléosique; quelques heures après, la formule est renversée, il existe une mononucléose plus ou moins forte. On peut être assuré qu'il s'agit d'un début d'infection d'origine intestinale (intestin tissu riche en éléments lymphoïdes).

Pour ce qui est de la *leucocytose*, la question est infiniment plus simple.

La connaissance du rôle des leucocytes permet de se dire *a priori* que, plus le nombre des leucocytes est grand, plus grande est la défense de l'organisme contre le microbe.

On a voulu diviser les maladies en maladies à hyper- et maladies à hypo-leucocytose. Or, la même maladie se montre tantôt avec de l'hyper-, tantôt avec de l'hypo-leucocytose. En réalité, cette division est malheureuse : il y a des organismes qui se défendent plus ou moins bien (hyperleucocytose plus ou moins marquée) et des organismes qui se défendent plus ou moins mal (hypo-leucocytose).

Malgré ce que prétendent certains auteurs, le *nombre* des leucocytes joue un rôle bien plus considérable, toutes choses égales d'ailleurs, que leur *qualité*. C'est un fait que j'ai mille fois observé et qui permet de tabler d'une façon très suffisante sur le nombre des leucocytes dans les évaluations pronostiques.

Les cas, comme celui qu'il m'a été donné d'observer dans le service de M. le professeur Bar[2], d'infection à pouvoir opsonique faible, sont infiniment plus rares et presque négligeables.

De ce qui vient d'être dit il y a, dans *toute infection*, deux facteurs importants à considérer : 1° le facteur hémo-leucocytaire; 2° le facteur leucocytose.

Si la formule hémo-leucocytaire nous donne au point de vue du diagnostic un précieux renseignement sur le siège tissulaire ou organique de l'infection, la *combinaison* de ces deux facteurs qui concourent au même but — la défense de l'organisme — décuple l'intérêt de la question.

On arrive, ce faisant, à avoir une idée nette, *mathématique*, du degré de résistance de l'organisme et à éclairer par conséquent son *pronostic* d'une lumière éclatante. Voir clair dans un organisme, pouvoir, par les moyens appropriés (médication leucogène), le remonter lorsqu'il défaille, soutenir ou exalter sa défense, faire en un mot une thérapeutique raisonnée et clairvoyante, n'est-ce pas assurer la guérison dans presque tous les cas d'infection?

Exemple de cette combinaison : cas léger de broncho-pneumonie[3].

Remarque. — La défense se fait par les polynucléaires, car le tissu pulmonaire est dépourvu d'éléments lymphoïdes. Dans le dénombrement, c'est donc le polynucléaire dont il faut tenir compte.

	Pourcentage des polynucléaires	Leucocytose	Total des polynucléaires	Excès sur normale
28 Nov. 1914.	69 p. 100	11.000	7.590	+ 2.690
29 Nov. 1914.	77 p. 100	13.000	10.010	+ 5.110

Que signifient ces chiffres ?

69 pour 100, c'est le nombre de polynucléaires qu'a donné le dénombrement sur lame des globules blancs colorés.

11.000, c'est le nombre donné par la numération des globules blancs placés sur le compte-globules.

7.590, c'est le nombre total des polynucléaires par mmc (690 × 11); *normalement* il y a 4.900 polynucléaires par mmc (700 pour 1.000 × 7).

La défense de l'organisme contre le microbe a, comme on le voit, donné lieu à une poussée de polynucléaires. Dans le cas qui nous occupe, il y a excès de + 2.690. Cet excès résulte de la défense de l'organisme. C'est pour cette raison que j'ai donné à ce nombre le nom de *résultante*. Elle est ici positive, puisque plus élevée que la normale. Lorsqu'elle est moins élevée, je la dis négative et la fais précéder du signe —.

La seconde ligne nous montre que la polynucléose a augmenté (77 pour 100 au lieu de 69 pour 100); que la leucocytose s'est élevée (13.000 au lieu de 11.000) et que la résultante est plus fortement positive (+ 5.110 au lieu de + 2.690).

On voit par cette seconde résultante *mathématiquement* que l'organisme se défend mieux et que par conséquent le pronostic est meilleur!

Mais, dira-t-on, des analyses de sang faites chaque jour pour connaître exactement le pronostic et diriger sa thérapeutique, c'est un peu difficile surtout si l'on a un grand nombre de malades! C'est vrai! Aussi me suis-je efforcé, par l'observation, de simplifier la question de façon que chacun ait un guide, pronostic sûr, sans être obligé d'analyser aussi fréquemment le sang de ses malades.

Ce sera l'objet d'un autre article.

1. Léon Audain. *L'organisme dans les infections* (Maloine, éditeur), page 181.

2. Léon Audain. *Les bases rationnelles de la médication leucogène*, obs. XIII, p. 139.

3. *Idem*. p. 136, obs. de G. Audain.

L'AZOTE RÉSIDUEL ET L'URÉE

DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'AZOTÉMIE ET L'URÉMIE

Par M. HÉLOUIN.

L'azotémie ne constitue pas une entité morbide mais seulement un des symptômes inhérents à des états pathologiques qui peuvent être, à tous points de vue, fort différents. Aussi apparaît-il que ce qui fait le syndrome chez un azotémique dépend bien moins de l'azotémie que de l'affection causale.

Dans un récent article de *La Presse Médicale*[4], MM. Chabanier et de Castro Galhardo rapportent avoir constaté que certains azotémiques semblent à peine malades et présentent un état général assez bon pour leur permettre une vie relativement active, alors qu'ils peuvent présenter des taux d'urée très élevés, atteignant 2 gr., 3 gr. pouvant même aller jusqu'à 5 et 6 gr. Chez tous les malades qui sont entrés de 1915 à 1919 dans un service hospitalier spécialement réservé aux albuminuriques, j'ai recherché systématiquement l'azotémie. Je ne me rappelle pas en avoir vu un seul qui, avec une dose dépassant 2 gr. d'urée sanguine était en état de mener une vie relativement active.

Les mêmes auteurs ont dégagé d'une cinquantaine d'observations cette première constatation que les azotémiques le plus gravement atteints présentent un taux d'azote résiduel plus élevé que la normale. Ils ont observé en outre que les azotémiques peu gravement atteints et dont le sang paraît uniquement surchargé d'urée, présentent à leur tour des symptômes d'intoxication urémique grave dès que l'azote résiduel s'élève dans le plasma.

Enfin ils ont constaté que la mort des azotémiques est précédée d'une élévation marquée de l'azote non uréique, à tel point qu'ils ne sont pas loin d'attribuer la mort à l'excès de cet azote non uréique. « Alors que tous les auteurs, ajoutent-ils, semblaient penser que le poison dit urémique était insaisissable, nous apportons aujourd'hui cette constatation nouvelle que ce poison urémique se décèle par des procédés de dosage précis et simples et que, si ce poison urémique n'est pas constitué uniquement par l'azote non uréique, ce dernier élément en est cependant un témoin très fidèle, tandis que l'urée à proprement parler n'en est qu'un témoin sans presque aucune valeur. »

Qu'il me soit permis d'exposer brièvement les raisons pour lesquelles il me semble difficile de souscrire à ces conclusions.

Et d'abord l'urée est toxique. La dose expérimentalement toxique pour l'animal est de 3 gr. par kilogr.

Bien que tout porte à penser que l'homme soit plus sensible que l'animal à l'action toxique de l'urée, admettons un instant l'assimilation de l'animal à l'homme.

Pour qu'un homme de 80 kilogr. atteigne la dose toxique de 3 gr. par kilogr., il faut et il suffit qu'il retienne 240 gr. d'urée.

Si nous admettons, ce qui est très sensiblement et très suffisamment exact, que, pour évaluer la quantité d'urée retenue dans l'organisme, il suffise de multiplier le taux de l'urée sanguine par les trois quarts du poids du corps, nous constatons qu'un sujet de 80 kilogr., présentant une azotémie normale de 0 gr. 30, retient seulement 18 gr. d'urée et, que, pour en retenir 240 gr., il suffit que son azotémie atteigne 4 gr.

Ces déductions expérimentales trouvent leurs

4. Chabanier et A. de Castro Galhardo. — *La Presse Médicale*, n° 67, 1920.

confirmations dans les expériences de Henlet, Gilbert et Wicket. Ces auteurs ont absorbé, pendant un laps de temps très court, des doses d'urée suffisantes pour faire monter leur taux d'urée sanguine jusqu'à 1 gr. 50 et 2 gr. 45 par litre seulement. Ils ont alors présenté de violentes céphalées, parfois des vomissements et une débâcle diarrhéique avec état syncopal reproduisant le tableau de l'urémie. Ces symptômes ont atteint leur maximum d'intensité au moment même où l'azotémie était à son maximum.

Ainsi l'urée est toxique et, si l'on a pu nier cette toxicité, au point même d'utiliser cette substance comme diurétique, c'est que la rapidité de son élimination rénale s'oppose à une augmentation de sa concentration dans le sang.

Le poison urémique n'est donc pas insaisissable et, si l'urée ne constitue pas tout ce poison, elle en constitue tout au moins une partie très importante.

Quel est le critérium de l'azotémie? Toutes les observations cliniques qui se rattachent à l'azotémie ont eu pour base le dosage de l'urée sanguine par l'hypobromite de soude. Ce n'est que lorsque Fosse eut fait connaître sa méthode de dosage de l'urée par le xanthydrol que certains observateurs préférèrent recourir à cette méthode.

Or — et c'est ce qui en fait précisément la grande supériorité — le procédé à l'hypobromite dose, non pas l'urée seule, mais *l'ensemble des substances qu'on peut appeler uréiques qui, sous l'influence de l'hypobromite, dégagent de l'azote.* Parmi ces substances celles qui, à part l'urée, paraissent les plus importantes par leurs proportions sont les sels ammoniacaux d'acides aminés. Or l'ammoniaque des sels ammoniacaux, utilisé par l'organisme pour neutraliser des acides nocifs, n'est que de l'urée détournée. Que cet ammoniaque précède ou suive la formation de l'urée, peu importe: au point de vue azotémique sa valeur est la même et c'est pourquoi il doit compter avec l'urée dans l'évaluation de l'azotémie.

Si, au contraire, on évalue l'azotémie par le dosage de l'urée au moyen du xanthydrol, on laisse délibérément de côté toute cette série de corps voisins de l'urée, qui dégagent de l'azote par l'hypobromite et dont la proportion est liée, non pas directement à la concentration de l'urée dans le sang, mais bien à la nature et à l'intensité des perturbations biochimiques provoquées tant par l'affection pathologique en cause que par la réaction à l'intoxication uréique.

Considérez ce brightique qui, à pas lents et à froid, pourrait-on dire, s'achemine vers une azotémie progressive et comparez-le à ce sujet qui, à l'occasion d'une infection, fait de la néphrite azotémique aiguë.

Chez le premier, la lenteur de l'intoxication uréique crée pendant longtemps une accoutumance, alors que, chez le second, la rétention uréique brusquement intense s'effectue au milieu de perturbations bio-chimiques considérables.

Supposons qu'en dosant chez ces deux azotémiques l'urée sanguine par le xanthydrol, nous trouvions un même taux de 2 gr. d'urée: nous ne pourrions nous défendre de constater cliniquement que l'état du second est cependant immédiatement plus grave que le premier. Rien de surprenant à cela, puisque par cette méthode nous aurions négligé d'évaluer toute une portion d'urée détournée pour la défense organique et qui est bien plus grande dans le second cas que dans le premier. Et, comme corollaire, si nous dosions l'azote résiduel de ces deux malades, toujours en évaluant l'urée par le xanthydrol, nous trouverions nécessairement qu'il est plus élevé chez le second que chez le premier.

Qu'est-ce à dire, sinon que ces deux sujets, qui d'ailleurs ne sauraient être comparés cliniquement par la seule évaluation de leur azotémie, avaient en réalité une azotémie très différente. Or, cette différence aurait été mise en évidence si, au lieu d'employer la méthode de dosage au xanthydrol, nous avions dosé globalement urée, uréiques et ammoniacaux par l'hypobromite.

En suivant les fluctuations de l'urée et de l'azote résiduel chez un même sujet, ce qui nous place dans des conditions comparables et nous rapproche ainsi beaucoup plus de la clinique, MM. Chabanier et de Galhardo constatent que les fluctuations de l'azote résiduel suivent l'état de gravité du malade.

Il semble bien naturel, en effet, que l'azote résiduel, constitué en grande partie par de l'urée détournée de sa destination finale, augmente avec l'intensité des perturbations biochimiques qui fluctuent dans le même sens que la maladie, mais il n'est pas le seul, il n'est même pas le principal élément à augmenter: l'urée aussi augmente et d'une façon fort appréciable, sinon considérable.

Je n'en veux pour preuve que les observations mêmes de MM. Chabanier et de Galhardo.

Une malade commence ses accidents urémiques avec 2 gr. 51 d'urée dosée au xanthydrol et 0 gr. 84 d'azote résiduel. Deux jours après, l'azote résiduel n'est plus que de 0 gr. 10 et cette diminution coïncide avec une amélioration de la malade. A ne considérer que ce chiffre d'azote résiduel, il semble qu'il aurait dû comporter un pronostic excellent et faire penser à la rétrocession de l'azotémie. Or, ce chiffre, considéré en lui-même, nous aurait trompé.

A côté de cette diminution considérable de l'azote résiduel, l'urée s'était maintenue à 2 gr. 60. A ne considérer que ce chiffre de l'urée, il était logique de faire les plus grandes réserves sur le pronostic et, dans tous les cas, de ne parler d'amélioration que d'une façon très prudente. Qui donc avait raison, l'urée ou l'azote résiduel?

Progressivement l'urée et l'azote résiduel remontent, si bien que, quelque temps après, la malade meurt avec 4 gr. 55 d'urée et 0 gr. 78 d'azote résiduel.

Ainsi, voici une malade qui, au début comme à la fin de ses accidents urémiques, a présenté exactement le même taux d'azote résiduel, alors que son urée sanguine a presque doublé.

En vérité, la lecture des chiffres de l'urée n'a-t-elle pas traduit plus éloquemment l'état clinique de la malade que les fluctuations de l'azote résiduel?

Or, il ne s'agit là que de l'urée dosée au xanthydrol. Que nous aurait donné, dans ce cas, le dosage par l'hypobromite? On peut facilement s'en rendre compte par un exemple tiré d'une annotation des mêmes observateurs.

Un sujet présentait 8 gr. 57 d'urée dosée au xanthydrol et 2 gr. 10 d'azote résiduel. On pratique au même moment un dosage des uréiques par l'hypobromite. On obtient 9 gr. 82, soit 1 gr. 25 de plus. Autrement dit le dosage à l'hypobromite a permis de mettre en évidence, en plus de l'urée, 58 pour 100 de l'azote résiduel.

Or, sur les 42 pour 100 restant, ne faut-il pas encore faire une part aux substances qui, comme l'acide urique, la créatine, etc., ne sont pas toxiques ou le sont peu?

Ainsi, voici une méthode de dosage qui, non seulement dose l'urée, mais dose 58 pour 100 de l'azote résiduel. N'est-elle pas bien supérieure et bien plus propre à nous renseigner sur l'évolution de l'intoxication urémique que l'azote résiduel seul? Loin de moi l'idée de dénier tout intérêt à la connaissance de l'azote résiduel; on ne possède jamais trop de moyens d'investigation et de contrôle, mais j'estime que l'évaluation des substances qui, sous l'influence de l'hypobromite de soude, dégagent de l'azote, constitue à la fois la meilleure façon de mesurer l'azotémie et le meilleur critérium de l'intoxication urémique.

De ce que l'azote résiduel augmente au moment où les accidents urémiques s'aggravent s'ensuit-il que cet azote résiduel représente la partie essentielle du poison urémique? Rien n'autorise à le penser.

Sans doute, les substances qui correspondent à l'azote résiduel doivent être toxiques, peut-être même plus que l'urée, et cette toxicité vient s'ajouter à celle de l'urée, mais de là à admettre que, dans l'urémie, l'azote résiduel est tout et l'urée presque rien il y a loin.

Pour conclure, je dirai donc:

Par azotémie il convient de *continuer à entendre* l'évaluation en urée des substances azotées du sang qui par l'hypobromite de soude dégagent de l'azote;

Il convient de distinguer cette azotémie de l'évaluation de l'urée sanguine par le xanthydrol;

Les variations de l'azote résiduel au cours des états hyperazotémiques ne sauraient rien retrancher aux règles que F. Widal et ses élèves ont établies en utilisant le procédé de dosage des uréiques par l'hypobromite de soude;

Elles ne sauraient rien modifier aux conceptions classiques de l'urémie;

Elles font ressortir la supériorité du dosage des uréiques du sang par l'hypobromite sur le dosage de l'urée sanguine par le xanthydrol pour déceler l'intoxication urémique, la mesurer et en suivre les fluctuations.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LE TRAITEMENT DU MAL DE MER

Il serait difficile, et complètement inutile d'ailleurs, d'énumérer tous les moyens qui ont été préconisés contre le mal de mer. Leur nombre, leur diversité et, il faut bien le dire, leur peu de succès s'expliquent par l'obscurité de la pathogénie des accidents qui constituent le mal de mer.

Les considérations théoriques sur lesquelles ont été édifiés ces essais thérapeutiques ne visaient, le plus souvent, qu'un seul côté du problème. Loin de remonter à la cause du mal, elles s'attaquaient à une manifestation secondaire.

C'est ainsi que, dans nombre de procédés — position horizontale du corps, enveloppements chauds de la tête, stase veineuse de l'extrémité céphalique, etc., — on cherche à obtenir une hyperémie du cerveau, parce que l'on attribue le mal de mer à l'ischémie cérébrale. C'est encore en partant de cette considération que l'on a préconisé l'emploi de la caféine, associée à la théobromine et au camphre (Auerbach) ou celui de la nitroglycérine (Burwinkel), destiné à remédier à la vaso-constriction des centres nerveux, et cela sans tenir compte que l'anémie cérébrale n'est qu'un phénomène secondaire.

D'autres moyens paraissent purement empiriques, comme celui qui a été recommandé, il y a une quinzaine d'années, par un médecin anglais et qui consistait à provoquer la paralysie de l'accommodation de l'un des yeux par instillations d'une solution d'atropine (ou, à défaut, par application d'un bandage monoculaire).



M. le professeur P. Nolf [1] (de Liége) vient de développer, devant l'Académie royale de médecine de Belgique, une conception de la nature du mal de mer qui est particulièrement intéressante, non seulement au point de vue théorique, mais

1. P. Nolf. — « Nature et traitement du mal de mer ». *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, séance du 31 Juillet 1920.

encore en raison de ses applications thérapeutiques.

Il est généralement admis que le mal de mer est un vertige d'origine labyrinthique, dû à l'excitation anormale de l'appareil vestibulaire par les changements incessants et insolites de l'attitude du corps sur le bateau en mouvement, vertige exagéré encore par les oscillations du navire et des vagues.

Mais, ce qui distingue ce « vertige marin » des vertiges habituels, c'est qu'il n'a pas son expression principale dans la sensation de déséquilibre, de dérobement des jambes ou de déplacement de l'axe du corps. Dans le vertige du mal de mer l'excitation, partie des nerfs vestibulaires, se réfléchit plutôt sur des nerfs centrifuges de la vie végétative, ce qui se traduit par la salivation, les sueurs froides, la tendance aux syncopes, les nausées, les vomissements, etc. Il n'y a là, du reste, qu'une différence de degré, puisque tous les vertiges peuvent avoir les mêmes répercussions, lorsqu'ils sont suffisamment intenses et prolongés.

Ces réactions, plus ou moins vives, des organes de la vie végétative s'expliquent par l'irradiation nerveuse, l'excitation du nerf vestibulaire tendant à influencer les nerfs bulbaires centrifuges voisins, à savoir l'intermédiaire de Wrisberg, le glosso-pharyngien et le vague.

Or, la plupart des phénomènes qui caractérisent le mal de mer doivent être attribués à l'excitation du vague : l'état de dépression plus ou moins profonde des forces, avec tendance à la syncope, relève de l'excitation du pneumogastrique cardiaque; les nausées et les vomissements traduisent l'excitation des fibres abdominales du pneumogastrique. Le vague est, en effet, le nerf moteur etsécrétoire du tube digestif depuis l'œsophage jusqu'à la partie terminale du gros intestin exclusivement.

Chose curieuse, comme le fait remarquer M. Nolf, rien ne ressemble autant à l'état général d'un sujet atteint de mal de mer qu'un empoisonnement modéré par la pilocarpine, la muscarine ou l'ésérine.

Ainsi donc, toute excitation vive du pneumogastrique sous-diaphragmatique amène nécessairement des nausées et des vomissements, alors même que cette excitation n'intéresse que les fibres centrifuges du nerf, comme c'est le cas dans l'empoisonnement par la pilocarpine et les alcaloïdes apparentés au point de vue pharmacodynamique.

Les diverses manifestations du mal de mer peuvent donc être considérées comme étant l'expression d'un état passager d'hyperexcitabilité du système autonome bulbaire et, plus particulièrement, du nerf pneumogastrique, état créé par les excitations anormales du nerf vestibulaire.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'hypothèse formulée par le professeur belge.

Elle mérite de retenir l'attention, parce que non seulement elle rend parfaitement compte des symptômes observés, mais encore elle permet de comprendre le *pourquoi* de la sensibilité plus grande de certaines personnes.

Il existe, en effet, des différences individuelles du tonus du pneumogastrique, et, si — comme je l'ai montré ailleurs[1] — la conception première de Eppinger et Hess, où la *vagotonie* s'opposait diamétralement à la sympathicotonie, était exagérée; s'il est vrai que l'hyperexcitabilité peut porter, chez certains individus, sur l'ensemble du système nerveux de la vie végétative, la « prédisposition vagotonique » n'en constitue pas moins un état très réel, avec ses caractères propres, tant cliniques que pharmacodynamiques.



Partant des considérations que je viens d'exposer et tenant compte de l'action favorable que l'atropine exerce sur les manifestations vagotoniques, M. Nolf a institué une série d'essais de traitement du mal de mer par l'atropine, d'abord sur lui-même, puis sur de nombreux sujets.

A quelques exceptions près, cette médication a toujours été couronnée de succès. Les échecs, très rares d'ailleurs, doivent sans doute être attribués à l'emploi de doses trop faibles. C'est que, sans aller jusqu'à l'intoxication, il faut prendre l'atropine à dose suffisante pour obtenir un effet physiologique, c'est-à-dire une diminution des sécrétions et une accélération modérée du pouls. D'ordinaire la dose de 2 milligr. de sulfate neutre d'atropine, absorbée en trois fois (la première au départ), à une demi-heure d'intervalle, est suffisante.

Il importe naturellement de commencer le traitement avant l'apparition des premiers symptômes : à défaut de cette précaution, on risque de voir l'absorption empêchée par les vomissements. Il est vrai qu'en pareil cas, on pourrait recourir à l'injection sous-cutanée, en commençant par une dose de 1 milligr. Sur les conseils de M. Nolf, ce dernier mode de traitement a été essayé par un médecin de la marine de guerre américaine, auquel il a donné de bons résultats. Pour les traversées au long cours, notre confrère belge recommande aux personnes prédisposées au mal de mer de se tenir sous l'influence continue du médicament, en prenant dans le courant de la journée, à intervalles réguliers, trois ou quatre granules de 1/2 milligr. Les sujets moins sensibles pourront se contenter d'un traitement intermittent, réservé aux jours de mauvais temps.



Lorsque, en 1916, M. Nolf a institué ses premiers essais d'emploi de l'atropine contre le mal de mer, il n'avait jamais vu le médicament préconisé dans ce but. Mais, l'année dernière, M. Pierre Cazamian[2], médecin principal de la marine française, a fait deux communications intéressantes sur le traitement du mal de mer par l'atropine en injections hypodermiques.

Au point de vue pathogénique, M. Cazamian admettait que le mal de mer est dû à une répercussion sur l'ensemble du système nerveux de la vie végétative des excitations périphériques anormales, provoquées par les mouvements du bateau. Cette répercussion porterait, selon notre confrère, à la fois sur le sympathique et sur le nerf autonome, l'état vagotonique étant simplement masqué par l'exaltation initiale du sympathique. Il convient, en effet, de rappeler que la sympathicotonie n'exclut pas nécessairement la vagotonie.

Quoi qu'il en soit, d'après l'expérience de M. Cazamian, l'injection sous-cutanée de 1 à 2 milligr. de sulfate neutre d'atropine se montrerait d'une efficacité constante, et cela qu'elle soit employée préventivement ou à titre curatif.

Ce n'est que dans les cas où l'état du réflexe oculo-cardiaque et des tensions artérielles pouvait faire redouter la défaillance du système sympathico-surrénalien qu'il a paru avantageux d'associer à l'atropine l'emploi de l'adrénaline, tel qu'il a été préconisé par M. Naamé (6 milligr. par voie buccale, en trois fois, à une demi-heure d'intervalle).

Dans le même ordre d'idées, M. L. Pron[3] (d'Alger) a utilisé avec succès soit la teinture de belladone à hautes doses (XXV gouttes *avant l'embarquement*, à répéter jusqu'à C gouttes en vingt-quatre heures, ce qui correspond environ à 1 milligr. d'atropine), soit des pilules contenant 1 centigr. d'extrait de belladone, associé à d'autres médicaments calmants (extraits de coca, de *Cannabis indica*, de jusquiame, etc.).

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Octobre 1920.

Relations entre les éléments météorologiques et le nombre des décès par maladies inflammatoires des organes de la respiration à Paris. — *M. Louis Besson*, en s'appuyant sur les relevés publiés par le *Bulletin hebdomadaire de la statistique municipale*, montre qu'à Paris le nombre des décès par maladies inflammatoires des organes de la respiration, nombre des décès plus grand dans les six premiers mois de l'année que dans les six derniers, paraît déterminé presque exclusivement par trois causes, à savoir : la température, la fréquence des vents de la région nord-est et la saison. L'humidité semble n'avoir qu'une importance de second ordre, étant sous la dépendance de la direction du vent. Or, comme les vents du N.-N.-E. à E., qui sont les plus défavorables, sont aussi les plus secs, il s'ensuit que la réputation favorable du « bon petit froid sec » est loin d'être justifiée.

La radioactivité des sources thermales de Bagnères-de-Luchon. — *M. Adolphe Lepage* a procédé à l'étude de la radioactivité des 80 griffons captés à Bagnères-de-Luchon. Ces sources, sulfurées-sodiques, sont réparties en deux groupes : les sources du nord et les sources du sud.

M. Lepage a constaté que ces diverses sources présentent, au point de vue de la radioactivité, une gamme extrêmement étendue, montant régulièrement, à partir de la radioactivité banale des eaux potables (0,5 millimicrocuries : sources Grotte, Richard, Reine), jusqu'aux très hautes valeurs (26,5 millimicrocuries : sources Bordeu n° 6, Bosquet n° 3, etc.).

La radioactivité de ces dernières sources met la station de Bagnères-de-Luchon au premier rang des stations radioactives françaises.

Un moyen simple d'éviter le choc anaphylactique. — *MM. Auguste Lumière et Jean Chevrotier* ont procédé à des recherches expérimentales qui établissent que les phénomènes anaphylactiques seraient sous la dépendance de la formation, dans le plasma sanguin, lors de l'injection « déchaînante » d'une floculation colloïdale entraînant l'asphyxie par obstruction des capillaires.

Partant de cette interprétation, ils ont recherché quels sont les corps qui seraient susceptibles d'empêcher la formation de ce précipité dans le plasma. Ils n'en ont trouvé qu'un très petit nombre parmi lesquels le moins toxique est sans aucun conteste l'hyposulfite de soude.

MM. Lumière et Chevrotier ont alors institué une nouvelle série d'expériences consistant à préparer des animaux de laboratoire à l'aide d'un sérum étranger, puis à pratiquer l'injection déchaînante avec ce même sérum additionné d'une proportion considérable d'hyposulfite de soude.

Or, tandis que les animaux témoins succombaient tous invariablement au choc anaphylactique, celui-ci ne se produisait point chez ceux injectés avec le sérum additionné d'hyposulfite de soude.

Ces expériences, renouvelées avec le sérum antidiphtérique, ont donné des résultats de même ordre. Il semble donc que l'on possède désormais, dans l'addition à un sérum d'une dose appropriée d'hyposulfite de soude, un moyen simple, pratique et inoffensif d'éviter le choc anaphylactique qui vient

1. L. Cheinisse. — « La vagotonie ». *Semaine méd.*, 20 Nov. 1912.
2. P. Cazamian. — « Du mal de mer; étude clinique, pathogénique et thérapeutique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 Juin 1919. — « Sur le traitement du mal de mer ». *Soc. de thérap.*, séance du 8 Octobre 1919, in *Bull. gén. de Thérap.*, Novembre 1919.
3. L. Pron. — « Sur le mal de mer et son traitement ». *Journ. de méd. de Paris*, 20 Janvier 1920.

encore si aouvent s'oppoaer à l'utilisation de la médlcatiou sérlque.

La vie des fossiles. — *M. Galippe*, poursuivant acs recherches sur la pérennité des infiniments petits, a'est adressé cette fois aux fossiles. Les una out une constitution analogue à celle de la craie au milieu de laquelle on lea trouve, les autrea sont ferrugineux ou siliceux. Ces fossiles sont d'une excessive dureté et ont la même constitntion chimique que les silex qui servent à empierrer les routes. Dans tous, grâce à une méthode spéciale, M. Galippe a trouvé des êtrea vivants qu'il a pu cultiver et qui sont doués de mouvements. Non seulement ces micro-organismes aont cultivahlea, mais encore ou peut conatater directement leur présence dans la suhstance même dn fossile après une préparation spéciale.

Pour M. Galippe, ce sont préciaément cea infinimenta petits préexiatant dans les cellulea des animaux vivants qui, mis en liberté par la mort de ceux-ci, ont agi comme des fermenta et provoqué la précipitation, à l'état cristallisé ou amorphe, des substances maintenues eu solution dana le milieu liquide qui les baignait.

Ces expériences, qui mettent en lumière l'importance du rôle joué par ces infiniments petits, rôle insoupçonné juaqu'ici dana certains phénomènes géologiques, confirment les recherches antérieures de l'auteur.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Novembre 1920.

Fausses tuberculoses de nature psychopathique. — *M. M. de Fleury*. Certaines formea légères de mélancolie uon délirante, avec syndrome émotif très marqué, sont parfois prises pour uu déhut d'évolution tuberculeuse et traitées comme telles. L'amaigrissement progressif souvent considérable, la tachycardie variable, le tremhlemeut généralisé, l'humidité des mains, les transpiratious nocturnes, l'insomnie, l'anorexie spasmodique, l'insuffisance respiratoire, la toux émotive en manière de tic, l'hypoteusion artérielle prêtent à confuaiou. Saua doute il est moins grave de voir la tuherculoae où elle n'eat paa que de la méconnaître; il u'est pourtant paa inutile de savoir que le syndrome émotif de Dupré, fréquemmeut réveillé par une période de dépression mélancolique, peut donner le change. L'abaeuce de symptômea formels fournia par la percussion, l'auscultation, la radioscopie et la thermométrie, devra remettre en mémoire cette notion que la mélancolie suhanxieuse, même celle qui ne s'accompagne pas de grands trouhlea paychiques, provoque souvent un état important de dénutrition. A côté des fausses tuherculoses d'origine appeudiculaire (Faiaans), il y a place pour les fausaea tuberculosea d'origine neuro-psychiatrique.

De l'auscultation du tube digestif : tableau général. — *M. Georges Hayem*. Cette communication a pour hut de montrer les importants services que peut rendre l'auscultation appliquée à l'étude dea affections gastro-intestinales.

L'auteur décrit successivement : lea bruita pharyngo-œsophagiens se produisant au uiveau du pharynx, le long de l'œsophage, cardia compris; les bruits stomacaux (estomac et pylore); les bruits intestinaux ; les hruits péritonéaux, et eufin lea bruita transmis, c'est-à-dire produits au niveau des viscères voisins et propagéa jusqu'à la paroi ahdominale par l'intermédiaire du paquet gastro-inteatinal.

L'auacultation de l'appareil digestif a permis à M. Hayem d'élucider un certain nombre de points intéressants de pathologie. C'est ainsi qu'il a pu se rendre compte de la grande fréquence du tympanisme gastrique ou gaatro-intestinal produit par hypersécrétion salivaire et avalage de salive.

Après avoir étahli que la vulgaire flatulence eat due à la sialophagie, on devait ae demander ce qui reste des productious gazeuses par fermentation. Les renseignementa recueillis à l'aide de l'auacultation moutrent qu'il se produit réellemeut, daus certaines conditioua, des dégagements gazeux daus l'estomac et qu'il est possihle de les observer dans lea cas où il n'existe pas d'avalage de aalive, hien que parfois les deux formes de flatulence coexistent.

L'auscultation joue également uu rôle dans le diagnostic des rétentious œsophagieunes, de l'incontinence pylorique; elle permet souvent de recouuaître, aans le aecours des rayona X, la forme et lea dimensions de l'estomac, etc.

Rapports sur une demande de préparation de sérums de l'Institut Pasteur. — *M. Netter*. L'autorisation est accordée à l'Institut Pasteur de préparer un sérum antigangreneux, antipneumococcique, des vaccins antityphoïdique, antiparatyphoïdique, enfin des vaccina staphylococcique, antigonococcique, et anticholérique.

Rapport sur les demandes d'autorisation de préparer des sérums de MM. Poulenc, Lesure, Grémy et Clément. — *M. Martin*. L'autorisation est donnée à M. Poulenc de préparer un vaccin polyvalent selon la formule de M. le professeur Delhet, à M. Grémy et à M. Clément, de préparer des vaccins mono- et polyvalents. Un seul vacciu, de provenance italienne, a été refuaé.

Etude sur quelques signes physiques du pneumothorax fermé. — *M. E. Rist*. La pratique du pneumothorax artificiel dans certaius cas de tuberculose pulmonaire unilatérale n'a paa aeulement accru de façon appréciahle notre action thérapeutique : elle fournit au clinicien l'occasion fréquemment répétée d'ohserver les signes physiques des collectiona gazeusea intrapleurales et d'étudier leur séméiologie par des méthodea pour ainai dire expérimentales. Et, tout d'ahord, le pneumothorax spontané ae rencontre rarement à l'état de pureté, car il s'accompagne presque toujours, soit d'emblée, aoit peu après sou déhut, d'un épanchement liquide sérenx ou purulent. Aussi le médecin est-il plus familier avec les aignea de l'hydropneumothorax qu'avec ceux du pueumothorax proprement dit. Or, un grand uomhre de pneumothorax que l'ou crée artificiellement dana un but thérapeutique reatent purs pendant toute la durée du traitement ou ne se compliquent d'épanchement liquide qu'après pluaieurs semaiues ou plusieurs mois. D'autre part, l'instrumentatiou moderne due à M. G. Kuss permet de meaurer avec une grande précision la pression qui règue daua la cavité du pneumothorax et de la faire varier au gré de l'opérateur. On peut donc à volonté établir dans la plèvre les presaions caractéristiques du pueumothorax ouvert, du pneumothorax fermé et du pneumothorax à soupape. Eufin, le contrôle pour ainsi dire obligé du pneumothorax thérapeutique par l'examen à l'écrau est un stimulant de grande valeur pour l'ohservation et l'étude. On conçoit que la séméiologie, comme la physiologie pathologique du pueumothorax aient profité de ce concours heureux de circonstances.

Laënnec avait déjà enseigné que la percussiou, seule et par elle-même, ue donne, daua le pneumothorax, aucun renseiguement constant.

L'étude dea pueumothorax artificiels montre que, même en l'ahsence de tout épanchement liquide, il peut n'y avoir aucune différence de aonorité entre le côté du pueumothorax et le côté sain. Il est impoaaihle de prévoir à l'avance, d'après lea quantités de gaz introduitea et la mesure de la pressiou intrapleurale, non plua que d'aprèa l'aspect radioscopique de la poitrine, si le son de percuaaion au niveau du pneumothorax aera normal ou tympanique. Les couditions de la production du son tympanique, eu pareil cas, nous échappent encore.

En revanche, nous pouvoua nous expliquer asaez aisément l'apparition du tympaniame du côté saiu. Le côté aain peut donner un son uettement tympanique, alors que le côté du pneumothorax sonne comme un hémithorax normal.

L'examen radioscopique montre qu'il y a toujours alora un refoulement en masse du médiastin vers le côté sain, refoulement qui se produit lorsque la preasiou dans la cavité du pneumothorax atteint une certaiue valeur, variahle avec la mobilité du médiastiu, ou, si l'on veut, avec son défaut de résistance. Le poumou aaiu est alors diminué de volume et sa trauapareuce aux rayon X est moindre. Il est douc en partie reveuu sur lui-même et détendu, comme le poumou qui surmoute un épanchement séro-fibrineux. Et, tout comme ce poumon, il donne à la percussion ce aon tympanique particulier que l'on a appelé le tympanisme skodique. Vient-ou à diminuer la pression gazeuse daua le pueumothorax, on voit le médiastin reprendre aa place, le poumou aain acquiert à nouveau son volume uormal et aa transpareuce uormale, et cesse de réaouuer avec uu timbre tympanique.

Le tympanisme du côté sain doit donc faire soupçouuer le refoulement du médiaatin vers ce même côté. C'est uu signe infidèle ai ou le compare avec la rigueur des constatatious radiologiques, mais il n'eat cependant pas sans valeur.

En dehora de ce déplacement permanent du médiastin par excès de pression de l'épanchement gazeux, il existe dans le plus grand uomhre des pneumothorax ferméa — à moins qu'il ne soient très limités — un déplacement périodique du médiastin synchrone avec lea mouvements respiratoires.

Le mécanisme du phénomène se comprend aisément. Pendant l'inspiration la pression sur la face normale du médiastin reste égale à la pression atmosphérique diminuée de la tension élaatique du pareuchyme pulmonaire. Il est vrai qu'à la fin de l'inspiration cette tenaion est plus grande qu'au début, en sorte que la preasion sur le médiastin est un peu moindre. Sur la face du médiastin qui regarde le pneumothorax, la pression est celle de la collection gazeuse qui constitue le pneumothorax.

Cette collection ne communiquant pas avec l'air atmoaphérique, la dilatation inspiratoire de l'hémithorax a pour effet d'y diminuer d'une façon appréciahle la pression, quelle que soit la valeur initiale de celle-ci. Le médiastin se déplacera vera l'hémithorax où la pression s'abaisse le plus, autrement dit vers le côté du pneumothorax.

Il n'est pas impossible de constater parfois par la percussion ce déplacement iuspiratoire. Si l'on percute à petits coupa rythmés, pendant une minute, la région juxta-sternale de l'hémithorax droit chez un individu porteur d'un pneumothorax artificiel droit, il arrive que l'on ohtienne régulièremeut un son mat, alors que pendant l'expiratiou la aonorité est normale ou tympanique.

La séméiologie ne saurait tirer de cea ohservations grand bénéfice pratique, mais il est toujours intéressaut de vérifier le même fait par deux procédés différenta et de contrôler par la vieille méthode de percussion les phénomènes révélés par la radiologie.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Octobre 1920.

Deux cas d'hirsutisme avec virilisme et psychopathie. — *MM. Laignel-Lavastine et Bontet* présentent deux « femmea à harhe » répondant à l'hirsutisme d'Apert, syndrome caractérisé par l'hypertrichose à disposition masculiue, l'aspect masculiu du corps et l'aménorrhée.

Ce syndrome, survenu aprèa la puherté, se complique ici d'un état psychopathique se traduisant chez la première malade par un degré marqué de déhilité meutale avec variatioua périodiques de l'humeur entraînant tantôt des tentatives de auicide, tantôt des accès d'agitation.

La secoude malade est entrée pour une anxiété confusionnelle liée à une exacerhation d'un syndrome de Basedow très atténué maintenant. Il paraît évident que ce syndrome fut l'exprcasion d'une réaction thyroïdienne à l'insuffisance ovarienne révélée par l'aménorrhée. L'étude des réactions vasculaires et de la glycoaurie provoquées par l'injection d'extraits de glandea à sécrétiou interne (surrénale, hypophyse, thyroïde) confirme cette interprétation. Elle montre, de plus, que l'hirsutisme d'Apert est fonction de perturhatious endocriniennes à prédomiuance ovarienne. La ressemhlance chimique entre les cellules à lutéine de l'ovaire et les cellules spongiocytaires de la faaciculée surrénale permet de ramener l'hirsutisme à leur perturhation.

En outre, les ayndromea mentaux périodiques concomitants, dont on connaît l'origine souvent thyroïdienne, paraiasent être l'expression psychique de réactioua thyroïdiennes aecondaires ou même vicariantes.

Encéphalites amyotrophiques du type médullo-radiculaire et du type périphérique. — *MM. Sicard et Paraf*, à propos de deux malades qu'ils préaentent, attirent l'attention sur lea aéquellea amyotrophiques de l'encéphalite. L'amyotrophie prédomine eu général aux membrea supérieurs; elle affecte aoit le type périphérique, soit le type médullo-radiculaire. Dans leur statistique d'une quarantaine de cas d'encéphalite épidémique dont le diagnostic ue faisait aucun doute, les auteurs ont rencontré 6 fois dea réactions amyotrophiques uettea, 5 localisations aur les memhres supérieurs avec 3 formes périphériques et 2 médullo-radiculaires, enfin à localisation sur les membres inférieurs du type périphérique. Au membre supérieur, le uerf cuhital est le plua souvent

intéressé symétriquement et bilatéralement dans la modalité périphérique et, au contraire, le segment brachial inférieur dans la modalité médullo-radiculaire.

L'amyotrophie succède surtout à l'encéphalite grave avec myoclonie ou secousses musculaires localisées au membre ultérieurement atteint d'amyotrophie. Le pronostic trophique est favorable.

Ainsi, le processus de l'encéphalite épidémique peut déborder les territoires de l'encéphale et du mésocéphale et se propager aux nerfs périphériques à la moelle ou à ses racines, justifiant la dénomination de « névraxite » plus conforme aux faits cliniques et histologiques.

Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique. — *MM. R. Cruchet, F. Moutier et A. Calmettes*, qui ont décrit en 1917, sous le nom d'encéphalomyélite subaiguë, les premiers cas français de l'affection qui devait s'appeler encéphalite épidémique, ont pu suivre jusqu'à aujourd'hui 28 de leurs malades de 1916 et de 1917.

Parmi ces 28 cas, il y a eu :

1° 8 morts, soit 28,5 pour 100;

2° 6 états stationnaires dont 2 formes mentales, 2 formes ponto-cérébelleuses, 1 forme bulbo-protubérantielle et 1 forme médullaire, soit 21 pour 100;

3° 8 améliorations légères, dont 7 formes hémiplégiques et 1 forme convulsive, soit 28,5 pour 100;

4° 4 guérisons à peu près complètes, dont 1 forme mentale, 2 formes méningo-encéphalitiques, la guérison ne remontant dans l'une d'elles qu'à 6 mois, le malade ayant été dans un asile jusqu'à cette époque, et 1 forme choréique, soit 14 pour 100;

5° Une récidive, soit 3,5 pour 100.

Ces différents cas ont été classés d'après la variété clinique qui a paru pour chacun d'eux la plus caractéristique, mais la plupart d'entre eux s'associent à d'autres types et, dès 1917, les auteurs ont insisté sur le polymorphisme de cette encéphalomyélite.

Ces résultats contribuent à éclairer le pronostic encore tant discuté de l'encéphalite épidémique et montrent la longue durée de son évolution et la fréquence des séquelles.

— *M. Netter* insiste également sur la lenteur de la régression des troubles morbides. Sur 30 de ses malades chez lesquels l'encéphalite a débuté en Décembre 1919, 10 présentent encore actuellement des signes avérés de la maladie.

La réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques nerveux. — *MM. Guillain, Guy-Laroche et P. Léchelle* donnent une technique simplifiée pour les usages cliniques de la réaction qu'ils ont décrite sous le nom de « réaction de précipitation du benjoin colloïdal ». Cette réaction donne des résultats comparables à ceux de la réaction de Lange à l'or colloïdal, mais elle est plus simple et moins sujette aux causes d'erreur. La réaction est particulièrement utile pour l'examen des liquides céphalo-rachidiens des paralytiques généraux et des tabétiques ; le pouvoir précipitant de ces liquides est très accentué, plus accentué que celui des liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques simples, constatation faite d'ailleurs avec la réaction de l'or colloïdal.

La cause de la précipitation du benjoin dépend sans doute d'une altération spécifique de l'état physique de certains corps albuminoïdes associée à une charge électrique spéciale. La réaction de précipitation n'est pas en rapport avec l'albuminose globale des liquides céphalo-rachidiens ni avec le nombre des éléments cellulaires; elle est presque toujours parallèle à la réaction de Wassermann.

Sur le diagnostic radioscopique des anévrismes de l'aorte abdominale. — *M. Ch. Laubry* montre l'utilité que peut avoir dans ce diagnostic la méthode du pneumopéritoine préconisée par Ribadeau-Dumas et Mallet. Sur un malade cachectique et porteur d'une tumeur abdominale étalée, sans signes vasculaires, le pneumopéritoine, pratiqué par Mallet, permit non seulement de vérifier l'étendue et le volume de la tumeur, mais surtout de repérer les points limites qui étaient animés de battements expansifs et d'affirmer ainsi le diagnostic d'anévrisme. Celui-ci repose ainsi davantage sur la radioscopie abdominale, désormais facile, que sur la radiographie.

Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques. — *MM. P. Emile Weil et Marcel Bloch* rapportent une série de cas où des thromboses veineuses sont apparues au cours d'états hémorragiques chroniques (purpura, ecchymoses, épistaxis à répétition, gingivorragies, ménorragies). Dans certains cas, il s'agit de thrombo-phlébites à répétition, d'une véritable diathèse phlébitique héréditaire (phlébites familiales). Ces sujets présentent à la fois des stigmates de déficience vasculaire (varices, varicosités, télangiectasies, signe du lacet ou du purpura provoqué) et des signes d'altération plasmatique décelés par l'étude de la coagulation, du temps de saignement et des hématoblastes. L'irrétractilité du caillot est, chez eux, un phénomène presque constant. Les auteurs rattachent les deux ordres de phénomènes (signes d'insuffisance vasculaire et thrombose, signes d'altération plasmatique et hémorragies) à une même cause, l'insuffisance endothélio-vasculaire chronique. La parenté embryologique de l'endothélium et du sang liquide, le rôle sécrétoire de l'endothélium (Nolf) viennent corroborer cette conception d'une dyscrasie endothélio-plasmatique susceptible d'expliquer à la fois les hémorragies et les thromboses indépendantes de toute infection veineuse.

Algie à type radiculaire au décours d'une encéphalite épidémique. — *M. Foix* présente une malade qui fut atteinte, en Janvier dernier, d'une encéphalite typique avec phénomènes douloureux dans le territoire radiculaire inférieur du membre supérieur droit lesquels persistèrent pendant deux mois et demi. La malade était rétablie depuis 3 mois lorsqu'une algie du membre supérieur droit, portant sur les territoires C^4, C^5, C^6, C^7, fit son apparition; elle persiste encore actuellement au bout de 9 mois. Ce fait montre la diffusion des lésions dans la maladie et l'origine fréquemment médullo-radiculaire des troubles.

Syndrome de compression de la paroi externe du sinus caverneux. — *M. Foix* présente un homme qui fut d'abord atteint d'une paralysie de l'oculo-moteur externe, puis d'une parésie dans le territoire de l'oculo-moteur commun, parésie qui devint rapidement une paralysie en même temps qu'apparaissaient des douleurs intenses dans le territoire de la branche ophtalmique du trijumeau. Se basant sur l'observation d'un autre malade qui avait présenté le même syndrome et chez qui l'autopsie avait montré la présence d'un sarcome du lobe postérieur de l'hypophyse comprimant la paroi externe du sinus caverneux, l'auteur porta ici le diagnostic de compression de la paroi externe du sinus caverneux due probablement à un sarcome, et il obtint une notable amélioration globale grâce à une trépanation du sinus sphénoïdal par voie nasale.

Ces compressions du sinus caverneux peuvent avoir leur point de départ soit dans l'hypophyse, soit dans le sinus sphénoïdal, et il est difficile de se baser sur la radiographie de la selle turcique pour fixer l'origine hypophysaire. La constatation d'une polyurie, influencée par l'injection d'extrait hypophysaire, a plus d'importance, quoiqu'elle fît défaut dans le cas. La compression atteint d'abord la 6e paire qui flotte dans le sinus, puis les nerfs de la paroi externe du sinus. Les lésions du fond d'œil n'existent pas, le chiasma optique restant en avant de la production pathologique et échappant ainsi à la compression.

En résumé :

1° En présence d'une ophtalmoplégie unilatérale à marche rapide, surtout débutant par le moteur oculaire externe, penser immédiatement au sinus caverneux.

2° Le diagnostic de probabilité posé, intervenir par voie nasale, l'opération pouvant être curative s'il s'agit d'une lésion du sinus sphénoïdal, palliative si on pratique la décompression pour tumeur ;

3° L'absence de signes radiologiques ne suffit pas à infirmer le diagnostic.

M. Béclère rappelle les bons résultats immédiats et éloignés, qu'il a obtenus de la radiothérapie dans les tumeurs de l'hypophyse et qui sont fort supérieurs à ceux des interventions sur cette glande.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Novembre 1920.

Discussion sur le traitement du cancer du rectum (*suite*). — *M. Quénu*, très partisan de l'abdomino-périnéale, espère voir de jour en jour s'élargir ses indications. Malgré cela, l'extirpation par la voie basse conserve encore de nombreuses indications, et donne, avec une bonne technique, des succès durables. M. Quénu en cite qui remontent à plusieurs années. Il est partisan également de la conservation d'un anus périnéal toutes les fois que la chose est possible, et il le croit bien plus facilement accepté des malades que l'anus iliaque. Il y a, d'autre part, à ne pas laisser largement ouverte la brèche périnéale. Enfin, s'il est partisan de l'hystérectomie pour faciliter l'exérèse du rectum, M. Quénu ne pense pas qu'il faille, dans tous les cas, sacrifier délibérément la paroi postérieure du vagin.

— *M. Okinczyc* est un partisan convaincu de l'abdomino-périnéale, et il insiste sur trois points principaux de technique : — 1° l'exérèse ganglionnaire impossible à réaliser complètement par la voie basse, vu la hauteur du siège de certains ganglions ; — 2° l'hémostase très simplifiée, parce que faite de haut en bas, c'est-à-dire en commençant par le pédicule principal ; — 3° le clivage des plans périrectaux, qu'on ne peut faire complètement et correctement que par la voie haute. Quant à la question de la conservation du sphincter, l'auteur est très éclectique, ainsi qu'en font foi les 3 observations qu'il verse au débat.

— *M. Baumgartner* a pratiqué 2 extirpations abdomino-périnéales chez la femme, avec 2 succès qui se maintiennent depuis 3 et 4 ans. Bien que partisan de l'opération en un seul temps, il a dû faire, dans chacun de ses cas, un anus iliaque préalable, vu l'état précaire de ses malades. Il a pratiqué l'hystérectomie dans les deux cas, et une fois la résection de la paroi vaginale postérieure. Comme M. Okinczyc, il est partisan du décollement poussé le plus loin possible par en haut.

— *M. Cunéo* est partisan de l'abdomino-périnéale, tout en reconnaissant certaines indications à la voie basse. Il pratique la radiumthérapie préopératoire, rarement l'anus préalable (sauf s'il existe des adhérences inflammatoires, qui peuvent alors s'atténuer). Il croit excessif de sacrifier délibérément le sphincter, dont la conservation permet une continence très suffisante quoique diminuée. Mais la suppression de la muqueuse entraîne la perte de la sensation du besoin d'exonération.

— *M. Mocquot* a pratiqué 8 abdomino-périnéales avec 3 morts, et 3 exérèses par voie basse avec 0 mort. Il est partisan de l'abaissement et de l'anus périnéal, qu'il a toujours pu, sauf une fois, réaliser facilement. Il ferme le plus possible la plaie périnéale, et établit un drainage présacré. Il a conservé une fois le sphincter, sans y trouver grand avantage. Enfin l'hystérectomie, faite 3 fois, lui paraît de bonne pratique.

— *M. Ed. Schwartz* insiste à son tour sur les bons résultats de l'opération par la voie basse, en rapportant 2 guérisons vieilles de plus de 10 ans.

— *M. J.-L. Faure*, qui a opéré une des malades de M. A. Schwartz, a été frappé de la simplicité des suites opératoires. L'anus iliaque lui paraît préférable à l'anus périnéal, toujours incontinent et difficile à appareiller. Il a essayé une fois du radium post-opératoire, dans un bon cas, et a vu survenir une récidive rapide et très grave. Peut-être la dose était-elle trop faible ? C'est un point à élucider.

— *M. Duval*, estime que tout le monde s'accorde à choisir les voies haute ou basse pour les cancers extrêmes (anaux ou recto-sigmoïdes) et que la discussion ne doit porter que sur les néoplasmes de siège moyen ou ampullaire. La mobilité et l'adénopathie doivent, à son avis, régler la conduite du chirurgien. Le premier élément s'apprécie par le toucher rectal, le second par le palper intra-abdominal à la faveur d'une incision iliaque gauche, premier temps de toute intervention sur le cancer ampullaire. S'il n'y a pas d'adénopathie, il faut créer un anus temporaire et faire l'exérèse périnéale dans une seconde séance. S'il y a des ganglions, fermeture de la brèche iliaque et extirpation abdomino-périnéale en une séance sans anus préalable.

M. Duval est, lui aussi, partisan de l'hystérectomie, mais non de la colpectomie systématique, surtout chez une femme jeune. De même il ne pense pas qu'il faille renoncer dans tous les cas à l'abaissement, qui, avec les progrès de la technique, permet d'obtenir souvent de très beaux résultats.

— *M. Sieur* défend à son tour la voie basse, avec laquelle il a obtenu 2 succès maintenus depuis de longues années. Il est, lui aussi, partisan de l'anus périnéal dont la continence lui a paru suffisante.

A propos des lésions du plexus brachial dans les luxations de l'épaule. — *M. Mocquot* a observé,

comme M. Grégoire, des troubles sérieux du plexus brachial pris dans une gangue scléreuse, et ayant nécessité une intervention. Mais, de plus il croit pour l'avoir fréquemment observé, que les phénomènes nerveux passagers sont loin d'être rares, se caractérisant par une atrophie deltoïdienne avec impotence et engourdissement du bras. Ces troubles disparaissent d'ailleurs assez vite, soit d'eux-mêmes, soit à la suite d'un traitement électrique.

Discussion sur le drainage dans l'appendicectomie (suite). — *M. Mouchet* ne croit pas que le drainage soit nuisible dans les formes gangreneuses et dans les péritonites appendiculaires libres. Tout en drainant de moins en moins, et avec de petits drains, il pense que les indications doivent en être conservées dans les cas graves. Ses impressions cliniques et sa statistique personnelle le poussent à rester fidèle au drainage.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Octobre 1920.

La débâcle hydatique cholédoco-vatérienne. — *M. F. Devé* étudie la symptomatologie de la débâcle hydatique biliaire ou cholédoco-vatérienne, fréquemment confondue avec la débâcle qui suit l'ouverture directe des kystes hépatiques dans le tube digestif. L'évacuation des kystes du foie dans les voies biliaires constitue un mode de débiscence relativement fréquent. Elle est souvent méconnue, surtout dans ses formes frustes, parce qu'on néglige de pratiquer le tamisage des selles.

Trypanosomes dans les tumeurs cancéreuses. — *M. Lefas*, sur des coupes de tumeurs épithéliomateuses de sujets observés au Paraguay, a trouvé des trypanosomes dans le stroma avec une très grande fréquence.

Sur la diffusion du chlorure de sodium à travers les membranes. — *M. R. Thieulin.* Le chlorure de sodium en solution aqueuse traverse les membranes de collodion plus ou moins rapidement selon l'épaisseur de ces dernières; mais, par addition d'une quantité suffisante d'huile de ricin (7 pour 100), ou de lécithine (15 pour 100), le chlorure de sodium ne diffuse plus, même après sept jours de dialyse, quelle que soit sa concentration; de même, un sac de collodion, enduit d'une couche homogène de cholestérine, devient imperméable à NaCl.

Recherches sur la diffusion des différents sels de syncaïne à travers les membranes imperméables aux sels minéraux. — *M. R. Thieulin.* Les différents sels de syncaïne étudiés par l'auteur (chlorhydrate, sulfate, tartrate, acétate, bicarbonate, borate) diffusent plus ou moins vite à travers les membranes de collodion ricinées à 7 pour 100 ou lécithinées à 15 pour 100. Cette vitesse de diffusion suit l'ordre inverse du degré de dissociation électrolytique des acides.

De plus, ces acides ne traversent pas ces membranes; la base diffuse seule, alcalinisant le liquide de dialyse pendant que la solution à dialyser s'acidifie.

L'auteur pense qu'à ces différences de vitesse doit correspondre une inégale rapidité d'action physiologique.

Quelques particularités du phénomène de d'Hérelle. — *MM. Robert Debré, Jouan et Haguenau* déclarent avoir observé le phénomène de d'Hérelle avec le filtrat des selles des malades les plus divers: dans 3 cas de dysenterie à bacilles de Shiga (sur 6 malades examinés), dans 3 cas de fièvre typhoïde (sur 11 malades examinés), dans un cas de diarrhée commune, dans un cancer du tube digestif, dans 2 cas de péritonite tuberculeuse, dans un cas de tuberculose pulmonaire sans manifestation intestinale. Chez 31 nourrissons (bien portants ou malades, nourris au sein ou lait de vache) le phénomène d'Hérelle n'a jamais pu être mis en évidence.

Chez les malades atteints de fièvre typhoïde, jamais les auteurs n'ont pu mettre en évidence le ferment lytique vis-à-vis du bacille d'Eberth.

Emploi d'or sensibilisé pour la réaction de Lange. — *M. J. Haguenau.* L'auteur étudie les raisons qui empêchent la diffusion de la méthode de Lange. Il indique un procédé permettant l'emploi de solutions d'or qui précédemment étaient rejetées. Ce procédé consiste à sensibiliser la solution d'or par une certaine quantité d'électrolytes après étalonnage, selon le mode indiqué par l'auteur.

Pouvoir réducteur des tissus. — *M Roger* montre qu'il faut distinguer dans le pouvoir réducteur des tissus deux éléments: un élément chimique et un élément biologique.

Le premier persiste après le chauffage à 100° et agit d'autant plus rapidement que la température est plus élevée; son action, très lente à 40°, est presque instantanée à 100°.

L'élément biologique est un ferment qui est affaibli à 50° et détruit à 70°. Il a pour effet de permettre au réducteur chimique d'agir rapidement à la température du corps.

Action de l'alcool benzylique dans la tuberculose expérimentale et sur les globules rouges du sang. *M. J. Jacobson*, en inoculant au cobaye des bacilles de Koch mélangés à de l'alcool benzylique, n'a relevé aucune trace macroscopique de tuberculose des organes chez les animaux inoculés.

Il note que l'alcool benzylique en dilution à 1 pour 100 ne provoque pas l'hémolyse des globules rouges.

Ameuille.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 39, 25 Septembre 1920.

P. Carnot et F. Rathery. *L'hypertension obligatoire des néphro- et des artérioscléreux.* — C. et R. relatent quelques faits, expérimentaux et cliniques, qui montrent que, quel qu'en soit le mécanisme, l'hypertension artérielle est souvent indispensable pour assurer la circulation et la sécrétion d'un rein sclérosé. Ils ont, notamment, mesuré, sur des reins d'autopsie atteints de lésions diverses, la pression nécessaire et suffisante, pour assurer la circulation artificielle à travers l'organe et ils ont pu vérifier, dans quelques cas, que cette pression très élevée, mais obligatoire pour les reins scléreux, est voisine de l'hypertension artérielle notée pendant la vie. Ils ont, d'autre part, étudié expérimentalement, sur des reins d'animaux perfusés pendant la vie et après la mort, les rapports très étroits qui relient la pression artérielle, la viscosité du sang, le débit veineux et le débit urinaire.

Des conséquences thérapeutiques immédiates paraissent découler de ces faits. Si l'hypertension des néphro-scléreux est un phénomène nécessaire au fonctionnement du rein, et réglé automatiquement par la résistance de la circulation rénale, on conçoit qu'elle ne puisse être abaissée sans provoquer l'oligurie ou l'anurie. Du moins la baisse de tension ne pourra-t-elle être thérapeutiquement recherchée que si elle s'accompagne d'une diminution parallèle des résistances circulatoires qui la conditionnent, et notamment de la viscosité du sang qui en est un des facteurs les plus influençables.

Bien loin d'être de pronostic irrémédiablement fâcheux, comme on le croit trop souvent, bien loin de devoir être thérapeutiquement combattue, l'hypertension doit être envisagée comme un processus réactionnel de défense que l'on doit respecter, puisque seule, elle assure encore le fonctionnement de l'organe obstrué. L'excès de tension a évidemment ses dangers, risque d'hémorragie cérébrale, par exemple. Mais pour éviter les dangers de l'hypertension, il serait imprudent, en abaissant la pression, de provoquer une anurie plus redoutable encore; car ces rénaux meurent beaucoup plus souvent d'urémie que d'hémorragie cérébrale. D'où cette règle thérapeutique, de n'abaisser l'hypertension d'un néphroscléreux qu'en diminuant simultanément les résistances circulatoires qui la nécessitent et, notamment, la viscosité du sang.

Les mêmes arguments peuvent être développés pour les artérioscléreux. Ici encore, l'hypertension artérielle est nécessitée par les résistances circulatoires, accrues au niveau des vaisseaux lésés; ici encore, l'abaissement, spontané ou thérapeutique, de la pression artérielle entraîne une circulation déficiente, de l'ischémie des membres, parfois de la gangrène, ainsi que C. et R. l'ont observé dans 3 cas récents. Relève-t-on, par contre, thérapeutiquement la tension, on peut rétablir la circulation et faire rétrocéder ischémie et gangrène. On doit donc, ici encore, mettre en balance les avantages et les dangers de l'hypertension et prendre garde de ne la diminuer pour en éviter les dangers qu'en diminuant parallèlement les résistances vasculaires qui l'imposent.

L. Rivet.

E. Chabrol et J. Dumont. *Un cas de dilatation primitive de l'œsophage. Rôle du cardiospasme. Le syndrome médiastinal secondaire.* — C. et D. rapportent le cas d'une femme de 32 ans, névropathe, non syphilitique, ne présentant aucune cause d'œsophagite, chez laquelle la dysphagie apparut brusquement 10 ans auparavant, pour se manifester de façon intermittente, avec des variations de siège. Au cathétérisme, seules des olives de gros calibre franchirent le cardia, après une pression méthodique et prolongée. Radioscopiquement, on constatait l'existence d'ondulations péristaltiques au niveau de l'œsophage dilaté; le cardia, fermé, ne laissait filtrer que par intermittence et par jets successifs quelques parcelles de bouillie bismuthée. Tout ceci plaide en faveur du rôle du cardiospasme, et contre l'hypothèse de l'atonie primitive de la paroi.

Chez cette malade, on notait, à la suite de repas trop abondants, une sensation d'angoisse et d'étouffement, avec gêne respiratoire, voix enrouée et bitonale. Pour mettre fin à ce syndrome médiastinal, elle provoquait un vomissement. Au moment de ces crises, C. et D. purent, à diverses reprises, relever l'apparition transitoire d'un souffle aortique, systolique et intermittent, qu'on percevait très nettement à la base du cœur, quand la poche était distendue par les débris alimentaires.

L. Rivet.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

Tome X, n° 10, Septembre 1920.

P. Carnot et G. Friedel. *Dextrocardie par mégacôlon.* — C. et F. rapportent l'observation d'un homme de 55 ans, chez lequel le développement excessif de l'angle colique gauche, dilaté par les gaz, avait produit un refoulement du diaphragme gauche jusqu'à la troisième côte, rejetant vers l'aisselle droite le contenu de la cage thoracique, et notamment le cœur, qui battait au niveau du mamelon droit, d'où un aspect clinique et radiologique très particulier. Le malade ayant été opéré de son mégacôlon, l'extirpation de l'énorme masse colique provoqua un brusque retour du cœur à sa position normale, engendrant des troubles circulatoires, et une syncope mortelle le surlendemain de l'opération. Les auteurs n'ont trouvé dans la littérature aucun autre cas de dextrocardie par refoulement colique avec éventration phrénique.

Ce méga-aéro-côlon a été tardivement acquis, puisqu'il semble s'être développé entre 40 et 50 ans, et rien dans ce cas ne peut faire penser à une malformation congénitale. Dans ce cas, il s'agit non d'une inversion du cœur, mais d'une déviation, c'est une dextroversion par refoulement, avec rotation de l'axe du cœur autour du sommet.

La terminaison de ce cas doit inciter les chirurgiens aux plus grandes précautions en cas de dextrocardie, pour ne laisser revenir que lentement les organes déplacés à leur situation normale, une fois enlevée la cause de refoulement. On pourrait, par exemple, faire précéder la colectomie d'une opération préalable, qui consisterait simplement à aboucher l'angle colique à la peau et à faire une très petite fistule provisoire de l'angle colique, par laquelle l'introduction d'une petite sonde permettrait d'évacuer les gaz. On permettrait ainsi à l'organe distendu de reprendre très lentement, son volume et sa situation, et aux organes voisins de revenir en place s'il n'y a pas encore d'adhérences. La colectomie une fois faite, le chirurgien, dans le cas particulier, et afin d'éviter ce brusque déséquilibre, avait matelassé d'ouate la place laissée vide: la syncope mortelle se produisit quand ce matelas fut supprimé; il y aurait donc lieu

en pareil cas de ne diminuer que très progressivement la compression post-opératoire; avec Lardennois, C. et F. pensent que le mieux serait peut-être, après l'opération, de pratiquer un aéropéritoine.

L. Rivet.

G. Linossier (de Vichy). *La glossomanie.* — Sous ce nom, L. désigne la préoccupation hypocondriaque concentrée par certains sujets par l'état de leur langue, qu'ils examinent à tout instant. La plupart, dans ce but, sont constamment porteurs d'un petit miroir. Or, jamais on n'arrive chez de tels sujets à faire disparaître l'enduit saburral de la langue par un traitement diététique ou médicamenteux. Tout traitement sera inutile, tant qu'on n'aura pas exigé du malade qu'il renonce à regarder sa langue, et qu'on n'aura pas obtenu qu'il cesse d'y penser. C'est dire que chez ces malades la langue, loin d'être le miroir de l'estomac, présente un état saburral indépendant de tout trouble digestif, et entretenu par la préoccupation hypocondriaque, par la glossomanie. La glossomanie une fois totalement disparue, le traitement des fonctions digestives a des chances d'améliorer l'aspect de la langue. L. Rivet.

Giuseppe Bolognesi (de Sienne). *Contribution à la pathogénie de la péricolite membraneuse.* — Dans un travail accompagné d'une copieuse bibliographie, B. est amené à conclure que la péricolite membraneuse ne représente pas une entité morbide anatomo-clinique en soi. La présence de membrane péricolique type Jackson peut exister indépendamment de tout syndrome typhlocolique spécial.

La membrane péricolique décrite par Jackson représente selon toute probabilité une malformation locale particulière, d'origine le plus souvent congénitale (péritoine du côlon, diverticule épiploïque droit) ou peut-être aussi dans quelques cas, acquise (adhérences secondaires de l'épiploon par processus mécanico-irritatifs de la région), mais en aucun cas de nature inflammatoire.

Le syndrome clinique décrit par Jackson serait dû à la production, chez un individu affecté de membrane péricolique, d'un processus inflammatoire (colite, appendicite) ou d'un processus mécanique (stase fécale) du côlon; ce dernier devenant, par suite, atonique et ectasique, ne pourrait plus être contenu, sans subir de phénomènes sténosants, dans un sac péritonéal trop étroit.

L'auteur relate, au cours de ce travail, deux observations dans lesquelles il a retrouvé pendant l'opération la présence de membranes péricoliques parfaitement analogues à celle décrite par Jackson.

L. Rivet.

Ed Joltrain, P. Baufle, R. Coope. *Essai de la mesure de pression du gros intestin. Ses variations. Application à la clinique.* — Pour cette mesure, J., B. et C. ont imaginé un appareil pour lequel ils proposent le nom de télentéromanomètre, composé essentiellement d'un tube de verre de 1 mètre de hauteur et de 1 cm. de diamètre, communiquant par un tuyau de caoutchouc avec une sonde rectale de 20 cm. Pour mesurer la pression du gros intestin, on introduit dans le rectum une certaine quantité de liquide, par la sonde, grâce à un dispositif en T. La hauteur de l'eau dans le tube de verre se lit sur une règle graduée. On peut ainsi lire la réaction de l'intestin suivant la quantité d'eau injectée (500 cmc, 1.000, 1.500, 2.000).

Un grand nombre d'observations a montré que l'augmentation de pression, la fréquence et l'intensité des coliques étaient parallèles à l'élément douleur, qu'il s'agisse de douleurs continues ou de coliques. La méthode permet donc d'objectiver le phénomène douleur, d'extérioriser l'état spasmodique du gros intestin et de mesurer l'importance du spasme. On peut également en tirer certaines indications thérapeutiques, concernant l'utilité d'antispasmodiques comme la belladone, et les dangers des grands lavages intestinaux, qui entretiennent si souvent la colopathie de sujets à intestin irritable.

Avant de prescrire des lavages intestinaux, il est prudent de déterminer la capacité physiologique de l'intestin, par la mesure de la pression du gros intestin : s'il existe des intestins atones, pour lesquels l'introduction d'une grande quantité de liquide réalise un véritable massage interne, il en est d'autres, beaucoup plus nombreux, qui, moins tolérants, opposent à l'introduction du liquide une barrière qu'il serait dangereux de vouloir forcer.

L. Rivet.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

(*Paris*)

Tome XVIII, n° 5, Août 1920.

J. Chaussin. *Antagonisme de concentrations entre les principales substances dissoutes dans l'urine de l'homme et des herbivores.* — Dans les nombreuses recherches sur les variations horaires de la composition de l'urine, qui ont eu surtout pour but l'étude des variations du débit des différentes substances de l'urine dans les émissions successives, les auteurs ont considéré chaque substance isolément, admettant ainsi tacitement qu'elle passait comme si elle était seule. C., dans un important mémoire, étudie les relations qui existent entre les variations des concentrations des principales substances dissoutes dans l'urine, au cours des émissions successives du nycthémère.

Il a été frappé tout d'abord par la coïncidence entre les faibles concentrations des chlorures pendant le sommeil et les fortes concentrations correspondantes de l'urée; la diminution nocturne du débit urinaire, assez générale, fait que la concentration globale de l'urine est assez forte pendant cette période. Puis, l'examen de détail lui a montré, au cours du nycthémère, particulièrement dans la matinée, période éloignée du repas du soir (il n'y a pas de petit déjeuner dans ses séries de recherches) que, avec un débit urinaire peu variable et peu élevé, plusieurs émissions urinaires présentaient ce caractère : que les concentrations de l'urée allaient progressivement en diminuant, alors que les concentrations des chlorures allaient en croissant, jeu tendant à rendre sensiblement constante la somme des concentrations des chlorures et de l'urée. Puis, soit par l'effet de la diminution de l'eau ingérée, soit sous l'action de doses progressives de sel, il a constaté que la somme des concentrations de l'urée et des chlorures tend à rester sensiblement constante au cours du nycthémère, avec un caractère de continuité. Pareillement dans le régime hyperazoté, le jeu de compensation devient tout à fait continu et remarquable, et C. en a fixé le rythme et la période au cours du nycthémère.

L'auteur étudie les variations du rapport $\frac{\text{urée}}{\text{chlorures}}$ et montre qu'il y a parallélisme entre les variations de ce rapport et les modifications dans les phénomènes circulatoires, particulièrement au point de vue de la nuit opposée globalement au jour et du maximum du rapport.

Il a déterminé la concentration maxima des chlorures en régime hypoazoté et trouvé le chiffre de 24 gr. pour 1 000. Il a étudié également la concentration maxima globale (urée + chlorures) que l'on peut atteindre en régime hypoazoté et en régime hypochloruré.

Les résultats qu'il a obtenus l'amènent à formuler cette règle pratique, que le sel doit être ajouté avec beaucoup de mesure aux régimes hypoazotés.

Les expériences sur le jeu de faisant suite aux régimes hypo et hyperchlorurés lui font penser que le sel peut être d'une certaine utilité au cours de régimes hypoazotés, car celui-ci semble jouer, avec l'urée, un rôle dans la production des tensions osmotiques internes, dont paraît dépendre la sensation subjective de faim.

Les expériences de diète hydrique, faisant suite à de régimes chlorurés hyper et moyen, lui ont montré comment l'eau est retenue dans l'organisme, si celui-ci est saturé de sel, et s'élimine très rapidement dans le cas contraire.

Le parallélisme entre le débit urinaire et la somme des débits (urée + chlorures) ne s'entend que dans le sens approximatif de mouvement dans le même sens constaté sur une représentation graphique. Ce parallélisme devient presque absolu dans le cas du régime hyperazoté; il y a là une conséquence de ce fait : que la somme urée + chlorures, pour les concentrations, tend à rester constante dans les éliminations successives.

C. a interprété la polyurie nocturne constatée dans le régime avec réduction de l'eau ingérée et dans le régime hyperazoté comme produite par des accumulations dans l'organisme du sel ou de l'urée. On pourrait, dit-il, tenter l'explication de certaines polyuries pathologiques en leur attribuant le même mécanisme. L. Rivet.

A.-B. Marfan. *La peroxydase du lait, particulièrement la peroxydase du lait de femme.* — La peroxydase du lait, qui oxyde et rougit l'eau gaïacolée en présence de l'eau oxygénée, a tous les caractères des ferments solubles. Elle est constante, diffuse, et semble très active dans le lait de vache cru et frais.

Dans le lait de femme, elle est constante dans le colostrum (Raudnitz). M. a montré que le lait de femme peut donner la réaction de la peroxydase, même à une époque éloignée de l'accouchement, mais que dans le lait adulte cette réaction positive est relativement rare. Il a repris cette étude, avec une technique nouvelle.

La réaction doit être recherchée dans un tube de verre à essai. On y introduit environ 1 cmc de lait et une égale quantité d'eau gaïacolée; on mélange bien, puis on ajoute 3 ou 4 gouttes d'eau oxygénée officinale.

Dans ces conditions, avec le *colostrum* du lait de femme, on obtient constamment une réaction rouge *diffuse* : toute la masse du mélange prend une teinte rouge brique ou rouge orangé.

Si on examine le lait d'une nourrice saine une semaine après l'accouchement, et moins de 12 mois après l'accouchement, dans 95 pour 100 des cas, on obtient une réaction sous forme d'un *disque* rouge orangé de quelques millimètres d'épaisseur, habituellement à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la colonne liquide. Ce lait contient donc presque constamment de la peroxydase, mais en quantité bien moindre que le colostrum ou que le lait de vache.

Anormalement, pendant cette même période, le lait de femme peut présenter une réaction diffuse *colostroïde*, ou bien la réaction est *tout à fait absente.*

M. estime que la présence de la peroxydase dans le lait traduit toujours un exode de polynucléaires à travers la mamelle. Si les polynucléaires sont abondants, on observe la réaction diffuse ou colostrale; s'ils sont en quantité minime ou à l'état de débris, on observe la réaction normale annulaire; s'ils font complètement défaut, la réaction est absente. Ceci concorde avec les données de la clinique et permet de comprendre la signification des diverses formes de réaction.

La *réaction annulaire ou normale* s'observe habituellement chez les nourrices saines, allaitant un enfant normal : si l'enfant a des troubles digestifs ou un arrêt dans la progression du poids, cela ne dépend pas du lait qu'il reçoit.

En cas de *réaction négative permanente*, l'état de santé de la mère apparaît en général comme peu satisfaisant : il s'agit habituellement de nourrices âgées, dont le lait est peu abondant ou âgé de plus de 12 mois, parfois de nourrices enceintes, fatiguées, ou malades (tuberculose, pleurésie). Les enfants qui tètent ces nourrices sont rarement sains. Aussi M. estime-t-il que le défaut permanent de peroxydase est un symptôme d'insuffisance de la nourrice.

La *réaction colostroïde* peut s'observer *transitoirement* quand, pour une raison quelconque, les tétées sont diminuées ou suspendues alors que la nourrice est saine. Elle se voit également chez quelques nourrices au moment de la menstruation. Elle apparaît en cas de mammite suppurée ou de menace de suppuration.

La *réaction colostroïde permanente* est assez rare. Dans les 6 cas observés par M., les nourrices étaient atteintes d'une infection chronique (tuberculose, syphilis); dans ces cas, il y avait du reste une sécrétion mammaire abondante et les nourrissons absorbaient le lait sans aucun trouble.

La réaction est parfois différente d'un sein à l'autre, aussi y a-t-il lieu de la rechercher séparément dans le lait de chaque glande.

La peroxydase des laits à réaction colostroïde est due à une diapédèse abondante de polynucléaires à travers la mamelle. Celle-ci peut se montrer quand la mamelle, ayant une sécrétion normale ou abondante, n'est plus tétée ou l'est insuffisamment; dans d'autres cas, elle est en rapport avec une infection chronique de la nourrice, elle coexiste en général avec une sécrétion abondante et est compatible avec une bonne santé du nourrisson.

La réaction de la peroxydase, ainsi comprise, est donc un des multiples éléments d'appréciation d'une sécrétion lactée. Rapprochée des résultats de l'analyse du lait, et surtout de l'examen clinique de la mère et de l'enfant, elle peut contribuer à faire prendre sur l'allaitement des décisions souvent délicates. L. Rivet.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

Tome I, fasc. 6, Juin 1920.

G. B. Farmachidis. *Les modifications de la formule sanguine sous l'influence des courants électriques de basse fréquence et de haute tension.* — Dans un travail antérieur, F. a étudié les effets que l'on peut attendre des courants de basse fréquence et de haute tension dans le traitement des maladies aiguës. Les malades qu'il a traités étaient atteints de pneumonie lobaire de la fièvre typhoïde; l'appareil dont il s'est servi est le cleuostoléuoïde de Firpo. Il résulte de ses expériences que de tels courants exercent une influence favorable sur l'état général et sur la courbe thermique, qu'ils ont une action diaphorétique prononcée et qu'ils abrègent la durée de la maladie. Ils ont en outre la propriété d'augmenter le pouvoir agglutinant de sérum chez les typhiques et d'accroître le pouvoir toxique de l'urine. Enfin, appliqués à des cultures jeunes de bacille d'Eberth *in vitro*, ils déterminent rapidement la mort de ces cultures.

Dans une 2e série d'expériences, F. a recherché l'action de ces courants sur les éléments figurés du sang. Dans ce but il a soumis 15 sujets à des applications d'une durée de 1/4 heure à 3/4 d'heure.

Des modifications remarquablement constantes surviennent dans le premier quart d'heure, savoir: diminution du nombre des globules rouges, abaissement du taux de l'hémoglobine, diminution du nombre des leucocytes, tendance à l'inversion de la formule (chute des polynucléaires neutrophiles, augmentation du nombre des mononucléaires et surtout du nombre des lymphocytes).

Ces modifications sont transitoires. Si, au bout d'un quart d'heure, on cesse l'application du courant, la formule sanguine (hématies, hémoglobine, leucocytes) revient rapidement aux chiffres initiaux. Si on prolonge l'expérience jusqu'à 1/2 heure ou 3/4 d'heure, le retour à la normale se produit alors que le sujet est encore sous l'influence du courant.

Lorsqu'au lieu de prélever le sang dans les capillaires du doigt on effectue la prise dans la veine céphalique, on constate des variations identiques. On en peut conclure que les modifications de la formule sanguine ne sont pas dues, comme on aurait pu le penser, à une fuite des globules vers la circulation profonde. Le mécanisme du phénomène reste à élucider.

M. Weiss.

G. A. Pari. *Localisation des éléments sudoraux dans la moelle spinale.* — Charcot admettait que les centres médullaires de la sécrétion sudorale occupaient une région située entre la corne antérieure et la corne postérieure. Après lui, Biedi, Pierret, Schlesinger ont indiqué sensiblement la même localisation.

Les expériences nombreuses que P. a entreprises sur l'animal, si elles ne lui ont pas permis d'atteindre à une précision parfaite, concordent dans leur ensemble avec l'opinion exprimée par les précédents auteurs.

Il a constaté que l'hémisection de la moelle chez le chat, après avoir déterminé d'abord une sécrétion sudorale fugace dans le membre postérieur correspondant, amène ensuite des modifications telles que l'excitation du centre cérébral de la sudation demeure sans effet sur ce membre.

De même, une section partielle postérieure (cordons et cornes postérieures) supprime la sécrétion sudorale dans les membres postérieurs.

Au contraire, une section partielle intéressant la portion de la moelle située en dehors des sillons collatéraux laisse intacte la sécrétion sudorale dans le membre postérieur du même côté; la même lésion respecte les fonctions sudorales dans les deux membres postérieurs lorsqu'elle est bilatérale.

Si, laissant de côté l'expérimentation, on cherche, à travers la littérature médicale, tous les cas de myélopathies dans lesquels la présence de troubles sudoraux a été notée, on constate qu'aucune des observations connues n'apporte aux débats la preuve indiscutable, savoir : une lésion limitée à l'angle des deux cornes. Mais tout l'ensemble de faits cliniques ainsi recueillis vient déposer en faveur d'une telle localisation. Les exemples qu'on en peut donner appartiennent surtout à l'histoire de la syringomyélie et à celle de la polyomyélite antérieure aiguë. Il résulte des observations empruntées à ces deux affections que les troubles de la sécrétion sudorale peuvent être associés indifféremment : aux seuls troubles moteurs (poliomyélite), aux troubles isolés de la sensibilité (syringomyélie), à un complexus symptomatique qui traduit l'atteinte simultanée des fonctions motrices et de la sensibilité (syringomyélie).

Il convient de rapprocher des faits qui précèdent les expériences de Bloch sur la sécrétion provoquée. Injectant de la pilocarpine à des sujets affectés de maladies du système nerveux les plus diverses, cet auteur est arrivé à des résultats qui se trouvent résumés dans les conclusions suivantes : toutes les affections chroniques de la moelle spinale qui touchent les fonctions motrices et déterminent la dégénérescence des muscles, c'est-à-dire les myélopathies chroniques qui atteignent la substance grise et surtout les cornes antérieures, sont celles où l'appareil glandulaire perd toujours son aptitude à fonctionner.

Les myélopathies chroniques, dans lesquelles la substance blanche seule est touchée sans participation de la substance grise, comme le tabes, laissent indifférentes les fonctions sudorales. Les centres de ces fonctions sont donc, à n'en pas douter, situés dans la substance grise au voisinage des cornes antérieures.

De tout l'ensemble des arguments d'ordre expérimental et clinique exposés précédemment on peut conclure que Charcot, guidé par l'intuition, avait assigné aux centres médullaires de la sécrétion sudorale une localisation exacte, à une époque où les données solides susceptibles d'étayer une semblable opinion lui faisaient à peu près complètement défaut.

M. Weiss.

ARCHIVIO ITALIANO DI CHIRURGIA

(*Bologne*)

Tome II, n° 4, 30 Septembre 1920.

A. Cernezzi. *La cure radicale des grosses hernies ombilicales et des éventrations étendues.* — On sait les difficultés considérables auxquelles on se heurte souvent dans la réparation des larges brèches de la paroi abdominale. Le nombre des procédés décrits en est la meilleure preuve. C. en fait une revue critique et conclut nettement en faveur de l'autoplastie à l'aide du *feuillet antérieur de la gaine des droits*. Cette lame est, en effet, beaucoup plus extensible que le feuillet profond dont les lèvres se laissent difficilement affronter dans les cas de grosse éventration. Aussi C. procède-t-il en incisant longitudinalement le feuillet antérieur des deux gaines et en ayant soin de dépasser nettement les limites de la brèche aux deux extrémités. Il crée ainsi deux lambeaux qui, rabattus vers l'intérieur et unis entre eux par des points en U, reconstituent parfaitement le plan postérieur de la gaine. Grâce à la souplesse du feuillet aponévrotique antérieur, on peut assez facilement, malgré cette perte de substance, rapprocher les bords de ce feuillet, en avant des droits, de façon à reconstituer la partie antérieure de la gaine.

Pour ces sutures, C. donne la préférence aux fils de soie iodés et aux points séparés. Il insiste sur la nécessité d'une anesthésie générale pour mener à bien l'intervention. Il importe aussi, chez les femmes grasses, de faire quelques points sur le tissu adipeux, pour éviter les espaces morts. La malade doit rester au lit pendant 15 à 20 jours au moins, en position demi-assise, jambes fléchies et coussin sous le creux poplité.

C. emploie cette méthode depuis 1907, époque à laquelle il n'avait pas encore connaissance des travaux de Karewsky sur la question.

Sur 16 cas opérés, dont plusieurs étaient des récidives, il a eu 15 succès complets, datant déjà de 7 ans au moins. La plus jeune de ses opérées a même pu mener à bien une grossesse, sans altérer sa paroi. C. insiste, en terminant, sur un cas particulièrement difficile, avec photos à l'appui, montrant bien l'efficacité du procédé préconisé.

M. Deniker.

F. Purpura. *Quelques cas de chirurgie artérielle.* — Dans cette courte étude, P. rapporte 6 observations personnelles, destinées à montrer que la chirurgie idéale, avec rétablissement de la continuité et de la perméabilité vasculaires, est rarement réalisable et que, d'autre part, les opérations les plus simples, telles que la double ligature, donnent d'excellents résultats.

Ses 3 premières observations ont trait à des anévrismes traumatiques de l'artère axillaire consécutifs à des plaies de guerre. Dans tous les cas, l'opération a été faite très longtemps après la blessure: 6, 8, 23 mois. Dans 2 cas, l'adhérence des tissus périanévrismaux a rendu impossible la dissection et l'extirpation du sac, et P. a dû se borner à une double ligature sus- et sous-jaceute. Dans le 3e cas, il a pu faire une extirpation partielle suivie de tamponnement: il comptait faire la suture dans un second temps, mais l'opéré a guéri parfaitement après la première intervention.

2 cas ont trait à des interventions d'urgence où l'état du blessé ne permettait autre chose qu'une intervention rapide, c'est-à-dire la double ligature. Il s'agissait, dans un cas, de plaie de l'épaule avec section presque complète de l'artère axillaire; dans l'autre, d'un anévrisme traumatique de l'humérale incisé par erreur en ville (!) et amené d'urgence à l'hôpital.

Dans le 6e cas, enfin, P. a réussi à faire l'extirpation du sac et la suture bout à bout des deux moignons vasculaires. Il s'agissait d'un anévrisme traumatique de l'artère fémorale.

Les 6 blessés ont guéri sans incident.

M. Deniker.

ARCHIVIO GENERALE DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

(*Naples*)

Tome I, n° 2, 1920.

A. Mendicini. *La respiration pendant le sommeil dans la mélancolie.* — L'influence des états psychiques sur la respiration a depuis longtemps été l'objet de nombreux travaux dont les résultats sont d'ailleurs loin d'être concordants.

M. a repris ces recherches, à l'aide de la pneumographie, chez deux mélancoliques en comparant les tracés obtenus à l'état de veille et pendant le sommeil avec les courbes réalisées dans les mêmes conditions chez des sujets normaux.

Il résulte de ces expériences que la respiration se trouve nettement ralentie pendant le sommeil chez les mélancoliques. L'amplitude des oscillations est plus grande que normalement, l'inspiration plus grande que l'expiration.

En outre, au cours des rêves si fréquents chez ces malades, la courbe respiratoire est agitée d'oscillations violentes et irrégulières, et parfois interrompue de profonds soupirs et de pauses respiratoires qui se répètent suivant un rythme régulier.

L'inversion physiologique du quotient respiratoire fait défaut chez de tels malades.

Tous ces phénomènes semblent bien relever d'une cause somatique. Mais on ne saurait attribuer à ces modifications respiratoires l'abaissement de température et le ralentissement des fonctions organiques presque habituel chez les mélancoliques.

L. de Gennes.

ORTHOMÉTRIE

PAR LIGAMENTOPEXIE EXTRA-PÉRITONÉALE
OU INGUINO-PRÉPUBIENNE
ASSOCIÉE A LA
LAPAROTOMIE SUS-PUBIENNE TRANSVERSE

DANS LES

RÉTROFLEXIONS UTÉRINES

Par L. DARTIGUES.

Préambule. — Une opération n'approche du but réel de la chirurgie que lorsque, remédiant à

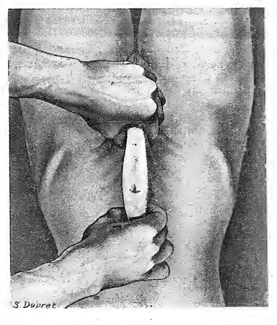


Fig. 1. — *Petite manœuvre pour faciliter le rétroprolapsus intestino-épiploïque dans la position déclive.* — Malade en position déclive. Je soulève la paroi abdominale en un gros pli médian, ventousant pour ainsi dire la cavité abdominale, pour vider plus rapidement et plus complètement la cavité pelvienne de son contenu abdominal, afin de disposer mieux les champs opératoires et voir plus aisément la disposition des organes utéro-annexiels. J'ai décrit cette manœuvre dans mon article « La laparotomie en gynécologie » écrit pour le Livre d'Or offert au professeur Pozzi lors de son jubilé. (*Revue de Chir. abdom. et Gyn.*, Octobre 1906.)

une lésion, elle rétablit autant que possible l'anatomie intégrale. Moins le procédé opératoire

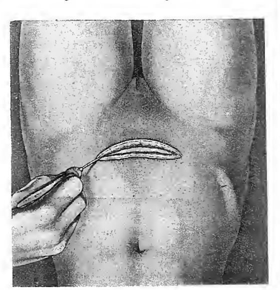


Fig. 2. — *Incision transversale cutanéo-panniculaire sus-pubienne à travers le pénil.* — Incision transversale à travers les poils. Faite au point de vue esthétique, elle permet une laparotomie médiane et, par ses extrémités, donne la possibilité d'aborder les canaux inguinaux pour la recherche des ligaments ronds. La peau et le pannicule adipeux incisés, on peut d'un coup de compresse les décoller, sur l'étendue nécessaire, du plan aponévrotique. Cette incision a été préconisée tout d'abord par Rapin, de Genève. J'ai été le premier, avec mon maître Segond, à la pratiquer en France, et j'ai écrit le premier article à ce sujet avec figures originales. (*La Presse Médicale*, 4 Octobre 1899.)

réalise un état anatomique artificiel, plus il y a de chances qu'il soit appelé à devenir un des meilleurs. Le *chirurgien ne doit pas créer de l'anatomie*,

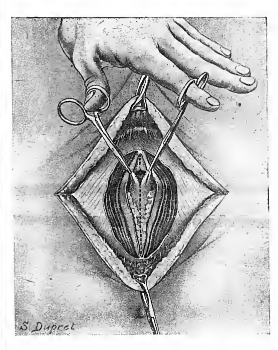


Fig. 3. — *Incision longitudinale pariéto-abdominale profonde.* — L'incision longitudinale entre les muscles droits est pratiquée. Dans les laparotomies, quelques chirurgiens dont je suis, à l'exemple de J.-L. Faure, ouvrent le péritoine, sans le pincer préalablement et sans aide, en soulevant fortement la paroi latérale d'un côté. Mais, dans certains cas, comme ici, où l'incision pariétale est relativement courte, on doit préalablement saisir le péritoine symétriquement. La figure représente la petite manœuvre que je pratique à ce sujet : le pouce et l'index de la main gauche passés dans les anneaux de deux pinces et écartés soulèvent le péritoine. La main droite (non figurée ici pour ne pas cacher une partie du plan anatomique) ouvre aisément le péritoine sans l'aide de personne. On peut se servir des ciseaux, d'ailleurs.

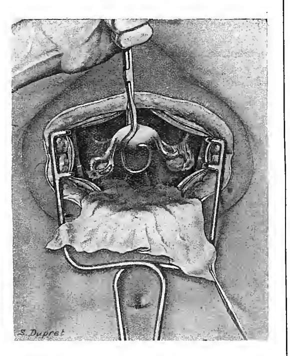


Fig. 4. — *Exploration annexielle, action variable sur l'oophoro-salpinx et redressement de l'utérus.* — Le ventre est ouvert : pose de mon écarteur *laparostat*; saisie de l'utérus pour ne pas le blesser avec mon *hystérolabe*. On se comporte sur les annexes en conséquence : conservation autant que possible. Le cas figuré représente exactement le dernier que j'ai opéré (destruction des adhérences, cathétérisme des trompes, ponction au thermo de petits scléro-kystes).

mais la retrouver au milieu du désordre des lésions pathologiques et la restaurer dans son état normal.

Les procédés d'hystéropexie abdominale expriment un manque de pensée directrice et de conception basée sur des raisons, ou une imagination pauvrement inventive, ou et plus probablement les tâtonnements premiers et évolutifs nécessaires pour la réalisation d'un progrès.

L'étape de fixation ventrale, que j'appellerai symphysaire ou synéchitique, a vécu : elle n'est plus que de l'histoire, et, comme toute histoire, elle est pleine de la naïveté des commencements.

A l'heure actuelle, on peut dire que seuls sont valables :

1° Le raccourcissement extrapéritonéal des ligaments ronds sans ouverture du ventre par la très belle et très méthodique *opération d'Alquié*;

2° Le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds avec inclusion et fixation des



Fig. 5. — *Ouverture du canal inguinal et découverte du ligament rond.* — Le laparostat est desserré partiellement, mais la cavité abdominale reste suffisamment ouverte pour que l'on puisse contrôler l'effet de la traction des ligaments ronds sur l'utérus réduit. Une grosse compresse en rouleau plonge dans le Douglas et empêche la rebascule de l'utérus pendant qu'on agit sur le ligament rond. Mon *écarteur autostatique à ressort et râteaux* est ici posé sur la commissure gauche de la plaie pour permettre la découverte de la région inguinale et la recherche du ligament.

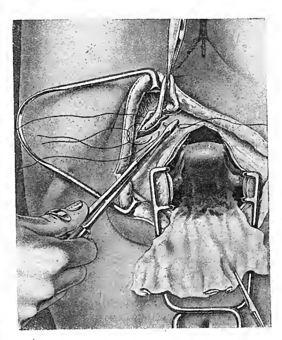


Fig. 6. — *Fixation du ligament rond ou ligamentopexie proprement dite.* — Avec mon *porte-aiguille à levier*, série de points séparés intéressant à la fois l'aponévrose du grand oblique, le bord inférieur musculaire du petit oblique et le ligament rond (catgut chromé ou crins perdus). On voit l'utérus très redressé et on n'aperçoit presque plus la vessie.

ligaments dans la paroi abdominale par la logique et efficace *opération de Doléris*;

3° Le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds par plicature dont *mon opération*

de ligamentopexie rétro-utérine et transligamentaire est une des plus efficaces par la grande réduction et la sustentation maxima de l'utérus qu'elle réalise, et qu'ont reproduite dans leurs beaux traités les professeurs J.-L. Faure, Legueu, Forgue et Marion.

Le procédé français d'*Alquié* (de Montpellier) (1840) est un procédé parfaitement anatomique et que l'on pourrait dire idéal; mais son application est restreinte, car les rétrodéviations et flexions sont le plus souvent accompagnées de lésions annexielles qui entrent pour beaucoup dans leur étiologie par la fixation pathologique d'ordre adhérentiel qu'elles déterminent. Comme le dit justement le professeur Forgue, le raccourcissement extrapéritonéal a surtout vécu de la crainte qu'a inspirée longtemps la laparotomie. Mais, à mon avis, c'est une opération permanente, c'est-à-dire définitive et qui aura toujours ses occasions d'application.

Le procédé français de *Doléris* (1904) est, en toute impartialité, le meilleur, par la solidité de la fixation, de tous les procédés intra-abdominaux.

Le procédé français qui est le mien (1905) [1], qui a été vulgarisé et pratiqué dans tous les pays

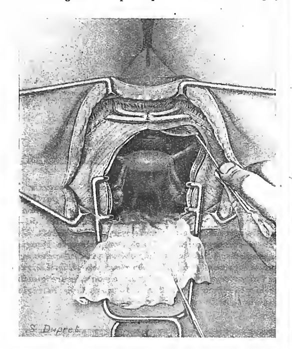


Fig. 7. — *Fixation pré-pubienne ou sus-pubienne des deux anses d'excédent du ligament l'une à l'autre.* — Le raccourcissement et la ligamentopexie ont été pratiqués des deux côtés. Comme on le voit, pas d'exérèse. Une sonde cannelée soulève la paroi à gauche et montre le ligament rond correspondant raccourci et pénétrant dans l'orifice inguinal profond.

après ma publication (et dont j'avais avec mon ami le professeur Caraven, d'Amiens, établi et dessiné les figures), pourrait subir une critique venant de la conception anatomique que l'on a de la faiblesse du ligament rond dans sa partie antérieure. Mais je n'ai pas eu cependant à la constater dans mes nombreux cas, et je crois plutôt à un méga-ligament (qu'on me permette d'user de ce néologisme hybride, mais compréhensif) qu'à une élongation.

J'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois un fait assez curieux : c'est qu'il peut y avoir des lésions salpingo-ovariques avec adhérences uni- ou bilatérales alors que l'utérus rétrofléchi reste mobile et même réductible au toucher; il est pour ainsi dire logé dans le Douglas où on peut le faire rouler. Il est donc rare de pouvoir affirmer absolument qu'il n'y a pas de lésions concomi-

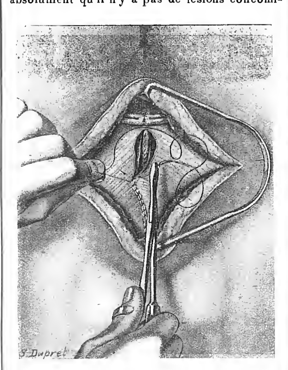


Fig. 8. — *Fermeture des plans péritonéo-musculo-aponévrotiques de la paroi abdominale.* — Le péritoine est fermé. Surjet en train sur les plans musculo-aponévrotiques, sans aide, au moyen d'une aiguille montée. Mode de tenue du fil pour faire le surjet à point passé.

tantes : c'est pourquoi la laparotomie s'impose dans le plus grand nombre des cas.



Technique. — Je viens exposer un nouveau procédé qui réalise les avantages de certitude de l'ouverture abdominale, ceux d'une incision abdominale esthétique, et enfin ceux d'une restauration anatomique et physiologique pour ainsi dire normale dont le raccourcissement ligamentaire d'Alquié est le type parfait.

Je n'en présente que les figures accompagnées de leurs légendes, réalisant ainsi un *article iconographique* qui en dira plus long et plus clairement que tous les textes.

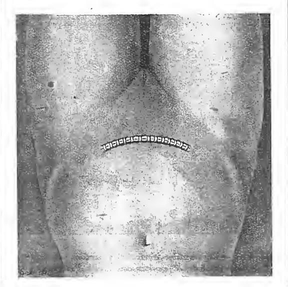


Fig. 9. — *Suture cutanée transversale.* — Agrafes de Michel (ou surjet fin au catgut ou soie, ou suture intradermique).

1. Personne en France n'a jamais vu, analysé, ni reproduit le texte ou une description technique avec figures de l'opération analogue que Baldy aurait pratiquée peu de temps avant moi. Nous en étions à cette époque d'avant-guerre à une phase exotique, où, dans des accès de bibliophilie intensive, nous donnions la prééminence à l'élément étranger. C'est pour cela que l'opération d'Alquié (car Alquié est maintenant un ressuscité de la poussière des livres) a eu longtemps une appellation exclusivement anglaise : Alexander-Adams, et que l'on en fait maintenant un procédé anglo-français. C'est pour cela aussi que le procédé de ligamentopexie (mot commode et explicite que j'ai créé, et qui a été adopté couramment depuis) a été appelé en même temps le procédé de Baldy pour qu'il ait en même temps couleur américaine et l'on en a fait un procédé américano-français! Mais tout cela n'a que peu d'importance : l'arbre de la science en s'élevant élague continuellement les personnalités pour ne conserver que la sève forte de ses branches définitives.

LES

INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SILICATE DE SOUDE

PAR

L. SCHEFFLER (de Saint-Étienne)
le Prof. A. SARTORY (de Strasbourg)
et P. PELLISSIER (de Paris).

La silice est très répandue dans la nature ; elle existe dans presque tous les organes des plantes et des animaux, ce qui n'a rien de surprenant, si l'on considère que les roches siliceuses représentent la moyenne partie de l'écorce terrestre. L'eau de mer, certaines eaux minérales comme Martigny, Sail-les-Bains, Le Mont-Dore et tout un groupe pyrénéen en contiennent également des quantités appréciables.

Le corps humain (du poids moyen de 65 kilogr.) en renferme plus de 6 grammes, c'est-à-dire une quantité plus grande qu'il ne renferme de fer. Mais le rôle de la silice dans l'organisme n'est pas encore totalement élucidé, quoique plusieurs auteurs en France et en Allemagne aient poursuivi l'étude de la silice au point de vue physiologique et thérapeutique.

Gaube (du Gers), établit que les muscles de l'homme à l'état frais renferment 0,259 de silice pour 1.000, et ceux de la femme 35 pour 100 de moins.

Les muscles du taureau en contiennent 0,40 pour 1.000, tandis que ceux du bœuf en contiennent seulement 0,114. Gaube émet alors l'hypothèse que la silice aurait pour « action de chasser une partie de l'acide carbonique résultant de l'activité musculaire plus intense chez le mâle que chez la femelle ou les individus émasculés », et il ajoute : « cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable si l'on veut bien se rappeler que l'acide silicique est le grand destructeur des carbonates au sein de la terre, et qu'une même loi générale régit toutes les actions chimiques, soit qu'elles s'effectuent entre minéraux directement, soit qu'elles s'effectuent au sein de la matière organique, au sein de la matière vivante ».

Nos propres recherches, entreprises depuis 1905 et dont nous avons publié les résultats en 1908, confirment cette manière de voir.

Mais là ne se borne pas le rôle de la silice dans l'organisme : elle a également des propriétés antifermentescibles (Rabuteau et Papillon), et le professeur Albert Robin a signalé à différentes reprises son utilité dans la médication reminéralisatrice de la tuberculose pulmonaire.

Decene Olivier insiste sur son action vivifiante, action qui nous apparaît dès lors comme une des conséquences du rôle complexe joué par la silice dans l'organisme.

En ce qui concerne l'emploi du silicate de soude en thérapeutique, le médicament a été surtout utilisé contre l'artériosclérose, et nous avons nous-même exposé en 1908 comment nous concevions son mode d'action.

Il nous faut, à cet égard, rappeler brièvement, et dans leurs grandes lignes, les idées théoriques auxquelles nous avions été conduits et dont l'ensemble nous paraît, depuis cette époque, avoir été confirmé par les faits.

La prédisposition à l'artériosclérose, disions-nous, est due au moins en partie à un défaut de silice dans la minéralisation organique.

Le manque de silice dans l'organisme, « l'anémie siliceuse », si l'on peut employer cette expression, se traduira donc par un travail de réduction insuffisant et une élimination réduite de Co^2; il y aura, par suite, une viciation relative de la nutrition cellulaire et production anormale de toxines.

L'apport siliceux aurait donc pour résultat une élévation de la vitalité, un perfectionnement des échanges organiques, un *stimulus vital.*

D'autre part, tous les auteurs qui ont préconisé le silicate de soude dans l'artériosclérose lui reconnaissent des propriétés hypotensives.

Telles sont les raisons qui légitiment l'emploi du silicate de soude dans l'artériosclérose et expliquent son efficacité. Jusqu'à présent, le silicate de soude en médecine interne a été exclusivement employé *per os* à la dose de 1-3 grammes par jour.

Nous avons été amenés à l'utiliser en injections intraveineuses pour différentes raisons.

D'abord la médication intraveineuse a une valeur thérapeutique particulièrement puissante.

En second lieu, Marcq, étudiant dans le laboratoire du professeur Albert Robin l'élimination du silicate de soude, signale que sur 1 gramme ingéré, l'intestin en rejette 0,80 centigr. et en absorbe 0,20 dont 0,10 sont éliminés par l'urine dès le premier jour et 0,05 les jours suivants.

De plus, la quantité normale de silice contenue dans les urines de 24 heures est de 0,03 environ.

Nous appuyant sur ces données, nous avons alors pensé que, si l'on pouvait introduire la silice dans l'organisme par voie intraveineuse, de très faibles doses seraient suffisantes pour donner des résultats thérapeutiques marqués, comme on l'observe avec les divers médicaments employés par voie intraveineuse. C'est alors que nous avons étudié la possibilité d'introduire le silicate de soude dans l'économie par la voie intraveineuse, bien que cette méthode ait été considérée comme impossible ou dangereuse par tous les auteurs qui en ont fait mention.

Etudiant la toxicité du silicate de soude sur les animaux, nous avons trouvé qu'il fallait 0,08 centigr. de silicate pour tuer un kilogramme de cobaye, et 0,04 centigr. pour tuer un kilogramme de lapin.

Sachant, d'autre part, que des doses de silicate de soude *per os* de 2 à 3 grammes par jour et longtemps prolongées ne sont nullement toxiques pour l'homme, nous avons cherché d'abord une solution de silicate inoffensive pour le globule rouge et nous l'avons très prudemment essayée en injection intraveineuse à la dose de 0,001 *pro die*, puis nous avons élevé progressivement les doses jusqu'à 0,01 et 0,015 milligr. par jour.

Nous n'avons jamais observé aucun accident ou inconvénient ni immédiat, ni éloigné.

Nous pratiquons l'injection intraveineuse avec la technique habituelle; à noter cependant que l'introduction de la moindre goutte de la solution siliceuse dans le tissu cellulaire est douloureuse.

La solution que nous utilisons, et dont nous avons établi empiriquement le dosage optimum, représente 0,005 de silicate de soude par cmc.; elle n'altère pas le globule sanguin.

La dose que nous employons habituellement est de 2 cmc, soit un centigramme de silicate *pro die.*

Nous pratiquons une série de dix injections, à raison d'une injection tous les deux jours. La série terminée, on peut reprendre le traitement après une ou deux semaines de repos, comme on peut aussi le continuer s'il est nécessaire.

Par excès de précaution, nous débutons toujours par une dose de 0,005 milligr.; mais, répétons-le, nous n'avons jamais eu à noter le moindre inconvénient et nous ne voyons pas de contre-indication au traitement.

La médication est indiquée chez tous les malades susceptibles de bénéficier du traitement siliceux.

Nous l'avons employée surtout chez les artérioscléreux, les cardiorénaux, les angineux.

Le cadre limité de cet article ne nous permettant pas de donner ici le détail de nos observations, nous résumerons donc seulement les résultats d'ensemble qui peuvent en être tirés :

I. Les malades étiquetés préscléreux retirent du traitement un bénéfice manifeste et rapide.

II. D'une façon générale, chez les malades en traitement, la tension artérielle baisse, la viscosité sanguine augmente ou diminue pour tendre vers un chiffre rapproché de la normale.

III. La dyspnée d'efforts s'atténue, il y a élévation de la vitalité générale.

IV. Il nous a paru que les symptômes ressortissant de l'artériosclérose cérébrale — vertiges, céphalée — sont ceux qui sont le plus rapidement amendés, même si la tension artérielle ne diminue pas sensiblement, ce qui prouve que l'efficacité du médicament n'est pas exclusivement due à son action sur la tension artérielle. A cet égard, nous avons pu améliorer un malade de 53 ans que la céphalée et les vertiges retenaient au lit et qui peut maintenant faire de longues lectures et marcher sans éprouver de douleurs.

V. En ce qui concerne les angineux, il nous faut citer le cas d'un malade sujet à des crises très fréquentes d'angine de poitrine. Quoique le malade ait eu la syphilis dans sa jeunesse, ce traitement spécifique longtemps continué n'a donné aucun résultat. Les injections de silicate de soude ont procuré une amélioration marquée : crises moins douloureuses et moins fréquentes. Quand on cesse la médication siliceuse, les crises reparaissent avec leur fréquence et leur intensité anciennes.

VI. Sous l'influence du traitement, la plupart des malades signalent eux-mêmes une augmentation de forces, la diminution de la dyspnée d'efforts et une sensation de mieux-être.



Tels sont les résultats d'ensemble du traitement siliceux, administré par la voie intraveineuse, mais il est évident qu'il ne dispense pas les malades de suivre les règles d'hygiène et le régime particulier qui conviennent. De même, malgré toute sa valeur thérapeutique, le traitement siliceux ne donne rien si on l'emploie à la période ultime de l'artériosclérose. Il ne va pas jusqu'à guérir les moribonds et, si nous insistons sur ce point, c'est que, quand il s'agit d'un traitement ou d'une méthode nouvelle, l'on est tenté de les mettre d'abord à l'épreuve dans les cas radicalement désespérés, pour conclure ensuite à leur inefficacité.

Comme tous les agents thérapeutiques et comme tous les traitements qui s'adressent à des affections dont le caractère essentiel est la chronicité, les injections intraveineuses de silicate de soude donnent des résultats d'autant plus marqués que le traitement est institué d'une façon plus précoce, et même à titre préventif chez les sujets que leurs antécédents personnels ou leur hérédité prédisposent à l'artériosclérose.

Signalons également, à titre documentaire, que les injections intraveineuses de silicate de soude nous paraissent appelées à jouer un rôle utile dans la médication reminéralisatrice de la tuberculose pulmonaire.

Nos études en cours sur ce point particulièrement intéressant seront ultérieurement publiées.

BIBLIOGRAPHIE

Gaube. — *Cours de minéralogie biologique*, 1904.

Decene Olivier. — *Les silicates en thérapeutique*, 1906

Scheffler. — *Archives générales de médecine*, Juin 1908.

Albert Robin. — *Thérapeutique usuelle, traitement de la tuberculose*, 1912.

Scheffler, Sartory, Pellissier. — *Académie des Sciences*, 17 Août 1920.

LES ACCIDENTS DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

DE SÉRUM THÉRAPEUTIQUE

POSSIBILITÉ DE LES ATTÉNUER PAR L'ADJONCTION DE CHLORURE DE SODIUM

Par **P. BRODIN**

Chef de clinique à la Faculté.

L'emploi des injections intraveineuses de sérum thérapeutique s'est généralisé dans ces dernières années. Leur supériorité sur les injections sous-cutanées, au double point de vue de la rapidité d'action et de l'efficacité, en commande l'emploi dans tous les cas où il faut agir vite : dans les diphtéries graves, les formes sévères de méningite cérébro-spinale ou d'infections pneumococciques.

Mais, si les injections intraveineuses ont à leur actif des succès, impressionnants parfois, elles sont loin d'être sans danger et peuvent déterminer trois ordres d'accidents :

1° Des accidents sériques de types variés se manifestant au bout de dix à quinze jours;

2° Un choc apparaissant après une période d'incubation d'une demi-heure à trois quarts d'heure;

3° Des accidents immédiats.

Les accidents sériques sont ceux que l'on observe après toute injection de sérum thérapeutique, quelle qu'en soit la voie d'introduction. Ils consistent en urticaire plus ou moins généralisé avec, dans les cas plus intenses, arthralgie et fièvre, le tout disparaissant en trois ou quatre jours. *Ils nous ont paru moins fréquents et surtout moins intenses que dans les injections sous-cutanées de sérum* et ne comportent jamais de gravité réelle.

Beaucoup plus constant est le choc consécutif à l'injection même. Il apparaît après une période d'incubation de durée variable et généralement comprise entre une demi-heure et trois quarts d'heure. Il débute, dans les cas typiques, par un frisson violent, parfois intense, avec claquement de dents, tremblement généralisé, contractions diaphragmatiques, bientôt suivi d'une sensation de chaleur pénible, puis de sueurs profuses. La température s'élève pendant le frisson de 1° à 2° pouvant atteindre 41° et plus, puis retombe progressivement, parfois définitivement.

C'est à ce choc que paraît due une grande partie de l'action curatrice des injections intraveineuses. Il se produit avec n'importe quel sérum et dépend, non pas de la variété du sérum, mais de la composition même du sérum de cheval. Il n'est ainsi qu'un cas particulier du choc peptonique ou, plus généralement, du choc consécutif à l'introduction brutale dans les veines d'une substance étrangère à l'organisme.

Son intensité est variable : nulle dans quelques cas, elle est, dans d'autres, extrêmement violente, sans qu'il soit actuellement possible ni de prévoir l'importance de cette réaction, ni de l'atténuer.

S'il n'est pas actuellement possible de graduer l'intensité du choc provoqué par une injection intraveineuse de sérum, il est par contre facile de supprimer complètement le troisième groupe d'accidents qu'elle peut produire : les accidents immédiats.

A l'inverse des précédents qui ne se manifestent qu'après une période d'incubation plus ou moins longue, ces derniers accidents sont immédiats. Ils apparaissent au cours même de l'injection et consistent en : agitation extrême pouvant aller jusqu'au coma, tachycardie avec chute considérable de la pression artérielle qui tombe à 7,6 comme maxima au Pachon, dyspnée, éruption urticarienne généralisée.

L'aspect même de ces accidents, leur brusquerie d'apparition, leur intensité permettent d'en faire des accidents anaphylactiques. Plus rares que les précédents, ils sont par contre beaucoup plus graves et fréquemment mortels.

Théoriquement ces accidents ne devraient s'observer que chez des individus sensibilisés par une injection antérieure. Pratiquement, ils peuvent apparaître chez des sujets n'ayant jamais reçu d'injection de sérum thérapeutique, et nous-même avons pu les voir se produire chez un garçon de 18 ans, atteint d'une pneumonie franche aiguë, venant de la campagne, n'ayant jamais été malade et affirmant n'avoir jamais reçu aucun sérum.

D'ailleurs, en dehors même de ces sensibilisations spontanées, encore mal connues, il est toute une catégorie de malades dont l'état est trop grave pour qu'ils puissent donner des renseignements précis sur leur passé.

Dans tous ces cas, des accidents très graves peuvent se produire au moment de l'injection aite sans précaution; on peut les supprimer complètement en diluant le sérum dans 9 fois son volume de NaCl à 8 pour 1.000.

Cette technique, que nous employons constamment dans le service du professeur Chauffard, découle des recherches expérimentales que nous avons faites en collaboration avec MM. Richet et Saint-Girons[1].

Lorsque, chez un chien sensibilisé par une première injection de sérum de cheval, on fait au bout de trois semaines une nouvelle injection de sérum, on déchaîne d'une façon à peu près constante des accidents anaphylactiques redoutables et presque toujours mortels. Mais si, lors de la deuxième injection, on injecte, non plus du sérum pur, mais du sérum de cheval dilué dans 9 fois son volume de chlorure de sodium à 8 p. 1.000, il ne se produit rien ou seulement quelques accidents très légers et passagers.

L'action préservatrice n'est pas due à la dilution simple; car, si on remplace le chlorure de sodium par de l'eau distillée ou du sérum sucré, les accidents se produisent foudroyants. Elle est bien le fait du chlorure de sodium, car, si l'on pratique l'injection de chlorure de sodium, non plus en même temps que l'injection déchaînante, mais quelques minutes avant, l'animal est cependant protégé.

On pourrait obtenir le même effet protecteur en diminuant la quantité de liquide injecté et en augmentant la concentration de chlorure de sodium; mais on ne peut augmenter cette concentration sans risquer de provoquer des phénomènes toxiques; aussi donnons-nous la préférence à la dilution au dixième dans du sérum physiologique[2].

Grâce à cette technique, nous avons pu traiter une vingtaine d'infections pulmonaires graves sans jamais observer d'accidents immédiats; nous avons pu, chez un malade présentant une forme particulièrement sérieuse et sensibilisé par une injection antérieure de sérum de cheval, pratiquer une nouvelle injection et obtenir la guérison.

Aussi croyons-nous qu'il y a là un moyen simple et cependant très efficace d'atténuer les effets d'une thérapeutique qui peut, dans certains cas, rendre les plus grands services.

1. Ch. Richet, Brodin et Saint-Girons. — « De l'action immunisante du chlorure de sodium contre l'injection anaphylactique déchaînante (thérapeutique métatrophique) ». *Académie des Sciences*, t. CLIX, n° 1, 7 Juillet 1919. — « Une nouvelle méthode d'antianaphylaxie (méthode métatrophique) ». *Rev. de Méd.*, n° 1, 1920.

2. Cette technique a déjà été employée par M. Besredka et signalée par lui dans un ouvrage sur l'anaphylaxie et l'antianaphylaxie. Mais M. Besredka l'a utilisée surtout comme procédé de dilution et ne semble pas avoir vu son côté antianaphylactisant, puisqu'il attribue cette action aux petites doses fractionnées et répétées.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Novembre 1920.

Anévrisme de l'aorte abdominale et radioscopie après pneumopéritoine. — *M. Ribadeau-Dumas*, s'appuyant sur 4 cas d'anévrisme de l'aorte abdominale, insiste sur la valeur, dans le diagnostic de cette affection, de la radioscopie pratiquée après insufflation gazeuse intrapéritonéale.

— *M. Hallé*, chez un blessé présentant un petit éclat d'obus fiché au niveau de la bifurcation de l'aorte, a constaté la présence d'un anévrisme qui se révélait par un thrill et par un souffle dont la propagation, fait curieux, se faisait en arrière, à la base du thorax et tout le long de la colonne vertébrale jusqu'à la région cervicale.

Pneumothorax artificiel et lésions pulmonaires tuberculeuses bilatérales. — *M. Léon Bernard* estime trop rigide la règle qui veut qu'on s'abstienne du pneumothorax artificiel lorsqu'il existe des lésions bilatérales. Il présente à l'appui de son opinion une malade qui, arrivée à l'hôpital, en Décembre 1919, en pleine poussée évolutive de tuberculose, avec un état général très grave, de nombreux bacilles dans les crachats, des lésions pulmonaires très profondes d'un côté et, à l'autre sommet, un foyer de râles bulleux donnant une image radiologique nuageuse, fit, du côté le plus atteint, un pneumothorax spontané suivi d'hydrothorax, puis de pyopneumothorax bacillifère. Ce pneumothorax fut entretenu. Or, actuellement, cette malade se trouve dans un état relativement très satisfaisant: la fièvre a disparu et l'expectoration ne contient plus de bacilles.

Septicémies éberthiennes à type de fièvre intermittente. — *M. Henry Bourges* rapporte les observations de 2 sujets, non vaccinés et indemnes jusque-là de fièvre typhoïde, qui ont présenté un état infectieux, d'une durée de 4 et 5 semaines, essentiellement caractérisé, au point de vue clinique, par une suite d'accès fébriles à caractère intermittent, une splénomégalie et une adynamie marquée.

Dans ces deux cas, l'affection, qui guérit, évolua sans aucun signe de dothiénentérie. Le sérum des malades agglutinait à un taux élevé le bacille typhique et l'hémoculture décelait également la présence du bacille d'Eberth. La recherche de l'hématozoaire fut par contre toujours négative.

L'intérêt de ces observations réside dans le caractère atypique du tableau clinique, le type fébrile rappelant l'infection paludéenne.

Considérations cliniques et expérimentales sur un cas de sclérose en plaques. — *MM. G. Guillain, Jacquet et Léchelle* présentent un malade atteint de sclérose en plaques avec démarche ataxo-spasmodique, surréflectivité tendineuse, tremblement intentionnel, nystagmus, troubles de la parole. On remarque chez ce malade un réflexe cutané plantaire en extension lorsque le malade est en position dorsale et en flexion quand il est en position ventrale, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses; cette modification du réflexe cutané plantaire suivant la position de recherche a été déjà mentionnée par MM. Guillain et Barré dans la sclérose en plaques et l'ataxie aiguë.

La sclérose en plaques de ce malade évoluait très lentement, avec un minimum de symptômes, mais rapidement elle prit une allure aiguë à la suite d'une angine diphtérique bénigne; il semble que la toxine diphtérique se soit fixée sur les zones du névraxe déjà atteintes par l'agent de la sclérose en plaques ou ait favorisé le développement de celui-ci.

Les auteurs rappellent les recherches récentes de Bullock, Simons, Kuhn et Steiner, Marinesco et Pettit sur la cause infectieuse de certaines scléroses en plaques qui seraient déterminées par un spirochète spécial inoculable au lapin et au singe. Dans le cas présent, les spirochètes ne purent être trouvés dans le liquide céphalo-spinal et l'inoculation de celui-ci au lapin fut négative; il semble d'ailleurs que les résultats ne soient positifs que dans la phase évolutive de l'affection.

La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-spinal était négative, mais la réaction d'Emmanuel à la gomme mastic était positive, et la réaction du benjoin colloïdal partiellement positive, mais du type non syphilitique; ces constatations, jointes à ce fait que Moore signale la réaction de l'or colloïdal positive dans certains cas de sclérose en plaques avec réaction de Wassermann négative, sont à prendre en considération quant à l'origine spirochétosique possible de certaines scléroses en plaques.

— *M. Sicard* n'a enregistré que des résultats négatifs dans deux cas de sclérose en plaques où il avait pratiqué l'inoculation du liquide céphalo-spinal au lapin.

Un cas de nanisme par infantilisme dysthyroïdien. — *M. Armand-Delille* présente un sujet de 22 ans dont l'aspect extérieur, le développement, la taille (1 m. 32) et le poids sont ceux d'un garçon de 12 ans. L'intelligence est normale, et même vive, bien qu'avec le puérilisme d'un sujet impubère. La seconde dentition n'est apparue qu'à 14 ans. Les radiographies montrent que les épiphyses ne sont pas soudées. Aussi le sujet va-t-il être soumis à un traitement thyroïdien et hypophysaire qui très vraisemblablement déterminera un développement rapide.

Un cas de méga-œsophage consécutif à un cardiospasme. — *MM. M. Villaret, Dufourmentel et Saint-Girons* relatent l'observation d'une malade qui depuis 1910 a présenté par intermittences des signes de rétrécissement de l'œsophage.

En 1915, à la consultation de M. Mathieu, une radioscopie montra une image typique de cardiospasme avec dilatation dite idiopathique de l'œsophage. Actuellement, l'œsophage est énormément dilaté, flexueux, allongé, rappelant l'aspect d'un côlon, et cette ectasie se continue au delà du diaphragme, se recourbant pour déboucher dans l'estomac.

Sans nier l'origine congénitale du méga-œsophage sur laquelle ont insisté Œttinger et Caballero, les auteurs estiment que, chez leur malade, comme chez ceux de Parmentier, de Landesmann, de Chabrol et Dumont, il s'agit d'une dilatation consécutive à un cardiospasme.

L'intérêt de cette observation réside dans la précision des examens radioscopiques pratiqués à 5 ans d'intervalle et livrent sur les deux phases de l'évolution des documents irréfutables.

Indications thérapeutiques dans les pleurésies purulentes. — *M. Maurice Renaud*, après avoir montré que, du point de vue anatomique, la lésion pleurale est toujours au second plan, fait ressortir que la suppuration de la plèvre ne se produit qu'au cours d'infections peu intenses. La suppuration, manifestation de la victoire de l'organisme sur l'infection, est, quels que soient les germes en cause, absolument en dehors du cadre des septicémies et le syndrome de rétention doit être distingué soigneusement des syndromes infectieux proprement dits.

En conclusion, l'auteur estime qu'il est d'importance primordiale de bien distinguer, dans l'histoire de toute suppuration pleurale, deux périodes: l'une de maladie infectieuse à localisation pleuro-pulmonaire, l'autre de collection suppurée de la plèvre.

La première, pendant laquelle toute intervention sur la plèvre est toujours inopportune et souvent dangereuse, doit être traitée strictement par le repos absolu et prolongé, la digitale, la balnéation froide, la sérothérapie intraveineuse.

La seconde est justiciable des interventions pleurales évacuatrices. Il est légitime de commencer par les ponctions qui souvent donnent à peu de frais une guérison rapide, mais il est sage, quand l'épanchement se reproduit après 2 ou 3 ponctions, de pratiquer un drainage par tube-siphon qui, véritable ponction permanente, ne présente aucun inconvénient sérieux et offre de multiples avantages.

Les 12 pleurésies purulentes qu'a traitées l'auteur d'après ces principes ont toutes guéri sans séquelles, 4 spontanément après vomique et pneumothorax, 5 après ponctions répétées de 2 à 10 fois, 3 après drainage tardif par tube-siphon.

Angine gangreneuse rapidement guérie par le sérum antigangreneux. — *M. L. Tixier* a observé, chez une jeune fille, au 3e jour d'un phlegmon de l'amygdale, une large plaque de gangrène coïncidant avec une profonde altération de l'état général. Vu la gravité de la situation, il injecta par voie musculaire 50 cmc. de sérum antigangreneux mixte (antiperfringens, antivibrion septique, antiœdématiens)

et 20 cmc de sérum antistreptococcique. Quelques beures après l'injection, l'amélioration locale et générale se dessinait. Le lendemain, la malade reçut 30 cmc de sérum antigangreneux et 20 cmc de sérnm antistreptococcique. La guérison fut complète et rapide.

L'auteur insiste sur les bénéfices de la sérothérapie antigangreneuse, quelle que soit la localisation du foyer gangreneux : amygdale, appendice, poumon.

Gangrène pulmonaire rapidement guérie par la sérothérapie antigangreneuse. — *MM. L. Tixier, Houzel et Sevestre* ont obtenu un succès particulièrement rapide par le sérum antigangreneux chez un jeune homme atteint de gangrène pulmonaire et en état de cachexie très avancée.

Spirochétose ictéro-hémorragique apyrétique à forme grave. — *MM. Herscher et J. Roberti* rapportent l'observation d'une jeune fille de 17 ans qui présenta un syndrome d'ictère grave : ictère, prostration extrême, oligurie avec rétention d'urine, grosse albuminurie, azotémie marquée (2 gr. 40), hémorragies gingivales, épistaxis et purpura. Il s'agissait d'une spirochétose ictéro-hémorragique démontrée par la spirochéturie intense, l'inoculation positive à deux cobayes, le séro-diagnostic positif. Anomalie importante : l'apyrexie fut totale et absolue pendant toute l'évolution de l'infection qui finit par guérir complètement.

Les quelques cas de spirochétose ictéro-hémorragique sans fièvre déjà publiés s'accompagnaient toujours d'une atténuation globale de tous les symptômes, donnant l'impression d'un ictère catarrhal simple et très bénin, tandis qu'ici l'extrême intensité des signes faisait immédiatement porter le diagnostic d'ictère grave. Il semble donc qu'à côté des formes bénignes sans fièvre, il puisse exister une *forme grave apyrétique* de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Nouveau colorant cytologique panchromatique. — *M. A. Crétin* donne son procédé de préparation du polyéosinate de bleu de méthylène et de ses dérivés. Ce produit est un composé des différents colorants neutres issus du bleu de méthylène : éosinate d'azur, éosinate de violet de méthylène.

Il colore tous les éléments cellulaires, toutes les granulations, les microbes, les protozoaires et me en évidence la métachromasie.

Il peut s'appliquer à l'étude du sang, des crachats et même des coupes histologiques en utilisant pour la déshydratation un produit spécial que l'auteur indiquera plus tard.

Fixateur en même que colorant, il est encore remarquable par la simplicité et la rapidité de son mode d'emploi.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Novembre 1920.

Coagulabilité du sang et hémorragie utérine de la grossesse : action thérapeutique des injections de peptone. — *MM. V. Wallich, P. Abrami et E. Lévy-Solal.* Chez une femme enceinte de 3 mois 1/2 ayant de petites hémorragies presque sans arrêt depuis près de 2 mois, l'examen du sang permit de constater, avec un appauvrissement globulaire de 3.000.000, de l'anisocytose et surtout une tendance hémophilique avec un temps de saignement de 16 minutes. L'interruption spontanée ou thérapeutique de la grossesse devenait par ce dernier fait très inquiétante. Pour remonter le taux de la coagulabilité sanguine, il fut pratiqué une première injection de 5 cmc d'une solution de peptone à 5 pour 100. Moins de 24 heures après, le travail se déclarant, une seconde injection de peptone fut pratiquée en deux étapes, à la manière de Besredka : d'abord 3 cmc, puis 17 cmc une demi-heure après. L'avortement se fit sans aucune hémorragie et, 4 heures après l'avortement, la coagulabilité était augmentée de moitié et le lendemain des deux tiers.

Il convient donc désormais, dans les hémorragies utérines de la grossesse, de procéder à l'examen du sang pour établir sur des données précises le pronostic et afin de pouvoir remédier par les moyens actuels au défaut de coagulabilité sanguine.

A propos du phénomène de d'Hérelle. — *MM. Robert Debré et J. Haguenau* étudient quelques particularités du phénomène de d Hérelle. Ils signalent notamment que les 17 ferments bactériolytiques qu'ils ont isolés étaient actifs vis-à-vis du bacille de Shiga. Ils indiquent que l'action des ferments est nulle sur une émulsion en eau physiologique de microbes vivants.

L'élimination périodique prolongée des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. — *M. F. Dévé.* Dans les antécédents des malades, chez lesquels une débâcle hydatique est finalement reconnue, on retrouve habituellement des coliques hépatiques s'étant souvent répétées pendant plusieurs années. Ces accidents douloureux, qui ont été attribués à la péribépatite, à un biliospasme réflexe, à une angiocholite catarrhale ou toxi-hydatique, peuvent s'expliquer simplement par des migrations vésiculaires périodiques; car, contrairement à ce qui est généralement admis, les évacuations parasitaires sont susceptibles de se répéter longtemps sans entraîner des accidents graves.

Les résultats de la réaction de Lange dans la paralysie générale. — *M. J. Haguenau* apporte les résultats de l'examen de 41 liquides céphalo-rachidiens provenant de diverses formes de syphilis nerveuse.

Il insiste sur le fait qu'il a trouvé une réaction du type dit paralytique 28 fois sur 30 examens portant sur des liquides de paralysie générale. Jamais il n'a constaté ce type de réaction dans les autres liquides normaux ou pathologiques. Il y aurait là un moyen très précieux pour faire la discrimination de la paralysie générale et des autres névraxites syphilitiques.

Le pouvoir réducteur des tissus. — *M. Roger.* En soumettant les extraits de tissus à la dialyse, on peut séparer les globulines qui précipitent des sérines qui restent en solution. Prises isolément les globulines et les sérines sont dépourvues du pouvoir réducteur; si on les réunit, le pouvoir réducteur reparaît. Les sérines de tissus peuvent être remplacées par du sérum sanguin par lui-même inefficace.

La recherche du bacille de Koch dans le pus des tuberculoses externes. — *M. Mozer* a pratiqué à l'hôpital maritime de Berck la recherche du bacille de Koch dans 84 pus de tuberculose externe. Cette recherche, qui a porté sur des pus homogénéisés par la soude, suivant la méthode de Bezançon et Philibert, a donné 94 pour 100 de résultats positifs.

Dans les pus provenant d'abcès ossifluents fistuleux avec infections secondaires, la recherche est particulièrement longue. Ce sont ces pus qui ont fourni les résultats négatifs.

Cette méthode très simple mérite d'entrer dans la pratique; elle permet en effet, dans la majorité des cas, un diagnostic étiologique précis et rapide.

Etude comparative de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de la gomme mastic d'Emmanuel. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle* ont fait dans 43 cas une étude comparative de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de la gomme mastic, en associant cette étude à celle des autres réactions biologiques (réaction de Wassermann, dosage de l'albumine, numération des cellules). Il résulte de leurs recherches que, pour le diagnostic de la syphilis en évolution du névraxe, et spécialement du tabes et de la paralysie générale, la réaction du benjoin est beaucoup plus sensible que la réaction de la gomme mastic et que, d'autre part, la réaction du benjoin est beaucoup plus fidèle dans les cas de lésions non syphilitiques.

Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Octobre 1920.

Cancer développé sur un sac herniaire ombilical. — *MM. Georges Lory et Raoul Thouvenin* présentent l'observation d'un cancer développé sur un sac herniaire ombilical qui paraissait cliniquement primitif et était en réalité secondaire à une néoplasie intestinale méconnue.

Anomalie d'origine de l'artère linguale aux dépens de l'artère thyroïdienne supérieure. — *M. le professeur Sebileau et M. R. Gouverneur* ont observé le cas intéressant suivant :

A droite l'artère linguale naissait directement de la thyroïdienne supérieure à 2 cm du bord carotidien et se portait obliquement en haut et en avant.

L'artère enjambait superficiellement la face externe de la grande corne en avant de la poulie de réflexion du digastrique ; elle entrait enfin dans le creux sublingual où ses rapports redevenaient normaux.

A gauche, l'artère linguale naissait à 2 mm au-dessus de la thyroïdienne supérieure, mais franchement au-dessus de l'os hyoïde.

L'intérêt de cette anomalie tient à la rareté de cette disposition et à la difficulté de la découverte de l'artère.

Corps libres du péritoine. — *MM. Lelièvre, Levy-Solal et Henri Vignes* apportant des coupes des deux corps libres du péritoine recueillis au cours d'une opération césarienne qu'ils ont pratiquée à la clinique Baudelocque pour doubles kystes ovariens prævia. L'examen histologique semble prouver qu'il s'agit d'un stade beaucoup plus jeune que ceux où en étaient arrivées les formations dont les observations ont été publiées jusqu'ici.

Persistance de lacunes d'ossification chez un enfant de 12 ans 1/2. — *MM. Dervieux et Piedelièvre* présentent une voûte cranienne où existent deux espaces transparents situés symétriquement sur chaque pariétal, et qu'ils estiment être la persistance des lacunes d'ossification qu'on rencontre assez fréquemment chez les nouveau-nés.

Un cas rare d'abouchement d'une veine pulmonaire gauche supplémentaire dans le tronc veineux brachio-céphalique. — *M. E. Olivier* présente cette pièce, trouvaille de dissection remarquable par le peu d'étendue du territoire veineux pulmonaire gauche (système normal qui va s'aboucher dans l'oreillette gauche) et sa suppléance par un gros tronc veineux qui résume presque toute la circulation du poumon et va se jeter dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche à l'union de son tiers externe et de ses deux tiers internes.

Linite plastique totale de l'estomac. — *MM. Courcoux et Fris-Larrouy* présentent un cas de linite plastique avec des coupes histologiques. La cavité gastrique est réduite à 140 cmc ; l'infiltration a gagné tous le corps, le cardia et le pylore. L'étude clinique et radiologique a permis de faire le diagnostic et de préciser l'extension à la totalité de l'estomac et à ses orifices.

Cavernes pulmonaires par association de processus tuberculeux et gangreneux. — *M. Maurice Renaud* montre un poumon creusé à son sommet de cavernes dues à l'association de tuberculose et de gangrène. Cette pièce fut recueillie à l'autopsie d'un sujet jeune, qu'on soupçonnait, tant le syndrome clinique était fruste, de tuberculose discrète des sommets, et qui brusquement fut pris d'accidents aigus simulant une pneumonie du sommet, avec hémorragies, expectoration fétide épaisse renfermant de nombreux bacilles de Koch, ayant entraîné la mort en quelques jours.

Fracture isolée de la cupule radiale. — *M. L. Moreau* (d'Avignon) rapporte l'observation d'un sujet qui, après une chute sur la paume de la main, avait souffert du coude et avait présenté de la gêne fonctionnelle. La radiographie montrait un trait de fracture verticale détachant le tiers externe de la cupule radiale. Le traitement par l'immobilisation puis par le massage, a amené la guérison avec une légère diminution de la pronation et de la suppuration.

Malformation de la hanche : absence probablement congénitale de la tête et du col fémoral. — *M. L. Moreau* (d'Avignon).

Thrombus pédiculé du vagin, survenu au 6e mois de la grossesse chez une multipare. — *M. A. Baudin* (de Chartres).

Clap.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCIII, n° 89, 19 et 21 Octobre 1919.

H. Roger et G. Aymes (de Marseille). *Diagnostic différentiel d'écoulement nasal du liquide céphalo-rachidien et de la rhinohydrorrhée à (propos d'un cas d'écoulement nasal après blessure du sinus frontal)* — R et A. rapportent l'observation d'un homme de 43 ans, qui fut blessé le 20 Juin 1915 à la région frontale, au-dessus de la racine du nez; la trépanation montra une fracture de la paroi postérieure du sinus frontal. Réformé en 1916, il présente depuis lors, en se penchant en avant, de la céphalée et des vertiges, et il se plaint d'un écoulement nasal intermittent de liquide clair. Aucun signe de lésion du système nerveux. Liquide céphalo-rachidien normal.

S'agit-il de rhinohydrorrhée ou d'écoulement de liquide céphalo-rachidien ? L'irrégularité de l'écoulement, le fait que celui-ci se produit par les deux narines, seraient en faveur de l'hydrorrbée. Néanmoins, M. Molinié conseilla de trancher le problème par l'analyse chimique du liquide. Mestrezat a, en effet, montré qu'on peut caractériser un écoulement vrai de liquide céphalo-rachidien d'après les trois données suivantes : 1° taux des cendres compris entre 8 et 9 gr ; 2° taux élevé des chlorures, de 7 à 8 gr ; 3° présence de matière réductrice Dans le cas particulier, l'absence d'albumine, l'absence de sucre, le faible taux de l'extrait et des chlorures plaident contre l'hypothèse d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien.

R. et A. incriminent comme cause probable de cette rhinohydrorrhée une irritation de la muqueuse du sinus frontal gauche consécutive au traumatisme.

L. Rivet.

MONTPELLIER MÉDICAL

Tome XLIII, n° 20, 15 Octobre 1920.

Boudet *Sur une petite épidémie observée au Maroc, caractérisée par un œdème en lunettes, de la courbature généralisée, avec réaction méningée et une éosinophilie très accentuée.* — B relate 7 cas observés simultanément au début du printemps 1915 dans le camp de Mérada. Dans tous ces cas, on relève un début brusque, de la fièvre, et surtout de la courbature, avec douleurs musculaires à la pression, rachialgie, œdème de la face en lunettes, apparaissant dans les 24 heures et ne durant guère plus de 2 ou 3 jours, laissant après lui un aspect bouffi et des yeux comme battus. Aucune réaction cellulaire rachidienne. Dans 3 cas existaient des manifestations cutanées rappelant les maladies exanthématiques. La maladie ne dure que quelques jours, mais la convalescence est lente. Dans 3 cas, B. put pratiquer des recherches hématologiques, qui lui montrèrent une éosinophilie parfois considérable (jusqu'à 32 pour 100).

B. discute et élimine l'hypothèse de la dengue, pour s'arrêter plus volontiers au diagnostic de la fièvre de 3 jours ou fièvre à Papatase, sans pouvoir cependant rien affirmer.

L. Rivet.

L'ENCÉPHALE
(Paris)

Tome XV, n° 10, 10 Octobre 1920.

Briand et Rogues de Fursac. — *Trois cas d'atrophie musculaire chez des paralytiques généraux.* Les auteurs ont observé une série de 3 cas de paralysie générale associée à une atrophie musculaire 2 fois du type Aran-Duchenne, 1 fois du type Charcot-Marie ayant débuté à l'âge de 18 ans et probablement ayant que le sujet ne fût devenu syphilitique.

Pour les deux premiers cas, il n'y a pas lieu d'être étonné : la syphilis conditionne paralysie générale et atrophie musculaire.

Pour le 3e cas avec atrophie Charcot-Marie, on ne peut guère établir qu'une relation de coïncidence entre les deux syndromes : un individu atteint d'atrophie musculaire contracte la syphilis et devient paralytique général.

Fernand Lévy.

REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

An. XXVII, n° 3, 1920.

Marinesco et Radovici *Sur un réflexe cutané nouveau réflexe palmo-mentonnier.* — En examinant un jeune homme de 25 ans atteint de sclérose latérale amyotrophique et présentant des phénomènes bulbaires, M. et R. ont constaté que l'excitation de la paume de la main, surtout à l'éminence thénar, déclenchait une contraction lente et durable des muscles de la région mentonnière du même côté. On observait une rétraction du menton, ainsi qu'une série de plis correspondant à l'insertion cutanée des muscles triangulaire, carré et houppe du menton. Si cette contraction réflexe s'observait surtout au moindre attouchement de la paume, on la provoquait également par une excitation plus forte sur toute la surface de la peau du thorax, de l'abdomen, des membres supérieurs et inférieurs.

En recherchant ce réflexe palmo-mentonnier chez d'autres malades, les auteurs ont pu constater qu'il existe chez tous les sujets présentant une lésion du faisceau pyramidal et qu'il est beaucoup plus intense lorsque la lésion est bilatérale.

Poussant plus avant leur étude, M. et R. l'ont retrouvé chez 50 pour 100 des sujets normaux, avec cette différence que la contraction mentonnière est vive et courte, alors qu'elle est lente et prolongée à l'état pathologique.

Pour bien chercher le réflexe, il faut que la musculature du menton soit en état de relâchement Aussi demande-t-on au sujet de garder la bouche légèrement entr'ouverte.

La contraction mentonnière se montre diminuée ou abolie dans les lésions du premier neurone moteur (paralysie faciale périphérique) ou sensitif (tabes, polynévrites).

Ce réflexe cutané à distance diffère essentiellement des autres réflexes cutanés où l'excitation et la contraction musculaire consécutive se produisent au même endroit. D'autre part, alors que les réflexes cutanés sont diminués ou abolis dans les lésions de la voie pyramidale, le reflexe palmo-mentonnier s'exagère au contraire, et a une allure lente et durable toute spéciale.

Il est difficile d'indiquer la voie suivie par l'excitation. Le réflexe ne semble pas, comme d'autres réflexes cutanés, avoir son siège dans l'écorce cérébrale.

Fernand Lévy.

Barré et Schrapf *Troubles sympathiques (sensitifs, moteurs et vaso-moteurs) des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle.* — B. et S. ont observé chez 5 sujets atteints d affections diverses, bénignes ou graves, de la moelle dorsale (du 6e au 11e segment), une série de phénomènes assez variés dans leur manifestation et qui pourraient porter à une localisation erronée de la lésion dans la moelle cervicale.

On constate aux membres supérieurs :

1° Des troubles vaso-moteurs et sécrétoires (engourdissement et fourmillements symétriques, hypothermie ou hyperthermie locale sans modification de la coloration de la peau) ;

2° Des troubles sensitifs se caractérisant par une légère hypoesthésie tactile ;

3° Des troubles moteurs très légers avec gêne des mouvements délicats ;

4° Quelques perturbations inconstantes des réflexes tendineux, dont l'exagération avait déjà été signalée dans des cas analogues par Dejerine.

Il s'agit incontestablement de troubles sympathiques qui peuvent précéder le syndrome médullaire proprement dit. Cependant on ne localisera pas la lésion à la région cervicale : on constatera en effet toujours que les phénomènes anormaux des membres supérieurs et la région malade des membres inférieurs sont séparés par une zone normale thoraco-abdominale, où ne se manifeste aucun symptôme pathologique. Bien entendu, en présence de tels troubles cervicaux, on ne portera le diagnostic de lésion de la moelle dorsale qu'après avoir soigneusement exploré le cœur, l'aorte et les sommets pulmonaires dont l'irritation peut provoquer des signes analogues.

Fernand Lévy.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE
(Paris)

Tome XXXVII, n° 5, Mai 1920.

D. van Duyse. *Les tumeurs épithéliales de l'orbite.* — D. présente trois observations de tumeurs représentant des types bien définis des tumeurs fibro-épithéliales de l'orbite :

1re *tumeur* de l'angle interne de l'orbite, tumeur mixte avec un tissu myxomateux d'une part, un tissu épithélial d'autre part; ce dernier (myxoépithélial atypique avec allure adénoïde, tubuleuse, alvéolaire, des amas épithéliaux) n'apparaissant que dans la première récidive ;

2e *tumeur* mixte, de la glande lacrymale : fibrochondro-épithéliome ;

3e *tumeur* : fibro-épithéliome anaplasique rétrobulbaire.

De son étude histologique et clinique, D. tire les conclusions suivantes :

Les tumeurs épithéliales sont moins rares qu'on ne l'a cru ; ce qui est rare dans l'orbite, ce n'est pas l'épithélio e, mais l'endothéliome :

Les tumeurs épithéliales sont des fibro-épithéliomes d'un type qui peut varier pour la même tumeur; les éléments épithélioïdes sont plus ou moins différenciés depuis la cellule à prolongements intercellulaires jusqu'à la cellule anaplasique:

Le stroma peut être différencié : tissu fibreux, muqueux, cartilagineux, osseux ou non différencié : tissu sarcomateux à cellules arrondies ou fusiformes.

Au point de vue clinique, ces tumeurs, entourées d'une capsule, se développent d abord lentement, peuvent rompre leur enveloppe et devenir brusquement agressives, envahir les ganglions et donner des métastases. Les récidives peuvent être multiples, à marche rapidement envahissante en cas de segment demeuré dans l'orbite.

A. Cantonnet.

Sonder. *De l'influence des maladies infantiles dans l'évolution de la myopie progressive.* — Les principales causes susceptibles d'engendrer ou de favoriser la myopie progressive sont : les professions libérales, toutes les professions qui nécessitent un travail oculaire assidu, à courte distance, l'hérédité, l'astigmatisme, les traumatismes oculaires, les inflammations localisées de l'œil; mais, parmi les causes étiologiques de cette myopie, il faut placer au premier rang, d'après S., les maladies infantiles qui provoquent chez les sujets un affaiblissement de l'état général, un amoindrissement de la résistance des tissus les rendant candidats aux fortes amétropies.

S. rapporte les résultats de ses soigneuses observations, ses statistiques intéressantes.

Les principales affections rencontrées chez ses malades sont par ordre de fréquence : rougeole, bronchites, végétations adénoïdes, entérites, fièvre typhoïde et scarlatine, ostémyélites, tuberculose, syphilis héréditaire, pneumonie.

Les conclusions pratiques tirées par S. sont les suivantes :

Prolonger la convalescence avant la reprise des études des jeunes sujets qui ont présenté une maladie un peu longue ;

Donner des toniques, une bonne nourriture et une bonne hygiène aux écoliers qui se livrent à des études prolongées ;

Surveiller l'éclairage, l'écriture, même la qualité des caractères d'imprimerie;

Examiner la réfraction d'un enfant après une maladie et corriger, s'il y a lieu, un astigmatisme même léger ;

Enfin, chez les enfants qui par hérédité auraient une prédisposition à la myopie et qui auraient subi une maladie importante, faire quelques instillations de pilocarpine pour diminuer la tension intraoculaire.

A. Cantonnet.

N° 7, Juillet 1920.

Frenkel. *L'irido-dialyse par contusion oculaire.* — Cette question a presque toujours été étudiée isolément et l'irido-dialyse a continué à être considérée comme un phénomène individuel se suffisant à lui-même.

L'auteur a eu le très grand mérite de reprendre cette question et d'attirer l'attention sur les relations de l'irido-dialyse avec les autres formes de déchirures de l'iris, avec les lésions des organes voisins.

1° *Relations de l'irido-dialyse avec les autres déchirures de l'iris* dont elle ne constitue qu'une forme au cours des contusions oculaires non perforantes;

2° *Relations de l'irido-dialyse avec les autres lésions intraoculaires* : arrachement de la zonule, troubles cristalliniens, lésions du fond d'œil, éléments constitutifs de ce que l'auteur appelle *syndrome traumatique du segment antérieur et postérieur* dont les symptômes essentiels sont l'arrachement de la zonule avec subluxation du cristallin. F. attire également l'attention sur un symptôme fréquent de ce syndrome du segment antérieur, à savoir la cataracte; il n'est pas rare de constater aussi une pigmentation de la cristalloïde antérieure, des modifications pupillaires variables.

D'après l'auteur, il ne faut pas séparer la pathogénie de l'irido-dialyse de celle des autres déchirures de l'iris, ni la pathogénie des ruptures iriennes de celle de la subluxation du cristallin et de la cataracte: tous ces phénomènes s'enchaînent l'un l'autre.

L'irido-dialyse est la conséquence d'une action mécanique *postéro antérieure* du cristallin. Sa physiologie pathologique ne peut s'expliquer que si l'on admet la subluxation du cristallin comme premier effet de la contusion, les autres symptômes comme en étant la conséquence; cela étant vrai pour l'irido-dialyse, pour les autres solutions du cristallin, pour la cataracte traumatique, également pour tous les déplacements et modifications pupillaires.

Les contusions agissant directement sur le segment antérieur peuvent enfin entraîner des lésions des membranes profondes par l'intermédiaire du vitré et même la diminution de l'acuité visuelle dans les cas où il n'y a aucune lésion visible du segment postérieur. A. CANTONNET.

Weckers. ***Le traitement interne de l'hypertension glaucomateuse.*** — L'instillation d'une goutte d'essence de moutarde ou d'une solution d'abrine à 1/100 dans un œil d'un lapin provoque l'œdème et la tuméfaction de la conjonctive. Le chlorure de calcium empêche cette action de l'essence de moutarde et de l'abrine.

Les sels de calcium ont donc une action inhibitrice sur les transsudats au niveau de la conjonctive.

Aussi W a-t-il eu l'idée d'expérimenter les sels calciques contre l'hypertension du glaucome qui, dans son essence, est due à une transsudation ou exsudation anormale dans les espaces intraoculaires. Administrant en potion 3 gr de $CaCl^2$ par jour pendant vingt à trente jours, il a constaté que dans certains cas, cette médication interne était capable d'influencer favorablement l'hypertension glaucomateuse.

Obs I. — Glaucome chronique. Chute notable de la tension qui persiste quelque temps après cessation du médicament.

Obs. II. — Glaucome chronique. Chute brusque de la tension qui persiste pendant plusieurs semaines.

Obs. III. — Effet hypotensif ne persistant que quelque temps après cessation du $CaCl^2$.

Obs. IV. — $CaCl^2$ ayant produit une diminution assez prolongée de la tension dans un cas de glaucome absolu de OD.

Obs. V. — Glaucome secondaire ODG. Diminution passagère de tension surtout à OD.

Il est donc intéressant de constater qu'on peut agir sur l'hypertension du glaucome par voie interne. Les observations par lesquelles l'auteur a pu se convaincre, au moyen de mesures tonométriques, de l'effet utile de $CaCl^2$ sur l'hypertension, se rapportent sur out à des cas de glaucome chronique.

Le $CaCl^2$ n'est d'ailleurs pas le seul produit à expérimenter dans cette voie: l'arsénobenzol intraveineux ayant une action hypotensive dans le glaucome secondaire chez les syphilitiques, on pourrait l'essayer chez des glaucomateux non syphilitiques. Des injections intraveineuses de fortes quantités de sel ou de sucre provoquent également une hypotension oculaire très prononcée plus ou moins prolongée (Hertel). A. CANTONNET.

N° 9, Septembre 1920.

Jeandelize et Lagarde. ***Une forme rare de nystagmus nystagmus névropathique d'origine émotionnelle.*** — Il s'agit d'un artilleur qui en Septembre 1914, fut réveillé brusquement par l'éclatement d'un obus. Chez cet homme, qui n'aurait pas été blessé, apparut un tremblement oculaire qui depuis est devenu de plus en plus accentué.

Ce tremblement est *horizontal, ondulatoire, extrêmement rapide, de faible amplitude* (rapidité et amplitude présentant certaines variations), *intermittent* (avec périodes de tremblements et périodes de repos très irrégulières, pouvant varier de 10″ à 37″), enfin *indépendant de la volonté* (la fixation ne l'empêche pas).

Ce tremblement oculaire est très atténué dans les positions extrêmes du regard et persiste aussi bien en vision monoculaire que binoculaire.

Les paupières semblent *se mettre en tension* avant chaque tremblement et, pendant la période de tremblement, on constate un *spasme de l'orbiculaire*, on trouve également un *clignement fréquent*.

L'acuité visuelle, qui est normale pendant les périodes de repos est inférieure à 1/100 pour les deux yeux pendant les périodes de tremblement.

Le champ visuel, rétréci concentriquement à la phase de repos, l'est encore plus à la phase de tremblement.

En dehors de ces symptômes les auteurs n'ont rien constaté de particulier. L'appareil vestibulaire et le système nerveux général sont normaux.

Ce cas de nystagmus est curieux par sa forme et sa rareté, et paraît bien être d'ordre névropathique. A. CANTONNET.

A. Lacroix et M. Fontan. ***Névrites optiques syphilitiques et néo-salvarsan.*** — Les auteurs rapportent dans 6 observations les résultats qu'ils ont obtenus par le novarsénobenzol combiné au mercure et à l'iodure de potassium dans les névrites optiques syphilitiques (névro-rétinite simple ou double, névrite rétro-bulbaire).

Le traitement a consisté en :

1° Injections intraveineuses de cyanure de Hg (0 gr. 01 chaque jour) avant et pendant la cure de néo, au total 2 à 3 séries de 10 injections séparées par des périodes de 10 jours de repos;

2° 1 à 2 séries de néo en solution concentrée (0 gr. 15 pour la 1re injection, puis progression jusqu'à 0 gr. 60, rarement plus);

3° Repos de 15 jours;

4° Trois périodes de 10 jours avec une potion (0 gr. 02 de biiodure de Hg, plus 2 gr. de IK par jour).

Obs. I. — Neuro-rétinite ODG. Femme 31 ans. Après 8 injections de cyanure, 3 de néo, amélioration. Ces injections sont mal tolérées : 10 injections intraveineuses (2 cmc par jour) d'énésol. Repos. 10 nouvelles injections. Puis, durant 15 jours : IK (2 gr), puis 3e série d'énésol. OGV passe de 1/2 à 1; ODV passe de Q à 1/2.

Obs. II. — Névrite optique ODG. Enfant de 13 ans. 10 injections de cyanure (0 gr. 01 tous les 2 jours). Après la 3e injection on commence une série de néo. Les signes de neuro-rétinite ont disparu.

Obs. III. — Neuro-rétinite double. 6 injections de néo; pas de Hg. OGV remonte de 1/4 à 1.

Obs. IV. — Papillite ODG. 10 injections de cyanure; pas de néo. ODG : V=0,4 avant; après ODV=0,8. OGV=0,5.

Obs. V. — Névrite rétro-bulbaire : OGV= 1/10; 1 série 1/2 de néo; 30 injections de cyanure. Guérison complète : V=1 sans scotome.

Obs. VI. — Insuccès total. Névrite rétro-bulbaire, Tabes à type supérieur.

Résultats : 5 succès sur 6.

L'efficacité du traitement est d'autant plus grande que la lésion est plus récente; elle est inversement proportionnelle à l'âge de la syphilis et paraît fonction de la nature anatomique de la lésion.

Le traitement par l'arsénobenzol constitué au Hg et à l'IK est le traitement de choix dans les névrites optiques spécifiques.

Si l'on trouve une intolérance pour le néo ou si pour toute autre raison on ne peut instituer la thérapeutique arsenicale, l'énésol rendra de grands services. A. CANTONNET.

ANNALES D'OCULISTIQUE

(Paris)

Tome CLVII, n° 6, Juin 1920.

Abadie. ***Des chorio-rétinites; de leurs diverses modalités; de leur traitement.*** — Les variétés d'aspect des chorio-rétinites pures n'intéressant que les membranes profondes de l'œil varient à l'infini. A côté des formes bien connues (tantôt avec petits foyers circonscrits siégeant dans les régions équatoriales, tantôt avec nombreux foyers qui empiètent les uns sur les autres, tantôt avec vastes îlots blanchâtres et pigmentation noirâtre) il y a celles où l'on ne rencontre qu'une infiltration diffuse, qu'un examen ophtalmologique seul et très attentif permet de découvrir.

Les complications de ces chorio-rétinites sur lesquelles l'auteur attire l'attention sont :

a) *Celles qui intéressent le nerf optique et la papille* : atrophies prises souvent pour des atrophies simples essentielles. Les signes cliniques qui permettent de les reconnaître sont les foyers de chorio-rétinites souvent peu nombreux et très périphériques; les vaisseaux s'amincissent pour devenir filiformes à la période ultime; la papille est grisâtre au lieu d'être d'un blanc net, ses bords sont plus diffus;

b) *Le glaucome*, habituellement chronique, est simple;

c) *L'hydrophtalmie congénitale*;

d) *Le décollement de la rétine.*

Quant au traitement, A. insiste sur ce fait que les injections intraveineuses *ininterrompues et prolongées* de 0 gr. 01 de cyanure de Hg., faites tous les 2 jours, triomphent chez des sujets souvent abandonnés comme incurables. Ce n'est quelquefois qu'après plusieurs mois de traitement qu'une légère amélioration commence à se faire sentir.

A. rapporte les observations de quelques malades qui sont des plus intéressantes :

1° Femme de 42 ans, V = 1/100, double chorio-rétinite, nerfs optiques pâles grisâtres. 3 injections de 0,01 de cyanure par semaine *Au bout de 3 mois seulement*, V = 1/80 Au bout d'un an, V = 1/50, puis 1/15 : elle continue à augmenter;

2° Fillette 11 ans, hydrophtalmie congénitale. Traitement mercuriel : injections intramusculaires, puis, dès que ce fut possible, intraveineuses. L'enfant était aveugle; l'acuité de chaque œil est remontée à 1/15; l'enfant peut apprendre à lire et à écrire. A. CANTONNET.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(Florence)

Vol. XXV, fasc. 3-4, 1920.

A. Bertolini et C. Pastine. ***Le clonus du pied étudié à l'aide du galvanomètre de Einthoven.*** — On sait que le galvanomètre de Einthoven permet d'enregistrer, par des courbes graphiques, les contractions musculaires qui donnent naissance au phénomène du clonus, et d'en préciser exactement l'amplitude, la durée et le rythme.

Les auteurs ont obtenu par ce procédé 70 tracés, dont 11 au cours d'hémiplégies organiques, 9 au cours de paraplégies spasmodiques, 6 chez des tuberculeux présentant de l'exagération des réflexes tendineux, 2 au cours de la typhoïde et 6 chez des malades atteints de rhumatisme aigu.

Il ressort de cette étude que, dans les maladies infectieuses, la rapidité du clonus est un peu plus grande que dans les hémiplégies et les paraplégies. Les tracés sont très réguliers, les oscillations sont diphasiques, mais l'épuisement de secousses est très rapide.

Chez les hémiplégiques d'origine cérébrale, les tracés se distinguent par des oscillations moins rapides et par un épuisement lent et graduel du clonus.

Dans les paraplégies spasmodiques, les secousses ont une fréquence intermédiaire à celle des deux autres groupes et presque toujours une cessation brusque.

Enfin il semble qu'on puisse déduire de la présence dans les tracés de nombreuses oscillations secondaires, que le triceps sural n'est pas le seul muscle facteur des clonus, mais que ce phénomène participe aussi de l'action des muscles antagonistes. L. DE GENNES.

GIORNALE DELLA R. ACADEMIA DI MEDICINA

(Turin)

Tome LXXXII, nos 9, 12, Septembre-Décembre 1919 (*publié en Mai* 1920).

G. Gavello. ***La fonction respiratoire du sinus maxillaire.*** — La question a été longtemps discutée

de savoir si l'air contenu dans les sinus de la face prend encore une part directe à la respiration.

G., ayant eu l'occasion de soigner pendant la guerre un soldat dont le sinus maxillaire, à la suite de l'extraction d'un corps étranger, se trouvait directement en communication avec l'extérieur, a pu étudier sur lui les variations de pression de l'air intrasinusien pendant la respiration, la phonation et la déglutition. Ces recherches ont été effectuées à l'aide de la méthode graphique.

Ces expériences ont nettement montré que la pression de l'air dans le sinus maxillaire subit des variations constantes en rapport avec les divers actes de la respiration.

Les variations de pression sont plus sensibles si la bouche est fermée pendant la respiration nasale. Elles sont beaucoup plus considérables au cours de l'inspiration forcée.

La pression est très nettement modifiée par les mouvements de déglutition, tandis que la phonation ne semble avoir sur elle qu'une influence faible.

Enfin, lorsqu'il existe des obstacles gênant la respiration nasale, les variations de pression dans le sinus sont beaucoup plus accentuées.

Dans l'ensemble, la pression diminue pendant l'inspiration, augmente pendant l'expiration. Mais ces variations ne sont pas exactement synchrones aux mouvements respiratoires.

On peut donc affirmer, d'après ces expériences, que l'air sinusien prend une part active à la respiration, et que le sinus maxillaire présente une véritable fonction régulatrice du courant aérien dans les cavités nasales.

L. de Gennes.

A. Cartesegua et A. Casassa. *Sur la présence du bacille diphtérique dans l'urine.* — L'opinion de Löffler a aujourd'hui vécu, à savoir que la diphtérie reste une maladie purement locale et qu'on rencontre le bacille seulement dans les fausses membranes. Depuis, de nombreux travaux ont montré en effet, qu'on pouvait le trouver dans presque tous les organes. Mais la recherche du bacille diphtérique dans les urines est encore de date récente.

C. et C. en ont repris l'étude sur un grand nombre de malades atteints de diphtéries avérées et contrôlées par l'examen de laboratoire.

Après prélèvement aseptique des urines au moyen d'une sonde de Nélaton, après centrifugation et ensemencement sur bouillon peptoné, il a été constaté que, dans presque tous les cas observés, on voyait apparaître, après 12 à 16 heures, des colonies de bacilles diphtériques, souvent d'ailleurs associés à du streptocoque, du pneumocoque ou du colibacille.

Sur 100 cas de diphtérie, 85 fois l'ensemencement des urines s'est montré positif.

La présence du bacille dans les urines semble donc être un fait presque constant et absolument indépendant de la gravité du cas.

Elle persiste des mois après la guérison clinique et bien longtemps après que tout bacille a disparu de la gorge.

Les résultats comportent une conclusion pratique : la présence du bacille diphtérique dans les urines représente un élément de contagion important qui devrait, théoriquement au moins, entraîner l'isolement du malade comme « porteur de bacilles » si cette mesure ne rencontrait dans la pratique des difficultés d'exécution insurmontables.

L. de Gennes.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXVII, n° 26, 25 Juin 1920.

K. Neubürger. *La formation de pigment cutané après la mort.* — N. a repris l'étude de la production *post mortem* de pigment par la peau qu'avaient déjà observée Meirowsky et Königstein. Les fragments de peau provenant d'individus morts de maladies diverses et de régions différentes du corps étaient placés à l'étuve à 56°, soit en chambre humide, soit dans un récipient sec. Au bout de 1 à 3 jours, N. a vu se développer une pigmentation foncée, de façon constante lorsque la peau était originaire de régions pigmentées, dans les 2/3 des cas seulement lorsque le fragment appartenait à une région naturellement peu riche en pigment. L'âge, la coloration des cheveux, la maladie à laquelle a succombé le sujet n'exercent aucune influence sur la production de pigment, sauf au cas de maladie d'Addison ou d'hyperpigmentation antérieure due à certaines causes, comme l'insolation ou la radiothérapie.

L'étude biologique montra la présence de grains fins ou même de masses de pigment brun foncé possédant les caractères de la mélanine dans la couche basale de l'épiderme, pigment qui, au cas de grande abondance, pouvait arriver à masquer les noyaux et se rencontrer dans les couches plus superficielles de l'épiderme. Par contre, il faisait toujours défaut dans le derme tandis que l'épiderme, même isolé du derme, se pigmenta après la mort.

La peau de chevaux blancs se comporta comme la peau humaine; elle offrait une pigmentation particulièrement marquée dans l'épithélium des follicules pileux.

Indépendante de toute intervention microbienne, cette pigmentation n'a lieu qu'en présence d'oxygène et elle s'accentue lorsqu'on enrichit le milieu en oxygène.

Les expériences de N. permettent d'assigner au pigment cutané une origine exclusivement épidermique et elles s'accordent en cela avec les recherches microchimiques de Bloch qui ont établi qu'aux seules cellules de la couche basale de l'épiderme appartient la propriété d'accélérer, par un processus fermentatif, l'oxydation de la dioxyphénylalanine, cette réaction aboutissant à la production intracellulaire d'un corps brun foncé, insoluble, qu'il appelle *dopamélanine*. Cette réaction manque au niveau des cellules à pigment du derme qui ne seraient que les vectrices d'un pigment emprunté à l'épiderme. N n'a jamais constaté non plus la production de pigments *post mortem* au niveau du derme.

P.-L. Marie.

H. Beuttenmüller. *Observations sur une fistule cæcale.* — Chez un malade qui, en raison de troubles intestinaux rebelles, imputables à une colite et à une sigmoïdite ulcéreuses, avait dû subir à deux reprises l'établissement d'un anus iliaque, B. a pu faire une série de constatations qui confirment dans leurs grandes lignes les notions déjà acquises sur la physiologie de l'intestin.

La muqueuse intestinale reste insensible à la chaleur (40°), au contact, au pincement, à la piqûre; les contractions provoquées par l'excitation faradique ne sont pas perçues douloureusement; la sensation désagréable que détermine l'injection d'eau froide paraît résulter de tiraillements du mésentère dus aux vives contractions intestinales.

La durée du séjour des aliments dans le grêle est de 2 à 3 heures avec un régime mixte non irritant, de 4 à 5 heures avec une nourriture pauvre en eau, de 1 h. 1/2 à 3 heures avec une alimentation liquide. Le contrôle radiologique fait avec une bouillie barytée montre que celle-ci atteint au bout de 3 heures l'iléon terminal où elle séjourne encore 5 heures, jusqu'à première évacuation barytée par la fistule.

Comparant la rapidité d'action des divers purgatifs, B. a trouvé que les évacuations les plus précoces sont obtenues avec les sulfates de soude ou de magnésie et le sel de Carlsbad artificiel; vient ensuite la phénolphtaléine. Les astringents (tanin, opium) retardent la traversée du grêle, surtout s'ils sont administrés avec une alimentation pauvre en eau, et ils augmentent la consistance des matières. Cette dernière qui, avec un régime mixte composé d'aliments facilement digestibles, est celle d'une bouillie épaisse, n'est pas modifiée par l'ingestion de grandes quantités d'eau; par contre, les sulfates de soude et de magnésie provoquent la transsudation de sérosité qui dilue les selles. B. n'a pas trouvé de différence nette dans leur action sur le transit intestinal entre les purgatifs qui passent pour agir sur le gros intestin et ceux qui agissent sur le grêle.

Il n'a pas constaté de bilirubine dans les fèces, sauf au cas où une purgation saline était administrée; dès que la valvule de Bauhin est franchie, la stercobiline fait son apparition.

La réaction des selles fut toujours alcaline, ce qui a été exceptionnellement noté jusqu'ici. L'odeur des selles n'était pas fécaloïde; elle le devenait par addition de liquide d'ascite qui fait pulluler les anaérobies.

Microscopiquement, on ne trouvait que quelques fibres musculaires intactes et une foule de bactéries, la flore gramienne l'emportant sur le colibacille. En outre, il existait des grains d'amidon, ce qui indique que la digestion de l'amidon, commencée dans le grêle, se poursuit dans le gros intestin. On constatait aussi des traces d'albumoses, mais pas de réaction des peptones ni des sucres. Parmi les ferments, on pouvait déceler des traces d'amylase, mais pas de trypsine.

P.-L. Marie.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome XXXIII, n° 41, 7 Octobre 1920.

H. Abels (Vienne). *Sur la manière dont l'organisme scorbutique se comporte à l'égard des infections (dysergie scorbutique).* — Dans un travail antérieur, l'auteur a pu, en se basant sur de nombreuses observations cliniques, établir qu'un organisme soumis pendant assez longtemps à une alimentation dépourvue de vitamines ou pauvre en ces substances présente une réceptivité beaucoup plus grande à l'égard des infections et réagit d'une façon particulière. C'est ainsi que les manifestations hémorragiques du scorbut ne seraient autre chose qu'une réaction spéciale à des influences toxi-infectieuses auxquelles l'organisme du malade est particulièrement accessible. C'est l'ensemble de ces réactions incomplètes et paradoxales que A. désigne sous le nom de *dysergie scorbutique*, et, dans le présent mémoire, il relate les résultats des expériences qu'il a entreprises à l'Institut de pathologie générale et expérimentale, à Vienne, en vue de vérifier cette conception sur l'animal.

Les recherches en question ont porté sur des cobayes chez lesquels on déterminait un état scorbutique en les alimentant exclusivement avec des céréales et de l'eau. Or, chez ces animaux, tout comme chez l'homme, il se produisait un amoindrissement net du pouvoir de résistance aux infections: ils succombaient à l'injection intrapéritonéale de doses relativement faibles de culture du colibacille (microbe peu pathogène, cependant, pour le cobaye), et cela en très peu de temps (un jour), alors que les animaux témoins supportaient des doses beaucoup plus considérables.

En ce qui concerne les hémorragies, l'auteur a été à même de se convaincre que les injections intradermiques de culture de staphylocoques provoquent des infiltrations hémorragiques dans l'épaisseur du derme, dans les ganglions lymphatiques correspondants, ainsi que dans les muscles avoisinant la piqûre. Or, ces phénomènes sont d'autant plus remarquables que les hémorragies spontanées font généralement défaut dans le scorbut des cobayes.

L. Cheinisse.

E. Hoke (Komotan). *Recherches sur l'intradermo-réaction.* — La réaction de contrôle ou *réaction traumatique*, que l'on pratique en même temps que l'intradermo-réaction, est facilement considérée comme un facteur constant. Or, en réalité, cette réaction varie d'un individu à l'autre, voire chez le même sujet. C'est ainsi qu'elle paraît plus intense dans la leucémie; elle est faible localement en cas de pigmentation accentuée ou d'inflammation de la peau (voisinage immédiat d'un érysipèle ou d'un abcès, etc), et généralement chez les cachectiques et chez les malades présentant une fièvre élevée.

Sous le nom d'intradermo-réaction *différente* (*differente Intrakutanreaktion*), par opposition à la réaction traumatique *indifférente*, l'auteur désigne la réaction provoquée par injection d'un liquide biologiquement actif (sérum, lait, etc.). Là encore, la sensibilité de la peau fortement pigmentée ou enflammée est abaissée; il en est de même dans la cachexie et dans la fièvre. Par contre, cette sensibilité est augmentée à la suite de l'usage prolongé de préparations thyroïdiennes.

Le parallélisme remarquable que l'on observe entre la réaction traumatique, la réaction « différente » et la réaction à l'injection de tuberculine permet d'admettre que l'action de la tuberculine est formée, en réalité, par trois éléments : l'élément traumatique, l'élément non spécifique et, enfin, l'élément spécifique, propre à la tuberculine.

En présence de la fièvre, on voit l'allergie cutanée à l'égard de la tuberculine disparaître ou, tout au moins, diminuer. A cet égard, sont particulièrement intéressants les cas de tuberculose « active » où la fièvre est provoquée par des causes autres que la tuberculose, notamment la malaria, la pneumonie, la dothiénentérie, etc.

L. Cheinisse.

ESSAI DE CLASSIFICATION

DES ICTÈRES INFECTIEUX PRIMITIFS

PAR

Marcel GARNIER et **J. REILLY**

Agrégé, Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Médecin assistant à l'hôpital Pasteur.

Depuis longtemps, les travaux de Landouzy, du professeur Chauffard, de Kelsch ont établi la nature infectieuse de la plupart des ictères aigus. Mais, jusqu'à ces dernières années, l'étiologie en restait imprécise : l'ictère était rattaché le plus souvent à des troubles gastro-intestinaux, occasionnés par des écarts de régime, en particulier par l'abus des boissons alcooliques. Sous l'influence des idées régnantes, on en rechercha d'abord la cause dans l'infection ascendante des voies biliaires consécutive à l'inflammation du tractus digestif. La fréquence des troubles gastriques — nausées, vomissements — précédant l'apparition de la jaunisse paraissait donner raison à cette théorie. Aussi ne cherchait-on pas un microbe spécifique à l'origine de l'ictère et avait-on tendance à la rapporter à des bactéries banales, soit venues du dehors, soit existant normalement dans l'intestin.

Pourtant, dès 1892, M. Chauffard considérait comme probable que, dans la majorité des cas, la cause de l'ictère est un microbe encore indéterminé, qui vit à l'état de saprophyte dans les eaux polluées et les matières en putréfaction.

De même, certains auteurs avaient remarqué que les ictères dus à une cause bien déterminée, comme ceux résultant de l'ingestion d'eaux impures, n'apparaissaient qu'après une période d'incubation assez longue, qui n'existe pas, ou est beaucoup plus courte dans les ictères auto-infectieux (Gilbert et Fournier).

Quand la pratique de l'hémoculture se généralisa, on attribua l'ictère à une septicémie se localisant secondairement sur le foie et les voies biliaires; l'infection ne fut plus considérée comme d'origine ascendante, mais bien primitivement sanguine et descendante. La flore microbienne resta pourtant tout aussi indécise; on incriminait, suivant les cas, le staphylocoque, le pneumocoque, le streptocoque, et surtout des bacilles du groupe typhique et des paracolibacilles. Le séro-diagnostic ne donnait pas de résultats plus précis et les agglutinations, comme le constatait encore récemment M. Brûlé, restaient faibles et inconstantes.

Ces incertitudes rendaient impossible tout essai de classification étiologique des ictères infectieux; force était de conserver la distinction ancienne fondée sur la clinique. Sans doute l'ictère infectieux comprenait la majorité des cas d'ictère simple et la plupart de ceux d'ictère grave. Mais les faits rangés sous cette dernière dénomination paraissaient former une classe à part, si bien qu'on ne décrivait que des ictères infectieux bénins : on réunissait sous ce vocable des jaunisses accompagnées de symptômes généraux plus ou moins sévères, donnant parfois l'aspect typhoïde, ne se traduisant, chez d'autres sujets, que par une légère élévation thermique et une poussée d'herpès. Quant à l'ictère catarrhal, rattaché ou non à l'ictère infectieux bénin, il comprenait les observations dans lesquelles la jaunisse constitue à peu près le seul symptôme morbide. S'efforcer devant chaque cas d'ictère aigu d'en apprécier le caractère évolutif, telle était l'unique tâche réservée au clinicien; seule, l'intervention du laboratoire devait permettre de reconnaître quel agent infectieux avait joué un rôle effectif.

La découverte de *Spirochæta icterohemorragiæ*, jointe à l'observation clinique de nombreux cas d'ictère infectieux, est venue apporter les premiers éléments d'une classification étiologique. Elle a permis de se rendre compte qu'un même microorganisme, comme le spirochète ictérigène, était susceptible d'engendrer tantôt un ictère bénin, tantôt une jaunisse à terminaison fatale, vérifiant ainsi l'observation de M. Chauffard et de Kelsch, que des individus, contagionnés à la même source, peuvent présenter des ictères complètement différents dans leur évolution. Mais la spirochétose n'englobe pas toutes les modalités de l'ictère infectieux primitif. Chargés pendant trois ans d'un service où étaient réunis tous les cas d'ictère observés dans une armée, nous avons pu reconnaître qu'à côté de la spirochétose existaient un certain nombre d'autres types d'ictère aigu. Nous avons recueilli ainsi plus de 1.300 observations, sur lesquelles nous en avons retenu seulement 1.111, après avoir éliminé les cas de lithiase biliaire, de néoplasme abdominal, d'intoxication picriquée, enfin ceux qui, pour des raisons diverses, n'ont pu être suivis régulièrement. Parmi ces cas, deux variétés seulement sont fréquentes: c'est, d'une part, la spirochétose ictérigène, et, de l'autre, la forme que nous désignons habituellement, pour n'en préjuger en rien la nature, sous le nom d'*ictère aigu apyrétique*. Dans notre statistique globale, la spirochétose ictérigène figure pour 388 cas, représentant 30,4 pour 100, et l'ictère aigu apyrétique pour 688 cas, soit 61,9 pour 100.

Les autres variétés sont beaucoup plus rares. Ce sont : l'*ictère infectieux d'origine typhique ou paratyphique*, sur lequel nous avons insisté antérieurement [1], l'*ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie*, dont nous avons rapporté quatre observations [2], enfin l'*ictère infectieux d'origine indéterminée*, groupe d'attente dans lequel sont rangés les cas qui n'ont pu être rattachés avec certitude à aucune des formes précédentes.

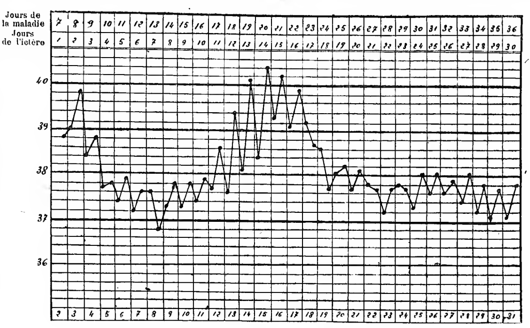
Nous décrirons successivement chacun de ces types, en commençant par les plus fréquents, qui sont ceux que l'on rencontre aussi habituellement dans les hôpitaux parisiens. En l'espace de dix-huit mois, dans notre service de l'hôpital Lariboisière, nous avons recueilli 27 observations d'ictère aigu, sur lesquelles 19 se rapportent à l'ictère aigu apyrétique et 3 à la spirochétose; parmi les 5 autres, 4 concernent des ictères apparus chez des syphilitiques traités par les arsénobenzols, et le cinquième est un ictère consécutif à une blessure de la main.

Nous y joindrons une dernière variété, l'ictère épidémique et contagieux, que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer en France, mais dont l'existence en tant que maladie distincte et autonome résulte des recherches faites en Orient.

Enfin, pour être complet, il conviendrait d'ajouter à cet exposé la fièvre jaune, qui doit être placée dans le groupe des ictères infectieux primitifs à côté de la spirochétose ictérigène; l'agent pathogène qui la détermine est en effet, d'après les travaux de Noguchi, un parasite, *Leptospira ictéroïdes*, voisin de *Spirochæta icterohemorragiæ*. Mais l'épidémicité de cette maladie, son mode de transmission particulier l'éloignent complètement des autres variétés d'ictère infectieux et il n'y a aucun intérêt à l'en rapprocher.



1° **Spirochétose ictérigène.** — La spirochétose ictérigène constitue une maladie actuellement bien connue, cliniquement et étiologiquement. Elle comprend tous les cas d'ictère infectieux à recrudescence fébrile, c'est-à-dire ceux désignés autrefois sous le nom de maladie de Mathieu ou de maladie de Weil; en présence de cette forme clinique, le diagnostic étiologique peut être porté en toute certitude. Elle comprend aussi le plus grand nombre des observations d'ictère grave primitif, en particulier celles intitulées *hépato-néphrite* ou *insuffisance hépato-rénale aiguë*. Elle englobe les cas de *typhus hépatique*, de *néphrite aiguë avec ictère*, d'*ictère avec syndrome méningé*, enfin un grand nombre de cas d'*ictère infectieux bénin* et même d'*ictère catarrhal*.



Tracé I. — Spirochétose ictérigène, forme typique.

Le diagnostic, facile quand la maladie revêt le type habituel, devient au contraire délicat dans les formes graves ou atténuées. Cependant un certain nombre de caractères cliniques et étiologiques permettent habituellement de soupçonner la cause véritable de la maladie avant que soit connu le résultat des épreuves de laboratoire.

L'interrogatoire du sujet, la profession qu'il exerce, les circonstances au milieu desquelles est apparue la maladie peuvent fournir des indications utiles. On sait, en effet, depuis les travaux des auteurs japonais, que le rat héberge souvent dans ses tissus *Spirochæta icterohemorragiæ* et l'élimine par l'urine; il est un véritable réservoir de virus. Toutes les professions qui exposent au contact des rats ou des objets sur lesquels les rats ont séjourné prédisposent donc à la spiro-

1. Marcel Garnier et J. Reilly. — « Le rôle des bacilles du groupe typhique dans l'étiologie des ictères infectieux ». *Revue de Médecine*, 1920, n° 3, p. 129. — H. Godlewski. — La rareté de l'ictère infectieux d'origine typhique ou paratyphique. *La Presse médicale*, 2 Octobre 1920, p. 695.

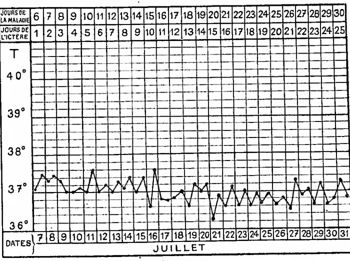
2. Marcel Garnier et J. Reilly. — « Quatre observations d'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 Juillet 1919, p. 622.

chétose. C'est ainsi que les égoutiers, les tanneurs, les bouchers, qu'on savait depuis longtemps sujets à l'ictère infectieux, sont fréquemment atteints de spirochétose. De même, si l'ictère spirochétosique a été relativement fréquent pendant la guerre, c'est en raison de la quantité de rats, qui infestaient les tranchées et aussi certains cantonnements de repos[1]. Tous les rats ne sont pas parasités avec la même fréquence et sans doute le voisinage des matières en putréfaction n'est pas sans influence sur les variations observées. Ainsi, l'ictère consécutif aux baignades dans des rivières polluées par des eaux d'égout, est en général un ictère à spirochètes; nous en avons observé plusieurs exemples. Il faut donc admettre que le spirochète existe dans les eaux impures et probablement dans les matières putréfiées, soit que le rat l'y dépose, soit qu'au contraire il y prenne le virus.

Au point de vue symptomatique, la spirochétose présente certains caractères généraux que l'on rencontre constamment et qui doivent orienter le diagnostic. Elle débute par une période préictérique, qui, sauf dans des cas exceptionnels, est marquée par de la fièvre, des vomissements et des myalgies. Cette fièvre a pour caractère de s'abaisser à mesure que la jaunisse se développe, pour reparaître après plusieurs jours d'apyrexie au moment où l'ictère commence à diminuer et, en particulier, où les sels biliaires disparaissent de l'urine (tracé I). Dans les formes légères, la fièvre du début peut passer inaperçue, si la température n'a pas été prise soigneusement; quand la jaunisse est déclarée et que le malade vient consulter, le thermomètre n'indique aucune élévation fébrile; mais, si l'on a soin de faire prendre régulièrement la température matin et soir, on constate habituellement, vers le quinzième jour de la maladie, une ébauche de recrudescence; à ce moment le thermomètre marque, vers 6 ou 7 heures du soir, une légère ascension fébrile qui ne dépasse pas parfois quelques dixièmes de degré, mais qui a une grande valeur diagnostique.

Un caractère important de la spirochétose est que l'intensité de l'ictère est en général proportionnelle à la gravité de la maladie : la jaunisse est intense dans les formes qui revêtent l'aspect classique de l'ictère grave; elle est, au contraire, légère dans les formes atténuées de la maladie. Ainsi l'ictère grave spirochétien diffère de l'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie, dans lequel la jaunisse est habituellement peu intense, et l'ictère bénin à spirochètes diffère de l'ictère aigu apyrétique dans lequel, avec un état général excellent, contraste une jaunisse très marquée. On conçoit que ce n'est là qu'une indication générale et que des exceptions peuvent être observées : nous avons vu mourir d'ictère grave à spirochètes, confirmé par l'examen microscopique et les recherches expérimentales, un sujet qui présentait un ictère léger; par exception, la mort était arrivée au début de l'ictère, à la période septicémique de la maladie. Inversement, un cas bénin de spirochétose peut parfois s'accompagner d'un ictère marqué.

La gravité de la maladie n'est pas en rapport avec le degré de l'élévation thermique — certaines formes hyperpyrétiques et peu ictérigènes guérissent facilement — : elle est liée à l'intensité des phénomènes d'intoxication. La toxémie tient beaucoup plus à l'insuffisance rénale qu'au trouble des fonctions hépatiques; celles-ci en effet restent le plus souvent suffisantes, même dans les cas graves, et certaines sont exaltées. Les lésions rénales, au contraire, occupent une place prépondérante dans la symptomatologie de la maladie. Ainsi, l'albuminurie est constante; elle se montre même dans les cas légers; elle est accompagnée du rejet de cylindres granuleux. Dans les formes graves et aussi dans les moyennes, l'azotémie est la règle; elle atteint parfois un taux considérable. Enfin l'oliguric et l'anurie caractérisent l'ictère grave spirochétien.

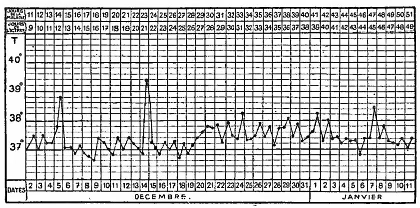


Tracé II. — Ictère aigu apyrétique.

Les hémorragies ne font pas partie intégrante de la symptomatologie et la maladie, telle que nous l'observons en France, ne mérite pas le nom de spirochétose ictéro-hémorragique. L'épistaxis, qui se rencontre au début, manque trop souvent pour qu'on puisse la considérer comme un symptôme révélateur de la maladie. Dans les formes sévères, on observe parfois du melæna ou de légères hématuries décelables par l'examen chimique, mais ces hémorragies, quand elles existent, ne sont pas importantes; les grands syndromes hémorragiques sont liés à l'atrophie jaune aiguë du foie.



2° Ictère aigu apyrétique. — Sous le nom d'*ictère aigu apyrétique*, nous désignons une variété d'ictère dans laquelle la jaunisse, généralement intense, évolue en l'absence de tous phénomènes généraux; c'est la forme commune de l'ictère bénin que l'on rencontre dans les hôpitaux; elle rentre, à côté de certaines formes atténuées de spirochétose, dans le cadre de l'ictère catarrhal des auteurs classiques[2].



Tracé III. — Ictère aigu apyrétique avec infection secondaire des voies biliaires.

L'ictère aigu apyrétique se distingue de la spirochétose par certains caractères cliniques. Le début est moins franc que celui de la spirochétose; il ne s'accompagne pas de myalgies. Bien que l'ictère soit habituellement très marqué, l'état général reste excellent; la température est constamment normale (tracé II). C'est le contraste entre l'absence de phénomènes généraux et l'intensité de l'ictère qui fait éloigner le diagnostic de spirochétose. La maladie a une durée de 15 jours à 5 semaines.

Pendant toute cette évolution, on ne constate jamais dans l'urine la présence de spirochètes capables de donner l'ictère au cobaye; sur plusieurs milliers de préparations que nous avons examinées, nous n'en avons jamais rencontrés, tandis que, dans les formes atténuées de la spirochétose, nous avons pu assez facilement reconnaître leur présence et assister à leur élimination. De plus, les inoculations de sang et d'urine au cobaye sont toujours restées sans résultat; dans le sérum, nous n'avons jamais trouvé d'immunisines, et la recherche des agglutinines, que M. Pettit a bien voulu faire chez un certain nombre de nos malades, s'est toujours montrée infructueuse.

Une forme particulière mérite le nom d'*ictère récidivant*. Dans ce cas, peu de temps après une première poussée ictérigène, et alors que le malade, paraissant complètement guéri, est parti en convalescence, on voit les mêmes phénomènes reparaître et la jaunisse se développer à nouveau. Habituellement, le premier ictère n'a été qu'ébauché, tandis que le deuxième est intense et dure longtemps, 5 à 6 semaines. S'agit-il, dans ce cas, de récidive, c'est-à-dire d'une nouvelle infection se développant chez un sujet complètement guéri de la première, ou faut-il croire que la première évolution morbide a été insuffisante pour immuniser l'organisme et que, sans nouveau contage, l'agent pathogène encore inconnu a retrouvé de la virulence et a déterminé une réaction ictérigène? Dans ce cas, il y aurait rechute et non récidive, et cette variété mériterait le nom d'ictère apyrétique à rechute.

La marche de la maladie peut être troublée dans son cours par la survenue d'une complication, l'*infection secondaire des voies biliaires*. Elle consiste parfois en une simple poussée thermique, accompagnée de frissons, de céphalée, souvent d'une sensibilité douloureuse, de la région vésiculaire, revêtant le type de la fièvre intermittente hépatique et se répétant à plusieurs jours d'intervalle (tracé III). Dans d'autres cas, la fièvre une fois allumée continue les jours suivants; la vésicule est nettement douloureuse; l'hémoculture est parfois positive et nous a permis, dans un cas, d'isoler un paracolibacille. Enfin, l'infection des voies biliaires peut aller jusqu'à la formation d'abcès dans le foie et même à distance, et cette septicémie peut entraîner la mort du malade, comme nous en avons rapporté un exemple[3].

La survenue de cette élévation thermique, au moment où l'ictère diminue et où la cholalurie cesse, pourrait faire croire à une recrudescence fébrile au cours d'une spirochétose jusque-là méconnue. Mais le début de la maladie ne s'est pas accompagné de phénomènes infectieux; dans la spirochétose, quand la température, au moment de la recrudescence, atteint un degré élevé, la fièvre du début a toujours été intense, et n'a pu passer inaperçue. De plus, dans l'ictère aigu apyrétique, la fièvre, quand elle apparaît, s'accompagne de phénomènes locaux du côté du foie, en particulier de douleurs à la palpation de la vésicule, et aussi de passage de pigment et de sels biliaires dans l'urine. Tous ces symptômes différencient nette-

1. Louis Martin et Auguste Pettit. — *Spirochétose ictéro-hémorragique*, Paris 1919 (Masson et Cie, édit.).

2. Marcel Garnier et J. Reilly. — « Les formes bénignes des ictères infectieux primitifs ». *Revue de Médecine*, 1920.

3. Marcel Garnier et J. Reilly. — « L'infection secondaire des voies biliaires dans la spirochétose ictérigène et dans l'ictère aigu apyrétique prolongé ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1er Mars 1918, p. 205.

ment la poussée d'infection secondaire d'une recrudescence fébrile due à la cause même de l'ictère.

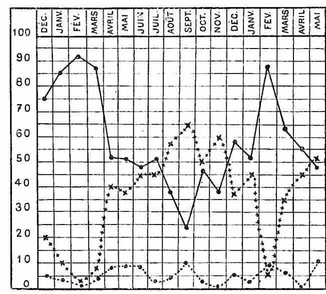
L'ictère aigu apyrétique ne se distingue pas seulement de la spirochétose par son allure clinique : il a, de plus, une épidémicité particulière. Tandis que la spirochétose s'observe surtout en été et en automne, l'ictère aigu apyrétique se rencontre avec une fréquence à peu près égale pendant toutes les saisons, si bien que, pendant l'hiver, dans notre service spécial d'ictériques de la IIe armée, ne se trouvaient parfois que des sujets atteints de cette maladie. C'est ce qui ressort du graphique ci-joint (tracé IV) établi d'après le relevé des malades entrés dans nos salles, chaque mois, de Décembre 1915 à Mai 1917 : chaque courbe représente, non le nombre absolu des cas, mais le pourcentage de chacune des trois variétés d'ictère — spirochétose ictérigène, ictère aigu apyrétique, ictère infectieux bénin d'origine indéterminée —, par rapport au nombre total des entrées pour ictère. Cette proportion seule a de la valeur, car le chiffre brut des malades variait suivant la densité des troupes et les nécessités militaires. On voit sur ce tracé que le nombre relatif des cas de spirochétose, faible en hiver, augmente à partir de Mars pour atteindre un maximum en Septembre; au contraire, la courbe de l'ictère aigu apyrétique, beaucoup plus élevée que celle de la spirochétose en hiver, s'abaisse notablement au-dessous d'elle pendant les mois d'été et d'automne.

L'ictère aigu apyrétique, comme la spirochétose, se manifeste habituellement à l'état sporadique; pourtant, on observe parfois des foyers dans lesquels tous les cas observés appartiennent à l'une ou l'autre de ces maladies, ce qui prouve bien qu'elles constituent des entités morbides distinctes. Pour la spirochétose, nous avons rapporté ailleurs la petite épidémie que nous avons observée en 1916 dans le cantonnement de Tronville (Meuse). Certaines unités nous ont aussi fourni des centres d'ictère aigu apyrétique : ainsi, du 26 Septembre au 6 Novembre 1917, nous avons reçu dans notre service 4 sujets appartenant au même régiment d'artillerie, dont 3 provenaient de la même batterie, et présentant tous quatre un même type morbide; dans la période du 12 Décembre 1917 au 5 Janvier 1918, nous avons eu à soigner trois malades venant du même régiment d'infanterie. Nous pourrions multiplier les exemples. En même temps, aucun cas de spirochétose ne nous parvenait de ces unités. On est donc fondé à conclure que l'influence épidémique est différente et que l'agent pathogène de l'ictère aigu apyrétique n'est pas le parasite d'Inada.

***

3° Ictère infectieux dû aux bacilles du groupe typhique. — Tandis que jusqu'à ces derniers temps on avait tendance à considérer les bacilles du groupe typhique comme les agents étiologiques habituels des ictères infectieux, les recherches que nous avons poursuivies nous ont conduits à une tout autre conclusion. Sur les 1.111 observations que nous avons pu dépouiller utilement, 4 seulement nous paraissent rentrer dans ce groupe ; on peut y joindre sans doute deux autres cas que nous avons catalogués parmi les ictères infectieux d'origine indéterminée, faute de renseignements suffisamment précis, et qui vraisemblablement doivent être attribués aux bacilles du groupe typhique : la proportion est donc 0,5 pour 100.

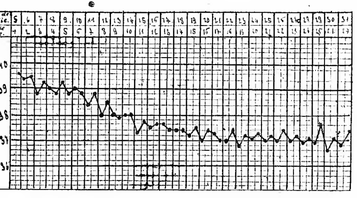
De même que la spirochétose garde toujours jusque dans les formes anormales certains caractères particuliers, de même l'origine typhique ou paratyphique d'un ictère se révèle par une allure spéciale de la maladie, qui rappelle la fièvre typhoïde. La courbe thermique est celle d'une dothiénentérie ; après une période stationnaire, en général de courte durée, elle s'abaisse lentement en lysis, ce qui ne s'observe jamais dans la spirochétose ictérigène (Tracé V). L'ictère est toujours peu marqué malgré l'importance de la réaction thermique ; loin d'être le symptôme dominant, il ne constitue qu'un phénomène accessoire. La maladie dure peu de temps, et la convalescence s'établit vers la fin de la troisième ou de la quatrième semaine. C'est dire que nous ne considérons comme ictère infectieux d'origine typhique ou paratyphique que les cas catalogués par certains auteurs comme fièvre typhoïde ou paratyphoïde avec ictère.



Tracé IV. — Pourcentage des différentes variétés d'ictère suivant les mois de l'année :
Spirochétose ictérogène + + + +
Ictère aigu apyrétique ———
Ictère infectieux d'origine indéterminée.....



4° Ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie. — La spirochétose n'englobe pas toutes les modalités de l'ictère grave primitif. A côté de l'ictère grave spirochétien, il est une autre variété dans laquelle les recherches entreprises ne permettent pas de mettre en évidence le spirochète d'Inada, et qui correspond anatomiquement à la lésion décrite par Rokitansky et par Frerichs : l'atrophie jaune aiguë du foie. Or ces cas présentent une symptomatologie particulière et remarquablement constante, que nous avons décrite antérieurement [1]. Ils sont caractérisés principalement par le peu d'intensité de la jaunisse, la précocité des phénomènes nerveux qui consistent en coma entrecoupé de périodes d'agitation, l'absence de réaction méningée, la persistance de la diurèse, le faible degré de l'azotémie, la conservation de la formule sanguine sans leucocytose ni polynucléose, la fréquence des hématémèses et du mélæna et le trouble profond de la coagulation sanguine. Tous ces symptômes s'opposent à ceux observés dans la spirochétose. Aussi le diagnostic peut-il être posé entre ces deux variétés d'ictère grave sur les seuls résultats de l'examen clinique et avant toute recherche bactériologique.



Tracé V. — Ictère infectieux d'origine typhique.

1. Marcel Garnier et J. Reilly. — « Les ictères graves primitifs : ictère grave spirochétien, ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie ». *La Presse Médicale*, 1er Novembre 1919.

Quel rapport y a-t-il entre ce type morbide et les différentes variétés d'ictère infectieux bénin, distincts de la spirochétose, que nous décrivons? Sans doute l'agent inconnu de l'atrophie jaune aiguë du foie ne détermine pas toujours des formes mortelles : on doit supposer qu'il est capable d'engendrer parfois une maladie curable. Mais les cas en sont trop rares pour qu'une enquête épidémiologique puisse donner des renseignements utiles : seule la connaissance de l'agent pathogène permettra de fixer les limites de cette maladie.

***

5° Ictère infectieux bénin d'origine indéterminée. — Parmi les cas d'ictère infectieux bénin, tous ne rentrent pas dans l'une des trois formes que nous venons de décrire : spirochétose ictérigène, ictère aigu apyrétique, ictère infectieux d'origine typhique ou paratyphique. On rencontre parfois en clinique des ictères infectieux à début fébrile dont l'origine, dans l'état actuel de nos connaissances, reste indéterminée. La température tombe moins rapidement après l'apparition de l'ictère que dans la spirochétose ; elle ne se relève à aucun moment et ne dessine même pas une ébauche de recrudescence ; la diurèse est toujours abondante et l'albuminurie fait souvent défaut ; enfin un exanthème maculeux se rencontre parfois.

Doit-on considérer certains de ces cas comme la forme curable de la maladie, dont nous ne connaissons que les cas à terminaison mortelle, caractérisés par l'atrophie jaune aiguë du foie ? Doit-on, au contraire, les rattacher à la forme que nous avons décrite, faute de meilleure appellation, sous le nom d'ictère aigu apyrétique : une légère élévation thermique peut s'observer au début de cette variété d'ictère ; doit-on admettre que le germe pathogène qui le détermine peut exagérer parfois son pouvoir pyrétogène et occasionner un ictère infectieux à début franchement fébrile ? En l'absence de toute donnée étiologique certaine, il est impossible de trancher la question.

Aussi cette variété doit-elle être considérée comme un groupe d'attente, destiné probablement à disparaître à mesure que se préciseront nos connaissances sur les diverses formes d'ictère infectieux.

***

6° Ictère épidémique et contagieux. — Une dernière variété d'ictère infectieux primitif est caractérisée par une épidémiologie particulière et une contagiosité directe. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer personnellement des faits semblables; mais, pendant la guerre, différents auteurs, MM. Sarrailhé et Clunet, Paisseau, Cantacuzène, Bourcart et Laugier ont signalé en Europe orientale des épidémies d'ictère infectieux; en Italie, Bompiani et Jovene semblent avoir observé la même maladie sur le front de Cadore. Bien que l'allure générale de l'affection ne rappelle nullement les infections paratyphoïdes, MM. Sarrailhé et Clunet d'une part, Cantacuzène de l'autre, se sont crus autorisés, par le résultat de leurs recherches microbiologiques, à rattacher cette variété d'ictère aux bacilles paratyphiques. Nous avons discuté ailleurs cette étiologie et indiqué les raisons pour

lesquelles nous ne pensions pas pouvoir l'admettre.

Un auteur anglais, C. S. Martin, qui a observé aussi cet ictère contagieux aux Dardanelles, considère qu'il n'est nullement en relation de cause à effet avec les bacilles typhiques ou paratyphiques. De même, Bompiani et Jovene disent que l'ictère épidémique observé en Italie ne paraît pas relever des germes paratyphiques. Il ne peut non plus être rattaché à la spirochétose, et les recherches entreprises pour mettre en évidence le parasite d'Inada ont toujours donné un résultat négatif.

C'est une maladie saisonnière, se développant surtout en été et en automne; elle est contagieuse et M. Cantacuzène a rapporté de nombreux exemples prouvant que la dissémination se fait par l'homme porteur de germes, malade ou convalescent. Or, dans la spirochétose, la contagion directe n'est jamais observée: les nombreux sujets que nous avons soignés n'étaient pas isolés dans des salles spéciales et ils n'ont jamais donné leur maladie à leurs voisins ni au personnel infirmier affecté au service.

La symptomatologie est remarquablement constante. Après une incubation de quatre à sept jours, la maladie débute par des frissons, de la fièvre, des vomissements, des douleurs épigastriques. La région vésiculaire est sensible à la pression et le foie déborde légèrement les fausses côtes.

L'ictère apparaît vers le troisième ou le quatrième jour; à ce moment, la fièvre, qui a toujours été modérée, tombe complètement. La jaunisse est assez foncée, sans acquérir jamais une grande intensité; elle s'accompagne de bradycardie, plus rarement de prurit. Les urines contiennent des pigments biliaires, de l'urobiline et, dans les deux tiers des cas, de l'albumine; les matières sont habituellement décolorées. La langue est saburrale; la rate est ordinairement augmentée de volume.

La durée est courte, elle ne dépasse pas huit à quinze jours; mais l'asthénie et l'amaigrissement persistent après la disparition de la jaunisse.

On signale des formes frustes très fréquentes, ne nécessitant pas l'évacuation, et des formes fébriles pendant lesquelles la température, tantôt est constamment au-dessus de la normale, tantôt s'élève par poussées irrégulières.

La terminaison est favorable; Cantacuzène a noté pourtant quatre décès, dont un chez une femme enceinte.

De semblables épidémies d'ictère ont déjà été signalées par différents auteurs. On connaît, en particulier, celle qui éclata pendant la guerre de Sécession et celle qui sévit en 1871 sur l'armée allemande, occupée à l'investissement de Paris, et qui se répandit dans la population de la ville et de la banlieue. Bien qu'il soit difficile de poser rétrospectivement un diagnostic précis, il semble bien que la maladie observée alors se rapproche beaucoup plus de l'ictère épidémique d'Orient que de la spirochétose.

En dehors des conditions particulières de la guerre, l'ictère épidémique sévit parfois dans des collectivités limitées. M. S. Costa [1], étudiant en 1904 une épidémie d'ictère qui affecta le 27e bataillon de chasseurs alpins, conclut que la contagion interhumaine seule peut expliquer la diffusion de la maladie.

Enfin, tout récemment, MM. Chabrol et Dumont [2] ont rapporté l'histoire d'une épidémie familiale d'ictère catarrhal; ils ont établi par leurs recherches que la cause de cet ictère infectieux n'était ni le spirochète ictérigène, ni un microbe du groupe typhique.

L'étude de ces faits permet ainsi de conclure à l'existence d'une variété particulière d'ictère infectieux primitif, essentiellement bénin, épidémique et contagieux. L'agent pathogène en est encore indéterminé.



En résumé, si l'on met à part cette variété d'ictère contagieux, dont les conditions d'apparition ne sont pas complètement connues, on voit que le problème du diagnostic des ictères infectieux peut être facilement résolu.

En présence d'un cas d'ictère fébrile, quelle que soit la gravité ou la bénignité de la maladie, on pensera d'abord à la spirochétose; la survenue d'une recrudescence thermique, après une phase d'apyrexie, permettra d'affirmer le diagnostic. Si, au contraire, la fièvre persiste pendant toute l'évolution de l'ictère et ne s'abaisse que lentement en lysis, l'origine typhique ou paratyphique de la maladie devra être soupçonnée. Enfin certains cas légers, et d'ailleurs très rares, accompagnés au début d'une réaction fébrile, ne semblent pas devoir être rattachés à la spirochétose et restent encore actuellement indéterminés.

Quand on observe un ictère sans fièvre, du moment que l'état général ne paraît pas touché, on fera le diagnostic d'ictère aigu apyrétique non spirochétien; l'intensité de l'ictère, contrastant avec l'absence de tout autre réaction de l'organisme, viendra confirmer cette hypothèse. La survenue de brusques poussées fébriles devra faire craindre une infection secondaire. Si, au contraire, la jaunisse est peu intense, si, avec un état général, excellent se montrent vers le 15e jour de la maladie, de légères élévations thermiques au voisinage de 38°, on sera en droit de suspecter une forme atténuée de spirochétose et on instituera les recherches de laboratoire nécessaires.

Enfin, quand le tableau clinique reproduit la symptomatologie de l'ictère grave, c'est encore la spirochétose qui paraîtra d'emblée l'hypothèse la plus probable; d'après nos observations, en effet, l'ictère grave spirochétien est au moins dans notre pays 5 fois plus fréquent que l'atrophie jaune aiguë du foie. L'étude exacte des symptômes, les recherches bactériologiques rendront possible un diagnostic précis.



Ainsi l'analyse clinique et expérimentale permet de distinguer dans le groupe confus des ictères infectieux primitifs un certain nombre de maladies distinctes, confondues ensemble à la faveur d'un symptôme commun, l'ictère. Chacune de ces maladies a sans doute des formes graves et des formes bénignes; chacune comprend des cas où l'ictère est plus ou moins marqué, parfois même complètement absent. Ne connaît-on pas déjà les formes anictériques de la spirochétose et, dans l'ictère épidémique d'Orient, n'y a-t-il pas des cas où la jaunisse passe inaperçue? L'ictère apparaît ainsi comme un syndrome clinique que certains germes sont capables de susciter, peut-être d'ailleurs par des mécanismes différents; mais, dans la conception moderne de la pathologie, il doit céder le pas à la notion étiologique.

A mesure que l'observation médicale, limitée d'abord aux symptômes, arrive à pénétrer l'origine même du mal, les classifications se transforment, et au syndrome primitivement isolé se substitue l'entité morbide spécifiée par sa cause.

1. S. Costa. — « La contagiosité de l'ictère ». *Revue de Médecine*, 1904.

2. Chabrol et Dumont. — « Une épidémie familiale d'ictère catarrhal ». *Paris médical*, 10 Janvier 1920, p. 41.

3. Legry et Duvoir. — « Réaction méningée au cours de deux cas d'intoxication par l'oxyde de carbone ». *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Décembre 1908.

4. Chauffard et Jean Troisier. — « Hémiplégie oxycarbonée avec réaction méningée secondaire d'origine corticale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 18 Juin 1909.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

PAR MM.

LEGRY et **LERMOYEZ**

Agrégé, Médecin de la Charité. — Interne des Hôpitaux.

Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans l'intoxication oxycarbonée, dont il n'est fait mention dans aucun traité classique, et qui sont seulement l'objet d'une simple allusion dans le *Précis de Médecine légale* de Thoinot, offrent pourtant un intérêt qu'on ne saurait négliger, puisqu'ils apportent, dans certains cas, la démonstration de l'existence d'altérations de l'axe encéphalo-médullaire. La ponction lombaire peut aussi, croyons-nous, dans des conditions plus rares il est vrai, apporter un appoint précieux pour l'établissement du diagnostic toxicologique.

Les deux premières observations, où furent étudiées les modifications du liquide céphalo-rachidien dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, ont été publiées en 1908 par l'un de nous avec M. Duvoir [3].

Un de ces faits ne fut observé qu'au cinquième jour de l'intoxication. On obtint, après centrifugation du liquide céphalo-rachidien, clair au moment de son extraction, mais hypertendu, un très minime culot rosé, formé d'hématies avec un nombre très élevé de leucocytes, parmi lesquels on comptait deux tiers de polynucléaires et un tiers de moyens mononucléaires. Cliniquement, la malade, qui avait présenté un trismus intense, avait encore une exagération manifeste des réflexes rotuliens.

L'autre cas put être suivi dès la troisième heure après le début de l'intoxication, et les variations de la composition du liquide céphalo-rachidien furent notées à chacune des ponctions lombaires pratiquées quotidiennement pendant douze jours consécutifs.

Le liquide soustrait le premier jour était clair, mais contenait de nombreuses hématies avec une proportion de leucocytes notablement supérieure à la normale et une prédominance marquée des polynucléaires. Vingt-quatre heures après, la réaction méningée atteignait son maximum, caractérisée par la présence presque exclusive de polynucléaires. A la troisième ponction, les hématies étaient devenues très rares, et il y avait coexistence de polynucléaires altérés et de polynucléaires normaux. Puis la formule changea aux ponctions suivantes : on vit apparaître des mononucléaires surtout moyens et enfin une lymphocytose passagère.

Le malade, au moment de son entrée, était sans connaissance, la face congestionnée, les membres et la mâchoire contracturés, les extrémités froides. Les réflexes rotuliens étaient exagérés; les pupilles réagissaient fortement et rapidement à la lumière. Dès le lendemain, la torpeur commença à diminuer pour disparaître vers le cinquième ou sixième jour. Une céphalalgie assez vive, quelques vertiges persistèrent encore avec l'exagération des réflexes. En quelques jours, tous ces symptômes s'effacèrent.

Quelle était la signification de cette évolution cytologique céphalo-rachidienne, semblable à celle des réactions des séreuses vis-à-vis des toxi-infections: polynucléose d'abord, puis mononucléose quand le processus s'atténue? La réaction de la méninge relevait-elle d'une influence toxique directe ? Ou bien s'agissait-il d'un état méningé sous la dépendance de troubles circulatoires, comme on peut en observer dans toute asphyxie ? Nous n'avions pas cru devoir nous prononcer.

MM. Chauffard et Jean Troisier [4] ont tiré des

déductions pathogéniques plus précises d'un fait qu'ils publièrent quelques mois plus tard. Le liquide céphalo-rachidien, dès les premières ponctions lombaires, renfermait, comme dans nos observations, du sang microscopiquement constatable, et la réaction méningée offrit la même marche cyclique. Mais les phénomènes cliniques — hémiplégie assez durable, accidents épileptiformes au huitième jour, suivis de troubles mentaux pendant une semaine environ — impliquaient l'existence de lésions matérielles importantes de l'écorce cérébrale. Ainsi ces auteurs furent amenés à considérer la réaction cytologique méningée des formes graves d'empoisonnement oxycarboné comme résultant « *moins de l'intoxication elle-même que du processus cortico-pie-mérien congestif et hémorragique qu'elle détermine* ».



Nous avons observé un cas d'intoxication oxycarbonée qui confirme pleinement la manière de voir de MM. Chauffard et Jean Troisier. Les conditions dans lesquelles les événements se sont déroulés et certaines de nos constatations suscitent en outre quelques remarques sur lesquelles nous avons déjà succinctement attiré l'attention[1].

Le sujet mérite d'être repris, développé et complété, autant que le permettent les faits de même ordre actuellement connus.

Dans la nuit du 6 au 7 Février 1920, X..., âgé de 24 ans, est transporté d'urgence à la Charité, salle Bouillaud, pour asphyxie accidentelle par l'oxyde de carbone, due aux émanations d'un poêle à charbon de bois. Sa femme et sa fille, qui ont séjourné aussi longtemps que lui dans la même pièce, qui était close, sont admises en même temps à l'hôpital, dans un autre service. Elles présentent aussi des signes d'intoxication, mais moins profonde et, quelques heures plus tard, elles sont totalement rétablies. Elles n'ont éprouvé aucun trouble ultérieur.

Chez l'homme, nous avons assisté à des accidents plus sérieux et de plus longue durée.

Lors de son entrée, il avait perdu connaissance. Il revint à lui peu après, se plaignant de céphalée, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles. Il avait un délire léger et quelques vomissements se produisant sans effort.

Le lendemain matin, la céphalée est intense. Le malade, un peu obnubilé, se plaint de courbature générale et de douleurs dans les membres, il a quelques nausées; sa température s'est élevée à 38°7; le pouls, bien frappé, relativement lent, bat à 60. L'examen, à ce moment, ne décèle aucun trouble moteur, ni sensitif. Les réflexes rotuliens sont normaux; la pupille réagit à la lumière et à l'accommodation. On ne constate rien d'anormal au cœur, ni aux poumons. Il n'y a ni albumine, ni sucre dans les urines. La pression, au Pachon, égale 16 et 8.

La ponction lombaire ramène un liquide non hypertendu, mais extrêmement hémorragique, donnant presque l'impression de sang pur. L'examen microscopique y montre une proportion anormale de leucocytes (1 pour 150 hématies) et environ 80 pour 100 de polynucléaires.

Les deux jours suivants, la céphalée persiste avec la même intensité, les vomissements sont fréquents.

La pression artérielle au Pachon est 14/6.

Le troisième jour, la céphalée a augmenté, surtout dans la région frontale. Les vomissements, quoique moins fréquents, existent encore. On note un léger degré de raideur de la nuque et des membres. Le signe de Kernig est net; les réflexes tendineux sont vifs; les réflexes pupillaires sont normaux.

La température est à 37°4; le pouls à 48.

Un dosage d'urée dans le sang donne 0,40 centigr. par litre. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est négative. Une deuxième ponction lombaire est faite : le liquide est rosé, non hypertendu; on y trouve un nombre considérable d'hématies, des leucocytes en nombre égal avec la proportion de 80 polynucléaires pour 20 lymphocytes.

Le lendemain, le syndrome méningé s'accentue. La céphalée est toujours aussi violente et les vomissements subsistent. Il y a de la raideur de la nuque; le signe de Kernig est encore évident. Le pouls, très ralenti, est à 40. Le malade est couché en chien de fusil. Il ne présente ni paralysie, ni troubles de la sensibilité, ni symptômes oculaires. La température est presque normale : 37°6.

Quarante-huit heures plus tard, une amélioration notable se produit. La céphalalgie a presque totalement disparu et les signes méningés sont considérablement diminués. La température est à 36°8, le pouls à 60. Il reste surtout une sensation de courbature.

Une troisième ponction lombaire est pratiquée. Le liquide est clair, très légèrement ambré. Le nombre des leucocytes est le même que celui des hématies. Les polynucléaires et les lymphocytes sont en quantité égale.

Le 14 Février, la température est à 36°7, le pouls à 68. La pression artérielle, au Pachon, est de 13/7. Le malade se déclare tout à fait remis et, malgré nos conseils, il quitte l'hôpital le surlendemain.

Les observations antérieures, dont nous avons donné le résumé, portaient seulement l'indication d'un liquide céphalo-rachidien histologiquement hémorragique. Il en était de même dans celle de M. de Fontbonne[2] où, avec des symptômes méningés peu accentués, on constata dans le liquide des hématies assez nombreuses avec polynucléose discrète. Dans le fait nouveau que nous venons de relater, le sang s'était épanché en telle quantité que le mélange avait presque la couleur du liquide sanguin non dilué. Une hémorragie si abondante ne pouvait s'expliquer que par un raptus violent, apportant en quelque sorte la démonstration amplifiée du rôle, justement invoqué par MM. Chauffard et Jean Troisier, du processus cortico-pie-mérien congestif et hémorragique dans la production de la réaction méningée au cours de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.



Mais la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien et la réaction méningée qui l'accompagne ne se vérifient pas de façon constante dans cette intoxication. En voici des exemples :

M. Hirtz[3] a signalé, quelques jours après les deux observations initiales, un fait de coma oxycarboné, sans paralysie, ni signe de Kernig, avec exagération des réflexes, clonus du pied et signe de Babinski, où la ponction lombaire fournit un liquide clair, dépourvu de tout élément anormal. La guérison se fit en quinze jours. En somme, était-il conclu, on n'avait trouvé que de la réaction médullaire, sans réaction méningée.

En 1910, MM. René Gaultier et Henri Paillard[4] citaient un cas où la ponction lombaire, faite deux heures après l'accident, donna issue à un liquide montrant une lymphocytose pure et abondante. Il n'y avait ni globules rouges, ni polynucléaires. Quarante-huit heures plus tard, les lymphocytes n'étaient plus qu'au nombre de sept à huit par champ. Le malade avait présenté une céphalée intense, de la raideur de la nuque et des contractures des membres, de l'hyperesthésie cutanée, de l'exagération des réflexes, symptômes qui disparurent presque complètement au bout de vingt-quatre heures pour faire place à l'abolition des réflexes et à la parésie des membres inférieurs. La lymphocytose était-elle ici préexistante? On n'a pu être fixé sur ce point, le malade ayant refusé ultérieurement de se laisser ponctionner. Peut-être y a-t-il eu simplement légère suffusion méningée ou corticale avec irritation fugace et sans issue de globules rouges? Les auteurs se sont demandé si le reliquat parétique n'était pas dû à la localisation du poison aux nerfs périphériques.

La même année, MM. Lesieur et Rebattu (de Lyon)[5] rapportaient les résultats de la ponction lombaire dans un cas d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage chez un absinthique comateux, avec cyanose, mydriase, contractures, tremblement, exagération des réflexes et ébauche de clonus du pied. Le liquide, très clair, mais en hypertension, s'écoulait en un véritable jet. La centrifugation ne donna pas de culot et on ne trouva aucun élément cellulaire. L'intoxication antérieure par l'absinthe a pu, chez ce malade, introduire dans la symptomatologie un élément convulsivant, comme l'ont établi expérimentalement MM. Lesieur et Rebattu en faisant respirer de l'oxyde de carbone à des animaux imprégnés par une essence.



Ces diversités de la composition du liquide extrait par ponction lombaire au point de vue de sa teneur en éléments du sang, et l'absence possible, dans ce milieu, de tout élément figuré sont sans doute en rapport avec l'étendue plus ou moins grande et avec la situation plus ou moins superficielle ou profonde des foyers cérébro-spinaux, susceptibles ou non, suivant ces éventualités, d'entraîner la participation de la pie-mère. D'autre part, il est parfaitement loisible d'admettre que la méninge peut, dans certains cas, comme nous l'avons indiqué à propos de l'observation de MM. René Gaultier et Henri Paillard, et comme il est très plausible de le supposer aussi dans celle de M. de Fontbonne, être individuellement le siège de suffusions sanguines. Ces notions conduisent, en poursuivant l'analyse de la filiation des phénomènes, à considérer les modifications du liquide céphalo-rachidien comme pouvant être surtout attribuables à l'hémorragie méningée même, soit isolée, soit tributaire, ou simplement contemporaine des lésions sous-jacentes.

Une telle interprétation, qui subordonne l'état du liquide céphalo-rachidien à la localisation plus ou moins centrale des désordres anatomiques, cadre bien, en ce qui concerne les cas positifs, avec ce qui est connu des réactions méningées dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes, secondaires ou primitives, qui donnent lieu à des constatations identiques. Elle est aussi corroborée, dans l'ordre des faits négatifs, par les observations comme celles de M. Hirtz et de MM. Lesieur et Rebattu où, bien qu'il y eût des symptômes traduisant des altérations nerveuses, le liquide céphalo-rachidien ne présentait ni trace de sang, ni indice de la moindre réaction méningée.



L'hémorragie profuse et les symptômes relativement sérieux que nous avons relevés chez notre malade ont lieu de surprendre, en comparaison de l'indisposition passagère éprouvée par sa femme et sa fille, pourtant soumises à l'agent toxique, pendant un temps égal, dans l'atmosphère de la même pièce, placées en somme dans des conditions paraissant rigoureusement semblables.

La recherche du coefficient d'intoxication, qui donne des indications très nettes quand on la pratique et en évalue les résultats suivant la méthode de MM. Balthazard et Nicloux[6], n'aurait pas apporté l'éclaircissement d'effets si disparates. Il est très vraisemblable, en raison même des circonstances qui ont été énoncées, que les

1. Legry et Jacques Lermoyez. — « La ponction lombaire dans l'intoxication par l'oxyde de carbone ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 27 Juillet 1920.

2. De Fontbonne. — *Thèse de Doctorat*, Paris, 1910.

3. Hirtz. — « Intoxication oxycarbonée ». *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Janvier 1909.

4. René Gaultier et Henri Paillard. — « Réaction méningée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë ». *Bulletin médical*, 5 Mars 1910.

5. Lesieur et Rebattu. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1910.

6. Balthazard et Nicloux. — *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1911 ; *Archives internationales de méd. légale*, Novembre 1911.

chiffres auraient été, dans les trois cas, très voisins les uns des autres. C'est dans l'état personnel de notre malade qu'il faut chercher l'explication des accidents qu'il a présentés. Ces mêmes auteurs ont en effet établi que la valeur du coefficient d'intoxication, qui varie fort peu dans les cas mortels chez les sujets normaux, peut s'abaisser plus ou moins, lorsqu'il existe certaines tares diminuant la résistance à l'anoxémie. Leurs observations, citées dans la thèse de Bollet (Paris 1919) signalent surtout, à ce titre, la néphrite chronique et la cirrhose du foie. Mais d'autres altérations viscérales peuvent assurément favoriser l'intoxication générale ou conditionner des complications locales, et il ne saurait être douteux non plus que la nocivité plus grande du poison sur les organismes amoindris s'exerce de même dans les intoxications non mortelles et curables, Or, chez notre homme, le point faible était le système nerveux préalablement touché. En 1915, il a eu une méningite cérébro-spinale, et il a été commotionné deux fois, avec perte de connaissance, au cours de la guerre. N'y a-t-il pas là des antécédents suffisants, du fait des reliquats qui doivent subsister après de pareilles atteintes, pour créer une vulnérabilité spéciale de l'axe cérébro-spinal et donner la raison de l'intensité des pertubations de cet appareil, malgré les faibles doses de gaz inhalé ?



L'intérêt des faits que nous venons d'exposer ne réside pas seulement dans des considérations relatives à la pathogénie de la réaction céphalo-rachidienne dans l'intoxication oxycarbonée et à la nouvelle démonstration qu'ils apportent du rôle des tares organiques dans l'aggravation des phénomènes toxiques. Notre dernière observation nous a de plus suggéré, comme application pratique, l'idée de l'utilisation du sang qui a pu s'épancher dans le sac rachidien pour la mise en évidence de l'oxyde de carbone dans l'économie, alors que sa présence ne peut plus être décelée par les moyens d'exploration habituels.

Chez un sujet qu'on suppose avoir été intoxiqué par ce gaz, mais qui a eu le temps de l'éliminer de sa circulation générale grâce à une ventilation pulmonaire assez prolongée, renforcée ou non par des inhalations d'oxygène, il peut y avoir grande importance, surtout au point de vue médico-légal, à reconnaître si le poison incriminé doit être effectivement mis en cause. En pareille occurrence, quand l'hémorragie méningée est abondante et qu'on intervient assez tôt, la recherche de l'oxyde de carbone dans le sang extrait par ponction lombaire avec le liquide céphalo-rachidien et maintenu jusqu'alors relativement à l'abri des phénomènes d'oxygénation, paraît susceptible d'apporter des renseignements décisifs permettant d'affirmer l'existence de l'intoxication oxycarbonée, diagnostic qui, sans cette investigation spéciale, serait resté désormais impossible ou seulement hypothétique.

MOUVEMENT MÉDICAL

A PROPOS DU

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

PAR

LA MÉTHODE DE FRIEDMANN

En 1904, paraissaient les premiers travaux de Friedmann sur un bacille acido-résistant, qui devait immuniser contre la tuberculose bovine et humaine. Le traitement par ce bacille eut son heure de célébrité en Allemagne, mais déjà avant la guerre l'enthousiasme était tombé et la question semblait définitivement classée. Il n'en était rien : dans ces dernières années, dans ces derniers mois, Friedmann et ses élèves reprirent leurs publications et leurs expériences et soulevèrent ainsi une polémique des plus violentes, qui eut ses échos jusque dans la presse quotidienne d'Allemagne et d'Autriche. Nous avons tenu à rappeler ici le principe de la méthode et à exposer, en toute impartialité, les arguments des adeptes et des adversaires du Friedmann.

C'est là une tâche difficile, car la littérature, très riche en pays allemand, déroute par la divergence et l'intransigeance des opinions émises ; il est impossible, en comparant les statistiques et les observations publiées, d'établir avec quelque rigueur ses indications et ses contre-indications.



Le fait nouveau est l'inoculation d'un bacille vivant : c'est un acido-résistant, isolé par Friedmann des organes d'une tortue. Trois caractères le différencient du bacille humain :

Il végète entre 13 et 42° ;

Il donne aux animaux à sang froid une tuberculose à type miliaire;

Il est inoffensif pour les animaux à sang chaud.

Ainsi entendu, le bacille de Friedmann constitue, pour l'auteur, une race à part, intermédiaire aux bacilles humain et pisciaire. Ces caractères suffisent-ils à consacrer son autonomie? Bien des auteurs le contestent. Pierkowski croit à une contamination accidentelle des chéloniens par un bacille humain qui se transformerait peu à peu dans l'organisme de son nouvel hôte. Il a, en effet, isolé un microbe analogue d'une tortue d'un aquarium public de Berlin. Rien n'empêchait de supposer que cet aquarium ait été accidentellement souillé par des crachats humains, d'autant plus qu'à mesure des repiquages, le bacille ainsi isolé reprenait peu à peu les caractères du bacille humain.

Calmette admet que les cultures de Friedmann ne sont pas uniquement constituées par des acido-résistants de la tortue, mais renferment également des bacilles humains.

Friedmann considère comme établie l'autonomie de son bacille, mais, fait plus important, celui-ci jouirait de propriétés remarquables : inoffensif pour l'homme, il l'immuniserait contre les tuberculoses bovine et humaine. Suivons Friedmann sur le terrain de l'expérimentation et de la clinique.



« Après un temps suffisant, l'inoculation de cultures virulentes de tuberculose humaine donne des résultats différents chez les animaux témoins et chez les cobayes qui ont précédemment reçu les vaccins Friedmann. Chez ces derniers, tout se borne à une légère infiltration de consistance molle au point d'inoculation; l'exsudat se vide par une fistule étroite qui laisse suinter un liquide séro-caséeux. L'ulcération se comble rapidement sans laisser de traces. Il existe parfois un léger engorgement ganglionnaire qui rétrocède presque toujours. Les animaux restent en parfait état pendant des mois et, si on les sacrifie, l'autopsie ne montre que quelques rares granulations, isolées ou agminées, dont l'aspect macroscopique et microscopique n'a rien de commun avec le tubercule. Il s'agit assurément de lésions avirulentes, le nodule a perdu tout caractère infectieux. »

C'est ainsi que Friedmann s'exprimait en 1904.

En 1912, il se montre beaucoup moins absolu.

« Tandis que les cobayes témoins survivent en moyenne 110 jours à l'inoculation de bacilles humains, les animaux, qui ont subi préalablement une seule injection de bacilles de Friedmann, subsistent 363 jours, c'est-à-dire le triple des autres. »

Même réduites à ces proportions, les affirmations de Friedmann ne sont pas admises sans réserves. Orth n'a pas obtenu des survies aussi prolongées chez des animaux en expérience et, qui plus est, tous mouraient avec des lésions tuberculeuses indiscutables. Ehrlich n'admet même pas cette survie, mais ses essais n'ont porté que sur un très petit lot de cobayes.

Plus récemment, il y a quelques mois à peine, Selter (de Königsberg) a publié un travail des plus intéressants, peut-être un peu prématuré, puisque la série de ses expériences n'était pas encore close au moment où son article paraissait. Il cherchait si le vaccin de Friedmann se comportait comme un antigène, c'est-à-dire, si son inoculation déterminait la formation d'anticorps. Ses conclusions ont été rigoureusement négatives. Les animaux, préparés au Friedmann, recevaient, au bout d'un certain temps, des doses de bacilles humains variant de 200.000 à 5 millions; leurs réactions locales et générales ne se distinguaient en rien de celles des témoins. De même le vaccin n'arrêtait ni ne modérait la tuberculose humaine chez des cobayes préalablement infectés au bacille de Koch.

Friedmann n'a pas hésité à expérimenter sur des enfants nouveau-nés (!). Il inoculait des sujets dont la cuti-réaction avait été négative. Cinq ou six jours après, la cuti devenait positive, puis redevenait négative, lorsque, disait-il, il n'y avait plus dans le sang de bacilles circulants. Selter, sans plus de scrupules, renouvelle cette expérience sur neuf nouveau-nés et sur de nombreux cobayes sans obtenir un seul résultat positif.

Il semble donc que, sur le terrain du laboratoire, la spécificité et les propriétés immunisantes du bacille ne puissent encore être considérées comme un fait acquis. Suivons à présent Friedmann sur le terrain de la clinique.



Le vaccin de Friedmann qui, dans l'ancienne fabrication, pouvait contenir des impuretés (Weiss), est actuellement livré en ampoules, sous le contrôle de Krüse. Il existe des ampoules « faibles » et des ampoules « fortes » suivant le titre de l'émulsion microbienne. L'injection se fait dans le muscle, à des doses variant de 1/2 cmc à 1 cmc 1/2. Rarement les auteurs ont recours à la voie intraveineuse. Contrairement aux émulsions de bacilles morts employés dans les autres méthodes, bacilles pour lesquels il faut des inoculations en série, une seule vaccination suffit pour le Friedmann. Rarement une seconde est nécessaire au bout de six mois. Elle se montre inoffensive chez les sujets sains; l'auteur l'a du reste expérimenté sur lui-même.



La méthode a été employée dans les tuberculoses chirurgicales et médicales.

Pour la tuberculose chirurgicale, certains auteurs se montrent véritablement enthousiastes : Thones (de Spire) qui note 68 guérisons pour 75 cas, Ulmann, Kolliker, qui aurait obtenu, dans bien des cas, un retour parfait de l'état fonctionnel; Blumenthal qui apporte 9 guérisons de maux de Pott. Par contre, Strauch et Bingel n'ont eu que des résultats nuls et incertains. La statistique de Braun (de Zwickau) comporte 80 observations suivies de 1917 à 1919.

Erreur de diagnostic possible . .	2	cas.
Mort par infection intercurrente .	2	—
Traités pendant trop peu de temps pour permettre une conclusion.	5	—

Amélioration probablement sans rapport avec le vaccin (Braun)	16 cas.
Stationnaires	29 —
Amélioration réelle semblant due aux vaccins	20 —
Effet nocif	8 —

Les 20 observations favorables sont très sommaires; c'étaient souvent des lésions multiples presque toutes fistulisées. Les vaccins provoquaient d'abord une exacerbation parfois assez marquée, puis peu à peu tout rentrait dans l'ordre, avec presque toujours guérison fonctionnelle absolue. En revanche, les 8 cas avec aggravation étaient, avant le traitement, tout à fait comparables aux précédents. Les observations sont trop résumées pour nous permettre de discuter sérieusement le diagnostic: on connaît la fréquence relative des erreurs, même de la part de cliniciens avertis; il ne faut cependant pas aller trop loin dans cette voie, et retorquer de parti pris tous les diagnostics posés. Les conclusions de Braun restent d'ailleurs fort sages et fort prudentes. « Il faut, dit-il, poursuivre l'étude des applications thérapeutiques du Friedmann. Ce n'est pas, comme le Salvarsan, un produit chimique dont on peut préciser la posologie. Les substances qui agissent sur le foyer tuberculeux sont élaborées par l'organisme lui-même; celui-ci doit donc être capable de réaction; il s'agit en effet de processus complexes, encore mal précisés... Je conseille instamment aux médecins qui n'ont pas l'habitude du Friedmann d'éviter les traitements en série et de se borner à quelques cas isolés. »

A côté des tuberculoses articulaires, il existe des observations de cystite, orchite, péritonite, adénites bacillaires, traitées avec des succès variables.

Il semble donc difficile, à l'heure actuelle, d'apporter des conclusions précises, en fait de tuberculoses chirurgicales.



La tuberculose médicale et, en particulier, la tuberculose pulmonaire, fournit des observations plus nombreuses encore. Tandis que dans les arthrites, les doses employées étaient de 1 cmc, 1 cmc 5, de la solution forte, dans les tuberculoses médicales elles variaient de 0 cmc 3 à 0 cmc 5 de l'émulsion faible; une seconde dose, plus faible était réinjectée parfois six mois après la première.

Les cas les plus favorables seraient les cas récents, sans signes de ramollissement; les auteurs, même les plus fervents, conseillent de s'abstenir dans les formes ulcéreuses avancées et surtout dans la bacillose aiguë; seul Charlemont emploie le Friedmann dans la phtisie caséeuse et en aurait de bons résultats.

Manié avec prudence, le vaccin ne donnerait pas d'accidents. Stéphan aurait fait plus de 600 traitements, sans provoquer aucun incident. Quoi qu'il en soit, la posologie n'est pas encore nettement établie. Nombreux sont les cas traités, mais, comme nous le disions en débutant, presque toutes les observations sont sommaires et incomplètes: la recherche du bacille de Koch y manque trop souvent; les signes stéthoscopiques et radiologiques n'entraînent pas toujours la conviction.

Certaines publications traduisent un enthousiasme quelque peu outrancier. « Le traitement par les bacilles des chéloniens, dit Deull, a pressenti et imité la nature. Une seule injection constitue, au sens absolu du terme, la *therapia sterilisans magna* de la tuberculose. Le Friedmann guérit mathématiquement les lésions et les poussées récentes; son action est également favorable dans les formes graves de la maladie. »

« Puisse cette découverte providentielle, dit Boiga (Budapest), atteindre les tuberculeux de toute nation qui soupirent après elle et succombent misérablement pour n'avoir pas été traités à temps par le remède de Friedmann. »

Les auteurs américains, la Commission de la tuberculose, auxquels Friedmann a communiqué sa découverte, ont accueilli avec froideur et réserve les rapports de l'auteur. Israël Wolf, etc., nient les guérisons obtenues par Friedmann; Mannheimer parle d'aggravations et même de désastres, mais, peut-être cet auteur, qui a fait ses essais vers 1914, a-t-il eu un produit impur, car, d'après Weiss, ce n'est que dans ces dernières années que le produit a été préparé en série avec tous les contrôles et tout le soin nécessaires.

Weiss, Güterbach et d'autres viennent de publier leurs statistiques; ils semblent laver l'Ecole de Friedmann des griefs accumulés contre elle par la *Münchener medizinische Wochenschrift* au cours d'articles particulièrement virulents qui mettaient en doute la bonne foi des expérimentateurs. Mais leurs conclusions restent bien prudentes.

Ils ont eu quelques succès, imputables ou non à la méthode, mais beaucoup de résultats nuls ou douteux. Ils se contentent d'affirmer l'innocuité du vaccin manié avec prudence, mais renoncent à poser des indications absolues, car des cas, aussi comparables que possible ont donné les résultats les plus différents.



Tel est le bilan du Friedmann. Expérimentalement, la spécificité et le pouvoir antigène du microbe ne semblent pas démontrés. Selter reproche du reste à Friedmann d'avoir étayé ses conclusions sur un nombre d'expériences insuffisant. Les résultats thérapeutiques ne sont guère de nature à entraîner la conviction.

Y a-t-il eu un énorme bluff, comme le disent certains auteurs? Y a-t-il eu enthousiasme inconsidéré? Il est difficile de le dire. Toujours est-il qu'à l'heure actuelle la méthode de Friedmann est loin d'avoir fait ses preuves. Le nombre des observations ne saurait suppléer à leur qualité. Toute méthode nouvelle a connu des succès transitoires dont le temps a su faire justice.

M. NATHAN.

BIBLIOGRAPHIE

H. SELTER. — « Die antigene Wirkung der Friedmann-bazillen ». *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 24, 10 Juin 1920, p. 650.

On trouvera dans le même numéro plusieurs autres articles consacrés à la question.

GUTERBOEK. — « Zur Behandlung der Lungen und Bronchical Frühtuberkulose, nach Friedmann. » *Berl. klin. Wochenschr.*, 17 Mai 1920, n° 20, p. 469.

Ce numéro contient d'autres articles consacrés à la question, entres autres un de Boiga (de Budapest).

BRAUN. — « Die Ergebnisse der Friedmanns'chen Behandlung von 80 Fällen chirurgischer Tuberkulose ». *Deutsche med. Wochenschr.*, 27 Mai 1920, p. 596.

M. WEISS. — « Das Friedmanns'che Heilmittel für Tuberkulose ». *Wien. klin. Wochens. chr*, n° 15, 8 Avril 1920, p. 307.

Cet article contient une bibliographie très complète.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Novembre 1920.

Sur la nécessité de vérifier la pureté du tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie. — *MM. P. Marie, Crouzon et Bouttier* ont antérieurement attiré l'attention sur l'efficacité du tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie. Le bon résultat thérapeutique dans l'emploi de ce sel était constant à la Salpêtrière. En ville de nombreux auteurs ont rapporté des faits où le tartrate borico-potassique s'était montré inactif. Or M. Grimbert avait dû rejeter 3 ou 4 échantillons du sel à cause des impuretés qu'il contenait. Les auteurs ont recueilli dans 15 officines parisiennes 15 échantillons différents: 1 était de la gomme arabique; 1 autre du sel de Seignette; sur 13, 9 contenaient véritablement du tartrate borico-potassique. On doit donc exiger des pharmaciens qu'ils délivrent réellement ce médicament, quand il a été prescrit par le médecin.

Rapport de la commission des « gazés ». — *M. Dopter*. Tout traitement par inhalation, quand il est indiqué pour le traitement des gazés, peut être employé dans les hôpitaux d'assistance, dans les cliniques privées et même au domicile des malades.

La chirurgie des uretères doubles. — *M. Legueu.* Dans les reins à deux uretères, les lésions sont souvent localisées à un seul territoire, mais, pour faire correctement l'opération de la néphrectomie partielle, il faut établir à l'avance la répartition exacte des lésions. Or, ce n'est ni le cystoscope, ni le cathétérisme des uretères qui peuvent montrer le territoire de l'uretère supplémentaire, le niveau de sa division, ses relations avec l'autre: c'est la pyélographie seule qui donne la dimension des uretères, leur répartition, leur forme, le nombre et les dimensions des bassinets et des calices.

En étendant les applications de cette exploration, l'auteur a pu diagnostiquer 22 cas d'uretères doubles et, dans 5 cas, appliquer la néphrectomie partielle, suivant un plan réglé, pour ainsi dire, sur la plaque de radiographie.

Il a pu ainsi conserver une partie du rein chez tous ses malades et, chez l'une d'elles, cette conservation était d'autant plus nécessaire que l'autre rein était tuberculeux. La malade vit aujourd'hui guérie, conservant un seul rein, dont la partie supérieure a été enlevée par la néphrectomie partielle.

Il y a donc intérêt à étendre sensiblement les applications de la pyélographie, pour qu'un plus grand nombre de malades soit appelé à bénéficier de ses services.

Essais d'immunisation artificielle de l'organisme tuberculeux. — *M. Fernand Barbary* (de Nice) a pris, pour base de sa méthode d'immunisation artificielle les faits d'expérience constatés chez certains animaux qui possèdent une immunité naturelle vis-à-vis du bacille de Koch.

Chez les Gerbilles, les spermophyles des steppes, les pigeons, certains animaux à sang froid, les bacilles introduits ne se multiplient pas, se réunissent en amas emmurés par des cellules macrophages, perdent leur vitalité, jusqu'à leur forme: *ils sont tolérés.*

Pour créer artificiellement cette tolérance chez l'homme, M. Barbary provoque progressivement une modification humorale qui, par étapes, aboutit à un état de défense. Cette action biochimique a pu être obtenue par les actions associées de la cinnémaïne ou cinnamate de benzyle et du lipoïde cholestérine.

Au cours de recherches sur la chimiothérapie, M. Barbary a eu la pensée d'utiliser, non plus les poudres connues habituellement sous le nom de cinnamates, sels obtenus par actions des bases sur l'acide cinnamique, mais l'un des deux éthers contenus à l'état naturel dans le baume du Pérou: la cinnémaïne ou cinnamate de benzyle.

Le cinnamate de benzyle, introduit par M. Barbary en thérapeutique, provoque une hyperleucocytose intense et transitoire favorisant le transport de l'agent thérapeutique par un phénomème de chimio-taxie.

Dans le tissu pulmonaire, il provoque un processus de réparations par formation de tissu conjonctif, dilatation des capillaires, accumulation des leucocytes. Le cinnamate est associé à la cholestérine dont l'auteur utilise les propriétés antitoxiques, antihémolytiques et son action antigénique capable de fixer le complément.

M. Barbary a formulé ainsi sa préparation:

Au début, injection tous les deux jours. Après une première série de dix ampoules, injections quotidiennes par série de 10 jours.

Sous l'influence de cette thérapeutique à actions biochimiques directes sur les milieux humoraux

jointe à la mise en fonctions et à la surveillance des divers appareils, la tolérance de l'organisme s'effectue progressivement. Elle est caractérisée, non seulement par les caractères de régression habituelle de l'infection bacillaire, mais aussi par les résultats des examens du sang et éléments figurés (formule leucocytaire devenant formule de résistance), par les examens des crachats (bacilles agglutinés, déformés, emmurés par des cellules macrophages, polynucléées, faits comparables à ceux constatés dans les tissus animaux réfractaires).

Appliqués au plus tôt vis-à-vis de l'organisme menacé par l'imprégnation bacillaire et dans la bacillose bactériologiquement confirmée, la méthode, procédant par étapes, ne vise pas les périodes ultimes de l'infection. HEUYER.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Novembre 1920.

Etranglement interne sur brèche du mésentère après résection iléo-cæcale pour tuberculose. — *MM. Savariaud et R. de Butler d'Ormond* présentent une observation démontrant la nécessité, dans les interventions sur le tube digestif, de rétablir méticuleusement les mésos de façon qu'ils reprennent leur forme et leur position anatomique.

M. Savariaud a eu l'occasion de pratiquer sur un homme de 36 ans, qui lui avait été adressé par M. Achard, une résection large du cæcum et d'une portion du grêle avec son mésentère pour tuberculose. Celle-ci avait occasionné une tumeur englobant l'appendice et le cæcum avec des ganglions dans le mésentère et une ulcération sur l'iléon à 20 cm. de la valvule. Après suture termino-latérale et suture du bord mésentérique au côlon ascendant, le malade mourut au bout de 4 jours, d'occlusion intestinale.

L'examen nécropsique permit de constater les particularités suivantes :

Anses grêles dilatées traduisant une occlusion. Il existe, en effet, un étranglement à 10 cm. de la néo-bouche. La fin du grêle et le gros intestin sont atrophiés. Voici ce qui s'est passé : la suture de la tranche mésentérique au côlon a cédé; le catgut est retrouvé dénoué; le bord libre forme une corde délimitant un orifice avec la paroi postérieure ; la fin du grêle, sur une largeur de 10 cm., s'y est engagée; il s'est coudé sur cette arête vive, d'où strangulation et occlusion.

Il y a donc un intérêt capital à rétablir les rapports anatomiques des mésos. Ces sutures seront pratiquées aussi soigneusement que les sutures intestinales. Le fil de lin est à préférer. Il ne faudra pas craindre de pratiquer une nouvelle intervention vérificatrice qui, sous anesthésie locale, n'est pas shockante et pourra faire lever un obstacle insoupçonné.

Un cas de sacralisation de la 5e vertèbre lombaire avec anomalie du bassin et anomalie de distribution de l'artère utérine. — *M. E. Olivier* présente cette pièce, remarquable par le développement considérable de l'apophyse transverse de la 5e lombaire, qui mesure 3 cm. de hauteur et de largeur et s'est recourbée pour venir se fusionner complètement avec la 1re pièce sacrée. Le sacrum comprend donc 6 pièces nettement visibles, mais sa moitié gauche est moins large de 1 cm. que sa moitié droite. Il y a eu à gauche tassement latéral ; de même l'aile iliaque gauche est moins large que la droite de 1 cm. 5, moins évasée et plus verticale qu'elle ; on note également l'absence complète du grand ligament sacro-sciatique à droite.

Ces anomalies coïncidaient chez le même sujet avec une anomalie de distribution de l'artère utérine qui fournissait non seulement des rameaux longs au col et courts au corps utérin, mais encore deux grosses branches se répandant superficiellement sur la face postérieure de l'isthme d'une part et du corps de l'autre, donnant, chemin faisant, des branches qui plongeaient perpendiculairement dans le tissu utérin, puis allaient s'anastomoser sur la ligne médiane avec une branche semblable venue de l'utérine du côté opposé.

Grossesse tubaire droite de 4 mois; rétention du kyste fœtal pendant 13 mois ; hystérectomie subtotale ; guérison. — *M. Turnesco* rapporte l'observation et présente la pièce opératoire d'une malade qu'il a eu l'occasion d'opérer dans le service du professeur J.-L. Faure.

Il s'agit d'une grossesse tubaire droite de 4 mois environ qui a débuté en Avril 1919 et qui a évolué sans se rompre jusqu'en Juillet 1919 en se traduisant cliniquement par quelques symptômes réflexes et des phénomènes douloureux se répétant à des intervalles de 15 jours à 3 semaines. Le fœtus mourut vers la fin de Juillet de la même année. A partir de ce moment, les règles reparurent progressivement. Le kyste fœtal, parfaitement bien toléré, pris pour un kyste dermoïde de l'ovaire, fut enlevé chirurgicalement le 24 Août 1920, soit 13 mois plus tard. L'appendice adhérait à la tumeur.

Le kyste présente sur une coupe une paroi très épaisse formée par le placenta. Il ne contient pas de liquide amniotique, mais est rempli par un fœtus pelotonné fortement comprimé et atteint de dégénérescence adipo-cireuse. Hystérectomie subtotale. Guérison.

Le pli génito-mésentérique (« *ileal band* » de Lane) **chez le nouveau-né.** — *MM. J. Leveuf et R. Gouverneur* présentent deux cas de pli génito-mésentérique chez le nouveau-né. Sur 100 nouveau-nés, l'iléon était au niveau de sa dernière partie complètement adhérent 7 fois et, dans 3 cas, bien que cette dernière anse iléale fût fixée, le cæcum était resté mobile. On conçoit le rôle pathologique possible de cette disposition. 7 fois il existait un repli analogue à celui décrit par A. Lane ; ce repli se poursuivait jusqu'au ligament suspenseur de l'ovaire ou au voisinage de l'orifice inguinal profond suivant le sexe.

Cancer du pancréas et pleurésie purulente. — *M. Renaud* rapporte l'observation d'un malade entré dans son service pour une affection pleuro-pulmonaire. Mort de cachexie. A l'autopsie, on a trouvé un noyau de cancer cylindrique attenant à la queue du pancréas.

J. CLAP.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

29 Octobre 1920.

Un cas d'encéphalite léthargique observé à la Guyane. — *M. Henry* (de Cayenne) décrit un cas de cette affection qu'il a constaté à Cayenne, et qui semble être le premier qui y ait été observé.

Un cas de bilharziose intestinale traité par les injections intraveineuses d'émétique d'antimoine. — *MM. Tanon, Cambessédès et Pamela* rapportent l'observation d'une enfant de 5 ans, atteinte à la Guadeloupe de bilharziose rectale, qui a été guérie par les injections intraveineuses d'émétique d'antimoine suivant la méthode de Rogers. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que la malade, au cours du traitement, a expulsé dans ses selles des parasites adultes accouplés, fait qui n'avait pas encore été signalé.

Injections intraveineuses de collobiase de quinine dans la fièvre hémoglobinurique. — *M. Hillel Yofé* (de Caïffa) appelle l'attention sur l'efficacité des injections intraveineuses de collobiase de quinine dans certaines formes du paludisme. Il conclut, d'après ses observations, que ces injections sont inoffensives, ont une action rapide, et donnent surtout de bons résultats dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique où la quinine est contre-indiquée.

Des affections oculaires dans la syphilis et la trypanosomiase humaines chez les indigènes de l'Afrique. — *M. Roy* (de Montréal), chargé de mission en Afrique par le Gouvernement canadien, établit un parallélisme intéressant entre les lésions nerveuses de la maladie du sommeil et celles de la syphilis chez les Africains. Il a constaté que le tabes était exceptionnel chez eux, et que, comme l'avaient déjà signalé Thiroux, d'Anfreville, Morax, les paralysies des muscles oculaires et la névrite optique étaient beaucoup plus rare chez les nègres que chez les blancs.

Sur la malaria au Congo belge. — *M. Van Hoof* (de Léopoldville) fait un exposé du paludisme au Congo belge. Il s'étend surtout sur la fièvre hémoglobinurique dont il distingue 3 formes : une due à la quinine ; une due à la fatigue, hémoglobinurie par congestion rénale ; enfin une qui est la véritable fièvre hémoglobinurique dont l'agent serait un parasite spécial, peut-être un spirochète. Il soulève l'hypothèse que l'hémoglobinurie quinique serait due à une réactivation d'un anticorps hémolytique, de même que, dans certains cas, le traitement arsenical provoque une réactivation de la syphilis.

La pomme-coolie. — *M. Cabre* (de la Guadeloupe) envoie des échantillons d'une plante dont le fruit, appelé *pomme-coolie*, est employé comme condiment et mâché par les indigènes bien qu'il soit dépourvu de propriétés toniques ou thérapeutiques. Son nom scientifique, d'après le Père Dun, est *Monocardia charantia* variété *aculeata*.

R. NEVEU.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MEDICAL

Tome X, n° 40, 2 Octobre 1920.

Claude. *Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien.* — On a essayé de rapprocher le syndrome parkinsonien primitif, dû des lésions cellulaires au niveau du noyau lenticulaire (*globus pallidus*) ou du *locus niger*, du syndrome parkinsonien secondaire à une encéphalite épidémique. C. signale un nouvel élément symptomatique justifiant le rapprochement : ce sont des troubles psychiques analogues.

L'état mental des parkinsoniens vrais est normal dans la majorité des cas. Cependant, on peut observer soit des troubles de l'humeur et du caractère, soit des états vésaniques et des délires. Chez les sujets atteints 'encéphalite ayant évolué vers ce type parkinsonien, on constate des phénomènes identiques : asthénie persistante, avec idéation lente, fatigabilité, puis irritabilité. Ces manifestations psychiques sont des plus variables, et le même individu passe rapidement de la dépression la plus profonde à l'excitation la plus vive.

Ces troubles mentaux, ainsi que les manifestations anormales de l'activité psychique, relèveraient des troubles fonctionnels du cortex et des lésions des centres régulateurs de l'activité motrice dans l'adaptation de la parole à la pensée.

FERNAND LÉVY.

G. Roussy. *L'étude du « métabolisme basal » dans la maladie de Basedow.* — Le « basal metabolism » des Américains est « la production de chaleur minima de l'organisme, le minimum d'échanges d'un sujet *soumis à un repos de* 20 *à* 60 *minutes* (pour éliminer les échanges dus à l'action musculaire) et *à jeun depuis* 12 *à* 18 *heures* (pour éliminer le métabolisme de la digestion) ».

La moyenne de cette production de chaleur minima est de 39,7 calories chez l'homme et de 36,9 chez la femme. On la mesure soit au moyen d'un calorimètre, soit directement par le calcul de la production de chaleur en analysant les produits de désassimilation provenant de l'oxydation des tissus (O exhalé et CO^2 inhalé).

L'étude du métabolisme basal aurait la plus grande valeur dans les troubles thyroïdiens, parce qu'il est un facteur mathématique du degré d'activité fonctionnelle du corps thyroïde. D'après du Bois, Means et Aub, Mac Caskey, Kroghete, le métabolisme basal est très augmenté dans le goitre exophtalmique : il dépasse la normale de 100 pour 100 dans les cas graves, de 50 pour 100 dans les cas moyens, de 30 pour 100 dans les légers.

Il est abaissé par le repos au lit (10 pour 100), la ligature d'une artère thyroïdienne, la thyroïdectomie, quelquefois par les rayons X.

Dans le myxœdème le métabolisme basal peut tomber à 20 ou 40 pour 100 au-dessous de la normale.

Les auteurs américains ont tiré de ces renseignements des déductions thérapeutiques. Tout basedowien sera d'abord mis au lit et traité par les rayons X. Si le métabolisme ne baisse pas de 20 pour 100, on aura recours au chirurgien, à l'exception des cas où, malgré le repos complet, il se serait élevé.

Cependant l'auteur constate que les traitements médicaux ou chirurgicaux de goitre exophtalmique

ne donne pas toujours des succès. Le pourquoi pourrait être solutionné par la recherche du métabolisme basal.

FERNAND LÉVY.

Lhermitte. *Les syndromes physiopathologiques du corps strié.* — Il n'y a pas très longtemps qu'on possède des connaissances positives sur les fonctions du corps strié. L'étude des premiers syndromes du corps strié date des travaux de Mme Vogt (1911) et de Kinnier Wilson (1912).

On sait que le corps strié fait partie des noyaux gris centraux. Il constitue, à la base de l'hémisphère cérébral, deux masses grises allongées, noyau caudé et noyau lenticulaire, entre lesquels s'épanouit la capsule interne.

Le *noyau lenticulaire* se compose de deux segments différenciés macroscopiquement et histologiquement : en dedans, le *globus pallidus*; en dehors, le *putamen* qui communique en avant avec la tête du noyau caudé. Le globus pallidus se compose de cellules à type moteur dont le cylindraxe a un long trajet. Le système putamen-noyau caudé (*striatum* de Vogt) comprend en majeure partie des cellules à cylindraxe court, mais aussi des cellules analogues à celles du pallidum.

On peut décrire :

1° Le syndrome strio-pallidal;

2° Le syndrome strié;

3° Le syndrome pallidal.

I. Le SYNDROME STRIO-PALLIDAL comprend :

a) *La dégénération lenticulaire progressive* (maladie de Kinnier Wilson).

Elle se traduit : par de *l'asthénie musculaire associée à l'hypertonie*, débutant par les membres inférieurs, s'étendant finalement à la face qui prend un aspect stéréotypé; par un *tremblement régulier à type parkinsonien*, mouvement involontaire d'allure choréo-athétosique; par des *troubles mentaux* relevant de lésions corticales simultanées.

Les réflexes tendineux et cutanés, non plus que la sensibilité, ne sont modifiés.

Il existe une nécrose totale du corps strié, symétrique, progressive, indépendante de toute altération vasculaire.

b) *Les lésions destructives en foyers limités du corps strié* sont dues à des troubles vasculaires.

A la suite d'un ictère apoplectique apparaît un syndrome unilatéral choréo-athétosique associé quelquefois à des phénomènes divers (extension du gros orteil, adiadococinésie).

c) *Les foyers lacunaires symétriques de désintégration du corps strié* qui sont des lésions banales de l'âge avancé. Ils se manifestent sous forme ou de paralysie pseudo-bulbaire ou de dysbasie des vieux lacunaires.

d) *Les altérations préséniles du striatum et du pallidum de Vogt*, qui sont dues à la calcification des vaisseaux nourriciers se rapprochent du type précédent. On observe des contractures passagères, de la dysarthrie, de la dysphagie.

II. Le SYNDROME STRIÉ comprend :

1° *Le syndrome de Cécile Vogt* : rigidité simple, congénitale, régressive, de type Little. La rigidité générale s'accompagne de mouvements volontaires athétosiques et s'atténue par la suite. Elle est en rapport avec une atrophie symétrique du putamen et du noyau caudé.

2° *La chorée chronique progressive d'Huntington*.

III. Le SYNDROME PALLIDAL est en principe un syndrome bilatéral (Ramsay Hudt). C'est un syndrome parkinsonien.

On le voit, les corps striés ne font pas partie des « zones muettes » du cerveau.

La suppression anatomique du corps strié, qui a des fonctions motrices, amène :

1° La *rigidité musculaire*, se localisant surtout à la racine des membres, à la tête et au tronc. Bien qu'aucun des muscles du pharynx et du larynx ne soit paralysé, on note de la dysarthrie et de la dysphagie.

2° *Des mouvements involontaires choréo-athétosiques*.

Ce ne sont pas des groupes musculaires qui sont touchés, c'est une fonction. Il y a perte de l'automatisme primitif, dérèglement du tonus musculaire par excès ou par défaut. On peut admettre que, comme l'écorce cérébrale, les corps striés possèdent la double fonction d'excitation et d'inhibition.

FERNAND LÉVY.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Tome I, n° 18, 5 Octobre 1920.

Massia et Gaté. *Les accidents cutanés dus aux arsénobenzols.* — Les complications cutanées de l'administration des arsénobenzols comportent des types nombreux et peuvent être : du prurit, des mélanodermies, du purpura et des hémorragies gingivales, des éruptions urticariennes, érythémateuses et papuleuses, des érythrodermies exfoliantes, et parfois des kératodermies. On peut noter également de l'herpès, du zona, des dermites bulleuses eczématiformes, du pemphigus foliacé.

Les divers arsénobenzols utilisés sont capables de donner des accidents cutanés : aucun deux n'est plus particulièrement dermotrope.

Ces accidents peuvent s'observer avec les injections intramusculaires comme avec les injections intraveineuses.

La longue administration des arsénobenzols, le rapprochement des injections, le mauvais fonctionnement des reins et du foie semblent être des facteurs déterminants dans l'étiologie de ces accidents cutanés.

Leur mode de formation est encore assez mal connu; sans nier le rôle de l'anaphylaxie et la possibilité rare de coïncidences, les auteurs pensent que les accidents cutanés causés par les arsénobenzols ne sont qu'un signe d'intoxication arsenicale survenant soit par la longue administration, soit par l'accumulation du médicament et sa décomposition possible dans l'organisme par insuffisance des émonctoires.

R. BURNIER.

PARIS CHIRURGICAL

Tome XII, n° 4, Mai-Juin 1920.

M. Cazin. *Traitement des grandes hématémèses dues à l' « exulceratio simplex » de l'estomac par la gastrotomie et l'hémostase directe.* — Devant les résultats remarquables que donne l'hémostase directe par la gastrotomie dans le traitement des grandes hématémèses, on s'étonne que les interventions de ce genre ne soient pas plus fréquentes. C. n'a pu en réunir que 25 cas : or ils ont donné 23 guérisons et 2 morts seulement (après opération trop tardive chez des malades profondément anémiés par des hémorragies répétées).

Lorsqu'on intervient à temps, avant que le malade soit complètement épuisé et lorsqu'on prend soin d'instituer avant, pendant et après l'intervention, un traitement énergique pour combattre les conséquences de l'hémorragie, la gastrotomie pour hémostase directe n'est certainement pas plus grave qu'une laparotomie pour inondation péritonéale par rupture de grossesse tubaire; or qui a jamais songé à discuter l'opportunité de cette dernière intervention? Pourquoi donc laisser mourir un malade atteint de grandes hématémèses répétées, alors qu'on a de grandes chances de le guérir en opérant et que, en tout cas, comme le dit Chevrier, le résultat de l'opération ne saurait être pire que celui de l'abstention?

Pour sa part, C. estime que l'on doit opérer, suivant la formule de Dieulafoy « tout malade qui vomit *d'un seul coup et d'emblée* un demi-litre de sang et plus, surtout si ces vomissements de sang se répètent une 2e, une 3e fois en 24 heures ».

Lorsqu'il s'agit de grandes hématémèses survenant « soudainement, à titre de symptôme initial, et *non précédées de petites hémorragies prémonitoires*, si fréquentes au cours de l' « ulcus simplex », on est à peu près certain de rencontrer un de ces cas d' « exulceratio simplex » qui ont été l'objet de la description de Dieulafoy. Or, dans ces cas, l'estomac est toujours mobilisable et il est par conséquent très simple de faire, sur la face antérieure de l'organe complètement extériorisé, une large ouverture permettant une exploration complète et l'hémostase directe du point qui saigne, soit par excision, soit par ligature en masse de la muqueuse, soit par cautérisation et enfouissement. Dans les cas où, au contraire, l'estomac ne serait pas mobilisable, il faudrait se contenter d'une gastro-entérostomie, car l'exploration de la muqueuse après gastrotomie risquerait d'être inefficace.

J. DUMONT.

REVUE D'ORTHOPÉDIE

(*Paris*)

Année XXVII, 3e série, t. VII, n° 4, Juillet 1920.

A. Mouchet et C. Rœderer. *La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants.* — Sous ce nom, M. et R. reprennent, à l'aide de documents cliniques et radiographiques personnels, l'étude d'une dystrophie osseuse spéciale aux jeunes enfants, presque inconnue en France et décrite pour la première fois, en 1908, par Alban Köhler (de Wiesbaden).

M. et R. rejettent, pour de multiples raisons, la dénomination de « maladie de Köhler »; ils proposent d'appeler cette entité clinique *scaphoïdite tarsienne*, en ajoutant *des jeunes enfants*, parce qu'un caractère essentiel de cette scaphoïdite est de se rencontrer seulement chez des enfants de 5 à 10 ans.

Les deux sexes sont atteints indifféremment. Les enfants sont généralement sains, robustes, indemnes de rachitisme, de tuberculose, de syphilis.

La symptomatologie est simple, presque schématique. Un garçon, ou une fille, entre 5 et 10 ans, se plaint un jour de souffrir au niveau du scaphoïde, soit à droite, soit à gauche. Il prétend parfois qu'il s'est tourné le pied; assez souvent, mais non constamment, ce pied a été traumatisé quelques semaines ou mois auparavant. Dans d'autres cas, aucun traumatisme ne peut être invoqué. L'enfant boite légèrement; il pose le pied à terre avec précaution, tantôt en varus, tantôt, mais moins souvent, en valgus. Les douleurs sont plus accusées le soir; elles se calment par le repos. On note une légère atrophie des muscles du mollet, un gonflement de la région scaphoïdienne (tantôt un gonflement des parties molles sur la face dorsale et la tubérosité du scaphoïde, tantôt un gonflement du scaphoïde lui-même).

Le scaphoïde est sensible à la pression seulement sur la face dorsale, ou aussi sur sa face plantaire. Les autres os du pied sont normaux; tous les mouvements du pied sur la jambe sont conservés. L'état général est intact.

Comme le disent M. et R., dans cette scaphoïdite tarsienne, *la clinique n'est presque rien, la radiographie est tout* : c'est l'image radiographique qui donne à l'affection son originalité si curieuse. Cette image ne ressemble à aucune autre, et, quand on l'a vue une fois, on ne l'oublie pas.

Le *scaphoïde seul est modifié*, à l'exclusion de tous les autres os du pied. Il est modifié : *dans son volume* : aminci, réduit à la moitié ou au quart; — *dans sa forme* : aplati dans le sens antéro-postérieur à la façon d'une galette, d'un disque biconcave, les contours sont dentelés, irréguliers; — *dans son architecture* : le scaphoïde est condensé, il est plus calcifié que normalement, il a perdu toute trace d'organisation osseuse, la corticale et la spongieuse sont confondues; tantôt la condensation est homogène, tantôt la condensation est par place (aspect pommelé, stratifié), alternant avec des zones claires.

L'affection a une tendance naturelle à la guérison. Les signes cliniques disparaissent après quelques semaines ou quelques mois de repos. Les signes radiographiques durent de 1 an à 1 an 1/2; et, au fur et à mesure de l'approche de la guérison, l'image radiographique montre la diminution de la densité, l'accroissement du volume par l'apparition de nouvelles couches osseuses concentriques, la reprise de la forme normale.

Quand les deux pieds sont pris, ils le sont presque toujours l'un après l'autre.

Le repos et une immobilisation légère du pied sont à recommander pendant quelques mois; ils suffisent à assurer la guérison.

M. et R. discutent la pathogénie de cette scaphoïdite tarsienne. Ils ne croient pas qu'il s'agisse d'une anomalie de développement; ils estiment, d'après l'examen attentif des radiographies successives prises dans le cours de l'affection, qu'il s'agit d'une *fracture par tassement*, par compression, mais d'une fracture *pathologique* préparée par un état spécial de l'os, congestif ou autre, par une *dystrophie du scaphoïde* (analogie avec le *coxa vara* des adolescents).

Pourquoi, parmi tous les os du tarse, le scaphoïde est-il seul atteint de cette dystrophie? Peut-être parce qu'il est le *plus tardif dans son développement*, peut-être aussi et surtout parce qu'il joue le rôle de *clef de voûte du pied*.

J. DUMONT.

R. Flament. *Des luxations pathologiques de la hanche consécutives aux maladies infectieuses aiguës et, en particulier, aux pneumococcies.* — On rencontre les luxations pathologiques de la hanche au cours de trois états : les unes sont congénitales ; — d'autres se voient au cours de la coxalgie ; — le troisième groupe est constitué par les luxations consécutives aux maladies infectieuses aiguës.

Après avoir donné 3 observations personnelles de luxations consécutives à des pneumococcies (pleurésies purulentes à pneumocoques) ou à une scarlatine, F. en publie 6 autres de luxations consécutives à des ostéomyélites de la hanche dans la première enfance.

Il rappelle que les arthrites métapneumoniques ne sont pas fréquentes : 3 cas sur 1.213 pneumonies dans la statistique d'Agatbos comprenant les cas observés en 2 ans dans 9 cliniques médicales universitaires allemandes. A côté des pneumococcies, toutes les autres maladies infectieuses générales peuvent donner lieu à des arthrites suivies de luxations. Degez, élève de Kirmisson, a pu réunir dans sa thèse environ 80 observations se rapportant : à la fièvre typhoïde (32 cas), au rhumatisme articulaire aigu (24 cas), à la scarlatine (13 cas), à la variole (3 cas), à la blennorragie (3 cas), à l'influenza (2 cas), à l'érysipèle (1 cas), enfin à l'empyème (2 cas). La très grande majorité des cas envisagés dans cette statistique ont trait à des luxations iliaques : 3 seulement appartiennent à la variété obturatrice et 2 à la variété ischiatique.

Quant aux luxations pathologiques de la hanche consécutives à l'ostéomyélite de la première enfance, elles sont encore moins rares ; souvent elles sont confondues avec les luxations congénitales.

Quelle sera à l'égard de ces luxations la conduite du chirurgien?

S'il s'agit d'une luxation consécutive à une maladie infectieuse aiguë d'ordre général, comme la scarlatine, par exemple, il semble qu'on puisse ériger en principe la proposition suivante : il faut tenter de réduire la luxation dès que les conditions le permettent. On peut y réussir plusieurs mois après l'apparition de la lésion. Si la réduction est impossible, on devra se contenter d'un résultat approché en plaçant l'extrémité fémorale en regard ou au voisinage de la cavité cotyloïde. Enfin, dans le cas où l'adduction serait très prononcée, l'excellente opération qu'est l'ostéotomie sous-trochantérienne trouverait sa raison d'être.

Pour les luxations consécutives à l'ostéomyélite de la première enfance, la réduction vraie sera le plus souvent impossible à obtenir, en raison de la destruction plus ou moins avancée de la tête et du col du fémur qu'on observe en pareils cas. Ici surtout il faudra se contenter le plus souvent d'un résultat approché et tâcher de corriger le raccourcissement dans la mesure du possible.

J. Dumont.

BULLETINO DELLE SCIENCE MEDICHE

(*Bologne*)

An. XCI, série 9, tome VIII, fasc. 6, 7 et 8, Juin, Juillet, Août 1920.

C. Tescola. *La réaction de Weil et Kafka.* — D'innombrables recherches ont été publiées sur la perméabilité des méninges et sur la barrière qu'elles opposent aux microbes, à leurs toxines et aux produits de réaction immunisante.

Les bactériolysines, les agglutinines, les précipitines ont été successivement recherchées dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la typhoïde, des paratyphoïdes, de l'érysipèle, de la fièvre de Malte.

Weil et Kafka, partant de ces expériences, se sont attachés à déceler dans la cavité sous-arachnoïdienne la présence des hémolysines et du complément qu'on trouve normalement dans le sang, et ils ont proposé pour cette recherche une méthode qui a pris leur nom :

Dans un premier temps, on recherche dans le liquide céphalo-rachidien la présence simultanée d'hémolysines et de complément en ajoutant directement à ce liquide une émulsion de globules de mouton.

Si l'hémolyse ne se produit pas, on fait alors une 2e expérience en ajoutant à 10 cmc de liquide céphalo-rachidien 1 cmc d'une émulsion de globules à 5 pour 100. On centrifuge, on décante le liquide surnageant et l'on ajoute au sédiment 1 cmc de sérum physiologique. Le liquide ainsi obtenu est séparé en deux tubes : dans l'un, on ajoute une quantité suffisante de sérum de cobaye pour hémolyser normalement 0 gr. 50 de la solution de globules et, dans l'autre la moitié d'une telle dose. On voit ainsi à quel taux se fait l'hémolyse et quelle quantité de complément, il faut ajouter pour qu'elle se produise.

Normalement on ne trouve dans le liquide céphalo-rachidien ni hémolysines, ni complément.

Ces substances, au contraire, filtrent au travers des méninges dans presque toutes les méningites aiguës, avérées ou frustes, et dans la paralysie générale, tandis que la réaction de Weil et Kafka se trouve presque constamment négative au cours de la syphilis cérébrale et permettrait même, dans certains cas, de différencier ces deux dernières affections.

Dans l'ensemble, la réaction de Weil et Kafka est le témoin du passage des hémolysines du sang au travers des méninges altérées. Elle présente donc non seulement un intérêt théorique, mais encore une valeur pratique dans l'étude des réactions méningées et tend à faire partie des méthodes cliniques d'examen du liquide céphalo-rachidien.

L. de Gennes.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome 1, nos 41 et 42, 7 et 14 Octobre 1920.

N. Lupu. *Recherches sur les lésions histologiques des valvules aortiques dans l'aortite syphilitique.* — Si cliniquement les relations entre la syphilis et l'insuffisance aortique sont bien établies, on est bien moins fixé sur la succession des modifications histologiques qui conditionnent cette insuffisance.

L. décrit d'abord la structure des valvules normales où il distingue 3 couches : endocarde des sinus de Valsalva, continuation de la tunique interne de l'aorte, très mince et représentée par l'endothélium doublé de fines fibres élastiques ; — charpente ou plaque fibreuse, émanant de l'anneau fibreux ; — enfin, endocarde ventriculaire qui tapisse la face inférieure de la valve et se décompose lui-même en 3 assises : endothélium doublé de fibres élastiques grêles, couche élastique à grosses fibres et couche conjonctivo-élastique qui est d'ordinaire séparée, chez l'adulte, de la plaque fibreuse par une couche intermédiaire formée de tissu conjonctif riche en cellules.

L. étudie ensuite en détail les valvules des 15 cas de mésaortite syphilitique, rangeant les faits en 3 groupes :

1° *Cas sans lésion macroscopiques des valvules.* Malgré l'importance des altérations aortiques et notamment les infiltrations inflammatoires étendues, on ne trouve aucune lésion inflammatoire des valvules, ni de l'anneau fibreux, ni de la région sinusale de l'aorte. Toutefois il existe un processus de prolifération au niveau de la couche intermédiaire, surtout au voisinage de l'insertion de la valve ; le tissu conjonctif est en voie d'hyperplasie et on trouve aussi une réaction conjonctive de l'anneau fibreux. Ce début de sclérose annulaire n'est pas caractéristique de la syphilis et se rencontre dans la sclérose simple des valvules.

2° *Cas avec épaississement macroscopique de l'insertion ou du bord libre des valvules, sans insuffisance.* Le processus prolifératif occupe toujours ici le premier plan, les lésions inflammatoires restant exceptionnelles. Il se traduit par un épaississement de la couche intermédiaire de l'endocarde ventriculaire et dont les fibres conjonctives et élastiques s'hypertrophient et se multiplient. La richesse en cellules de la couche conjonctive et surtout l'apparition de tissu graisseux, véritable lipomatose valvulaire, sont particulièrement frappantes. La plaque fibreuse ne participe que peu à cette prolifération ; ses fibres conjonctives sont souvent épaissies et hyalines ; souvent on y trouve de petits grains calcaires ; à cet égard, les valvules, dans la mésaortite syphilitique, se distinguent de celles de la sclérose simple où les processus régressifs (infiltration graisseuse, nécrose) prédominent précocement au niveau de la charpente fibreuse.

3° *Cas avec insuffisance valvulaire.* On retrouve ici, à l'insertion des valves et dans les parties voisines, des lésions semblables à celles du groupe précédent, mais ce processus de sclérose reste généralement peu accentué, donc incapable d'influencer sérieusement le fonctionnement de la valvule, la rétraction ou la rigidité de cette partie des valves faisant habituellement défaut. Ce sont les lésions du bord libre qui déterminent l'insuffisance ; elles consistent en une tuméfaction proliférative et inflammatoire de tout ce bord, tuméfaction qui rend difficile l'accolement des valves et, de plus, raccourcit le bord par suite de la rétraction cicatricielle secondaire. Elle est donc loin d'avoir la valeur d'une hypertrophie compensatrice que lui accorde Dewitsky. Cette altération a son origine dans la tunique interne de l'aorte et gagne le bord libre des valvules par l'intermédiaire des commissures. Beaucoup plus rarement c'est la mésaortite syphilitique qui se propage de la profondeur des sinus de Valsalva aux valvules.

L. oppose donc le processus banal de sclérose simple, peu capable de troubler le jeu des valves, qu'on trouve le long de l'insertion valvulaire, aux lésions inflammatoires du bord libre qui, elles, conditionneraient l'insuffisance et reconnaîtraient une origine syphilitique dont témoigne la présence de lymphocytes et de plasmazellen, toujours rares d'ailleurs en raison de la faible vascularisation locale.

P.-L. Marie.

N° 42, 14 Octobre.

S. Bollag. *Fréquence de la tuberculose cutanée chez le vieillard.* — Les classiques s'accordent pour reconnaître que la tuberculose cutanée, comme les tuberculoses viscérales, atteint de préférence l'enfance et l'adolescence et reste rare chez le vieillard.

B. a été frappé, au contraire, de la fréquence relative des tuberculoses cutanées à un âge avancé. En 10 ans, à la clinique dermatologique de Bâle, il a observé 400 cas de tuberculose cutanée dont 229 (57 p. 100) de lupus vulgaire. Si plus de la moitié (55 p. 100) des malades avaient moins de 30 ans, 17 pour 100 avaient plus de 50 ans, 7 pour 100 de 60 à 70 ans, et 2,2 pour 100 plus de 70 ans.

La prédilection bien connue des tuberculoses cutanées pour le sexe féminin s'affirme encore davantage avec l'âge. Parmi les 229 lupiques, 160 (70 p. 100) étaient des femmes ; parmi les individus ayant dépassé 50 ans, il y avait 7 fois plus de femmes que d'hommes ; la disproportion était bien moindre parmi les jeunes sujets.

Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, chez la plupart de ces vieillards, l'apparition du lupus ne remontait pas à une date très ancienne. Sauf chez 2 malades, il avait pris naissance passé la 50e année et, chez les 3 sujets les plus âgés, 3 femmes de 71, 82 et 86 ans, le début datait au plus de 4 années.

L'état général de la majorité de ces malades était excellent ; presque tous étaient indemnes de tuberculoses viscérales.

Cliniquement, le lupus des vieillards ne diffère guère de celui des jeunes ; parfois cependant il offre une plus grande bénignité que ce dernier. Les formes rapidement et irrémédiablement progressives sont rares.

P.-L. Marie.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CXCXVIII, n° 5066, 2 Octobre 1920.

A. Paine. *L'origine du cancer.* — Le cancer n'est pas une maladie spécifique due à l'action d'un parasite; il est causé par une croissance désordonnée d'un épithélium. Ce trouble résulte d'une lésion produite par un agent physique ou chimique, en particulier par les toxines de micro-organismes variés. Le cancer serait donc la séquelle lointaine d'une infection microbienne, la phase terminale d'un processus inflammatoire.

Le cancer succède souvent à un traumatisme ou à une lésion irritative (rayons X, chaleur, goudron, suie), ou à une infection tantôt banale, tantôt tuberculeuse, syphilitique ou rhumatismale. On connaît sa fréquence sur les téguments après des ulcérations chroniques, sur le rein et le foie atteints de lésions anciennes.

L'auteur étudie principalement les tumeurs du sein. Dans le cancer aigu de la mamelle, on trouve dans certains lobes glandulaires toutes les étapes entre la simple inflammation et l'état cancéreux. Ce dernier apparaît à une période tardive de l'inflammation, alors que les cellules ont été détruites ; on ne l'observe pas dans le stade initial, caractérisé par l'infiltration leucocytaire.

Dans les cancers à évolution plus lente, cette transformation peut être suivie dans les zones périphériques. A la suite des lésions inflammatoires qui altèrent sa structure, l'élément noble de la cellule, celui qui régit sa nutrition, est frappé de dégénérescence; les matériaux nutritifs qui parviennent à la cellule s'y accumulent, au lieu d'être utilisés pour son entretien comme à l'état normal. La cellule devient semblable à une cellule jeune, qui absorbe chaque jour plus qu'elle ne dépense, et met l'excès en réserve en vue de sa croissance. La cellule est altérée physiologiquement et morphologiquement; elle tend à s'accroître et à se diviser indéfiniment.

L'étude des cancers de la mamelle chez différents animaux amène à des conclusions analogues.

En outre, chez les souris qui présentent tantôt des inflammations chroniques, tantôt de véritables cancers mammaires, des fragments des uns et des autres, prélevés aseptiquement, donnent 15 fois sur 20 des cultures de streptocoques ou de staphylocoques, qui sont pathogènes et capables de provoquer des inflammations chroniques.

L'hérédité cancéreuse existe chez l'homme comme chez l'animal. Pour ce qui est de l'âge, le cancer ne frappe pas seulement des sujets d'un âge avancé, mais surtout des tissus (utérus, sein) subissant une involution sénile.

Le stade inflammatoire qui précède le cancer n'a rien de spécifique et ne diffère pas des inflammations septiques, banales, tuberculeuses ou syphilitiques. Enfin les tumeurs bénignes peuvent être une étape entre l'inflammation chronique et l'état cancéreux.

J. Rouillard.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

Nº 5068, 16 Octobre 1920.

Bull. ***La thoracoplastie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.*** — La thoracoplastie a pour objet de réaliser le collapsus pulmonaire. La meilleure méthode est celle qui donne les moindres dangers opératoires, les moindres risques d'impotence fonctionnelle consécutive, et qui permet en même temps un affaissement de la paroi thoracique, une mise au repos complète du poumon. On admet aujourd'hui que ce résultat est obtenu par la résection de l'extrémité postérieure des côtes.

L'auteur conseille de réséquer 12 cm des 10e et 9e côtes, 15 cm de la 8e à la 4e côte, 12 cm de la 3e et de la 2e. Il y a lieu souvent de réséquer la 1re côte, ainsi que la 11e; cette dernière doit être sectionnée s'il y a entre le poumon et le diaphragme des adhérences qui entraveraient le collapsus pulmonaire.

Après anesthésie locale, on fait l'incision parallèlement aux apophyses épineuses, depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la 10e côte. On pratique les résections costales aussi en arrière que possible, c'est-à-dire à partir de l'extrémité des apophyses transverses. L'intervention sur les deux premières côtes est le temps le plus délicat; elle peut être faite après incision du fascia endothoracique au niveau du 3e espace et libération des adhérences du sommet pulmonaire.

L'intervention peut être effectuée en un ou deux temps.

L'existence d'une caverne au sommet est un obstacle à l'affaissement du poumon. Pour y obvier, l'auteur a souvent utilisé, avec de bons résultats, la méthode de Tuffier (transplantation intrathoracique d'un lambeau graisseux prélevé sous la paroi abdominale et introduit par voie axillaire entre la paroi et le sommet libéré de ses adhérences).

Pendant la résection des côtes supérieures, il y a souvent accélération temporaire du pouls à 140-160, et de la respiration à 40.

Les jours suivants, il faut obtenir que le malade expectore les produits de sécrétion bronchique. Assez rapidement la respiration devient plus facile, l'expectoration diminue, le malade reprend de l'appétit et du poids.

Les indications opératoires sont les mêmes que pour le pneumothorax artificiel; elles se basent sur les signes physiques, l'examen radioscopique et l'étude des antécédents du malade. L'opération est réservée aux formes étendues, rapidement envahissantes sans tendance fibrineuse, ou compliquées d'hémoptysies. L'état « sain » de l'autre poumon est une condition indispensable.

L'auteur n'accuse qu'une mortalité immédiate faible; il a obtenu des résultats très favorables dans 15 cas sur 33. Quelques guérisons se maintiennent depuis plusieurs années. Les malades conservent des mouvements très étendus du bras et de l'épaule.

J. Rouillard.

Mackenzie Wallis et Gallagher. ***Méthode micro-chimique de dosage du sucre sanguin.*** — La méthode est basée sur la propriété du glucose de transformer à l'état d'oxyde un sel de cuivre dissous en solution alcaline, et sur la production d'une coloration bleu foncé par réaction de l'acide phosphomolybdique sur l'oxyde de cuivre. Ce réactif se combine à l'oxyde de cuivre et, en outre, il détruit la coloration bleue due à l'excès de solution cuprique alcaline.

Technique. — Par une piqûre du doigt, on recueille quelques gouttes de sang sur un petit morceau de papier buvard; deux pesées, faites avant et après la prise de sang, permettent de calculer le poids de sang recueilli (environ 150 milligr.). Le papier buvard imprégné de sang est placé dans un tube à essai contenant 3,6 cmc d'eau distillée. Le sucre sanguin s'y dissout en une demi-heure environ. On précipite les albumines par l'acide tungstique; on filtre; on mélange 2 cmc du filtrat et 2 cmc de la solution cuprosodique titrée. On laisse ce mélange 6 minutes au bain-marie à 100°, puis on ajoute 2 cmc de la solution d'acide phosphomolybdique. Enfin on complète à 12,5 cmc à l'aide d'eau distillée. Le mélange a une coloration bleue.

On procède de même avec une solution étalon de glucose à 1 pour 10.000, et on obtient une coloration bleue qui répond au trait 20 d'une échelle colorimétrique.

Pour le dosage, on ajoute de l'eau distillée dans le tube qui contient le sucre sanguin, jusqu'à y obtenir une coloration identique à celle du tube étalon.

Connaissant le poids du sang sur lequel on a opéré, il est facile d'évaluer la quantité de sucre pour 1.000 gr.

Cette méthode serait plus précise que celles de Bang et de Benedickt. J. Rouillard.

Miller et Chafick Ismaïl. ***La pellagre et ses troubles psychiques.*** — M. et C., ayant observé 757 cas de pellagre en Egypte, concluent que cette maladie est particulièrement fréquente dans la Basse-Egypte, et qu'elle atteint plus souvent les sujets de la classe agricole ou, plus exactement, ceux qui vivent à la campagne, quel que soit leur métier.

Ce début a lieu généralement entre 20 et 30 ans, et souvent à l'âge de la puberté.

Les érythèmes du dos de la main ou du pied s'observent à une période avancée de la maladie, vers la 3e ou 4e année.

L'hypertrophie parotidienne est signalée dans 10 pour 100 des cas.

Les malades sont fréquemment envoyés à l'asile parce qu'ils sont dangereux ou présentent des idées de suicide; mais ces tendances, qui ont pu exister avant l'admission et qui reparaissent après la sortie de l'asile, sont assez rares pendant que le malade est en observation.

Les troubles mentaux peuvent revêtir divers types : confusion mentale aiguë, manie, mélancolie, imbécillité, démence, etc. C'est le premier type, ou *amentia* de Meynert, qui est le plus fréquent et qui s'observe au début; la démence est plus tardive.

Au point de vue du pronostic, M. et C. notent 32 pour 100 de morts, 12 pour 100 de guérisons, 33 pour 100 d'améliorations. La mortalité est un peu moins forte en Egypte qu'en Amérique. Mais cette statistique prouve la gravité de la pellagre quand elle détermine des troubles psychiques accentués, nécessitant l'internement, et elle justifie cette conclusion que le pronostic est mauvais, sans espoir de guérison. Les troubles mentaux reparaissent bientôt chez les malades « améliorés »; ils ne disparaissent définitivement que si la pellagre elle-même est guérie. J. Rouillard.

Nº 3119, 9 Octobre 1910.

Chick et Dalyell. ***Scorbut infantile causé par une cuisson trop prolongée des légumes.*** — En Avril 1919, à Vienne, dans un service d'enfants tuberculeux, âgés de 6 à 14 ans, des signes de scorbut apparurent chez un grand nombre de petits malades (40 sur 64).

Or, de Septembre 1918 à Février 1919, ils avaient reçu une forte ration quotidienne de lait et de légumes frais; mais, du 15 Février au 15 Avril, la ration de lait frais ne fut que de 80 gr., sans pommes de terre, ni légumes verts.

Cette période de restrictions, qui dura 8 semaines, est plus courte que les 4 à 6 mois qui sont généralement considérés comme nécessaires pour le développement du scorbut. L'épidémie observée relève d'une autre cause : en réalité, dès les mois d'automne, quoique les aliments frais fussent fournis en quantité suffisante (225 gr.), le régime était néanmoins pauvre en facteurs antiscorbutiques, parce que la méthode de cuisson en usage dans cet hôpital détruisait la majeure partie de ces facteurs accessoires.

On sait qu'à ce point de vue la durée de la cuisson importe plus que la température; le chauffage bref à 100° altère moins le facteur antiscorbutique que le chauffage prolongé à 70° ou 90°. Or on avait l'habitude, à l'hôpital, de cuire les légumes jusqu'à obtenir une consistance tendre, puis de les cuire à nouveau avec de la farine et de la graisse. Cette pratique explique la pauvreté du régime alimentaire en éléments antiscorbutiques. Il faut conseiller, au contraire, une cuisson rapide des légumes.

En outre les auteurs recommandent la germination préalable des pois secs, haricots et lentilles, comme un moyen de fournir des facteurs antiscorbutiques quand les légumes frais et les fruits sont rares. Il faut mettre les haricots dans l'eau à la température de la chambre pendant 24 heures, puis les laisser égoutter dans une passoire pendant 2 à 3 jours; on voit pousser de petites radicules de 1/2 à 1 cm. A ce moment, on fait cuire les haricots juste le temps nécessaire pour qu'ils deviennent tendres et agréables au goût.

D'autre part, les auteurs ont remarqué que les enfants hospitalisés depuis longtemps ont été particulièrement atteints par le scorbut. Ils pensent que le régime de l'hôpital, riche en calories, a provoqué chez eux une croissance plus rapide, et les a, par ce fait même, prédisposés au scorbut.

J. Rouillard.

Molyneux. ***Deux cas de cancer traités par le radium; survie de huit ans.*** — *Cas* 1. — En 1912, un homme de 61 ans, fumeur et alcoolique, se plaint d'une gêne douloureuse au niveau du pharynx, avec salivation continuelle; il présente une ulcération indurée, à bords surélevés, siégeant sur l'amygdale droite, et des ganglions cervicaux, durs et adhérents, du même côté. On pose le diagnostic de carcinome inopérable du pharynx.

On fait chaque semaine deux applications de radium sur les téguments du cou, à la plus forte dose qui puisse être tolérée par la peau. Au bout d'un mois, diminution de volume des ganglions et régression de la tumeur. Le traitement est continué pendant un an. Actuellement le malade est en parfaite santé.

Cas 2. — En 1912, une femme de 60 ans est opérée pour une tumeur du sein, adhérente aux muscles pectoraux, accompagnée de ganglions axillaires. On pratique l'amputation du sein avec curage de l'aisselle. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un squirre, avec propagation aux ganglions et même au tissu cellulo-adipeux de l'aisselle. Avant cicatrisation, on fait des applications de radium que l'on continue pendant un an.

En Novembre 1913, une petite nodosité suspecte apparaît sur une côte; de nouvelles irradiations amènent sa régression.

Bonne santé jusqu'à une époque récente, mais la malade présente actuellement de la toux, des signes de bronchite et une augmentation de volume du foie qui font craindre une généralisation néoplasique.

J. Rouillard.

Nº 3120, 16 Octobre 1920.

Strickland Goodall et Rogers. ***Etudes sur la tension artérielle au cours de la maladie de Basedow.*** — Dans les cas typiques et non compliqués de goitre exophtalmique, la tension maxima est habituellement abaissée, et la tension minima est à peu près normale.

Pendant l'évolution de la maladie, la tension maxima passe par 3 phases :

1° Une courte période d'*hypertension*, causée par une vaso-constriction périphérique due à l'excitation des surrénales;

2° Une longue période d'*hypotension* (12-10-8), qui dure des années, et qui est associée à la vaso-dilatation des téguments ; elle serait provoquée par l'action d'une substance hypotensive que sécrète la glande thyroïde;

3° Une *hypertension* tardive, qui s'explique par des troubles fonctionnels du système cardio-vasculaire, par l'hypertrophie du cœur et par la diminution de la sécrétion thyroïdienne.

Les auteurs rappellent les travaux antérieurs concernant l'action des extraits thyroïdiens sur la pression artérielle. Pour Kalwhite, pour Oliver, ils exercent une action hypotensive ; pour Mac Carrisson, Gley, Blackford et Sandford, cette action est beaucoup plus nette quand on utilise des extraits de goitres de basedowiens.

L'hypotension habituelle de ces malades est un fait favorable, car le cœur surmené s'épuiserait plus rapidement si la tension était forte.

Après ablation de la glande chez les basedowiens, la pression artérielle s'élève et atteint parfois, de façon temporaire, une valeur double du chiffre initial : ceci serait dû à une plus grande activité des surrénales après thyroïdectomie. L'hypertension ainsi réalisée explique la défaillance rapide du cœur, qui se traduit par l'accélération et l'irrégularité du pouls (avec fibrillation auriculaire), et qui peut aboutir rapidement à la mort.

Au point de vue opératoire, une tension maxima basse chez un basedowien permet de penser qu'il y aura des hémorragies peu abondantes, que le myocarde est peu affaibli, qu'il se produira seulement une petite hypertension post-opératoire, avec moins de chance de défaillance cardiaque secondaire.

La notion d'une tension maxima basse est donc une indication favorable au point de vue chirurgical.

J. Rouillard.

Hellier. ***Un cas d'ostéomalacie traité par l'ablation des ovaires.*** — Il s'agit d'une femme de 38 ans, habituellement bien portante, qui s'est mariée à 31 ans et a eu 4 grossesses. Les deux premières se sont terminées par des accouchements normaux ; puis la malade a fait une fausse couche de 2 mois. Après la naissance du deuxième enfant, elle est restée faible, amaigrie, se plaignant de douleurs dans les membres.

Devenue à nouveau enceinte à la fin de 1918, elle a présenté, en Février 1919, des œdèmes qui ont débuté au membre inférieur gauche, puis se sont généralisés en s'accompagnant d'une albuminurie très abondante. Plus tard, elle a fait des fractures spontanées de la clavicule droite, puis de la clavicule gauche. Enfin, en l'examinant, on note des déformations vertébrales et pelviennes très accentuées (bassin rétréci, et synthèse en bec-de-canard). Fin Juin, il y eut un début de travail, mais on dut recourir à la craniotomie.

En Août 1919, la malade ne présente plus d'albumine, mais elle reste très faible. Les déformations du squelette, portant principalement sur le bassin et la colonne vertébrale, sont encore plus apparentes ; de plus, le col du fémur, à gauche, s'est fracturé spontanément.

La radiographie du squelette montre une disparition presque complète de l'opacité des os ; elle révèle en outre des fractures partielles de la ceinture iliaque et une fracture insoupçonnée du tibia droit.

On pratique alors l'ablation des ovaires ; ceux-ci ont un aspect normal, ainsi que l'utérus qui a subi son involution habituelle.

Un mois après, l'état général est très amélioré, les douleurs ont disparu. Un au après, la malade peut marcher facilement, et son squelette a repris, à la radiographie, une opacité presque normale.

J. Rouillard.

SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(*Chicago*)

Tome XXXI, n° 4, Octobre 1920.

W. E. Dandy. ***Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie due à des rétrécissements de l'aqueduc de Sylvius.*** — D. établit d'abord que la sténose cicatricielle de l'aqueduc de Sylvius est la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hydrocéphalie congénitale (environ 50 pour 100). C'est encore à cette cause qu'il faut rattacher un grand nombre de cas d'hydrocéphalie des nourrissons et de la première enfance et quelques cas, rares d'ailleurs, chez l'adulte.

Toute sténose de l'aqueduc de Sylvius provoque toujours l'hydrocéphalie : le 3e ventricule et les ventricules latéraux se dilatent progressivement : quant au 4e ventricule, situé en arrière du rétrécissement, il ne subit aucune dilatation. L'examen macroscopique montre que l'aqueduc est remplacé par du tissu fibreux, le microscope montre qu'il s'agit de tissu névroglique et il permet habituellement mais non toujours de retrouver des traces des parois de l'aqueduc. Le rétrécissement peut occuper la totalité de la longueur de l'aqueduc ou certaines de ses parties, il peut n'être constitué que par une mince membrane, il peut aussi n'être que partiel.

Ces rétrécissements peuvent être diagnostiqués et localisés avec le plus grand soin : l'épreuve du carmin-indigo indiquera l'existence de l'obstruction ; la ventriculographie localisera de façon précise le rétrécissement.

La guérison spontanée du rétrécissement de l'aqueduc de Sylvius est impossible; d'autre part les tentatives chirurgicales pour drainer le 3e ventricule se sont montrées vaines ; invariablement les orifices de drainage se ferment et le liquide ne peut plus être absorbé dans l'espace sous-dural. Aussi D. propose-t-il un nouveau procédé chirurgical qui s'attaquerait directement à la cause, en recréant un nouvel aqueduc : pour cela D. indique, avec figures à l'appui, une technique qui permet d'aller engager une sonde métallique dans l'origine de l'aqueduc et de pousser cette sonde jusque dans le 3e ventricule, rétablissant ainsi de force le canal sténosé ; un drain est ensuite mis à la place de la sonde et laissé pendant 2 à 3 semaines. Le tube est muni d'orifices latéraux vers son extrémité qui plonge dans le 3e ventricule, et, dans sa partie moyenne qui répond au 4e ventricule, il est fixé solidement à la dure-mère. D. espère ainsi que l'épithélium de l'aqueduc se régénérera et qu'il se formera un nouveau canal.

Cette opération a été exécutée 2 fois, avec un succès opératoire immédiat complet. Le premier opéré mourut de pneumonie quelques semaines après l'opération ; le second, opéré depuis un an, se porte bien.

J. Luzoir.

L.-G. Cole et D. Roberts. ***Diverticules du duodénum : leur aspect clinique et radiologique.*** — La fréquence et l'importance des diverticules du conduit alimentaire avaient échappé à l'attention jusqu'à ces dernières années. Mais, alors qu'on admet la fréquence relativement grande des diverticules du gros intestin, surtout chez les gens âgés, on regarde encore les diverticules du petit intestin comme des raretés.

C. et R., après de nombreux examens radiologiques, sont arrivés à cette conclusion que les diverticules du duodénum notamment sont plus fréquents qu'on ne le croyait. C'est le plus souvent au niveau de la deuxième portion, dans la région vatérienne, qu'on rencontre ces diverticules, qui se développent généralement aux dépens de la paroi postérieure ou de la circonférence interne du duodénum, entrant donc en rapport immédiat avec le pancréas. Ces diverticules n'ont été trouvés que dans 3 pour 100 des cas au niveau de la première portion et, dans quelques cas très rares seulement, au niveau des troisième et des quatrième portions et du jéjunum. Uniques le plus souvent, au nombre de trois ou quatre quelquefois, les diverticules duodénaux peuvent varier, en dimensions, du volume d'une noix à celui d'une petite poire. L'orifice peut en être large ou étroit. Il peut parfois s'y emmagasiner des aliments et des détritus, alors que l'estomac et le duodénum sont vides. Au niveau de ces diverticules, on note la faiblesse de la musculature, la présence des glandes de Lieberkuhn, l'absence des glandes de Brunner; des parcelles de tissu pancréatique sont fréquemment rencontrées dans la muqueuse du diverticule.

C. et R. apportent une série de 30 cas, ayant éliminé les cas de dilatation de l'origine du duodénum coïncidant avec des ulcères immédiatement sous-jacents : 23 fois les diverticules siégeaient dans la 2e portion, 2 fois ils étaient à cheval sur la 1re et la 2e portion, 1 fois sur la 1re portion, 2 fois sur la 3e, et 1 fois sur la 4e; 4 fois le diverticule était associé à l'existence incertaine d'un ulcère duodénal, 3 fois à un ulcère gastrique. Dans 11 cas il y avait du pylorospasme; dans 2 cas il existait 2 diverticules, dans 1 cas 3.

La présence de ces diverticules peut entraîner certains troubles et certaines complications : obstruction intestinale, troubles digestifs persistants, régurgitations alimentaires, mort par pancréatite hémorragique, pancréatite chronique; on n'a pas noté de transformation cancéreuse de ces diverticules, mais C. et R. pensent que la présence assez fréquente de tissu pancréatique dans la paroi de ces formations pourrait être le point de départ de cette lésion si rare : le cancer primitif du duodénum.

L'examen radiologique peut déceler l'existence de ces diverticules dans certains cas avant l'absorption de tout repas opaque, ces poches contenant des aliments en stagnation. Le plus souvent c'est le repas opaque seul qui permet d'affirmer la présence des diverticules lesquels se répartissent en deux groupes anatomiques, suivant qu'ils sont ou non périvatériens.

Au point de vue du diagnostic différentiel, les diverticules se répartissent en deux catégories suivant qu'ils sont visibles avant tout repas opaque ou qu'ils ne se revêtent qu'après ce repas. Dans le premier cas, il faudra écarter les calculs rénaux, biliaires, pancréatiques, les ganglions calcifiés, mésentériques ou rétropéritonéaux, les calcifications de la capsule de Glisson, les concrétions fécales ; dans le second cas, un certain nombre d'affections peuvent faire croire à l'existence d'un diverticule qui n'existe pas, ce sont : les dilatations de l'origine du premier duodénum coexistant avec un ulcère duodénal, les ulcères pénétrants (certains de ces ulcères peuvent s'ouvrir dans une petite poche rendant le diagnostic impossible), les communications duodéno-vésiculaires dans l'ulcère duodénal (la vésicule se remplit au cours du repas opaque) enfin, il faut savoir que, dans les jours qui suivent l'absorption d'un repas bismuthé ou baryté, il peut subsister en certains points du tractus intestinal un peu de bismuth ou de baryum. Ce n'est que par des examens répétés et des comparaisons de clichés qu'on pourra affirmer l'existence d'un ou de plusieurs diverticules.

J. Luzoir.

P. Bailey. ***Tumeurs perlées de Cruveilhier.*** — B., après une sorte de revue générale de la question des « tumeurs perlées » de Cruveilhier, apporte 2 observations personnelles qui présentent ce grand intérêt d'être les deux premiers cas de tumeurs perlées opérées avec succès. Ces deux opérations furent faites par H. Cushing.

Obs. I. — Femme de 28 ans, admise le 15 Avril 1919, se plaignant de troubles de l'équilibration, d'instabilité dans la marche, de vomissements, de céphalée et d'un affaiblissement de la vision. Le début des troubles semblait remonter à 7 ans auparavant. Au cours de ces 7 ans, B. signale deux faits intéressants : la guérison de la céphalée pendant 2 mois, à la suite d'une ponction lombaire et une amélioration très notable de la lésion à la suite de l'extraction des incisives supérieures faite 3 mois avant l'opération. Celle-ci (21 Avril 1919) montra qu'il s'agissait d'une tumeur perlée du 4e ventricule ayant envahi la partie supérieure du canal médullaire, ce qui nécessita la résection de la moitié postérieure de l'atlas et l'incision de la dure-mère jusqu'à l'axis. L'ablation de la tumeur ne put se faire en bloc, après ablation de la plus grande partie, C. curetta la partie profonde de la tumeur, après quoi il put enlever la capsule de la tumeur, qui fut ainsi parfaitement et complètement énuclée.

L'opérée quitta l'hôpital le 21 Mai 1919, la céphalée les vomissements et les vertiges ayant complètement disparu. La guérison des autres troubles était complète le 18 Décembre 1919.

Obs. II — Enfant de 13 ans qui présentait une perte complète de la vision à droite, un affaiblissement marqué à gauche. Depuis 6 ans l'enfant souffrait de maux de tête fréquents. En Novembre 1918, une trépanation décompressive avait été faite par W. Sharpe. Opération le 20 Septembre 1919 : tumeur perlée du 3e ventricule. L'extirpation de la tumeur fut possible en totalité. Dans les semaines qui suivirent l'opération, on nota toute une série de troubles qui avaient complètement disparu le 20 Octobre. Il n'y eut aucune amélioration de la vision.

L'examen histologique de ces deux tumeurs montra qu'il s'agissait de véritables tumeurs perlées.

J. Luzoir.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

LE POUVOIR RÉDUCTEUR DES TISSUS

Par H. ROGER[1].

Ce qui semble, au premier abord, caractériser essentiellement la vie, au moins chez les vertébrés, c'est la respiration. Cette manifestation avait fixé l'attention des anciens observateurs et, pour exprimer que l'Eternel Dieu avait animé la statue d'argile créée de ses puissantes mains, le rédacteur jéhoviste de la *Genèse* dit qu'il « lui souffla dans les narines un souffle de vie » (*Genèse*, II. 7), indiquant ainsi l'apparition des mouvements respiratoires.

La prescience des anciens ne les avait pas trompés. La respiration est une propriété biologique générale dont la suppression entraîne rapidement la mort. C'est une propriété, disons-nous aujourd'hui, qui se retrouve dans toutes les cellules, car toutes ont besoin d'oxygène pour accomplir les différentes manifestations chimiques qui caractérisent la vie.

Une étude plus approfondie a permis de reconnaître que, chez les animaux supérieurs, les oxydations organiques relèvent de trois mécanismes différents. Les unes sont dues à la fixation de l'oxygène provenant de l'air et charrié par le sang. D'autres sont consécutives à la décomposition de l'eau oxygénée accumulée dans les tissus et sont réglées par deux ferments : la peroxydase qui assure les oxydations en libérant de l'oxygène atomique, c'est-à-dire actif; la catalase qui les modère en dégageant de l'oxygène moléculaire. Le troisième groupe est constitué par les oxydations consécutives à la réduction préalable de certaines combinaisons organiques : la cellule en dégage de l'oxygène et la réduction aboutit ainsi à une oxydation, oxydation indirecte, qu'on peut opposer à l'oxydation directe par l'oxygène de l'air. L'intervention de l'eau oxygénée constitue un chaînon intermédiaire entre ces deux processus différents : c'est encore une oxydation par réduction, mais la réduction porte sur un produit anorganique essentiellement instable.

Il semble évident, au premier abord, que le rôle principal revient au sang. C'est ce liquide qui, à chaque mouvement respiratoire, emprunte à l'air l'oxygène indispensable à la vie des cellules. Le mammifère ou l'oiseau dont la respiration est arrêtée succombe en quelques minutes.

Cependant des réserves s'imposent.

L'oxydation directe, pour répandue qu'elle soit, ne constitue pas un processus général et universel. Pasteur a fait connaître des êtres inférieurs pour lesquels l'oxygène libre est un poison: ce sont les bactéries anaérobies. Comme tous les êtres vivants, elles produisent des oxydations, mais elles ne les produisent qu'à la faveur de réductions préalables. On a cru, pendant longtemps, que cette vie anaérobie constituait une particularité de certains végétaux inférieurs. Les recherches d'Armand Gautier et d'Ehrlich ont montré qu'il n'en est rien. Toutes les cellules sans exception, animales ou végétales, possèdent le pouvoir réducteur; toutes dégagent de l'oxygène. L'anaérobiose est le phénomène fondamental et universel qui ne comporte pas d'exception; l'aérobiose, c'est-à-dire l'oxydation directe par l'oxygène de l'air, est une fonction surajoutée, une véritable fonction de luxe, mais elle a fini par l'emporter au point de devenir prépondérante et d'être absolument indispensable au maintien de l'existence.

Si le pouvoir réducteur des cellules est passé au deuxième rang chez les mammifères, il n'en conserve pas moins une grande importance : il fournit environ le cinquième de l'oxygène utilisé par les êtres supérieurs. On peut se demander, dès lors, ce que produirait l'abolition de l'anaérobiose cellulaire. La question est intéressante, mais la réponse est difficile. Aussi a-t-on laissé de côté le problème, soit qu'on n'y ait pas songé, soit qu'on n'ait pas trouvé le moyen de le résoudre.



Une méthode très simple permet de mettre en évidence le pouvoir réducteur des tissus et d'en suivre les variations. Il suffit d'introduire dans un tube des fragments ou des extraits de l'organe ou des tissus que l'on veut étudier et d'y verser une solution diluée de bleu de méthylène. En plaçant le mélange dans une étuve à 38°, on voit le liquide se décolorer plus ou moins vite. Il est facile de saisir et d'apprécier, par la rapidité de la décoloration, la marche et l'intensité du processus.

On constate ainsi que les différentes parties de l'organisme sont loin de posséder le même pouvoir réducteur. Mais les résultats varient quelque peu suivant l'espèce qu'on utilise. Ils varient aussi suivant qu'on opère avec des tissus frais, prélevés aussitôt après la mort, ou avec des tissus conservés pendant un certain temps. L'affaiblissement du pouvoir réducteur est un phénomène général, mais il diffère d'un tissu à l'autre. C'est ce que j'ai constaté en opérant avec des fragments d'organes, prélevés sur des chiens, des cobayes et des lapins.

Pour que les résultats soient facilement comparables, il faut prendre, sur un animal qu'on vient de sacrifier par hémorragie, un même poids des divers tissus, 4 gr. par exemple. Après avoir pulpé ces tissus, on les délaye dans 4 cmc d'eau, contenant 5 pour 1.000 de bicarbonate de soude, puis on verse 3 gouttes d'une solution de bleu de méthylène à 2 pour 100 et on place à l'étuve à 38°. Quand le liquide est décoloré, il est bon d'ajouter de nouveau trois gouttes de la solution de bleu, les adjonctions successives ayant l'avantage de mieux mettre en évidence les variations du pouvoir réducteur. C'est ce que démontrent les chiffres suivants :

		Chien			Cobaye			Lapin		
Solution de bleu, gouttes. . . .		3 +	3 +	3	3 +	3 +	3	3 +	3 +	3
Temps de réduction (en minutes)	Cerveau .	7	5	6	12	9	10	15	10	10
	Cœur . .	15	29	30	»	»	»	50	50	40
	Foie . . .	12	11	9	10	8	8	10	6	12
	Muscles .	15	24	24	13	13	18	40	30	40
	Poumons.	30	24	40	20	18	20	50	40	35
	Rein. . .	8	6	7	16	17	29	10	10	12

Cette première expérience établit que, chez le chien, le cerveau possède le pouvoir réducteur le plus marqué. Puis viennent le rein et le foie, ensuite les muscles y compris le cœur et les poumons. Chez le cobaye et le lapin, le foie est l'organe le plus actif, le cerveau occupe la seconde place et le rein la troisième.

On peut encore remarquer, en examinant ces chiffres, que le pouvoir réducteur de certains tissus s'exerce plus énergiquement à la seconde adjonction de bleu qu'à la première. Ce résultat s'explique par l'attraction que la matière fermentescible exerce sur le ferment. Le bleu dégage du tissu une certaine quantité du produit actif qui diffuse plus ou moins vite autour des particules solides et se trouve plus apte à agir.

Après vingt-quatre ou quarante-huit heures, le pouvoir réducteur est notablement affaibli. Chez tous les animaux, c'est le ferment hépatique qui est de beaucoup le plus résistant. Pour ne pas rapporter trop de chiffres, je reproduirai simplement deux expériences faites, l'une avec des tissus de chien, l'autre avec des tissus de lapin.

1° *Chien* :

	TISSUS UTILISÉS			
	Aussitôt après la mort	4 heures après la mort	48 heures après la mort	7 jours après la mort
Cerveau. . . .	7 min.	7 min.	1 h.	2 h.
Cœur	15	24	1,20	3,30
Foie.	12	9	0,30	0,35
Muscles	15	24	1	4
Rate.	30	»	1.10	»
Rein.	8	8	0,45	1,10

2° *Lapin* :

	TISSUS UTILISÉS		
	Aussitôt après la mort	48 heures après la mort	7 jours après la mort
Cerveau	20 min.	50 min.	
Cœur	40	3 h. 20	
Foie.	30	23 min.	25 min.
Muscles	40	3 h. 20	3 h. 20
Poumon	40	1 h. 40	1 h. 40
Rein.	26	1 h. 40	1 h. 40

Ces premiers résultats établissent que les diverses parties de l'organisme peuvent être classées en deux grands groupes, suivant que leur pouvoir réducteur est élevé ou faible : dans le premier groupe, il faut placer le cerveau, le foie et le rein; dans le second, le poumon et les muscles, y compris le cœur.

Cette systématisation s'explique facilement. Dans les poumons, l'air circulant abondamment, les oxydations directes l'emportent; la vie y est essentiellement aérobie. Il en est de même dans les muscles; l'énergie dégagée pendant la contracture musculaire est fournie par le glucose que le sang charrie. L'oxygène nécessaire au dédoublement du sucre est emprunté au sang et non à la matière organique; car la réduction préalable exigerait un laps de temps incompatible avec la rapidité des phénomènes contractiles. L'accélération des mouvements respiratoires et circulatoires, provoquée par le travail musculaire, cadre bien avec la nécessité de l'apport sanguin.

Dans les glandes abdominales, les transformations sont plus lentes et souvent plus complexes et, du moins dans le foie, la circulation artérielle est fort réduite. Le sang qui amène au foie les substances sur lesquelles il doit agir arrive par la veine porte : c'est du sang veineux pauvre en oxygène. Cependant des processus intenses s'y passent, comme le prouve l'échauffement considérable du sang pendant la traversée hépatique. L'oxygène emprunté au sang veineux devant être en quantité réduite, ce sont les oxydations indirectes qui dominent. On conçoit ainsi l'intensité du pouvoir réducteur des cellules hépatiques.

Un raisonnement analogue permet de supposer que dans le rein le sang artériel sert essentiellement à fournir les substances qui doivent être rejetées par l'urine, tandis que le métabolisme cellulaire, dont l'importance est considérable, est un phénomène anaérobie.

Ce qui est encore plus intéressant, c'est l'intensité du pouvoir réducteur dans le tissu cérébral. Si notre raisonnement est exact, il faut admettre que les oxydations cérébrales dépendent, pour une bonne part, des réductions préalables. L'intensité des manifestations psychiques serait jusqu'à un certain point en rapport avec le pouvoir réducteur. Chez le chien, dont l'intelligence est évidemment de beaucoup supérieure à celle du cobaye ou du lapin, le pouvoir réducteur du cerveau l'emporte sur celui des autres organes.

***

Il est classique d'admettre que le pouvoir réducteur des tissus est dû à un ferment. Cependant le chauffage, quelque élevé et quelque prolongé qu'il puisse être, ne parvient jamais à supprimer les propriétés réductrices.

1. Première leçon du Cours de Pathologie expérimentale, faite le 13 Novembre 1920.

Pour ne pas abuser des chiffres, je rapporterai une seule expérience faite avec du foie de lapin. Des portions de l'organe avaient été mélangées à de l'eau, chauffées à des températures variables, puis ramenées à la température de 38°. On avait alors ajouté un peu de bleu et noté le temps nécessaire à la décoloration.

	TUBE TÉMOIN	TUBES CHAUFFÉS A 60°		70°				80 ou 100°
	—	30'	2^h	15'	30'	2^h	4^h	15' à 4^h
Temps de réduction	12'	22'	38'	30'	50'	2^h		

Déjà un chauffage à 50° affaiblit le pouvoir réducteur : une température plus élevée ou plus prolongée exerce une action plus marquée; mais quand le tissu a été chauffé à 70° pendant deux heures, le pouvoir réducteur tombe à un minimum invariable; on pourra chauffer à 100° pendant quatre heures, il n'y aura plus de changement.

Ce premier résultat tend à faire supposer que deux facteurs interviennent : l'un chimique, thermostabile ; l'autre biologique, thermolabile.

L'action chimique, suivant une loi bien connue, est d'autant plus rapide que la température est plus élevée.

Prenons, par exemple, du tissu hépatique pulpé; délayons-le soigneusement dans de l'eau et distribuons la masse dans plusieurs tubes. Un d'eux sera gardé comme témoin; les autres seront chauffés à 100° pour abolir toute propriété vitale. Plaçons chaque tube dans un bain-marie à une température constante et ajoutons des quantités croissantes de bleu de méthylène. Voici les résultats :

	TEMPÉRATURE de l'exp.	QUANTITÉS DE BLEU SUCCESSIVEMENT AJOUTÉES (EN GOUTTES) 2	5	10	20	40
Témoin (non chauffé)	35°	14'	35'	$1^h45'$		
Tubes chauffés à 100° et maintenus à	35°	1^h25	4^h	»		
	60°	$6^h50''$	12'	37'		
	80°	1^h37	$3^h15''$	$7^h35''$	20'	
	100°	20'	40'	1^h30	3'	6'35

Tous les tissus chauffés ne possèdent pas le même pouvoir réducteur; ils conservent encore après destruction du ferment une certaine spécificité, comme le démontrent les chiffres consignés dans le tableau que je vous présente.

		TUBE NON CHAUFFÉ maintenu à 38°	TUBE MAINTENU A 100° — Adjonctions successives de			
Quantité de bleu, gouttes		3	12	12	12	20
Temps de réduction	Foie	12'	1' 1/2	1' 1/2	1' 1/2	2'
	Cerveau	5	2	2 1/2	5	13
	Rein	8	2	2 1/2	6	15
	Cœur	15	5	15	24	
	Muscles	15	8	20	26	
	Poumon	30	6	24	40	

Ainsi, le tissu hépatique possède le plus fort pouvoir réducteur chimique, puis viennent le cerveau et le rein; le cœur, les muscles et le poumon sont beaucoup moins actifs.

Si, après avoir chauffé les tissus à 100°, on les ramène à 38° et si on les fait agir à cette température sur la solution de bleu, on obtient des résultats superposables aux précédents.

	TISSUS DE CHIEN Aussitôt après la mort	Après 7 jours	Après chauffage à 100°
Cerveau	5 min.	2 h.	2 h.
Foie	12 —	35 min.	2 h.
Rein	3 —	45 —	2 h. 1/2
Cœur	15 —	3 h. 1/2	4 h.
Muscles	15 —	4 h.	4 h.

Comme vous le voyez, conservé sept jours, le cerveau n'est pas plus actif que le cerveau chauffé à 100° : on peut donc dire que le ferment est détruit. Il en est de même pour les muscles et probablement le cœur. Au contraire, les autres tissus ont conservé une certaine activité : les ferments y sont plus résistants.

Ces résultats portent à penser qu'il existe quelques différences dans les propriétés des divers ferments coopérant au pouvoir réducteur des tissus. Il n'est guère probable qu'un seul et même ferment soit répandu dans toutes les parties de l'organisme. Ce qui confirme cette opinion, c'est que le ferment est plus ou moins diffusible. Celui du foie ou du rein passe facilement du tissu dans le liquide ambiant; celui du poumon, des muscles ou du cerveau n'a aucune tendance à diffuser.

En chauffant les tissus dans de l'eau et en les filtrant, on constate que le pouvoir réducteur chimique appartient aux matières insolubles, vraisemblablement aux albumines. Celles-ci, même coagulées, exercent une action réductrice qui, comme la plupart des actions chimiques, est d'autant plus rapide que la température ambiante est plus élevée. A 38 ou 40°, les phénomènes se produisent avec une lenteur extrême. C'est là justement qu'intervient le ferment : il active le pouvoir réducteur et permet à l'albumine d'agir rapidement à la température du corps.

Nous connaissons depuis longtemps une influence zymotique analogue. Le suc gastrique hydrolyse les protéiques et les transforme en albumoses et peptones. L'acide chlorhydrique est l'agent de cette transformation, mais il ne l'accomplit rapidement que si on le fait agir à une température élevée. La pepsine intervient, non pour hydrolyser les albumines, mais pour permettre à l'acide chlorhydrique de les hydrolyser facilement à la température du corps.

L'analogie est frappante : de part et d'autre, la transformation est d'ordre chimique; le ferment sert à activer le phénomène, il en permet la manifestation à une température relativement basse.



Le pouvoir réducteur appartenant aux albumines, il fallait chercher une formule moins vague et tâcher de déterminer à quelle variété d'albumine on devait l'attribuer.

Prenons le foie d'un animal qu'on vient de sacrifier, réduisons-le en pulpe et faisons-le macérer pendant vingt-quatre heures dans de l'eau légèrement alcaline. Exprimons sur un linge; laissons reposer encore vingt-quatre heures, puis filtrons sur du papier ou faisons agir la force centrifuge. Le liquide ainsi obtenu est placé sur la membrane d'un dialyseur. La disparition des sels entraîne la précipitation des globulines. Recueillons-les sur un filtre et lavons-les longuement à l'eau distillée. Puis reprenons le magma dans de l'eau salée alcaline. Nous aurons ainsi séparé les globulines des sérines qui passent dans le filtrat. Or les sérines, pas plus d'ailleurs que le sérum sanguin, ne possèdent le pouvoir réducteur.

Les globulines finissent à la longue par décolorer le bleu de méthylène ; mais elles agissent lentement et sans grande énergie. On peut même se demander si leur action ne dépend pas de leur mélange à une trace de sérine qui aurait résisté aux lavages; car, en ajoutant aux globulines soit la sérine des tissus, soit du sérum sanguin, c'est-à-dire un liquide par lui-même inactif, on voit le pouvoir réducteur réapparaître : bien qu'il soit moins marqué qu'avant les manipulations, il n'en est pas moins manifeste.

Voici par exemple une expérience de ce genre :

Globuline	Sérine	Décoloration au bout de 1 h.	2 h.	4 h.	6 h.
0 cmc	4	0	0	0	0
1	3	0	0	0	0
2	2	0	légère	1/2	3/4
3	1	légère	2/3	totale	
4	0	0	0	0	0
	Sérum				
0	4	0	0	0	0
1	3	0	0	0	0
2	2	légère	1/2	totale	
3	1	légère	2/3	totale	

Il semble, d'après ces résultats, que les globulines possèdent une plus grande importance physiologique que les sérines. Moins solubles et moins diffusibles, elles font partie intégrante du protoplasma cellulaire. Il y aurait des recherches intéressantes à poursuivre dans cette voie, car le fait que je vous expose doit avoir une certaine portée. Il est probable que, dans tous les organes et les tissus, les globulines possèdent une spécificité plus grande que les sérines, celles-ci pouvant être remplacées par les albumines du sang.

Tous les sérums sanguins activent le pouvoir des globulines. Mais tous n'ont pas la même influence. Bien que mes recherches sur cette question fort délicate soient peu avancées, on peut dire que le sérum provenant d'hommes ou d'animaux dont le foie est lésé exerce une action fort énergique. C'est ce que j'ai observé aussi bien avec le sérum des cirrhotiques qu'avec le sérum des lapins dont j'avais lié le canal cholédoque.

Il y aurait grand intérêt à poursuivre des recherches sur les variations du pouvoir réducteur au cours des maladies. J'ai déjà constaté que le pouvoir réducteur du foie diminue notablement chez les animaux dont on a lié le canal cholédoque. Mais les observations les plus nombreuses sont celles que j'ai faites sur l'influence des poisons.

En opérant avec des extraits hépatiques, j'ai reconnu que l'arsenite de soude entrave la réduction, tandis que l'arséniate de soude est sans influence. L'alcool et l'acétone exercent une action retardante, mais c'est à la condition d'en mettre une forte proportion, 20 pour 100 environ. Si l'on verse du chloroforme ou de l'éther, la réduction est peu retardée; mais, au contact des liquides toxiques, on observe un anneau bleu plus ou moins large.

De toutes les substances qui entravent la réduction, c'est l'acide cyanhydrique qui m'a semblé agir le plus énergiquement. C'est ce que démontrent les chiffres suivants. J'avais employé 4 cmc d'extrait hépatique et j'avais ajouté des quantités décroissantes d'acide cyanhydrique, puis j'avais versé assez d'eau pure pour avoir dans chaque tube 5 cmc. J'ai introduit à deux reprises 3 gouttes de la solution de bleu à 2 pour 100, après avoir eu le soin d'alcaliniser le milieu.

Quantité d'ac. cyanhydrique pour 100 c.c.	Temps nécessaire à la décoloration de 3 gouttes	+ 3 gouttes
1 gramme	2 heures	
0,5	1^h45	Pas de décolor. après 6 h.
0,05	1,10	3 heures
0,005	0,55	1^h50
0,000 5	0,50	1,35
0,000 05	0,45	1,15
Tube témoin	0,35	0,45

Ainsi un demi-milligr. par litre suffit à retarder la réaction, l'effet étant plus manifeste à la deuxième adjonction de bleu. Cette modification du pouvoir réducteur doit certainement expliquer certains troubles de l'empoisonnement cyanhydrique, peut-être même rend-il compte du mécanisme encore obscur de la mort. Ce qui frappe, à l'autopsie des animaux qui ont succombé à l'intoxication cyanhydrique, c'est la coloration rouge clair du sang, même du sang veineux. Les organes ont une teinte rose très manifeste qui diminue peu à peu et finit par disparaître. Ce n'est donc pas un arrêt des phénomènes oxydo-réducteurs, oxydation et réduction étant toujours liées par une connexité étroite. Il y a retard et non suppression définitive et peu à peu organes et tissus reprennent leur teinte normale, résultat qui cadre avec celui que fournit l'étude du pouvoir réducteur en dehors de l'organisme. Sous l'influence de l'acide cyanhydrique, les réductions sont retardées, mais pas complètement supprimées; l'action zymotique est annihilée ou amoindrie; l'action chimique persiste. On est ainsi conduit à des recherches sur l'animal vivant, recherches pour lesquelles nous possédons actuellement une directive.

J'ai essayé dans cette leçon de vous exposer les premiers résultats que j'ai obtenus en étudiant le pouvoir réducteur des tissus. Je vous ai signalé quelques faits nouveaux et je me suis efforcé de vous montrer dans quel sens devaient être poursuivies les recherches. Peut-être me reprocherez-vous d'avoir posé beaucoup de problèmes et d'avoir apporté peu de solutions. N'est-ce pas au contraire un avantage ? N'est-il pas bon de voir s'ouvrir devant soi une route encore peu explorée ? En s'y engageant, on a l'espoir, trop souvent déçu, de pouvoir parcourir un chemin nouveau qui conduira peut-être à une véritable découverte.

L'EXÉRÈSE CHIRURGICALE

DES TUMEURS MALIGNES

DE LA

RÉGION CAROTIDIENNE

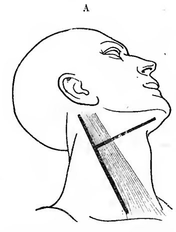
Par J.-L. **ROUX-BERGER**
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Par *tumeurs malignes de la région carotidienne*, nous entendons certaines tumeurs malignes primitives, relativement rares, comme les branchiomes et les adénopathies cancéreuses secondaires à un épithélioma de la bouche ou du pharynx. L'exérèse chirurgicale reste, pour nombre d'entre elles, un traitement efficace, et son efficacité, comme pour toute tumeur maligne, est d'autant plus grande, *à malignité égale*, qu'elle est plus précoce et plus large, s'adresse à des tumeurs encore mobiles et peu volumineuses et permet d'enlever tout le mal.

En ce qui concerne les *tumeurs branchiales*, le radium et les rayons X, dans l'état actuel de nos techniques, ne nous ont donné que des résultats très incertains et, dans l'ensemble, très médiocres.

Sur les *adénopathies cancéreuses secondaires*, l'efficacité des rayons dépend essentiellement de la nature histologique du cancer. Mais, même lorsqu'il s'agit de tumeurs sensibles et, à plus fortes raisons, si la tumeur est radio-résistante, l'ablation chirurgicale reste un traitement parfaitement recommandable. Il n'est d'ailleurs pas exclusif et doit être précédé ou suivi de l'irradiation méthodique de toute la région opérée et de son voisinage. Quant au radium, il ne saurait être utilisé sur des masses ganglionnaires se présentant dans de bonnes conditions opératoires, c'est-à-dire peu volumineuses et surtout mobiles. Dans ces conditions, l'introduction d'aiguilles radifères dans des ganglions de moyen volume et au contact immédiat de la jugulaire peut être difficile et présenter un danger.

A



B

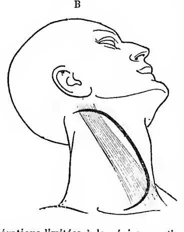


Fig. 1. — Incisions — A, lambeau pour opérations limitées à la région carotidienne — B, incisions pour opérations portant sur les régions carotidienne sous-maxillaire et sus-claviculaire. La branche de l'incision qui longe le sterno doit suivre le bord postérieur du muscle pour le découvrir largement et permettre l'accès de la région sus-claviculaire.

En revanche, lorsque la masse ganglionnaire n'est plus opérable, lorsqu'elle forme ces grosses tumeurs immobilisées, si fréquemment observées, l'emploi d'aiguilles radifères est facile et à peu près sans danger. Les radiations deviennent alors, s'il s'agit d'une tumeur sensible, un admirable médicament palliatif.

L'opérabilité de ces tumeurs n'est pas toujours très facile à préciser : entre la chaîne ganglionnaire parfaitement mobile, réalisant les meilleures conditions d'exérèse, et la tumeur diffuse, absolument immobilisée (branchiome malin), nettement inextirpable, il y a tous les intermédiaires. Les cas limites, là comme ailleurs, prêtent à toutes les erreurs d'interprétation. Il nous semble qu'un certain degré de fixité est compatible avec une exérèse assez satisfaisante, lorsqu'il s'agit d'une *tumeur de la région carotidienne* : cette fixité, en effet, est due, au moins au début, à l'envahissement du paquet jugulo-carotidien ou des muscles voisins. Une extirpation complète reste encore possible, du moins macroscopiquement.

Au contraire, à la région sous-maxillaire, et surtout en cas de lésion du plancher de la bouche, nous avons constaté que la fixité de la tumeur était due moins souvent à l'adhérence à la branche horizontale du maxillaire qu'à la continuité directe entre la masse sous-maxillaire et la lésion buccale. Dans ces conditions, le chirurgien se trouve dans l'obligation de couper en plein tissu néoplasique, et l'éradication complète est impossible.

Ces *opérations incomplètes*, qui laissent dans la plaie, d'une façon évidente, du tissu néoplasique, doivent être considérées comme de très mauvaises opérations, du moins au point de vue chirurgical pur. Mais il n'est pas invraisemblable d'imaginer que leur pronostic puisse s'améliorer beaucoup par l'adjonction des rayons ou du radium. L'opération ne se propose plus alors d'enlever la totalité des lésions, mais seulement « le plus gros », ce qui peut être enlevé sans danger immédiat pour le malade. Elle prépare alors la voie aux radiations qui seront appliquées, dans les jours qui suivent, sur une plaie opératoire laissée béante. Nos conditions actuelles de travail ne nous ont pas permis d'employer cette méthode et nous ne pouvons avoir sur ce point d'opinion personnelle [1].

Les traités de technique sont brefs, en ce qui concerne l'ablation des tumeurs et adénopathies malignes du cou. Ce manque de détails est frappant pour qui cherche un conseil pratique. Nulle part on n'insiste sur la nécessité de toujours travailler dans les bons plans de clivage, qui ne sont d'ailleurs pas indiqués. De la lecture de ces descriptions il ne reste que la notion de la proximité de la veine jugulaire, de la possibilité de sa déchirure, de la nécessité d'une dissection souvent difficile. L'opération en a tiré la réputation d'être pénible, toujours très délicate, souvent hémorragique, par conséquent grave.

Mais le plus grand reproche que méritent ces descriptions, c'est, à notre avis, d'oublier par trop qu'il s'agit de néoplasies malignes et de ne faire aucune différence entre une opération s'adressant, par exemple, à des ganglions tuberculeux du cou, et celle se proposant d'enlever des ganglions cancéreux.

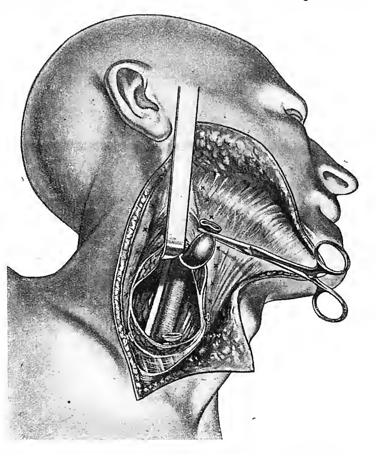


Fig. 2. — Le sterno-mastoïdien a été sectionné ainsi que le feuillet profond de sa gaine et l'aponévrose moyenne. Section de la jugulaire interne. La pince sur le bout supérieur de la veine sert de tracteur. L'index a elivé entre carotide primitive et jugulaire. La masse à enlever (sterno, ganglions et jugulaire) est retenue par les plans aponévrotiques, en avant et en arrière. Ces plans seront sectionnés suivant les lignes pointillées.

La première qualité de tout acte chirurgical visant une tumeur maligne, c'est d'*être complet et de ne pas faire de greffes. Il faut travailler loin de la lésion, en tissu absolument sain. Une tumeur maligne doit être enlevée « en vase clos »*, presque sans être vue au cours de l'opération. Blesser la tumeur pendant l'opération est une faute grave, parce que c'est faire courir le plus grand risque de greffe. On doit répéter ces principes, sans se lasser, parce que l'expérience nous montre que trop souvent ils sont oubliés.

Opérer comme l'indiquent les traités, c'est-à-dire récliner le sterno-mastoïdien et disséquer *sur la jugulaire* la chaîne ganglionnaire à enlever, c'est aller exactement à l'inverse de ces principes élémentaires de chirurgie du cancer, c'est travailler constamment au ras de la lésion cancéreuse, c'est faire courir le plus sûr risque de greffe, c'est le maximum de chance de blesser la jugulaire, c'est l'opération la moins réglée, parce qu'il est impossible de savoir à l'avance si les ganglions adhèrent ou non à la jugulaire. Enfin c'est l'opération la plus hémorragique, la plus longue, par conséquent, et qui peut être la plus grave.

Ayant observé, dans le courant de cette année, un nombre important de lésions cancéreuses bucco-pharyngées avec retentissement ganglionnaire, nous avons été conduit à penser que la seule façon d'appliquer à la région carotidienne les règles habituelles et fondamentales de la chirurgie du cancer consistait — au moins lorsque la lésion est unilatérale — *à toujours enlever avec la masse ganglionnaire le muscle sterno-mastoï-*

1. Voir E. G. Beck et G. W. Warner. — « Intentional removal of skin and others tissues overlying deepseated inoperable cancer, a necessity for effective treatment with X rays of radium ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Octobre 1919, t. XXIX, n° 4, p. 325.

dien qui la recouvre, et la jugulaire sous-jacente.

Nous avons pratiqué *systématiquement* cette opération, c'est-à-dire que nous ne l'avons pas réservée au cas de tumeurs peu mobiles, suspectes d'adhérer à la veine, mais l'avons appliquée aux adénopathies les moins volumineuses, les plus mobiles, les plus favorables. Là comme au sein, comme à l'estomac, *plus la tumeur est petite, plus l'opération doit être large, parce que plus elle a de chance d'être complète.*

Nous n'avons constaté chez nos opérés aucun trouble circulatoire résultant de l'ablation d'un segment de la jugulaire interne. L'excision d'une portion du sterno-mastoïdien n'entraîne qu'un trouble insignifiant dans les mouvements de la tête. D'ailleurs, en matière de chirurgie du cancer, le *souci de la fonction doit passer au second plan.* Si l'on a foi dans l'utilité et la possibilité

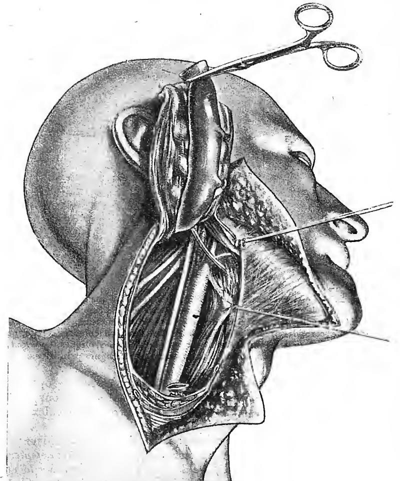


Fig. 3. — Devant et derrière le sterno, les plans aponévrotiques ont été sectionnés. La masse à enlever ne tient plus que par son pôle supérieur. Il suffira de sectionner le sterno et la jugulaire. Toute la région carotidienne est largement découverte. Rien n'est plus facile que d'étendre l'exérèse sur les régions sus-claviculaire et sous-maxillaire.

d'une exérèse complète, il faut tout lui sacrifier, dans la mesure où le sacrifice est compatible avec la conservation de la vie. C'est ce désir d'une opération complète qui nous fait rejeter ces dissections habituelles de ganglions cancéreux au ras d'un tronc nerveux comme le spinal et le pneumogastrique. Il nous parait beaucoup plus avantageux et plus logique d'enlever les nerfs, si leur ablation facilite celle des masses ganglionnaires qui leur sont accolées et évite de laisser du tissu cancéreux dans la plaie. A plusieurs reprises nous l'avons fait, et nous ne l'avons pas regretté.

L'incision de la peau (fig. 1) doit permettre de récliner de grands lambeaux cutanés donnant une large exposition de la masse à enlever. Ces lambeaux ne doivent emporter à leur face profonde que leur doublure graisseuse. J'ai observé, d'ailleurs rarement, une petite nécrose cutanée au bord du lambeau : c'est un incident post-opératoire sans importance. Hémostase sous-cutanée.

Section du muscle sterno-mastoïdien (fig. 2) près de son extrémité inférieure. Elle se fait à une hauteur variable suivant l'étendue et le siège de la tumeur, généralement à un ou deux travers de doigt au-dessus de la clavicule.

Section du feuillet profond de sa gaine et de l'aponévrose moyenne. *La jugulaire est mise à nu et sectionnée entre pince et ligature.*

Libération de la face profonde de la tumeur.

L'index droit, du côté droit, l'index gauche, du côté gauche, s'insinuent *entre la carotide primitive et la jugulaire interne.* Il existe là un plan de clivage parfait entre deux organes sains. La face externe de la carotide offre un plan résistant à la face dorsale de l'index qui, par sa face palmaire, soulève la jugulaire et la masse qu'on veut enlever. Ainsi se trouve creusé un long tunnel dans lequel s'engage le doigt, qui est bridé, en avant et en arrière, par les plans aponévrotiques.

Sections aponévrotiques en avant et en arrière. Il suffit de sectionner les plans aponévrotiques, aponévroses moyennes et superficielles, pour libérer complètement la tumeur qui ne tiendra plus que par son pôle supérieur. Cette section se fait devant le bord antérieur du sterno-mastoïdien et derrière son bord postérieur, suivant les lignes pointillées marquées sur la figure. Ces sections ne risquent de blesser aucun des gros vaisseaux du cou puisqu'ils sont largement exposés, mais intéressent successivement les branches de la jugulaire qui sont pincées au fur et à mesure de leur section. C'est à ce moment que le chirurgien peut juger de l'extension qu'il doit donner à l'exérèse du côté des muscles sous-hyoïdiens en avant et du creux sus-claviculaire en arrière. A la fin de ce temps opératoire (fig. 3), toute la carotide primitive, sa bifurcation, le ventre postérieur du digastrique, l'hypoglosse sont sous les yeux du chirurgien qui peut amorcer à ce moment l'évidement, si facile, de la région sous-maxillaire.

Libération du pôle supérieur, section et ligature de la jugulaire, section du sterno-mastoïdien au-dessus de la tumeur.

Il ne reste plus, après vérification de l'hémostase, qu'à suturer la peau en ménageant un bon drainage de ces vastes surfaces cruentées.

Si la tumeur est ulcérée, les risques d'infection sont plus grands : le drainage doit être plus large. Lavages fréquents de la bouche et brossage des dents; lever le malade dès le lendemain si possible, surtout s'il est âgé.

PROPHYLAXIE DES OPHTALMIES EN ORIENT

Par J. DAVID

Médecin en chef du Service médical de la Basse-Galilée.

Les conjonctivites catarrhales saisonnières constituent un véritable fléau dans certains pays. Elles se montrent sous forme d'éno-épidémies, notamment en Egypte et en Palestine, et présentent souvent les caractères de la conjonctivite purulente classique. L'ancienne ophtalmie des armées était probablement due à la même origine.

Au point de vue bactériologique, ces conjonctivites sont dues surtout au bacille de Koch-Weeks. Viennent ensuite le pneumocoque et le diplobacille de Morax-Axenfeld. Le gonocoque est très rare [1].

Ces ophtalmies s'attaquent surtout aux enfants, mais n'épargnent pas l'adulte. Elles sont très contagieuses et paraissent se propager par contact direct et très souvent par l'intermédiaire des mouches. Elles se compliquent souvent d'ulcérations de la cornée et causent un grand nombre de cécités. Elles s'associent fréquemment au trachome et plusieurs auteurs admettent qu'elles préparent le terrain à la conjonctivite granuleuse.

Les épidémies de conjonctivites aiguës commencent et finissent avec la saison chaude et sont tellement communes que tous les médecins qui exercent dans les pays atteints sont appelés à soigner cette affection.

Les efforts, couronnés de succès, faits ces dernières années pour la prophylaxie des maladies épidémiques (malaria, fièvre typhoïde, choléra, etc.) m'ont suggéré l'idée de chercher si l'on ne pourrait également trouver un moyen prophylactique direct contre ces conjonctivites catarrhales aiguës saisonnières, souvent redoutables,

Partant de cette notion que l'agent de contage vient du dehors et que, avant de produire la lésion, sa résistance doit être très amoindrie, j'ai pensé qu'on pourrait peut-être empêcher sa pullulation, sur ou dans la conjonctive, par une solution antiseptique appropriée. J'en avais un exemple classique dans la méthode de Credé qui est d'une efficacité éprouvée pour prévenir l'ophtalmie des nouveau-nés (instillation de III à IV gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100). Le protargol, le jus de citron même, donnent aussi de bons résultats.

Il va de soi que, dans le cas qui nous occupe, je ne pouvais songer à me servir du nitrate d'argent. Celui-ci est trop irritant et comme, d'autre part, cette prophylaxie doit être répétée tous les jours, durant la saison épidémique, on risquerait fort de provoquer l'argyrose conjonctivale.

Après divers essais, je me suis arrêté à l'emploi du sulfate de zinc en solution à 1 pour 100 à laquelle j'adjoins en général 5 pour 100 de la solution d'adrénaline au millième.

La méthode consiste à instiller quotidiennement dans les yeux bien portants II gouttes de cette solution. J'ai appliqué systématiquement cette méthode dans les écoles des colonies de la Basse-Galilée et dans certains groupes d'ouvriers. Durant les deux années 1913-1914 où cette méthode fut appliquée, aucun cas de conjonctivité aiguë ne fut signalé parmi les écoliers et ouvriers traités ainsi, et cependant il y eut de très nombreux cas dans le reste de la population. Ces résultats ont été contrôlés par M. Friedenwald (de Baltimore) dans un voyage d'étude qu'il fit en Palestine (*American Ophtalmological Society's Transactions, 1915*). A la fin de 1914, je fus éloigné de cette région par l'avènement de la grande guerre. Rentré en Palestine en 1919, et ayant été chargé de la direction du service médical de la région de Tibériade, je fis appliquer cette méthode prophylactique dans les écoles de cette ville où les ophtalmies, en même temps que le trachome, sont d'une fréquence extrême et se montrent même en hiver. La population scolaire soumise à cette méthode compte 800 enfants.

Or, depuis Octobre 1919 jusqu'à fin Juillet 1920 il n'y eut presque pas de conjonctivite aiguë parmi les élèves, et cela lorsque l'épidémie battait son plein en ville. Un fait montre bien le rôle de ces gouttes préventives : dans une école, ce traitement a été suspendu pendant trois semaines à cause de l'absence de l'infirmière qui en était chargée; or, il y eut durant cet intervalle de temps

---

1. BUTLER. — « The clinical features, bacteriology and treatment of acute ophthalmia in the East ». *Royal London Ophthalmic Hospital Report 1907.*

plusieurs cas de conjonctivite catarrhale; la prophylaxie ayant été rétablie, tout rentra dans l'ordre. D'ailleurs, depuis le mois d'Août quelques écoles étant fermées pour cause de vacances et les élèves n'étant plus soumis aux gouttes prophylactiques, de nombreux cas de contagion sont signalés. Il n'en est pas de même dans les écoles non fermées et soumises à notre surveillance.

Je dois signaler un fait intéressant : c'est que jamais je n'ai constaté un nouveau cas de trachome chez les élèves soumis rigoureusement à la prophylaxie par ces gouttes. Ceci peut s'expliquer soit parce que cette méthode empêche directement le virus du trachome de se développer, soit indirectement par son action préventive sur les conjonctives aiguës. Ces dernières, comme on sait, facilitent l'éclosion du trachome. L'importance de ces gouttes dans la prophylaxie du trachome ne peut être solidement établie que par une statistique patiente et après une expérience de plusieurs années. Je me réserve de revenir une autre fois sur cette question.

Par quel mécanisme agissent ces gouttes préventives? Il semble que le sulfate de zinc empêche directement les microbes nocifs, nouvellement introduits dans l'œil, de s'y développer. On pourrait objecter que le sulfate de zinc est un antiseptique faible; mais il ne s'agit pas ici de tuer les microbes, il s'agit seulement d'empêcher leur pullulation, de les infertiliser. On connaît l'expérience classique de Raulin : un milieu de culture approprié, ensemencé avec l'Aspergillus niger et mis dans un vase d'argent, ne cultive pas; or, la quantité d'argent dissoute dans ce milieu, non seulement n'est pas antiseptique mais n'est même pas décelable chimiquement!

Rappelons aussi que, dans les formes légères des conjonctivites catarrhales qui nous occupent, de même que dans les conjonctivites subaiguës, le sulfate de zinc à 1 pour 100 agit très efficacement (Terrien, *Chirurgie oculaire*, p. 312). On ne doit donc pas s'étonner que cette dose, suffisante souvent comme thérapeutique, puisse, à plus forte raison, être préventive.

En résumé :

1° Les gouttes préventives au sulfate de zinc se sont montrées très efficaces pour empêcher l'infection exogène par les agents des conjonctivites catarrhales saisonnières;

2° Elles paraissent également empêcher la contagion de la conjonctivite granuleuse;

3° La prophylaxie par les gouttes préventives, dans les régions atteintes d'ophtalmies saisonnières, doit être instituée chez tous les habitants bien portants (notamment dans les écoles, pensionnats, groupes d'ouvriers, etc.), ainsi que chez les granuleux, les jours où ils ne reçoivent pas un traitement spécial.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Novembre 1920.

Discussion sur le traitement du cancer du rectum (*suite*). — ***M. Auvray*** verse au débat une observation personnelle de cancer opéré par voie abdomino-périnéale avec anus iliaque définitif. La guérison se maintient depuis 9 ans 1/2. Tout en reconnaissant qu'il ne faut pas abandonner la voie basse pour les cancers ano-rectaux, M. Auvray est de plus en plus partisan de l'abdomino-périnéale. Il pense que si l'anus périnéal est un idéal, il est rarement réalisable : l'incontinence, le sphacèle, l'atrésie sont toujours à craindre. Aussi devra-t-on faire l'anus ventral dans la plupart des cas.

— *M. Quénu* croit que les dangers de sphacèle et d'atrésie sont exagérés, ainsi que la gravité plus grande de l'abaissement sur l'anus iliaque définitif. Il demande que l'on apporte des faits plutôt que des impressions.

— *M. Hartmann* répond à la question en citant des cas de sphacèle observés par lui. Tous les faits de sa pratique lui ont démontré, d'ailleurs, la supériorité de l'anus iliaque à tous points de vue. S'il se résigne souvent à faire l'anus périnéal, c'est uniquement sur le désir formel de ses opérés.

Traitement des ulcères duodéno-pyloriques perforés. — ***M. Grégoire*** fait un rapport sur 5 observations de ***M. Oudard*** (de Toulon). Il en élimine une qui a trait à un cancer. Les 4 autres forment deux groupes très nets : dans 2 cas, symptômes graves, tableau clinique net, opération dans les premières heures, mort; dans les 2 autres cas, accidents insidieux, diagnostic hésitant, opération tardive (70e et 80e heures); guérison. Dans tous les cas, M. Oudard a fait la suture de la perforation, suivie de gastro-entérostomie complémentaire. La terminaison différente des deux groupes de lésions montre que le degré de virulence est un facteur encore plus important que la précocité opératoire. Touchant la gastro-entérostomie complémentaire, M. Grégoire estime qu'elle n'a aucune action ni sur la mise au repos de l'estomac, ni sur la qualité de la guérison, et qu'il faut la réserver uniquement aux cas où l'enfonissement de la lésion a entraîné une sténose notable de la lumière duodénale.

— *M. Proust* est du même avis et insiste sur ce fait que, dans la majorité des cas, les perforations duodénales sont très petites, les sutures peu sténosantes et que, par suite, l'indication de la gastro-entérostomie est très rare.

— *M. Lecène* fait remarquer, à ce propos, que, si la perforation elle-même est le plus souvent lenticulaire, la zone calleuse sur laquelle elle repose est ordinairement très étendue et nécessite un enfouissement large qui souvent rétrécit notablement la lumière duodénale.

— *M. Souligoux* appuie la thèse de M. Lecène.

Appareil pour fracture de l'humérus. — ***M. Anselme Schwartz*** présente un appareil inventé par ***M. Séjournet*** (de Paris) dont le principal avantage est de laisser libre le jeu articulaire de l'épaule et du coude et de permettre un traitement ambulatoire des fractures du bras. Les résultats fonctionnels sont excellents; les résultats anatomiques bons mais non parfaits. La réalisation du bout à bout est impossible. Le travail de M. Séjournet est appuyé de 18 observations avec contrôle radiographique. Nous ne pouvons que signaler ici l'appareil. Une description sans figures demanderait trop d'extension et risquerait d'être incompréhensible.

La cholécysto-gastrostomie dans les syndromes douloureux des voies biliaires. — ***M. Tuffier*** (à propos de la communication de ***M. Mathieu***) rapporte un fait personnel un peu analogue. Crises douloureuses prises pour une cholécystite calculeuse chez un homme de 55 ans. A l'ouverture du ventre, tous les organes sont normaux. La vésicule est distendue, mais non épaissie, non adhérente. Les canaux biliaires ne sont pas dilatés. Il existe, au niveau du pancréas, de petits noyaux probablement d'origine inflammatoire. La cholécysto-duodénostomie a été suivie de guérison radicale qui se maintient depuis 3 ans.

— *M. Quénu*, dans un cas semblable, a constaté également l'existence de pancréatite. Il a obtenu la guérison par cholécystostomie.

— *M. Mathieu* rappelle qu'il a soulevé l'hypothèse de lésions pancréatiques pour expliquer ces troubles. Les résultats de MM. Tuffier et Quénu montrent que toute opération destinée à drainer les voies biliaires donne, quelle qu'elle soit, un excellent résultat.

Discussion sur le drainage dans l'appendicectomie (*suite*). — ***M. Hartmann*** rappelle les conclusions de son rapport de 1911 sur le traitement des péritonites. Comme M. Ombrédanne, il est partisan de réduire au minimum les indications du drainage, mais il croit imprudent de le supprimer dans les cas où existent des débris sphacélés non spontanément résorbables. De plus, il croit utile de laisser pendant 48 heures un drain dans le Douglas pour éviter la formation d'un abcès, dans les cas suppurés. Sur 196 interventions d'urgence de son service, M. Hartmann relève 29 morts se décomposant ainsi : 72 appendicites aiguës, 1 mort; 91 péritonites libres, 24 morts; 33 péritonites enkystées, 4 morts.

Etant donné la fréquence des abcès de la paroi, l'auteur laisse souvent un petit drain superficiel, lorsque la plaie cutanée a été souillée par les liquides septiques.

— *M. Lapointe* croit que, dans l'établissement de sa statistique, M. Ombrédanne n'a pas assez tenu compte du fait que les cas drainés se rapportent à des opérations d'urgence et que certains facteurs n'ont peut-être pas été analysés assez à fond. Comment a-t-on opéré? Qui a donné l'anesthésie? Qu'a-t-on fait comme soins post-opératoires? Au contraire, tous les cas non drainés se rapportent à des opérations personnelles, faites dans des conditions normales, avec des aides habituels, etc... Il y a peut-être là une cause capable d'expliquer la grosse différence des résultats. Au reste, l'analyse des statistiques, comme ses impressions personnelles, incitent M. Lapointe à rester partisan du drainage, préférant, comme M. Veau, pécher par excès plutôt que par défaut. Il rapporte à l'appui de ses idées deux faits personnels destinés à les corroborer.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Novembre 1920.

Traitement des varices par les injections intra-variqueuses de carbonate de soude. — ***MM. Sicard et Paraf***, ayant pu se convaincre, au cours de l'emploi du luargol intraveineux comme agent antisyphilitique, de l'action oblitérante de ce composé chimique sur les veines, ont cherché à utiliser cette propriété phlébosclérosante dans la cure des varices des membres inférieurs. Comme la soude est le constituant du luargol responsable de la sténose veineuse, ils se sont adressés au carbonate de soude qu'ils emploient au titre de 10 pour 100 et à la dose de 10 à 20 cmc, la solution étant stérilisée en ampoules de verre dur, pour éviter l'action de l'alcali sur le verre.

L'injection doit être strictement intravariqueuse, toute diffusion du liquide d'injection dans le tissu périveineux étant suivie d'une escharre lente à guérir. Elle doit être renouvelée quotidiennement ou tous les deux ou trois jours, suivant les modalités variqueuses. Cinq à vingt injections sont d'ordinaire nécessaires pour une cure de varices d'intensité moyenne.

Le procédé n'est pas douloureux, on note parfois cependant une crampe transitoire après l'injection. Il n'est pas dangereux et on a pu observer des centaines d'oblitérations de segments veineux à la suite de l'utilisation du luargol sans qu'il se soit jamais produit d'accidents emboliques. Aucun fait de ce genre n'a été observé, sur plus d'une quarantaine de cas de varices soumis au traitement sodique. Celui-ci reste ambulatoire et n'entrave en rien la vie sociale du sujet.

En dehors du côté esthétique, les douleurs dues aux varices disparaissent dès les premières injections. La cicatrisation des ulcères, quoique plus longue à obtenir, se fait progressivement. La guérison s'est maintenue chez les premiers variqueux, traités il y a plus de deux ans. Ceux que les auteurs présentent aujourd'hui témoignent des résultats locaux très favorables obtenus par cette méthode.

Fréquence des lésions latentes hépatiques et rénales au cours de l'ulcère de l'estomac. — ***MM. Le Noir, Ch. Richet fils et A. Jacquelin*** ont trouvé des lésions importantes du foie et des reins chez 5 malades atteints d'ulcus gastrique et qui ont succombé à une simple gastro-entérostomie. Ces lésions semblent expliquer l'évolution fatale et l'état de choc ou les hémorragies qui précédèrent la mort.

Les auteurs insistent sur la fréquence de ces hépato-néphrites qui, cliniquement, sont le plus souvent, mais non toujours, latentes et peuvent être décelées par diverses recherches biologiques (azotémie, coefficient d'Ambard, glycosurie alimentaire, retard de la coagulation sanguine). Il y a une grande importance à dépister ces tares organiques, car, chez de tels malades, le pronostic de l'opération, surtout sous anesthésie chloroformique, est singulièrement aggravé.

Phlébite variqueuse ; embolies intestinales et pulmonaires; abcès du poumon; guérison par le pneumothorax thérapeutique. — ***M. Amodrut*** (de Laval) décrit ce cas où le pneumothorax thérapeutique amena d'une manière presque immédiate la chute de

la fièvre, l'arrêt des vomiques et un relèvement très rapide de l'état général. Deux mois après la dernière insufflation d'azote, l'examen clinique et radioscopique montre la guérison complète.

Lésion complexe de l'artère pulmonaire d'origine congénitale. — *MM. Ch. Laubry* et *Parvu* présentent une femme de 39 ans, atteinte d'une lésion qui, d'après eux, ne peut être que congénitale. Cliniquement, on perçoit, au niveau du 2e espace intercostal gauche, dans une région de la paroi manifestement soulevée, un double frémissement et deux souffles, systolique et diastolique, brefs, rudes et nettement distincts l'un de l'autre. A la radioscopie, le cœur, hypertrophié dans tous ses diamètres, présente une saillie énorme de l'arc moyen, empiétant sur l'arc supérieur et où les auteurs ont pu, en position oblique, reconnaître la part exclusive d'une dilatation cylindrique de l'artère pulmonaire. La malade est d'ailleurs cyanotique et polyglobulique, ces deux symptômes étant chez elle d'apparition récente. Les tracés graphiques révèlent l'activité inaccoutumée des cavités droites, classique dans les lésions du cœur droit.

Les auteurs insistent :

1° Sur la difficulté du diagnostic, le double souffle et l'image radioscopique en ayant imposé longtemps à de nombreux médecins et à eux-mêmes pour une aortite syphilitique avec distension de l'aorte;

2° Sur les grandes dimensions de la dilatation de l'artère pulmonaire en aval du rétrécissement orificiel de ce vaisseau, dimensions qui font presque songer à une poche anévrismale;

3° Sur la possibilité, en présence de l'insuffisance pulmonaire coexistant avec la sténose, d'une persistance du canal artériel : les commémoratifs et l'apparition tardive de la cyanose paraissent confirmer cette hypothèse.

Les formes myoclonique et myorythmique de l'encéphalomyélite épidémique. — *M. R. Cruchet* (de Bordeaux) distingue dans la forme myoclonique aiguë de l'encéphalomyélite épidémique, d'après l'allure des secousses musculaires, une variété myoclonique vraie, la moins fréquente, à secousses brusques non rythmées, et une variété rythmique ou myorythmique, la plus habituelle. Dans les deux variétés, le pronostic est très grave, et fréquemment fatal.

— *MM. Sicard*, *Netter*, *Guillain* n'attribuent pas une gravité particulière à la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique qu'ils considèrent, au contraire, comme plus bénigne que la forme léthargique.

L'hyperalbuminose et l'hyperglycorachie chez un certain nombre de malades atteints de troubles moteurs ou convulsifs d'origine pithiatique. — *M. Rouquier.* Il existe d'une façon presque constante, chez des malades qui offrent des manifestations pithiatiques graves, de l'hyperglycorachie, atteignant parfois 0 gr. 90 par litre, et, dans certains cas, de l'hyperalbuminose, sans réaction cytologique (conclusions basées sur l'examen liquide de 15 sujets). Cette réaction méningée ne s'explique par aucune cause infectieuse, toxique ou traumatique. Elle semble traduire l'hyperexcitabilité corticale qui se manifeste par les crises convulsives, les contractures, les tics ou les mouvements choréiformes, et dont la pathogénie, si elle est purement psychique, n'en est pas moins conditionnée par un état constitutionnel antérieur (déséquilibre; débilité mentale).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Novembre 1920.

Le réflexe naso-palpébral (réflexe trijumeau-facial) et sa valeur pronostique dans la paralysie faciale. — *M. Georges Guillain* montre l'intérêt de l'étude de la réflectivité dans le diagnostic des paralysies faciales. Il étudie le réflexe naso-palpébral, réflexe trijumeau-facial, obtenu par percussion de l'espace intersourcilier et amenant la contraction symétrique des muscles orbiculaires des paupières. Le réflexe naso-palpébral est visible, les paupières étant closes; il est très différent par sa modalité du réflexe de clignement conjonctival et cornéen et du réflexe sus-orbitaire décrit par Mac Carthy.

Le réflexe naso-palpébral est presque toujours aboli du côté malade dans les paralysies faciales périphériques; il peut être seulement diminué et alors le pronostic est favorable; dans d'autres cas, son abolition persistante est un signe pronostique sérieux à prendre en considération. Le réflexe réapparait souvent avant la contraction volontaire et dans les paralysies faciales qui doivent guérir avant les modifications favorables des réactions électriques. Dans les paralysies faciales centrales, le réflexe naso-palpébral est conservé, parfois même exagéré.

Recherches expérimentales sur la persistance de la stercobiline malgré l'obstruction du canal cholédoque. — *M. Marcel Brulé.* On sait que la stercobiline peut continuer à être retrouvée dans les fèces alors même que tout afflux de bile dans le duodénum est suspendu, par résection du canal cholédoque, et alors même que l'établissement d'une fistule biliaire semble supprimer toute rétention de bile dans l'organisme.

En réalité, lorsque la rétention biliaire manque absolument, toute trace de stercobiline manque aussi. Mais la fistule biliaire produit le plus souvent un drainage imparfait de la bile; presque toujours on peut constater un peu de bilirubine dans l'urine et dès lors l'urobiline fécale reparaît.

La rétention biliaire est donc l'élément essentiel de la réapparition de stercobiline dans les fèces; les pigments retenus dans l'organisme semblent déversés dans l'intestin par voie sanguine, alors qu'ils n'y peuvent plus être déversés par le cholédoque.

La bilirubinurie, même intense, ne s'accompagne que d'une faible élimination de stercobiline. Mais l'urobilinurie, dès qu'elle apparaît, provoque une élimination de stercobiline plus intense et souvent considérable. Chez le chien, la bilirubine, et non seulement l'urobiline, pigment plus diffusible, peut donc traverser la paroi intestinale.

Il existe un synchronisme étroit entre l'existence des pigments biliaires dans l'urine et dans les fèces. On peut s'assurer que ces pigments, amenés par l'intestin par voie anormale, y apparaissent surtout à partir du cæcum.

Ces faits démontrent à nouveau l'inexactitude de la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie; ils montrent, en outre, qu'on ne peut cliniquement diagnostiquer une obstruction biliaire complète ou incomplète en se basant seulement sur l'absence ou la présence de stercobiline dans les fèces.

Réunion biologique de Bordeaux.

La durée maxima de la pause apnéique volontaire. — *M. Sabrazès* rappelle ses publications de 1902-1903. Elles ont été ignorées de ceux qui, pendant la guerre, ont utilisé une épreuve analogue, dite de Martin Flack, pour déterminer l'aptitude à l'aviation.

De même fut méconnu le réflexe auriculo-cochléo-palpébral décrit en 1907 par l'auteur et utilisé en 1916 pour dépister la simulation de surdité et pour l'examen des aviateurs.

Segment iléo-cæcal du phoque. — *M. Sabrazès.* Le cæcum, à paroi mince, possède cependant, quoi qu'on en ait dit, une tunique musculaire avec ses faisceaux longitudinaux et circulaires. Il se continue au-dessus de la valvule iléo-cæcale par un long diverticule infundibuliforme simulant un appendice, mais complètement dépourvu de couche folliculaire.

Ilots de Langerhans géants chez un fœtus issu de mère glycosurique. — *MM. G. Dubreuil et Anderodias.* ont rencontré, dans le pancréas d'un nouveau-né, issu de mère glycosurique, des îlots de Langerhans ayant un diamètre double, triple ou quadruple de celui d'îlots normaux. Le volume total de la glande pancréatique était donc 20 ou 30 fois celui d'une glande normale. L'hypertrophie énorme des îlots de Langerhans paraît liée dans ce cas à l'hyperglycémie fœtale qui résultait de l'hyperglycémie maternelle. Pour obvier à cette hyperglycémie, l'organe chargé de la régulation du sucre sanguin, en l'espèce les îlots de Langerhans, se sont hypertrophiés. Il y a là une preuve naturelle de l'association histophysiologique : îlots de Langerhans et glycémie.

Sac et canal endolymphatiques du pigeon. — *M. Georges Portmann*, qui a choisi le pigeon comme type d'oiseau, trouve pour ces organes un aspect topographique analogue à celui qu'il a déjà rencontré chez les mammifères (cobaye, chien) et les sélaciens (torpille, myliobatis aquilla).

Le sac, le canal endolymphatique et le saccule constituent une sorte de poche allongée dans le sens vertical et dont les deux extrémités, légèrement dilatées, sont, l'une intracranienne et incluse dans la dure-mère (sac), l'autre intravestibulaire (saccule). Cet ensemble est nettement séparé des formations voisines de l'oreille interne, utricule et canal cochléaire, avec lesquelles il ne communique que par des canalicules courts et étroits.

Structure. — Les parois de cet organe, dont les trois portions (sac, canal, saccule) n'ont pas entre elles de lignes de démarcation nettes, sont constituées par une couche épithéliale endothéliforme reposant sur une vitrée qui la sépare du tissu conjonctif sous-jacent dense au niveau du sac (dure-mère), lâche dans le vestibule (espaces périlymphatiques).

Hydrocéphalie interne acquise, choroïdo-épendymite chez un nourrisson ; xanthochromie et formule cytologique complexe du liquide ventriculaire. — *M. R. Duperié.* La présence de cellules plasmatiques et d'hémohistioblastes en caryokinèse dans ce liquide ventriculaire hémorragique, xanthochromique et hyperalbumineux, semble liée à l'existence d'une inflammation des plexus choroïdes et de l'épendyme des ventricules intracérébraux, inflammation subaiguë à point de départ vraisemblablement intestinal. La choroïdo-épendymite a été la phase de début d'une hydrocéphalie interne acquise, localisée aux ventricules cérébraux.

Problème d'oscillométrie médicale : calcul pour servir à l'étude des courbes. — *MM. Robert Alexandre et René Moulinier* définissent la valeur des oscillations artérielles observées à l'aide de l'oscillométrie. Ils résument l'expression mathématique dans une formule dont ils étudient les variations de fonction.

En fonction de contre-pressions variables, la variation de x (grandeur de l'oscillation) est représentée par une courbe *à 2 branches symétriques*.

En pratique, quand la contre-pression P du brassard agissant sur l'artère est supérieure à la valeur T (tension), il y a déformation de l'artère. La force qui agit alors sur la paroi artérielle est due à la déformation artérielle (coup de bélier). C'est à cet élément surajouté qu'est due l'asymétrie des deux branches des courbes cliniques.

Ameuille.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Novembre 1920.

M. le professeur Henschen assiste à la séance et donne quelques explications verbales sur ses récents ouvrages sur l'**Aphasie** dont il offre des exemplaires à la Société.

La perception musicale se trouverait localisée dans le pôle temporal. La lecture des notes est localisée tout près du pli courbe. Le centre du chant ne coïncide pas avec le centre de la parole. Il y a donc un système musical différent du système du langage et indépendant de lui.

Dyspepsie capricieuse par dérèglement de l'innervation négative. — *MM. L. Alquier et R. Humbert.* C'est une véritable instabilité digestive analogue à l'instabilité cardio-vasculaire qu'on lui trouve toujours associée, toutes deux indiquant le dérèglement de l'innervation végétative. L'instabilité digestive peut reconnaître une cause générale, comme dans le cas de neurose vaso-motrice, ou être due à une cause locale : péricholécystite chronique, congestion du lobe gauche du foie, engorgement des lymphatiques périaortiques, irritant le plexus solaire.

Dans tous les cas, c'est le trouble nerveux qu'il faut traiter, non l'estomac.

Les attitudes musculaires fixées séquelles de neuraxite. — *MM. Sicard et Paraf* ont observé, parmi les séquelles hypertoniques de l'encéphalite épidémique, un certain nombre d'attitudes fixées pendant des mois et dont ils décrivent quatre modalités cliniques principales : le type parkinsonien, le plus fréquemment rencontré; le type du torticolis cervico-brachial, tête fléchie et épaule relevée; le type du redressement plantaire ou marche sur la pointe; le type de flexion des deux mains avec apparence de double parésie radiale. La jeune malade qu'ils présentent au septième mois d'une neuraxite classique est un exemple du type torticolique cervico-brachial.

A propos du traitement intrarachidien de la syphilis nerveuse. — *MM. Sicard et Paraf* ont repris le traitement sous-arachnoïdien lombaire du tabes et de la paralysie générale. Ils se sont servis

soit de novarsénobenzol dissous dans le liquide céphalo-rachidien du malade à la dose de 2 à 3 milligr., soit du sérum sanguin du malade lui-même à Bordet-Wassermann négatif, soit de ce même sérum novarseniqué *in vitro*. Le sérum sanguin était toujours chauffé à 36° et vérifié aseptique. Sur 14 sujets ainsi traités, ils n'ont en aucun résultat favorable probant, sauf quand on employait en même temps le traitement intraveineux. Par contre ils ont observé 2 cas de mort. Cette méthode ne justifie donc pas la vogue dont elle paraît jouir à l'étranger. Les auteurs préfèrent, quand il y a indication à troubler la perméabilité méningo-radiculaire, s'adresser aux injections sous-arachnoïdiennes inoffensives d'eau salée stérilisée avec association du traitement novarsenical intraveineux, musculaire ou sous-cutané.

Myopathie à type fibreux avec rétractions tendineuses multiples et contracture intermittente de certains muscles. — *M. Jules Renault*, *Mme Athanassio-Bénisty* et *M. E. Libert* présentent une petite malade, âgée de 11 ans, chez qui se sont installées progressivement, sans douleurs et sans épisode fébrile, des rétractions tendineuses et une faiblesse musculaire amenant des déformations des membres (pieds en équinisme et marche sur la pointe, avant-bras demi-fléchis sur les bras), du tronc et du cou (tête en hyperextension, grosse ensellure lombaire avec flexion impossible du tronc). On observe en même temps au niveau de quelques muscles et particulièrement des triceps brachiaux, deltoïdes et quadriceps cruraux, une contracture avec durcissement total du muscle. Cette contracture est spontanée et fait place par moments à un relâchement complet : le muscle apparaît alors mou et flasque.

Le début dans le jeune âge, la marche progressive de l'affection, la faiblesse musculaire, l'abolition de presque tous les réflexes tendineux, l'abolition ou la diminution de la contraction idio-musculaire, l'absence des troubles sensitifs autorisent les auteurs à faire le diagnostic de myopathie à type fibreux se rapprochant des cas décrits par Cestan et Lejonne. L'examen électrique, pratiqué par M. G. Bourguignon, a confirmé le diagnostic de myopathie, en révélant dans certains muscles les réactions décrites par cet auteur par M. Huet (myotonie, galvanotonus, augmentation des secousses d'ouverture). D'autre part, l'étude de la chronaxie révèle des faits très intéressants qui expliquent les attitudes vicieuses.

— *M. Bourguignon*, à propos de la précédente communication, explique les détails de l'électrodiagnostic et notamment les modifications de la chronaxie au niveau des muscles dont les rétractions fibro-tendineuses ont déterminé les attitudes vicieuses.

Neurite parcellaire du radial droit réalisant un syndrome de crampe des écrivains et confirmée par la chronaxie. — *MM. Bourguignon* et *Faure-Beaulieu* présentent un homme de 38 ans, exempt de toute tare organique ou neuropathique, chez qui s'est développée, en quelques mois, une gêne progressive de l'écriture par hyperflexion de l'index et surtout du pouce. L'exploration de la motilité montre une parésie des muscles de la tabatière anatomique et de l'extenseur propre de l'index, permettant d'expliquer le trouble fonctionnel par une exagération passive de la contraction des antagonistes. La concomitance d'une hypoesthésie cutanée à type radial et d'une douleur à la pression de l'émergence de la branche antérieure du nerf au coude, fait penser à une neurite radiale parcellaire, interprétation qui vient corroborer l'exploration électrique en montrant, sans aucune altération des réactions recherchées selon les méthodes usuelles, des troubles de la chronaxie strictement limités aux muscles cliniquement incriminés.

Ablation d'un tubercule cérébral, guérison du malade. — *MM. Pierre Marie*, *de Martel* et *P. Béhague* présentent un malade, âgé de 18 ans, qui depuis 4 ans avait des crises épileptiques de plus en plus fréquentes débutant par les doigts de la main droite. Cette notion et la survenue d'une monoplégie brachiale, bientôt transformée en hémiplégie droite, permirent de reconnaître l'existence d'une tumeur siégeant à la partie moyenne de la frontale ascendante. La ponction lombaire révélait une hyperalbuminose isolée, et l'examen du fond de l'œil une stase avec œdème papillaire. Sous anesthésie locale, M. de Martel, après avoir fait un large volet cranien, enleva une volumineuse tumeur que l'examen histologique a montré être un tubercule. Les crises épileptiques ont disparu et les symptômes moteurs sont très améliorés.

Volumineuse tumeur osseuse du frontal opérée et guérie. — *MM. de Martel* et *P. Béhague* présentent une malade souffrant de crises d'épilepsie de plus en plus fréquentes et réalisant un syndrome de désorientation. L'existence d'une tumeur osseuse du frontal droit ayant été reconnue, elle fut opérée en Juillet dernier. On préleva, sous anesthésie locale, un volet comprenant le frontal droit en entier avec le plafond sus-orbitaire et la lame criblée de l'ethmoïde. La tumeur osseuse, de la grosseur d'une mandarine, s'enfonçait dans l'intérieur du crâne et, après avoir perforé les méninges, pénétrait dans le lobe frontal. La malade, rapidement remise de cette intervention, ne présente plus de crises épileptiques ; elle doit être incessamment plastiée.

Syndrome parkinsonien unilatéral. — *M. Henri Claude* présente une malade atteinte d'un tremblement localisé strictement à la main et au pied gauches évoluant depuis un an, et qui a été amélioré par un traitement consistant en injections de scopolomine-morphine.

Tumeur kystique du 3e ventricule avec syndrome d'hypertension intracranienne, sans syndrome infundibulaire. — *MM. Henri Claude* et *H. Schæffer* rapportent l'observation d'un homme jeune, entré à l'hôpital avec de la céphalée, des vomissements et des troubles oculaires (décoloration de la pupille, stase légère et hémorragies rétiniennes) ayant débuté il y a 5 à 6 mois. Antérieurement, troubles du caractère, frigidité et augmentation de poids notable. On ne constata ni adipose, ni polyurie, ni glycosurie, ni atrophie testiculaire. Liquide céphalo-rachidien normal et non hypertendu. Le malade mourut quelques jours après son entrée à l'hôpital, à la suite d'une trépanation. A l'autopsie, on trouva une tumeur kystique contenue dans le 3e ventricule. Cette tumeur, de nature épithéliale et développée vraisemblablement aux dépens de l'épendyme, avait comprimé l'hypophyse qui était réduit à l'état lamellaire.

Traitement de la paralysie faciale par suture bout à bout du tronc périphérique du nerf facial avec le nerf grand hypoglosse. — *M. Lecène* présente un officier atteint depuis 1916 d'une paralysie faciale par destruction complète du nerf par un éclat d'obus et chez qui M. Lecène a eu recours, en 1917, à une anastomose bout à bout du facial et du grand hypophyse. Le malade est content du résultat, il peut fermer l'œil, mâcher, en mettant en mouvements ses muscles faciaux, grâce à un petit mouvement qu'il imprime à la langue. Cependant au point de vue fonctionnel, il n'a pas isolé les mouvements, et, lorsqu'il veut fermer l'œil par exemple, il est obligé de faire contracter tous ses muscles innervés par le facial.

Oblitération de l'artère sylvienne par une embolie métallique : étude topographique et histologique de la nécrose. — *M. M. P. Lecène* et *J. Lhermitte* rapportent l'observation d'un homme de 30 ans, très vigoureux, qui, pris dans une explosion d'obus, fut amené à l'auto-chir. constellé de plaies superficielles, dont l'une siégeait derrière l'angle de la mâchoire gauche. Etat général grave, légère contracture du bras droit. Le lendemain aphasie motrice complète, puis rapidement hémiplégie droite complète, flasque, avec aréflexie tendineuse et cutanée, signe de Babinski positif. Mort au 6e jour de pneumonie lobaire droite.

A l'autopsie, très minime plaie de 3 à 4 millimètres au-dessus de l'origine de la carotide interne gauche, véritable ponction de l'artère, très légère suffusion sanguine dans la gaine vasculaire. La carotide, le polygone de Willis sont intacts. A 3 cm. en dehors de l'origine de la sylvienne gauche, on trouve un petit éclat métallique, de la grosseur d'un grain de chènevis, lequel obture complètement le vaisseau. Macroscopiquement et histologiquement les circonvolutions sont intactes ; la nécrose atteint le noyau lenticulaire, l'avant-mur, le noyau caudé, le segment moyen du centre ovale.

Cette observation, très superposable à un fait expérimental d'oblitération d'une artère sylvienne, démontre que si le territoire vasculaire basal de l'hémisphère est exactement fermé et de topographie déterminée, le territoire cortical est largement ouvert aux trois artères cérébrales grâce au réseau pial richement anastomosé.

Sur une perturbation singulière de la réflectivité des pupilles dans un cas d'hémiplégie avec syndrome de Parinaud. — *MM. Babinski* et *Chaillous* relatent l'observation d'une malade atteinte d'hémiplégie organique gauche, présentant en même temps une paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires (syndrome de Parinaud). De plus, à gauche, le réflexe photomoteur direct est très affaibli alors que le réflexe consensuel est normal. Du côté droit, au contraire, le réflexe direct est normal et le consensuel très affaibli. Cependant l'acuité visuelle est normale et le fond de l'œil ne présente aucune altération. Il s'agit là d'un fait singulier qui ne semble pas avoir été signalé jusqu'à présent et sur lequel les auteurs croient devoir attirer l'attention des neurologistes et des ophtalmologistes, sans chercher, pour le moment, à donner une interprétation.

Syndrome bulbo-médullaire avec signe d'Argyll unilatéral consécutif à une contusion rachidienne cervicale. — *M. M. G. Roussy* et *H. Cornil* rapportent l'observation d'un blessé qui, 28 mois après un traumatisme de la colonne cervicale, présentait une quadriplégie caractérisée par des troubles moteurs avec incoordination et adiadococinésie, hyperréflectivité tendineuse sauf pour les achilléens qui sont abolis, signe de Babinski bilatéral, abolition des réflexes abdominaux et crémastériens. On notait, de plus, l'existence de troubles sphinctériens et génitaux en voie de régression, et un reliquat de syndrome de Jackson du côté droit. Enfin l'examen oculaire permit de constater un signe d'Argyll unilatéral gauche. Les auteurs, après avoir discuté la pathogénie de ce second cas observé par eux et en particulier celle du signe d'Argyll, localisent les lésions commotionnelles dans les régions bulbaires et médullaire cervicale.

Mme Athanassio-Bénisty.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Octobre 1920.

Vaccination préventive de l'homme contre la fièvre méditerranéenne. — *MM. Charles Nicolle* et *G. Cornil* ont constaté, à la suite de recherches expérimentales, qu'il est aisé de vacciner préventivement l'homme par l'inoculation sous-cutanée de cultures mortes. Il y a donc lieu, pratiquement, de recourir désormais à ce moyen fort simple pour assurer la protection du personnel des laboratoires contre les contaminations.

Les auteurs de la note font encore remarquer que l'absence de propriétés agglutinantes dans le sang des vaccinés après l'inoculation d'épreuve, alors que cette inoculation, virulente pour le témoin, détermine chez lui l'apparition d'un pouvoir agglutinant antérieur à l'éclosion de la maladie, montre nettement que la séro-réaction agglutinante est un signe d'infection et non d'immunisation.

La durée de l'immunité conférée par ces vaccinations préventives n'est pas encore nettement établie.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Novembre 1920.

Séquelles d'encéphalite léthargique. — *M. Jude* présente un jeune soldat de 20 ans, atteint, en Janvier 1920, d'encéphalite léthargique ayant duré 5 semaines. Il persiste actuellement des contractions fibrillaires de l'orbiculaire, des lèvres et du risorius, un tremblement à menues oscillations, un reste de parésie de l'accommodation et une sorte de fatigabilité des muscles masticateurs, immobilisant la mâchoire en apparence de trismus, mais sans contracture réelle, à l'occasion de la mastication d'aliments un peu durs. Ceci dure une minute environ. En même temps, le sujet présente de la torpeur intellectuelle et une attitude figée, bien que l'intelligence et la motilité soient normales.

— *MM. Lanne et Jude* présentent un officier atteint d'encéphalite légère en Janvier 1920. Actuellement, sous l'influence d'une lumière vive, il se produit une contraction spasmodique très lente du frontal, gagnant la musculature superficielle de la moitié gauche de la face et se terminant vers le sterno-cléido-mastoïdien, en s'accompagnant de tiraillement douloureux. Le port de verres Fieuzal a rapidement amélioré le malade. Ces phénomènes semblent avoir pour point de départ une hyperesthésie encore appréciable de l'appareil visuel.

— *M. Bériel* signale l'intérêt de ce cas pour la pathogénie de certains spasmes de la face.

Trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales. — *MM. Bériel et Devic* présentent un malade qui était porteur d'un gliome du cervelet avec manifestations intenses faisant prévoir une mort rapide. Une large trépanation décompressive fut faite par M. Dégontte, sans ouverture de la dure-mère, et le malade fut si promptement amélioré qu'aujourd'hui (3 mois après) il peut mener une existence à peu près normale et ne présente plus qu'un peu de céphalée intermittente.

A ce propos, M. Bériel se plaint que l'on n'intervienne pas assez dans les tumeurs cérébrales : si les échecs sont trop fréquents, c'est qu'ici il faut savoir ne pas trop rechercher l'ablation systématique de la tumeur, mais se borner à en faciliter l'extériorisation. C'est ainsi qu'il ne faut pas rechercher une intervention typique, mais faire en sorte que le volet cranien ne se ressoude pas et que la néoformation puisse s'engager dans la trappe ainsi créée : bien faite, l'intervention chirurgicale donnera les meilleurs résultats possibles avec le minimum de déception.

A ce sujet, M. Bériel apporte les pièces d'une tumeur du cervelet qui doit ressembler étroitement à celle que présente le sujet, et une observation où l'intervention donna une survie de 22 mois avec amélioration telle que le malade put faire 3 mois de campagne en Alsace.

— *M. Dumas* demande si ce procédé permet d'éviter par la suite les ponctions lombaires répétées.

— *M. Bériel* répond qu'il en est ainsi, surtout après ce procédé d'extériorisation.

— *M. Froment* a observé une amélioration notable durant plusieurs mois, après une trépanation décompressive ; cependant la pression n'avait été que peu modifiée puisque du chiffre énorme de 75 à 80, elle ne tomba qu'à 60 ou 65. A ce propos, il signale que les chocs chirurgicaux les plus violents au cours de la trépanation ne se traduisent que par des oscillations manométriques extrêmement faibles. En tout cas, il convient d'insister sur le danger bien connu des ponctions lombaires décompressives répétées au cours des tumeurs cérébrales.

Hépatite aiguë consécutive à une dysenterie amibienne autochtone; guérison rapide par l'émétine. — *MM. Bonnamour et Haon* présentent un malade atteint de dysenterie amibienne certainement autochtone, avec point de côté violent sous le mamelon droit, gros foie douloureux et fièvre. Une série d'injections quotidiennes de 4 centigr. de chlorhydrate d'émétine amena une guérison rapide.

Signalée pour la première fois en 1910 par M. Garin, à Lyon, la dysenterie amibienne autochtone semble augmenter beaucoup de fréquence, surtout dans les milieux militaires. Elle peut se compliquer, elle aussi, d'abcès hépatiques.

Quant à l'action de l'émétine, M. Chauffard a insisté sur les beaux succès obtenus dans l'hépatite dysentérique. Quand l'évolution n'a pas dépassé les phases premières de congestion et de névrose, comme dans ce cas, l'émétine a une véritable action abortive.

— *M. Cade* rappelle que l'on a pu obtenir la guérison par l'émétine, même avec début de suppuration, pourvu que celle-ci soit limitée.

— *M. Chalier* a eu un succès avec l'émétine au cours d'une colite bacillaire.

— *M. Pic* insiste sur la non-spécificité thérapeutique de l'émétine.

— *M. Gardère* a observé en Orient que l'émétine a une action éclatante dans la dysenterie amibienne, mais plus lente, quoique certaine, dans les autres formes. C'est une action tout à fait comparable à celle de la quinine dans le paludisme. La dysenterie peut donner des poussées successives au cours desquelles l'émétine agit moins bien que lors de la première atteinte.

— *M. Thévenot* a une impression tout à fait semblable.

— *M. Cade* rappelle que les cas anciens, s'ils n'ont jamais été traités, s'en trouvent très bien.

— *M. Bonnamour*, dans une épidémie de dysenterie bacillaire, a eu de bons résultats en associant l'émétine au sérum.

— *M. Pic* est d'avis qu'il faut toujours commencer par faire de l'émétine, sans attendre le résultat de l'examen des selles.

Valeur pronostique de la présence des pseudo-albumines, des albumines solubles et du sang dans la diarrhée infantile. — *MM. Weill et Dufourt* se sont demandé si l'on pouvait tirer un élément de pronostic de la présence de ces corps dans les selles d'enfants atteints de diarrhée infantile. MM. Labbé et Canat en font un facteur de gravité et les attribuent à des ulcérations de la muqueuse intestinale.

MM. Weill et Dufourt ont étudié à ce sujet 40 diarrhées infantiles avec 26 guérisons et 14 décès. Ils ont constaté les pseudo-albumines dans la moitié des cas, et les albumines vraies dans un peu plus d'un quart. Contrairement à l'opinion de MM. Labbé et Canat, ils estiment que ces faits ne sont pas nécessairement liés à une ulcération intestinale, plusieurs autopsies ayant été complètement négatives à ce point de vue.

Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° La présence des pseudo-albumines n'a pas grande valeur, quoiqu'elles puissent exister seules dans de rares cas à issue fatale;

2° La présence des albumines solubles comporte ordinairement une évolution sérieuse ou très grave;

3° La présence simultanée des diverses albumines et du sang est l'association la plus fâcheuse; elle est rare, mais doit faire redouter une mort prochaine.

Anémie grave hémolysinique chez un nourrisson de 6 mois. Mort rapide. — *MM. Weill et Dufourt* ont observé un enfant de 6 mois, sans incident pathologique antérieur, atteint d'anémie grave (globules rouges 1.950.000, globules blancs 12.500). Foie et rate normaux. Le sérum hémolysait rapidement les globules de personnes saines, mais l'auto-hémolyse ne put être constatée en raison de l'hyperrésistance globulaire, phénomène fréquent.

Mort au bout de 3 semaines. L'autopsie ne révéla aucune lésion d'organe.

Il est impossible de déterminer l'origine de cette hémolysine sérique.

En pareil cas, il est indiqué de diriger la thérapeutique du côté du processus hémolytique. On a proposé la cholestérine, l'arsenic. En Angleterre ou en Amérique, on a volontiers recours à la splénectomie. Ici, l'évolution rapide et l'état très grave de l'enfant n'ont pas permis d'utiliser ces données.

— *M. Chalier* insiste sur la sidérose que l'on rencontre uniquement dans la rate au cours de tous les processus hémolytiques légers. La numération globulaire ne donne que des résultats problématiques. Il serait beaucoup plus intéressant d'établir le rapport de la masse totale du sang au poids de l'individu.

Anémie splénomégalique syphilitique chez un nourrisson de 15 mois. Guérison rapide par le traitement spécifique. — *MM. Weill et Dufourt* rappellent que l'on discute toujours sur l'origine de l'anémie splénique infantile. Il semble que la syphilis se montre comme la cause de plus en plus fréquente de cette affection.

Ils ont observé un enfant de 15 mois présentant une rate très dure, atteignant l'ombilic. Foie un peu hypertrophié. Pas de ganglions. Globules rouges : 3.140.000. Globules blancs : 11.250. Pas de globules rouges à noyaux. On discuta la possibilité d'une subleucémie lymphoïde, en raison de la présence d'un grand nombre de lymphocytes jeunes, d'autant plus que le Wassermann était négatif. Néanmoins on essaya le traitement spécifique (11 gouttes d'huile grise toutes les semaines, avec périodes d'emploi de suppositoires à 5 centigr. d'onguent napolitain). Au bout de 3 mois, la rate avait complètement disparu sous les côtes. Guérison complète.

Chez l'enfant, un Wassermann négatif ne doit jamais l'emporter sur les données de l'examen clinique et, dans les cas de ce genre, l'épreuve du traitement spécifique doit toujours être tentée, d'autant plus que, dans nos climats, l'anémie splénomégalique infantile doit à peu près toujours être rapportée à la syphilis, et beaucoup plus rarement à la tuberculose. Dans la zone méditerranéenne, par contre, il faudra penser aussi au paludisme ou à la leishmaniose.

P. Michel.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1920)

H. Alyanakyan. *Des causes déterminantes de la kératite interstitielle.* — Il est admis aujourd'hui que la kératite interstitielle est une affection oculaire dyscrasique, intimement liée à l'état général, qu'elle constitue l'une des manifestations d'une infection générale chronique, souvent atténuée et latente, comme la syphilis héréditaire ou la tuberculose, à marche très lente; néanmoins la plupart du temps il faut une cause déterminante pour qu'elle puisse se déclarer. Quelles sont ces causes déterminantes? Les unes sont d'ordre général, intéressant tout l'organisme avec répercussion secondaire sur les yeux ; les autres sont d'ordre local, intéressant directement et exclusivement l'appareil de la vision.

Parmi les causes générales, les maladies infectieuses aiguës qui produisent un affaiblissement extrême de l'état général les maladies chroniques cachectisantes, qui provoquent la déchéance de l'organisme et les fièvres éruptives avec localisation cornéenne ou conjonctivale ainsi que le surmenage, la fatigue générale jouent un rôle important comme facteurs occasionnels de la kératite interstitielle.

Parmi les causes locales les plus fréquentes sont les inflammations de la cornée et de la conjonctive, principalement la kérato-conjonctivite phlycténulaire d'une part, les lésions traumatiques de l'œil, surtout les traumatismes superficiels de la cornée, d'autre part.

Connaissant les causes déterminantes de la kératite interstitielle, il conviendra, toutes les fois que l'on se trouvera en présence de l'une d'elles, de ne pas se borner à un simple examen et à un simple traitement local de l'organe de la vision, mais de rechercher par tous les moyens cliniques et de laboratoire les stigmates de la syphilis héréditaire ou acquise et, dans les cas positifs ou seulement douteux, d'instituer aussitôt un traitement général antisyphilitique qui agira non seulement comme curatif de l'infection générale de l'organisme, mais aussi comme préventif de la kératite interstitielle.

J. Dumont.

AUTOPLASTIES D'APPUI
ET DISPOSITIFS DE FERMETURE
DES ORIFICES INCONTINENTS

Par **L. OMBRÉDANNE**
Agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

S'il existe une infirmité désespérante, c'est à coup sûr l'incontinence absolue, complète, d'origine organique, irrémédiable et définitive, soit des matières fécales, soit de l'urine.

Nous ne parlons pas ici de l'incontinence au niveau de trajets fistuleux, mais de l'incontinence d'un orifice d'évacuation principal ou unique, dont la conservation est nécessaire, mais dont le système d'occlusion n'existe plus ou n'a jamais existé; nous parlons de l'anus artificiel définitif, par exemple, ou des incontinences par absence de sphincter telles qu'on les voit dans certains épispadias et dans les exstrophies vésicales.

Si, dans ces dernières malformations, on estime ne pas devoir tenter les opérations complexes de Cunéo, Heitz-Boyer — Hovelacque, la seule ressource actuellement connue est le port de réservoirs en caoutchouc, plus ou moins étroitement appliqués au pourtour de l'orifice incontinent.

L'accumulation des excreta dans ces réservoirs imprègne le sujet d'une odeur repoussante; la peau s'irrite autour de l'orifice; lorsqu'il s'agit de l'urine, les téguments macèrent, deviennent douloureux et œdématiés, sans compter que les poils de la région adjacente, s'incrustant de sels calcaires à la base, sont encore la source de douleurs parfois atroces.

Il nous a paru qu'il était possible de remplacer l'action des sphincters absents ou détruits par un dispositif mécanique, variable suivant les cas. Mais nous n'avons pu obtenir une mise en place précise, exacte, invariable et efficace de ces dispositifs qu'en les engageant dans des *tunnels*,

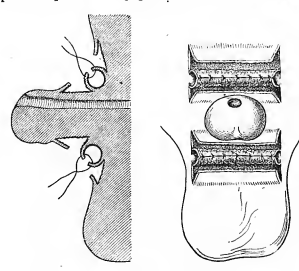


Fig. 1 et 2. — Tunnels à la manière de Vanghetti.

tantôt sous-cutanés, tantôt sous-aponévrotiques, suivant qu'ils doivent être fixes ou mobiles. Ces tunnels, entièrement tapissés de peau à leur intérieur, sont obtenus par des opérations autoplastiques et fournissent aux appareils les points d'appui nécessaires à leur fonctionnement.

La méthode que nous apportons aujourd'hui et que nous croyons susceptible d'applications multiples est donc basée sur la combinaison d'opérations plastiques avec l'action mécanique de dispositifs métalliques appropriés.

Elle n'est pas une *cinéplastie*, à la façon de Vanghetti, qui combine avec une autoplastie l'action musculaire; elle est plutôt une *mécanoplastie*, combinant l'autoplastie avec l'action mécanique d'un appareil. Le mot est commode; reconnaissons tout de suite qu'il est assez mal choisi. Dans les opérations de Vanghetti, les tunnels sont entraînés et mobilisés par les muscles artificiellement groupés autour d'eux. Dans les opérations dont nous allons parler, les tunnels sont passifs, tantôt déplaçables, tantôt fixes; mais c'est le dispositif mécanique qui représente la puissance agissante et motrice. Les tunnels de Vanghetti *tirent* sur la commande des appareils de prothèse; nos tunnels *sont tirés* par les appareils de fermeture. De plus, nos appareils peuvent être retirés de leurs logements autoplastiques. Il y a autoplastie *et* appareillage mécanique, il n'y a pas *mécanoplastie*. Il paraît pourtant qu'il y a entre ces méthodes une certaine analogie qui valait la peine d'être signalée.

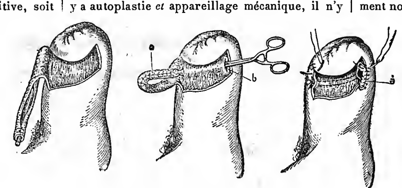


Fig. 3. — Tunnels à la manière de Sauerbruch.

Nous avons déjà appliqué cette méthode un certain nombre de fois.

Actuellement, deux opérés sont complètement cicatrisés et appareillés depuis trois mois déjà. Ces opérés ont été examinés dans notre service par des membres du Congrès international de Chirurgie en Juillet et présentés à la Société de Chirurgie en Octobre. Nous laisserons de côté les autres opérations en cours d'exécution pour étudier seulement l'application de la méthode à ces deux cas particuliers.

Premier malade :

Epispadias péno-pubien.

Dans ces deux dernières années, nous avons opéré six cas d'épispadias. Deux nous ont été adressés par M. Bazy, un par M. Broca, un par M. Jalaguier, deux sont venus directement.

Sur ces six cas, cinq étaient des variétés pénopubiennes, un était pénien. Ce dernier et un des péno-pubiens sont encore en traitement.

Les quatre autre cas d'épispadias pénopubiens ont été d'abord opérés par notre procédé « du sac ». Nous avons exécuté exactement l'opération correctrice de l'hypospadias : il nous a suffi de nous placer à gauche de l'opéré au lieu d'être à sa droite pour que les temps opératoires et les diverses manœuvres fussent absolument identiques à ceux que nous avons préconisés, et sur lesquels nous ne reviendrons pas ici.

Le procédé est excellent et nous estimons cette question jugée : l'expérience de 90 sujets opérés à l'heure actuelle, et tous restaurés, nous autorise à tirer cette conclusion formelle. Nous avons donc reconstitué ces urètres, facilement, sans incidents. Les verges étaient courtes, bien entendu; mais nous avions des méats petits et terminaux.

Ceci fait, dans deux cas sur ces quatre, nous avons constaté que les opérés étaient devenus continents; ce qui nous fait penser que les observations de Dolbeau et de Duplay ne doivent pas être exceptionnelles.

Chez les deux autres enfants, l'incontinence resta absolue. C'est l'un de ces enfants que nous avons traité pour remédier à son incontinence.

C'est un garçon qui, en 1914, avait deux ans et ne présentait aucune autre malformation.

Il n'avait pour ainsi dire point de verge : un gland étalé et aplati semblait combler un entonnoir cutané sous-pubien. Tirait-on ce gland vers le bas, on apercevait à la face dorsale d'une très courte verge une muqueuse violacée, striée longitudinalement. Cette manœuvre découvrait le fond de l'entonnoir cutanéo-muqueux au fond duquel on voyait directement la muqueuse vésicale, en continuité avec la muqueuse dorsale du pénis. Le prépuce était bien développé, en tablier. Les deux testicules étaient en place dans le scrotum.

Sur une radiographie, on constatait un écartement notable des pubis.

Somme toute, c'était un épispadias complet, appartenant à cette forme qu'on a parfois dénommée exstrophie sous-pubienne.

Nous avons d'abord reconstitué un canal par le procédé du sac : le sac fut taillé sur la paroi abdominale en majeure partie. Rien de spécial à signaler à ce sujet. Cette opération fut faite en 1914.

Nous avons revu l'enfant seulement après la guerre, en Avril 1919. A cette époque, il nous restait à exécuter le second temps de l'opération, le raccordement du tubercule, ce que nous avons fait, non moins simplement.

Mais l'incontinence à travers le canal reconstitué était absolue. Restait à assurer la continence du nouveau canal.

Notre plan initial était le suivant : créer deux tunnels cutanés, l'un au-dessous de la verge, à l'angle péno-scrotal, l'autre au-dessus, péno-pubien; conjuguer deux pièces traversant ces tunnels pour leur faire exercer sur l'autre une pression douce, mais suffisante à la continence.

Autoplasties d'appui. — *A) Ce que nous avons fait.* — 1° Pour créer ces deux tunnels, nous avons

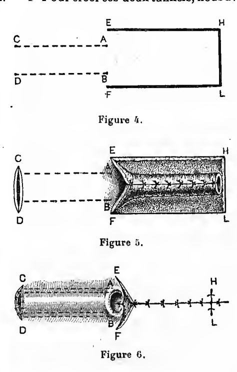


Figure 4.

Figure 5.

Figure 6.

exécuté d'abord une double opération reproduisant exactement celle de Vanghetti pour les cinéplasties. C'est en somme une double autoplastie cutanée, au niveau des deux emplacements choisis pour établir les tunnels cutanés, a peu près identique au procédé que Duplay employait pour reconstituer l'urètre. Nous avons obtenu d'emblée deux très beaux tunnels (fig. 1 et 2).

Mais assez vite, sous l'influence probablement de l'écoulement incessant de l'urine, la cicatrice unique formée de la superposition des deux lignes de réunion du tube cutané, d'une part, du lambeau couverture d'autre part, sembla s'éroder par ses extrémités. Les tunnels se raccourcissaient très vite. Au bout de quinze jours le tunnel inférieur avait disparu. Au bout d'un mois, il ne restait du

tunnel supérieur, moins exposé à la macération, qu'un pont qui n'avait plus même 1 cm. de large.

L'opération était à recommencer : le Vanghetti ne pouvait convenir à nos opérations.

2° Dans le même ordre d'idées, et cherchant ce qui avait été fait pour la cinéplastie, nous envisa-

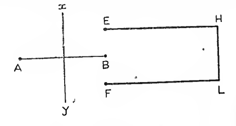


Figure 7.

geâmes le procédé de Sauerbruch, dans lequel le tunnel cutané est constitué par un lambeau de peau n'ayant de pédicule qu'à une de ses extrémités et dont les deux grands côtés sont suturés bord à bord, procédé de Sauerbruch qui d'ailleurs procède lui-même des urétroplasties de Nové-Josserand et Rochet. Mais Sauerbruch prélève son lambeau autoplastique sur l'emplacement même où il veut créer son tunnel (fig. 3) et la brèche d'emprunt est comblée par rapprochement.

Nous avons craint de voir se reproduire les accidents de résorption si néfastes qui avaient fait échouer notre première tentative, car le procédé de Sauerbruch donne encore une cicatrice sur le trajet même du tunnel.

3° Sachant par nos opérations autoplastiques

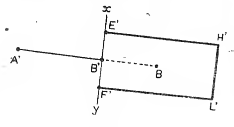


Figure 8.

antérieures qu'un lambeau autoplastique pouvait sans inconvénient subir la plicature qu'évite soigneusement la technique de Sauerbruch, nous avons prélevé nos lambeaux de tunnellisation en dehors du terrain sous lequel nous devions installer le tunnel.

Cette manière de faire, sur laquelle nous reviendrons dans un instant, nous a donné toute satisfaction, au point de vue de la constitution immédiate du tunnel.

Mais un déboire nous attendait encore quand sa résistance allait être mise à l'épreuve.

Depuis quinze jours, nos tunnels sus- et sous-

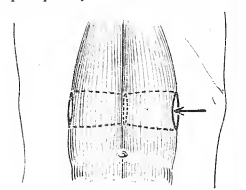


Figure 9.

péniens, logeant les pièces d'un appareil de serrage, fonctionnaient à notre entière satisfaction. Un matin, on nous apprit que l'enfant avait souffert, et venait d'éliminer en urinant une sorte de fausse membrane. Nous nous aperçûmes aussitôt que l'urine sortait par les deux orifices latéraux du tunnel supérieur : l'appareil avait ulcéré la mince paroi supérieure de l'urètre d'origine autoplastique et l'avait sphacélée.

Nous l'avons aussitôt retiré. Nous avons avivé les portions latérales du tunnel. En quelques jours, celui-ci, comme nous l'espérions, s'oblitéra. La perforation accidentelle était comblée. Il nous fallait refaire un autre tunnel plus élevé et plus fixe, incapable de comprimer l'urètre sans une large interposition de parties molles. Nous avons

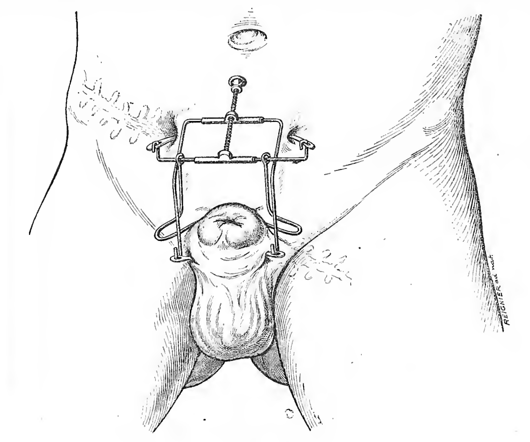


Figure 10.

obtenu cette fixité en construisant des tunnels sous-aponévrotiques dont nous allons parler.

B) *Ce qu'il faut faire.* — Des tunnellisations que nous avons déjà exécutées, nous pouvons tirer quelques conclusions :

1° Le tunnel taillé à ciel ouvert, technique Duplay-Vanghetti, est à laisser entièrement de côté pour les opérations qui nous occupent ; sous l'influence de la macération dans l'urine, il est susceptible de résorption complète, nous l'avons montré ;

2° Le tunnel invaginé, formé d'un lambeau pris à distance de l'emplacement projeté du tunnel, nous a donné toute satisfaction ; dans ce cas, le lambeau enroulé, conformé et suturé en forme de tube, est engagé sur son propre pédicule. Soit un tunnel à établir en ABCD (fig. 4).

On taille le lambeau EFHL. On le façonne en tube (fig. 5).

Après l'avoir complètement libéré, on le tord à 180° sur son pédicule et on l'engage sur l'emplacement ABCD préalablement décollé.

On l'amène à émerger dans une incision courte verticale CD.

La plaie d'emprunt est oblitérée par simple rapprochement (fig. 6).

Mais ce tunnel subit un certain degré de déroulement secondaire qu'il faut connaître. Il tend à revenir sur la plaie d'où il a été prélevé. Il se déplace en masse dans cette direction, et nous estimons à environ la moitié de la longueur du lambeau l'amplitude de ce déplacement secondaire qui survient lorsque la cicatrisation est terminée.

Cette estimation peut paraître énorme : elle n'est pas, croyons-nous, exagérée, et c'est elle que nous avons prise pour barème.

Soit, par exemple, à établir un tunnel en AB, symétrique par rapport à la ligne médiane *xy*.

Le lambeau schématiquement et mécaniquement convenable serait EHLF (fig. 7). Biologiquement il faudra tracer ce lambeau E'H'L'F' en supposant l'axe projeté A'B' déporté de la moitié de sa longueur du côté opposé de la ligne médiane (fig. 8).

Tunnels mobilisables. Tunnels fixes. — Grâce à la laxité du tissu cellulaire sous-cutané, tout tunnel à trajet purement sous-cutané est susceptible d'obéir aux tractions qu'il subit de la part de l'appareil et de se déplacer d'une amplitude assez considérable. Cette propriété est utile et avantageuse. Dans le cas de notre opéré, le tunnel péno-scrotal devait être doué de cette mobilité, pour permettre à la pièce métallique sous-pénienne de venir exercer une compression douce sur l'urètre par l'intermédiaire des corps caverneux.

Mais la mobilité du tunnel supérieur était un inconvénient. Nous avions besoin, comme appui supérieur, d'un tunnel rigoureusement fixé dans

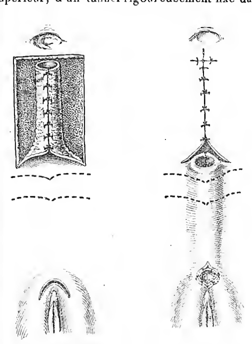


Figure 11. Figure 12.

sa position. Nous avons réalisé cette fixité en faisant passer notre tunnel cutané supérieur sous l'aponévrose constituant la gaine antérieure des muscles droits antérieurs de l'abdomen. Ce tunnel devant être transversal, il a fallu bien entendu pratiquer une boutonnière verticale dans la ligne blanche. Le bistouri, glissé horizontalement au-devant des droits, entre ces muscles et leur gaine, a exécuté sans difficulté ce temps opératoire (fig. 9).

Notre tunnel supérieur, grâce à cette disposition, a acquis une fixité absolue. Nous devions nous servir ultérieurement, de cette technique pour obtenir des tunnels rigoureusement fixés.

Appareillage. — Dans chacun des deux tunnels passent des tiges percées d'orifices près de

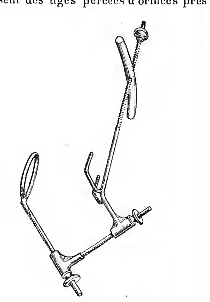


Figure 13.

leurs extrémités. C'est dans ces orifices que s'accrochent deux cadres se déplaçant en sens inverse sous l'action d'une vis. Le premier effet est donc de soulever la tige du tunnel inférieur mobile en la rapprochant du tunnel supérieur fixe. La pièce sous-pénienne vient donc soulever légèrement la verge. A ce moment, une pièce, qui agit par refoulement de haut en bas, se trouve abaissée sur la face supérieure de la verge par le déplacement en bas d'un des cadres mobiles, et l'urètre pénien se trouve comprimé sur ses deux faces, de haut en bas. Du reste, la figure 10 vaut mieux qu'une longue description, pour faire comprendre le mode d'action très simple de l'appareil.

La tige supérieure peut être garnie de caoutchouc ou de tissu, pour rendre la pression plus douce.

Résultat. — Ce dispositif aura-t-il une influence fâcheuse en provoquant l'érection. Nous n'en savons rien.

Au point de vue de la continence de l'urine, le résultat est très bon. Assis, couché, debout, l'enfant conserve ses urines pendant une demi-heure.

Quand on desserre la vis de l'appareil, on obtient une belle miction en jet. Quelques mesures nous ont donné le chiffre moyen de 30 gr.

Deuxième malade (fille) :

Incontinence d'urine par spina bifida.

Cette enfant est âgée de six ans. Elle est née dans le service de M. Potocki avec un spina bifida assez volumineux, mais dont la zone vasculaire s'est secondairement épidermisée. Actuellement, la tumeur sacrée s'est flétrie et présente des téguments qui paraissent résistants. Je n'insiste pas sur les caractères de la malformation et sur son étude radiologique.

Ce qui pour nous est intéressant, c'est que cette fillette présente une incontinence absolue des urines et une incontinence relative des matières. Nous entendons par là que l'enfant n'a pas toujours de défécations involontaires et inconscientes. Quand elle n'est pas émue par quelque examen, elle demande le bassin aux fins de défécation et en temps opportun. Au contraire, l'incontinence de l'urine est constante quand l'enfant est debout. La continence ne dure ensuite que quelques minutes quand on l'étend dans son lit.

Autoplastie d'appui. — Au mois de Mars 1920, nous constituons un tunnel cutané, vertical, unique, ayant son orifice supérieur à mi-chemin entre l'ombilic et la vulve, ayant son orifice inférieur à la commissure supérieure de la vulve. Ce tunnel est *fixe* et, pour assurer la fixité, nous lui avons donné un trajet partiellement sous-aponévrotique.

Le futur orifice supérieur du tunnel devant se trouver à mi-chemin entre ombilic et vulve, c'est une transversale à ce niveau qui sert de base au lambeau et constitue son pédicule. Sur elle, nous construisons les trois autres côtés rectangulaires, la petite base supérieure à 1 cm. au-dessous de l'ombilic. Le lambeau ainsi taillé de trois côtés est disséqué par-dessous et libéré. Il est enroulé en tube et suturé dans sa forme (fig. 11). Il est alors rabattu en bas pour dégager le plan profond.

Les téguments sont décollés largement de la ligne de base précitée jusqu'à la vulve. Ils se laissent suffisamment abaisser pour permettre de tailler dans la gaine des droits un pont aponévrotique transversal qui est détaché de la ligne blanche sur la ligne médiane, et dès lors figure une bandelette fibreuse étendue d'un bord externe à l'autre des muscles droits.

A la partie antérieure de la vulve, en dedans des grandes lèvres, nous pratiquons une incision en chevron de 2 cm. 1/2, par laquelle nous rejoignons le décollement hypogastrique.

C'est par cet orifice, avec une pince passant sous le pont aponévrotique ci-dessus décrit, que nous allons de bas en haut chercher l'extrémité supérieure du tube cutané, qui, sous notre traction, se retourne, et de haut en bas s'engage, d'abord derrière le pont aponévrotique, puis dans le décollement sous-cutané, et vient affleurer à la boutonnière sus-vulvaire en chevron, où nous suturons soigneusement ses bords (fig. 12).

Appareillage. — Nous tenons de M. Bazy lui-même l'histoire d'une malade atteinte d'incontinence d'urine à qui il fit porter une pelote intravaginale mise en connexion avec une ceinture.

C'est au même principe de la pelote vaginale, comprimant l'urètre contre le pubis, que nous avons eu recours (fig. 13).

La pelote de caoutchouc, grâce au dispositif ci-contre et qui n'a pas besoin d'autre description, peut être rappelée dans deux directions, en verticale et en antéro-postérieure par le jeu de deux vis. Les cornes latérales à appui sur le pénil évitent toute bascule latérale du dispositif. La barrette supérieure évite au bouton molleté adjacent de s'engager dans le canal pendant qu'on place ou qu'on retire l'appareil.

Les deux tiges de rappel filetées portent des méplats pour éviter les mouvements de torsion de l'ensemble (fig. 14).

Résultat. — La fillette porte son appareil dans la journée seulement. Celui-ci assure une continence de deux heures. A ce moment, quand on desserre les vis, il se produit une miction d'environ 25 grammes.

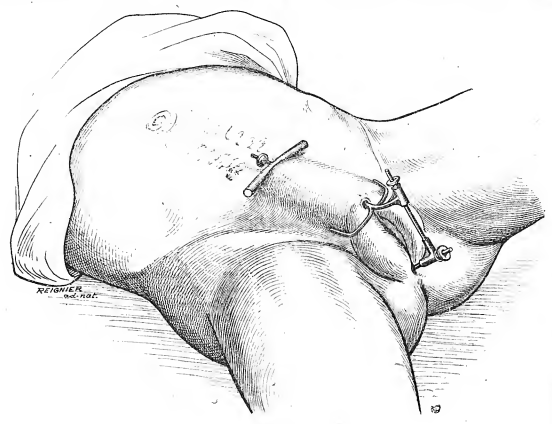


Figure 14.

Tels sont les deux cas, terminés, dans lesquels nous avons appliqué le principe des autoplasties d'appui combinés avec le port de dispositifs mécaniques de fermeture.

Nous pensons d'ailleurs qu'il y a encore bien des progrès à réaliser, tant au point de vue des appuis autoplastiques qu'à celui des appareils. C'est là affaire de longue expérience et de tâtonnements.

Les résultats obtenus nous paraissent pourtant déjà intéressants. Peut-être des opérations analogues apporteraient-elles de grands soulagements à la situation de malades présentant soit des orifices de gastrostomie définitive incontinents, soit des anus contre nature définitifs. Il nous paraît qu'il y a dans ce que nous venons de dire une méthode chirurgicale digne d'être étudiée.

LES HÉMOPARASITISMES ET LES HÉMOPORTEURS DE GERMES

LES FORMULES HÉMOPARASITAIRE ET HÉMOLEUCOCYTAIRE

Procédé aussi simple que pratique pour leur étude

Par **Edmundo ESCOMEL**

Professeur à la Faculté et Membre de l'Académie de Médecine de Lima (Pérou).

En employant la méthode de l'érytrolyse massive suivie de centrifugation sanguine, nous avons été surpris de rencontrer plus de personnes renfermant des parasites dans leur sang, des *hémo-*

porteurs de germes, que nous n'aurions pu l'imaginer.

Une méthode très simple consiste à prendre 1, 2 ou plusieurs centimètres cubes de sang d'une veine du malade, à le mélanger de suite avec une solution érytrolysante laissant intacts les leucocytes et les parasites sanguins, à centrifuger le produit et à suivre avec le culot parasito-leucocytaire toutes les opérations appropriées de fixation et de coloration.

Nous nous sommes bien trouvé de l'emploi de 10 à 15 cmc. de solution d'acide acétique au centième comme liquide érytrolysant.

Lorsque l'érytrolyse n'est pas complète avec 10 ou 15 cmc. de la solution acétique, nous la centrifugeons, et le culot est remélangé avec 15 cmc. de la même solution qui laisse les leucocytes et les parasites en état de pureté.

Nous lavons parfois le culot avec du sérum physiologique ou même de l'eau distillée, selon les besoins ultérieurs de fixation et de coloration.

La fixation par la chaleur est la meilleure lorsqu'il ne s'agit pas d'hémoprotozoaires.

Les colorations à la thionine phéniquée, au panchrome de Laveran, au Giemsa, etc., nous ont donné de très bonnes colorations différentielles.

Il est indispensable que tous les éléments de travail soient parfaitement stérilisés, et nous employons même de petits blocs de lames et de lamelles stériles pour chaque examen.

La préparation présente les leucocytes et les parasites rassemblés en un espace très condensé : on dirait du pus, ce qui facilite considérablement l'étude des uns et des autres.

Les HÉMOPARASITISMES. — Cette méthode si simple nous a permis d'étudier et de classer les hémoparasitismes en trois genres :

1° *Hémoparasitisme actif ou hématite* (inflammation du sang lui-même) dans lequel le parasite vit dans le sang et à ses dépens, telle l'hématite ou protozoaire de Laveran, le typhus récurrent, etc. ;

2° *Hémoparasitisme passif ou microbie-hémie* de Guy Laroche, dans lequel les parasites se trouvent dans le sang sans y donner des manifestations, mais qui les donnent dans les organes, comme la syphilis ou la blastomycose par exemple ;

3° Enfin *hémoparasitisme latent, qui caractérise les hémoporteurs de germes*, chez lesquels, pendant l'examen, aucune manifestation de maladie, ni locale, ni générale, ne se présente chez l'individu examiné.

Formules hémoleucocytaire et hémoparasitaire. — Pour étudier ces formules de la manière la plus certaine, il n'y a qu'à lire le dépôt de centrifugation, après érytrolyse et coloration panchrome. La formule hémoleucocytaire est plus exacte que par le procédé ordinaire, car les globules blancs sont rassemblés d'une manière plus égale dans un espace restreint.

Quant à la formule hémoparasitaire, comme, en général, ces êtres sont très espacés dans le sang et que jusqu'à présent il n'a pas été commode de l'établir, ce n'est que par cette technique que nous pouvons la lire et l'établir.

Plus on prendra de sang du malade, plus de parasites iront se réunir dans le culot de la centrifugation.

Courbe clinique des formules hémoleucocytaire et hémoparasitaire. — Pour l'établir au lit du malade et suivre son progrès quotidien d'infection ou de défense leucocytaire, il faut agir très facilement et toujours dans les mêmes conditions.

Il vaut mieux le faire l'après-midi, où la fièvre monte chez le malade :

1° Prendre tous les jours la même quantité de sang de la veine du malade ;

2° La diluer toujours dans la même quantité de solution érytrolytique ;

3° Jeter tout le liquide qui se trouve sur le dépôt de centrifugation ;

4° Diluer ce culot, toujours dans la même quantité de sérum physiologique ou d'eau distillée (1 à 2 gouttes) ;

5° Prendre avec la même pipette ce culot dilué, et verser une petite goutte sur la lame stérilisée ;

6° Laisser sécher sans toucher cette goutte lorsqu'il s'agit de colorer ou la couvrir sans secousses par une lamelle stérilisée lorsqu'il s'agit de lire la formule à frais et à l'ultramicroscope.

Dans ces conditions, on aura toujours les mêmes résultats et l'on pourra lire chaque jour le nombre et la qualité de leucocytes et de parasites chez un malade en établissant deux *courbes cliniques*, d'une grande importance, car elles marqueront les variations en quantité de parasites et de leucocytes qui entrent en jeu chez le malade, *courbe* dont la grande valeur en pathologie sera marquée par le résultat qui donnera la répétition de ces faits nouveaux en clinique.

L'épreuve en chirurgie. — Les chirurgiens savent très bien qu'il existe des cas dans lesquels, malgré l'asepsie la plus rigoureuse qui leur est habituelle, des malades s'infectent. Nous pensons qu'alors ces malades sont des *hémoporteurs de germes*, qui se manifestent avec éclat lorsque les chocs anesthésique et traumatique se surajoutent, surtout dans les grandes interventions.

Comme la méthode nous permet de constater la présence ou l'absence relative des germes dans le sang, en quelques minutes nous estimons que *cette réaction doit toujours être demandée avant les grandes interventions chirurgicales*, de même qu'on demande la présence ou l'absence d'albumine, de sucre, d'acide diacétique, etc., dans l'urine du malade à opérer.

Portée de l'étude clinique de l'hémoparasitisme. — Dans les parasitismes actifs il est inutile d'insister sur l'importance de l'étude de la courbe des formules d'attaque parasitaire et de défense leucocytaire de l'organisme.

On peut en dire de même des hémoporteurs de germes et la prophylaxie de certaines maladies, bien mis en lumière, ces derniers temps, grâce au rôle que jouent les parasites supérieurs hématophages, tels les punaises, les poux, les moustiques, etc., pour la transmission de ces maladies d'homme à homme.

Tant qu'il existe des hémoporteurs de germes dans ce cas, la prophylaxie et l'isolement doivent être maintenus.

Un malade hémoporteur de germes, et surtout ceux de la famille phogogène, ne doit être opéré que dans le cas d'extrême urgence ou après avoir été soumis à un régime de repos et de leucocytogénèse ou tout autre approprié.

Pour le diagnostic. — Dans tous les cas actuels de diagnostic de la maladie par le sang, tels le paludisme, la fièvre récurrente, la typhoïde, etc., celui-ci est largement simplifié par la méthode de l'érytrolyse massive avec assemblage leucocyto-parasitaire, d'où une utilité indiscutable.

Pour le pronostic. — Un malade hémoparasitaire est plus gravement atteint qu'un autre qui ne l'est pas.

Un malade qui augmente journalièrement sa formule hémoparasitaire est en état plus grave que celui qui l'amoindrit.

Avec l'expérience du temps, on parviendra presque à coup sûr à établir un étalon de pronostic chez les malades, qui approchera le plus possible de la vérité d'un pronostic scientifique très utile, en tous les cas, pour la science et pour le malade.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS ET LES NOUVELLES MÉTHODES DE PRÉCIPITATION

Lorsque, s'inspirant de la méthode générale que Bordet et Gengou avaient décrite, Wassermann, Neisser et Bruck publièrent la séro-réaction qu'ils avaient imaginée pour le diagnostic de la syphilis, ils la considérèrent comme une véritable réaction de fixation de complément, strictement spécifique. L'antigène, constitué par le foie riche en tréponèmes, mis en présence des anticorps présumés contenus dans le sérum du syphilitique, contractait, pensaient-ils, une liaison solide avec ces derniers, liaison où le complément se trouvait entraîné et ne pouvait donc plus intervenir ultérieurement pour déterminer l'hématolyse lorsqu'on introduisait dans la réaction un système hématolytique incomplet, en l'espèce des globules rouges de mouton et du sérum préparé contre ces globules et privé de complément par inactivation.

Cette interprétation du phénomène observé devait bientôt être ruinée par les recherches de Levaditi et A. Marie qui montrèrent qu'on pouvait sans inconvénient substituer à l'extrait de foie syphilitique un extrait de foie normal. Un second argument contre la spécificité de la réaction fut ensuite fourni par l'impossibilité presque constante de mettre des anticorps en évidence dans les humeurs des syphilitiques au moyen des procédés habituels (agglutination, bactériolyse) et par la discordance entre les résultats obtenus avec la réaction de fixation faite avec le tréponème comme antigène et ceux donnés par la méthode de Wassermann. Cette dernière réaction n'est donc pas *spécifique* de la syphilis au sens immunologique du mot; elle ne se comporte pas comme la fixation du complément accompagnant l'union d'antigènes et d'anticorps qu'on observe par exemple, quand on met en présence des bactéries et l'antisérum homologue. Fausse dans son principe, la méthode de Wassermann ne pouvait plus se justifier que par ses résultats : de fait, dans les conditions de technique réglées par l'auteur, ils se sont montrés assez souvent caractéristiques de la syphilis pour que la méthode ait pu recevoir une très large application. On a donc pris l'habitude de juger de la nature syphilitique d'un sérum au retard que ce sérum est capable d'apporter à l'hématolyse dans un système hématolytique, sans plus approfondir le mécanisme de ce retard. On voit donc tout l'empirisme de la méthode de Wassermann, empirisme qui explique les résultats divergents obtenus par différents sérologistes avec un même sérum.

De bonne heure, cependant, ont jailli quelques traits de lumière qui ont permis d'entrevoir le mécanisme réel de la réaction et d'élaborer des méthodes nouvelles de séro-diagnostic de la syphilis. D'abord froidement accueillies des sérologistes trop asservis aux rites complexes du « Wassermann », elles ont fini par s'imposer de plus en plus à leur attention à mesure que leur technique se perfectionnait. Parmi ces méthodes nouvelles, certaines, comme celle de Hirschfeld et Klinger, sont basées sur des réactions de coagulation; d'autres, les plus intéressantes et les plus nombreuses, reposent sur la propriété que possède le sérum syphilitique, grâce à son instabilité relative, de floculer plus facilement que le sérum normal. Ce sont ces réactions de précipitation qui feront l'objet de notre étude.

Depuis longtemps, les sérologistes, qui avaient abandonné l'interprétation immunologique de Wassermann pour chercher sur le terrain phy-

sico-chimique l'explication de la réaction, avaient soupçonné que des phénomènes de précipitation entraient en jeu pour produire les différences constatées dans les résultats de la réaction. A la suite de leurs recherches, qui démontrèrent la solubilité dans l'alcool du principe actif des extraits d'organes employés comme « antigènes » et la possibilité de remplacer ces extraits dans la réaction par différentes substances, telles que les sels biliaires, la lécithine seule ou associée à des savons comme l'oléate de soude, Levaditi et Yamanouchi considérèrent la réaction comme due à la présence dans les humeurs des syphilitiques de certains composés colloïdaux non protéiques qui, en présence des sels biliaires ou des lipoïdes hépatiques, précipitent et déterminent la fixation du complément.

Toute une série de constatations ultérieures permirent à Porges et à ses collaborateurs d'affirmer que le mécanisme de la réaction se ramène à des phénomènes de précipitation qui se produisent lorsqu'on met en présence les extraits d'organes et le sérum des syphilitiques. Déjà, ils avaient pu exceptionnellement observer à l'œil nu la formation de précipités dans les mélanges de sérum syphilitique et d'extrait d'organes. Cette floculation est d'ordinaire trop discrète pour être décelée par les moyens habituels, mais si l'on a recours, comme l'a fait Jakobsthal, à l'emploi de l'ultra-microscope, on assiste dans ces conditions à la formation de granules qui ne suffisent point à produire dans le mélange un trouble assez notable pour être perceptible autrement. Substitue-t-on aux extraits d'organes certaines substances colloïdales telles que la lécithine, le glycocholate de soude, des savons (oléate de soude), la précipitation en présence des sérums syphilitiques s'observe alors à l'œil nu de façon très habituelle. En modifiant les quantités de ces réactifs, Porges et ses collaborateurs s'aperçurent que cette précipitation n'était point le propre des seuls sérums syphilitiques, mais qu'elle se produisait aussi en présence des sérums normaux.

Les recherches de Vernes ont contribué à bien montrer la généralité de ce phénomène de floculation des suspensions colloïdales par les sérums, qu'ils soient syphilitiques ou normaux; en outre, elles ont précisé les conditions où se produit cette floculation. Cette dernière peut s'obtenir avec un grand nombre de suspensions colloïdales, ou mieux granulifères, organiques telles que les extraits d'organes et les extraits végétaux (Tribondeau), ou inorganiques telles que l'hydrate de fer colloïdal, l'or colloïdal, les suspensions minérales fines, de talc par exemple. Toutefois la floculation s'observe avec le maximum de régularité et de sensibilité lorsqu'on emploie certaines suspensions colloïdales préparées avec des extraits d'organes, suspensions dont l'état physique, à l'inverse de celui des suspensions minérales, peut-être facilement réglé, ce qui permet d'obtenir des granules d'une dimension déterminée, suivant le mode de préparation de la suspension. Parmi ces extraits, celui de cœur de cheval préparé par épuisement successif avec le perchlorure d'éthylène et l'alcool (peréthynol) paraît spécialement recommandable.

Opérant par exemple avec une suspension granulifère minérale, Vernes a montré qu'un mélange d'hydrate de fer et de sérum humain donne ou non un précipité selon la proportion des réactifs en présence; que ce précipité, pour une même proportion d'hydrate de fer, se produit suivant un rythme périodique aussi bien pour le sérum syphilitique que pour le sérum normal; mais, fait capital, que ce rythme est différent suivant que le sérum est syphilitique ou normal, ce qui permet de régler les conditions de l'expérience de telle sorte qu'on obtienne une floculation avec le sérum syphilitique à un moment où le sérum normal ne la donne pas encore. Il n'y a donc qu'une question de degré entre la floculation produite par le sérum syphilitique et celle produite par le sérum normal; sur l'utilisation rationnelle de cette différence de degré dans le pouvoir floculant des deux sérums repose le séro-diagnostic de la syphilis. A la base de ce dernier se trouve donc un phénomène fondamental de précipitation dont la valeur n'a pu être exactement appréciée que lorsque sa nature périodique a été établie. Le rôle attribué à l' « antigène » dans la réaction de Wassermann appartient en réalité à des suspensions granulifères, capables ou incapables, suivant la finesse de leurs grains, de floculer en présence d'un sérum à examiner. En définitive, d'après ces données, la séro-réaction de la syphilis doit donc être conçue comme un phénomène d'ordre physico-chimique, comme une réaction de nature colloïdale, se passant entre les granules de la suspension, organique ou minérale, et les protéines du sérum; le sérum syphilitique, ajouté dans une proportion donnée, ayant la propriété de diminuer la stabilité de ces suspensions granulifères et d'en provoquer par suite la floculation, alors qu'employé à la même dose le sérum normal ne la détermine pas.

Les sérologistes ont cherché à pousser plus loin encore l'analyse du phénomène et à élucider les raisons de cette propriété de *surfloculance* que possède le sérum syphilitique. On a naturellement pensé d'emblée à une modification quantitative ou qualitative des protéines de ce sérum, mais si l'on a pu éliminer l'influence éventuelle d'une augmentation des protéines normales, on n'a guère réussi à pénétrer au delà et à déterminer quel est le support de cette propriété du sérum syphilitique.

Pour les uns, il apparaît dans le sérum au cours de la syphilis des substances spéciales qui possèdent des affinités chimiques pour les lipoïdes des extraits d'organes, affinités d'où résulte une adsorption de ces substances par les granules de l'extrait; cette adsorption dans la réaction de Wassermann entraînerait avec elle les globulines du complément, d'où empêchement de l'hématolyse lorsqu'on introduit un système hématolytique dans la réaction. Ces substances, lipoïdes ou produits de dégradation des albuminoïdes, dériveraient directement des organes, d'après Bruck et Stern, et résulteraient des lésions cellulaires causées par l'infection syphilitique. Les réactions positives trompeuses qu'on observe après la chloroformisation ou avec le sérum prélevé pendant l'agonie ou après la mort, témoigneraient aussi de l'influence que peut exercer la désintégration des tissus en mettant en liberté dans le sérum, des produits nouveaux.

Une opinion adverse qui paraît plus défendable nie l'apparition de toute substance nouvelle dans le sérum des syphilitiques et soutient qu'il ne s'agit que d'une modification physique, en l'espèce d'une instabilité plus grande de certains composés normaux du sérum, et on a incriminé surtout ici les globulines (Porges, Bory, etc.). Ces globulines, mises en présence de la suspension granulifère, se mettraient à floculer et cette floculation, lorsqu'il s'agit d'une réaction de Wassermann, entraînerait l'adsorption du complément par les volumineux complexes colloïdaux ainsi formés et, par conséquent, l'empêchement ultérieur de l'hématolyse. A l'appui de cette conception, on peut rappeler qu'il suffit d'une modification de l'état physique d'un sérum normal pour qu'une réaction de négative devienne positive : ainsi l'agitation, le contact avec de la poudre de kaolin ou avec des suspensions bactériennes (Nathan) déterminent pareille modification.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces points encore obscurs et d'une étude d'ailleurs fort délicate. Retenons simplement qu'il est possible, en se plaçant dans des conditions expérimentales rigoureuses et bien réglées, d'obtenir avec le sérum syphilitique une floculation qui ne produit pas le sérum normal dans les mêmes conditions d'examen. Cette floculation passe inaperçue, le trouble n'étant pas suffisant pour se manifester à l'œil nu, dans la technique de Wassermann et dans celles qui en sont dérivées, elle ne se révèle que par l'inhibition exercée sur le complément. L'absence plus ou moins complète de l'hématolyse qui en résulte constitue donc la *traduction colorimétrique* du phénomène physique de floculation. Rejetant l'emploi de la méthode de Wassermann, par trop empirique, Vernes, s'inspirant de ses recherches sur les conditions de floculation des suspensions colloïdales par les sérums, a proposé une séro-réaction plus scientifique fondée sur la surfloculation produite par le sérum syphilitique en présence de suspensions granulifères d'extrait d'organes dans des conditions d'examen bien réglées. Il emploie aussi une réaction colorimétrique qui mesure indirectement le degré de floculation. En effet, dans la réaction de Vernes se trouvent en présence deux systèmes d'action opposés : d'une part un système floculant, constitué par le sérum humain et le peréthynol, d'autre part un système disperseur formé par le sérum de porc qui tend à s'opposer à l'effet floculant du sérum humain, cette propriété antifloculante du sérum de porc se doublant d'une propriété hématolytique qui s'exercera sur les globules rouges introduits dans la réaction. En usant sa première propriété contre l'action floculante du sérum humain, le sérum de porc perd proportionnellement sa seconde propriété, si bien que plus la tendance à la floculation sera grande, c'est-à-dire plus le sérum humain sera modifié par la syphilis, plus sera consommée la propriété dispersante antagoniste du sérum de porc et, par suite, plus son action hématolytique sera atténuée, d'où la possibilité de mesurer ainsi indirectement le degré de la réaction de floculation. En choisissant convenablement la proportion des différents éléments en jeu et en opérant dans des conditions parfaitement définies et toujours les mêmes indiquées par Vernes et Douris, on arrive ainsi à différencier par leur plus grande aptitude à la floculation, les sérums syphilitiques de tous les autres, le sérum syphilitique se distinguant parce que dans certaines conditions d'équilibre de la suspension granulifère, il produit la floculation avant tous les autres ou retarde corrélativement l'hématolyse plus que tous les autres.



Supprimer les réactifs complexes, sérums hémolytiques, sérums alexiques, hématies, et les techniques délicates nécessaires à la lecture indirecte des résultats, serait simplifier dans une large mesure le séro-diagnostic de la syphilis, éviter des erreurs et réaliser une sérieuse économie de temps et d'argent. Aussi depuis longtemps, les sérologistes ont-ils tenté de mettre à profit les propriétés floculantes du sérum syphilitique pour arriver à une lecture directe des résultats des réactions. Nombreux sont les procédés fondés sur des phénomènes de précipitation déterminés par le sérum syphilitique mis en présence de certaines substances (eau distillée, alcool dilué, acides étendus), qu'on a successivement proposés depuis la réaction de Porges et Meier basée sur la précipitation des suspensions de lécithine ou de glycocholate de soude par le sérum syphilitique. Parmi ces procédés, les uns, comme ceux de Klausner, de Mac Dozagh, de Bruck sont d'intérêt surtout théorique et n'ont pas réussi à passer dans la pratique; on en trouvera une bonne étude d'ensemble dans la récente revue de Wollman. Au cours de ces dernières années, la pénurie d'animaux de laboratoire qui s'est fait surtout sentir en Allemagne et la nécessité où l'on se trouvait d'avoir recours à des méthodes simplifiées en vue d'examens en masse, ont incité les chercheurs à perfectionner les méthodes de précipito-diagnostic de la syphi-

lis, et leurs travaux ont abouti à créer plusieurs techniques qui, tout en ne pouvant pas encore prétendre à remplacer les méthodes à indicateur hémolytique, méritent d'être connues du public médical en raison de leur intérêt à la fois théorique et pratique. Aussi décrirons-nous avec détails les trois principales de ces réactions, celle de Meinicke, celle de Sachs et Georgi, enfin celle de Vernes et Bricq.



Meinicke avait observé que tous les sérums humains floculent lorsqu'on les additionne d'un extrait d'organes dilué dans l'*eau distillée*. Cette floculation était due, selon l'auteur, aux conditions défavorables de solubilité offertes par l'eau aux globulines du sérum qui, par surcroît, contractent une liaison d'absorption avec les granules de l'extrait. Si l'on ajoute alors une quantité déterminée d'une solution de sel marin, les flocons formés se dissolvent au cas où il s'agit d'un sérum normal, la liaison purement physique qu'invoque Meinicke entre les granules de l'extrait et les globulines se détruisant; au contraire, dans le cas d'un sérum syphilitique, les flocons persistent, ce que l'auteur attribue à la formation d'une liaison plus solide, d'une sorte de combinaison entre les lipoïdes de l'extrait et ceux qu'il croit propres aux sérums syphilitiques, d'où le nom de « réaction de combinaison des lipoïdes » qu'il donne à sa méthode.

Cette interprétation chimique du phénomène nous semble très critiquable. La précipitation constatée dans la réaction de Meinicke rentre en réalité dans les phénomènes observés par Vernes dans son étude de l'influence de la teneur en électrolytes sur la floculation des sérums : avec certaines concentrations en chlorure de sodium, le sérum syphilitique flocule en présence de suspensions granulifères d'extrait d'organes alors que le sérum normal ne flocule pas, cette floculation qui n'est que l'expression d'une réaction d'ordre colloïdal, étant conditionnée probablement elle-même par une instabilité des globulines propre au sérum syphilitique.

Technique de la réaction de Meinicke au chlorure de sodium. — C'est une réaction en *deux* temps qui utilise les réactifs suivants :

1° Le sérum du malade qui ne doit pas être hémolysé. On l'inactive quinze minutes à 55° et on le laisse ensuite une nuit à la glacière.

2° L'extrait, qui est un extrait alcoolique de cœur humain ou de cheval, qu'on dilue très lentement à 1 : 8 avec de l'eau distillée. A cet effet, l'extrait est placé dans un verre conique sur les parois duquel on laisse tomber goutte à goutte l'eau distillée contenue dans une burette avec une vitesse telle qu'il s'écoule en 4 minutes un volume égal à celui de l'extrait ; la dilution totale exige donc 28 minutes. Récipients et eau distillée ne doivent renfermer aucune trace de NaCl ni d'acide.

3° La solution de NaCl, de titre variable. On prépare d'avance six solutions d'un titre connu compris entre 1,4 et 2,4 pour 100.

A deux tubes contenant chacun 0 cmc 2 du sérum inactivé, on ajoute respectivement 0 cmc 8 et 1 cmc de l'extrait dilué et on laisse de vingt à vingt-quatre heures à l'étuve à 37°. On constate alors en règle générale une floculation plus ou moins forte dans les tubes qu'on agite et auxquels on ajoute 1 cmc d'une solution de NaCl dont le titre convenable a été déterminé par un essai préliminaire fait avec des sérums déjà connus, positifs et négatifs. A cet effet, en même temps qu'on prépare les tubes de l'expérience principale, on en prépare 4 à 8 autres avec les sérums connus et l'on cherche avec les solutions de titres divers, la solution la moins concentrée qui, en une heure, dissout encore complètement les flocons des sérums négatifs (généralement c'est la solution à 1,6 pour 100). On emploiera cette solution dans l'expérience principale dont on lira les résultats au bout d'une heure de séjour à 37°. Les flocons ont alors disparu des sérums négatifs tandis qu'ils persistent dans les sérums syphilitiques, et, d'après l'intensité de la floculation, on distingue des réactions fortement et faiblement positives.

Avec cette méthode, Meinicke a obtenu dans 95 pour 100 des cas, des résultats concordant avec ceux donnés par la réaction de Wassermann. Lesser confirme la valeur de cette réaction, et Gloor qui a examiné plusieurs milliers de sérums trouve une concordance dans 88,5 pour 100 des cas entre la réaction de Meinicke et celle de Wassermann dans la syphilis primaire, de 93 p. 100 dans la syphilis secondaire, de 92 pour 100 dans la syphilis tertiaire, de 87 pour 100 dans la syphilis latente. Dans les cas non diagnostiqués cliniquement comme la syphilis, la concordance entre les deux réactions est de 93 pour 100.

Toutefois certains sérologistes comme Hübschmann, Schröder, Kafka sont moins enthousiastes : les dilutions d'extraits sont d'une préparation délicate ainsi que la détermination de la solution saline convenable. Reproche plus grave, on observe parfois des réactions paradoxales, les flocons ne disparaissant pas dans certains sérums qui devraient être négatifs. Enfin, la méthode ne se prête pas à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Meinicke a proposé dernièrement une modification de sa méthode. Celle-ci ne comprend plus qu'un seul temps et on utilise des concentrations plus fortes de chlorure de sodium; l'extrait, préparé avec du cœur de cheval, est épuisé au préalable par l'éther.

Méthode modifiée de Meinicke. — L'extrait est préparé en agitant pendant une heure 1 volume de poudre de cœur de cheval avec 9 volumes d'éther. Le résidu filtré est séché, puis repris par l'alcool à 95° (un volume de poudre pour neuf volumes d'alcool) et agité pendant vingt-quatre heures. L'extrait après filtration est laissé plusieurs jours au repos. On l'étend alors avec des quantités croissantes d'alcool (0 cmc 4 extrait + 0 cmc 1 alcool, 0 cmc 3 extrait + 0 cmc 2 alcool,...) et à chaque 0 cmc 5 de ces extraits plus ou moins étendus, on ajoute 0 cmc 25 d'eau distillée. On mélange et laisse reposer une heure. A chaque tube on ajoute alors 3 cmc 5 d'eau distillée et on retourne le tube pour mélanger. La dilution alcoolique la plus favorable est celle du tube où se produit sitôt après la première addition d'eau un trouble marqué, trouble qui doit devenir laiteux au bout d'une heure, faisant perdre à la dilution sa transparence jusque-là conservée, et s'éclaircir lors de la seconde addition d'eau tout en restant bien net.

Pour la réaction, on choisit l'extrait de concentration alcoolique optima déterminé par l'expérience précédente et on l'additionne d'abord de la moitié de son volume d'eau distillée, puis, après une heure de repos, d'une quantité d'eau salée à 2 pour 100 égale à 7 fois le volume de l'extrait qu'on ajoute rapidement. On ajoute ensuite 0 cmc 8 de ce mélange à 0 cmc 2 de sérum inactivé quinze minutes à 55°. On laisse de 20 à 24 heures à 37°. Les sérums syphilitiques présentent des flocons très nets qui font défaut dans les sérums négatifs.

Cette réaction offre l'avantage sur les précédentes d'être d'une lecture facile à l'œil nu et d'une exécution moins délicate et moins compliquée, enfin d'être applicable au liquide céphalo-rachidien. Il est encore assez difficile d'apprécier les résultats qu'elle fournit, car elle n'a été expérimentée jusqu'ici que par un nombre restreint de sérologistes. Huebschmann a trouvé une concordance de 83 p. 100 entre les résultats donnés par cette réaction et le Wassermann, la première se montrant dans les cas divergents supérieure au second dans 12 pour 100 des cas, la supériorité du dernier n'existant que dans 5 p. 100 des cas. Il la trouve supérieure à la méthode de Sachs-Georgi sous le rapport de la spécificité; il n'a jamais constaté avec elle en effet de réactions positives trompeuses. Kirschner et Segall affirment aussi la supériorité de cette technique sur les autres méthodes de précipitation et trouvent que ses résultats concordent avec ceux du Wassermann dans 95 pour 100 des cas; il a cependant constaté des réactions positives non spécifiques dans 2 p. 100 des cas. La réaction est supérieure au Wassermann pour déceler la syphilis latente. Epstein et Paul, qui emploient le sérum non inactivé, sur plus de 2 000 examens, observent une concordance de 94,2 pour 100 avec la réaction de Wassermann. D'après tous ces témoignages, on devrait donc accorder une grande valeur à la modification proposée par Meinicke.



Très voisine dans son principe et dans sa technique est la réaction de Sachs et Georgi. Elle utilise la précipitation des extraits d'organes dilués dans l'eau physiologique par le sérum syphilitique, mais la sensibilité de ces extraits est renforcée par l'addition de cholestérine. Sachs, puis Desmoulières avaient remarqué que la présence de cholestérine améliore la qualité des extraits d'organes et accroît leur sensibilité dans la réaction de Wassermann. En ajoutant de la cholestérine aux extraits d'organes, Sachs et Georgi constatèrent que la précipitation légère qu'on observe parfois lorsqu'on les met au contact d'un sérum syphilitique, devient un phénomène régulier et d'une netteté suffisante, tandis que, dans les mêmes conditions, le précipité fait défaut avec les sérums normaux.

La technique de Sachs et Georgi, qui ne comprend qu'un temps, offre une grande simplicité et ne demande que de faibles quantités de sérum.

Technique de la réaction de Sachs et Georgi. — Les éléments de la réaction sont : 1° le sérum du malade qui doit être très limpide et inactivé 30 minutes à 55°;

2° L'extrait dont la préparation représente le point délicat de la technique. 0 gr. 5 de poudre de cœur de bœuf sont placés dans 20 cmc d'alcool à 95° au bain-marie pendant 2 heures. On laisse reposer l'extrait obtenu pendant un mois. On étend alors l'extrait brut avec de l'alcool et on l'additionne de cholestérine dans les proportions suivantes : extrait brut, 100 cmc; alcool à 95°, 200 cmc; solution alcoolique de cholestérine pure à 1 pour 100, 13 cmc 5. Felke et Wetzel préconisent la formule : glycocholate de soude, 2 gr.; cholestérine, 0 gr. 4; alcool à 95°, 100 gr., mélange qu'ils ajoutent à 100 gr. d'extrait brut. Pour plus de sécurité, Gloor recommande de préparer 3 extraits de concentration alcoolique différente, extrait brut, extrait étendu d'un et de 2 volumes d'alcool à chacun desquels on ajoute pour 10 cmc d'extrait, 1 cmc, 0 cmc 75 et 0 cmc 5 d'une solution alcoolique de cholestérine à 1 pour 100. On a ainsi 9 extraits qu'on éprouve vis-à-vis de sérums de réaction déjà connue et on choisit, pour les réactions ultérieures, l'extrait qui donne les précipités les plus forts et les différences les plus accusées entre les sérums positifs et négatifs.

L'extrait cholestériné doit être, au moment de l'emploi, dilué avec de l'eau physiologique très rapidement pour obtenir une émulsion légèrement opalescente, mais non laiteuse : à un volume d'extrait, on ajoute un volume égal d'eau physiologique, on mélange en retournant le tube, puis on ajoute encore quatre volumes d'eau physiologique.

La réaction s'exécute en ajoutant simplement à 1 cmc de sérum du malade dilué au dixième, 0 cmc 5 d'extrait dilué. Wodke recommande de faire un second tube avec une dilution de sérum au cinquième, ce qui donnerait encore plus de sensibilité à la réaction. Comme témoins, on emploie d'une part 1 cmc de sérum dilué additionné de 0 cmc 5 d'une dilution d'alcool à 95° dans l'eau physiologique dans le rapport 1 à 6 (témoin pour le sérum), d'autre part 0 cmc 5 d'extrait dilué additionné de 1 cmc d'eau physiologique (témoin pour l'extrait). On place alors les tubes à l'étuve à 37° et au bout de 18 à 20 heures on lit les résultats soit à la loupe, soit mieux avec l'agglutinoscope de Kuhn-Woithe ou avec l'appareil de comparaison imaginé par Kafka. La réaction positive se caractérise alors par la présence de granules clairs sur fond noir, tandis que les sérums négatifs restent opalescents, sans trace de flocons. La réaction est applicable au liquide céphalo-rachidien.

Scheer, Lipp, Kafka, en partant de cette technique, ont décrit des microméthodes de sérodiagnostic qui ont l'avantage de n'exiger que de

très minimes quantités de sérum. Kafka, par exemple, avec une pipette spéciale met 8 gouttes d'eau physiologique, 2 gouttes de sérum, enfin 5 gouttes d'extrait dilué dans une cellule d'une contenance exacte de 15 gouttes, puis lit les résultats à la loupe.

Dans la syphilis, les résultats obtenus par la méthode de Sachs-Georgi sont des plus satisfaisants d'après les statistiques qui portent aujourd'hui sur plus de 32.000 sérums. Sachs et Georgi, Lipp, Scheer, Gaethgens, Marcora (de Rome), etc., trouvent de 93 à 95 pour 100 résultats concordant avec ceux fournis par la réaction de Wassermann. Gloor (de Zurich) note à la période du chancre, 91 pour 100 de réactions concordantes, à la période secondaire, 98 pour 100, à la période tertiaire, 96 pour 100, dans la syphilis latente, 90 pour 100. Fait intéressant dans la syphilis tertiaire et dans la syphilis latente, la réaction est assez souvent positive alors que le Wassermann a disparu. A la période du chancre, ainsi que pour apprécier les modifications sérologiques après traitement antisyphilitique, la méthode de Sachs-Georgi paraît encore supérieure au Wassermann, tandis que c'est l'inverse pour les examens effectués dans la syphilis nerveuse avec le liquide cérébro-spinal, la concordance s'abaissant ici à 87 pour 100 (Kafka).

Il existe quelques ombres à ce tableau. Outre l'impossibilité d'évaluer avec cette méthode l'intensité de la réaction, plusieurs auteurs lui reprochent de fournir des résultats positifs dans des cas où la syphilis n'est pas en jeu (Konitzer, Hauck, Huebschmann, Münster); ces pseudo-réactions positives se voyaient surtout lorsque, conformément aux instructions premières de Sachs et Georgi, on ne laissait les tubes séjourner à l'étuve que pendant 2 heures et qu'on les plaçait ensuite pendant 20 heures à la température du laboratoire avant de lire les résultats. Les sérums des tuberculeux, des cancéreux, des pneumoniques, des grippés donnaient alors souvent des résultats positifs trompeurs (Hauck). La prolongation du séjour à l'étuve pendant 20 heures, conseillée par Sachs et Georgi, et même jusqu'à 48 heures (Gaetghens), a permis d'éviter presque complètement cet écueil, certaines floculations précoces, d'ordinaire non spécifiques, disparaissant après 2 heures d'étuve, tandis que dans certains cas une floculation spécifique apparaît ou se renforce tardivement (Baumgärtel). C'est ainsi que Hauck, qui signalait jusqu'à 7,5 pour 100 des résultats positifs avec le sérum des tuberculeux, a vu disparaître ces réactions trompeuses en laissant les tubes 20 heures à l'étuve, et Gloor, qui a examiné de nombreux sérums de malades chez lesquels il ne s'agissait pas cliniquement de syphilis, a vu concorder la réaction de Sachs-Georgi et celle de Wassermann dans 95 pour 100 des cas. Il note cependant que, dans 4 cas de tuberculose et 1 cas d'anémie pernicieuse, la réaction de Sachs-Georgi se montra positive à plusieurs reprises malgré l'absence probable de syphilis. Marcora signale quelques réactions positives trompeuses dans le paludisme, le cancer, la lithiase biliaire, mais leur proportion est très faible n'atteignant pas 2 pour 100, et l'on sait au reste que la méthode de Wassermann ne met point à l'abri de telles erreurs.

En somme, la réaction de Sachs-Georgi donne des résultats très comparables à ceux du Wassermann à beaucoup moins de frais, et elle le dépasse en sensibilité pour le séro-diagnostic de la syphilis primaire, de la syphilis latente et de la syphilis traitée. S'ensuit-il que la nouvelle réaction doive *remplacer* l'ancienne ? Il n'est guère actuellement de sérologiste qui conseille de s'en tenir aux méthodes de précipitation. La presque unanimité reconnaît que les réactions de précipitation constituent une méthode complémentaire de grande valeur pour le séro-diagnostic de la syphilis et donnent de précieux renseignements, employées dans le contrôle de la réaction de Wassermann ; mais, pour le moment, elles paraissent devoir rester des *méthodes auxiliaires* de diagnostic. En raison des réactions positives trompeuses qu'on observe encore, on ne saurait les employer seules, malgré la grande simplification qu'elles apportent. Peut-être les progrès qui seront réalisés dans leur technique permettront-ils un jour de leur assigner une place prépondérante dans le séro-diagnostic de la syphilis, aussi leur étude mérite-t-elle d'être poursuivie. Leur simplicité même ne doit point faire penser qu'elles sont à la portée de tous les médecins; elles exigent en réalité des techniciens exercés, un contrôle prolongé des réactifs employés et la mise en œuvre de nombreux sérums pour mériter créance.

***

Tout récemment, Vernes et Bricq ont utilisé une méthode de précipito-diagnostic de la syphilis qui découle des recherches antérieures du premier de ces auteurs sur la floculation provoquée par le sérum syphilitique. Cette floculation qu'il avait observée avec les suspensions minérales fines, mais qui n'était pas utilisable en pratique, en raison de la difficulté de régler l'état physique de ces suspensions, se produit régulièrement avec les suspensions de peréthynol, mais elle reste difficile à apprécier directement à cause de l'opalescence déjà existante du milieu. Vernes et Bricq ont tourné la difficulté en centrifugeant le précipité formé et en se débarrassant ainsi de l'opalescence gênante due à l'extrait dont les granules très fins échappent à la centrifugation.

Méthode de Vernes et Bricq. — A 0 cmc. 8 de sérum humain chauffé 30 minutes à 56°, on ajoute 0 cmc. 4 d'une suspension de peréthynol dans l'eau distillée à 1 p. 6,5, donnant l'indice 8 de l'échelle diaphanométrique de Vernes pour des tubes de 11 mm. 5 de diamètre et préparée de la même façon que pour la réaction à indicateur hématolytique. On laisse en contact pendant 24 heures à la température de 19 à 20°, puis on centrifuge, on décante et on remet le culot en suspension dans 2 cmc. 4 d'eau bidistillée légèrement chargée d'acide carbonique, puis on compare l'opalescence obtenue avec les teintes de l'échelle diaphanométrique en utilisant un dispositif d'éclairage spécial.

Pratiquement, les résultats fournis par cette méthode sont superposables à ceux donnés par la méthode à indicateur colorimétrique ; toutes les deux découlent, en effet, du même principe. Mais l'auteur donne encore la préférence à la seconde qui permet de mesurer le mieux les plus petits écarts de la surfloculence des sérums. Notre rétine apprécie avec plus de finesse les divers degrés de coloration que les différences d'opalescence, tout au moins avec les appareils dont on dispose actuellement, si bien que cette méthode de précipito-diagnostic, comme les précédentes, tout en constituant un intéressant moyen de contrôle des réactions à indicateur colorimétrique, ne saurait remplacer ces dernières.

Quel que soit l'avenir réservé dans la pratique du diagnostic de la syphilis aux méthodes de précipitation, on peut dire que leur étude est d'une grande importance théorique et qu'elle a déjà permis d'enrichir et de préciser nos connaissances sur le mécanisme de la séro-réaction. De plus, les résultats obtenus ouvrent des perspectives nouvelles ; il serait bien curieux, en effet, que les modifications physiques sur lesquelles repose la réaction fussent l'apanage exclusif de la syphilis, et il est possible que des altérations analogues existent dans d'autres infections, mais que nous ne sachions pas les déceler. A cet égard, les floculations thermolabiles qu'on observe souvent avec le sérum des tuberculeux et des cancéreux pendant les deux premières heures du séjour à l'étuve dans la réaction de Sachs-Georgi et qui paraissent d'une nature différente du précipité du sérum syphilitique, fournissent une indication intéressante. On sait déjà séparer, grâce à l'agglutination par les acides, certains groupes de bactéries ; il est permis de penser que les modifications du sérum au cours des diverses infections pourront être un jour distinguées au moyen de réactions colloïdales particulières.

P.-L. Marie.

BIBLIOGRAPHIE

Baumgartel. *Münch. med. Woch.*, 1920, nos 15 et 36. — Bory. *C. R. Sec. Biol.*, 1918, 9 Février et 9 Mars. — Bruck. *Münch. med. Woch.*, 1917, nos 1, 35 et 36. — Bruck et Stern. *Zeitsch. f. Immun.*, 1910. — Desmoulières. *C. R. Acad. Sciences*, CLV, 1912, p. 592 et 927. — Epstein et Paul. *Med. Klin.*, 1920, n° 9. — Felke et Wetzel. *Münch. med. Woch.*, 1919, n° 47. — Gaetghens. *Ibid.*, 1919, n° 33. Gloor. *Schweiz. med. Woch.*, 1920, n° 24. — Hauck. *Münch. med. Woch.*, 1919, n° 49 et 1920, n° 13. — Hirschfeld et Klinger. *Zeitsch. f. Immun.*, XX et XXI. — Huebschmann. *Münch. med. Woch.*, 1920, n° 9. — Jakobsthal. *Zeitsch. f. Immun.*, VIII, 1911. — Kafka. *Med. Klin.*, 1918, n° 50 et *Dermat. Woch.*, 1920, n° 25. — Kirschner et Segall. *Wiener klin. Woch.*, 1920, n° 18. — Klausner. *Wiener med. Woch.*, 1908. — Konitzer. *Med. Klin.*, 1919, n° 14. — Lipp. *Med. Klin.*, 1918, n° 50. — Levaditi et A. Marie. *C. R. Soc. Biol.*, 1907. — Mc Donagh. *Med. Press*, 1916. — Marcora. *Policlinico* (sez. prat.), 1920, n° 40. Meinicke. *Berl. klin. Woch.*, 1917, n° 25; *ibid.*, 1918, n° 4; *Münch. med. Woch.*, 1919, n° 33; *Zeitsch. f. Immun.*, XXVIII, 1919. — Munster. *Münch. med. Woch.*, 1919, n° 19. — Nathan. *Med. Klin.*, 1918, n° 41. — Porges. *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 51. — Porges et Meier. *Berl. klin. Woch.*, 1908, n° 15. — Sachs. *Berl. klin. Woch.*, 1911. — Sachs et Georgi, *Med. Klin.*, 1918, n° 33; *Münch. med. Woch.*, 1919, n° 16 et 1920, n° 3. — Scheer. *Münch. med. Woch.*, 1919, n° 32. — Schröder. *Med. Klin.*, 1919, n° 21. — Vernes. *C. R. Acad. Sciences*, 1917, CLXV, p. 769; *ibid.*, 1918, CLXVI, p. 575 et CLXVII, p. 383, 500; *ibid.*, 1919, CLXVIII, p. 247. — Vernes et Douris. *Ibid.*, 1918, CLXVIII, p. 972. — Vernes, *Atlas de syphilimétrie*, A. Pradier, Paris, 1920. — Wassermann, Bruck et Neisser. *Deut. med. Woch.*, 1906, n° 19. — Wodke. *Münch. med. Woch.*, 1920, n° 15. — Wollman, *Bull. Inst. Pasteur*, 1920, n° 7.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Novembre 1920.

Le terrain dans les encéphalites infectieuses. — *M. Jean Lépine.* « Terrain » est pris dans le sens biologique; il signifie les conditions propres à chaque individu et qui le rendent plus ou moins sensible à telle ou telle maladie. L'encéphalite léthargique est une maladie — c'est entendu — mais elle est remarquablement peu contagieuse. Pourquoi? Parce qu'elle atteint surtout des gens surmenés ou tarés nerveusement, ou qui, pour des raisons organiques, ont une mauvaise nutrition de leur système nerveux. Elle choisit ses victimes et elle n'est pas la seule. Il est probable qu'il en est de même pour la paralysie générale que la syphilis ne peut réaliser que dans certains cerveaux prédisposés. Aussi le traitement doit-il tenir autant compte de ces conditions individuelles que de la lutte contre l'agent infectieux.

— *M. Netter* a déjà soutenu cette idée que le terrain joue un certain rôle dans la production de l'encéphalite léthargique. Ne contracte pas qui veut l'encéphalite léthargique. Le terrain explique la rareté des cas de contagion constatés. M. Netter rapporte l'observation d'une malade qui, au cours d'une fièvre typhoïde, présenta des signes méningés très nets et qui, 3 aus après, eut une encéphalite. Dans beaucoup de cas, on peut voir le rôle de la fragilité du système nerveux dans la localisation de l'encéphalite. Le terrain peut être organique, constitué par l'hérédité ; mais il y a aussi le rôle de l'émotion. En 1870, à Strasbourg, après le siège, on constata un grand nombre de paralysies agitantes. Il est possible que les émotions de la guerre aient été une cause prédisposante de l'épidémie d'encéphalite constatée l'an dernier.

Présence de l'acide sulfhydrique dans les gaz thermaux de Royat. — *MM. Billard, Mougeot et Dagniac.* L'acide sulfhydrique existe à l'état libre, à la dose de très faibles traces, dans les gaz thermaux qui jaillissent indépendamment de l'eau miné-

rale. Il ne donne la réaction classique, par barbotage dans la solution d'acétate de plomb, qu'à la condition d'ajouter à celle-ci la quantité d'acide acétique juste nécessaire pour empêcher la précipitation du plomb à l'état de carbonate. L'acide sulfhydrique provient sans doute du griffon accessoire qui n'émet guère que des gaz d'origine évidemment volcanique, en énorme quantité, que les auteurs ont jaugée approximativement à un million et demi de litres par 24 heures.

Sur les tumeurs secondaires des os. — *M. Pierre Delbet.* Les tumeurs sur lesquelles l'auteur attire l'attention ne sont pas celles qui se développent dans les os au cours de la généralisation d'un cancer connu; ce sont les tumeurs osseuses qui, bien que secondaires, apparaissent cliniquement comme primitives.

Une tumeur de la clavicule peut être révélatrice d'un épithéliome du foie ou de l'estomac. Pour les os des membres, la fréquence des tumeurs en apparence primitives, secondaires en réalité, ne peut être actuellement fixée. La clinique est incapable de les reconnaître, l'histologie peut les méconnaître.

L'examen microscopique, s'il est sommaire, peut induire en erreur, et cela pour deux raisons :

1° Les cellules épithéliales ne sont parfois qu'en très petit nombre dans certaines parties de la tumeur. Sur une coupe d'une tumeur de l'olécrâne, considérée comme un sarcome primitif, et qui était en réalité un épithéliome secondaire à un tout petit cancer du sein, il n'y avait qu'un seul groupe de cellules épithéliales; il aurait pu passer inaperçu.

2° L'os remanié par la tumeur épithéliale présente des modifications qui pourraient faire penser à un sarcome primitif.

Dans les noyaux osseux secondaires se développent fréquemment des myéloplaxes, alors qu'il n'existe pas de cellules géantes dans l'épithéliome primitif. Cette constatation conduit à penser que, même dans les tumeurs primitives des os, les myéloplaxes sont des éléments réactionnels et non néoplasiques. Ainsi s'expliquerait que les tumeurs sont d'autant plus bénignes qu'elles contiennent plus de myéloplaxes.

En raison de ces difficultés, il est possible que des épithéliomes aient été pris pour des ostéosarcomes. Les observations anciennes ne doivent être utilisées qu'avec une extrême circonspection. La question est entièrement à reprendre.

Quand les tumeurs secondaires se développent dans les épiphyses, il est très difficile de les distinguer cliniquement des sarcomes primitifs.

Les épithéliomes secondaires qui se développent dans les diaphyses — ce sont les plus fréquents — soulèvent un certain nombre de questions.

Les ostéosarcomes sont le plus souvent épiphysaires. Au contraire, les épithéliomes manifestement secondaires sont presque toujours diaphysaires. Aussi une tumeur osseuse diaphysaire, même quand cliniquement elle paraît primitive, doit être tenue pour suspecte du seul fait de son siège.

Que sont les tumeurs osseuses dont la première manifestation clinique est une fracture spontanée? Sont-elles, en général, des sarcomes primitifs ou des épithéliomes secondaires? M. Delbet en a observé deux qui étaient certainement secondaires. Ce n'est pas assez pour généraliser, mais on peut tirer argument de ce que nous savons, d'une part, des sarcomes incontestables et, d'autre part, des tumeurs osseuses certainement secondaires.

Les ostéosarcomes se révèlent par des symptômes très manifestes — douleur, impotence, tumeur — avant de produire des fractures. Au contraire, les nodules métastatiques qui se développent dans le décours d'un cancer (cancer du sein, du corps thyroïde) se révèlent fréquemment par une fracture spontanée.

Aussi une tumeur osseuse, dont la première manifestation est une fracture spontanée, doit être tenue pour suspecte.

Enfin, il est des tumeurs osseuses, terreur des chirurgiens, qui se généralisent de la manière la plus inattendue, avec une extrême rapidité, une abondance prodigieuse et parfois d'une manière élective dans le squelette. Ces tumeurs sont-elles bien des sarcomes primitifs de l'os? Ne sont-elles pas des tumeurs secondaires? En d'autres termes, la tumeur qui, cliniquement, paraît primitive, n'est-elle pas déjà un noyau de généralisation?

Dans un cas rapporté par l'auteur, la tumeur de l'humérus, malgré son apparence primitive, était secondaire et, à l'autopsie médico-légale, la tumeur originelle, que l'on n'avait pas cherchée parce qu'on ne la soupçonnait pas, avait échappé. D'après la forme histologique de l'épithéliome, on peut supposer qu'elle était thyroïdienne.

Ainsi, il est des cancers épithéliaux qui trouvent dans certains tissus des conditions plus favorables à leur développement que dans l'organe où ils ont pris naissance. Ils tuent par généralisation, alors que la tumeur originelle reste très petite.

Si les tumeurs osseuses diaphysaires, dont la première manifestation clinique est une fracture spontanée, qui se généralisent d'une manière anormale étaient, comme le font penser les faits observés par M. Delbet, fréquemment secondaires, la conception clinique des ostéosarcomes serait grandement modifiée.

Il est dès maintenant certain que ces tumeurs peuvent être secondaires, sans que rien cliniquement le fasse soupçonner et, de là, découle une conclusion pratique :

Comme toute intervention est inutile en cas de tumeur secondaire, en face d'une tumeur osseuse diaphysaire, avant de se décider à une opération, surtout si elle doit être mutilante, il faut faire une large biopsie et l'étudier avec grande attention.

Les colonies de vacances des régions libérées au sanatorium de Zuydcoote (Nord). — *M. E. Ausset* (de Lille). Le Comité d'Assistance des Régions libérées décida d'envoyer en colonies de vacances au sanatorium de Zuydcoote, pendant les mois de Juillet, Août et Septembre 1920, les enfants les plus affaiblis par la longue occupation ennemie.

C'est ainsi que furent admis, en trois séries, 1.686 enfants envoyés par le Comité d'Assistance.

En dehors de ces enfants, la ligue du Nord contre la Tuberculose a adressé 65 enfants provenant du département du Nord. Les résultats ont été très beaux.

Ces cures au grand air constituent la meilleure prophylaxie antituberculeuse qui puisse être adoptée. Elles peuvent être faites dans n'importe quel climat, au nord aussi bien qu'au midi: le grand air, l'air pur suffit; le soleil agit efficacement, même quand il ne brille pas.

Notons en outre que, dans ces colonies de vacances, la santé morale trouve autant de bénéfices que la santé physique. C'est arracher tous ces enfants, pendant les vacances, au danger moral quotidien de la rue, c'est soustraire l'enfant à toutes les promiscuités, à tous les mauvais exemples.

Que tous ceux qui s'occupent d'hygiène sociale veuillent bien organiser d'une façon plus intensive l'envoi des enfants au grand air.

Election de trois correspondants nationaux. — Est élu : *M. Sergent* (d'Alger).

L'élection pour les deux autres sièges est renvoyée à huitaine, après trois tours de scrutin de ballottage entre MM. Thiroux (des troupes coloniales), Legrand (d'Alexandrie), Fontoynont (de Tananarive), Combemale (de Lille), Barbary (de Nice), aucun des candidats n'ayant obtenu de majorité absolue.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

17 Novembre 1920.

Mésentérite rétractile. — *M. Mauclaire* rapporte une observation de *M. Murard* (de Lyon) relative à une laparotomie d'urgence pour accidents d'iléus aigu, au cours de laquelle on trouva une anse grêle dilatée, collée à la paroi abdominale par un mésentère tassé et rétracté. La section de quelques brides mésentériques permit de remettre les choses en état. Les gaz passèrent, mais les accidents reprirent peu après la fermeture du ventre.

Une iléostomie n'apporta qu'un soulagement passager et le malade finit par mourir. A l'autopsie, on trouva dans le mésentère rétracté une adénopathie assez marquée. Le malade présentait en outre des lésions bacillaires du poumon, et M. Murard pensé qu'il s'agissait chez lui d'une rétraction mésentérique par péritonite chronique, plastique, probablement de nature tuberculeuse.

Pincement latéral de l'appendice dans un sac herniaire; appendicite secondaire. — *M. Okinczyc* relate un fait assez rare, observé par lui au cours de son service de garde. Accidents douloureux datant de plusieurs jours, chez une femme atteinte de hernie crurale. Il ne s'agit pas d'un étranglement franc, car s'il y a des vomissements, les gaz et les matières passent. De plus il y a de la température et un plastron au-dessus de l'arcade crurale. La hernie est tendue et douloureuse. Le sac, incisé, contient du pus. On débride l'arcade crurale, et on trouve l'appendice incurvé en U, la partie moyenne dans le sac, semi-étranglée, les extrémités dans le ventre. La pointe est rouge, œdématiée, avec une fausse membrane et un peu d'épiploïte adhérente. Appendicectomie. Cure radicale. Guérison.

L'auteur croit que les accidents mécaniques ont précédé et commandé les accidents inflammatoires, lesquels se sont passés dans la fosse iliaque et non dans le sac. C'est donc une forme assez rare qui n'est ni une hernie vraie de l'appendice, ni une appendicite herniaire.

Perforation d'ulcus duodénal. — *M. Lecène* rapporte une observation de MM. *Legac* et *Moulonguet*, internes des hôpitaux de Paris, qui ont opéré un ulcus perforé de la première partie du duodénum, à la 3e heure, c'est-à-dire dans d'excellentes conditions. La perforation était petite, mais la base de l'ulcus, très large, les obligea à faire un enfouissement qui entraîna une sténose et nécessita une gastro-entérostomie complémentaire. Guérison opératoire. 2 mois plus tard, un examen radiologique montre que l'évacuation gastrique se fait uniquement par la bouche d'anastomose. Ce fait corrobore l'opinion émise par M. Lecène sur les indications de la gastro-entérostomie dans le traitement des ulcus duodéno-pyloriques perforés.

Hernie diaphragmatique. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Dehelly* (du Havre) relative à une intervention pour hernie diaphragmatique de l'estomac et du côlon, consécutive à une ancienne blessure de guerre. L'état général du malade donna à l'opération un caractère d'urgence.

M. Dehelly eut recours à la voie abdominale avec résection du rebord costal et put, sans difficultés, mener à bien son intervention.

Excellent résultat fonctionnel, vérifié à la radioscopie. M. Lecène croit qu'il faut être éclectique sur l'emploi des voies abdominale ou thoracique que les circonstances obligent même souvent à combiner.

Fracture vertico-frontale de la rotule. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. René Villar* (de Bordeaux) intéressante au point de vue anatomique, car il s'agit d'une lésion rare : division frontale de la rotule, « coquille d'huître » par éclat d'obus. M. Villar fit une suture périrotulienne des parties molles. Mais le blessé, évacué au 5e jour, fut perdu de vue, ce qui enlève tout intérêt clinique à l'observation.

Traitement des pseudarthroses du col du fémur. — *M. Heitz-Boyer* présente une série de modifications apportées par lui à la technique de M. Delbet et destinées à en améliorer les résultats :

1° Fixation plus précise du bassin par l'emploi d'un cadre spécial.

2° Réduction intégrale du chevauchement, en procédant en deux temps : d'abord extension continue prolongée et forte, puis réduction extemporanée au moment de l'intervention par un appareil spécial;

3° Modifications techniques permettant d'adapter le canon de Delbet au cadre fixateur, et d'utiliser mieux ce canon;

4° Emploi d'une vis d'os mort, armée au centre d'une tige métallique pour remédier à l'insuffisance de solidité des vis d'os qui souvent se brisent avant consolidation.

— *M. Lenormant*, à ce propos, se demande s'il ne serait pas dès lors plus simple d'employer uniquement la prothèse métallique.

— *M. Dujarier* estime que, pour les fractures récentes, la chose est exacte, et pour sa part, il revient à la simple prothèse métallique, mais que, dans les pseudarthroses, l'os lui semble meilleur, peut-être à cause de l'effort de matériaux calciques.

— *M. Tuffier.* Mort ou vivant, le greffon osseux finit toujours par disparaître. Donc il faut compter avec une fracture possible de ce greffon. Mais, si la consolidation se fait avant, il estime que le porteur d'un greffon d'os est avantagé sur le porteur de vis métallique dont l'avenir reste toujours incertain.

— *M. Cunéo.* On a tort de parler d'os vivant et d'os mort. Un greffon, pris sur le malade même et transplanté, est mort lui aussi. Il n'y a là qu'une différence de temps. Il y a d'ailleurs une différence de rapidité de résorption qui a son intérêt. L'os frais disparaît plus vite que l'os mort conservé, et celui-ci à son tour se résorbe plus vite que les chevilles d'ivoire.

— *M. Alglave* reste fidèle à la prothèse métallique.

— *M. Rouvillois* insiste sur la lenteur de résorption des greffons d'os tué.

— *M. Ombrédanne* signale, au contraire, leur rapidité de résorption chez l'enfant.

— *M. Broca* discute et rejette le terme de greffon en parlant d'un os mort. Mais il estime qu'un os prélevé et transplanté immédiatement sur le même malade doit être considéré comme tissu vivant et par conséquent mérite seul le nom de greffon.

— *M. Heitz-Boyer* croit qu'il y a une différence entre une vis métallique nue et une vis isolée au milieu d'une cheville d'os. Les modifications du tissu osseux au contact de l'un ou l'autre de ces corps étrangers sont très différentes. Par ailleurs il estime que la question s'est élargie au cours de la discussion, et que c'est toute la question des greffes osseuses qu'il faudrait reprendre ici, ce qui l'entraînerait trop loin.

Discussion sur le drainage dans l'appendicectomie. — *M. Ombrédanne* clôture la discussion en reprenant les statistiques et les opinions des différents orateurs. Il reste persuadé que le péritoine se défend mieux lorsqu'on le referme, et que, tout compte fait, chacun tend à restreindre de plus en plus les indications du drainage. Il croit être un peu en avance sur les autres, mais espère n'avoir pas à revenir en arrière. Il reconnaît toutefois avoir un peu sous-estimé la complication possible d'abcès pariétal, mais il le croit très curable. Il ajoute que la vaccinothérapie doit être souvent un utile adjuvant au traitement chirurgical.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Novembre 1920.

Sur trois cas d'astragalectomie pratiquée en série pour trois motifs différents. — *MM. Savariaud, Jacob, Mme Macrez* présentent trois astragales enlevés successivement :

Le premier, pour pied bot paralytique ;

Le second, pour fracture de l'arrière-pied ;

Le troisième, pour luxation grave du pied en dehors.

Fibro-adénome du sein chez l'homme. — *MM. P. Mathieu et Topous Khan* présentent le sein gauche d'un homme de 47 ans contenant une tumeur grosse comme une mandarine, bien mobile et située juste derrière le mamelon qui était rétracté. Il existait de multiples ganglions durs, de volume moyen, dans les creux axillaire et sus-claviculaire gauches.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un fibro-adénome péricanaliculaire. Les ganglions axillaires sus-claviculaires étaient des ganglions tuberculeux plus ou moins calcifiés avec anthracose dans ces derniers.

Tumeur massive de l'utérus par infiltration d'un cancer de l'ovaire. — *M. Okinczyc et Maurice Renaud* montrent une tumeur enlevée chez une femme de 47 ans pour mettre fin à des hémorragies. L'hystérectomie fut pratiquée comme dans les lésions inflammatoires, le tissu néoplasique adhérant de toutes parts aux parois du petit bassin.

L'utérus, haut de 20 cm., a dans l'ensemble gardé sa forme. Les deux ovaires se détachent à sa partie postérieure. Son tissu est homogène, le tissu néoplasique s'étant substitué en totalité à son propre tissu.

Ce tissu néoplasique, ferme, un peu marbré, est fait de l'accumulation de cellules polygonales assez volumineuses, à gros noyau clair, disséminées sans architecture entre les travées peu épaisses du tissu de soutien.

Pour des raisons d'ordre purement histologique, on doit envisager l'hypothèse de la nature conjonctive de la tumeur. Mais on est autorisé, après l'examen minutieux des carpes, à conclure qu'on est en présence d'une tumeur épithéliale atypique, très maligne, ayant son origine dans l'ovaire.

L. Clap.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Novembre 1920.

Traitement des états anémiques et dépressifs par le nucléinate de manganèse. — *M. G. Lemoine* (de Lille). A côté du fer et de l'arsenic, le manganèse s'impose chez les anémiques et les chlorotiques. Hannon et Pétrequin avaient déjà signalé les résultats cliniques donnés par ce corps, qui est l'agent essentiel de la fixation de l'oxygène dans les tissus. L'auteur estime que la meilleure préparation, pour réaliser ces vues thérapeutiques, est le nucléinate de manganèse, en raison des propriétés de l'acide nucléinique en matière de régénération des globules du sang. Il l'emploie avec succès non seulement chez les anémiques et les chlorotiques, mais encore dans la convalescence, les neurasthénies, chez les déprimés par maladie chronique.

Inutilité et danger du maintien au codex de l'alcoolature de feuilles d'aconit. — *M. Richaud* expose que la teneur en alcaloïde de cette préparation est si variable qu'elle ne saurait être maniée sans danger. Il demande donc qu'on le supprime du Codex.

La Société de Thérapeutique, consultée, émet un vœu pour appuyer cette demande.

Un anesthésique nouveau. — *M. Daniel Bardet* parle d'un anesthésique nouveau, le diéthyl-diallyl-barbiturate de diéthyle-amine. Employé en injections intraveineuses, ce produit donne expérimentalement des narcoses dont la durée varie de 24 à 48 et même 60 heures. Il peut être utilisé comme anesthésique pour certaines interventions ne nécessitant pas une résolution musculaire complète. Il constitue un adjuvant précieux de l'anesthésie générale en supprimant la période d'excitation et en permettant de réduire notablement la dose d'anesthésique employée. Il n'est pas toxique.

Sur une nouvelle préparation de soufre injectable. — *M. Guérithault* présente une nouvelle préparation qui est constituée par du soufre précipité en solution aqueuse. Les éléments de la préparation sont les suivants : soufre précipité, 10 gr. ; solution de gomme arabique, à 10 pour 100, 50 cmc ; solution d'empois d'amidon à 20 pour 100 d'amidon, 50 cmc. ; glucose, 1 gramme. On injecte 1 ou 2 cmc.

Splénomégalies post-arsénobenzoliques. — *M. Lévy-Fraenkel* signale des cas où l'arsénobenzol a déterminé une splénomégalie considérable qui a pris fin avec la cessation de l'emploi de ce médicament.

Céphalées justiciables du traitement manuel. — *M. Durey* expose le traitement à mettre en œuvre dans une forme très fréquente de céphalées persistantes liées à des modifications des tissus épicraniens et en général rebelles aux traitements usuels.

H. Bouquet.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Novembre 1920.

Clou enlevé de la bronche gauche par bronchoscopie supérieure et sténose congénitale de l'œsophage guéris par l'endoscopie. — *M. Guisez* présente deux enfants, l'un, âgé de 4 ans, auquel il a enlevé un clou de la *bronche gauche* par la *bronchoscopie supérieure* et un autre, âgé de 6 ans, atteint de *sténose congénitale de l'œsophage*. Ce dernier n'avait jamais pu, depuis sa naissance, avaler que des liquides ; l'œsophage était obstrué un peu au-dessus du cardia par une valvule n'offrant qu'un tout petit pertuis rejeté vers la gauche ; il fut facile endoscopiquement de la divulser ; l'alimentation est redevenue normale après plusieurs séances de dilatation et d'électrolyse.

L'auteur fait remarquer que l'aspect et le siège de cette valvule était le même que dans quatre autres cas de sténose congénitale observés par lui.

Ulcère de la petite courbure perforant et extériorisé ; hémigastrectomie. — *M. Huguier* rapporte l'observation d'une femme de 40 ans, souffrant de l'estomac depuis six ans, qui avait eu une hématémèse suivie de mélæna trois mois avant l'opération.

La radioscopie montrait de la stase gastrique et, sur la petite courbure, une niche d'Haudek typique. En intervenant, l'auteur, le 23 Décembre 1919, trouva la partie moyenne de la petite courbure accolée à une languette hépatique longue et large de trois travers de doigt. Après décollement colo-épiploïque, l'estomac est retourné. Sa face postérieure, dans la région de la petite courbure, adhère solidement au pancréas. Au bistouri, on sépare l'estomac de la glande et l'on ouvre la cavité du diverticule que l'on avait constaté à la radioscopie. L'estomac rabattu, on le sépare de la languette hépatique et l'on ouvre une seconde fois le diverticule. Sur les doigts introduits derrière l'estomac, on soulève le petit épiploon très épaissi et on le sectionne à droite, puis à gauche de la perforation gastrique, qui a les dimensions d'une pièce de 50 centimes et est entourée d'une large et épaisse plaque de gastrite. On pratique une large résection annulaire. La section supérieure est faite à l'union du tiers inférieur et des deux tiers inférieurs de la portion verticale de l'estomac ; l'inférieure, sur le canal pylorique à deux travers de doigt à gauche du pylore. En raison de l'éloignement et de la différence de calibre, il est impossible de faire une suture bout à bout. On ferme isolément les deux surfaces de section et on termine en trois minutes par une gastro-entérostomie postérieure au bouton de Jaboulay. Les parois hépatique et pancréatique de la niche sont lavées à l'éther, touchées à la teinture d'iode et abandonnées librement dans le ventre qu'on ferme sans drainage.

L'opérée fut revue fin Septembre 1920 parfaitement guérie.

Hémorragies utérines incoercibles traitées par le radium, appliqué immédiatement après le curettage utérin. — *M. Peraire* rapporte deux observations où la guérison s'est maintenue parfaite, grâce à ce procédé, tandis que le curettage utérin simple avait échoué une première fois. Il pense avec Abbe que le radium agit dans ces cas comme il agit dans les troubles vasculaires dus aux angiomes, contre lesquels il a montré une action si remarquable. Il doit se faire là un travail d'artérite oblitérante.

Tuberculoses mammaires. — *M. Raymond Bonneau* présente 2 seins enlevés pour tuberculose. Les glandes sont farcies de nodules ramollis remplis de pus ou de caséum avec des parois fongueuses ; adénopathies axillaires très développées, sans ramollissement, mais avec périadénite. La malade est une tuberculeuse pulmonaire et laryngée. Le début des lésions semble remonter à cinq ou six mois.

Malformations congénitales. — *M. Mayet* communique des photographies et radiographies d'une petite malade de 9 ans, présentant de multiples anomalies et déformations congénitales d'ordre osseux et articulaire : syndactylie, disparition d'os du carpe, absence congénitale des deux péronés, flexion du genou gauche, flexion très accentuée du genou droit, atrophie de la jambe droite, pied droit complètement retourné, la face plantaire regardant en haut, pieds déformés et atrophiés.

Insistant sur la question d'absence congénitale des péronés, qui est un type clinique assez bien défini et a préoccupé un certain nombre de chirurgiens d'enfants, M. Mayet montre que, dans son cas, il n'existait aucune inflexion tibiale, ce qui est cependant la règle ; l'inflexion, c'est-à-dire la preuve d'une compression intra-utérine suivant la théorie de Dareste, siégeait au genou. Mais elle ne suffit plus dès lors, comme l'inflexion tibiale, à expliquer l'absence du péroné. Il faut chercher, à côté des phénomènes possibles de compression dus à l'étroitesse du capuchon amniotique, une cause plus élevée qui retentit sur les très multiples lésions du membre inférieur et même du membre supérieur. C'est un chapitre de tératologie qui a besoin d'être remanié, grâce aux données très précises que nous fournit maintenant la radiographie.

Un cas de coxa vara essentielle. — *M. Judet* a soigné un garçon de 14 ans chez qui sont apparues insidieusement de la boiterie, de la raideur de la hanche avec attitude en adduction, rotation en dehors. Raccourcissement de 2 cm. 5. A la radiographie, col fémoral raccourci, horizontal, décalcifié. Atrophie des glandes génitales.

Sous chloroforme, il fut possible de porter, par des manœuvres de force, le membre en abduction et rotation interne. Grand spica plâtré pendant trois mois. Marche permise au bout de douze mois avec un appareil.

Trois ans après le début du traitement, l'attitude du membre et les mouvements de la hanche sont devenus normaux. La radiographie montre que le col s'est en partie redressé, qu'il est calcifié et solide. Marche très bonne. Les testicules se sont développés.

Présentation de pièces. — *M. Thévenard* présente une série de pièces :

1° Un *arc maxillaire inférieur réséqué* en avant des masséters, avec tout le plancher de la bouche, toute la lèvre inférieure, sauf les commissures et tous les téguments du menton. Il s'agit d'un néoplasme ayant débuté par un cancroïde de la lèvre inférieure, déjà deux fois opéré, peut-être trop timide-

ment. Autoplastie provisoire : le malade déglutit et parle actuellement d'une façon intelligible, il n'accuse plus de douleurs.

2° *Un ostéosarcome de l'os iliaque*, qui a nécessité la résection d'une grande partie du corps de l'os et de la cavité cotyloïde, intervention pratiquée pour remédier aux douleurs suraiguës causées par la distension du sciatique. Le résultat est des plus satisfaisants.

3° Deux fragments d'intestins provenant de *résections iléo-cæcales*, pour lésions hyperplasiques du cæcum, l'une de nature purement inflammatoire, l'autre nettement bacillaire, toutes deux ayant évolué avec l'allure clinique d'appendicite aiguë. Guérison des deux malades.

4° Deux pièces de *résections intestinales*, pratiquées : l'une pour des adhérences intestinales, consécutives à une appendicite aiguë : elle comprend le cæcum, le côlon droit, l'angle hépatique ; l'autre, qui porte un segment d'une longueur de 1 m. 20 de jéjuno-iléon, a été effectuée pour des lésions consécutives à une infection interstitielle des parois par contact d'un milieu septique.

Ces deux cas plaident en faveur de la résection pratiquée d'emblée, de parti pris, en présence soit d'adhérences, soit de lésions septiques des tuniques intestinales. Les deux opérés ont guéri normalement.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

8 Novembre 1920.

Procidence du cordon avec absence de battements du cordon ; naissance d'un enfant vivant. — *M. Bermann* (de Buenos Aires). M. Couvelaire résume les sept observations de ce mémoire et les cas analogues publiés antérieurement, en particulier celui de Lepage. Ces faits, rares d'ailleurs, ont un intérêt pratique considérable. Les expériences du professeur Pachon sur la circulation dans un cordon comprimé permettent d'expliquer la naissance d'un enfant non asphyxié.

L'avenir obstétrical des femmes ayant subi la section césarienne portant sur le corps de l'utérus. — *M. Couvelaire* apporte le résumé de 50 gestations consécutives à l'opération césarienne observées chez 41 femmes à la Clinique d'accouchement Baudelocque, de 1890 à 1920.

Envisagées au point de vue de l'*évolution de la gestation*, ces 50 observations donnent : avortements, 2; accouchements prématurés (moins de 8 mois 1/2 après les dernières règles), 6; accouchements à terme ou au voisinage du terme, 39; pas de renseignements (fécondation en cours d'allaitement), 3.

Les *accouchements* se sont terminés : 10 fois par les voies naturelles, 16 fois par césarienne conservatrice itérative, 20 fois par césarienne suivie d'hystérectomie, 2 fois par rupture.

L'examen de la cicatrice utérine permit de constater que la cicatrice était bonne dans 16 cas ; elle présentait un amincissement léger (plus de 1 cm. d'épaisseur sur l'utérus rétracté) dans 8 cas, un amincissement partiel (ayant pu être traité par la résection avec conservation de l'utérus) dans 3 cas, un amincissement notable (moins de 1 cm. d'épaisseur sur l'utérus rétracté) dans 5 cas, un amincissement considérable dans 2 cas. Deux fois il y eut rupture de la cicatrice. Enfin, dans 5 cas, il n'y eut pas de renseignements anatomiques, par le fait même que l'accouchement se fit par les voies naturelles ; mais on peut présumer de ce fait qu'il s'agissait d'utérus présentant une bonne cicatrice.

Ces résultats, qui représentent la série intégrale des observations de la Clinique Baudelocque de 1890 à 1920 permettent quelques réflexions.

Très certainement les progrès réalisés dans la technique de l'opération césarienne ont amélioré dans une notable proportion les résultats éloignés de la section césarienne.

La question de la régénération plus ou moins complète des fibres musculaires n'a qu'un intérêt biologique ou histologique ; ce qu'il y a d'important, c'est de savoir si la cicatrice, fibreuse ou non, présente une solidité suffisante pour permettre de nouvelles gestations.

La fertilisation ultérieure paraît en fait diminuée; mais il semble qu'il s'agisse là d'une restriction volontaire qui tend d'ailleurs à décroître; et il est à remarquer que les femmes qui ont subi une section césarienne par suite d'une dystocie accidentelle reviennent à la Clinique pour de nouvelles gestations, alors que celles qui ont une dystocie définitive et doivent subir à coup sûr une nouvelle section césarienne paraissent s'efforcer de restreindre la possibilité de nouvelles gestations.

La rupture est survenue dans 4 pour 100 des cas; ce risque grave est donc minime comme pourcentage et Couvelaire pense qu'il ira en diminuant.

C. insiste en outre sur la nécessité, lors d'une nouvelle gestation, de placer la femme dans des conditions telles qu'elle puisse être, en cas d'accident, opérée sur-le-champ. Si l'on se décide à une nouvelle section césarienne, il conseille de la faire parallèlement à la première, à 1 ou 2 cm. en dehors d'elle, de façon à pouvoir apprécier la valeur de la cicatrice antérieure et à la réséquer si on se décide pour la conservation de l'utérus.

— *M. Potocki* fait remarquer que ces 41 femmes ont eu non pas 50 gestations, mais 91, ce qui est un chiffre voisin de la moyenne; de sorte que si la fertilisation est diminuée après une opération césarienne de 50 à 70 pour 100, c'est bien qu'il y a restriction volontaire.

Pyohémie puerpérale; opération de Bumm et Trendelenburg; guérison. — *M. Lequeux et Chomé.* Il s'agit d'une femme de 25 ans, accouchée et délivrée en ville, qui entra à la Clinique Tarnier, le 28 Juillet 1920. Dans les jours qui suivirent, la femme présenta tous les caractères de l'infection puerpérale avec frissons de plus en plus fréquents. Des hémocultures répétées furent toujours négatives.

Le 3 Septembre, à la suite de petites embolies pulmonaires répétées, liées vraisemblablement à la thrombose des veines hypogastriques, on décida l'intervention. Laparotomie: utérus dévié à gauche, ligament large droit se présentant sous la forme d'une grosse masse coiffée par la trompe, veines hypogastriques thrombosées sur une grande hauteur, impossibilité d'atteindre la limite supérieure de la thrombose, ligature en pleine thrombose, issue de pus du ligament large, drainage à la Mikulicz. Guérison progressive et rapide.

Ces faits contredisent donc les règles données dans les mémoires de Jeannin et de Vauverts et Paucat qui estiment que l'opération chirurgicale ne paraît justifiée que lorsque la thrombose n'est pas associée à d'autres lésions infectieuses de voisinage et lorsque la ligature peut dépasser le point extrême de la thrombose.

Lequeux estime, de plus, que l'on doit limiter l'intervention aux cas où la virulence est atténuée, que la voie transpéritonéale est plus simple que la voie rétropéritonéale, enfin qu'il suffit de lier seulement l'hypogastrique et l'utéro-ovarienne.

— *M. Couvelaire* estime que, dans cette observation, la phlébite était un phénomène secondaire; il s'agissait surtout d'une poche de pus qui fut ouverte et drainée; en un mot, c'est l'observation banale d'un phlegmon du ligament large, et la ligature des veines thrombosées ne paraissait pas indiquée, surtout en plein foyer de thrombose.

— *M. Chirié* rappelle une observation analogue à l'opération de laquelle il assistait. Après ligature des quatre pédicules, les frissons cessèrent, mais la malade mourut. Il est juste de dire qu'elle avait non seulement de la phlébite, mais de la périphlébite, d'où inoculation du péritoine.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* pense que le pus issu du ligament large, quoique contenant du streptocoque, n'était probablement pas très septique puisqu'il n'a pas donné de péritonite. Il est probable que, si le phlegmon avait été très virulent, M. Lequeux aurait préféré être passé par la voie sous-péritonéale.

— *M. Potocki* regrette le titre donné à l'observation, il aurait préféré la dénomination d'infection phlébitique étendue. Il n'aurait pas fait de ligature en plein caillot.

— *M. Lequeux* montre que l'allure clinique de la malade rappelait non pas celle d'un simple abcès du ligament large, mais celle d'une pyohémie. De plus, l'abcès du ligament large ne contenait qu'un dé à coudre de pus et la veine hypogastrique était thrombosée sur un long trajet.

Vomissements incoercibles au cours de la grossesse. — *M. Vaudescal.* Il s'agit d'une femme de 20 ans, primipare, qui avait eu quelques vomissements au début de sa grossesse, mais chez laquelle ces vomissements prirent un caractère incoercible vers le 6e mois. Tout fut mis en œuvre — régime, transfusion du sang, laparotomie et extirpation d'un ovaire kystique, avortement thérapeutique — : les vomissements disparurent, mais rapidement la malade présenta tous les signes d'une tumeur du cervelet. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une dégénérescence caseeuse vraisemblablement tuberculeuse.

Radiographie de l'arc postérieur du bassin. — *M. Chirié.* La radiographie de l'arc postérieur du bassin est en général très difficile et les clichés sont le plus souvent très obscurs, M. Chirié apporte plusieurs clichés obtenus avec un antidiffuseur spécial qui a permis à un aide-radiographe peu expérimenté de faire d'excellentes radiographies.

A. MORISSON-LACOMBE.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

10 Novembre 1920.

Rupture du muscle grand droit de l'abdomen. — *M. Murard* présente un malade qui, ayant fait une chute de 5 mètres de haut sur le ventre, fut amené à l'hôpital avec des signes de contusion abdominale. La contracture de défense rendait impossible un diagnostic précis des lésions. Sous anesthésie, le relâchement de la sangle permit de reconnaître l'existence d'une rupture du muscle grand droit du côté gauche. De fait, à l'incision, les deux bouts du muscle apparurent séparés par un espace de quatre cm. environ; seules quelques fibres musculaires, sur chacun des bords du muscle, n'étaient pas rompues. L'artère épigastrique, également déchirée, fut suturée. Ouvrant le péritoine, M. Murard constata sur le grêle l'existence d'une perforation du diamètre d'une pièce de 2 francs et la présence de 2 litres de liquide épanché dans le péritoine. La perforation fut suturée, le péritoine asséché et drainé. Malgré des suites opératoires mouvementées (vomissements bilieux abondants, broncho-pneumonie, infection de la paroi), cet homme est actuellement guéri. Son muscle droit est complètement restauré, très solide et rien ne pourrait faire supposer qu'il a été le siège d'une rupture. Pour effectuer cette réparation M. Murard fit, avec un fil de bronze, une suture en un plan comprenant la gaine aponévrotique du muscle et le corps charnu à distance de la rupture.

Néphrectomie pour lithiase urétérale.—*MM. Rafin et Chabanolle* présentent un rein pyonéphrotique enlevé dans les circonstances suivantes. Le malade, âgé de 44 ans, accusait depuis une douzaine d'années des crises de colique néphrétique. Depuis 4 mois, les paroxysmes avaient disparu, mais des douleurs continues s'étaient installées dans la région lombaire gauche, en même temps qu'apparaissaient des phénomènes généraux. La séparation endovésicale des urines permit de conclure à l'intégrité du rein droit et à la perte totale de la valeur fonctionnelle du rein gauche. A l'intervention, ce dernier se présenta réduit à une coque scléreuse pleine de pus. M. Rafin ne se contenta pas de la simple néphrectomie, mais extirpa, enveloppé d'une gaine muqueuse, un calcul siégeant dans l'uretère, à 5 cm. du bassinet.

A propos de cette observation M. Rafin insiste sur les trois points suivants :

1° Les calculs de l'uretère déterminent plus rapidement et plus sûrement que les calculs du rein des lésions du parenchyme rénal;

2° Au cours de la lithiase urétérale, ces lésions destructives constituent une indication formelle de la néphrectomie;

3° Enfin, en pareil cas, la néphrectomie n'est pas tout; il faut s'efforcer d'enlever le calcul enclavé dans l'uretère, sous peine de voir s'installer une fistule purulente interminable.

Trois cas de pyonéphrose calculeuse. Un cas d'hydronéphrose congénitale infectée. — *MM. Rafin, Giuliani et Chabanolle* présentent 4 pièces opératoires de reins enlevés, 3 pour calculs, 1 pour hydronéphrose congénitale. Dans les 4 cas, la glande rénale était complètement détruite, réduite à une

simple coque scléreuse pleine de pus et totalement impropre à l'épurat on urinaire.

Pelvi support. — *M André Rendu* présente un pelvi-support de son invention qui permet de faire les plâtres de coxalgie dans n'importe quelle position, les plâtres de luxation congénitale, les corsets plâtrés en réclination et les corsets pour scoliose sur selle de bicyclette. L'appareil est tout en tube d'acier, se démonte complètement et peut se porter dans une valise ordinaire.

Cancer du sein avec métastases osseuses multiples simulant l'ostéomalacie. — *MM. J.-F. Martin et A. Proby* rapportent l'observation d'une femme de 41 ans, amenée à l'hôpital, en Novembre 1919, pour une contracture en flexion des membres inférieurs. L'année précédente, étant enceinte, elle avait présenté, 3 jours avant l'accouchement, une fracture spontanée du col du fémur droit qui s'était apparemment consolidée, en l espace de 4 mois, avec cal exubérant. Lors de son entrée à l'hôpital, cette femme présentait une contracture en flexion des membres inférieurs, une gibbosité avec scoliose et une tumeur adhérente du sein droit avec adénopathie axillaire. L'état général, très altéré, ne fit que décliner, la tumeur s'ulcéra et la malade mourut en Juillet dernier dans une cachexie progressive.

A l'autopsie, la tumeur du sein se montra avec les aspects du cancer squirreux. Le cal fémoral était constitué par un simple étui osseux friable enveloppant du tissu néoplasique. Au niveau des côtes se trouvaient toute une série de nodosités cancéreuses. Tous les corps vertébraux avaient subi cette dégénérescence cancéreuse, réduit à une simple coque osseuse. La moelle n'était pas comprimée. Le foie était farci de noyaux. L'examen histologique montra qu'il s'agissait, tant au niveau de la tumeur originelle que des noyaux secondaires, d'un cancer métatypique.

C'est un exemple de néoplasme du sein qui, par ses nombreuses métastases osseuses, aurait pu en imposer pour une ostéomalacie.

Troubles intestinaux chroniques. Péritonite généralisée par perforation d ulcère de la petite courbure Glycosurie terminale. — *MM. J.-F. Martin et H. Proby* rapportent l'observation d un homme de 56 ans, rapidement emporté par une péritonite diffuse consécutive à la perforation d'un ulcus de la petite courbure.

Depuis l âge de 36 ans, cet homme avait présenté des troubles dyspeptiques sans caractères bien spéciaux. Pendant le cours de l'année 1919, il fit un séjour à l'hôpital à l'occasion d'un syndrome dysentérique avec une abondante hémorragie intestinale de sang rouge. La rectoscopie n'avait fourni aucun renseignement; à la radioscopie, l'estomac était dilaté, mais non déformé. Le chimisme gastrique décelait de l'hyperacidité. Les urines, à ce moment, ne contenaient ni sucre ni albumine. Apparemment guéri, cet homme quittait l'hôpital à la fin de l'année 1919. Il y fut amené de nouveau en Octobre 1920 avec des signes de péritonite diffuse à laquelle il ne tardait pas à succomber. L'examen des urines avait indiqué, dans les jours qui précédèrent la mort, la présence de sucre.

L'autopsie montra les lésions suivantes : péritonite généralisée, estomac adhérent à la rate et au pancréas et présentant 4 ulcérations dont 3 ne dépassaient pas les limites de la muqueuse; la 4e, sur la petite courbure, avait déterminé une perforation des dimensions d'une pièce de 50 centimes. Le pancréas était sain, macroscopiquement et histologiquement.

Cette observation présente plusieurs particularités :

1° La multiplicité des ulcérations gastriques;

2° L'existence d'un syndrome intestinal dû sans doute à des lésions péritonéales à point de départ gastrique ;

3° La glycosurie terminale qui, avec l'intégrité du pancréas, est d'une pathogénie obscure.

— *M. A. Chalier* fait observer combien est dangereux le diagnostic de troubles dyspeptiques dus à l'hyperchlorhydrie. Il s'agit le plus souvent d'ulcus gastrique plus ou moins fruste, jusqu'au jour où se produit quelque grave complication.

R. Martiné.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Tome X, n° 42, 16 Octobre 1920.

J. Forestier et L. Michon. *La pyélographie dans le diagnostic des kystes hydatiques du rein.* — Les kystes hydatiques rompus dans les voies urinaires, seule variété dont s'occupent les auteurs, sont faciles à diagnostiquer par le symptôme hydatidurie. Mais autre chose est de préciser leur point d'origine et, à cet égard, ni l'examen physique, ni l'analyse des signes fonctionnels ne permettent un diagnostic ferme. Par contre, la cystoscopie permet déjà d'éliminer l'hypothèse d'un kyste paravésical rompu dans la vessie. L'aspect normal de celle-ci et des orifices urétéraux, par lesquels on peut voir sourdre des poches hydatiques flétries, indique à coup sûr une origine supérieure. La pyélographie sera alors d'un précieux secours pour préciser la situation du kyste, la substance opaque remplissant non seulement l'uretère, le bassinet et les calices, mais encore le trajet fistuleux et la poche kystique.

F. et M. rapportent une observation très démonstrative à cet égard. La pyélographie permit de localiser avec précision un kyste du rein rompu dans le bassinet, et de faire une intervention réduite au minimum : formolage, excision partielle et réduction sans drainage.

M. Deniker.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Tome XCI, n° 15, 10 Août 1920.

G. Portmann. *Syndrome de sclérose des glandes de la face.* — P. désigne sous ce nom une sclérose avec suppression fonctionnelle de certaines glandes des régions profondes ou superficielles de la face, dont la maladie dite « de Mickulicz » ne serait qu'une forme clinique, cet auteur ayant décrit seulement l'hypertrophie symétrique des glandes lacrymales et salivaires.

P. a eu l'occasion de constater des cas où il y avait non pas hypertrophie, mais atrophie, et où le territoire lésé n'était pas localisé aux seules glandes lacrymales et salivaires, mais comprenait aussi les glandes nasales. Ce terme de *syndrome de sclérose des glandes de la face* est suffisamment général pour englober les diverses variétés d'aspect et de localisation de cette affection.

L'auteur se demande si l'on ne devrait pas envisager, à la base de cette dégénérescence glandulaire, des troubles trophiques, l'intervention de nerfs glandulaires dans un processus évoluant en des territoires variés, mais très limités, paraissant tout aussi logique qu'une infection locale ou par voie sanguine.

J. Dumont.

LYON MÉDICAL

Tome CXXIX, n° 20, 25 Octobre 1920.

H. Aloin et H.-G. Vallin. *Ostéite perforante du frontal par sporotrichose.* — Les ostéites craniennes, celles du frontal en particulier, sont relativement rares. En général consécutives à des infections aiguës des sinus ou aux diathèses chroniques, syphilitiques et tuberculeuses, elles sont exceptionnellement d'origine mycosique, et c'est ce qui fait l'intérêt de l'observation rapportée par A. et V.

Il s'agit d'une femme de 51 ans qui présenta d'abord une tuméfaction sous-maxillaire tardivement fistulisée, sans altération notable de l'état général; puis quelques troubles pulmonaires, et enfin un abcès de la région frontale, empiétant sur la paupière.

L'examen des crachats ne révèle pas de bacilles de Koch, mais on y trouve quelques éléments mycéliens indiscutables. Il en est de même pour l'analyse du pus ponctionné au niveau de l'abcès frontal. A ce niveau, la palpation permet de sentir une dépression osseuse très nette et l'intervention est décidée. Il existe une perforation du frontal allant jusqu'à la dure-mère, et occupant la superficie d'une pièce de un franc environ. On en abrase les bords et l'on curette avec précaution une masse fongueuse située au niveau de la dure-mère. On vide les deux abcès palpébral et frontal réunis par un trajet fistuleux. Résection de toute la peau malade. Suture, en laissant un faisceau de crins pour drainage. Le creux sous-maxillaire est curetté et nettoyé par la même occasion.

Guérison rapide et qui se maintient, sauf quelques petites poussées de réinfection *in situ*, cédant d'ailleurs facilement à un traitement ioduré.

Les examens de laboratoire ont montré qu'il s'agissait bien de sporotrichose et non de tuberculose comme on l'avait cru tout d'abord.

C'est là une éventualité à laquelle il faut toujours penser lorsque l'aspect clinique et la marche des lésions ne permet pas de faire un diagnostic ferme de tuberculose ou de syphilis. Prise au début et bien traitée, une localisation sporotrichosique peut et doit guérir facilement. Au contraire, abandonnée à elle-même, elle traîne, compromet la vie du malade et ouvre la voie aux complications sérieuses telle que la tuberculose.

M. Deniker.

LYON CHIRURGICAL

Tome XVII, n° 4, Juillet-Août 1920.

A Kotzareff et P. Balmer (Aarau). *Ulcère pylorique primaire, guéri après gastro entérostomie; apparition d un second ulcère non peptique à la petite courbure de l estomac ; résection des trois quarts de l'estomac : gastro-entérostomie termino-terminale ; entéro-anastomose (duodéno-jéjunostomie) ; guérison.* — Un homme de 44 ans entre à l'hôpital d'Aarau, en Janvier 1917, pour des symptômes de sténose pylorique d'origine ulcéreuse probable. A l'opération, on trouve effectivement, au niveau de la région pylorique, une tuméfaction indurée, mobile, du volume d'une noix, s'accompagnant d'une infiltration ganglionnaire, qu'on diagnostique « carcinome » ou « ulcère dégénéré ». On se borne à faire une gastro-entérostomie rétrocolique. Le patient quitte l'hôpital au bout de 12 jours, en bon état. Il jouit d'une santé excellente pendant 2 ans, avec un fonctionnement stomacal parfait, puis peu à peu apparaissent de nouveau des troubles dyspeptiques qui vont s'aggravant (pesanteur après les repas, brûlures, vomissements) et qui le forcent à demander sa réadmission à l'hôpital en Janvier 1920.

La laparotomie permet de constater qu'au niveau de la tumeur supposée maligne en 1917, il n'existe plus qu'une cicatrice étoilée, sans aucune altération pathologique concomitante; par contre, à 12 cm. en ligne droite au-dessus de la gastro-entérostomose, sur la face postérieure de l'estomac, le doigt palpe une cicatrice arrondie, de la dimension d'une pièce de 1 franc. En présence de ces lésions, Bircher décide d'en faire la résection ; celle-ci porte sur les 3/4 environ de l'estomac et emporte : l'ulcère pylorique cicatrisé, la gastro-entérostomose et l'ulcère nouvellement formé. L'origine du duodénum est suturée en cul-de-sac ; le bout afférent de la gastro-entérostomose réséquée est implanté dans le jéjunum (anastomose termino-latérale) et le bout efférent de cette même gastro-entérostomose est abouché directement avec la tranche gastrique. Le malade quitte l'hôpital 3 semaines après l'opération en assez bon état.

L'examen anatomique de la pièce montra qu'il s'agissait de lésions d'ulcère simple de l'estomac.

Ainsi voilà donc une nouvelle observation qui démontre, après bien d'autres déjà, que la simple gastro-entérostomie ne met pas les malades atteints d'ulcère de l'estomac à l'abri de l'apparition d'un nouvel ulcère *non peptique* : aussi la pratique de la résection gastrique large en cas d'ulcère, même simple, s'impose-t-elle de plus en plus, disent K. et B. qui ont pu en apprécier les bons résultats tant immédiat qu'éloignés entre les mains de leur chef Bircher (d'Aarau).

J. Dumont.

R. Tillier. *Sur une particularité de structure du squelette infantile révélée par la radiographie.* — On voit, sur d'assez nombreuses radiographies d'os longs d'enfants, une ligne sombre (positif) siégeant dans la région dite juxta-épiphysaire et dont la direction est parallèle à celle du cartilage de conjugaison sus- ou sous-jacent. Ce trait ne représente pas une anomalie de structure exceptionnelle, mais bien un caractère architectural de l'os normal. En effet, il ne se rencontre pas seulement dans certains cas pathologiques déterminés, mais sur des clichés d'origine très variée : clichés de malformations congénitales, d'ostéomyélites, de tuberculoses ostéo-articulaires, de fractures, enfin d'os sains. C'est à

l'extrémité inférieure des os de la jambe et à l'extrémité inférieure du fémur qu'il sppsraît le plus fréquemment; on le constate plus rarement à l'extrémité inférieure de l'avsnt-bras et surtout chez de très jeunes sujets. T. ne l'a jamais observé à l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras.

Les caractères de ce trait sont les suivants : il est linéaire, très légèrement sinueux, régulier d'épaisseur, étendu d'un bord à l'autre de la silhouette osseuse ; des clichés pris sous un certain angle d'incidence montrent qu'il occupe toute la circonférence de l'os. Il siège dans la portion bulbaire de l'os, approximativement au niveau où la diaphyse s'élargit pour devenir conique ou un peu au-dessous de ce point. Lorsque le squelette est constitué par deux os parallèles (avsnt-bras et jambe), ce trait existe sur chacun des deux os, mais les deux traits ne sont pas en regard : il y a entre leurs niveaux respectifs une distance égale à celle qui sépare les cartilages conjugaux voisins.

Ce parallélisme pourrait donner à penser que le trait en question représente peut-être le reliquat d'un cartilage de conjugaison qui disparaîtrait à une époque où le véritable cartilage de conjugaison serait encore en pleine période d'activité ostéogénique. Mais cette hypothèse ne parsît pas répondre à la réalité ; en effet, quel que soit l'âge du squelette examiné, le trait ne présente jamais les caractères morphologiques successifs qui témoignent de la nature évolutive d'un cartilage d'accroissement. Il s'agit là, pense T., d'une zone osseuse à caractère de densité spéciale représentant probablement le trait d'union entre deux segments squelettiques dont chacun a sa personnalité évolutive. Il n'y aurait pas seulement, dans un os long, la diaphyse et l'épiphyse, mais bien la diaphyse, l'épiphyse et, entre le cartilage conjugal et la diaphyse, une région osseuse communément appelée région juxta-épiphysaire et, par certains, *métaphyse*. Jusqu'à présent cette dernière région avait été considérée comme faisant partie intégrante de la diaphyse; or, elle semble posséder un individualisme bien net tant au point de vue ostéogénique qu'au point de vue pathologique. Cela découle non seulement de l'examen des clichés radiographiques de squelettes infantiles mettant en lumière le trait séparatif signalé plus haut, mais aussi de l'examen clinique de faits de pathologie et aussi d'expériences déjà anciennes sur l'accroissement des os longs.

Il n'est d'ailleurs pas certain que ce mode d'évolution soit commun à tout os long, ni, pour un os long donné, à chacune de ses extrémités; il est, en outre, susceptible de variations, en particulier sous l'influence d'états pathologiques dont le type le plus net est fourni par le rachitisme. De nouvelles recherches et expériences compléteront sans doute ces données jusqu'ici imparfaites, sur l'évolution et la pathologie de la *métaphyse*.

J. Dumont.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE (Paris)

Tome II, n° 3, 1920.

Essen Möller. *Un moyen de diagnostiquer avant l'accouchement une grossesse triple.* — Ce moyen consiste tout simplement à recourir à la radiographie.

Sur celle que produit E. M. dans son article et qui a trait à une grossesse triple laquelle se termina heureusement — pour la mère et pour les enfants — par un accouchement sans complications, on voit très nettement les trois têtes disposées l'une audessus de l'autre, la troisième considérablement grossie.

J. Dumont.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

Maxime Lipschitz. *Syphilis de l'estomac à forme pseudo-cancéreuse.* — La localisation de la syphilis au niveau de l'estomac, simulant le cancer de cet organe, est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Dans une intéressante thèse inaugurale, L., après avoir procédé à une étude critique des symptômes de l'affection, conclut qu'il est impossible jusqu'ici de fixer des symptômes caractéristiques de la lésion; mais il importe d'avoir l'esprit toujours en éveil au cours des examens cliniques.

La recherche des antécédents, l'examen minutieux du malade concernant la coexistence d'autres manifestations spécifiques, la recherche de la réaction de Wassermann, pourront mettre le clinicien sur la voie du diagnostic.

Mais, avant tout, pour faire le diagnostic de syphilis gastrique, il faut y songer, et, chaque fois que, pour une raison quelconque, on est amené à suspecter son existence, il faut pratiquer, le plus rapidement possible, le traitement d'épreuve qui, dans tous les cas, s'est montré d'une efficacité remarquable.

Dans certains cas de ce genre, la syphilis gastrique ayant été méconnue, on a pratiqué des interventions chirurgicales ; l'examen histologique de la pièce peut alors donner après coup le diagnostic. Il importe d'instituer après l'opération le traitement spécifique, qui évitera au malade d'autres accidents ou la récidive.

L., dans sa thèse, s'est volontairement limité à l'étude d'une des formes de la syphilis gastrique, une des plus fréquentes : la forme pseudo-cancéreuse. Son travail est basé sur la relation de 15 observations dont 4 inédites, dues à M. Bensaude, et complété par quelques pages de bibliographie française et étrangère.

L. Rivet.

THÈSE DE BORDEAUX

(1920)

G. Jeanneney. *Les applications chirurgicales de l'oscillométrie.* — Parmi les moyens d'investigation que, dans son évolution, la chirurgie a empruntés aux sciences biologiques, l'oscillométrie est appelée à apporter sa contribution et à occuper auprès de la clinique une place importante.

Dans la *chirurgie des membres* l'indice oscillométrique et les valeurs sphygmomanométriques permettent d'apprécier l'étendue et la gravité des lésions vasculaires (perte d'élasticité, oblitération partielle ou totale des artères), d'en surveiller l'évolution et de décider du traitement. L'état actuel de nos connaissances autorise en effet cette affirmation : l'abolition ou la diminution de l'indice oscillométrique (*signe de l'oscillomètre*) indique une oblitération, et le rapport $\frac{\text{Io côté malade}}{\text{Io côté sain}}$ représente le taux de la circulation du côté malade par rapport au côté sain.

Le signe de l'oscillomètre donne dans les *anévrismes* de précieuses indications opératoires. Les chirurgiens et les neurologistes y ont déjà puisé — dans les *troubles vaso-moteurs* par constriction ou dilatation et dans les accidents douloureux et *trophiques* qui paraissent en dépendre — des enseignements d'ordre théorique et pratique. Une étude critique de l'oscillométrie des vaisseaux confirme sa valeur diagnostique et pronostique. L'interprétation des résultats fournis conduit à des déductions thérapeutiques logiques et adéquates aux lésions.

Les mêmes notions sont applicables à l'examen des membres malades ou blessés (infections, troubles trophiques, *gangrènes*). En cas de ligature d'un gros tronc artériel, l'indice oscillométrique est encore le critère du rétablissement de la circulation par voie collatérale et de la *vitalité du membre*; il contrôle l'évolution des gangrènes et fixe le lieu d'élection de l'amputation.

Les courbes respectives des valeurs oscillométriques ont leur place à côté des autres graphiques destinés à éclairer le clinicien sur les réactions générales du patient. Suivant la variété et la virulence des germes, suivant le moment de la maladie, les réactions se produisent vers l'hypertension ou l'hypotension compensées ou vers le déséquilibre. Les courbes des diverses valeurs oscillométriques permettront de juger exactement ces réactions.

Les rapports du cerveau et des surrénales, l'existence d'une *fonction circulatoire du cerveau* sont mis en discussion par l'oscillomètre. Sur des données oscillométriques on a montré combien la chirurgie du thorax est moins shockante que la chirurgie abdominale; la *fiche oscillométrique* est un complément utile dans l'étude des lésions du cœur, des reins, du crâne. Dans tous ces cas, l'importance des *glandes closes*, surrénales en particulier, comme « glandes régulatrices de la circulation » s'affirme par cette méthode d'exploration.

Dans le *shock* (hypotension = signal d'alarme) Mx, Mn, P V sont abaissés ; Io présente une faiblesse typique. Selon l'état de ces valeurs, on peut, semble-t-il, distinguer le shock de l'anémie aiguë — où l'hémostate et la transfusion relèvent la tension artérielle — et classer les shockés en catégories de pronostic et de traitement différents.

La *valeur diagnostique et pronostique* de l'oscillométrie s'établit donc encore en chirurgie générale dans laquelle, parmi les examens biologiques, la fiche oscillométrique apporte la première à la clinique l'appui de ses observations.

L'oscillométrie, qui parfois pose l'indication opératoire, décèle ailleurs les contre-indications cardio- et neuro-vasculaires, contrôle la préparation des organes déficients à l'intervention, et aide au choix de l'anesthésique.

Dans toute manœuvre opératoire grave, l'indice oscillométrique et la P V fournissent les éléments de la surveillance de l'anesthésie et de l'intervention. Guidé par eux, on préviendra les défaillances et le shock post-opératoire, dont on suivra l'évolution plus exactement qu'avec les seuls moyens habituels.

En dehors de l'indication, dans certains cas, d'une thérapeutique logique et contrôlable, l'oscillomètre peut renseigner sur l'action générale de médicaments et vérifier les traitements qui demandent à être dosés jusqu'à l'accoutumance. Le « critère oscillométrique » permettra de fixer la limite de travail en mécanothérapie et en rééducation physique.

On voit, en définitive, la multiplicité des services rendus à la chirurgie par l'oscillométrie en étroite liaison avec la clinique : la biologie elle-même y acquerra sans doute, dans un avenir prochain, des lois générales.

THÈSE DE LILLE

(1920)

F. Jaillette. *Les troubles trophiques des maxillaires au cours du tabes.* — Les atrophies acquises des maxillaires peuvent être considérées comme étant presque toujours d'origine tabétique. Elles peuvent apparaître tout au début des tabes, alors que cette affection est encore difficile à déceler cliniquement. Ces lésions, d'ailleurs rares et siégeant presque toujours aux maxillaires supérieurs, peuvent être classées, d'après leur gravité, dans l'ordre suivant :

1° Chute des dents et atrophie des rebords alvéolaires ;

2° Atrophie du maxillaire supérieur sans mal perforant ;

3° Atrophie du maxillaire supérieur avec maux perforants ;

4° Atrophie du maxillaire inférieur avec ou sans fracture spontanée.

L'auteur rapporte un certain nombre d'observations de chacune de ces catégories de faits, avec un cas personnel se rapportant à la dernière. Toutes ces observations concernent des hommes. L'âge des malades varie entre 30 et 60 ans, avec un maximum de fréquence entre 40 et 50 ans. Presque toutes les observations rapportées concernent des tabétiques avérés; une seule concerne un paralytique général. Les autres observations, qui ne font pas mention du tabes, ne donnent aucune notion étiologique; il est permis cependant de penser que la syphilis, les diathèses, les intoxications doivent être susceptibles de donner des troubles trophiques analogues à ceux de l'ataxie locomotrice.

Ces troubles trophiques des maxillaires ne constituent pas par eux-mêmes un danger vital pour le malade; néanmoins, ils sont susceptibles de gêner considérablement la mastication et, par là, d'avoir un retentissement fâcheux sur l'état général. Les conséquences peuvent être surtout graves en cas de mal perforant buccal : la cavité buccale étant en communication avec le sinus maxillaire, le reflux des aliments dans ce dernier peut provoquer des accidents inflammatoires particulièrement sérieux.

Il n'y a pas de thérapeutique capable d'enrayer et à plus forte raison de réparer les méfaits du tabes sur les maxillaires. On se bornera donc à un traitement palliatif qui consistera à mettre au malade une pièce de prothèse en rapport avec les lésions qu'il présente.

LES BRUITS DU CŒUR

DANS LA

DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE INCOMPLÈTE

PAR

Ch. LAUBRY et Ch. ESMEIN

Les bradycardies par dissociation ventriculaire complète témoignent quelquefois à l'oreille de l'indépendance complète des systoles auriculaire et ventriculaire. Les bruits du cœur sont modifiés non seulement dans leur rapidité, mais aussi dans leur rythme et leur intensité réciproque. Cette arythmie réelle, *larvée* pour ainsi dire, sous-jacente au seul ralentissement apparent, est due à la perception des contractions auriculaires, suffisantes pour produire les classiques « systoles en écho ». Elles sont niées par les uns, admises par les autres : leur existence, à la vérité inconstante, ne saurait, pour nous, être mise en doute.

Nos amis Clarac et Pezzi[1] ont insisté ici-même sur ce point dans une fine analyse des signes cliniques des bradycardies par dissociation. Leur description est parfaitement d'accord avec certains faits, pour peu, d'une part, que l'oreillette montre une énergie suffisante et que la contraction éclate dans des conditions que nous spécifierons et, d'autre part, qu'on veuille bien faire effort pour demander à l'auscultation ce que l'on croit à tort du domaine de la seule méthode graphique. D'après Clarac et Pezzi, il serait possible de percevoir une double série de bruits, les uns sourds, intercalés entre les bruits ventriculaires, assez fréquents et correspondant aux systoles isolées des oreillettes; les autres, plus rares, consistant en un renforcement des bruits normaux ventriculaires, notamment du premier qui prend une intensité anormale : il y aurait alors superposition fortuite d'une contraction auriculaire et d'une contraction ventriculaire. Ces chocs bruyants seraient l'expression auditive des ondes élevées, à double signification, du tracé jugulaire, celles où le soulèvement *a* auriculaire se confond avec le soulèvement *v* ventriculaire.

En atténuant le caractère légèrement conventionnel de ces notions; en faisant large part aux exceptions où l'auscultation est difficile ou muette; en fixant l'attention non pas sur les superpositions de bruits, mais sur les seules systoles en écho qui couronnent irrégulièrement de leurs bruits lointains le rythme sonore des ventricules, on doit considérer comme classique la description de Clarac et Pezzi. Nous en voyons une preuve indirecte et inédite dans l'apparition de ces mêmes bruits au cours des bradycardies par dissociation incomplète. Leurs rapports avec les bruits normaux y donnent lieu à des groupements stéthoscopiques dont la connaissance est utile et l'interprétation délicate. En voici un curieux exemple recueilli dans le service du professeur Vaquez à l'hôpital Saint-Antoine.



Une femme de 62 ans vient nous consulter pour une oppression d'effort avec sensation d'arrêts du cœur, de vertiges et des bourdonnements d'oreille. Ses antécédents sont chargés. Elle aurait eu plusieurs crises rhumatismales. Elle est sujette à des bronchites et récemment s'est alitée pour une pleurésie, le tout évoluant indubitablement sur un terrain alcoolique.

Depuis deux ans, sa dyspnée est vraiment pénible, tantôt apparaissant à la marche, tantôt survenant par accès et sans cause, tantôt la surprenant dans son sommeil. Elle en souffre au moment de notre examen, et il s'agit manifestement d'une dyspnée cardiaque.

Le pouls est régulier et lent, oscillant entre 37 et 42 pulsations par minute. La pression artérielle est élevée, l'augmentation portant surtout sur la tension systolique, la diastolique restant normale (ts 19, ta 8 à notre appareil). La pointe du cœur bat sur la 6e côte; la matité de l'organe paraît modifiée par un déplacement vers la droite de la ligne parasternale. A l'auscultation, les bruits sont sourds : le premier bruit est en partie recouvert par un souffle holosystolique à propagation axillaire et à timbre rude; le second est retentissant à la base : il est régulièrement suivi par un bruit distinct, étouffé, apparaissant dans la première partie de la diastole, perceptible dans toute l'étendue de la région précordiale, mais particulièrement net à la partie moyenne du sternum.

L'examen orthodiographique nous montre une forte saillie du ventricule gauche, une dilatation modérée du ventricule droit, une aorte normale.

Les autres appareils n'offrent rien à signaler en dehors d'une polyurie excessive, 2 litres 1/2 à

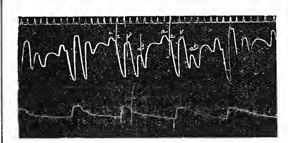


Fig. 1. — *Pouls jugulaire et pouls radial.* — A chaque révolution cardiaque, le pouls veineux montre les 3 ondes normales *a*, *c*, *v*, dont la constitution est régulière. V est suivi d'une onde surajoutée *a'* correspondant au bruit supplémentaire entendu au cœur. Après *a'* vient une onde de stase.

2 litres 3/4 par 24 heures avec quelques traces de sucre, sans albumine. La réaction de Wassermann est négative.

Hospitalisée dans notre service, la malade ne présente pendant la durée de son séjour aucune modification de ses symptômes. Sa tachycardie reste la même, et nous pouvons nous assurer : 1° que la marche, la station debout n'en changent pas la cadence; 2° qu'elle se montre rebelle à l'épreuve de l'atropine pratiquée à deux reprises, à l'aide d'une injection de

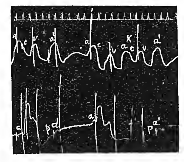


Fig. 2. — *Pouls jugulaire et cardiogramme.* — Le cardiogramme porte, en coïncidence constante avec l'onde *a* du phlébogramme, une onde *a'* postérieure au soulèvement normal protodiastolique *p*. Après la seconde révolution cardiaque du tracé, le rythme 2/1 cesse pour une période du cœur seulement. Noter que la systole auriculaire *ax*, qui commence cette période, et dont la qualité de systole auriculaire est indubitable, est, dans sa forme et ses relations avec les accidents du pouls jugulaire qui la précèdent, totalement identique aux ondes *a'*. Elle n'en diffère que par le fait d'être suivie d'une systole ventriculaire.

2 milligr.; 3° qu'elle semble légèrement plus docile à l'inhalation de nitrite d'amyle, à la suite de laquelle nous notons une augmentation de 5 à 6 battements par minute. Mais ce qui reste surtout invariable, c'est l'adjonction, au rythme des deux bruits cardiaques normaux, du troisième bruit sourd diastolique.

Les tracés polygraphiques que nous avons recueillis à différentes reprises présentent tous les particularités que nous soulignons sur ceux que nous reproduisons. La figure I représente le tracé simultané du pouls radial et de la veine jugulaire. A chaque battement de la radiale correspond une image normale du pouls veineux avec ses trois soulèvements *a*, *c*, *v*, qui conservent leur morphologie et leurs rapports normaux. Mais, pendant la longue phase diastolique, on voit le tracé veineux interrompu par deux ondes. La première est fortement accusée; elle succède à l'onde *v*, et affecte avec elle des rapports chronologiques presque invariables (environ 2/5 de seconde après le début de *v*). Son sommet est à égale distance des deux soulèvements auriculaires consécutifs. Ses caractères, sa situation en font manifestement une onde auriculaire. Elle est, comme nous avons pu nous en assurer, synchrone à la systole régulière en écho. La deuxième onde parasite qui précède la contraction auriculaire normale, très étalée, est une onde de stase.

La figure 2, qui objective les tracés de la pointe du cœur en décubitus latéral gauche et de la jugulaire, confirme élégamment notre interprétation. Le premier soulèvement se trouve, en effet, reproduit sur le cardiogramme sous forme d'une onde de médiocre élévation, mais très distincte, dont le début coïncide exactement avec celui de sa congénère, et se trouve — fait dont nous montrerons l'importance — non pas au début de la diastole ventriculaire, mais en pleine diastole générale du cœur.

***

Malgré les fortes présomptions qui plaidaient, dans l'analyse précédente, en faveur d'une signification identique entre le soulèvement graphique supplémentaire et le bruit sourd surajouté d'une façon constante aux bruits cardiaques, certains doutes naissaient d'autant plus facilement à l'esprit qu'on avait affaire à une onomatopée régulière et invariable. En ne retenant que les hypothèses les plus plausibles, nous n'en voyons que trois qu'il soit raisonnable de discuter et qui pourraient faire de la manifestation sonore en cause une *extrasystole*, un *troisième bruit du cœur*, ou un *bruit de galop protodiastolique*.

Une extrasystole, c'est-à-dire une contraction prématurée du cœur, ne s'extériorise par un bruit unique que si elle est très précoce, si elle coïncide avec le début de la diastole ventriculaire, si elle surprend le cœur à vide, car elle est inefficace. Si elle survient, comme c'est le cas ici, en pleine diastole, elle donne lieu à deux bruits secs et parfaitement distincts. Et, au lieu de se traduire, sur le cardiogramme, par une onde à peine perceptible, elle provoque un soulèvement différent, de même forme que celui d'une systole normale, et qui n'en diffère que par une hauteur légèrement atténuée.

Les deux autres hypothèses n'en font qu'une en réalité. Les auteurs s'accordent, en effet, à considérer le phénomène acoustique qui donne lieu au bruit de galop protodiastolique, comme un renforcement pathologique du 3e bruit du cœur. Pour ceux qui les connaissent tous deux, même localisation dans la révolution cardiaque, même représentation cardiographique sous la forme d'une onde qui grossit le soulèvement protodiastolique normal et coïncide avec lui, même représentation phlébographique, inconstante toutefois, par un soulèvement supplémentaire qui débute immédiatement après la chute du soulèvement *v*[2]. Ils sont donc ici passibles d'une discussion commune.

Les caractères assignés au troisième bruit du cœur, dont la description est de date récente[3], sont, dans le cas présent, assez impressionnants. Il est sourd et lointain; il éclate dans la diastole; il donne lieu à une onde supplémentaire du tracé jugulaire (onde *b* ou *h* des auteurs)[4]; enfin, il est surtout perceptible à la faveur d'un rythme cardiaque notoirement ralenti (Davenport-Windle).

1. Clarac et Pezzi. — *La Presse Médicale*, 1er Août 1914.
2. H. Chauveau. — « Etude cardiologique sur le mécanisme du bruit de galop ». *Th. de Paris*, 1902, n° 315. — F. Muller. *Münch. med. Wochenschr*, 1906, t. LIII, p. 785.
3. Thayer. — *Arch. des mal. du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, Mars 1910. — Bridgman. *Heart*, vol. VI, n° 1, 30 Avril 1915. — Davenport-Windle. *Quart. Journ. of Med.*, Avril 1911.
4. Hirschfelder. — *John. Hopk. Bull.*, 1907, t. XVIII, p. 265. — Gibson. *Lancet*, 1907, t. II, p. 1380.

Mais ces analogies étaient moins à retenir chez notre malade que les dissemblances. Le troisième bruit du cœur n'est pas perceptible, ne s'entend pas dans toutes les positions et sur tous les points de la région précordiale. Il faut, pour l'entendre, mettre le sujet en décubitus latéral et ausculter soigneusement la pointe du cœur. Un bruit généralisé, et ayant son maximum à la base, n'est pas le bruit physiologique. Pour s'en convaincre davantage, il suffisait d'ausculter la jugulaire. Nous obtenions chez notre malade un rythme curieux, à quatre temps, et formé de l'adjonction, au bruit de galop jugulaire normal, d'une pulsation nouvelle. Or, jamais le troisième bruit du cœur ne s'entend à l'auscultation de la jugulaire.

Si le troisième bruit s'est modifié au point de donner un galop protodiastolique, les considérations précédentes perdent de leur valeur, car l'extension à tous les foyers cardiaques est possible. Mais cette extension implique un bruit d'une intensité plus grande, ce qui n'est plus dans la note acoustique requise.

D'ailleurs, à défaut de la clinique, les tracés qui fixent exactement la production du troisième bruit physiologique ou pathologique au moment du soulèvement protodiastolique, c'est-à-dire immédiatement après la chute du plateau systolique, suppriment tout commentaire!



Ainsi, non seulement en raison de ses caractères propres, mais encore par exclusion, le bruit surajouté, perceptible avec netteté chez notre malade, est dû à une contraction isolée de l'oreillette. C'est une preuve nouvelle de l'existence et de la nature des systoles en écho. Le fait même de l'avoir relatée et discutée avec minutie montre que nous ne la regardons pas comme superflue, et qu'elle n'est pas commune. A notre connaissance, Davenport-Windle[1] est le seul auteur qui en ait signalé l'existence ou plutôt la possibilité dans les bradycardies par dissociation incomplète, car sa description n'est suivie d'aucune observation détaillée. Il suffira peut-être d'affirmer l'existence certaine de ce phénomène pour que, systématiquement recherché, il soit d'une observation plus courante. Son inconstance, qui en fait méconnaître la valeur, tant dans les bradycardies par dissociation totale que dans celles que nous avons spécialement en vue, est pour nous une raison qui en double le prix. Elle témoigne qu'un concours de conditions favorables préside à son éclosion.

Rappelons-nous qu'à l'état normal, au-devant du cœur, la contraction auriculaire n'est pas perçue, et qu'elle le devient dans des circonstances pathologiques spéciales. pour donner lieu au bruit de galop présystolique. Très probablement ce sont les mêmes qui la font entendre au cours des bradycardies, à savoir : une contraction auriculaire énergique, et un ventricule fatigué, quelque peu forcé, offrant à l'ondée auriculaire une musculature en état d'hypotonicité, qui réagit violemment à l'ondée auriculaire, sous forme d'un bruit sourd diffusé à toute la région précordiale. Nous ne voudrions pas faire état des observations de dissociation complète qui viendraient à l'appui de cette opinion. Il nous semble toutefois que les gros cœurs des hypertendus sont ceux chez lesquels nous constatons le plus fréquemment la systole en écho, et il nous souvient de sa netteté au cours d'une bradycardie compliquant une aortite avec grosse insuffisance. Or, on sait la fréquence du bruit de galop chez les aortiques, et le rôle de la pulsation auriculaire dans sa production. Sans recourir à ces exemples, nous pouvons citer notre malade actuelle. Elle était âgée, hypertendue, avec un myocarde vieux, intoxiqué, notoirement insuffisant et réellement dilaté à l'écran radioscopique, toutes conditions favorables, d'après nous, à la perception des contractions auriculaires.

En résumé, la constatation d'une systole en écho a non seulement une importance diagnostique, puisqu'elle indique une contraction isolée de l'oreillette non suivie d'une contraction ventriculaire, mais encore une signification pronostique, puisque sa production est liée à des conditions dans lesquelles l'insuffisance ventriculaire tient une place prédominante.



Nous avons insisté sur le rythme particulier auquel la systole en écho avait donné lieu. Il est bien entendu que ce rythme est lié à la nature même de la bradycardie incomplète. Dans notre observation, celle-ci était régulière, avec un blocage qui se produisait toutes les deux révolutions cardiaques (rythme à 2/1). Mais on peut imaginer d'autres combinaisons. Tantôt la bradycardie restera régulière avec un rythme plus lent, et deux pulsations auriculaires détachées pourront se faire entendre dans les longues diastoles; tantôt la bradycardie sera irrégulière avec une conduction simplement retardée, une systole auriculaire s'éloignant chaque fois davantage de la systole ventriculaire, jusqu'au moment où elle s'en détache, et où le ventricule, toujours soumis à l'incitation normale et n'ayant pas conquis son autonomie, subit une pause plus ou moins longue. Chacune de ces formes soulève naturellement pour le bruit parasite une question différente au point de vue diagnostic; mais, une fois résolue, elle impose le même pronostic.

[1]. Davenport-Windle. — *Loc. cit.*

SUR 270 CAS DE SUITES ÉLOIGNÉES
DE FRACTURES DE GUERRE
MÉTHODES EMPLOYÉES ET RÉSULTATS

PAR

G. ROTTENSTEIN et R. COURBOULES.

Depuis le 26 Février 1919, nous avons eu à soigner, au Centre de chirurgie osseuse de Zuydcoote, un grand nombre de blessés porteurs de séquelles de fractures de guerre. Ces séquelles peuvent être divisées en :

1° Ostéomyélites fistuleuses ;

2° Fistules sans ostéomyélite ;

3° Pseudarthroses, avec ou sans lésions nerveuses.

L'étude des pseudarthroses devant faire l'objet d'un travail spécial, nous n'envisagerons ici que les deux premières variétés.

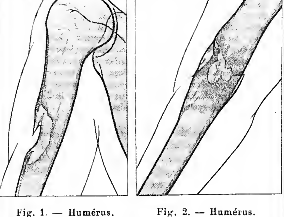


Fig. 1. — Humérus. Fig. 2. — Humérus.

Avant d'entrer dans le détail du traitement, nous croyons devoir dire quelques mots des antécédents de nos blessés.

La plupart nous étaient envoyés par des hôpitaux spécialisés dans le traitement des fractures. La première intervention a pu être reconstituée pour presque tous, soit par les documents de leur dossier, soit par les souvenirs du malade qui pouvait citer le nom de l'opérateur.

Qu'ils aient été opérés primitivement dans une auto-chir, dans une ambulance chirurgicale, dans un H. O. E. ou au Centre de fractures, l'intervention initiale a pour ainsi dire toujours été : ouverture large du foyer de fracture, ablation des esquilles libres, extraction, non constante cependant, des projectiles, immobilisation. Nous n'avons pas rencontré plus de 10 à 12 cas de sutures primitives. Le pansement fut fait avec les topiques les plus divers; nous noterons seulement la rareté de l'application de la méthode de Carrel. L'immobilisation fut réalisée dans la plupart des cas par la suspension-extension au moyen de l'appareil américain.

On ne saurait donc dire que la persistance d'une ostéite soit due à l'insuffisance de l'opération primitive ou à une mauvaise technique opératoire. Les opérations pratiquées l'ont été suivant le mode qui a été reconnu la méthode de choix et le nom des opérateurs nous est un sûr garant de leur excellence.

L'apparition de l'ostéomyélite nous paraît donc devoir être mise sur le compte de l'infection primitive et sévère.

Par la suite, nos blessés ont été évacués sur divers hôpitaux où il sont devenus des fistuleux osseux. La plupart ont été opérés secondairement un grand nombre de fois, certains même en étaient à leur douzième et même quinzième intervention. Dans presque tous les cas ces interventions secondaires étaient mentionnées dans les dossiers de la façon suivante: curettage, extraction d'esquilles. Il nous paraît que la persistance des fistules soit due surtout à l'insuffisance de ces opérations secondaires. L'un de nous s'est déjà occupé, dès 1916, de cette question des ostéites secondaires aux fractures de guerre (Rottenstein, *Revue de Chirurgie*, Mars-Avril 1918). C'est la méthode de traitement préconisée dès cette époque qui fut appliquée à nos blessés.

Ostéomyélites fistuleuses. — Classification radiographique. — Pour tous nos blessés nous avons fait faire, dès l'entrée, deux radiographies, face et profil, destinées à servir de point de départ pour les indications opératoires. Ces images radiographiques peuvent se classer en quatre groupes :

1° La fracture est bien consolidée, bien axée; le cal n'est généralement pas très volumineux, mais, à la surface de l'os, soit au niveau du cal, soit au-dessus, soit au-dessous, il existe un petit foyer d'ostéite qui s'accompagne parfois d'une petite esquille mobile. Dans cette première variété, il ne s'agit pas d'ostéomyélite à proprement parler, mais d'une ostéite en surface dont le traitement sera étudié plus loin (fig. 1 et 2).

2° La consolidation est faite en bonne position, l'os a repris sa forme et sa direction presque normales. Le cal est volumineux et, dans ce cal, existe une cavité irrégulière dont les parois sont manifestement le siège d'une ostéite. Elle contient souvent un ou deux séquestres (fig. 3, 4, 5).

3° La consolidation est tout à fait défectueuse et irrégulière; les deux fragments ne sont pas réunis par un cal véritable, mais des ponts osseux vont d'un fragment à l'autre, s'anastomosant entre eux de la façon la plus variée. Ces ponts circonscrivent des géodes qui sont manifestement le siège d'ostéite et dont la lumière est remplie de fongosités. Là aussi peuvent se rencontrer des séquestres (fig. 6, 7, 8).

4° Il existe un déplacement considérable des fragments et une jetée osseuse plus ou moins volumineuse, généralement assez mince, les réunit. Ici les lésions d'ostéite sont au maximum dans l'angle formé par l'un des fragments et le pont osseux néoformé (fig. 9 et 10).

L'image radiographique est indispensable pour opérer un fistuleux osseux; elle n'est pas suffi-

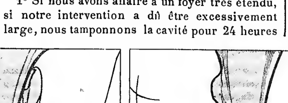
sante. En effet, la clinique ne montre pas toujours des lésions en rapport avec le cliché. Il faut savoir que les lésions osseuses décelées par la radio sont en général moins accentuées que ce qui existe en réalité. Par contre, des lésions cliniquement cicatrisées donnent parfois des images très analogues aux précédentes. La clinique seule devra donc donner l'indication opératoire, la radio servant à en fixer le mode et l'étendue.

Les fistules. — Les fistules se sont présentées sous deux aspects :

1° L'orifice fistuleux siège au fond d'une dépression infundibuliforme, il est nettement découpé et le suintement est peu abondant. Cette forme nous a paru répondre aux cas dans lequels les lésions osseuses ne sont pas considérables.

2° L'orifice fistuleux est en saillie, il est partiellement obturé par un bouchon charnu blanchâtre, saignant facilement. La suppuration est en général abondante et les lésions osseuses plus sévères. Le stylet, prudemment conduit, amène toujours sur une surface osseuse dénudée.

Dans l'un comme dans l'autre cas, nous avons essayé d'aseptiser le trajet par des injections de Dakin, sans intervention. Si nous sommes arrivés dans quelques cas à obtenir une cicatrisation,



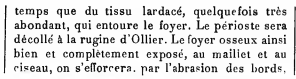
Profil. Fig. 3. — Fémur. Face.

cette dernière ne s'est montrée durable que dans les cas qui sont arrivés opérés depuis un temps très court. Pour les cas plus anciens, elle n'a eu qu'une durée éphémère et une nouvelle suppuration avec de nouvelles fistules s'est montrée.

Le moment opératoire, celui où l'on ne doit plus rien attendre de la dernière intervention, est assez délicat à saisir. Nous avons toujours laissé s'écouler un délai d'au moins quatre mois depuis la dernière intervention avant de juger qu'elle avait été inefficace.

Manuel opératoire. — La voie d'accès est variable pour chaque os en particulier. Nous nous somme astreints, dans l'immense majorité des cas, à prendre la voie classique pour aborder l'os, quel que fût le siège de la fistule. Mais nous devons reconnaître que cette voie classique ne nous a pas toujours permis d'atteindre la totalité des lésions et que, complémentairement, force nous a été de suivre la voie que nous indiquait le trajet fistuleux, bien entendu quand des raisons anatomiques par trop pressantes ne s'y opposaient pas. Pour le fémur surtout, la voie externe ne nous a pas permis à elle seule d'explorer et de traiter tout le foyer. Pour le tibia, l'incision interne nous a toujours donné satisfaction, de même que la voie externe pour l'humérus.

L'incision dépassera largement l'étendue présumée des lésions. Elle sera suivie de l'excision large, complète, du tissu cicatriciel en même



temps que du tissu lardacé, quelquefois très abondant, qui entoure le foyer. Le périoste sera décollé à la rugine d'Ollier. Le foyer osseux ainsi bien et complètement exposé, au maillet et au ciseau, on s'efforcera, par l'abrasion des bords,

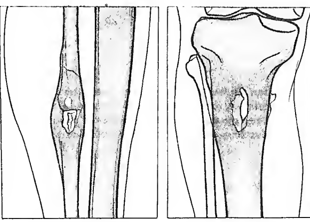


Fig. 4. — Péroné. Fig. 5. — Tibia.

de mettre à plat la cavité, de supprimer tous les points où l'os paraît malade.

Nous insistons sur ce fait que, pour être complète, l'intervention entraîne parfois très loin, oblige à attaquer sur une grande étendue des diaphyses, à mettre même leur solidité en péril. Il faut, sans s'arrêter à des conditions d'étendue ou de solidité, aller jusqu'au bout des lésions. Une fois le foyer ainsi mis à plat, les parois de la cavité sont elles-mêmes curettées avec soin, débarrassées des fongosités et des petits séquestres adhérents.

Ce premier temps opératoire est le même pour toutes les variétés de lésions osseuses; la suite est variable suivant leur nature, leur étendue et leur importance.

1° Si nous avons affaire à un foyer très étendu, si notre intervention a dû être excessivement large, nous tamponnons la cavité pour 24 heures

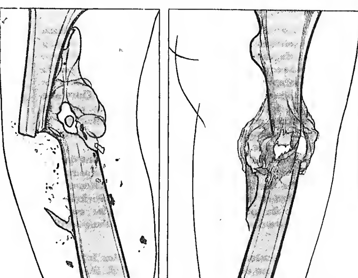


Fig. 6. — Fémur. Fig. 7. — Fémur.

à la gaze imbibée de Dakin. Au premier pansement, nous plaçons des tubes de Carrel en nombre suffisant pour irriguer la totalité du foyer osseux, sans omettre le moindre recoin. Les tubes que nous employons sont du modèle ordinaire de Carrel, mais ouverts à leur extrémité. Nous pouvons ainsi établir une inter-communication entre les drains et obtenir un véritable siphonage de la cavité, le liquide injecté ressortant par l'un ou l'autre drain. Toutes les deux heures, par chaque drain, on injecte des quantités suffisantes de Dakin pour que ce dernier ressorte propre. Nous ajoutons ainsi à l'action antiseptique du liquide chloré une action mécanique de détersion très profitable.

Nous nous efforçons, lors des pansements, par le placement de compresses entre les drains, d'éviter la fermeture trop rapide de la plaie. Les drains sont laissés en place aussi longtemps que met la plaie à se combler de la profondeur vers la superficie. Lorsque, au bout de quelques semaines, la plaie est réduite à une plaie en surface, nous remplaçons nos tubes de Carrel ouverts par le tube classique fermé à son extrémité, qui lui-même est laissé jusqu'à cicatrisation complète. Nous n'avons jamais fait de sutures secondaires ou retardées.

2° Si les lésions étaient bien limitées, si l'intervention a été relativement peu étendue, si le foyer nous paraît moins sérieusement infecté, nous suturons sur Carrel.

Lorsque le foyer est bien détergé, deux tubes de Carrel ouverts sont placés dans le fond, leur

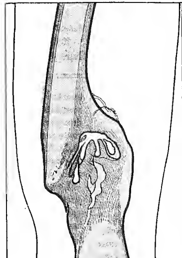




Fig. 8. — Fémur.

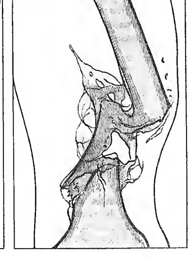


Fig. 9. — Fémur.

ouverture terminale en contact, les extrémités ressortant à chacun des angles de la plaie. Les muscles et l'aponévrose sont suturés au catgut, la peau au crin ou au fil de lin. Pendant 24 heures, nous obturons par un fil l'extrémité libre des tubes. Au bout de ce temps, nous commençons les injections de Dakin qui sont faites suivant la méthode indiquée ci-dessus. Au 8e jour, les fils sont enlevés, les tubes entre le 15e et le 20e. Les petits orifices angulaires que laissent les tubes s'obturent seuls quelques jours plus tard.

Cette méthode avait été recommandée par l'un d'entre nous (*loco citato*) (fig. 11 et 12).

Fistules sans ostéomyélite. — 1° Avec ostéite en surface. — Ce que nous avons dit précédemment nous permettra d'être brefs. Ici l'étendue des lésions est à son minimum. La mise à plat ne nécessitera pas l'ouverture du canal médullaire. Tous ces cas ont été suturés sur Carrel et ont guéri sans incidents.

2° Sans lésions osseuses. — Nous avons remarqué qu'un certain nombre de malades se présentaient avec des fistules donnant une suppuration peu abondante, datant parfois de plusieurs années et qui ne présentaient pas de contact osseux à l'exploration au stylet ni de lésions décelables à la radio. Dans deux cas nous avons trouvé une cause : fistule lombaire entretenue par un faisceau de crins, trace d'un ancien

drainage; fragment de tube de Carrel inclus dans un pied. Pour les autres, il nous a été impossible de déceler les causes de la persistance de la suppuration.

Cette variété de fistuleux est justiciable de la

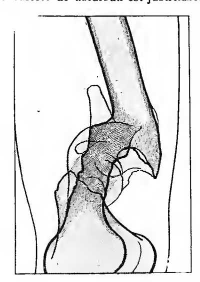


Fig. 10. — Fémur.

résection du trajet fistuleux. Cette dernière doit être large, comprendre tout le tissu lardacé qui entoure le trajet et aussi le fond en doigt de gant qu'il faut avoir soin de bien enlever en totalité. Ici nous avons fait soit des sutures sur Carrel, soit des sutures sans drainage.

Résultats. — Bien que jusqu'à ce jour (Décembre 1919) nous ayions eu en observation

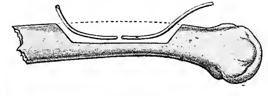


Figure 11.

372 cas de fractures anciennes, nous ne tenons pas compte, dans le tableau ci-dessous, des malades encore en cours de traitement ni des cas de pseudarthroses, qui seront étudiés ailleurs.

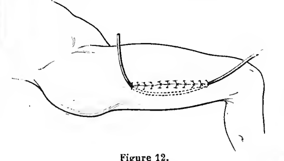


Figure 12.

Sur 270 fractures actuellement sorties du Centre osseux :

208 ont été dirigées sur le Centre d'appareillage après un temps variable de contrôle après cicatrisation, qui n'a jamais été inférieur à 6 semaines;

62 ont quitté le service en bonne voie de guérison pour se rapprocher de leur région d'origine.

Sur 270 cas, 178 ont dû subir une intervention. Les 92 autres malades étaient entrés avec des plaies en surface ou étaient récemment opérés et ont guéri sans nouvelle intervention.

Le tableau ci-dessous indique les cas opérés et le mode opératoire.

OS INTÉRESSÉ	NOMBRE d'interventions pratiquées	SUTURES sur Carrel	SUTURES totales	PANSEMENTS à plat
Fémur	46	20	2	24
Humérus	34	15	5	14
Tibia	37	11	1	25
Péroné	3	1	1	1
Radius	6	4	2	0
Cubitus	7	3	4	0
Bassin	12	9	1	2
Carpe et métacarpe	2	2	0	0
Tarse et métatarse	8	2	2	4
Crâne	2	1	1	0
Face	1	1	0	0
Clavicule	1	0	0	0
Omoplate	7	2	0	5
Côtes	3	3	0	0
Fistules sans lésions osseuses.	9	7	2	0
Totaux . .	178	81	21	76

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Novembre 1920.

A propos de l'association de l'ulcère gastrique et des lésions rénales et hépatiques. — *M. Gandy*, à l'occasion de la communication de MM. Le Noir, Richet et Jacquelin, rappelle comment on peut comprendre le lien qui existe entre ces deux ordres de lésions.

Dans sa thèse sur la pathogénie de l'ulcère simple, il avait étudié, parmi les conditions étiologiques de celui-ci, la part des lésions chroniques du rein et celle des lésions hépatiques, et il avait cité de multiples observations montrant la fréquence de cette association. Des faits comme ceux de MM. Le Noir, Richet et Jacquelin, où la tare rénale ou hépatique n'est décelée que par certaines recherches biologiques, prouveraient que cette fréquence est encore plus grande qu'il n'était établi. Atteinte hépatique et, plus souvent encore, atteinte rénale jouent le rôle de causes prédisposantes vis-à-vis de l'ulcère et conditionnent l'état toxémique qui est à la base du processus de nécrose hémorragique, seul mode constaté de genèse des ulcérations simples.

La pneumo-séreuse-péritonéale dans les épanchements de l'abdomen. — *MM. P. Emile-Weil et Loiseleur* reprennent l'étude de la pneumo-séreuse dans les épanchements péritonéaux qu'ils avaient publiée partiellement en 1917.

Dans les *ascites*, l'air remplaçant le liquide enlevé par la ponction, on retrouve une certaine quantité de liquide dans le bassin, limitée par une ligne de niveau horizontale, mobile dans la succussion. L'air susjacent entoure le foie et la rate qui sont toujours ptosés et dont on apprécie nettement le volume, les déformations, les bosselures, les ligaments.

L'aspect de la *péritonite tuberculeuse ascitique* est tout différent et se reconnaît sans hésitation à la radioscopie. Le liquide peut fournir une zone noire à la partie inférieure du ventre, mais plus souvent il est limité par plusieurs lignes de niveau. Il peut aussi se répartir de façon irrégulière, formant plusieurs hydro-pneumopéritoines pariels ne communiquant qu'incomplètement. Au-dessus, l'air se place moins uniformément : la partie gauche de l'abdomen est plus claire, la droite plus grisaillée; au centre, on voit une zone noire, constituée par les anses intestinales sur les ganglions. Cette zone noire, parsemée de zones claires, s'observe surtout bien en vue latérale; elle est fixe et ne se déplace pas sous des pressions manuelles; parfois des brides relient cette masse à la paroi antérieure. La rate est ptosée, mais le foie reste fixé au diaphragme dans la moitié des cas. La résorption de l'air se fait très lentement dans la séreuse malade.

Les *abcès sous-phréniques* d'origine digestive à anaérobies réalisent des pneumopéritoines partiels spontanés. La radioscopie en permet le diagnostic immédiat. L'image hydro-aérique siège sous le diaphragme immobile à son niveau, au-dessus du lobe gauche du foie. Une ponction sous l'écran donne du pus fétide et décide de l'intervention.

L'examen radiologique ne fournit pas de renseignements dans les *kystes de l'ovaire* simples, à moins qu'on ne puisse ponctionner leur contenu, s'il n'est pas trop visqueux. Mais, quand il y a en même temps ascite, la pneumo-séreuse montre la tumeur franchement opaque, latérale, entourée d'air. Dans le flanc opposé, on trouve une ligne horizontale noire de liquide.

Psoriasis fébrile avec psychose toxi-infectieuse et endocardite. — *M. Pierre Kahn* présente une malade, ancienne rhumatisante, qui, à la suite d'une fausse couche avec infection pelvienne traitée par la colpotomie, fut atteinte d'un psoriasis fébrile avec psychose toxi-infectieuse et endocardite. Alors que le psoriasis et les troubles psychiques ont guéri en quelques semaines, les altérations cardiaques se sont développées et ont abouti à des lésions mitrales et sortiques.

Ce cas est intéressant à discuter du point de vue de l'association et de la parenté possibles du psoriasis et des manifestations rhumatismales soutenue par Besnier et ses élèves, ainsi que de la théorie infectieuse du psoriasis. A noter, chez cette malade, l'absence d'arthropathie et l'évolution d'une cardiopathie.

Tuberculoses locales traitées par les injections de sulfates de terres cériques. — *MM. H. Grenet, S. Bloch et H. Drouin* présentent 22 cas se décomposant ainsi : 3 adénites tuberculeuses (dont une fistulisée); 5 tuberculoses verruqueuses (dont une revue en parfait état de guérison après cessation de tout traitement depuis un an); 1 vaste ulcération tuberculeuse du cou; 6 lupus tuberculeux; 4 lupus érythémateux; 2 tuberculoses osseuses (1 fistule d'un métatarsien, 1 spina ventosa complètement guéri); 1 tuberculose rhino-pharyngo-laryngée. Dans tous ces cas, la guérison complète ou une amélioration considérable, qui se poursuit d'ailleurs, ont été obtenues, sauf pour deux lupus tuberculeux particulièrement graves où il n'y a eu qu'une atténuation dans la marche des lésions.

La plupart des malades ont été traités par des injections intraveineuses suivant la méthode exposée en Mars dernier, mais les auteurs ont pu réaliser aussi un traitement par injections sous-cutanées ou intramusculaires qui constitue une notable simplification de la technique. S'appuyant sur les recherches de MM. Hudelo, Montlaur et Drouin, qui ont montré le renforcement de l'action thérapeutique des sels d'étain par addition des lipoïdes lécithinés, ils ont, par analogie, préparé une solution lipoïdique de sulfate de didyme à 2 pour 1.000. Malgré le titre peu élevé de cette solution, les injections sous-cutanées ou intramusculaires, presque indolores, faites à la dose de 2 cmc, par séries de 20, possèdent une réelle efficacité, comme le prouvent ces observations.

Les auteurs rappellent que le traitement doit être appliqué avec régularité et patience et que l'amélioration ne commence souvent qu'au cours ou à la suite de la deuxième série d'injections, pour se poursuivre d'une manière progressive.

— *M. Hudelo* a obtenu avec ce même traitement une amélioration rapide et très nette dans 4 cas de lupus érythémateux, un résultat plus lent et moins frappant dans 2 cas de lupus vulgaire, un résultat nul dans 1 cas de gomme scrofulo-tuberculeuse, un résultat variable dans 2 adénites bacillaires. L'amélioration de l'état général fut nette dans tous les cas traités.

Appareils de prothèse pour mutilés. — *M. Bidou* présente des dispositifs ingénieux qui permettent aux amputés l'utilisation des membres artificiels qui leur ont été fournis et auxquels il préfèrent le pilon ou même les béquilles à cause de leur poids exagéré et de leur point d'appui défectueux.

En outre, il présente une jambe artificielle d'une conception tout à fait neuve et qui semble réaliser un grand progrès sur tout ce qui a été fait jusqu'ici.

Tuberculose pulmonaire grave traitée avec succès par le pneumothorax artificiel; grossesse intercurrente; maintien de l'amélioration. — *M. E. Rist* présente une femme qui, au début de 1919, fut atteinte brutalement d'une tuberculose du lobe supérieur du poumon gauche, de type massif. Le pneumothorax artificiel amena rapidement la cessation de l'expectoration, la chute de la fièvre, l'amélioration de l'état général. La cuti-réaction, presque nulle à l'entrée, devint peu à peu plus intense.

En 1920, cette femme put supporter une grossesse sans incident et accoucher en Octobre sans difficultés; elle est actuellement bien portante. Le pneumothorax, qui a été maintenu jusqu'à aujourd'hui, sem-

ble avoir modifié le pronostic, considéré comme si redoutable, de la grossesse survenant au cours d'une tuberculose évolutive.

— *M. Sergent et M. Achard* ne partagent pas complètement cet optimisme. La tuberculose subit souvent un temps d'arrêt dans sa marche pendant la grossesse pour présenter après elle une recrudescence violente et on doit attendre encore avant de se prononcer sur l'évolution définitive de la tuberculose chez cette femme.

— *M. Siredey* insiste également sur les manifestations suraiguës de tuberculose qui suivent l'accouchement et peuvent, par leur violence et leur localisation viscérale multiples, en imposer pour une infection puerpérale.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Novembre 1920.

Effets de l'intoxication phéniquée sur l'excitabilité des muscles et des nerfs sensitifs et moteurs. — *F. Arloing et Lucien Thevenot.* Les auteurs ont constaté dans leurs expériences que l'acide phénique s'est montré un excitant passager de la moelle. Chez la grenouille, il provoque régulièrement des crises convulsives et ne donne chez le chien que des trémulations musculaires.

Toutefois, à une hyperexcitabilité passagère succède une hypoexcitabilité sensitive sans modifications des réactions électriques du muscle ou du nerf moteur.

P. Ameuille.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Novembre 1920.

Traitement physique des manifestations médullaires et radiculaires de l'encéphalo-myélite épidémique. — *M. Chartier* montre que les reliquats de cette encéphalo-myélite, dont l'encéphalite léthargique est une des formes, sont assez différents des reliquats des encéphalites secondaires.

Le traitement physiothérapique modifie ces reliquats des encéphalites qui présentent le plus souvent deux types cliniques principaux :

Dans le premier syndrome, pseudo-parkinsonien, on utilisera les bains de lumière généraux, l'hydrothérapie chaude et, ultérieurement, la franklinisation et la rééducation des mouvements ;

Dans le second syndrome, médullo-radiculaire avec myoclonie, on appliquera : au début, thermothérapie et effluves de haute fréquence sur la région rachidienne; plus tard, galvanisation rachidienne, radiothérapie, en somme le traitement général des méningo-myélites et des radiculites.

Dilatation des bronches et injections intratrachéales. — *M. Rosenthal* a maintenu en bonne santé, pendant 4 ans, une malade atteinte de bronchite purulente, grâce à des injections intratrachéales vraies, faites quotidiennement, puis 1 à 2 fois par semaine. L'interruption du traitement fut suivie d'une rechute avec mort rapide par abcès du cerveau.

Dans un cas pareil, la guérison ne pourrait s'obtenir que par affaissement des cavités, ce que l'injection intratrachéale ne peut faire. Il serait néanmoins nécessaire de faire une cure d'injections intratrachéales préparatoires.

Le terrain tuberculeux est il décalcifié ? — *M. Lematte* se demande si on a le droit de dire que le terrain tuberculeux est décalcifié. Il faut, en effet, ne pas oublier que la chaux s'élimine, chez les tuberculeux comme chez le sujet sain, par les urines et les fèces ; si donc on ne fait pas la somme de la chaux urinaire et de la chaux fécale, on n'aura pas la totalité de la chaux éliminée. Voici la technique suivie par M. Lematte : régime lacté pendant plusieurs jours; à chaque prise de 1 litre de lait, on met 2 cuillerées à soupe de lait dans une fiole ; après 4 jours, on aura 16 cuillerées de lait moyen dans lequel on dosera la chaux; les urines totales de 24 heures et les fèces seront recueillies ; on y dosera la chaux; la somme chaux urinaire + chaux fécale donnera les sorties ; la balance dira si l'on a une perte de calcium.

Modification de la tension artérielle pendant la cure thermale de Luchon. — *M. Molinery* donne le résumé de 1.400 observations relevées soit à Barèges, soit à Luchon, au moyen de l'appareil Pachon. Dans 72 pour 100 des cas, la tension artérielle est favorablement influencée. Qu'il s'agisse d'élimination de déchets uréogéniques, de toxines hypotensives ou d'une action stimulante sur les endocrines, l'action profonde du soufre dans l'économie semble être un fait cliniquement démontrable.

Le traitement de la syphilis nerveuse : méthode normale et méthode de Sicard. — *M. Leredde* rappelle que les règles du traitement de la syphilis nerveuse sont les mêmes que celles du traitement de la syphilis ancienne. Elles s'appliquent au traitement du tabes, de la paralysie générale, de l'épilepsie, de l'atrophie musculaire progressive comme à celui de la syphilis cérébrale vulgaire. La méthode de Sicard, qui peut donner des résultats analogues lorsque la quantité d'arséuobenzol injectée est la même, est inutile, et elle est dangereuse en raison de son caractère mécanique et de phénomènes toxiques que ne produit pas l'injection hebdomadaire.

A propos du diagnostic différentiel de la coxalgie. — *M. Carle Roederer* rappelle qu'aucun signe clinique ou radiologique ne peut fournir au début les éléments d un diagnostic certain, que la hanche réagit aux affections de voisinage (appendice, annexes) et proches (coxa vara, trochantérites) avec lesquelles on les confond souvent et qu'il existe des coxalgies tellement lentes d'évolution que l'hésitation diagnostique se maintient longtemps. Comme on l'a fait pour les spondylites, il faut pour les coxites dissocier plusieurs formes. En marge de la coxo-tuberculose, on a mis en lumière l'ostéochondrite déformante. Serait-ce l'ancienne ostéo-arthrite juvénile déformante? L'auteur ne veut conclure, mais simplement faire souvenir que l'articulation hypersensible de la hanche n'a, au début, qu'un cri d'alarme.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

18 Novembre 1920.

Sarcomatose de Kaposi. — *MM. Thibierge et Nicolas* présentent un malade atteint depuis 1913 de sarcomatose de Kaposi. Sur le dos des mains existent des nodosités violacées bien limitées et sur les membres on trouve des taches rougeâtres brillantes, d'aspect lichénoïde. Contrairement à la règle, l'état général du malade est bon.

Sidération unguéale. — *M. Thibierge* présente un malade dont les ongles sont atteints d'un arrêt de développement : il sont devenus ternes, jaune-verdâtre, analogues à de l'ambre. Cette sidération de l'ongle a débuté au cours d'une syphilis. L'auteur a déjà observé plusieurs cas analogues ; cette sidération est habituellement passagère.

Molluscum contagiosum du cuir chevelu. — *MM. Milian et Mouchet* présentent le moulage du cuir chevelu d'un enfant offrant une tumeur rouge, bourgeonnante, saillante, tomenteuse, mamelonnée, qui donnait l'impression d'une tumeur sarcomateuse. Après ablation, le microscope montra qu'il s'agissait d'un *molluscum contagiosum*.

Vitiligo par lésion syphilitique locale. — *MM. Milian et Mouquin* présentent un malade atteint de vitiligo des bourses. C'est un ancien syphilitique qui avait eu à ce niveau des lésions érythémato-papuleuses. Les auteurs estiment que c'est là la pathogénie habituelle du vitiligo.

— *M. Darier* est d'avis qu'il s'agit, dans ce cas, d'une leuco-mélanodermie dont il a observé un exemple analogue, mais non d'un vitiligo vrai qui reconnaît une autre origine.

— *M. Sabouraud* a observé dans un cas une tache érythémateuse précédant l'apparition du vitiligo ; cette tache peut d'ailleurs passer inaperçue.

— *MM. Balzer, Gougerot* ont observé des cas de ce genre.

Gangrène de la verge. — *MM. Milian et Mouquin* présentent un homme qui, après un phimosis avec œdème de la verge, vit apparaître une plaque de gangrène, laquelle aboutit promptement à la perforation. Le gland passa au travers de la fenêtre ainsi ouverte et les phénomènes généraux, qui étaient très marqués, s'amendèrent rapidement après la perforation. L'examen bactériologique montra la présence d'association fuso-spirillaire, de streptocoques en abondance ; pas de bacilles de Ducrey.

Kératodermie palmaire et plantaire. — *M. Thibierge* présente un malade atteint de kératodermie palmaire et plantaire, congénitale et familiale.

Gale féline. — *M. Thibierge* présente un chat atteint de gale de la tête et des oreilles. Ce chat a transmis la gale à trois malades d'une même famille. Les lésions consistaient en des papules de prurigo disséminés et des placards prurigineux circonscrits des cuisses ou des jambes.

Chirurgie esthétique du nez. — *M. Dufourmentel* présente des moulages et photographies de malades chez qui il a redressé un nez « en lorgnette » par l'introduction d'un fragment de cartilage costal à travers une petite incision invisible faite dans le sourcil. Les résultats sont très remarquables.

Leucoplasie et syphilis. — *MM. Milian et Brizard* présentent un malade porteur d'une leucoplasie buccale datant de 4 ans et qui contracta une syphilis récente.

L'urino-réaction de la syphilis. — *M. Rubinstein* estime, contrairement à M. Cl. Simon, que l'urino-réaction n'a aucune valeur pratique dans la syphilis.

R. Burnier.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES (Paris)

Tome XCI, 18e cahier, 25 Septembre 1920.

R. Bensaude et H. Ernst. *Le rôle du médecin dans le traitement du cancer du rectum.* — De plus en plus les médecins s'efforcent de poser des diagnostics précoces pour rendre possibles des interventions vraiment curatives. Mais leur rôle ne doit pas se borner là: le traitement médical doit préparer et prolonger l'acte chirurgical, et parfois même il peut, dans une certaine mesure, le remplacer.

Le traitement idéal du cancer du rectum, disent B. et E., est le traitement chirurgical, associé ou non à la radiumthérapie. Toutefois, il existe à l'intervention de nombreuses contre-indications absolues ou relatives. Dans tous ces cas où l'extirpation est impossible, l'anus iliaque reste la règle.

Avec les interventions radicales, grâce aux techniques actuelles, on peut espérer sauver près de la moitié des malades, à condition d'intervenir à temps et largement. La création préalable d'un *anus iliaque* est un premier temps préparatoire nécessaire : il prépare l'intervention radicale et, il faut bien le dire, il devient le plus souvent l anus définitif. Grâce à la dérivation qu'il procure, la septicité, toujours très marquée au-dessus d'un cancer rectal, diminue notablement au bout de 2 ou 3 mois : un cancereux infecté devient un cancéreux simple. B. et E. précisent les soins minutieux dont le médecin doit entourer un anus artificiel : pansements répétés, désinfection, application d'eau iodée, réduction de prolapsus, port d'appareils. Le médecin ne doit rien dédaigner de ces menues précautions qui font supporter plus aisément l'anus iliaque.

Grâce aux précautions de régime, on arrivera souvent à régler les évacuations et à obtenir que l'anus iliaque n'évacue qu'une selle ou deux par vingt-quatre heures, selle ordinairement demi-molle et abondante. Ce résultat serait impossible à obtenir en cas d'anus cæcal, les matières étant toujours liquides à ce niveau. Au besoin, on peut chaque matin administrer par l'anus un lavement évacuateur simple ou huileux. Grâce à ces précautions, l'anus iliaque peut être souvent compatible avec une vie presque normale.

Ce n'est pas sans tâtonnements qu'on arrive à établir, chez les sujets atteints d'un cancer du rectum, un régime alimentaire convenable et suffisamment substantiel.

D'une façon générale, s'il n'y a pas d'anus, le médecin doit lutter contre la constipation, dangereuse par l'obstruction qu'elle peut provoquer au

niveau de la tumeur et l'infection qui s'établit au-dessus. S'il y a un anus iliaque, il faut éviter surtout la diarrhée, qui empoisonne la vie quotidienne.

La constipation est souvent entretenue par les opiacés. Elle amène souvent à faire réduire l'alimentation carnée et la consommation des œufs, mais il faut surtout éviter les aliments qui laissent des déchets abondants. On peut aussi avoir recours à des laxatifs doux : huile de ricin à petites doses le matin à jeun, ou huile de paraffine, teinture de belladone, etc.

La diarrhée sera traitée différemment suivant qu'elle relève de l'insuffisance gastrique, de fermentations hydro-carbonées ou de putréfactions albuminoïdes. Dans tous les cas d'ailleurs, on peut avoir recours au bismuth, au dermatol, au tannin; à l'élixir parégorique dans les diarrhées aiguës.

Reste le *traitement du rectum cancéreux* lui-même. Les selles seront facilitées par un lavement d'huile. Contre les douleurs et le ténesme, on prescrira des suppositoires à la codéine et belladone. La région anale et périnéale sera maintenue dans un état de propreté rigoureuse. Contre la tumeur elle-même, en dehors de la fulguration, le médecin ne dispose guère que de la *radiumthérapie*.

Dans l'état actuel de la radiumthérapie, on ne peut encore avoir la prétention de guérir le cancer du rectum : le but à atteindre est simplement de soulager et de prolonger les malades en luttant efficacement contre les symptômes locaux. Actuellement donc, doivent être traités par le radium tous les cancers inopérables, tous ceux pour lesquels l'intervention est refusée et particulièrement les cancers d'accès facile. Mais il est très probable que, dans un avenir proche, la radiumthérapie, soit seule, soit associée au traitement chirurgical la préparant et la continuant, deviendra véritablement curative.

B. et E. exposent la technique actuelle de la radiumthérapie du cancer du rectum. Ils montrent notamment ses défectuosités : les cellules néoplasiques du cancer rectal réagissent à l'action du radium, mais les cellules de la muqueuse saine y sont également très sensibles. Or, précisément, la technique actuelle irradie mal le tissu néoplasique et trop la muqueuse saine. Elle agit plus efficacement sur un néoplasme annulaire, même étendu et volumineux, que sur une petite tumeur pariétale. Néanmoins, malgré ses défectuosités, la technique actuelle donne des résultats vraiment encourageants : diminution des signes fonctionnels, arrêt dans le développement de la tumeur, suppression des hémorragies, amélioration de l'état général, survie prolongée; dans certains cas, une tumeur inopérable est redevenue opérable. Pour les cancers à point de départ anal, même s'ils remontent haut, le radium est beaucoup plus efficace s'il s'agit d'épithélioma baso-cellulaire. La technique est à perfectionner : ce qu'il faut trouver avant tout, c'est un dispositif qui, introduit dans la tumeur même, y reste et ne risque ni de tomber dans la cavité au bout d'un certain temps, ni de s'enfoncer davantage par suite des mouvements du malade, ni de blesser ou perforer le rectum. La grosse difficulté provient de la friabilité habituelle du tissu cancéreux, où doit s'accrocher le dispositif. Quand ce problème sera résolu, on peut s'attendre à des résultats incomparablement supérieurs.

L. Rivet.

MONTPELLIER MÉDICAL

Tome XLII, n° 21, 1er Novembre 1920.

Condomine. *Gynécomastie consécutive à un traumatisme des bourses.* — Il s'agit d'un cas de gynécomastie bilatérale après traumatisme bilatéral des bourses.

Un soldat de 21 ans, étant tombé par terre, a les bourses violemment contusionnées par le sabot d'un cheval. Il déclare qu'à la suite de cet accident il est resté 15 jours sans connaissance (! !). Quand il reprend ses sens, il constate que ses bourses ne sont pas enflées, mais très douloureuses. Depuis ce temps (Février 1915), elles n'ont pas cessé de lui faire mal. Les testicules ont diminué de volume progressivement : au moment où C. voit le sujet (Septembre 1915), ils sont gros comme des haricots seulement. Ce qui frappe, en outre, c'est le volume anormal des seins : ce sont des seins de jeune fille à la puberté. Ils ont à peu près le volume d'une orange; à la palpation, ils sont durs; on sent la résistance de la glande sous le tissu cellulaire. La peau est sillonnée de quelques veines. La palpation est douloureuse.

C'est vers le mois d'Avril, c'est-à-dire 2 mois ou 2 mois 1/2 environ après l'accident, que le malade a remarqué qu'il se produisait des modifications du côté de ses seins. Il en a été averti par la douleur. Il éprouva une sensation de douleur assez vive dans cette région, douleur qui a toujours persisté depuis et, au bout de quelques jours, il s'aperçut que ses seins grossissaient. Le développement en a été progressif depuis cette époque et n'est pas encore arrêté au dire du malade. Les douleurs ressenties doivent être vives, puisque, dans son langage militaire, il les compare quelquefois à des « coups de baïonnette ». C'est le sein droit qui est le plus douloureux. La palpation des testicules est douloureuse aussi et la douleur s'irradie vers l'hypogastre. La verge n'a pas été atteinte, mais la virilité du sujet a disparu depuis l'accident.

L'infirmité dont le malade est atteint n'a pas été sans agir fortement sur son moral. Il a une tendance aux idées de suicide. De plus, il présente depuis son accident quelques crises convulsives rares, à allure nettement psycho-névrosique, alors qu'il n'en avait jamais eu jusque-là.

La pathogénie de ces faits est encore obscure : certains auteurs soupçonnent une action endocrinienne, alors que d'autres croient plutôt à une action du système nerveux. Ce qui ferait plutôt pencher vers l'hypothèse d'une action nerveuse — dont le mécanisme d'ailleurs reste à trouver — ce sont les cas où la glande mammaire a été atteinte d'un seul côté, du même côté que la lésion testiculaire.

Notons que, dans le cas présent, le développement des seins a été consécutif à une atrophie à peu près complète des deux testicules, c'est-à-dire à une lésion grave, ce qui vient à l'encontre de l'opinion de Apert et Décréty, d'après qui la gynécomastie ne se produirait que dans les lésions légères, non destructrices, du testicule. J. Dumont.

JOURNAL D'UROLOGIE (*Paris*)

Tome X, n° 1, 1920.

V. Pauchet et R. de Butler d'Ormond. *Diverticules de la vessie, traitement.* — De cet article, nous retiendrons seulement le procédé de traitement (*procédé du retournement*) appliqué par P. à un cas de diverticule de la vessie chez un homme :

1° Incision sus-pubienne, ayant pour but de découvrir la vessie sans l'ouvrir;

2° Libération de la vessie; amarrage du sommet de la vessie avec une pince en cœur ; libération étendue sur les parties latérales et vers la face postérieure jusqu'à ce qu'apparaisse le diverticule ;

3° Ouverture de la vessie après avoir soigneusement protégé sa surface extérieure, de façon à ne pas l'infecter ni provoquer de cellulite pelvienne ;

4° Extraction de trois calculs contenus dans la cavité diverticulaire ; celle-ci est ensuite lavée à l'éther et bourrée d'une petite mèche imprégnée d'éther; puis, revenant à l'intérieur, on achève la libération du diverticule pour qu'il soit possible de le retourner ;

5° Un doigt refoule et retourne le diverticule dans la cavité vésicale ; du côté de cette cavité, le retournement en doigt de gant est fixé par trois points au catgut en U passés à sa base;

6° Sur la face externe de la vessie, placement d'un autre point en U pour fixer le retournement, puis fixation de la plaie vésicale à la paroi abdominale comme après une prostatectomie; mise en place d'un tube de Marion.

Un mois plus tard, la cavité vésicale fut refermée; une petite fistule a persisté que P. se propose de fermer prochainement. Le malade est en bon état.

J. Dumont.

REVUE MÉDICALE de la SUISSE ROMANDE

Tome XL, n° 10, Octobre 1920.

E. Kummer. *Épilepsie et radiothérapie.* — Les essais de traitement radiothérapique de l'épilepsie sont encore trop peu nombreux et les résultats trop contradictoires pour qu'il soit permis de porter un jugement sur la méthode. La question en est à cette phase de début où le mieux est de rassembler le plus grand nombre possible d'observations complètes. C'est ce que fait K. en apportant un cas intéressant dont voici le résumé.

Alcoolique invétéré, âgé de 33 ans. Chute sur la tête. Perte de connaissance momentanée. Apparition d'une hémiplégie gauche avec semi-coma et ralentissement du pouls, après un intervalle libre de 3 jours.

Trépanation au niveau de l'écaille temporale droite fissurée. Dure-mère intacte. Hématome sous-dure-mérien évacué après incision de la dure-mère. Réunion avec drain. Guérison. Au 20e jour, toute trace de paralysie a disparu.

3 mois plus tard, à la suite d'un excès d'alcool, crise épileptiforme, qui se répète à intervalles assez réguliers, tous les 8 jours environ. 2 gr. de bromure par jour n'amènent pas une amélioration notable.

2 séries d'applications radiothérapiques (90 X sous filtre de 3 mm. d'aluminium) amènent, par contre, une cessation radicale des crises pendant 8 mois. Puis réapparition de 3 crises. Nouvelle série de rayon (40 X sous filtre), nouvelle cessation. Les choses en sont là depuis Juillet dernier.

K. note un détail particulier et non encore signalé : l'application des rayons semble avoir sur le malade un pouvoir anesthésique immédiate. Il s'endort profondément et se réveille 10 minutes environ après la cessation de l'irradiation, sans aucun malaise.

M. Deniker.

IL POLICLINICO [*Sezione chirurgica*] (*Rome*)

Tome XXVII, n° 10, 15 Octobre 1920.

A. Cividali. *Diagnostic des fistules gastro-coliques.* — D'après ses recherches bibliographiques, le cas observé par C. serait le 106e publié, abstraction faite des années de guerre, dont il n'a pu récoler les publications. A l'aide de ces documents, C. fait une étude d'ensemble de la question.

Dans les deux tiers des cas environ, cette fistule a pour origine un cancer de la région pylorique, et s'établit presque toujours entre l'estomac et le transverse. Il y a à cette fréquence une raison anatomique facile à comprendre; mais, de plus, il faut tenir compte de ce fait que les fistules entre l'estomac et le grêle ne donnent en général lieu à aucune symptomatologie précise permettant de les diagnostiquer. Au contraire, dans les fistules gastro-coliques, apparaissent des signes de valeur : les vomissements fécaloïdes, la diarrhée, l'amaigrissement. Le diagnostic se complète par l'analyse des vomissements et des fèces : l'introduction de lavements colorés, retrouvés par le lavage d'estomac, le rejet rapide dans les fèces de substances colorées introduites par la bouche, la présence d'HCl et de pepsine dans les fèces, l'insufflation gastrique par le rectum, etc., permettent de compléter et d'affirmer le diagnostic. La douleur est un phénomène contingent. Au reste, tous ces signes sont sujets à variations, selon le siège et les dimensions de la fistule, l'état du pylore, etc. Aussi l'examen radiologique est-il indispensable pour affirmer et préciser le diagnostic. Il sera nécessaire de pratiquer trois examens : l'un après repas opaque, l'autre après lavement bismuthé, le troisième après insufflation rectale.

Le pronostic est très sérieux non seulement du fait de la dénutrition rapide qu'entraîne la suppression physiologique du grêle, mais aussi du fait que la lésion causale est presque toujours un cancer.

Sauf chez les individus trop affaiblis, pour lesquels on se bornera à pallier la douleur et les fermentations gastro-intestinales par des moyens médicaux, il faudra toujours intervenir chirurgicalement. Plusieurs opérations ont été pratiquées dans ce but : jéjunostomie, colo-colostomie, après exclusion bilatérale du segment fistulisé, séparation des organes adhérents, gastro-entérostomie. L'auteur n'en discute d'ailleurs pas les indications réciproques, se bornant à dire que tout est fonction des cas d'espèces en présence desquels on se trouve.

M. Deniker.

LA CHIRURGIA DELL' ERNIA E DELL' ADDOME (*Naples*)

Tome XII, n° 2, 15 Mai 1920.

S. Lembo. *Contribution à la chirurgie de la vésicule biliaire.* — L. rapporte brièvement 11 cas de chirurgie biliaire, et fait une revue générale de

la question des cholécystites, des tumeurs de la vésicule, et de la technique de la cholécystectomie.

Ses conclusions sont en faveur de l'opération précoce. Sitôt posé le diagnostic ferme de cholécystite, calculeuse ou non, il faut intervenir, pour éviter les complications infectieuses et n'être pas gêné par des adhérences trop étendues. Dans tous les cas, il faudra s'efforcer d'extirper la vésicule, et ne se contenter d'une stomie que si l'on a la main forcée. S'appuyant sur la statistique des Mayo (1,62 pour 100 de mortalité sur 1.500 opérations), L. fait un chaud plaidoyer en faveur de la cholécystectomie. Il l'a employée dans les 11 cas qu'il rapporte. Tous ont guéri; malheureusement les observations sont un peu succinctes. M. Deniker.

THE LANCET

(Londres)

Tome CXCIX, n° 5070, 30 Octobre 1920.

Garrow. *Le mythe des fièvres typhoïdes atypiques.* — On a attribué à la vaccination antityphoïdique l'apparition de formes atypiques, abortives, et cliniquement non reconnaissables, de fièvre typhoïde. Pendant la guerre, on est arrivé à décrire des fièvres typhoïdes du type dysentérique, ou du type paludéen, ou du type « fièvre des tranchées », ou même apyrétiques. Ces opinions erronées sont dues à ce que le diagnostic clinique a été supplanté par le diagnostic bactériologique et sérologique, qui est réputé plus scientifique, mais qui est sujet à des causes d'erreur.

Cliniquement le diagnostic de fièvre typhoïde est basé sur : la fièvre, la dissociation du pouls et de la température, la stupeur, la splénomégalie, les taches rosées.

Pour ce qui est du laboratoire, l'hémoculture est d'une valeur absolue; le séro-diagnostic de Widal est très important, avec cette réserve que le malade a pu être antérieurement vacciné, ou être atteint de dothiénentérie. La présence du bacille d'Eberth dans l'urine ou les matières fécales a moins de valeur, le malade pouvant être porteur de bacilles. Enfin on peut retenir la réaction de Harris : chez les typhiques, et seulement chez eux, l'injection sous-cutanée de 2 milligr. d'atropine n'est pas suivie de tachycardie.

Il existe bien des fièvres typhoïdes modifiées, soit atténuées, soit compliquées d'accidents méningés, pulmonaires, soit associées (avec le paludisme en particulier). Mais l'existence de fièvres typhoïdes revêtant l'allure de dysenterie ou de paludisme ne peut être admise. L'aspect clinique de ces affections est différent, et les constatations bactériologiques ou sérologiques (présence de bacilles dans les selles, existence d'un séro-diagnostic positif) doivent être interprétées comme résultant d'une infection ou d'une vaccination antérieures, et non pas comme le témoignage d'une infection actuelle.

En résumé, la fièvre typhoïde, loin d'être une maladie protéiforme, a une symptomatologie remarquablement constante.

Elle peut être atténuée ou grave, chez les vaccinés comme chez les non-vaccinés.

Les fièvres typhoïdes atypiques sont des mythes : si la vaccination préalable détermine une atténuation des symptômes chez les malades, elle ne modifie pas les caractères essentiels de l'affection.

En cas de contradiction entre la clinique et le laboratoire, l'examen clinique doit garder sa suprématie.

La vaccination antityphique, dont l'expérience a montré l'efficacité, ne fait que prévenir la fièvre typhoïde; c'est une erreur de croire qu'elle détermine des formes atypiques, qui constituent un véritable chaos pathologique.

J. Rouillard.

Miller, Webster et Perkins. *L'infantilisme cœliaque : la digestion des graisses et le traitement par l'administration de sels biliaires.* — La « maladie cœliaque » est une maladie de l'enfance qui se caractérise par trois symptômes : augmentation de volume de l'abdomen, sans signe d'affection organique; diarrhée chronique, avec selles pâles et graisseuses; retard du développement. La taille et le poids sont très inférieurs à la normale, ce qui explique la dénomination d' « infantilisme cœliaque ».

Les auteurs étudient les modifications de la digestion des graisses chez ces enfants, et les effets des sels biliaires.

Ceux-ci ont été administrés, non pas en capsules ou en pilules kératinisées, mais en solution alcaline faible : l'expérience montre en effet que leurs propriétés ne sont pas modifiées par un séjour prolongé dans des solutions acides (avec ou sans pepsine), ou alcalines (avec ou sans trypsine). La dose usuelle était de 1 gr. de glycocholate, et 1 gr. de taurocholate de soude par jour. Les sels biliaires, dans ces conditions, ne passent pas dans l'urine.

Chez un enfant de 4 ans, qui présentait depuis l'âge de 2 ans les troubles décrits plus haut, l'administration de sels biliaires, jointe à un régime alimentaire pauvre en graisses (59 gr. par jour), détermina une augmentation du poids et l'apparition de selles moins abondantes et plus consistantes. Les graisses fécales passèrent de 57 à 26 pour 100.

Même résultat chez une fillette de 8 ans.

Chez un enfant de 5 ans 1/2, présentant la forme atténuée de la maladie, les analyses, portant sur la totalité des matières fécales émises en 3 jours consécutifs, ont montré une augmentation progressive des graisses absorbées. Pour un régime contenant 60 gr. de graisses par jour, on trouve 24 pour 100 de graisses dans les selles; pour 75 gr. par jour, 28 pour 100; pour 89 gr., 28 pour 100 également. Chez cet enfant, après l'administration de sels biliaires, les selles devinrent moins abondantes et contenaient moins d'eau, mais le pourcentage des graisses fécales ne fut pas modifié.

Il faut donc, dans les formes aiguës de la maladie, restreindre la quantité des graisses ingérées; dans les formes chroniques, il est inutile de pousser trop loin cette restriction.

D'autre part, l'étude qualitative des graisses fécales montre une utilisation parfaite : 80 à 90 pour 100 ont été dédoublées, au lieu du chiffre normal (75 pour 100). On peut donc éliminer l'hypothèse d'une altération pancréatique; d'ailleurs, dans aucun cas de maladie cœliaque, on n'a trouvé les signes d'un trouble du fonctionnement du pancréas.

Dans l'observation III, l'administration des sels biliaires a eu peu de résultats; dans les observations I et II, elle a été suivie d'effets favorables. On ne peut cependant affirmer que la diarrhée graisseuse de la maladie cœliaque soit due à une insuffisance de la sécrétion des sels biliaires.

J. Rouillard.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(Baltimore)

Tome XXXI, n° 5, 1er Mai 1920.

F. M. Allen. *Etude expérimentale du diabète : production et contrôle du diabète chez le chien, effets du régime albuminoïde; traitement du diabète expérimental par le jeûne et les restrictions diététiques absolues; échecs divers du traitement et leurs causes.* — Dans cette série d'importants mémoires bourrés de faits expérimentaux, qui font suite à ceux récemment analysés (v. *La Presse Médicale*, 1920, n° 59, p. 583), A. donne le résultat des différents essais de régimes qu'il a faits chez des chiens rendus diabétiques par pancréatectomie partielle. Chez ces animaux, toutes les particularités cliniques du diabète humain peuvent être reproduites et la ressemblance est encore complétée par la similitude des lésions que présentent les îlots de Langerhans.

Tout d'abord, les chiens opérés montrent une tendance très marquée à rétablir leur assimilation troublée, tendance qu'on retrouve généralement dans le diabète humain à ses débuts. La compensation est parfois si parfaite que les animaux sont capables de supporter un régime hydrocarboné surabondant et prolongé; ils ne peuvent être rendus diabétiques que par ablation subséquente d'un fragment de pancréas. Il est probable que, chez l'homme, dans certains cas, en particulier après une pancréatite aiguë, l'évolution est similaire. Cette tendance à la récupération d'une assimilation normale peut être annihilée par la suralimentation, même si cette dernière ne déclenche pas de glycosurie. Avec la persistance du diabète, cette tendance diminue, puis disparaît, aussi bien chez l'animal que chez l'homme.

Trait de dissemblance entre les deux diabètes; chez le chien, il n'existe pas de tendance spontanée à la déchéance progressive de l'assimilation, même six ans après l'opération et au bout de trois ans de diabète. Ce fait n'a rien qui doive surprendre, car il ne s'agit ici que de la simple résection d'une glande, indépendante de toute tendance constitutionnelle comme chez l'homme. Cette circonstance rend les animaux particulièrement propices aux expériences diététiques.

En effet, au moyen de régimes divers, on peut reproduire l'aggravation naturelle du diabète humain. Une surabondance d'hydrate de carbone amène des désordres profonds de l'assimilation et une mort rapide. Les excès alimentaires d'autre nature ne sont qu'un peu moins préjudiciables. On n'observe pas de différences spécifiques entre l'action glycosurique des diverses sortes de protéines; en particulier, la cure de farine d'avoine ne présente pas d'avantages spéciaux. L'alimentation avec du pancréas n'améliore en rien le diabète. Ces résultats, en l'absence de toute tendance à l'aggravation spontanée chez l'animal, doivent donc être mis exclusivement sur le compte d'un surmenage de la fonction endocrine du pancréas provoquée par la suralimentation. Toute alimentation de luxe dans le diabète mène fatalement à la mort.

Les expériences confirment donc le bien-fondé de l'exclusion des hydrates de carbone préformés et de la restriction des protéines qui sont les bases du traitement classique du diabète. Les graisses sont moins nocives, elles ne paraissent pas être une source directe d'hydrate de carbone.

Cependant, même avec les restrictions classiques, on n'observe pas en général un résultat thérapeutique permanent et l'on constate un déclin progressif de la tolérance, si l'on prolonge longtemps l'observation. Dans presque tous ces cas, l'état général et l'assimilation sont susceptibles d'être ménagés bien plus longtemps si l'on soumet les animaux à une sous-alimentation proportionnée à la gravité de leur diabète et obtenue en restreignant la ration de graisses. Le diabète grave n'est améliorable que grâce à cette sous-alimentation radicale; dans les cas très sévères, la glycosurie ne peut être empêchée qu'au moyen de restrictions telles que la mort par inanition s'ensuit; dans les cas extrêmes, la glycosurie ne peut même plus être entravée par le jeûne absolu, la faculté d'assimilation étant insuffisante pour utiliser même la minime quantité de nourriture représentée par les réserves de l'organisme. Il est donc des cas où la maladie reste au-dessus des ressources diététiques : on peut ménager la fonction altérée, il est impossible de la restaurer.

En terminant, A. discute l'existence d'une tendance spontanée vers l'aggravation progressive au cours du diabète humain. Certains faits expérimentaux contribuent à ébranler cette notion classique. L'observation soigneuse des diabétiques jeunes permettra sans doute de résoudre la question de l'évolution fatalement progressive du diabète humain. Jusqu'à présent, d'après ces expériences, les écarts de régime paraissent surtout responsables des aggravations. P.-L. Marie.

P. Rous et L. D. Larimore. *Rapports entre la circulation portale et la persistance du foie.* — La ligature des branches de la veine porte se rendant à un lobe du foie amène chez le lapin une atrophie complète de la portion de la glande privée de sa circulation portale et une hypertrophie du reste du parenchyme hépatique qui reçoit du sang en excès. Les trois quarts du foie peuvent ainsi, en l'espace de deux mois, être réduits à un moignon fibreux, tandis que le quart restant atteint à lui seul le volume de l'organe primitif. Il s'agit là d'une atrophie simple, sans lésion de dégénérescence ni réaction conjonctive. Fait plus remarquable, cette atrophie est facultative : elle cesse de progresser si l'on vient à lier le conduit biliaire du lobe en voie d'hypertrophie; du même coup cette dernière s'arrête.

Chez le chien, les modifications sont plus lentes, mais R. et L. ont vu, au bout de trois mois, la portion de glande privée de sang portal réduite au tiers de son volume primitif. Le caractère facultatif de l'atrophie est prouvé par l'absence de cette dernière, ou tout au moins son moindre degré, lorsque fait défaut un parenchyme compensateur, comme c'est le cas par exemple quand le courant portal est détourné du foie entier au moyen d'une fistule d'Eck.

Le degré d'hypertrophie hépatique après l'interruption partielle de la circulation porte étant sensiblement aussi prononcé et aussi rapide qu'après résection partielle de la glande, il semble qu'on doive

concevoir le foie comme un organe qui trouve uniquement sa raison d'être dans les substances qui lui sont apportées par la veine porte, conception qui est encore étayée par le caractère de la bile sécrétée par le parenchyme en voie d'atrophie, bile presque incolore et ne donnant qu'une faible réaction de Pettenkoffer.

Ces modifications du parenchyme consécutives aux perturbations locales de la circulation porte aident à comprendre certains changements dans la conformation du foie normal dont la cause avait été rapportée jusqu'ici à une pression exercée par les organes voisins. D'autre part, ces modifications sont également en rapport avec certaines altérations pathologiques. L'hypertrophie du foie consécutive à une destruction locale du parenchyme est bien connue, mais, inversement, il existe aussi un type d'atrophie corrélative d'une hypertrophie compensatrice; de ce mécanisme relèveraient certaines atrophies locales qu'on trouve dans les kystes hydatiques, les gommes et les tumeurs hépatiques circonscrites, atrophies qui peuvent être la conséquence d'une compression s'exerçant par les radicules portes.

P.-L. Marie.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Tome XXXIII, n° 1, Octobre 1920.

O. Seitler. *Plaies de guerre du thorax et tuberculose pulmonaire.* — S. a relevé 33 cas de plaies de poitrine chez les 2.359 soldats traités depuis le début de la guerre au sanatorium d'Uberruh. Parmi les 23 faits qu'il a pu utiliser, il distingue plusieurs catégories.

Dans la première, il range 2 malades, tous deux atteints de lésions ouvertes, chez lesquels tout antécédent et toute modification radiologique indiquant un foyer ancien faisaient défaut, si bien que S. conclut à une infection tuberculeuse déclenchée par le traumatisme, infection dont les premières manifestations cliniques mirent 5 ans dans un cas, 30 mois dans l'autre, à faire leur apparition.

La seconde catégorie groupe 7 malades dépourvus d'antécédents héréditaires et d'accidents antérieurs de tuberculose, mais chez lesquels la radiologie mettait en évidence des altérations qui laissaient supposer l'existence d'un ancien foyer guéri. Il est donc probable que le traumatisme n'avait fait que rallumer un foyer éteint depuis longtemps.

Chez les 12 malades restants, on relevait soit des antécédents héréditaires de tuberculose, soit une atteinte bacillaire ancienne. Dans ce groupe, l'intervalle écoulé entre la blessure et l'éclosion des premiers signes cliniques certains de tuberculose était notablement plus court que dans le groupe précédent — en moyenne 5 mois au lieu de 26 —; mais, chez certains malades, les accidents n'apparurent qu'au bout de 2 ans. Somme toute, la réactivation d'anciens foyers tuberculeux pulmonaires par le traumatisme paraît moins rare qu'on ne l'a souvent prétendu. Si la blessure joue dans ce réveil le rôle principal, il n'en est pas moins vrai que le surmenage physique et la tension psychique prolongés de la vie militaire en campagne ont une influence favorisante qu'il ne faut pas méconnaître.

Fait important, d'après S., la présence d'adhérences pleurales étendues consécutives à la blessure est très souvent notée chez ces blessés de poitrine qui se tuberculisent ultérieurement et elle acquerrait de ce fait une signification pronostique défavorable pour l'avenir.

Dans 17 cas sur 23, il existait une concordance entre le siège de la blessure et la localisation tuberculeuse.

P.-L. Marie.

G. Frischbier. *Plaies de guerre du poumon et tuberculose pulmonaire.* — Parmi plus de 6.000 malades qui passèrent pendant la guerre au sanatorium de Beelitz, F. n'en a trouvé que 83 qui eussent été atteints d'une plaie de guerre du poumon. Chez 37 d'entre eux d'ailleurs, on ne constatait pas de tuberculose pulmonaire en activité : il s'agissait de foyer tuberculeux anciens et torpides que le traumatisme n'avait pas rallumés. Chez les 46 malades restants, il existait un processus tuberculeux en évolution qui semblait la conséquence vraisemblable du traumatisme pulmonaire.

Ce chiffre de 46, comparé à celui de 6 000, apparaît donc bien minime, surtout si l'on tient compte des milliers et des milliers de blessés du poumon qui sont restés indemnes de tuberculose pulmonaire.

Donc, s'il est certain qu'un traumatisme du poumon peut réactiver une tuberculose complètement latente, cette éventualité reste fort rare.

P.-L. Marie.

O. Kieffer. *Symptômes et lésions des manifestations rénales survenant au cours de la tuberculose pulmonaire.* — Au cours de la tuberculose pulmonaire, à côté des manifestations rénales spécifiques qui sont assez fréquentes et d'aspect varié, on peut observer toute une série d'altérations d'étiologie non tuberculeuse. Démêler le caractère spécifique ou non de l'altération rénale est besogne peu aisée, mais nécessaire pour éviter des erreurs de diagnostic et des conclusions pronostiques erronées.

Dans cette première partie de son travail, K. traite des lésions rénales spécifiques et distingue trois ordres de faits.

1° La *présence de tubercules* plus ou moins âgés dans le rein, à l'autopsie des tuberculeux pulmonaires, n'est pas une rareté, puisqu'à l'œil nu K. en trouve déjà dans 20 pour 100 des cas. La glomérule est leur point de départ habituel, le bacille s'arrêtant dans les anses du bouquet vasculaire; lorsque le tubercule siège dans la médullaire, il a son origine dans les parois des vaisseaux. Souvent le tubercule est entouré d'une infiltration cellulaire étendue et d'une réaction conjonctive à évolution centripète qui peut aboutir à la transformation fibreuse totale.

A l'absence, dans cette forme, des signes cliniques indiqués par les classiques, K. oppose la présence fréquente d'hématuries intermittentes et légères, purement microscopiques d'habitude, dont la néphrite en foyers qui accompagne chaque éruption de tubercule paraît être la cause.

2° La *glomérulo-néphrite et la néphrite interstitielle spécifiques* sont de constatation assez fréquente.

Tantôt les lésions se bornent à une infiltration interstitielle, surtout localisée autour des vaisseaux, mais souvent aussi le long des tubes collecteurs; les altérations glomérulaires sont minimes. Les symptômes se réduisent à quelques hématuries microscopiques périodiques et à une augmentation du nombre des leucocytes de l'urine. Le diagnostic est généralement impossible.

Tantôt à ces lésions interstitielles s'associent des altérations glomérulaires profondes et étendues. Le tableau clinique ne se distingue en rien de celui des glomérulo-néphrites en foyer d'autre cause, se traduisant par des hématuries d'intensité variable, une légère cylindrurie sans bacillurie, une élimination hydrique normale, une quantité normale d'azote résiduel, de l'hypotension artérielle, souvent des douleurs lombaires. Cette complication rénale survient d'ordinaire dans des tuberculoses pulmonaires à évolution rapidement fatale; son apparition est donc de mauvais augure, à l'inverse de la glomérulonéphrite en foyers consécutive aux infections d'autre origine.

Ces processus peuvent s'associer à la présence de tubercules rénaux, ce qui parle en faveur de leur communauté d'origine. D'autre part une glomérulonéphrite d'étiologie différente peut s'adjoindre secondairement à une éruption de tubercules.

3° La *tuberculose rénale proprement dite* résulte de la croissance et de la confluence des tubercules du rein d'origine hématogène tendant à la nécrose rapide et à la destruction étendue du parenchyme. Relativement rare (1,6 pour 100 des cas), elle est toujours bilatérale. D'un diagnostic difficile, elle est souvent une trouvaille d'autopsie, les symptômes caractéristiques faisant longtemps défaut par suite de l'intégrité des voies d'excrétion urinaire, tubes collecteurs, bassinet, uretère, etc. Pendant longtemps on ne note qu'une hématurie microscopique légère intermittente avec de temps en temps un sédiment urinaire purulent, parfois accompagné de signes de glomérulo-néphrite concomitante.

P.-L. Marie.

G. B. Gruber *Remarques sur la tuberculose des nègres du Sénégal.* — Chez une série de Sénégalais morts tuberculeux sans qu'on ait pu mettre en évidence de bacilles pendant la vie, G. a trouvé des lésions très spéciales, caractérisées par une énorme adénopathie trachéo-bronchique caséeuse avec participation des troncs lymphatiques correspondants ainsi que des ganglions axillaires et sus-claviculaires. Du côté du poumon, tout foyer ancien ou récent des sommets faisait défaut, mais on trouvait soit de petits nodules de pneumonie caséeuse lobulaire siégeant à la base, sous la plèvre, avec exsudat pleural concomitant, soit une pneumonie caséeuse plus ou moins massive; dans quelques cas, G. ne parvint à déceler aucune lésion pulmonaire primitive. Jamais il ne constata de processus ulcéreux. Le foie et la rate présentaient constamment, les reins et l'appareil génital plus rarement, des tubercules caséeux, parfois ramollis. Les ganglions du hile hépatique et spléniques étaient volumineux et dégénérés; par contre l'intestin et les ganglions mésentériques n'étaient pas atteints.

A ces lésions primitives s'ajoutaient habituellement des manifestations secondaires et terminales d'infection bacillaire d'origine hématogène, sous forme de granulations miliaires des parenchymes, ou des séreuses, s'accompagnant dans ce cas d'épanchements souvent considérables.

Cette forme si spéciale de tuberculose rappelle celle des nourrissons, sauf en ce qui concerne la participation de la rate et du foie qui est beaucoup plus discrète chez les jeunes enfants. A une infection par le bacille de Koch d'origine aérienne, le nègre, comme le nourrisson, répond par une lésion du lieu même d'inoculation et des lymphatiques correspondants; chez ces sujets hypersensibles, le processus évolue rapidement sans trêve, sans réaction sclérosante, vers l'exsudation et la dégénérescence caséeuse.

D'après G., la raison principale de ce type de tuberculose serait, chez le nègre comme chez l'enfant, l'intégrité des voies lymphatiques qui permet, en l'absence d'anthracose et des réactions fibreuses consécutives, une circulation plus active de la lymphe et, partant, une diffusion plus facile du bacille.

P.-L. Marie.

ZEITSCHRIFT für UROLOGIE

(*Leipzig*)

Tome XIV, n° 10, Octobre 1920.

M. Kinoshita. *Tumeur mixte maligne de la prostate.* — Par rapport à l'épithélioma, les tumeurs mixtes de la prostate, à évolution maligne, sont très rares, et l'auteur n'a pu en trouver qu'un nombre restreint dans la littérature médicale. Aussi son observation, accompagnée d'un examen histologique détaillé, avec microphotographies, est-elle d'un grand intérêt.

Il s'agit d'un homme de 66 ans qui, présentant les apparences classiques d'un prostatique, subit l'opération de Freyer. Celle-ci est un peu plus laborieuse que de coutume. Les suites ne sont pas simples. Dès la cinquième semaine, on constate une récidive *in situ* : la tumeur grossit, la cicatrice opératoire se rompt, une fistule vésicale se produit, le malade s'infecte et finit par mourir avec des phénomènes de cystite et de pyélonéphrite suppurées. La tumeur récidivée avait atteint le volume d'une tête d'enfant.

L'examen histologique de cette tumeur et de la pièce opératoire montre qu'on a affaire à une tumeur mixte dégénérée. Au milieu d'îlots de substance prostatique normale, on rencontre des boyaux épithéliaux très nets et des formations pseudo-glandulaires à épithélium polymorphe. Entre ces masses néoplasiques on trouve des fibres musculaires lisses et du tissu cellulaire; en d'autres points des zones d'apparence sarcomateuse avec cellules fusiformes en majorité. Enfin il existe des îlots très nets de cartilage hyalin, ce qui achève de classer cette néoformation parmi les tumeurs mixtes.

M. Deniker

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

LEÇON D'OUVERTURE[1]

de M. le Professeur **BRINDEAU.**

Monsieur le Doyen,
Mesdames, Messieurs,

C'est avec émotion que je prends aujourd'hui la parole en cet amphithéâtre. Grand honneur pour moi, Messieurs! Conduit jusqu'à cette chaire par l'indulgence de mes Maîtres et le dévouement de mes amis, j'ai la bonne fortune, au surplus, d'y représenter, pour la première fois, la Faculté.

Mes paroles vont donc traduire ma reconnaissance envers ceux qui m'ont soutenu pendant mes démarches de candidat.

Ces sentiments de gratitude s'adressent particulièrement à vous, Monsieur le Doyen, qui m'avez accordé votre puissant appui. Ma reconnaissance s'ajoutera à celle de mes collègues, unanimes à reconnaître en vous la personnalité rare qui a pu réunir deux dons si souvent incompatibles. Vous joignez, en effet, aux qualités du médecin savant et lettré celles de l'administrateur positif. Vous avez réussi, grâce à votre souriante diplomatie, à détourner un affluent du Pactole vers les rives de cette Faculté, jusqu'alors proverbiales par leur aridité. Puisse le petit affluent devenir grande rivière!

Mesdames, Messieurs,

Ce n'est pas de la même manière que tous les hommes accèdent aux honneurs. Les uns, les yeux obstinément fixés vers l'étoile scintillante, arrivent par des efforts soutenus à cueillir le laurier symbolique; les autres, craignant d'être éblouis, baissent les regards vers la terre et cherchent des guides bienveillants. Conduits jusqu'au pied de l'arbre sacré, ils n'ont qu'à tendre la main pour saisir le rameau tant désiré. Puisque j'ai vécu parmi ces derniers, il est juste que je proclame ici le mérite de ceux qui m'ont si habilement dirigé.

Mes premiers Maîtres ont été les professeurs de l'Ecole de Nantes. Je revois encore le vieil Hôtel-Dieu se dressant comme un château fort au milieu d'un îlot baigné par la Loire aux sables dorés. Cet hôpital, qui en raison de son activité pourrait être comparé à beaucoup de services parisiens, a vu passer des médecins illustres. Ce fut d'abord Laënnec qui débarqua à Nantes le 15 Mai 1788; il y fit toutes ses études médicales et ne quitta cette ville que pour passer son doctorat. Ce furent ensuite les grands chirurgiens Chassaignac et Maisonneuve; leurs statues s'érigent aujourd'hui devant l'Ecole de Médecine. Je citerai ensuite Guyon, dont la longue vie scientifique se continue dans l'école de Necker, puis le professeur Kirmisson, toujours robuste, qui s'est retiré en Bretagne. Les Maîtres que j'ai connus étaient moins illustres, il est vrai, mais je les vénère comme s'ils avaient porté des noms aussi réputés. Ne m'ont-ils pas donné les notions de médecine les plus solides puisqu'elles servirent de base à toutes mes études!

Fier d'avoir accompli deux années d'internat en province, j'arrivai à Paris fortement poussé à concourir par des maîtres qui tous avaient été internes de Paris. Je dois avouer que mon premier contact avec la vie hospitalière parisienne me laissa pendant longtemps comme imprégné de tristesse. J'étais auparavant un personnage portant calotte; ici au contraire, pauvre inconnu, j'étais bousculé et repoussé comme par une force centrifuge, loin du lit intéressant où se passait quelque chose. Heureusement j'arrivai bientôt à l'externat et sous la rude férule de M. Kirmisson, j'appris vite à savoir que je ne savais rien. Je le remercie de m'avoir permis d'apprécier l'éternelle vérité de la formule « qui aime bien, châtie bien ». L'année suivante, par un contraste fréquent dans la vie, je devins l'interne du très doux et très bienveillant M. de Beurmann; et je fus un homme heureux! Je ne voudrais pas affirmer que la joie d'être interne n'y fut pour rien, mais je garde un souvenir exquis de cet homme si parfaitement bon!

Après être sorti de Lourcine, je devins l'interne du grand chirurgien Terrillon. Terrier et lui étaient alors les deux maîtres de la chirurgie abdominale. Le sang-froid de Terrillon, sa méthode, la simplicité de ses procédés en faisaient le type de l'opérateur modèle si bien décrit par mon collègue et ami J.-L. Faure. Il fut un des premiers à pratiquer l'asepsie, et dans une chambre qui, autrefois servait de salon au directeur de l'hôpital il obtenait déjà, à l'aide d'une simple lessiveuse, des résultats supérieurs à ceux de ses collègues qui s'inondaient d'antiseptiques toxiques et mal odorants. Terrillon tomba malade peu après, et la fin interminable d'une douloureuse et triste maladie l'enleva trop tôt à l'affection de ses élèves. A côté du grand maître, gravitait Chaput, son assistant; je pus ainsi profiter des qualités de cet esprit réellement génial, toujours sous l'impulsion d'une idée nouvelle qu'il abandonnait souvent trop vite pour en poursuivre une autre. Cette course à la Chimère nous aura cependant laissé : la péritonisation, les gants de caoutchouc, 2 méthodes qui ont sauvé bien des existences. La mort récente du malheureux Chaput impressionna profondément ses nombreux amis.

Ma carrière obstétricale commença avec Budin. Il m'avait réservé une place d'interne, et c'est avec une vive émotion que je pénétrai dans son service de la Charité; dès mon premier contact avec ce maître, j'eus le sentiment très net que je ne devais plus le quitter.

Je n'exposerai pas ici, quelle fut la carrière scientifique de cet homme qui laissa une empreinte si vive sur tous ceux de sa génération. Laissez-moi vous le montrer seulement pendant que je l'ai connu. Il était alors à l'apogée de sa réputation. Petit, mince, malingre même, d'allure leste et jeune, le regard vif, les cheveux noirs rejetés en arrière, Budin présentait une physionomie originale. Cet homme qui eut à supporter de graves maladies, offrait une résistance insoupçonnée. Lisant la plupart des langues étrangères, il était au courant du mouvement scientifique de tous les pays. La clarté de son intelligence, la rectitude de son jugement lui permettaient de ne retenir que les faits scientifiquement établis. Très doux, mais très tenace, il était fort écouté dans les congrès qu'il fréquentait volontiers. Les discussions étaient vives alors, les questions d'école souvent brûlantes, la virulence obstétricale n'était pas, comme aujourd'hui, atténuée par le temps; Budin, plein de sang-froid, très maître de soi, sortait souvent vainqueur d'un combat où de plus robustes et plus bruyants que lui semblaient devoir le terrasser. Lorsque j'arrivai dans son service de la Charité, Budin commençait déjà d'évoluer; il avait créé la première consultation de nourrissons d'où devait partir la vigoureuse campagne contre la mortalité infantile. Les résultats qu'il obtenait l'avaient tellement frappé qu'il voulut en faire bénéficier tous ses collègues. Bientôt la plupart des maternités furent pourvues de ces consultations. Plus tard, dans son service de la Maternité, puis à la clinique Tarnier, lorsqu'il fut nommé professeur, il continua de mener la bonne campagne, traversant toute la France, passant même à l'étranger pour montrer que ces consultations constituent de véritables « Ecoles des mères ». Sa nouvelle passion l'étreignait si fortement qu'il en négligeait un peu ses anciennes amours. L'obstétrique ne l'intéressait guère plus; peut-être avait-il deviné que l'évolution de l'obstétrique opératoire allait vers la chirurgie pour laquelle il n'était pas fait! Quoi qu'il en soit, Budin laissera un nom dans la Puériculture, comme son maître Tarnier dans le domaine obstétrical. Qu'il me soit permis de rendre l hommage de ma filiale reconnaissance à ce Maître trop tôt disparu!

Pendant les nombreuses années passées auprès de Budin, j'eus le privilège de rencontrer quelques-uns de ses élèves qui furent également mes maîtres; je les remercie tous; ils ne m'en voudront pas de ne citer que les noms de Boissard et Bonnaire enlevés prématurément à notre affection.

Nous vivons avec les morts, dit un philosophe, mais il existe des vivants qui vous imprègnent encore plus profondément. Fort heureusement, vous êtes de ce nombre, Monsieur Bar; voilà bientôt vingt-deux ans que nous vivons côte à côte, transportant successivement nos pénates de Saint-Antoine à la clinique Tarnier, car vous m'avez toujours entraîné dans votre sillage. Pendant ces longues années, jamais un nuage n'est venu obscurcir notre bonne entente. Vous étiez parfois sévère, mais je sentais que sous votre rigide autorité se cachait un cœur sensible et bienveillant. Vous ne viviez que pour votre école et bienheureux sont les élèves qui ont su rester auprès de vous! Vous m'avez guidé d'une main fraternelle jusqu'au port où j'entre aujourd'hui.

Permettez-moi, mon bien cher Maître, de vous exprimer affectueusement ma grande, ma très grande reconnaissance.

Mesdames,

On a pu soutenir que par une sorte de mimétisme le caractère des individus se modelait sur l'aspect de leur habitation. La réciproque est vraie. La *Dona e mobile*, dit-on, or votre exemple démontre qu'aussi, la *Casa e mobile*. En l'espace de vingt-deux ans, vous avez transporté votre tente de Tarnier à Beaujon et de Beaujon à la Pitié. Le Dieu malin qui vous pousse vous mènera peut-être ailleurs, mais qu'importe! Les maîtres qui vous conduisent gardent soigneusement, tel Anchise transportant les Lares Paternels, la statue de Junon Lucine, et grâce à elle vous serez vite chez vous.

Je n'ai pas l'intention de vous exposer comment la sage-femme instruite. telle que vous serez dans deux années, s'est transformée; comment de l'humble chrysalide elle est devenue papillon. Il n'y aurait pas besoin, du reste, de remonter le cours des siècles pour vous dépeindre un accouchement à l'ancienne mode. Vous n'auriez qu'à vous transporter dans certaines contrées sauvages encore soustraites à la civilisation. D'après les récits des explorateurs, les femmes indigènes accouchent comme accouchaient vos ancêtres, assistées par des matrones, suivant les mêmes procédés qu'autrefois. Dès que la civilisation pénètre, amenant le médecin à sa suite, le changement peut s'opérer brusquement, et si quelque Mécène américain le désirait, on pourrait voir s'installer une luxeuse Maternité en pleine brousse africaine. Combien dans la suite des temps, les progrès ont été plus difficiles! Il a fallu que chaque année apporte son grain de sable pour qu'aujourd'hui surgisse un hôpital modèle comme celui-ci!

Laissant de côté toute l'histoire obstétricale, qui s'étend d'Homère au XVIIIe siècle, je ne vous rappellerai que les principaux faits intéressant la création de cette chaire. Le premier nom que vous devez retenir est celui de Puzos, non pas à cause de son allure d'un héros de l'Odyssée, mais parce qu'il fut le premier Démonstrateur des accouchements pour les sages-femmes au Collège de Chirurgie.

1. Leçon faite le 4 Novembre 1920.

Malheureusement, la tourmente révolutionnaire qui, dans son souffle aveugle, renversa les préjugés aussi bien que les plus utiles institutions, détruisit les chaires d'obstétrique. En 1794, la Convention créa une chaire théorique d'accouchements dont le titulaire fut Alphonse Leroy, avec Baudelocque comme adjoint. L'enseignement était donné à la Faculté de médecine qui, à ce moment, portait le nom d'Ecole de santé. Mais, me direz-vous, si la théorie est utile, la pratique l'est plus encore! Où se faisait donc l'enseignement pratique? Je suis obligé d'avouer qu'il n'existait pas. A ce point de vue, les élèves sages-femmes étaient cependant plus favorisées que les étudiants en médecine; elles pouvaient, en effet, voir pratiquer et pratiquer elles-mêmes des accouchements à l'office des accouchées de l'Hôtel-Dieu et, plus tard, à la Maternité de Port-Royal. Mais la Faculté ne possédait pas de service de clinique obstétricale. Ce n'est qu'en 1823, lorsqu'on réorganisa l'Ecole, que l'on décida de créer une chaire de clinique. Le premier titulaire, Deneux, ne fut guère heureux. Nommé en 1823, révoqué en 1830, il n'avait pas encore de Maternité. Quatre ans après, à la suite d'un concours brillant, Paul Dubois fut nommé professeur, et son service pris dans les bâtiments du nouvel hôpital des cliniques, place de l'Ecole de Médecine. Vous m'entendrez souvent parler de Paul Dubois, qui fut un des premiers maîtres de l'obstétricie française. Depaul remplaça Paul Dubois sans pouvoir égaler son maître. Ce fut lui qui, en 1881, fit construire la Maternité de la rue d'Assas où il transporta la clinique d'accouchements.

Après Depaul, les titulaires de la chaire furent Pajot et Tarnier : ce sont presque vos contemporains. De 1881 à 1898, l'enseignement clinique des élèves sages-femmes fut donné à la Maternité de la rue d'Assas qui porte actuellement le nom de clinique Tarnier.

Comment était réglementée votre instruction obstétricale! Les cours théoriques étaient faits par un agrégé d'accouchements, et le stage clinique s'effectuait rue d'Assas. Mais cette chaire était mixte, et servait à la fois à l'instruction des étudiants en médecine et des élèves sages-femmes. Pour éviter la concurrence qui eût été, peut-être, trop loyale, les étudiants accouchaient les parturientes de 8 heures du matin à 8 heures du soir et les élèves sages-femmes de 8 heures du soir à 8 heures du matin. Le règlement était si sévère que, bien souvent, telle femme en période d'expulsion voyait sur le huitième coup de 8 heures son assistant changer de sexe. A ce moment, le nombre d'accouchements était assez restreint, et les élèves sages-femmes, au bout de leur année de pratique, n'avaient vu que bien peu de cas intéressants. On avait à plusieurs reprises, inutilement d'ailleurs, réclamé la création d'un service spécial pour les élèves sages-femmes. Vous seriez peut-être encore rue d'Assas si un fait, que les accoucheurs de ce temps ont certainement gardé en leur mémoire, n'avait provoqué, telle la dépêche d'Ems, le déclanchement de la crise. Mais à l'inverse de ce qui se passa en 1870, vous avez remporté, et bien malgré vous, la victoire. Un second service fut créé à Beaujon.

Dirigée par MM Ribemont-Dessaignes d'abord, à titre d'agrégé chargé de cours, la chaire fut ensuite titularisée par décret du 5 Novembre 1907. M. le professeur Ribemont-Dessaignes y resta jusqu'en 1919; M. Guéniot y fit une courte suppléance, et c'est moi, qui, aujourd'hui, ai le grand honneur de l'occuper.

Avant d'être nommé professeur, j'avais eu la bonne fortune d'être accoucheur de la Pitié. Aussitôt promu, je demandai de conserver mon service et d'y transporter la clinique. L'approbation de mes collègues et la bienveillance des membres du Conseil de surveillance m'ont permis de réaliser mon désir. De nouveau, je les en remercie; je remercie également M. Mesureur, Directeur de l'Assistance publique qui, dans cette circonstance, a montré son désir constant d'être agréable au personnel médical. Je lui affirme ici que nous regrettons tous son départ prochain.

Mesdames, Messieurs,

Je viens de citer les noms d'accoucheurs fameux; Deneux, Paul Dubois, Depaul, Pajot sont des personnalités déjà lointaines et le temps me manque pour les faire revivre devant vous; mais il m'est impossible de ne pas évoquer la belle figure de Tarnier qui représente, pour les accoucheurs de notre génération, le grand Patron. Il fut, en effet, le créateur des maîtres actuels : Budin, Pinard, Ribemont, Champetier, Auvard, Bar, Bonnaire, pour ne citer que les chefs de file. J'ai peu connu Tarnier, déjà souffrant quand je quittai l'internat; mais je fus nourri de son enseignement qui rayonnait à travers mes maîtres. Lorsqu'on avait aperçu Tarnier une seule fois, on ne pouvait plus l'oublier : colosse aux formes mal équarries, le tablier noué négligemment au sommet d'un abdomen majestueux, le masque énergique d'une laideur expressive, le visage agrémenté de poils aussi rigides que disséminés, il portait un binocle toujours chancelant, et qui semblait tenir par un miracle d'équilibre sur l'extrémité d'un nez volumineux. De ce corps d'athlète sortait une petite voix fluette au timbre surprenant, qui bientôt devenait agréable. C'est qu'en effet, son langage était simple et élégant, le trait vif et spirituel soulignant le fait important. Tarnier, merveilleux professeur, était de plus un grand cerveau; simplifiant tout ce qu'il touchait, il imagina des instruments si ingénieux qu'ils firent disparaître tous les autres. Chose plus importante, il simplifia même les suites de couches, et son plus beau titre de gloire sera d'avoir montré que l'infection puerpérale est contagieuse. Idée qui, aujourd'hui, vous semble naturelle mais qui, à ce moment provoqua une véritable révolution.

Lorsque vous passerez boulevard Port-Royal, pour vous rendre à la Pitié, jetez un coup d'œil sur l'angle de la clinique qui regarde le Luxembourg; vous le verrez, apposant la main sur la tête d'un nouveau-né. La sculpture est belle, certes, mais combien l'œuvre de l'artiste semble faible à côté de celle du grand accoucheur!

Tarnier mourut sans voir son élève Ribemont-Dessaignes prendre la direction de l'enseignement des sages-femmes. Il eût été heureux d'applaudir au succès d'un disciple préféré, qui était tout désigné pour occuper la chaire dès qu'elle fut créée. Votre ancien maître est vivant et bien vivant, il ne m'est donc pas permis de vous exposer son passé scientifique. Il vous a quittées depuis si peu de temps, qu'il est encore tout près de vous. M. le professeur Ribemont avait reçu d'une fée généreuse tous les dons naturels destinés à plaire. D'une intelligence large et fine, il est artiste jusqu'au bout de ses doigts habiles. Sculpteur, poète, musicien, aquarelliste, tous les arts lui sont familiers.

On a reproché aux accoucheurs d'être trop spécialisés. Ribemont méritait plutôt le compliment de ne l'être pas assez, ses autres brillantes qualités faisant parfois oublier celle de l'accoucheur. Tous ceux qui le connaissent savent combien il est bon et généreux. Engagé volontaire en 1870, ayant assisté à nos désastres, il eut le bonheur de pouvoir reprendre l'uniforme pendant la guerre de la délivrance. Actuellement frappé, en pleine jeunesse, par l'implacable limite d'âge, il s'est retiré dans son pays natal, sur les rives heureuses de la Loire où, comme tout bon philosophe, il cultive son jardin.

Mesdames,

Vous voulez devenir sages-femmes; je ne sais quels mobiles vous ont poussées à choisir cette profession. Ils sont assurément louables; je me demande pourtant si vous connaissez exactement tous vos devoirs et si vous appréciez, comme il convient, le rôle social que vous pouvez jouer. Un certain nombre d'entre vous exerceront à Paris ou dans les grandes villes; celles-ci seront le moins à plaindre. Continuellement en rapport avec des médecins, elles pourront se faire aider, en cas de difficultés. Tout autre est la situation des sages-femmes qui iront exercer à la campagne. Constamment livrées à elles-mêmes, elles devront posséder des qualités autrement précieuses que les premières. C'est principalement à celles-ci que je vais m'adresser.

Le devoir du médecin, le devoir de tous ceux à qui des malades se confient est de tout tenter pour éviter les complications. Si nous devions changer d'emblème, il faudrait remplacer le caducée de Mercure par la coupe de la déesse Hygie. Les esprits superficiels pourraient supposer que la prophylaxie ne s'étend qu'aux maladies infectieuses, et votre rôle serait bien effacé! Si l'on prend ce terme avec sa plus large expression, vous pourrez voir vos attributs singulièrement multipliés. Votre champ d'action comprend non seulement les femmes enceintes et les parturientes, mais les nourrissons bien portants. Quel riche programme sera le vôtre, si vous savez le comprendre!

Je vous disais, il y a un instant, que la prophylaxie obstétricale tient honorablement sa place dans la grande prophylaxie. Il est facile de s'en rendre compte lorsqu'on examine les statistiques des différentes maternités. On s'aperçoit, en effet, que le nombre de cas de grosse dystocie diminue singulièrement.

Laissez-moi choisir deux exemples typiques : la présentation de l'épaule et la dystocie pelvienne. Que devenaient autrefois la majorité des femmes dont le fœtus se présentait transversalement? Le plus souvent, la gestante ne consultait pas pendant sa grossesse; ou même, si elle consultait, l'accoucheuse, sans relever les vêtements de la femme, se contentait de glisser le doigt aveugle, à la recherche du col. Eût-elle diagnostiqué la présentation vicieuse, elle se serait contentée de laisser le fœtus dans sa situation anormale. Généralement, la femme arrivait en travail; la sage-femme touchait sous les draps, voile jeté sur son ignorance du palper; pour essayer de reconnaître la nature de la partie fœtale difficile à atteindre, elle rompait les membranes. Le mal était fait, l'utérus se contractant violemment sur l'obstacle finissait par se rompre, ou bien il se rétractait sur le fœtus, et la femme succombait d'épuisement et d'infection. Ces cas d'épaules négligés n'étaient pas rares; il suffit pour s'en assurer de voir le grand nombre d'instruments inventés pour réduire le volume du fœtus. On peut dire que l'imagination obstétricale a puisé dans l'arsenal de toutes les corporations : ciseaux, couteaux, vrilles, tréfond, trépan, scies, etc., collection qui nous semble actuellement aussi vétuste que la cuirasse du musée de Cluny! Pourquoi tous ces instruments ont-ils disparu? Le *prurigo secandi* aurait-il diminué d'intensité? Je crois plutôt que les ciseaux de Dubois et les embryotomes de Ribemont ou de Tarnier suffisent à tous les besoins; je crois surtout que les présentations de l'épaule négligées deviennent de plus en plus rares. Heureux l'interne ou le chef de clinique qui dans une année peut actuellement pratiquer une embryotomie rachidienne! Mais ces résultats ont été obtenus progressivement; les femmes comprennent qu'elles doivent consulter pendant leur grossesse, pour savoir si le fœtus se présente bien. L'enfant est-il placé transversalement? le médecin ou la sage-femme, plus instruits, corrigent par manœuvres externes la présentation. La femme est-elle en travail? l'accoucheuse sait qu'il vaut mieux dégager sa responsabilité, et le médecin appelé à temps se trouve dans les conditions les meilleures pour intervenir suivant les règles de l'art.

Un second exemple des progrès accomplis en obstétrique peut se tirer des modifications dans la conduite à tenir en cas de dystocie pelvienne. D'abord, les bassins très rétrécis, grâce aux conditions meilleures de la vie, sont devenus plus rares, puis comme dans l'exemple précédent, l'examen raisonné de la gestante rend les surprises moins fréquentes. La femme est prévenue de l'étroitesse de son bassin, elle sait qu'elle doit être surveillée, elle envisage enfin, sans effroi, la possibilité d'une intervention, qu'elle acceptera volontiers, si le médecin ou la sage-femme lui ont fait comprendre la nécessité de l'acte opératoire.

Combien d'autres exemples pourrais-je citer, dans lesquels la prévoyance d'une sage-femme instruite évitera les plus graves complications !

Mais la dystocie n'est pas tout ! il est encore d'autres cas d'ordre médical où vous pourrez rendre d'éminents services à vos clientes. Vous n'êtes et vous ne devez pas être des médecins; mais il faut que vous soyez capables de reconnaître la nature des principales maladies qui compliquent si souvent la grossesse : cardiopathies, tuberculose, ictère, syphilis, maladies infectieuses, affections le plus souvent faciles à dépister, sont à surveiller de près : adressez-les au Docteur, même si vous n'êtes pas sûres du diagnostic. Il est au moins une complication que toute sage femme doit reconnaître : c'est l'albuminurie gravidique. Vous savez que sur ce point la thérapeutique peut tout, et Tarnier a montré, il y a longtemps, que les albuminuriques soumises au régime lacté absolu ne sont presque jamais atteintes d'éclampsie; maladie dramatique et brutale qui semble avoir été créée pour frapper l'esprit du médecin et de la sage-femme et leur faire apprécier les bienfaits de la prophylaxie !

Votre cliente est accouchée et délivrée, l'acte obstétrical est terminé ; c'est vraiment ici que l'on peut dire que tout acte a ses conséquences ! Si vos mains, pures de germes ont opéré correctement, des suites de couches physiologiques vous récompenseront de vos soins attentifs. Si au contraire, par négligence ou manque de conviction, vos doigts ont été les vecteurs du microorganisme, celui-ci, en se développant sur un terrain éminemment favorable pourra provoquer les plus grands désordres.

Prophylaxie encore, mais ne croyez pas qu'il soit si facile d'être aseptique ! Certains chirurgiens, et non des moindres, nés tardivement à l'antisepsie n'y sont jamais parvenus ; leur volonté et leur intelligence étaient cependant mises en œuvre, mais il leur manquait le murmure quotidien de l'habitude, qui transforme tout geste accompli en réflexe inconscient. Vous avez la chance, Mesdames, d'être jeunes et vous prendrez vite les habitudes du rite. Lorsque vous les aurez acquises, ne les quittez jamais. Vous verrez certainement des matrones obtenir des résultats qui ne concorderont guère avec leurs actes répugnants, mais, comme dit le fabuliste, attendez la fin, et bientôt surviendra une série de cataclysmes que l'on essaiera d'expliquer par la fatalité, mais que vous, plus instruite, vous comprendrez mieux.

Surveillance de la femme enceinte, assistance éclairée de la parturiente, voilà votre lot principal. Mais votre rôle de sage-femme n'est pas terminé. Vous avez fait jusqu'à présent de la puériculture *antenatale*, vous devez maintenant continuer à donner vos conseils, pendant ce prolongement de la maternité qu'est la période d'allaitement du nouveau-né.

Mesdames,

Vous avez assurément entendu maintes fois prononcer cette phrase : « La dépopulation de la France est en marche, il est nécessaire que chacun fasse son devoir pour l'enrayer ». Or, vous avez l'avantage de pouvoir participer à cette lutte non seulement du fait de votre sexe, mais surtout grâce à votre profession.

Il ne m'appartient pas de vous exposer la question de la dépopulation, sujet trop vaste. Laissez-moi uniquement vous en esquisser les lignes essentielles.

Pourquoi la France ne cesse-t-elle de se dépeupler ?

Deux facteurs entrent en ligne : diminution des naissances et mortalité excessive. Certains chiffres brutaux vont vous prouver la décroissance des naissances. En 1870, la France comptait un million de nouveau-nés par an. Si l'on compulse les statistiques pour les années ultérieures, on constate les diminutions suivantes : 967.000 en 1876 ; 907.000 en 1906 ; 774.000 en 1911 et 746.000 en 1913, soit une différence de 254.000 en trente-trois ans !

Pendant la guerre, l'insuffisance des naissances s'est encore accentuée. Réunissons, ainsi que l'a fait M. Marsch, le nombre des naissances ayant eu lieu dans les 71 départements non envahis, on voit que ces départements, qui avaient fourni 605.000 enfants en 1913, n'en ont donné que 594.000 en 1914 ; 387.000 en 1915 : 315.000 en 1916 et 343.000 en 1917. Nous ne reverrons plus ces chiffres, espérons-le, et l'encombrement des Maternités pendant l'année qui vient de s'écouler n'a pas été artificiellement créé par nous pour faire agrandir les services d'accouchements. La récolte sera bonne en 1920, mais pas aussi abondante qu'il le faudrait !

A quelles causes doit-on rattacher l'hyponatalité française ! Elles sont multiples et difficiles à apprécier. Il faut évidemment incriminer la stérilité pathologique d'un ou des deux conjoints, mais ces faits comparés aux autres ne jouent qu'un petit rôle. La cause qui semble la plus importante est la restriction volontaire ; elle s'explique par l'égoïsme, l'*individualisme* poussé à l'extrême, les difficultés de la vie moderne et d'autres raisons sur lesquelles je ne désire pas m'appesantir. Les fraudes de l'acte sexuel ne sont malheureusement pas seules en jeu. Cette volonté de ne pas avoir d'enfant va souvent plus loin et pousse à détruire, avant que le fruit soit mûr, la précieuse graine fécondée. L'avortement provoqué, qui pendant longtemps semblait constituer le monopole des sages-femmes indignes de porter ce nom, a généralisé son mode de recrutement. Il est sorti du domaine obstétrical pour envahir des professions qui semblaient y être le moins préparées. Des matrones, des herboristes, des ouvrières d'usine, les intéressées elles-mêmes provoquent l'expulsion de l'œuf, et, chose plus grave, les femmes qui ont subi des manœuvres ont l'inconscience de ne plus cacher leur crime !

L'hyponatalité est un fléau qui sévit plus particulièrement en France ; c'est le vice français, disent certains étrangers jaloux. Ces derniers n'ont pas tout à fait tort; sachez qu'avant la guerre, il naissait huit enfants en Allemagne pendant qu'il en naissait un seul chez nous !

La faible natalité ne suffit pas à expliquer notre dépopulation. Parmi les enfants qui naissent vivants, un trop grand nombre, hélas ! meurent dans les premières années de la vie. La mortalité infantile, due à des causes multiples comme les infections pulmonaires, la syphilis et les autres tares maternelles, tient principalement à la gastro-entérite; près de la moitié des enfants de 0 à 1 an meurent de cette redoutable affection. Nous perdons ainsi plus de 40 000 nourrissons par an. Combien, sur ce nombre, pourraient être sauvés !

Devant ces sources d'épuisement de la race française, de nombreux philanthropes se sont émus; une véritable croisade s'est engagée pour lutter contre notre dépopulation. Comme les causes en sont multiples, les efforts se sont multipliés.

Une des premières manifestations de la lutte a été la loi Roussel, destinée à sauvegarder la vie des enfants en nourrice, puis la loi Strauss sur l'assistance des femmes en couches. Actuellement plusieurs projets sont en préparation : loi sur la surveillance des enfants, lois sur la répression des avortements, sur la protection de la maternité, lois protégeant les ouvrières enceintes et nourrices, les familles nombreuses, etc.

Nos législateurs sont pleins d'ardeur et, si j'en juge par l'activité du professeur Pinard, grand Puériculteur, ils feront de bonne besogne; mais les lois en gestation se prolongent bien au delà du terme ! il a fallu de nombreuses années pour faire adopter la loi Roussel ! Et puis, si l'on en croit ce bon Jérôme Coignard, « les mœurs ont plus de force que les lois ». Les règlements tendant à relever la natalité ne deviendront probablement effectifs que lorsqu'ils pourront être supprimés. Cette adaptation se fera progressivement et c'est principalement à nous, médecins, qu'appartient l'honneur de faire pénétrer dans les masses les saines notions de l hygiène infantile. Les accoucheurs et les pédiâtres ont le devoir de se placer à la tête du mouvement. Quelques-uns, véritables apôtres, sont parvenus, par leur obstination, à diminuer la mortalité dans les régions où leurs doctrines ont été adoptées. Les noms de Budin, Pinard, Variot, Marfan me viennent naturellement à l'esprit, mais ces Maîtres ne sont pas les seuls à mener le bon combat.

Quelles armes les soldats de la puériculture ont-ils employées ? Elles sont toutes basées sur le même principe, « la contagion par l'exemple ».

Lorsque Budin, convaincu de l'utilité de l'alimentation rationnelle du nouveau-né, créa ses consultations de nourrissons, il fut frappé de l'intérêt que les mères prenaient à suivre les progrès de leur bébé. L'amour-propre aidant l'amour maternel, il se produisit des prodiges. Telle femme, voyant un enfant élevé au sein présenter une meilleure courbe de poids, fit des efforts pour allaiter le sien. Telle autre, qui suralimentait son bébé et le voyait dépérir, comprit, par comparaison, que la ration alimentaire était nécessaire. Enfin les femmes adoptaient des habitudes d'hygiène et de propreté qui leur étaient inconnues.

Que de chemin parcouru depuis l'année 1893 où Budin commença sa première consultation à la Charité ! Consultations de nourrissons, gouttes de lait, dispensaires, pouponnières, crèches, refuges pour nourrices, toutes œuvres utiles au premier chef; mais elles n'auraient pas rempli leur but si elles se limitaient à sauver les existences qui leur sont confiées Que seraient devenues les religions si chaque église n'avait enfanté ses missionnaires !

Il s'est ainsi constitué des Instituts, véritables écoles de puériculture, centres d'où sont partis de nombreux néophytes. Je ne citerai aucun nom, de peur d'éveiller quelques susceptibilités, mais vous ne m'en voudrez pas si je vous rappelle que, grâce à la libéralité de la Croix-Rouge américaine, et à l'activité de notre Doyen, la Faculté a pu créer, l'année dernière, une école modèle de puériculture.

Pour vous faire comprendre toute son utilité, il me suffira de vous lire l'article 3 de ses statuts :

« Les moyens d'action de l'association consistent notamment : à faire des cours et conférences, à créer et à faire fonctionner des dispensaires-écoles et hôpitaux-écoles, des consultations de femmes enceintes, de mères nourrices, de nourrissons et d'enfants; à publier un bulletin, à organiser des conférences, des démonstrations, des visites pour les membres du corps enseignant, les élèves des écoles, le public; à faire des expositions permettant aux œuvres d'assistance maternelle et infantile de présenter leurs résultats et de faire connaître leurs besoins ! »

Programme de vaste envergure qui commence à porter ses fruits ! Grâce à sa propagande, nous pourrons créer des refuges pour femmes enceintes, des maisons d'allaitement pour mères nourrices, des crèches petites et bien surveillées. Nous possédons déjà un certain nombre d'institutions semblables dont l'une des plus importantes est l'œuvre de *l'Allaitement Maternel*, mais elles sont insuffisantes. Vous rappellerai-je ce-

pendant que, grâce à l'autorité du professeur Pinard, le nom de Charenton, qui était souvent employé au sens péjoratif, va prendre un caractère de douceur idyllique : 1.500 femmes enceintes ou nourrices vont en effet y être hospitalisées.

Mais je m'aperçois que je reste trop Parisien et vous pourriez justement m'accuser d'être centralisateur. Certes, Paris n'est pas la seule ville où l'on lutte contre la dépopulation; partout, en France, à l'étranger, la vérité est en marche. Au dernier Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française tenu à Bruxelles, nos collègues Kieffer et Lévy-Solal ont été chargés d'un rapport sur « La protection de l'ouvrière enceinte et nourrice ». Cette année, trois grandes Sociétés savantes ont discuté des questions intéressant la puériculture : Congrès de la natalité à Nancy, Congrès de la protection de l'enfance à Londres, Congrès d'obstétrique de Rome. Enfin l'an prochain, au Congrès de langue française que vous pourrez suivre à Paris, l'ordre du jour portera la discussion d'un rapport sur « l'assistance médicale et sociale de la femme enceinte ».

Vous voyez, Mesdames, que l'alarme est donnée! dans les principaux pays on mobilise. Puissions-nous, exceptionnellement, profiter d'une victoire pour laquelle nous aurons combattu les premiers!

Mesdames,

Cet exposé vous montre les remèdes que les législateurs, les philanthropes et les médecins ont imaginés pour lutter contre la mortalité infantile. Que pouvez-vous faire, vous, sages-femmes, dans votre sphère plus modeste, mais non moins utile? Evidemment, il vous sera difficile de réagir contre l'insuffisance de naissances; vous vous exposeriez à ce que l'on vous répondît ironiquement : « vous êtes orfèvre, Madame Josse »; mais vous pouvez empêcher bien des enfants de mourir. Vous aurez d'abord à lutter contre des préjugés, d'autant plus tenaces chez les mères qu'elles aiment plus leur enfant. Vous montrerez que la saleté n'est pas nécessaire à l'élevage des nourrissons ; vous essaierez de démontrer aux mamans que ni la crasse ni la vermine ne les rendent heureux. Vous empêcherez de confiner les bébés dans des chambres obscures. Vous aurez aussi à lutter, dans certaines régions, contre l'habitude de serrer les enfants dans leurs langes en les enroulant de bandes, tels les bambini de Della Robbia — mais c'est principalement contre les vices d'alimentation que vous devrez le plus réagir.

Je sais qu'il vous sera difficile d'imposer vos principes à des vieilles mamans qui vous opposeront le nombre d'enfants qu'elles ont déjà élevés! Elles ne voudront jamais admettre que si la mort en a restreint le nombre, elles doivent ce malheur à un défaut d'hygiène alimentaire. Si quelques-uns sont rachitiques et malingres, les yeux maternels les verront beaux et florissants! Il est nécessaire, cependant, que vous fassiez comprendre que le lait est le seul aliment propre à élever les nourrissons et que les panades, soupes, œufs et autres succédanés sont dangereux au plus haut point. Usez également de votre influence pour que la mère allaite; montrez que le lait de la femme a été créé pour le *petit* de l'homme. Si la maman ne peut nourrir, où si vous voyez dans votre entourage des enfants élevés artificiellement, prodiguez les conseils d'hygiène. Ils sont encore plus nécessaires, et, si vos conseils étaient suivis, trois ou quatre milliers d'enfants seraient sauvés chaque mois. Mais vous devrez vous armer de patience, entrer dans les détails, faire supprimer les biberons à tube, faire ébouillanter les bouteilles et les tétines, montrer comment doit bouillir le lait. Combien peu de personnes savent que lorsque ce liquide monte, il n'a pas atteint le degré suffisant pour tuer les germes! Donnez aussi des renseignements sur la quantité de lait que doit boire l'enfant; vous savez qu'à la campagne on suralimente facilement! Tous ces principes sont simples, mais rien n'est trop simple pour ne pas être digne d'être expliqué.

Les erreurs que je vous signale sont monnaies courantes; mais que ne voit-on pas en clientèle rurale! Dans certaines régions, le nouveau-né doit ingurgiter du vin. Je n'envisage pas ici la goutte de Jurançon, véritable baptême, qui rendra le jeune bébé aussi rusé et aussi solide qu'Henri IV, mais la dose quotidienne et répétée, pour imiter papa ou même maman. Dans le Nord, on donne de l'alcool à l'enfant; certains manient le poison d'une autre façon, en coupant le lait de décoction de pavot. Dans le premier cas, on dit que le nouveau-né est un petit nerveux, dans le second, c'est un enfant sage.

Votre rôle de conseillère s'étendra aux enfants mal portants. Vous inviterez les parents à consulter le médecin dès le début de la maladie; vous proscrirez l'application de remèdes de bonnes femmes, dont les uns sont inoffensifs, il est vrai, mais dont les autres sont aussi répugnants que dangereux.

Mesdames, ce rôle de surveillance des femmes et des enfants est enviable; je désirerais qu'il s'étendît encore. Ne croyez pas pourtant que je veuille vous pousser à exercer illégalement la médecine; notre art est séduisant, et lorsqu'on a soulevé le coin du voile qui recouvre la science, on est tenté de pousser plus loin sa curiosité; mais en médecine, plus qu'ailleurs, l'illusion est facile, et l'on croit connaître les formes de la déesse, quand on a seulement entrevu la couleur du marbre. Vous ne serez donc pas des femmes savantes, mais celles d'entre vous, qui vivront isolées dans une région privée de médecin, devront pouvoir propager par leurs paroles et leur exemple les principales lois de l'hygiène moderne. La sage-femme instruite doit connaître les dangers des eaux contaminées, des mouches, des parasites; elle saura que l'alcoolisme, la syphilis sont de véritables fléaux sociaux; elle sera persuadée, enfin, que certaines maladies, comme le cancer, sont curables, quand elles sont soignées à temps. Vous pourrez alors, par des paroles douces et fermes, diriger les malades vers le médecin.

Mesdames,

L'énumération des qualités et des connaissances que vous devez accumuler pendant vos deux années d'étude peut vous sembler considérable! Ne vous effrayez pas, vous y arriverez si vous êtes attentives, et j'espère que l'enseignement qui vous sera donné en cette clinique vous permettra de posséder un bagage suffisant pour affronter les difficultés de votre profession. Cet enseignement sera d'ordre pratique et théorique. Les leçons théoriques absolument indispensables vous seront exposées avec le plus de simplicité possible. Je n'oublierai pas que vous devez savoir tout juste ce qu'il faut pour comprendre la pratique obstétricale. Le programme de la première année d'études comprend les éléments de l'anatomie, la physiologie et la pathologie, sciences d'autant plus arides que vous n'y êtes pas préparées. Ne vous découragez pas au début, et, peu à peu, ces mots nouveaux vous deviendront familiers. Du reste, vos professeurs ne chercheront pas à encombrer votre mémoire de détails inutiles. Toutes les fois que je le pourrai, je mettrai à contribution votre sens visuel, au moyen de planches murales et de projections. Malheureusement, ces moyens d'enseignement sont surtout profitables lorsqu'on a déjà appris. Aussi, grâce à la bienveillance et au dévouement de mes collègues, j'espère pouvoir améliorer vos études pratiques.

Le cours du chef de clinique sera limité à l'ostéologie, la grosse splanchnologie, la physiologie, la pathologie élémentaires. Au contraire, les muscles, les articulations, les vaisseaux, les nerfs et tous les rapports viscéraux vous seront exposés à l'Ecole pratique sur des pièces préparées d'avance par un des aides du professeur Nicolas. Enfin, M. le Professeur Prenant s'est offert pour vous résumer l'histologie, en vous montrant des coupes microscopiques. Les élèves de première année auront, je pense, beaucoup retenu, parce qu'elles auront beaucoup vu. En seconde année, à part les cours théoriques de l'agrégé, votre enseignement sera purement clinique : vous devrez, tous les matins, suivre la visite dans les salles. Vous assisterez à la consultation des femmes enceintes, vous apprendrez à donner vos soins aux femmes accouchées et aux nouveau-nés, pendant la durée de leur séjour à la Maternité. Mais, comme il est nécessaire que vous connaissiez les moindres détails de la puériculture, vous suivrez la consultation des nourrissons. Chacune de vous prendra sous sa protection les femmes qu'elle aura accouchées; elle les engagera à amener leur bébé à la consultation, et c'est vous qui ferez les pesées et tiendrez les fiches d'observations. Il se créera ainsi entre la cliente et la sage-femme une communion de sentiments, qui augmentera la confiance de la jeune maman et l'engagera à suivre les consultations jusqu'au sevrage.

Vous deviendrez de bonnes accoucheuses et de bons agents puériculteurs; mais je voudrais faire autre chose de vous. Je désirerais que vous puissiez, à l'occasion, devenir de bonnes infirmières. Ici, à la Maternité, nous sommes gratifiés d'une vaste salle d'opération. Vous assisterez par groupes aux différentes interventions, vous aiderez la panseuse et vous apprendrez ainsi les principes de la minutieuse asepsie, nécessaire dans des cas où la moindre faute ne pardonne pas. Ces connaissances, qui, j'espère, ne vous serviront plus en temps de guerre, pourront être utiles au Docteur de votre village qui préférera vous choisir comme aide, à la place de son mécanicien, nouveau « maître Jacques » du médecin de campagne.

Mesdames,

Vos deux années d'études terminées, et après avoir passé vos examens, vous serez munies d'un diplôme.

Quels avantages pourra-t-il vous procurer?

Je dois avouer que dans la période de transition où nous vivons, l'avenir est incertain. Pour vous comme pour tous ceux qui possèdent un parchemin, nul n'est assuré de pouvoir en vivre. La crise semble encore plus grave chez les sages-femmes. La campagne menée dans tous les pays pour modifier votre statut en est une preuve évidente. Quelle est la cause de cette agitation? Il existe certainement des raisons multiples, mais je crois qu'elles peuvent se résumer en deux principales : 1° le métier de sage-femme est dur et insuffisamment rémunéré; 2° le discrédit jeté sur la profession empêche toute une catégorie de jeunes femmes de l'adopter.

Evidemment, la tâche d'une sage-femme est dure surtout à la campagne, mais si elle ne présentait que cet inconvénient, la pénurie actuelle n'existerait pas. La profession de médecin n'est pas moins pénible, et cependant les bourgs, fussent-ils de moindre importance, sont abondamment pourvus! La guerre nous a montré que la femme est aussi résistante que l'homme; elle est plus dévouée; et depuis la femme du peuple jusqu'à la mondaine la plus frivole, toutes ont montré que la Française était digne d'être la compagne de nos poilus. Mais, dit le Sage : *primum vivere*. Combien de vos collègues installées peuvent vivre de leur profession? M. le professeur Bar, dans un rapport remarquable, présenté devant l'Académie de Médecine, a montré que ce n'était pas tant l'insuffisance du nombre d'accouchements qui rendait la profession médiocre puisque, chaque année, près de 50.000 femmes accouchent sans aide obstétricale! C'est l'inégalité de répartition des

sages-femmes, qui est la cause du malaise actuel. La plupart des accoucheuses fuient la campagne pour les villes, d'où insuffisance d'un côté, et pléthore de l'autre.

Les rares praticiennes qui veulent bien exercer dans les villages ont une raison qui les retient : pour les unes, c'est la famille qui les attache au pays, pour les autres c'est l'occupation du mari qui les force à demeurer. Mais lorsque ces sages-femmes ont des filles, elles ne veulent plus les lancer dans une carrière dont elles ont découvert les inconvénients. Elles se comparent aux institutrices, aux employées des postes travaillant modérement, bien logées, suffisamment rétribuées et gratifiées d'une retraite convenable. La comparaison n'est certes pas à leur avantage.

La seconde cause de crise est réelle. Bien des jeunes filles instruites, aimant à se dévouer et adorant les enfants, choisiraient volontiers votre profession s'il n'existait pas ce discrédit particulier aux sages-femmes. L'exagération est manifeste, la plupart d'entre vous sont profondément honnêtes, j'en suis certain, et comme le disait Bonnaire, l'équation sage-femme égale avortement est fausse. Nous ne pouvons cependant nier le fait.

Il résulte de cet exposé qu'il est inadmissible que tant de parturientes accouchent sans soins, et que tant de sages-femmes, poussées par la misère, soient tentées de recourir à des manœuvres criminelles pour ne pas mourir de faim.

Ces vérités sont tellement éclatantes que, dans tous les pays, les médecins et les législateurs s'occupent de cette question. Discutée d'abord en Suisse, en Allemagne, puis en Italie et en Amérique, elle est actuellement, en France, à l'ordre du jour.

L'Académie de Médecine, la Société de médecine légale, la Société des accoucheurs des hôpitaux, le Sénat ont ouvert le débat. Dans ces discussions, quelques remèdes semblent déjà se dégager. Limitation du nombre des sages-femmes, relèvement des études préparatoires, augmentation de la durée de la scolarité, stage obligatoire et périodique pour les sages-femmes déjà installées, surveillance des maisons d'accouchement, institution d'un conseil de l'ordre et principalement fonctionnarisation de la profession.

Je serais très disposé pour ma part à admettre cette dernière proposition. Les départements seraient divisés en un certain nombre de secteurs, desservis par une ou plusieurs sages-femmes, selon la densité de la population. L'accoucheuse serait logée et suffisamment rétribuée par la municipalité, subventionnée elle-même par l'Etat; elle aurait le droit, après 25 ou 30 ans de services, à une retraite qui lui assurerait ses vieux jours. Le niveau moral de la sage-femme s'élèverait, car on sait combien, dans la population des campagnes, le mot fonctionnaire représente de respectabilité.

Mesdames, vous vivez dans une période d'évolution. Peut-être serez-vous les dernières sages-femmes libres. En tout cas, par vos actes et par votre tenue, vous chercherez à relever le prestige de votre profession.

Vous avez droit à la considération de tous, car votre rôle est noble, s'il est bien compris. Dans ce temps, où les religions tendent à perdre de leur influence, chacun doit poursuivre un idéal. Que le vôtre soit le culte de l'enfant. Vous allez bientôt pénétrer dans le temple que la générosité de l'Assistance publique a mis à votre disposition; soyez-en les Vestales vigilantes; traitez la parturiente avec humanité et compassion; réconfortez-la par de douces paroles. Et lorsque la patiente sera libérée, vous aurez le plaisir d'assister à un spectacle touchant, dont le charme ne cessera jamais de vous séduire : vous verrez le visage rayonnant d'une mère heureuse qui, oubliant ses douloureux efforts, n'entend plus que le cri victorieux de son enfant!

LA GASTROSTOMIE CONTINENTE

PROCÉDÉ DE CH. SOULIGOUX

PAR

Ch. SOULIGOUX et **René BLOCH**
Chirurgien des Hôpitaux. Prosecteur à la Faculté.

La gastrostomie est une de ces opérations pour lesquelles des procédés multiples ont été préconisés : c'est la preuve qu'aucun d'eux n'est meilleur que les autres.

Il en est pourtant un, inédit encore [1], dont la supériorité mérite que l'on ajoute sa description à celle des autres, en attendant qu'il les remplace définitivement.

Ce procédé de gastrostomie réalise une continence absolue de la fistule alimentaire, alors que l'incontinence est le défaut général des gastrostomies. On a cherché à y remédier par l'abouchement près du cardia, par la formation d'un sphincter pariéto-abdominal, par la tunnellisation et l'obliquité du trajet pariétal, par l'invagination simple : aucun de ces procédés n'est suffisant. La torsion de l'estomac [2] réalisa déjà un gros progrès, mais la torsion combinée à l'invagination donne une continence parfaite.

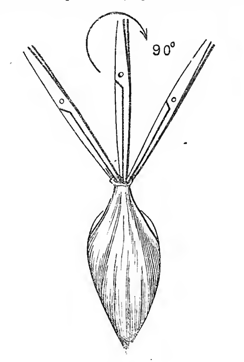


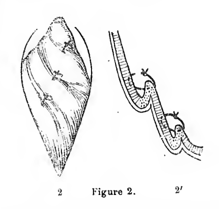
Figure 1.

C'est ce procédé dont nous apportons ici la description : sa continence est telle que l'estomac étant rempli de liquide à la fin de l'opération, le malade peut tousser et pousser, sans faire sortir par sa fistule une seule goutte du contenu gastrique. Bien plus, la fistule se fermera, mécaniquement, d'autant plus hermétiquement que la poussée abdominale et la distension gastrique seront plus marquées. Sur une pièce cadavérique ou nécropsique, on peut, après ligature du pylore, aboucher le cardia à un robinet d'eau, et faire éclater l'estomac par distension, sans parvenir à forcer la résistance mécanique qu'oppose à la sortie du liquide la « valve d'admission » réalisée par ce procédé de gastrostomie.

Cette valve d'admission continente s'obtient par torsion et invagination d'un cône gastrique.

Voici les différents temps de cette technique, toujours pratiquée sous anesthésie locale vu l'état habituellement très cachectique des malades.

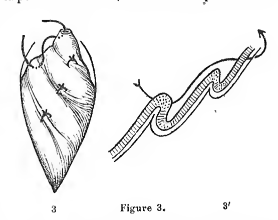
1er Temps : *Incision pariétale et extériorisation d'un cône gastrique.* — L'incision de la paroi abdominale se fait à gauche, à deux travers de doigt de la ligne médiane, par conséquent à travers le muscle grand droit du côté gauche. Cette incision, verticale, est donc parallèle aux fibres du muscle. C'est une petite incision de 6 à 8 cm., qui remonte le plus haut possible, presque au niveau du rebord costal. Le péritoine une fois ouvert, on se trouve ainsi en face de l'estomac et, bien que celui-ci soit généralement rétracté,


2 Figure 2. 2'

on arrive assez haut sur sa face antérieure. Il n'y a pas avantage à placer la fistule alimentaire très haut sur l'estomac, car la portion transversale de l'organe, plus musculeuse, se prête mieux à l'opération; d'ailleurs souvent l'extrémité du lobe gauche du foie appliqué sur l'estomac oblige à reporter bas cette fistulisation, sans inconvénient. Ce qui est indispensable en tout cas, c'est d'aboucher à la paroi la portion de l'estomac qui est juste en regard de l'incision et de ne pas avoir à tirailler l'organe, qui tirerait ensuite sur les fils qui vont l'unir à la paroi. Il suffit, pour qu'elle fonctionne bien, que la gastrostomie soit faite à moins de 5 cm. du pylore, ce qui sera toujours réalisé, l'incision siégeant à gauche de la ligne médiane.

On attirera donc hors de la plaie la portion de l'estomac qui se présente : cette traction donnera à cette portion ainsi extériorisée la forme d'un petit cône gastrique de 5 cm. de haut environ.

2e temps : *Fistulisation du cône gastrique.* — Au sommet du cône on place deux pinces de Kocher, distantes l'une de l'autre de 2 cm. Une traction divergente légère faite sur ces pinces dans le sens transversal transforme ainsi le sommet du cône en un pli transversal. Sur ce pli et perpendiculairement à lui, le bistouri va sectionner verticalement séreuse et musculeuse, mais la muqueuse doit être respectée encore. Il faut en effet l'attirer au dehors avant d'y pratiquer, de la pointe du bistouri, une ouverture punctiforme.


3 Figure 3. 3'

Trois pinces de Kocher rapprochent la musculeuse de cette ouverture muqueuse minime en pinçant à la fois les différentes couches de la paroi gastrique.

3e temps : *Torsion et invagination du cône gastrique.* — Les trois pinces ainsi placées au sommet du cône gastrique (fig. 1) sont tenues ensemble verticalement et tournées dans le sens des aiguilles d'une montre. On leur fait décrire ainsi une torsion de 90° (1/4 de tour), ce

1. Bien que pratiqué depuis de nombreuses années par M. Souligoux avec un succès constant.

2. Antérieurement décrite por M. Souligoux à la Société de Chirurgie.

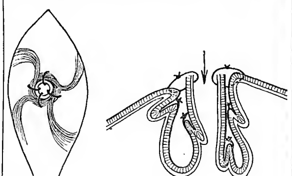
qui a pour résultat de tordre le cône gastrique en le plissant de deux ou trois plis spiroïdes.

Il serait insuffisant de tordre à moins de 90°, mais dangereux de tordre plus, car on pourrait amener le sphacèle de tissus déjà bien mal vascularisés chez les malades sur qui se pratique la gastrostomie.

La torsion sera en tous cas maintenue par quelques points non perforants à la soie, qui fixent définitivement ces plis du cône gastrique (fig. 2, en coupe fig. 2').

Ce cône tordu sera enfin invaginé sur lui-même en piquant d'abord d'un point non perforant la base du cône, puis d'un point perforant (séreuse, musculeuse et muqueuse) le sommet du cône, de dehors en dedans, de manière que le fil ressorte par la fistule (fig. 3, en coupe fig. 3'). Le fil une fois serré et noué, le cône gastrique s'invagine sur lui même, le sommet étant ramené à hauteur de sa base (fig. 4, en coupe fig. 4'). On placera tout autour autant de fils semblables qu'il sera nécessaire, ou plus simplement un surjet en couronne, pour obtenir une invagination circulaire et régulière.

4e temps : *Fixation de l'estomac à la paroi et suture de la paroi.* — La base du cône, transformée en un bourrelet circulaire entourant la fistule, sera fixée au péritoine et à l'aponévrose par un surjet circulaire.



4 Figure 4. 4'

L'orifice gastrique est ensuite fixé à la peau le plus haut possible dans l'incision cutanée.

Les parties inférieures et supérieures de la plaie sont enfin suturées, mais il faut avoir préalablement placé les deux fils directement sus- et sous-jacents au cône gastrique, en leur faisant traverser entre les deux lèvres de la plaie pariétale la musculeuse de la base de ce cône, de manière à ce qu'ils isolent encore la plaie de la cavité péritonéale et soutiennent le surjet qui unit l'estomac à la paroi.

La sonde introduite par la fistule et par laquelle sera poussée une pleine seringue de Guyon de café pourra être immédiatement enlevée : on demandera au malade de tousser fortement pour vérifier l'étanchéité mécanique de sa fistule.

La sonde sera remise en place jusqu'à l'ablation des fils cutanés ; elle sera enfin retirée pour n'être plus replacée qu'au moment des prises d'aliments.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT
DES EMPOISONNEMENTS

Des progrès considérables, que tout praticien a intérêt à connaître, ont été réalisés au cours de ces dernières années, dans le traitement des empoisonnements.

Tout d'abord, l'usage routinier des vomitifs a fait l'objet de très vives critiques, et des réquisitoires sévères ont amené sa condamnation définitive. Comme l'a judicieusement dit M. le professeur Pouchet, c'est un « fort mauvais procédé qui peut, *très souvent*, entraîner des accidents mortels ». Dans la plupart des cas, en effet, on se trouve en présence d'une hyposthénie avec hypotension, provoquée par les vomissements spontanés, et l'on ne peut qu'aggraver encore cet état en administrant de l'ipéca ou du tartre stibié. De plus, dans les empoisonnements s'accompagnant de lésions de l'estomac (poisons caustiques, sublimé, etc.), les efforts de vomissements ne vont-ils pas provoquer une perforation gastrique ! Et le risque d'aspiration avec pneumonie consécutive chez les sujets obnubilés !

Non, la véritable méthode de choix pour débarrasser l'organisme du poison, avant que celui-ci n'ait pénétré trop profondément, est le lavage de l'estomac, pratiqué le plus tôt possible.

Sans doute, il est des poisons qui sont absorbés trop rapidement pour que le lavage de l'estomac puisse intervenir à temps. Mais, en cas d'empoisonnement par l'arsenic, par le phosphore, par les sels de plomb, le lavage est encore efficace au bout d'une heure ; il garde son efficacité plus longtemps même (de six à douze heures) pour certains stupéfiants, tels que le laudanum, qui inhibent et retardent l'absorption.

Le lavage doit être pratiqué *à fond* : après avoir introduit par le tube de Faucher 1/2 litre ou 3/4 de litre d'eau et avoir rapidement évacué ce liquide, on aura soin de répéter cette manœuvre plusieurs fois, de manière à utiliser une vingtaine de litres d'eau. Il importe, en effet, de ne pas perdre de vue que certains poisons (têtes d'allumettes phosphoriques, la plupart des sels métalliques insolubles, etc.) adhèrent à la muqueuse gastrique et ne se laissent en détacher que par un lavage prolongé. C'est pour cette raison encore que l'on ne doit pas renoncer au lavage alors même qu'il y a eu des vomissements spontanés.

On fera bien d'additionner l'eau destinée au lavage de sulfate de cuivre s'il s'agit d'un empoisonnement par le phosphore, de sulfate de soude ou de sucrate de chaux en cas d'empoisonnement par l'acide phénique, etc.

Ici nous touchons au problème des *antidotes*, qui, de tout temps, a vivement préoccupé les esprits, et qui attendrait sa solution encore à l'heure actuelle, si l'on n'avait pas fini par la chercher dans une voie nouvelle, celle de la chimie physique.



En étudiant, il y a quelque années, *l'adsorption* au point de vue thérapeutique[1], j'ai consacré plusieurs chapitres à l'utilisation de ce phénomène physique comme méthode générale de traitement des empoisonnements. Une leçon clinique publiée dernièrement par le professeur G. Klemperer (de Berlin)[2] donne à la question un regain d'actualité et me fournit une excellente occasion pour revenir sur ce sujet.

L'adsorption consiste dans la fixation d'une substance, primitivement en liberté dans un milieu liquide par exemple, sur la surface d'une autre substance. Voici une solution aqueuse de phénol. Si l'on y ajoute du noir animal finement pulvérisé et que l'on filtre, après avoir soigneusement agité le mélange, on constate que le filtrat contient moins de phénol que la solution primitive : c'est que le charbon animal à *adsorbé* une partie du phénol. Or comme il n'existe point d'affinité chimique entre le charbon et le phénol, on se trouve en présence non pas d'une combinaison chimique, mais d'un « complexe » de nature physique, dû à la simple adhésion moléculaire.

On savait depuis longtemps que le peroxyde de fer hydraté est le meilleur antidote de l'arsenic. Mais, s'il en est ainsi, ce n'est point — comme le croyait Bunsen — parce que l'hydrate ferrique forme avec l'anhydride arsénieux une combinaison insoluble. L'expérience a montré que le peroxyde de fer hydraté n'est efficace qu'à la condition d'être gélatineux et fraîchement préparé : c'est qu'il s'agit non pas d'une combinaison chimique, mais d'un phénomène d'*adsorption* entre deux colloïdes, dont l'un est chargé positivement et l'autre négativement[3].

M. Sabbatani[4], en expérimentant sur des lapins et sur des chiens, a montré que le charbon animal, administré concurremment avec la strychnine ou aussitôt après, supprime complètement l'action toxique de cet alcaloïde.

Les recherches expérimentales de M. Wiechowski[5] ont une portée plus générale et ont nettement montré que le complexe résultant de l'adsorption est assez stable pour que l'action des adsorbants puisse s'exercer *in vivo* et empêcher l'effet toxique du poison de se produire.

En employant des doses plus que mortelles de phénol, de strychnine, de toxine diphtérique, de phosphore, de morphine, cet auteur constata que les animaux qui reçurent, en même temps, une suspension fraîchement préparée de 1 partie de charbon animal pour 5 parties d'eau n'ont pas présenté le moindre phénomène d'intoxication, tandis que les témoins, choisis pourtant parmi les animaux ayant un poids plus élevé, ne tardèrent pas à succomber.

S'inspirant de ces recherches expérimentales, M. Adler[6] avait, en 1912, entrepris, à la clinique médicale de la Faculté allemande de médecine de Prague, une série d'essais thérapeutiques sur le noir animal. Poursuivant ces essais, il a fait connaître en 1914 plus de 30 cas d'empoisonnements divers (phosphore dans 7 cas, morphine dans 3 cas, sublimé, chlorate de potasse, arsenic, veronal, absinthe, bichromate de potasse) dans lesquels ce médicament a permis de sauver la vie à tous les patients. Or, 22 de ces cas étaient tellement graves qu'en l'absence de cette thérapeutique l'issue fatale eût été inévitable.



Depuis la publication des travaux de l'Ecole de Prague, M. Klemperer a adopté la pratique suivante : chez tout malade qui se présente avec des symptômes d'empoisonnement et chez lequel l'ingestion du poison ne remonte pas à plus de douze heures, on commence par faire un lavage prolongé de l'estomac, si toutefois il n'existe pas de signes d'irritation péritonéale indiquant une menace de perforation de cet organe. Dans tous les cas, sauf les empoisonnements par acides ou alcalis caustiques (auxquels cas on neutralise le poison respectivement soit avec de la magnésie calcinée, soit avec de l'acide acétique ou de l'acide citrique dilués), on introduit dans l'estomac, après le lavage, deux cuillerées à bouche de charbon animal finement pulvérisé et associé à

1. L. Cheinisse. — « L'adsorption et son utilisation en thérapeutique. » *Semaine médicale*, 21 Août 1912.

2. G. Klemperer. — « Die Behandlung der Vergiftungen ». *Die Therapie der Gegenwart*, Octobre 1920.

3. W. Biltz. — « Ueber die Einwirkung arseniger Säure auf frisch gefälltes Eisenhydroxyd ». *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*, séance du 25 Juillet 1904, p. 3138.

4. Sabbatani. — « Il carbone animale come antidoto della stricnina ». *Bolletino delle scienze mediche*, 1919.

5. W. Wiechowski. — « Pharmakologische Studien über Adsorption. » *Wissenschaftliche Gesellschaft deutscher Aerzte in Böhmen*, séance du 14 Janvier 1910, et *Fortschritte der Medizin*, 31 Mars 1910.

6. O. Adler. — « Die Behandlung innerer Krankheiten mit Tierkohle ». *Wien. klin. Wochensch.*, 23 Mai 1912.

30 gr. de sulfate de magnésie. S'il est trop tard pour pratiquer le lavage stomacal, ce mélange est administré dans un demi-litre d'eau, soit par ingestion, soit au moyen du cathéter.

Encore que le noir animal retienne parfaitement le poison adsorbé, M. Klemperer recommande cependant de faire prendre concurremment un purgatif, afin d'abréger autant que possible le séjour de ce poison dans l'intestin. A son avis, les purgatifs salins (sulfate de soude ou de magnésie) sont le plus appropriés à cet effet, parce qu'ils contribuent à diluer le contenu intestinal, et, partant, favorisent encore l'adsorption.

Il me semble, pourtant, que ce point particulier demande à être vérifié, car un auteur russe, M. Lubenetzky[1], qui a longuement étudié le charbon en tant qu'antidote du phénol, a recours, de préférence, à l'huile de ricin, considérant l'accumulation de liquides dans l'intestin, provoquée par les purgatifs salins, comme plutôt nuisible.

Quoi qu'il en soit, depuis que M. Klemperer a adopté ce mode de traitement, il a eu l'occasion de traiter environ 25 cas d'empoisonnements graves par le sublimé, l'arsenic, le lysol, le phosphore, le cyanure de potassium, sans un seul décès.

Il va de soi que, à côté du lavage de l'estomac et de l'emploi du charbon, on fera bien de ne pas négliger le traitement général, qui doit surtout viser l'excitation de l'activité cardiaque. Mais, en fait d'antidotes, le noir animal est, somme toute, le seul à utiliser.



Ainsi que je l'avais signalé dès 1912, ce n'est pas seulement contre les poisons exogènes que le pouvoir d'adsorption du charbon animal est susceptible d'être utilisé efficacement : il peut aussi servir à fixer les toxines qui se forment dans l'intestin au cours de certaines gastro-entérites infectieuses, de la fièvre typhoïde, du choléra, etc. Et, de fait, M. Adler a obtenu de la sorte des résultats remarquables dans les entérites et les gastro-entérites. De son côté, M. Klemperer a également enregistré des succès dans les entérites, les diarrhées, etc. Il importe, toutefois, de recourir à cette médication dès le début et lorsque les troubles digestifs ne relèvent que de la nature anormale du contenu de l'intestin, les lésions anatomiques de la paroi intestinale étant encore peu marquées.

En pareille occurrence, l'usage du charbon animal à la dose quotidienne de 20 à 30 gr. peut juguler le mal en quelques jours.

Ainsi donc, lorsque vers le milieu du siècle dernier Garrod et Headland, en Angleterre, et A. Chevalier, en France, préconisaient le charbon animal contre certains empoisonnements, ils étaient parfaitement dans le vrai, et les notions nouvelles sur l'adsorption sont loin de justifier l'oubli dans lequel était tombé ce médicament, dont on ne trouve plus mention ni dans les traités de toxicologie, ni dans les formulaires.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Novembre 1920.

Des modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales après trépanation décompressive et en cours d'intervention. — A propos du procès-verbal de la dernière séance, *MM. Froment et Patel* rapportent, avec plus de détails, l'observation d'un cas de tumeur cérébrale avec aphasie motrice et épilepsie jacksonienne droite, opérée. La pression était de 75 cm. au manomètre de Claude avant l'intervention. Au cours du 2e temps de la décompressive, qui fut suivie, manomètre en main, elle ne tomba qu'à 65 cm. Mais 8 mois après, elle n'était plus que de 25 cm.; l'œdème de la papille avait disparu; par contre, les signes de localisation subsistaient. — Dans un autre cas de tumeur cérébrale, les auteurs ont suivi, manomètre en main, le 1er temps de la décompressive pratiquée avec l'appareil de Martel : les modifications de la pression ont été extrêmement faibles.

Forme diarrhéique de l'anévrisme de l'aorte abdominale inférieure. — *MM. Gallavardin et Bertoye* apportent une observation qui peut se résumer de la sorte. Cliniquement, diarrhée abondante et incoercible ayant persisté pendant plus de 2 ans. Existence, au niveau de la partie inférieure de l'aorte abdominale, d'une tumeur pulsatile du volume d'une mandarine. Coexistence d'hypertension artérielle bien tolérée. Mort subite. A l'autopsie : anévrisme de l'aorte abdominale inférieure et lésions d'aortite abdominale syphilitique. Rupture dans le tissu cellulaire rétropéritonéal. Néphrite à gros rein rouge avec volumineuse hypertrophie ventriculaire gauche. Aucune lésion de l'intestin grêle ou du gros intestin.

A ce sujet, M. Gallavardin rappelle que, dans la thèse de Goyet (*Syndromes intestinaux d'origine artérielle*, Lyon 1913), on trouve signalée la diarrhée continue ou paroxystique comme symptôme possible des lésions d'aortite abdominale. Dans le livre de Stokes, la diarrhée n'est pas signalée une seule fois; il est vrai qu'il s'agissait toujours d'ectasie siégeant entre les piliers du diaphragme. Il serait intéressant de savoir s'il y aurait lieu d'opposer au syndrome douloureux des anévrismes de l'aorte abdominale supérieure, un syndrome diarrhéique propre aux ectasies abdominales inférieures. Histologiquement, en effet, la tunique externe du bout inférieur de l'aorte se caractérise par une jonction plus intime du tissu nerveux, ce qui pourrait expliquer le rétrécissement intestinal.

Calcification pleurale de la région axillaire. — *MM. Raubier, Coste et Lamy* présentent un malade, entré pour emphysème et bronchite, qui n'offrait aucun signe particulier à l'auscultation et chez qui la radiographie a décelé une bande opaque verticale, allongée et limitée à l'aisselle gauche. Cette trouvaille, intéressante par son volume et par l'absence de réaction, est probablement due à une fibro-calcification d'une ancienne pleurésie purulente enkystée.

Alternance cardiaque et azotémie. — *MM. J. Chalier et Contamin* rappellent la coexistence, au cours de l'évolution des néphrites chroniques, de l'alternance cardiaque et de l'azotémie auxquelles on attribue une grande valeur pour le pronostic. D'après Esmein et Heitz, il y a des rapports étroits entre elles, si bien qu'il est logique de faire dépendre l'alternance de la rétention d'urée dans le sang.

Pour MM. Chalier et Contamin, qui se basent sur 8 cas de néphrite chronique, 1 cas de néphrite aiguë et 1 cas d'hépato-néphrite subaiguë, il n'en est pas ainsi. Leurs observations les amènent aux conclusions suivantes : l'alternance cardiaque et l'azotémie s'observent souvent chez les brightiques; mais leur coexistence n'implique nullement un parallélisme étroit au point de vue de leur degré. Parfois même l'une d'elles existe à l'exclusion de l'autre. On ne peut donc établir entre elles un lien pathogénique quelconque. D'où il découle qu'elles conservent leur valeur seméiologique propre, leur pronostic individuel et réclament une thérapeutique personnelle.

— *M. Gallavardin* croit que l'origine toxique de l'alternance cardiaque est assez plausible, car on l'obtient expérimentalement avec beaucoup de poisons et on la rencontre surtout chez les hypertendus à cœur fatigué, plutôt que chez les valvulaires. Il est certain cependant que l'azotémie n'en est pas la seule cause et qu'il n'y a pas parallélisme entre ces deux symptômes. Le facteur toxique fait beaucoup, mais, en somme, l'alternance n'apparaît que sur un cœur surmené.

A ce propos, M. Gallavardin signale qu'il a observé 3 cas de tuberculose chez des hypertendus. Au cours de l'évolution de cette tuberculose, la tension baissa progressivement et précisément par le mécanisme de l'alternance. Ce fut une véritable maladie dystrophique du muscle cardiaque.

— *M. Maignon* insiste sur l'importance de la rétention d'autres produits azotés, plus ou moins connus, qui peut intervenir dans le mécanisme de l'intoxication. Il n'y a pas forcément parallélisme entre cette rétention et celle de l'urée.

— *M. Mouriquand* a observé récemment un cas de néphrite aiguë par intoxication due au sublimé. Malgré le chiffre énorme de 12 gr. d'urée, il n'y avait pas d'alternance.

— *M. Gallavardin* a vu un cas analogue, sans alternance et sans augmentation de la tension.

Le traitement « d'attaque » des diphtéries graves. — *MM. Mouriquand, Colrat et Morénas* apportent 4 faits de diphtérie grave, dans lesquels l'injection *intraveineuse* de sérum antidiphtérique a modifié rapidement l'allure de l'infection. Ils insistent sur les avantages de cette voie qui permet d'attaquer immédiatement l'infection avec beaucoup plus de chances de succès. C'est du reste la confirmation clinique des recherches expérimentales de Morgenroth et Lévy qui montrent que le sérum injecté dans les veines acquiert son maximum d'action 8 heures après, mais le perd rapidement, alors qu'introduit par voie intramusculaire et surtout sous-cutanée, il agit plus lentement, mais aussi de façon bien plus prolongée.

Aussi, en présence d'une diphtérie grave, convient-il de frapper vite et fort par une injection intraveineuse que l'on répétera au besoin, et ensuite, ou même simultanément, par une injection intramusculaire, de façon à combiner au traitement d'attaque un traitement de fonds, permettant de prolonger l'action du sérum. Pour éviter les accidents anaphylactiques, on diluera le sérum dans son volume de sérum physiologique (méthode de Brodin) porté à 38°, et l'on poussera l'injection avec une lenteur extrême. Au besoin on emploiera la méthode des injections fractionnées et successives de Besredka.

Entérite chronique; alimentation carencée; troubles nutritifs profonds du type scorbutique chez un enfant de 6 ans. — *M. Revillet* (de Cannes) a observé un enfant de 6 ans atteint d'entéro-colite muco-membraneuse chronique consécutive à un choléra infantile grave. A la suite de l'application rigoureuse du régime des pâtes, avec interdiction sévère de la viande, des légumes et des fruits crus ou cuits, l'enfant perdit l'appétit au bout de 6 mois, maigrit rapidement et finit par ne plus pouvoir marcher en raison d'une faiblesse et d'une douleur des genoux.

A l'examen, on constate une douleur vive juxta-épiphysaire au niveau des genoux, une laxité anormale de ces articulations par relâchement des ligaments latéraux avec véritable dislocation, et une persistance complète de l'entéro-colite. Aucun signe du côté de la bouche.

Sous l'influence de la notion des maladies par carence de MM. Weill et Mouriquand, M. Revillet institua un régime varié de légumes verts, viandes et jus de citron. L'effet fut immédiat : en moins de 8 jours, les genoux étaient guéris et au bout d'un mois l'entéro-colite elle-même finissait par disparaître complètement.

A ce propos, M. Revillet insiste sur la fréquence de véritables atrepsies par carence et sur l'utilité d'ajouter un peu de jus de fruit frais, chaque fois qu'un régime de lait stérilisé ou modifié industriellement, de farineux décortiqués et stérilisés, est institué pour une raison ou pour une autre.

Sur les séquelles de l'encéphalite léthargique. — *M. Pic* présente une série de malades atteints d'encéphalite léthargique typique au début de 1920, et porteurs actuellement de manifestations diverses :

1° Un jeune homme conserve un syndrome neurasthénique très accentué, des signes d'irritation du faisceau pyramidal gauche, très améliorée, du reste, par les eaux de Néris, et un peu d'anisochorie et de parésie pupillaire;

2° Un homme de 36 ans, atteint d'encéphalite myoclonique, conserve des secousses du même genre avec douleurs de la nuque et neurasthénie grave.

1. G. Lubenetzky. — « Contribution à l'étude de la signification de la méthode d'adsorption dans la thérapeutique; expériences sur l'adsorption du phénol par le charbon animal *in vitro* et *in vivo*; le charbon en tant qu'antidote du phénol » (en russe). *Roussk. Vratch*, 28 Avril 1912.

La ponction lombaire montre une hyperglycorachie persistante;

3° Une femme de 50 ans environ présente aujourd'hui un syndrome parkinsonien un peu atténué, mais presque complet;

4° Un jeune homme, vu avec M. J. Lepine, présente à la suite de l'encéphalite une véritable maladie de Little aiguë avec rire et pleurs spasmodiques.

Toutes ces séquelles disparates font voir clairement que les lésions de l'encéphalite ont une électivité spéciale pour les régions infra-corticales et, en particulier, pour le corps strié lui-même ou ses connexions. C'est un trait commun de plus avec les lésions du *locus niger* décrites par P. Marie et Mlle Lévy dans les syndromes parkinsoniens. Ces observations sont intéressantes en faisant connaître les maladies nerveuses à l'état dynamique, pour ainsi dire, alors qu'on ne les observait guère qu'à l'état statique.

Quant à la thérapeutique, M. Pic croit que l'on peut essayer la balnéation tiède, les massages, les eaux de Néris. La ponction lombaire peut diminuer les raideurs de la nuque et les douleurs. Quant aux rayons X, qui n'ont guère donné de résultats que dans la syringomyélie, M. Pic se demande si l'on peut en tirer profit dans des cas de ce genre.

— *M. Bériel* est sceptique à ce sujet en raison de la diffusion du processus.

— *M. A. Devic* présente une malade atteinte d'encéphalite myoclonique en Janvier 1920, qui, outre quelques secousses, conserve un syndrome d'immobilité générale avec impossibilité de fermer les paupières de façon un peu prolongée. L'intelligence est lente et la ponction lombaire n'a rien montré d'anormal.

— *M. Froment* fait remarquer que certains spasmes cloniques de nature névropathique, et que l'on doit rapprocher des tics, peuvent en imposer pour des myoclonies. Il a observé récemment un cas de spasme clonique alternatif du pectoral et du grand dorsal, sans déplacement du membre, qui était de cet ordre. Les secousses musculaires y sont moins constantes que dans les myoclonies, surviennent par accès, peuvent être, sous l'action d'une sollicitation énergique, arrêtées et déclenchées volontairement, bien que le malade ne se soit pas rendu compte antérieurement de cette action de la volonté.

— *M. Bériel* estime que, dans l'évolution de l'encéphalite léthargique, les syndromes d'immobilité sans rigidité sont les plus fréquents. Il en a observé 10 cas, pour 2 de myotonie et 2 de parkinsonisme. Il se demande si ce sont bien là de véritables séquelles ou si plutôt il ne s'agit pas plutôt de formes à évolution chronique finissant par aboutir à la mort au bout de 8 à 10 mois. Deux malades qu'il a vus récemment semblent bien le démontrer.

— *M. Froment* estime que souvent les symptômes qualifiés de séquelles indiquent que l'encéphalite continue à évoluer sous forme latente et subaiguë. On peut assister d'ailleurs à une évolution inverse : des signes du même ordre marquent seuls, pendant plusieurs mois, le début d'une encéphalite qui ultérieurement s'aggravera brusquement et entraînera la mort en dépit d'une thérapeutique énergique.

— *M. Pic* est tout à fait du même avis. Il a l'impression que sa malade au type parkinsonien est en voie d'aggravation rapide. Quant à son malade porteur de secousses myocloniques, la ponction lombaire montre la persistance de l'évolution de l'affection.

P. Michel.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Novembre 1920.

Les propriétés des substances lacrymogènes et la mesure de leur activité. — *M. Gabriel Bertrand* a observé que l'action des substances lacrymogènes sur l'œil varie avec la concentration. Au minimum de concentration perceptible, le picotement n'apparaît pas franchement, mais par ondes successives séparées par des repos. Si la concentration est plus grande, les sensations sont plus nettes.

D'autre part, le mode d'action varie avec la nature de la substance lacrymogène. La chloropicrine, à condition que la dose ne soit pas trop infime, agit brusquement; la sensation douloureuse apparaît tout d'un coup assez forte et n'augmente que lentement d'intensité avec le temps. Avec la monochloracétone, au contraire, l'action est progressive et exige une longue période d'incubation.

Il est encore à noter que la sensibilité de la conjonctive aux vapeurs lacrymogènes, sensibilité variable avec les observateurs, varie aussi pour tous dans le même sens avec les heures de la journée. La sensation de picotement et les larmes, en effet, apparaissent un peu moins vite, à doses égales, dans la matinée que dans l'après-midi.

Les microbes passent à travers les parois du filtre. — *M. J.-J. Heymans* a constaté expérimentalement que *in vivo* comme *in vitro*, les microbes traversent les parois du filtre. M. Heymans estime que le microbe du charbon, qui fut choisi pour ces expériences, germe et pousse à travers les pores des membranes sous une forme excessivement ténue ou ultra-microscopique, ou encore à ce degré de grandeur qui est permanent chez les virus invisibles ou filtrables. En somme ces recherches viennent confirmer l'hypothèse de la diapédèse microbienne ultra-microscopique.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Novembre 1920.

— *M. le Président* annonce le décès de M. le Professeur Debove, secrétaire perpétuel de l'Académie, et prononce l'allocution d'usage.

— *M. Achard*, secrétaire annuel de l'Académie et ancien élève de M. Debove, lit une notice sur la vie et les travaux du maître regretté.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Novembre 1920.

Ostéomes du muscle iliaque. — *M. Auvray* rapporte 2 observations de *M. Aimes* (de Montpellier) relative à cette localisation rare des ostéomes. Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'ailleurs d'un simple hématome, mais l'auteur le considère comme un stade initial de la lésion. L'autre, ostéome vrai, fut extirpé sans incident. Mais les suites éloignées ne sont pas connues. M. Auvray, à propos d'un cas personnel, a fait récemment une étude d'ensemble de la question, et n'a pu rassembler que 14 observations, dont 6 trouvailles d'autopsie. Ce sont donc bien des tumeurs rares. Elles peuvent être d'origine traumatique (le plus souvent) ou inflammatoire, et se présentent tantôt sous forme d'ostéome localisé, tantôt sous forme de myosite diffuse. Le malade de M. Auvray appartenait à cette dernière catégorie. Revu 7 ans après l'opération, il présentait une repullulation dans la partie basse du muscle, non envahie primitivement et qui avait été laissée en place. Au point de vue fonctionnel, le malade a bénéficié de l'intervention qui lui a laissé un membre raide, mais utilisable, au lieu de la gêne fonctionnelle considérable créée par l'ostéome, attelle rigide préarticulaire.

— *M. Alglave* profite de ce rapport pour attirer l'attention sur un cas d'ostéome du brachial antérieur consécutif à une luxation du coude, se développant progressivement, empêchant le travail, et pour lequel il se demande quelle est la meilleure conduite à tenir.

— *M. Arrou* insiste sur la nécessité de ne pas se livrer, surtout chez les jeunes sujets, à un massage intempestif du coude; il rappelle un cas observé par lui, dans lequel l'hématome a littéralement fondu et disparu sous l'influence de simples bains chauds répétés.

— *M. Rouvillois* est du même avis. Il faut s'abstenir de massage et n'opérer que des ostéomes « à maturité ».

— *M. Broca* n'a jamais observé d'ostéomes chez les enfants à la suite des traumatismes du coude. A son tour, il insiste sur la nocivité extrême du massage. Dans les cas d'ostéomes, il ne faut opérer, quel que soit le temps à attendre, que lorsque les données de la clinique et de la radiographie sont absolument superposables et cela pendant assez longtemps.

— *M. Mouchet* n'a pas été aussi heureux que M. Broca. Il a vu certains traumatismes du coude se compliquer d'ostéomes, sans qu'un traitement intempestif puisse être incriminé. C'est le cas du malade de M. Alglave.

— *M. Quénu* estime qu'il y a trop d'inconnues encore dans la question, pour qu'on puisse expliquer pourquoi dans certains cas, sans raison apparente, un ostéome se développe dans un muscle.

— *M. Chevrier* propose d'utiliser la radiothérapie pour hâter le vieillissement des ostéomes et en permettre l'exérèse.

Il a même obtenu dans un cas, par ce procédé, la disparition complète de la tumeur.

Fracture dia-condylienne du fémur; vissage; bon résultat éloigné. — *M. Mauclaire* rapporte brièvement un cas opéré par *M. Legrand* (d'Alexandrie), il y a 10 ans. Ce chirurgien rapprocha les fragments à l'aide d'une longue vis métallique et d'une éclisse. Ce corps étranger a été parfaitement toléré. L'os ne présente ni déformation, ni épaississement. La flexion à 25° est possible. Malheureusement il n'a pu être fait de nouvelle radiographie.

— *M. Alglave*, à ce propos, préconise comme incision de choix la section transrotulienne qu'il trouve supérieure à la section du ligament rotulien et à la résection temporaire de la tubérosité antérieure du tibia. En effet le ligament rotulien se répare mal, et le ligament adipeux sectionné peut faire obstacle au bon fonctionnement du genou. Les indications de la transrotulienne peuvent être étendues aux synovites à grains, ainsi qu'aux lésions des ménisques ou des ligaments croisés.

A propos du vissage du col fémoral.— *M. Pierre Duval* rapporte deux observations de son service. Dans un cas, la vis d'os tué employée se brisa dès le lever de la malade au 12e jour, et pourtant celle-ci continua d'aller et venir, et seule la radiographie révéla l'accident longtemps après.

Dans le deuxième cas, on observa à l'écran une destruction presque complète de la partie intra-osseuse de la vis, tandis que dans le segment intermédiaire aux fragments, et à ses deux extrémités, elle était intacte. M. Duval croit qu'il faut employer tantôt l'os, tantôt le métal, suivant qu'on demande au matériel employé, soit de faciliter l'ostéogénèse, soit d'assurer une solidité immédiate à toute épreuve. Peut-être la cheville mixte d'os ainsi préconisée par Heitz-Boyer est-elle la solution la plus élégante du problème.

— *M. Delbet* a fait les mêmes constatations que M. Duval. Mais il fait remarquer qu'entre l'os tué et l'os frais prélevé sur le malade, il y a une grosse différence. L'os frais se résorbe beaucoup moins vite. Aussi M. Delbet reste-t-il fidèle à l'emploi du greffon péronéal dans les pseudarthroses du col.

— *M. Dujarier* présente une série de radiographies de vissage du col, ainsi qu'une série de modifications pratiques apportées par lui à la table d'Heitz-Boyer.

Traitement des cholécystites aiguës en deux temps. — *M. Mocquot* pense que la cholécystectomie est le traitement de choix. Mais contrairement à Leriche et Cotte, il estime qu'elle est souvent trop grave à la phase aiguë. Aussi préconise-t-il l'opération en deux temps : simple cholécystostomie d'abord, puis cholécystectomie un mois plus tard. Réduite à une opération d'attente, la cholécystostomie ne prête plus le flanc à la critique, et diminue beaucoup la gravité de l'ectomie faite secondairement. Trois malades opérées ainsi ont guéri très simplement.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

— *Conférence annuelle et séance plénière.* —

14 Novembre 1920.

L'encéphalite léthargique (Conférence). — *M. J. Lhermitte* passe en revue les travaux anciens et récents se rapportant à l'encéphalite épidémique. Il montre d'abord que chaque épidémie présente sa marque propre et ses caractères symptomatiques particuliers, ce qui rend compte et du polymorphisme séméiologique de l'encéphalite et des divergences nombreuses des auteurs.

Les troubles de la musculature oculaire extrin-

séque sont de deux types : soit d'origine nucléaire, soit d'origine extra-nucléaire. Dans ce dernier cas, il s'agit de parésies ou de paralysies complexes et de paralysies de fonctions. Cette disparité des troubles oculo-moteurs trouve sa raison dans les variations topographiques du processus morbide mésocéphalique, lequel frappe tantôt les éléments cellulaires, tantôt les faisceaux qui réunissent étroitement les noyaux des oculo-moteurs.

Quoi qu'on en ait pensé, le nerf optique n'est pas toujours intact, ainsi qu'en témoignent les nombreux faits d'amblyopie et d'amaurose rapportés tant en France qu'à l'étranger.

Les perturbations de la motricité irienne et ciliaire sont d'une extrême fréquence; leur caractéristique est d'être dissociées et temporaires. Lorsque le signe d'A. Robertson existe il ne persiste jamais comme dans la syphilis cérébro-spinale.

L'auteur passe en revue toutes les formes cliniques de la maladie en insistant sur les formes à évolution chronique et à reprises dont la pathogénie commence à être élucidée.

La dernière partie de cette conférence est consacrée à l'étude des lésions anatomiques. L'auteur montre : 1° que les modifications fondamentales de la maladie sont d'ordre vasculaire et inflammatoire, mais que ces altérations peuvent s'accompagner de lésions destructives du parenchyme; 2° que la topographie du processus est variable, mais que si celui-ci peut s'étendre jusque dans la moelle, d'une part, et dans le cortex cérébral, d'autre part, il ne laisse jamais indemne la région moyenne (*tegmentum*) du mésocéphale.

En terminant, l'auteur rappelle tous les travaux ayant trait à la microbiologie et à la pathologie expérimentale de l'encéphalite, en commençant par les expériences de Wiesner et Economo, de Deland et A. Campbell.

Quant au traitement, nous en sommes encore à la période des tâtonnements; un des meilleurs semble consister dans le drainage céphalo-rachidien combiné aux injections intraveineuses d'urotropine.

Les résultats du traitement orthoptique du strabisme (Rapport). — *M. René Onfray.* Il y a plus de 50 ans que Javal commença à appliquer le stéréoscope au traitement du strabisme et il y a près de 20 ans que M. Rémy a inventé le diploscope. Quel est donc le bilan du traitement fonctionnel du strabisme?

D'une statistique personnelle portant sur 146 cas de strabisme convergent et sur 103 cas de strabisme divergent, le rapporteur conclut que les appareils ont surtout une valeur de contrôle dans les strabismes convergents où la correction optique et le traitement chirurgical, simples ou associés, demeurent la condition de l'établissement de la vision binoculaire. Les appareils et, en particulier, le diploscope de Rémy, sont au contraire extrêmement utiles pour faire chez les divergents une gymnastique de convergence.

Les déductions pratiques du rapport sont les suivantes :

Vision binoculaire ou *redressement esthétique*, voilà le dilemme qui, dans le strabisme, doit servir de base aux études théoriques comme aux indications thérapeutiques.

On guérit un quart des strabiques convergents en leur procurant la vision binoculaire : on pourrait faire mieux.

Trois quarts des strabiques convergents sont mis aisément dans des conditions sensorielles de réfraction et d'acuité visuelle indispensables à l'éducation de la vision binoculaire.

La moitié environ des strabiques convergents paraît posséder une ébauche d'aptitude cérébrale à fusionner les images.

Tous les strabiques convergents peuvent être mis, soit par les verres, soit par la chirurgie, dans les conditions d'équilibre oculo-moteur compatible avec l'éducation rapide de la vision binoculaire.

Donc, chez tout strabique qui a une anisométrie inférieure à 5 dioptries, une acuité égale ou supérieure à 3/10, une ébauche d'aptitude à fusionner les images dans les appareils, il faut *tenter* de faire artificiellement l'éducation de la vision binoculaire et M. Onfray propose la formule :

Verres à 3 ans;

Exercices à 8 ans;

Renforcement chirurgical des abducteurs vers 10 ans.

Et le nombre doit diminuer des loucheurs amblyopes que l'on devra toujours, faute de mieux, ténotomiser à 13 ou 14 ans.

Les strabiques divergents périodiques, atteints de myopie moyenne, ont leur vision binoculaire éduquée, mais ils perdent l'entraînement moteur à la convergence. Tous guérissent plus ou moins complètement par le décentrage prismatique des verres concaves et par de courts exercices journaliers au diploscope. C'est une gymnastique de convergence qui fait avantageusement partie de l'hygiène de la myopie moyenne.

L'amblyopie unilatérale, la myopie égale ou supérieure à 10 dioptries, l'anisométropie supérieure à 5 dioptries sont des contre-indications au traitement fonctionnel.

Les strabiques divergents hypermétropes n'ont pas de vision binoculaire éduquée : adultes et amblyopes, ils échappent à toute éducation; jeunes, ils sont éducables dans la proportion de 1 sur 3.

La moitié des strabiques divergents emmétropes (ou très peu amétropes) est éducable; les autres ont une inaptitude foncière à la vision binoculaire et ne relèvent que de la correction esthétique.

Le renforcement chirurgical des adducteurs par myectomie et avancement est la seule opération qui convienne dans les strabismes divergents, soit que l'on cherche une correction esthétique stable, soit que l'on veuille abréger la durée des exercices fonctionnels de convergence.

Pour le traitement de la divergence oculaire, M. Onfray propose :

Convergence positive maxima 3 AM. : exercices au diploscope;

Convergence positive maxima 2 AM. : renforcement chirurgical des adducteurs et exercices;

Absence de convergence active, chirurgie des adducteurs.

— *M. E. Landolt.* Il faut ignorer complètement l'étiologie du strabisme pour ne pas apprécier l'importance qu'a le traitement orthoptique. Il faut, d'autre part, ne pas connaître la pathologie pour s'imaginer que l'orthopédie optique seule suffise à guérir tous les cas de strabisme. Et il faut ignorer l'une et l'autre pour s'attaquer au strabisme par la ténotomie.

M. Landolt explique tout cela à satiété depuis plus d'un quart de siècle et il a d'autant moins besoin d'y revenir que le magistral rapport de M. Onfray prouve que ces vérités commencent à être connues et appréciées.

— *M. Birnbaum* regrette de ne pas avoir trouvé, dans les observations des sujets atteints de strabisme et guéris sans intervention sanglante, de données précises concernant leur réfraction totale, l'angle et la nature de leur déviation.

Il estime que, pour le traitement conservateur soient réservés les cas dont l'équilibre musculaire n'est pas définitivement modifié, tandis que l'opération a pour but de changer un état d'équilibre musculaire déjà définitif et non adapté pour la vision binoculaire. Si l'effet de l'opération est la divergence, elle dépasse le but recherché.

L'acte opératoire ne doit viser que la réduction de la convergence. Dans les cas de strabisme convergent de 10°-12°, l'abstention doit être de rigueur.

Il serait indiqué d'éviter la ténotomie; par contre, de faire plus ample usage de l'avancement. Si l'on pratique la première, ce doit être avec beaucoup de précautions.

Les hypermétropes ne doivent être opérés qu'après le port prolongé de verres correcteurs.

— *M. Cantonnet* présente 3 malades opérés de strabisme et rééduqués par les exercices orthoptiques.

— *M. Rochon-Duvigneaud* estime que, chez un grand nombre d'enfants atteints de strabisme convergent permanent, le moyen le plus rapide et le plus sûr d'obtenir un redressement des globes et ultérieurement les meilleures possibilités d'éducation de la vision binoculaire, consiste à faire, dans la même séance, un double avancement des droits externes avec résection importante du tendon et nouvelle insertion au bord même de la cornée. L'auteur substitue de plus en plus cette méthode à celle de la ténotomie qui expose trop au strabisme en sens inverse. Il devient de plus en plus partisan de l'avancement précoce, avant la 10e année; les enfants sont ainsi mis en état de faire spontanément l'éducation de leur vision binoculaire.

— *M. Morax* partage l'avis du rapporteur surtout dans son exposé oral où il s'est montré plus catégorique en ce qui concerne la faible utilité des moyens orthoptiques autres que la correction de la réfraction. Il n'a jamais observé d'amélioration de l'amblyopie qui si fréquemment accompagne le strabisme convergent (près de 50 pour 100 des cas) lorsque celle-ci entraîne une acuité inférieure à 1/7; il estime que, dans ces cas-là, une intervention, faite à 13 ans, peut avoir des inconvénients alors qu'elle n'en a plus si le sujet a atteint sa 17e ou 18e année. On sait en effet que l'hypertonie du droit interne, qui est la cause de la déviation oculaire, peut disparaître spontanément entre 10 et 18 ans alors que persiste l'amblyopie. Une intervention, ténotomie ou avancement pratiquée chez de tels sujets aurait pour conséquence un strabisme divergent.

— *M. Polack* accepte, dans ce qu'elles ont d'essentiel, les conclusions du rapporteur à savoir que le traitement orthoptique du strabisme ne peut le plus souvent dispenser de l'intervention chirurgicale, mais doit lui être associé, la précéder et la suivre, sauf dans les amblyopies définitives.

Pour conduire le traitement, le stéréoscope et le diploscope se complètent. Ce dernier ne présente aucune supériorité. La mécanothérapie oculaire est au contraire mieux réalisée avec un stéréoscope à prismes variables.

— *M. Aubineau* (Nantes). Les soins de plus en plus hâtifs donnés aux « strabiques convergents » ont diminué le nombre des amblyopies et amélioré le pronostic au point de vue du rétablissement de la vision binoculaire; mais il persistera toujours des cas d'amblyopie précoce et rapide qui seront rebelles à la rééducation.

La vision binoculaire est plus facile à rétablir chez les convergents non amblyopes que chez les divergents non amblyopes. Chez ces derniers manquent l'action particulièrement heureuse des verres convexes et l'action adjuvante de l'âge.

Les statistiques personnelles de l'auteur lui permettent d'attribuer au traitement orthoptique seul 37,50 pour 100 de guérisons chez les convergents et 13,25 pour 100 de guérisons chez les divergents (strabismes rééducables et non opérés).

— *M. Verrey* (de Lausanne) confirme que, lorsque le succès doit venir, il vient vite, et déclare donner la préférence au stéréoscope.

— *M. F. Terrien.* Il faut distinguer deux formes d'amblyopie strabique : la congénitale, antérieure à la déviation, et la forme acquise, postérieure au strabisme, de beaucoup la plus fréquente. La première est la cause des neutralisations invincibles. Une autre cause d'insuccès est la rétraction capsulaire qui ne fait jamais défaut dans les formes anciennes.

L'avancement, dans ces cas, même bilatéral, sera presque toujours insuffisant. Il est généralement complété par une ténotomie, mais celle-ci, même prudente et tardive, est toujours capable d'entraîner un léger degré d'insuffisance du muscle coupé. Aussi l'auteur propose-t-il de lui substituer, en pareil cas, l'allongement du tendon suivant une technique très simple qu'il décrit rapidement

— *M. A. Terson* a toujours pensé, comme M. Onfray, que l'opération doit être le plus souvent associée à la cure optique du strabisme, si l'on veut essayer d'obtenir régulièrement la guérison intégrale de ce syndrome et redresser les yeux déviés.

C'est avec raison que les malades demandent, avant tout, *la correction de l'attitude vicieuse* qui fera passer inaperçue leur tare visuelle. Dans la plupart des cas de strabisme *prononcé*, les malades qu'on présente comme guéris par les exercices et les lunettes, louchent encore avec les lunettes, et *considérablement* dès qu'ils les enlèvent. L'opération les débarrasse de tout cela.

Cette opération sera souvent l'avancement, associé, en général, dans les strabismes excessifs, à des ténotomies prudentes.

Ce qu'il faut éviter, c'est la ténotomie bilatérale en une séance, qui prédispose à des surcorrections rapides, d'ailleurs réparables. L'opération ne sera presque jamais faite avant l'adolescence si, à cette époque, elle est reconnue nécessaire. Auparavant, le relèvement de l'acuité de l'œil le plus faible par des exercices isolés, parfois par des séances cinématographiques, comme l'auteur l'a indiqué le premier, l'atropinisation du meilleur œil, le stéréoscope et même le diploscope, le port constant des lunettes, guérissent les cas légers et améliorent les autres.

Mais, pour tous les cas prononcés, l'opération devient nécessaire. Le traitement orthoptique et orthopédique la prépare et la seconde, comme pour toutes les maladies infantiles à retentissement neuro-musculaire, dont le strabisme n'est souvent qu'un exem-

ple. Le traitement sans opération est, seul, en général très insuffisant pour corriger l'attitude vicieuse dès qu'elle est assez marquée et l'union des deux traitements, gradués suivant les cas, avec l'expérience et la prudence indispensables, assure les meilleurs succès et réalise ce que demandent les malades et leur famille.

— *M. Dupuy-Dutemps.* 5 malades, tous opérés, ont été présentés comme parfaitement guéris avec vision binoculaire; ils lisent en effet toutes les lettres au diploscope et la grille de Javal. Or, l'auteur vient de démontrer, par l'épreuve du prisme de de Græfe, que 4 d'entre eux neutralisent, qu'ils n'ont même pas la vision simultanée et *a fortiori* la vision binoculaire vraie. Pour le 5e, l'existence de la vision simultanée n'implique nullement celle de la vision binoculaire qui ne peut pas être ici exactement recherchée.

M. Dupuy-Dutemps a vu antérieurement 2 malades dans des conditions semblables qui avaient donné lieu à la même erreur d'interprétation. Celle-ci s'explique par le fait que le diploscope et la lecture contrôlée sont des moyens infidèles pour établir la réalité de la vision binoculaire. Ces strabiques, chirurgicalement redressés, voient, dans ces épreuves, non pas en fusionnant, mais alternativement de chaque œil et en neutralisant comme avant le traitement. Cette alternance rapide est seulement plus facile et moins apparente parce que les yeux, placés en position à peu près correcte par l'opération, n'ont à effectuer que des mouvements de très faible amplitude.

Le traitement orthoptique n'a donc pas donné ici la vision binoculaire. On n'a d'ailleurs présenté aucun cas de guérison sans opération.

Une seule fois, dans un strabisme divergent alternant, l'auteur a constaté, *après opération* et des exercices d'ailleurs insignifiants, le rétablissement réel de la vision binoculaire.

L. Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Novembre 1920.

Le traitement du mal de Pott par le corset plâtré opposé au traitement par la gouttière. — *M. Rœderer*, contrairement aux idées émises par M. Trèves au cours de la dernière séance, rappelle que la mise au repos absolu et la suppression de toute cause d'irritation pour le foyer demeurent un dogme dans le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires. Rien ne paraît mieux pouvoir assurer cette immobilisation que le corset plâtré. Il a, de plus, l'avantage de fixer les segments rachidiens sus- et sous-jacents au foyer dans la position jugée favorable, de permettre la réclination rationnelle et la compression dont dépend l'adaptation ultérieure de la colonne postérieure de la région atteinte et des régions voisines.

La mise en corset ne semble pas nuire à l'état général qui, au contraire, s'améliore quand cessent les douleurs et que le foyer atténue sa virulence. Bien construit, il permet une ampliation respiratoire suffisante et autorise, s'il est coupé bivalve, l'héliothérapie.

Le plâtre est peut-être un moyen thérapeutique regrettable, mais c'est encore celui qui donne le plus de sécurité.

— *M. Mouchet* s'associe de tous points à l'opinion de M. Rœderer et approuve son plaidoyer en faveur du corset plâtré.

Cranioplasties par lambeaux ostéopériostiques. — *MM. Ill et Moutier* présentent 3 enfants d'une dizaine d'années, antérieurement trépanés pour fractures du crâne avec lésions méningées. Les brèches osseuses, très étendues, furent comblées avec des greffes ostéopériostiques prélevées sur le tibia. Les résultats opératoires furent parfaits. La paroi osseuse est continue et déjà solide, et les enfants ne présentent aucun trouble d'irritation cérébrale.

Scoliose et spina bifida lombo-sacré. — *M. Lance* présente une série d'enfants atteints de scoliose, chez qui la radiographie révèle un spina bifida de la 5e lombaire ou 1re sacrée. Il montre que les rapports entre la scoliose et le spina bifida s'établissent selon 4 types différents :

1° Le spina bifida ne semble pas être la cause de la scoliose (4 cas).

2° Le spina bifida s'accompagne d'inégalité de longueur des membres inférieurs. La correction de celle-ci corrige la courbure. Les corps vertébraux sont symétriques (5 cas).

3° Les membres inférieurs sont égaux ; en plus du spina bifida, il y a asymétrie d'un ou plusieurs corps vertébraux (9 cas).

4° Les membres sont inégaux, mais, le raccourcissement corrigé, il persiste une courbure due à une asymétrie vertébrale (6 cas).

Sur 120 cas de scolioses examinés dont 60 scolioses essentielles, 27 fois on trouvait un spina bifida qui, dans 23 cas, était cause de la scoliose; 19 autres cas présentaient d'autres anomalies osseuses congénitales.

Les scolioses débutent tôt dans l'enfance ; elles se trouvent aussi souvent chez les garçons que chez les filles. Il s'agit souvent de sujets à hérédité et antécédents chargés. L'inégalité des membres inférieurs donne lieu à une courbure totale, l'asymétrie vertébrale lombo-sacrée à une courbure lombaire primitive avec dorsale de compensation. Le port d'une chaussure surélevée du côté du membre court ou de l'atrophie vertébrale constitue la partie la plus importante du traitement.

Sclérœdème. — *MM. Lesné et Langle* présentent une fillette de 12 ans atteinte d'un œdème chronique de la face et des membres supérieurs et inférieurs. Cet œdème a débuté par le foie, il y a un mois, sans cause connue et sans symptômes prémonitoires ; l'enfant était alors en parfaite santé et son état général est encore excellent. La peau des joues et du front est tendue et fait corps avec les plans profonds ; les traits ne sont plus apparents ; les paupières, les lèvres et les oreilles sont indemnes. Aux membres, l'induration est symétrique et prédomine du côté de l'extension ; les extrémités sont peu atteintes. Partout, c'est un œdème ligneux, scléreux, *sclérœdème*, qui ne se laisse pas déprimer en godet ; on ne peut pincer la peau qui semble injectée de paraffine et donne la sensation du cuir ; les téguments œdémateux sont de couleur jaunâtre, brunâtre.

L'étiologie et la nature de cette affection sont difficiles à déterminer en l'absence de tout antécédent. Il n'y a pas de stigmate de syphilis héréditaire et la réaction de Wassermann est négative ; pas de traces de tuberculose ; les urines ne contiennent pas d'albumine ; le cœur est normal ; il n'y a pas d'entérocolite et pas de signes d'insuffisance thyroïdienne. Aussi bien cette enfant n'a pas l'aspect d'une myxœdémateuse et elle n'a été améliorée ni par le traitement thyroïdien ni par le régime déchloruré.

Il s'agit probablement de la phase œdémateuse d'une *sclérodermie généralisée*, affection qui, sous cette forme du moins, est tout à fait exceptionnelle chez l'enfant.

Présentation d'un appareil. — *M. Ombrédanne* présente un jeune garçon porteur d'un appareil combiné à des opérations plastiques, destiné à remédier à une incontinence absolue d'urine par malformation congénitale grave,

La valeur de la réaction de Bordet-Wassermann en clinique infantile. — *M. L. Tixier.* Dix ans de pratique de cette recherche de laboratoire à la Clinique médicale des Enfants-Malades permettent à l'auteur de formuler les conclusions suivantes :

1° La réaction, pratiquée avec une technique rigoureuse, en se rapprochant autant que possible de la technique préconisée par Wassermann, rend en clinique infantile des services considérables.

2° Les résultats positifs ont une valeur d'autant plus grande pour dépister la syphilis qu'ils se rapprochent davantage de la déviation totale du complément ; dans la très grande majorité des cas, un résultat positif indique une syphilis latente ou en évolution.

Les causes d'erreur tenant à un état physique particulier du sérum ou à une autre maladie que la syphilis sont pratiquement négligeables.

3° Jamais, on ne saurait trop répéter qu'une réaction négative ne comporte aucune valeur absolue, aussi bien pour rejeter le diagnostic de syphilis que pour légitimer une abstention thérapeutique.

Beaucoup d'hérédo-syphilitiques porteurs de stigmates donnent une réaction négative. Aussi, pour cette catégorie de suspects, la clinique reprend tous les droits qu'elle n'aurait jamais dû perdre.

4° Les réactions très légères demandent à être précisées : une nouvelle réaction sera faite, après réactivation ; d'autre part, la recherche des anticorps spécifiques sera faite par un procédé rapide en utilisant le sérum non chauffé. Si, dans ces conditions, la déviation du complément s'accentue, les présomptions se précisent en faveur de la syphilis.

— *M. Apert* montre qu'il ne faut pas exagérer, comme le font certains auteurs, la proportion des enfants hérédo-syphilitiques. Il résulte, en effet, de la communication de M. Tixier qu'un quart seulement des enfants *suspects* de syphilis sont réellement reconnus syphilitiques par la réaction de Wassermann.

— *M. Merklen* attache une valeur absolue à la réaction de Wassermann, surtout lorsqu'elle est pratiquée suivant le procédé de Desmoulières.

— *M. Weill-Hallé* a constaté des résultats discordants entre le procédé classique et celui de Desmoulières.

— *M. Tixier* considère l'antigène Desmoulières comme trop sensible : la méthode de Desmoulières s'écarte de la technique très précise fixée par Wassermann.

— *M. Trèves*, dans le service de M. Broca, a vu des enfants cliniquement atteints de lésions tuberculeuses typiques présenter une réaction de Wassermann positive et guérir rapidement sous l'influence du traitement antisyphilitique ; d'autre part, le même traitement lui a donné personnellement de bons résultats chez des malades atteints de lésions cliniquement tuberculeuses, mais sans réaction de Wassermann positive.

— *M. Nobécourt* attire l'attention sur l'importance de la recherche de la réaction de Wassermann chez les parents et, en particulier, chez la mère, lorsque la réaction de Wassermann s'est montrée négative chez un enfant suspect de syphilis.

Hémorragie intestinale d'origine syphilitique chez un nourrisson de deux mois. — *MM. H. Lemaire, G. Blechmann et R. Turquety* relatent un cas d'hémorragie intestinale mortelle chez un nourrisson (*non chez un nouveau-né*). La réaction de Bordet-Wassermann, faite par la méthode complète, s'était montrée fortement positive, tandis que la C. R. à la tuberculine avait été négative. A l'examen des pièces, on trouva, sur la muqueuse de l'iléon et du jéjunum, des exulcérations et des lésions hyperplasiques sans qu'aucune de ces lésions siégeât sur une plaque de Payer ou un follicule. Au microscope : nécrose hémorragique par thrombose capillaire, infiltration par plasmacellules, etc., qu'on ne peut rapporter qu'à la syphilis.

Cette observation exceptionnelle, chez le nourrisson, apporte un soutien précieux à la doctrine qui attribue au tréponème les hémorragies intestinales du nouveau-né, d'où nécessité d'un traitement antisyphilitique immédiat.

Les difficultés du diagnostic des malformations congénitales du cœur. — *MM. H. Lemaire, G. Blechmann, Rivallier et Mlle Prospert*, à propos de trois cas de malformations cardiaques congénitales et complexes, étudient les difficultés du diagnostic de ces lésions. Ils insistent sur la valeur pathognomonique de la cyanose pour le diagnostic de la maladie bleue tout en faisant remarquer que ce signe peut être inconstant et tardif. Ils insistent également sur ce fait que les lésions cardiaques congénitales complexes ne se traduisent généralement que par un seul souffle et que ce souffle peut même disparaître temporairement, s'il survient des modifications dans la petite circulation. Enfin, ils estiment qu'avec un orthodiagramme bien interprété on peut arriver dans bien des cas à poser un diagnostic précis.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Novembre 1920.

Quelques remarques sur les plaques radiographiques et les écrans renforçateurs. — *M. Thorne-Becker* fait part de ses recherches effectuées pour obtenir des plaques ultra-rapides et des écrans ayant, vis-à-vis de ces plaques, un pouvoir renforçateur intense.

Un nouveau châssis universel. — *M. Dutertre.* Il s'agit d'un meuble support d'ampoule permettant l'examen vertical et, après un simple basculage, l'examen horizontal.

De l'utilisation de la radiographie dans les accidents du carpe. — *MM. Arcelin et Duchêne-Marullaz* constatent que de très nombreux accidents traumatiques du carpe ne sont pas traités par des méthodes rationnelles faute de diagnostic exact.

L'examen radiographique doit, dans tous les cas, remplacer l'examen clinique incapable de préciser les lésions. Tout médecin doit savoir lire correctement une radiographie du carpe, soit de face, soit de profil. L'éducation radiologique peut se faire rapidement en calquant les collections, soit normales, soit pathologiques d'un laboratoire. Il faudrait des années pour montrer à l'élève la même série de cas cliniques sur des blessés récents.

Radiographie cutanée et anthropométrie. — *M. H. Béclère* montre les résultats obtenus par son procédé d'imprégnation des faces palmaires des extrémités digitales par des sels à poids atomique élevés. Les limites unguéales sont, d'autre part, indiquées par les mêmes sels. La radiographie obtenue avec des rayons peu pénétrants et l'ampoule « Baby Coolidge » montre, dans ses plus petits détails, toute la finesse des sillons cutanés et des orifices glandulaires. La projection de la matrice unguéale sur le squelette varie à l'infini, et ses rapports avec les sillons de la peau, les variations du squelette et les surfaces articulaires sont autant d'indications nouvelles en anthropométrie.

Essai de radiothérapie à dose faible. — *M. Gilson*, chez deux sujets jeunes présentant des douleurs périarticulaires, a essayé de la radiothérapie à dose faible qui a amené rapidement une sédation des douleurs.

Note sur un cas de déformation de la malléole externe avec aspect lacunaire. — *M. Proust* présente une radiographie faite chez un malade qui, à la suite d'une chute d'automobile, avait eu la sensation de s'être « toulé » le pied. La marche n'était pas considérablement gênée par le traumatisme. Le radiogramme montre cependant une malléole externe volumineuse et déviée par rapport à l'axe du péroné et semblant avoir été le siège d'une fracture. En outre, l'extrémité inférieure est parsemée de lacunes claires.

Un cas de maladie polykystique osseuse intéressant l'humérus et l'omoplate. — *M. Ménager.* Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans n'ayant pas de déformation bien apparente de l'épaule. Les radiographies présentées montrent des lésions très étendues de la moitié supérieure de l'humérus droit. L'omoplate elle-même n'est pas indemne. L'os malade est comme boursouflé et formé d'alvéoles plus ou moins volumineuses. Les surfaces articulaires ne présentent aucune lésion.

Fabrication du tube Coolidge : film cinématographique; cinémaradiographie. — *MM Belot et M. Pilon.* Le film représente tous les détails de la fabrication du tube Coolidge, puis des essais intéressants de cinémaradiographie des articulations du poignet, du coude et du genou, qui permettent d'observer les rapports des différentes surfaces articulaires au cours des mouvements.

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Novembre 1920.

Contribution à l'étude du blanchiment des eaux de Luchon. — *MM. J. Dufrenoy et R. Molinery.* Plusieurs causes semblent concourir au « blanchiment » des eaux de Luchon. Le blanchiment ne paraît dû ni à une floculation des colloïdes, ni à une décomposition biochimique, mais à un phénomène purement physique de *dissociation* d'un sel instable sous l'*influence de la diminution de pression.*

Si la chimie ne donne pas encore la clef du mystère de nos eaux minérales, l'observation clinique nous permet de classer les eaux blanchissantes parmi les plus sédatives de Luchon (où le physicien s'arrête, le médecin commence).

L'impétigo, l'acné, les lichens, le prurigo chronique sont rapidement amendés par le lait de soufre des sources Ferras et Blanche : au bout de trois ou quatre jours, le malade éprouve une sensation d'euphorie, de bien-être qui lui était depuis longtemps inconnue. Il faut donc que le praticien sache que, si les eaux sulfurées sont « habituellement » excitantes, la gamme de Luchon en offre de tout particulièrement sédatives, et, parmi celles-là, les eaux blanchissantes.

Insufflation d'oxygène par trachéo-fistulisation. — *M. Georges Rosenthal*, continuant ses recherches sur la trachéo-fistulisation, étudie l'insufflation d'oxygène intratrachéale transcutanée. Elle se réalise soit par l'oxygénateur de précision de Bayeux, soit par le procédé de l'obus d'oxygène. Il suffit d'adapter, par un raccord ou par une aiguille, les embouts terminaux à l'orifice externe des petites canules de trachéo-fistulisation. Ainsi peut se faire, d'une façon passive, sans demander aux malades le moindre effort, une insufflation d'oxygène véritablement efficace.

L'insufflation d'oxygène pur ou chargé de vapeurs aromatiques, admirablement tolérée, deviendra le complément de la désinfection à l'huile goménolée dans le traitement des infections bronchiolo-alvéolaires ; elle constitue un traitement rationnel par l'oxygène à haute dose des intoxications par l'oxyde de carbone. Il serait à désirer que la trachéo-fistulisation gazeuse pût remplacer la trachéo-fistulisation liquidienne.

— *M. Bayeux*, à cette occasion, présente à la séance un appareil dont il est l'inventeur, et qui est construit par Jules Richard. Cet appareil, petit, léger, permet de régler de façon précise la distribution du gaz à toutes les vitesses nécessaires. Les injections d'oxygène ne doivent, en effet, être pratiquées qu'avec un appareil très précis, permettant de régler la vitesse des gaz.

— *M. Chenier* rappelle les expériences faites autrefois à Alfort qui ont montré que l'on peut injecter de grandes quantités de liquides sans danger dans la trachée du cheval.

— *M. Bonneau.* M. Bayeux a-t-il établi la nature des infections microbiennes contre lesquelles il a employé les insufflations et observé les modalités d'action sur chacune d'elles ?

— *M. Bayeux.* C'est surtout le streptocoque qui, pendant la guerre, a infecté les plaies.

— *M. Bonneau* a eu recours à l'oxygène dans les plaies suppurées à anaérobies. Elles ont pu être désinfectées assez rapidement ; mais il a eu ce moment une malade opérée d'un néoplasme utérin qui a eu de la suppuration à staphylocoques ; dans ce cas, l'oxygène ne lui a pas donné de bons résultats et il a dû recourir à un auto-vaccin.

— *M. Bayeux.* L'oxygène agit certainement sur les suppurations staphylococciques. M. Thiriar, de Bruxelles, a démontré qu'il guérit le furoncle et l'anthrax, et M. Bayeux a eu lui-même plusieurs fois la confirmation.

L'habitude en biologie et en pathologie. — *M. Bérillon.*

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Novembre 1920.

Débilité intellectuelle et morale utilisée par un professionnel du vol. — *MM. Marcel Briand et Borel* présentent un garçon de 14 ans, dont la débilité intellectuelle et morale fut mise à profit par un individu sans scrupule. Celui-ci, usant de l'ascendant vite pris sur l'esprit du jeune malade, l'amena à accomplir des vols dont il était le bénéficiaire. Les auteurs insistent sur cet emploi fréquent de débiles, et particulièrement de jeunes débiles, par les malfaiteurs professionnels qui trouvent en eux des auxiliaires dévoués auxquels ils confient des besognes dangereuses, tandis qu'eux-mêmes restent à l'abri. Ils insistent également sur le rôle joué par la publicité donnée par la grande presse aux prouesses des criminels, la lecture des récits de vols et de crimes — lecture préférée du jeune malade présenté — pouvant créer une familiarisation, une accoutumance à l'idée du vol.

Diabète, tabes incipiens, mal perforant buccal, insuffisance aortique. — *M. P. Beaussart.* Association symptomatologique permettant le diagnostic de tabes incipiens avec abolition de réflexes et signes pupillaires. Diabète sucré vrai. Insuffisance aortique, type Hogdson. Mal perforant buccal ancien se rattachant au diabète plutôt qu'au tabes. Lésions histologiques de la moelle confirmant le tabes, et lésions d'hépatite graisseuse.

Un cas de démence traumatique à forme de presbyophrénie. — *M. Lautier* communique une très intéressante observation d'un cas de démence revêtant la forme clinique de la presbyophrénie, survenue chez une femme de 71 ans, à la suite d'un traumatisme cranien (tamponnement par un tramway, fracture du crâne). L'auteur estime que deux éléments étiologiques, le traumatisme et la prédisposition, se sont associés pour produire dans le cas particulier une psychose traumatique.

Délire d'imagination chez un débile inventeur érotique. — *M. Abely* présente une affiche et un opuscule rédigés par un débile inventeur atteint d'un délire d'imagination pur, dépourvu de tout élément sensoriel interprétatif ou revendicateur. Ce débile est, de plus, à la fois érotique et timide et il a commis sous cette double influence un attentat aux mœurs.

Trophœdème chronique acquis et progressif. — *MM. Leroy et Jourdan* présentent une malade atteinte de trophœdème chronique acquis et progressif dont l'observation a déjà été publiée en 1903 par MM. Sicard et Laignel-Lavastine. Le trophœdème a beaucoup augmenté depuis cette époque et ne cède ni à l'alitement, ni au régime lacté ; il est douloureux et s'accompagne de quelques troubles vaso-moteurs. On ne trouve aucune lésion médicale ou chirurgicale pouvant expliquer cet œdème : ni diminution de volume du corps thyroïde, ni albuminurie, ni perturbations sanguines, éosinophilie, hyperleucocytose ou filariose.

Cette femme était, il y a 18 ans, d'après Sicard et Laignel-Lavastine, une simple névropathe. Elle est atteinte depuis 3 ans d'un délire systématisé de persécution avec hallucinations auditives et de la sensibilité générale, négativisme, stéréotypies verbales, sans affaiblissement intellectuel.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Novembre 1920.

Epilepsie et suicide. — *M. Courbon* (de Stephansfeld) montre combien, d'après les statistiques, le suicide est rare chez les épileptiques. Malgré les conditions terribles dans lesquelles vivent ces malades en raison de leur affection, bien peu d'entre eux se donnent la mort volontairement. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils se suicident, pendant la crise, mais alors, à la faveur de l'inconscience qui l'accompagne, dans un accès d'impulsion.

Il est à remarquer d'ailleurs que, dans d'autres affections chroniques et pénibles, telles que le lupus de la face, le cancer, les paralysies, les mutilations graves, il existe chez les sujets la même tolérance morale et le suicide y est également rare.

Délire alcoolique subaigu avec hallucinations purement auditives; régression rapide, avec stade d'hallucinations consécutives, sous l'influence de la persuasion. — *MM. Lévy-Valensi et Hugo Biancani* présentent un malade, âgé de 36 ans, qui, à la suite d'un excès de boisson, fut atteint d'un délire subaigu avec hallucinations purement auditives. Ils montrent la régression de l'état délirant sous l'influence de la persuasion, avec persistance des hallucinations auditives qui deviennent conscientes et prennent un caractère obsédant pour disparaître au bout de 25 jours. Le fait intéressant de ce cas est la survivance des hallucinations à la période confusionnelle.

— *M. Delmas* rappelle que cette survivance se rencontre après la mélancolie confusionnelle.

— *M. Arnaud* estime que ce cas n'est pas aussi simple qu'il paraît au premier abord. Ce malade présente encore actuellement l'aspect d'un mélancolique préoccupé. Il est très possible qu'il s'agisse de troubles plus complexes qu'un simple délire alcoolique. Il y aurait intérêt à rechercher dans le passé de ce sujet quel était son état mental antérieur au délire.

Maniérisme malicieux suivi de guérison. — *M. Leroy* rapporte l'observation d'un sujet qui présenta des symptômes de maniérisme, de puérilisme, d'ironie malicieuse, lesquels auraient pu en imposer pour un début de démence précoce, mais qui guérirent entièrement. Il s'agissait vraisemblablement d'une phase d'excitation maniaque.

Psychose toxi-infectieuse accompagnant un psoriasis aigu fébrile. — *M. Pierre Kahn* rapporte l'observation d'une malade qui fut prise d'un délire hallucinatoire à forme mélancolique avec anxiété. Or, on constata chez elle simultanément une éruption de psoriasis aigu avec une endocardite se traduisant par un double souffle aortique et mitral. La réaction de Bordet-Wassermann, recherchée à plusieurs reprises, fut toujours négative.

P. Hartenberg.

REVUE DES JOURNAUX

LYON CHIRURGICAL

Tome XVII, n° 5, Septembre-Octobre 1920.

P. Santy et G. Aigrot. *Sur les fractures basicervicales du col du fémur.* — Les *fractures basicervicales* du col fémoral, c'est-à-dire celles dont le trait de solution de continuité suit une direction parallèle à la ligne intertrochantérienne antérieure, sont-elles justiciables, comme les fractures *transcervicales* proprement dites, du traitement par le vissage (méthode du professeur Delbet)? Oui, répondent S. et A., à condition qu'il y ait intégrité des deux fragments, comme cela a lieu généralement chez les sujets à l'âge moyen de la vie. Mais, chez les sujets âgés, chez les vieillards, la fracture basi-cervicale s'accompagne très souvent de lésions trochantériennes associées, plus ou moins importantes (refente simple du grand trochanter, fracture à trois ou même à quatre fragments) qui, en détruisant le point d'appui trochantérien externe, suppriment la possibilité du vissage cervico-trochantérien à la Delbet.

La fréquence relative de ces fractures basi-cervicales complexes ressort de la petite statistique suivante de S. et A. En un an, sur 16 fractures du col fémoral observées par eux dans le service du professeur Bérard (de Lyon), ils ont relevé : 8 fractures transcervicales, 4 fractures cervico-trochantériennes avec intégrité du trochanter et 4 fractures cervico-trochantériennes avec fissuration étendue ou éclatement du trochanter.

Dans ce dernier cas, il ne reste qu'à recourir au traitement par la traction continue qui a heureusement bénéficié d'un certain nombre d'améliorations au cours de ces dernières années. Tout d'abord la rachianesthésie simplifie énormément les manœuvres initiales et permet d'opérer manuellement la réduction et la correction des attitudes anormales. En outre, la traction pure et simple, à l'aide de bandes adhésives sur la jambe et la cuisse, peut être heureusement complétée par l'immobilisation dans une attelle plâtrée pelvi-dorso-pédieuse d'Ollier.

J. Dumont.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Munich*)

Tome LXVII, n° 43, 22 Octobre 1920.

Hahn et Fahr. *Contribution à l'étude des lésions provoquées par l'arsénobenzol.* — H. vient d'avoir une série de 6 cas mortels, les premiers depuis dix ans, sans qu'on puisse incriminer un défaut de fabrication. 3 des malades moururent d'encéphalite hémorragique, 2 avec des accidents hépatiques (ictère avec atrophie jaune aiguë du foie dans un cas, dégénérescence graisseuse du foie avec entérite et exanthème dans l'autre cas); le sixième présenta, à la suite d'une seule injection, une dermite aiguë avec septicémie consécutive. Sauf dans ce dernier cas où il s'agit peut-être d'une idiosyncrasie médicamenteuse, tous les autres malades, qui étaient des femmes avaient déjà reçu plusieurs doses de néo-salvarsan qui n'excédèrent jamais 0 gr. 45. De l'analyse clinique de leurs observations, il ressort, d'après H., qu'on doit invoquer, comme cause de la mort, *l'action toxique propre de l'arsenic*, et non les produits de destruction des tréponèmes ou des processus syphilitiques cérébraux aigus.

F. apporte à l'appui de cette conception des arguments anatomiques. Dans les lésions de l'encéphalite hémorragique, toute manifestation, telle que l'endartérite ou les infiltrations périartérielles à plasmazellen qui pourraient plaider en faveur de l'origine syphilitique des accidents, fait défaut ainsi que les tréponèmes. Les lésions, qui consistent en hémorragies annulaires péricapillaires avec nécrose de la paroi vasculaire et du tissu cérébral voisin, indiquent bien plutôt une origine toxique et rappellent celles de l'intoxication oxycarbonée et surtout celles de l'intoxication arsenicale expérimentale aiguë. Comme l'arsénobenzol ne produit pas ces lésions dans l'immense majorité des cas, F. admet que le médicament, dans certaines conditions encore mal déterminées, se décompose en oxyde arsénieux, responsable des altérations observées. Quant au mode de production des lésions, F., après ses autopsies, n'accepte pas le rôle primordial accordé par Wechselmann et Bielschowsky à la stase et à la thrombose des veines cérébrales; il s'agit, d'après lui, d'une lésion toxique directe de la paroi des capillaires cérébraux.

En ce qui concerne les lésions hépatiques, la part qui revient à l'arsénobenzol est plus délicate à établir, puisque la syphilis à elle seule peut mener à l'atrophie aiguë du foie et que l'arsenic provoque une transformation graisseuse de l'organe. F. croit que l'arsénobenzol lui-même n'altère pas le foie, mais que, lorsqu'il est décomposé en ses éléments constituants, il peut survenir des lésions analogues à celles de l'intoxication arsenicale, et d'autant plus graves que le foie est déjà touché par la syphilis. Pour F., la cause principale de l'atrophie jaune aiguë reste le tréponème.

P.-L. Marie.

H. Gorke. *Anémie aplastique consécutive à l'arsénobenzol.* — A en juger par les 3 observations de G., l'arsénobenzol, tout comme l'intoxication chronique par la benzène ou l'exposition répétée aux rayons X, semble capable de produire cette redoutable maladie sanguine, encore si mystérieuse dans son étiologie, qu'est l'anémie aplastique.

Chez ces trois syphilitiques, qui étaient toutes des femmes, les accidents débutèrent immédiatement à la suite du traitement arsenical et évoluèrent sous l'aspect d'une maladie de Werlhof à type scorbutique.

Chez deux de ces malades, dont l'une avait reçu quelques injections d'huile grise vite abandonnées en raison d'une stomatite et deux séries de néo-salvarsan de 1 gr. 85 chacune, et dont l'autre avait été soumise à un traitement mixte, les accidents furent très semblables. Quelques jours après la fin de la cure, apparurent des hémorragies multiples : taches purpuriques nombreuses de la muqueuse buccale et des téguments du tronc et des extrémités, gingivite hémorragique, nécrose des amygdales, hémorragies intestinales et utérines, le tout accompagné d'une anémie profonde. L'examen du sang montrait une grosse diminution des hématies (1.200 000) sans signes de régénération sanguine (absence de globules nucléés, de polychromatophiles, de poïkilocytose), une leucopénie accusée (2.000) avec lymphocytose relative et une énorme diminution des plaquettes (16.000), bref la formule de l'anémie pernicieuse aplastique. Le temps de saignement était très allongé et le caillot irrétractile. La mort survint en une vingtaine de jours et l'autopsie confirma l'absence de toute activité sanguin-formatrice de la moelle osseuse.

Chez la troisième malade, qui n'avait reçu que du salvarsan argentique (1 gr. 95 en une série de dix injections), les accidents, moins graves, se bornèrent à de la gingivite hémorragique, à une angine nécrotique et à des épistaxis avec pâleur intense, anémie globulaire légère, leucopénie et diminution des plaquettes accentuées, rétractilité peu marquée du caillot. La guérison survint au bout de deux mois.

Ces accidents, qui n'ont rien à voir avec les manifestations angiopathiques d'origine arsenicale (encéphalite hémorragique, entérorragies, métrorragies, etc.), doivent être attribuées, d'après G. : d'une part à l'action nocive de l'arsenic, employé à grosses doses, sur les éléments de la moelle osseuse, action qui contraste avec l'effort stimulant sur l'hématopoïèse qu'il possède à petites doses; d'autre part, à l'action destructive des noyaux benzéniques sur les leucocytes.

P.-L. Marie.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMAKOLOGIE
(*Leipzig*)

Tome LXXXVIII, fasc. 3 et 4, Novembre 1920.

M. Cloetta (Zurich). *Contribution à la chimie et à la pharmacologie de la digitoxine et de ses produits de dédoublement.* — Par une méthode spéciale, qu'il serait trop long de décrire ici, l'auteur a pu extraire des feuilles de digitale une digitoxine pure (on sait que la *digitoxine* allemande correspond en réalité à la digitale cristallisée française). Ce produit cristallise en lamelles étroites, qui fondent à 252°. Il possède la formule brute $C^{44}H^{70}O^{14}$

Par chauffage dans le vide, cette digitoxine donne naissance à un corps volatil, cristallisable en beaux cristaux, soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'acétone, l'acide acétique glacial, etc. Il fond à 114°. Avec la réaction de Keller, il se produit, dans la solution acétique, une coloration d'un bleu vert plus intense qu'avec la digitoxose pure. Cette substance ne donne aucune des réactions des sucres; au point de vue pharmacodynamique, elle est indifférente et sa formule brute est $C^{8}H^{14}O^{4}$.

La substance qui reste après séparation de ce corps volatil est désignée par C. sous le nom de *digitane*. Au point de vue pharmacologique, elle se comporte comme la digitoxine, et sa formule brute est $C^{36}H^{56}O^{10}$. Sous l'influence des acides, cette digitane se laisse dédoubler, quantitativement, en 1 molécule de digitoxigénine et 2 molécules de digitoxose.

Si l'on soumet la digitoxine pure au dédoublement par acides, on obtient 1 molécule de digitoxigénine, 2 molécules de digitoxose et 1 molécule d'une substance huileuse, qui est l'équivalent du corps volatil dont il vient d'être question.

La digitoxigénine obtenue par dédoublement de la digitoxine sous l'influence des acides est caractérisée par ce fait que, dans la réaction de Keller, on voit d'abord se produire un anneau jaune, puis la solution acétique se colore en vert clair. En agitant le mélange, on obtient une coloration vert émeraude stable, avec fluorescence, alors que les digitoxigénines impures donnent une coloration rougeâtre. Le point de fusion est à 245°; la formule brute $C^{24}H^{36}O^{4}$. Cette substance possède encore une action sur le cœur, mais qui diffère de celle de la digitoxine, tant au point de vue qualitatif que quantitatif; par contre elle exerce une action puissante sur le système nerveux central (contractures).

En traitant la digitoxigénine par des acides à chaud on obtient l'anhydrodigitoxigénine, dont la formule est $C^{21}H^{34}O^{3}$ et le point de fusion 184°. Ce produit ne possède plus aucune action sur le cœur, tout en déterminant encore des contractures.

L. Cheinisse.

E. Billigheimer (Francfort-sur-le-Mein). *Sur un antagonisme entre la pilocarpine et l'adrénaline ; contribution à l'innervation des glandes sudoripares.* — L'auteur a eu l'occasion d'observer, à la Clinique neurologique universitaire de Francfort-sur-le-Mein, une série de cas où des accès de transpiration pathologique ont pu être arrêtés par une injection sous-cutanée d'adrénaline. Cela étant, il était intéressant de savoir si l'adrénaline exerce aussi une action inhibitrice sur la sudation provoquée par des excitations des terminaisons nerveuses parasympathiques.

Afin d'élucider ce point, B. a institué une série d'essais qui ont consisté à injecter une première fois 1 centigr. de pilocarpine; puis, au bout de quelques jours, on injectait 1 milligr. d'adrénaline et, 15 ou 20 minutes plus tard, 1 centigr. de pilocarpine. En procédant de la sorte l'auteur a pu constater que l'adrénaline retardait l'action sudorifique de la pilocarpine et, souvent diminuait l'intensité de cette action. On pouvait, il est vrai, se demander si l'inhibition exercée par l'adrénaline n'était pas due tout simplement à un ralentissement de l'absorption de la pilocarpine ; mais en expérimentant sur la morphine. B. a été à même de s'assurer que l'adrénaline ne retarde point l'absorption de cette substance.

La sécrétion des glandes sudoripares peut être excitée par un agent sympathicotrope tout aussi bien que par un agent vagotrope : une double innervation semble exister pour favoriser cette sécrétion, tandis que, pour l'inhibition de la sudation, il n'existe qu'une seule sorte de fibres nerveuses.

L. Cheinisse.

LA VALEUR CLINIQUE DE

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

Par H. VAQUEZ et E. DONZELOT.

Le sort de toutes les méthodes nouvelles est de provoquer chez quelques-uns un enthousiasme sans mesure, chez beaucoup un septicisme instinctif; l'électrocardiographie n'a pas échappé à la loi générale. Alors que les premiers voient en elle une méthode incomparable, capable de fournir la solution de tous les problèmes de cardiologie, les autres la regardent avec une certaine méfiance, attendant encore qu'on leur en montre l'utilité. La vérité est que l'électrocardiographie a aujourd'hui conquis droit de cité ou clinique. Bien qu'elle soit loin d'avoir sans doute livré tous ses secrets, elle fournit d'ores et déjà, grâce à quelques notions solidement établies, des renseignements précieux pour le praticien soucieux de préciser un diagnostic et d'ordonner une thérapeutique rationnelle. Le but de ce court exposé est d'indiquer la nature et l'ordre des renseignements que l'on peut et que l'on doit dorénavant demander à l'électrocardiographie.

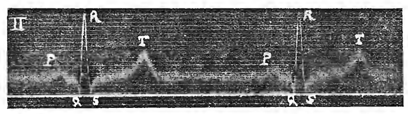


Fig. 1. — *Electrocardiogramme normal.* Dérivation II : P = oreillettes — QRST = ventricules.

Le principe de la méthode est connu : on enregistre, à l'aide d'un appareil de maniement très simple (corde d'une grande sensibilité se déplaçant dans un champ magnétique puissant), les courants électriques produits par le muscle cardiaque en activité. La courbe normale[1] affecte la forme de la figure 1.

Sur cette courbe, le segment rectiligne ou isoélectrique représente le repos des cavités cardiaques, l'accident P correspond à la systole auriculaire, l'ensemble Q R S T à la contraction complexe des ventricules. Il n'est pas besoin d'insister longuement sur l'intérêt d'une pareille courbe; elle exprime non seulement l'action des oreillettes et des ventricules, mais encore le rapport qui, à chaque révolution cardiaque, unit entre elles ces deux cavités; autrement dit, elle objective la conduction cardiaque tout entière. C'est là un fait capital, ce n'est pas le seul. Chacun sait que s'il est relativement facile de se rendre compte de l'action ventriculaire et de ses troubles par l'examen clinique et graphique du cœur et du pouls, il est par contre beaucoup plus délicat de connaître exactement l'action des oreillettes qui, profondément situées, échappent à tout contrôle direct. On peut évidemment par l'examen et l'inscription des jugulaires apprécier dans une certaine mesure le jeu des cavités auriculaires, mais ces méthodes, fort utiles du reste et trop peu utilisées, ne sauraient être comparées à la méthode électrique infiniment plus simple et plus précise. Ainsi donc l'électrocardiographie se présente d'emblée comme la méthode de choix pour l'étude des troubles, d'ailleurs connexes, de la conduction cardiaque d'une part et de l'activité auriculaire d'autre part.

Fig. 2. — *Extrasystole du ventricule gauche.* Dérivation II : R est faiblement positif; S, fortement négatif; T est très accentué et positif.

1. On utilise ordinairement trois dérivations : I ou transversale (main droite, main gauche); II ou oblique (main droite, pied gauche); III ou latérale (main gauche, pied gauche).

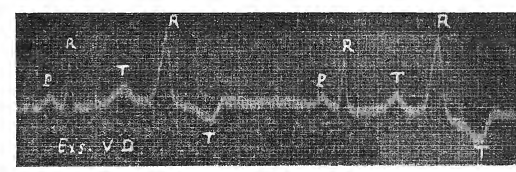


Fig. 3. — *Extrasystole du ventricule droit.* Dérivation II : R est fortement positif; S à peine apparent; T est très accentué et négatif. Remarquer que chaque contraction normale est suivie d'une extrasystole = bigéminisme.

1° Troubles de la conduction cardiaque. — Normalement le stimulus part du sinus et se propage le long du faisceau primitif, unique au niveau des oreillettes, bifurqué au niveau des ventricules, en provoquant successivement la systole auriculaire puis ventriculaire. Ce stimulus peut : ou naître en un point anormal, par suite d'un trouble d'excitabilité (extrasystole) ou rencontrer au cours de sa progression des conditions anormales (gêne ou résistance) ou, enfin, être complètement arrêté en un point donné (blocage). Les courbes électriques fournissent de précieux renseignements sur ces trois ordres de phénomènes.

Troubles d'origine, extrasystoles. — Les extrasystoles sinusales, auriculaires et atrio ventriculaires donnent des images facilement reconnaissables sur les électrocardiogrammes ; quant aux extrasystoles ventriculaires, elles amènent des déformations encore plus caractéristiques des courbes et fort différentes suivant que l'extracontraction a pris naissance dans le ventricule droit ou gauche (fig. 2 et 3).

Troubles dans la progression du stimulus. — La gêne ou résistance au passage des stimulus se produit surtout en deux points : au niveau de la zone atrio-ventriculaire et au niveau d'une des branches droite ou gauche du faisceau de conduction. La gêne fonctionnelle atrio-ventriculaire se manifeste sur les courbes électriques — comme sur les courbes mécaniques — par un allongement plus ou moins marqué du temps de conduction qui dépasse alors la marge physiologique de 12 à 18 centièmes de seconde. La gêne ventriculaire droite ou gauche est plus intéressante, à notre point de vue, en ce sens qu'elle n'est décelable que par la méthode électrique. Les courbes sont caractéristiques, elles rappellent de très près les images extrasystoliques ventriculaires, avec cette différence qu'à un trouble de fonctionnement de la branche gauche correspond un schéma « type droit » et vice versa. Il est, en effet, facile de concevoir que si le stimulus est conduit normalement à droite, alors qu'il éprouve de la gêne à passer à gauche, il se produira un bouleversement dans le rapport normal des actions ventriculaires avec précession, sinon prédominance, au bénéfice du côté sain. Les choses se passent donc, dans une certaine mesure, comme au cas d'extrasystole et il est tout à fait naturel



Fig. 4. — *Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec trouble de conduction dans la branche droite ventriculaire.* Dérivation II : les contractions auriculaires sont nettement indépendantes des contractions ventriculaires ; celles-ci sont anormales et de type gauche.

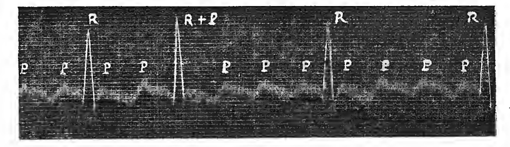


Fig. 5. — *Tachysystolie auriculaire.* Dérivation II : Les contractions auriculaires sont rapides, régulières, coordonnées ; les soulèvements ventriculaires, beaucoup moins fréquents, sont irréguliers.

que l'aspect des courbes électriques soit analogue dans les deux cas. Cliniquement, il sera d'ailleurs très facile de savoir si l'on a affaire à une extrasystole ou à un trouble de fonctionnement d'une des branches du faisceau de conduction, l'extrasystole se présentant comme un accident qui rompt la régularité du rythme, tandis que la gêne fonctionnelle droite ou gauche affecte en général l'allure d'un trouble permanent.

Arrêt du stimulus, blocage. — Le stimulus, comme nous l'avons dit, est fourni au cœur par un centre automatique sinusal qui émet dans les 70 excitations à la minute; c'est lui qui normalement conduit le cœur (rythme sinusal). Dans certains cas, et sous certaines conditions, un second centre automatique, situé au niveau de la zone atrio-ventriculaire et réglé aux environs de 30 excitations à la minute, peut à son tour manifester son activité et prendre la direction des ventricules (rythme ventriculaire autonome). Ceci dit, l'arrêt ou blocage du stimulus peut se produire en troisints essentiels : entre le sinus et l'oreillette (bloc sino-auriculaire), entre l'oreillette et le ventricule (bloc atrio-ventriculaire) entre le nœud atrio-ventriculaire et l'un des ventricules (bloc ventriculaire droit ou gauche).

Le blocage sino-auriculaire n'a été mis en évidence que grâce aux courbes électriques, c'est un phénomène qui n'est pas rare, mais d'un intérêt très relatif.

Beaucoup plus fréquent et plus important, le blocage atrio-ventriculaire domine, pour ainsi dire, toute la vaste question des arythmies. On le retrouve partout et sous les formes les plus variées. Il est intermittent et isolé dans l'extrasystole, où il se traduit par le repos improprement appelé « compensateur » ; il est irrégulier et répété dans la tachycardie paroxystique partielle ; il est désordonné et associé à des troubles complexes de la fonction myocardique dans l'arythmie complète ; il est régulier et rythmé dans certains types de bradycardies autrefois considérées comme totales ; il est enfin continu et permanent dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète avec rythme ventriculaire autonome.

Quant au blocage ventriculaire droit ou gauche, il ne constitue qu'une exagération de la gêne fonctionnelle de même siège précédemment signalée et il donne des images de même aspect, c'est à-dire rappelant les déformations extrasystoliques.

Tous ces phénomènes de blocage, où qu'ils siègent et quelle qu'en soit la variété, s'expriment sur les courbes électriques avec une clarté et une netteté qu'aucune autre méthode ne peut actuellement donner.

Comme la lecture d'une courbe est toujours plus démonstrative que tous les développements, voici, à titre d'exemple, un électrocardiogramme pris tout récemment chez un malade présentant de la bradycardie avec crises syncopales (fig. 4).

Ce tracé objective, au premier coup d'œil, deux faits essentiels : 1° la dissociation complète des oreillettes et des ventricules; 2° l'existence d'un complexus ventriculaire type gauche. Il traduit donc deux phénomènes de blocage, l'un atrio-ventriculaire, l'autre ventriculaire droit. Ce qui peut s'exprimer cliniquement de la façon suivante : section « physiologique » du faisceau d'union atrio-ventriculaire avec atteinte de la branche droite de bifurcation.

Étant donnée la fréquence de la syphilis à l'origine d'une semblable lésion, cette conclusion entraîne d'elle-même sa sanction thérapeutique. Cette simple courbe conduit donc, d'une part, à un diagnostic d'uneprécision remarquable et, d'autre part, à un traitement dont on peut attendre les plus heureux effets.

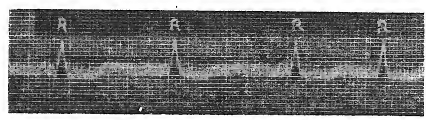


Fig. 6. — *Fibrillation auriculaire.* Dérivation II : absence complète de soulèvements P; irrégularité complète des soulèvements R.

2° Troubles de l'activité auriculaire. — Ces troubles sont de deux ordres : les uns ont leur point de départ dans le sinus, les autres en dehors du sinus. Les bradycardies et tachycardies sinusales sont d'un diagnostic clinique généralement facile; si un doute pouvait exister, le moindre électrocardiogramme le lèverait instantanément.

Il n'en va pas de même des troubles extrasinusaux, encore appelés hétérotopes ; ceux-ci sont d'un diagnostic souvent fort délicat. A part le cas spécial de tachycardie paroxystique type Bouveret, qui se présente sous la forme d'une accélération aussi rapide que régulière, les troubles auriculaires hétérotopes se traduisent par une profonde irrégularité du cœur et du pouls, et une question se pose immédiatement : s'agit-il d'arythmie extrasystolique ou d'arythmie complète ? Un médecin averti peut, en général, résoudre ce problème par les seuls moyens de la clinique, mais ce qu'il ne peut faire, sans le secours des courbes électriques, c'est préciser le lieu d'origine des extrasystoles en cause, c'est fixer la variété d'arythmie complète devant laquelle il se trouve.

En cas d'arythmie extrasystolique les courbes indiquent tout de suite le siège exact des extracontractions, fait intéressant si l'on songe que les extrasystoles ventriculaires sont souvent banales alors que les extrasystoles auriculaires sont fréquemment annonciatrices de troubles beaucoup plus graves de l'oreillette, que l'on englobe sous le terme général d'arythmie complète.

En cas d'arythmie complète, les courbes électriques fournissent deux aspects nettement différents correspondant à deux variétés d'activité anormale des oreillettes. La première ou tachysystolie auriculaire (flutter des Anglais) représente le jeu extrêmement rapide, mais coordonné et encore efficace des oreillettes (fig. 5). La seconde ou fibrillation auriculaire répond à l'impuissance physiologique presque complète des cavités auriculaires capables, tout au plus, de fournir des ébauches de contractions absolument incoordonnées et nettement inefficaces (fig. 6). Dans l'une et l'autre variétés, d'incessants phénomènes de blocage viennent produire une complète irrégularité du cœur et du pouls, cliniquement identique dans les deux cas. Mais il est manifeste que la tachysystolie exprime un trouble moins grave que la fibrillation et qu'elle est par conséquent susceptible d'être plus heureusement influencée par un traitement approprié.

Il est rare d'ailleurs que ces deux variétés de trouble existent à l'état pur, elles se combinent ordinairement pour donner naissance à un type « mixte » constitué par un mélange complexe de fibrillations plus ou moins fines et de tachysystolie plus ou moins rapide, avec parfois même, de temps à autre, un soulèvement auriculaire d'apparence normale (fig. 7).

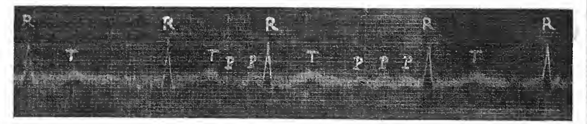


Fig. 7. — *Arythmie complète : type mixte.* Dérivation II : Mélange complexe de tachysystolie et de fibrillation auriculaires ; irrégularité complète des ventricules.

Cette activité désordonnée, « anarchique », des oreillettes qui semble défier toute analyse se déchiffre très simplement sur les courbes électriques, même si par surcroît il vient encore s'y ajouter un trouble de conduction ventriculaire (fig. 8).

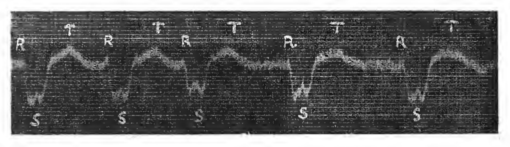


Fig. 8. — *Arythmie complète avec trouble de conduction ventriculaire.* Dérivation II : fibrillation des oreillettes irrégularité complète des ventricules dont les complexus présentent l'aspect « type gauche ».

Par cet exposé que nous avons tenté de faire aussi simple et aussi bref que possible, en négligeant de parti pris de nombreux faits que nous considérons, jusqu'à nouvel ordre, comme d'ordre secondaire ou encore mal établi (troubles de conduction des rameaux et ramuscules des branches ventriculaires; phénomènes de conduction rétrograde, etc.), nous pensons avoir suffisamment démontré l'importance capitale de la méthode électrocardiographique dans l'étude des troubles de la conduction cardiaque et de l'activité auriculaire. Peut-on, actuellement, demander davantage à cette méthode? On peut encore attendre d'elle, à titre exceptionnel, des renseignements d'ailleurs caractéristiques dans les cas de fibrillation des ventricules et d'inversion des cavités cardiaques; mais en ce qui concerne les lésions orificielles, congénitales ou acquises, comme en ce qui concerne les modifications de forme, de volume ou de situation du cœur, la méthode électrocardiographique ne fournit guère de renseignements utiles. A cet égard, la méthode radioscopique lui est très supérieure et infiniment préférable.

Il est probable que, dans un avenir prochain, une connaissance plus approfondie des courbes électriques élargira encore le domaine de leurs applications pratiques; dès à présent toutefois, il est permis de dire que l'électrocardiographie représente l'une des plus précieuses méthodes

de laboratoire mises au service de la clinique. En présence de troubles de la fonction rénale ou hépatique, tout médecin réclame aujourd'hui le secours du laboratoire ; il serait pour le moins paradoxal qu'en présence de troubles de la fonction cardiaque, il continue à ignorer l'aide toujours utile et souvent indispensable que peut lui fournir la méthode électrocardiographique.

LA CONTUSION DE LA HANCHE EXISTE-T-ELLE ?

Par **A. BASSET**
Agrégé, Chirurgien des Hôpitaux.

« Je me demandais si j'avais enfin trouvé le cas « de contusion de la hanche que je cherche depuis « douze ans. La radiographie a montré une frac« ture incomplète du col du fémur. »
Professeur PIERRE DELBET.

Dans tous les traités, précis ou manuels de pathologie externe, à l'article qui traite des fractures du col du fémur, on trouve toujours au chapitre du diagnostic un paragraphe consacré au diagnostic différentiel entre la fracture du col du fémur et la contusion de la hanche.

Sur quels signes base-t-on ce diagnostic ? La distinction entre la contusion et la fracture, correspond-elle à la réalité des faits et des lésions ? Tels sont les points que j'envisagerai tout d'abord.

Dans le *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus édition de 1897, Ricard et Demoulin basaient le diagnostic différentiel sur les caractères du raccourcissement et de l'impotence fonctionnelle. Dans la contusion, le raccourcissement est purement apparent. C'est l'évidence même. Mais il est non moins évident qu'en matière de fractures et de traumatismes de la hanche le raccourcissement apparent n'a aucun intérêt et ne vaut même pas qu'on s'y arrête. L'erreur serait par trop grossière de prendre pour réel un raccourcissement qui n'est qu'apparent. L'essentiel est de mesurer la longueur des deux membres inférieurs d'une façon précise et en évitant les causes d'erreur. En cas de lésions de la hanche, ces causes d'erreur sont multiples et diverses, et les procédés habituels de mesure ne les évitent pas. Aussi est-il, à mon avis, nécessaire de se servir en pareil cas de l'appareil spécial, d'ailleurs très simple, que mon maître, le professeur Delbet, a fait construire pour mesurer d'une façon précise la longueur des membres inférieurs. Je l'ai décrit et figuré dans mon livre récent sur les « Fractures du col du fémur[1] » et j'ai donné tout au long la manière de s'en servir.

Grâce à cet appareil, la mensuration est exacte et les causes d'erreur sont éliminées. On est donc absolument autorisé à tenir pour réel un raccourcissement même minime, atteignant par exemple à peine 1 cm. et qui peut, dans certains cas être le seul signe d'une fracture du col.

Il y a d'autre part des fractures, incomplètes, du col du fémur qui ne s'accompagnent d'aucun raccourcissement.

Ricard et Demoulin disent encore que, dans la contusion de la hanche, l'impotence fonctionnelle est relative, bien rarement absolue, et que le malade peut lui-même corriger la rotation externe de son membre.

Il y a des cas de fracture du col, et ils ne sont pas rares, où l'impotence fonctionnelle est très incomplète. Ce sont eux qui ont le plus souvent donné lieu à des erreurs et ont été pris pour des contusions de la hanche. Cette notion est capitale. M. Delbet l'enseigne depuis longtemps, et j'ai rapporté dans mon livre plusieurs observations où, peu de temps après l'accident, parfois au bout de quelques heures, des malades atteints de fracture du col, vérifiée par la radiographie, avaient pu non seulement corriger eux-mêmes la rotation externe, mais plier le genou en soulevant la cuisse, voire même, quoique plus rarement, détacher complètement le talon du lit.

Hennequin a écrit cette phrase... extraordinaire « : Si l'on tenait absolument à faire le diagnostic entre la contusion et la fracture, il faudrait faire marcher le malade ; bientôt les signes de la fracture deviennent apparents. » Si on tenait absolument à faire le diagnostic ! !

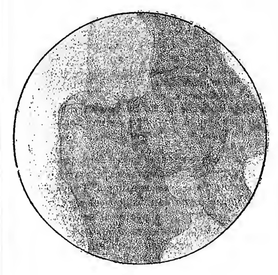


Figure 1.

Mais toute la question est là et elle est capitale pour le malade. Quant à faire marcher celui-ci pour arriver au diagnostic, on ne saurait inventer un moyen plus déplorable et plus dangereux, car on est sûr de provoquer ainsi des douleurs très vives et on a toutes les chances, en cas de fracture, d'aggraver beaucoup les lésions en transformant en fracture complète une fracture incomplète, en détruisant une pénétration favorable si elle existe, en augmentant beaucoup le déplacement des fragments et le raccourcissement en cas de fracture sans pénétration. La seule excuse de Hennequin est qu'il a écrit cette phrase avant l'emploi courant de la radiologie. Mais on peut se trouver amené à faire un diagnostic indispensable, loin de toute installation radiologique et il serait déplorable qu'on se crût autorisé, même dans ces conditions-là, à employer le moyen barbare et dangereux conseillé par Hennequin.

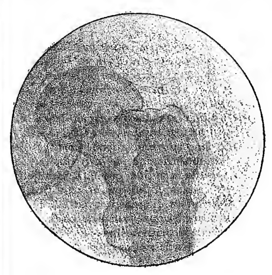


Figure 2.

Dans l'édition de 1896 du *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, Rieffel donne les éléments suivants comme étant en faveur de la contusion : elle survient à tout âge, elle est causée généralement par une violence plus grande que celle qui détermine une fracture, l'impotence fonctionnelle diminue vite, elle ne s'accompagne pas de raccourcissement secondaire. Je viens déjà de m'expliquer sur la fréquence du caractère incomplet de l'impotence fonctionnelle. Je n'y reviens pas. Quant au raccourcissement secondaire, il est de toute évidence qu'il ne peut pas plus accompagner la contusion de la hanche que le raccourcissement primitif vrai. Pour ce qui est de l'âge on a admis pendant très longtemps que la fracture était l'apanage presque exclusif des vieillards. C'est là une erreur qui nous vient d'une époque où la radiographie n'existait pas. Les faits ont actuellement établi, au contraire, que la fracture s'observe beaucoup plus souvent qu'on ne le pensait chez des sujets jeunes ou adultes et, sur les 128 observations réunies dans mon livre, près de la moitié concernent des sujets de moins de 60 ans. Enfin il me paraît impossible de baser un diagnostic différentiel entre la contusion et la fracture sur la plus ou moins grande violence du traumatisme causal.

Dans la dernière édition (1916) du même Traité de Le Dentu et Delbet, Tanton indique que la contusion de la hanche se reconnaît à la faiblesse du traumatisme causal (c'est l'inverse de ce que disait Rieffel), à l'absence presque complète d'impotence fonctionnelle, à l'absence du raccourcissement et de la rotation externe. Il est certain que si on se trouve en présence d'un malade chez lequel un accident léger n'a déterminé ni impotence fonctionnelle, ni raccourcissement, ni rotation externe, ce malade a bien des chances de n'avoir aucune lésion osseuse ; on ne songera à la possibilité de celle-ci que pour l'éliminer aussitôt ; ce qui revient à dire qu'en pareil cas on n'aura pas à faire de diagnostic différentiel.

De tout ceci, il résulte comme premier point, qu'il est impossible de baser un diagnostic différentiel entre contusion de la hanche et fracture du col sur les éléments cliniques donnés pour les classiques.

J'attache beaucoup plus d'importance à l'étude du second point : la distinction clinique entre contusion et fracture correspond-elle à la réalité des faits et des lésions ?

J'ai admis jusqu'ici que la contusion de la hanche existe. Mais existe-t-elle en réalité ? C'est ce qu'il faut examiner maintenant en prenant soin d'abord de s'expliquer sur les termes employés.

Lorsque, à la suite d'un traumatisme léger, et en dehors d'une douleur passagère localisée à la région de la hanche, un malade ne présente ni impotence fonctionnelle, ni raccourcissement, ni rotation externe, il ne saurait s'agir d'une contusion de la hanche, au sens habituel et classique de ce mot, d'ailleurs si peu précis. Ce n'est pas de cela que je m'occupe actuellement.

La seule contusion de la hanche dont il s'agisse ici est celle qui, d'après les classiques, entraîne de l'impotence fonctionnelle, de la rotation externe, c'est-à-dire s'accompagne de signes plus ou moins atténués de fracture du col du fémur, et par là demande à être distinguée cliniquement de celle-ci.

C'est l'existence même de cette contusion de la hanche que je mets en doute ainsi que je l'ai marqué dans le titre de cet article.

Mes raisons sont les suivantes.

Depuis plus de 8 ans que j'étudie les fractures du col du fémur, j'ai observé moi-même dans le service de mon maître, le professeur Delbet, dans d'autres services de chirurgie ou en ville, plus d'une centaine de malades atteints de fracture récente ou ancienne. Je n'ai, par contre, jamais observé aucun cas de contusion de la hanche.

Sur ces cent et quelques malades, le plus grand nombre de ceux qui étaient atteints de fracture récente présentaient des symptômes nets qui permettaient d'affirmer cliniquement l'existence de celle-ci. Chez d'autres, au contraire, dont le nombre n'est pas négligeable, on aurait pu porter (ou on avait porté) le diagnostic de contusion de la hanche en raison de l'atténuation des symptômes : rotation externe à peine plus marquée que du côté sain, impotence fonctionnelle très

1. Paris, 1920, Félix Alcan, éditeur.

incomplète, possibilité pour le malade de faire de la rotation interne, de soulever le genou et même le talon. Or, chez *tous* les malades de cette deuxième catégorie, la radiographie a montré l'existence d'une lésion osseuse et le plus souvent d'une fracture complète du col du fémur.

Parmi les 36 malades atteints de fracture ancienne du col avec pseudarthrose, que j'ai examinés seul ou avec M. Delbet, le diagnostic de contusion de la hanche avait été fait dans 9 cas.

Dans la littérature, j'ai trouvé 8 observations de fractures prises pour des contusions. Il y en a certainement beaucoup d'autres.

Divers auteurs ont déjà insisté sur la fréquence de cette erreur. Walker la signale comme ayant été faite 15 fois sur 112 cas. Whitmann a vu en un an 5 malades âgés de 28 à 45 ans chez lesquels elle avait été commise, et, d'après lui, presque tous les cas de « contusion de la hanche » sont en réalité des fractures du fémur ou du bassin. Lambotte indique que cette erreur est particulièrement fréquente en cas de fracture proche de la tête. Ceci est exact. C'est presque toujours chez des malades atteints de fracture cervicale vraie (par décapitation ou transcervicale) que l'on porte à tort le diagnostic clinique de contusion. Ces fractures en effet s'observent chez des sujets jeunes ou adultes; elles ne s'accompagnent souvent que d'une impotence fonctionnelle incomplète, et l'erreur est précisément basée sur ces deux éléments : jeune âge des malades, atténuation de l'impotence fonctionnelle.

Dans mon livre sur *Les fractures du col du fémur*, on trouvera 8 observations de fractures anciennes prises à l'origine pour des contusions de la hanche.

Voici le neuvième cas.

Mme B... fait, en Octobre 1919, une chute de voiture à la campagne. Elle ne peut se relever. On la ramène chez elle et on la soigne pour une contusion de la hanche (repos au lit, puis massage et mobilisation). Après plusieurs semaines de ce traitement, elle se lève et marche avec 2 béquilles, puis avec 2 cannes mais en souffrant et en boitant beaucoup. Je la vois en Mai 1920. Elle continue à pouvoir marcher un peu avec ses 2 cannes, mais souffre toujours à chaque pas. Il y a de la rotation externe et un raccourcissement de 2 cm. 1/2. Je fais le diagnostic de fracture transcervicale méconnue avec pseudarthrose serrée, et la radiographie confirme ce diagnostic (fig. 1).

A côté de ces cas qui concernent des fractures complètes du col du fémur, il en est d'autres, rares d'ailleurs, où, en l'absence d'une radiographie, l'erreur est presque inévitable, pour ceux du moins qui croient encore à l'existence de la contusion de la hanche. Je veux parler des fractures incomplètes du col du fémur. J'en ai dans mon livre rapporté 2 cas inédits et 6 autres relevés dans la littérature (cas de Boyer, Goyrand, Frangenheim, Blecher, Blanc, Chaput). Ces cas ont donné lieu à deux sortes d'erreur.

Voici comment les choses se sont passées dans une première catégorie de cas. Après leur accident, les malades ont pu se remettre debout et même marcher pendant quelques instants, quelques heures ou même quelques jours. Puis, la fracture s'étant complétée sans aucun traumatisme nouveau, les symptômes et, en particulier, l'impotence se sont alors manifestés dans toute leur netteté. Les 2 cas inédits que j'ai rapportés dans mon livre appartiennent à cette première catégorie.

En voici un troisième.

M. S..., 49 ans, fait le 2 Mars 1920 une chute sur la région trochantérienne droite. Il se relève lui-même, fait quelques pas, puis tout à coup retombe, et à partir de ce moment l'impotence fonctionnelle devient absolue.

Un médecin constate qu'il n'y a pas de rotation externe, prescrit le repos au lit sans appareillage et conseille au malade de se remettre à marcher dès que les phénomènes douloureux auront disparu.

Le malade se lève un mois après l'accident et marche d'abord avec 2 béquilles, puis avec 2 cannes.

Je le vois le 12 Mai 1920. Il n'y a pas de rotation interne du membre, mais le grand trochanter est remonté et il existe près de 4 cm. de raccourcissement. Le malade boite, marche sur la pointe du pied et souffre en marchant.

Je fais le diagnostic de fracture du col ancienne et méconnue avec pseudarthrose serrée, et la radiographie confirme ce diagnostic.

On a voulu conclure de ces faits que dans certains cas, des malades avaient pu marcher malgré l'existence d'une fracture du col. Présentée sous cette forme, cette conclusion est absolument injustifiée, car ces faits prouvent seulement qu'on peut marcher avec une fracture *incomplète* du col. Mais on ne marche pas avec une fracture complète récente du col du fémur.

Dans une deuxième catégorie de cas, les malades ont pu faire quelques pas après leur accident, mais se sont alités presque tout de suite et la fracture ne s'est pas complétée. On a fait chez eux le diagnostic de contusion de la hanche, et c'est la radiographie qui a montré qu'il s'agissait en réalité d'une fracture incomplète du col du fémur.

Voici un exemple de ces faits.

M. X..., âgé de 45 ans, fait le 10 Février 1920 une chute dans la rue. Le grand trochanter porte sur le sol. Le blessé peut se relever et regagner le trottoir. Ramené chez lui en auto, il peut, avec l'aide de deux pesonnes, monter 3 marches, prendre l'ascenseur et gagner son lit. Le médecin qui l'examine fait le diagnostic de contusion de la hanche. Le lendemain une radiographie faite dans l'intervalle me montre qu'il s'agit d'une fracture incomplète du col du fémur (fig. 2).

Je n'ai pas encore eu l'occasion d'observer de malades traités pour contusion de la hanche et ayant une fracture parcellaire de la tête ou une lésion du cotyle (fissure ou enfoncement), mais je suis convaincu que ces faits-là existent quoique beaucoup plus rares que les cas de fracture incomplète et surtout complète du col fémoral.

On voit donc que je suis fondé à mettre fortement en doute l'existence de la contusion de la hanche, puisque, non plus que M. Delbet, je n'en ai jamais vu un cas, et puisque, au contraire, dans *tous* les cas où ce diagnostic avait été porté il s'agissait d'une fracture complète ou (beaucoup plus rarement) incomplète du col du fémur, vérifiée ou décelée par la radiographie.

L'erreur qui consiste à prendre une fracture du col du fémur pour une contusion de la hanche a des conséquences graves.

Si la fracture est incomplète, on risque fort qu'elle se complète lorsque le malade se remettra à marcher, et même peut-être sous l'influence d'un simple changement de position dans le lit.

Si la fracture est complète le déplacement des fragments ira en s'accentuant.

En l'absence de radiographie le raccourcissement secondaire progressif finira par révéler l'erreur, mais on se trouvera alors en présence d'une lésion aggravée et dans de beaucoup moins bonnes conditions pour le traitement opératoire (vissage ou enchevillement) seul capable d'assurer la consolidation osseuse.

Il est donc de la plus haute importance de ne pas faire d'erreur de diagnostic.

A l'heure actuelle, on n'a presque plus le droit, je dirai même on n'a presque plus la possibilité de la commettre lorsqu'on peut faire radiographier le malade.

Mais il est des circonstances où, se trouvant dans l'impossibilité de s'aider de la radiographie, le médecin est obligé de faire un diagnostic purement clinique.

Dans une première série de cas, la netteté des signes de fracture rendra toute erreur impossible ; ces cas-là ne sont pas intéressants au point de vue qui m'occupe actuellement.

Dans d'autres cas au contraire, le diagnostic n'est pas évident, les signes sont atténués, certains même manquent. Ce sont ceux-là qui prêtent à l'erreur. Comment éviter celle-ci ?

Il faudra se souvenir que dans les fractures du col du fémur, et en particulier dans les fractures cervicales vraies, les symptômes peuvent être peu marqués, l'impotence incomplète, le raccourcissement primitif minime et difficile à déterminer avec certitude et précision. Il faudra s'attacher à mesurer celui-ci avec une exactitude rigoureuse et en se mettant à l'abri des causes d'erreur. Un raccourcissement même léger, pourvu qu'il soit certain, impose le diagnostic de fracture du col.

Il faudra se souvenir également qu'il existe des fractures incomplètes dont la radiographie seule peut révéler l'existence, et si elle montre que le col est intact il faudra encore sur le cliché examiner avec le plus grand soin la forme et le contour de la tête fémorale et du cotyle.

Faut-il donc, dans tous les cas, faire le diagnostic de fracture ? Je n'oserais pas aller jusque-là, mais je dirais volontiers que tant qu'une bonne radiographie n'a pas été faite il faut, en présence d'un malade atteint d'un traumatisme sérieux de la hanche, se comporter comme s'il avait une lésion osseuse et plus probablement une fracture du col.

En résumé, je ne crois pas à l'existence de la contusion de la hanche parce que je n'en ai jamais vu, alors que j'ai vu beaucoup de fractures du col prises pour des contusions. Seules des preuves matérielles, à la fois cliniques et radiographiques, pourraient me faire changer d'avis.

Dans les cas qui répondent à ce que les classiques appellent la contusion de la hanche, il y a toujours, à mon avis, une lésion osseuse.

Celle-ci est constituée dans la grande majorité des cas par une fracture complète du col du fémur et presque toujours alors par une fracture cervicale vraie.

Dans des cas beaucoup plus rares, il s'agit d'une fracture incomplète du col du fémur.

Dans des cas probablement exceptionnels, il peut s'agir d'une lésion traumatique de la tête fémorale ou du cotyle.

On n'a pas le droit, sans une certitude radiographique absolue, de faire le diagnostic de contusion de la hanche.

L'examen radiographique s'impose d'autant plus, il est d'autant plus indispensable qu'on est plus tenté de faire, cliniquement, le diagnostic de contusion de la hanche.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Novembre 1920.

Traitement des tuberculoses locales par les sulfates de terres rares. — *M. L. Renon* a utilisé le sulfate de néodyme par voie veineuse, rectale, trachéale et gastrique dans 7 cas de tuberculose locale : tuberculose non fistulisée de l'épididyme, tuberculose des deux sacs lacrymaux, tuberculose entéro-péritonéale avec fistule stercorale, tuberculose des ganglions cervicaux avec ou sans fistules.

Dans tous les cas, il a observé de la mononucléose sanguine, et, dans 6 cas sur 7, après 3 à 4 mois de traitement, une amélioration locale et générale nette, sans obtenir de guérison complète, L'amélioration s'est poursuivie pendant plusieurs mois, puis une stabilisation s'est établie et l'action du traitement a semblé s'épuiser. On constate un effet antituberculeux partiel et non total, comme dans la tuberculose expérimentale où la médication, sans amener la guérison, retarde seulement l'évolution de l'affection.

Etat actuel de la thérapeutique antituberculeuse par les sels des terres cériques. — *MM. Grenet et Drouin* déclarent que quelques points sont acquis à l'actif de leur méthode :

1° La guérison ou l'amélioration des tuberculoses locales de types divers : M. Rénon ne signale encore que des améliorations, mais en utilisant des voies d'introduction multiples et de valeur peut-être variable ;

2° L'action sur la leucocytose : forte mononucléose provoquée par les injections intraveineuses ;

3° Les altérations morphologiques et tinctoriales des bacilles contenus dans les crachats des malades traités.

L'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire sera reprise ultérieurement.

Les sels de terres rares agissent sur le bacille qui est modifié dans sa teneur en graisses (A. Frouin) et produisent une mononucléose qui favorise sans doute la fibrogenèse. Les expériences récentes de Frouin montrent l'évolution fibreuse des lésions tuberculeuses chez les lapins et cobayes traités. De ce que les animaux finissent par succomber, après avoir présenté une survie très appréciable, on ne peut pas conclure à une insuffisance du traitement chez l'homme, les faits expérimentaux ne se superposant pas aux faits cliniques. Les auteurs ont constaté une réaction fibreuse considérable à l'autopsie d'une grande cavitaire qui, d'abord améliorée par un traitement prudent, succomba après être restée trois mois sans être soignée.

La méthode des auteurs, réglée dans ses indications et sa technique, peut faire l'objet de réserves et de modifications, mais on doit lui reconnaître dès maintenant une activité réelle et elle mérite d'être conservée et étudiée.

— *M. Rénon*, dans la tuberculose pulmonaire, n'a pas jusqu'ici observé de cas où on puisse dire qu'il y ait eu rétrocession complète et définitive des lésions. Dans certains cas, il a obtenu un effet partiel, mais non total.

Coexistence de panaris de Morvan et d'atrophie papillaire avec chorio-rétinite spécifique. — *M. Terrien* rapporte l'observation d'un homme qui, depuis 32 ans, est atteint de diminution progressive de la vision et, depuis 11 ans, de mutilations des extrémités du type du panaris de Morvan, avec anesthésie à la chaleur et au contact limité aux doigts. Or, ce malade présente, en même temps qu'une atrophie de la papille, des lésions de chorio-rétinite syphilitique et sa réaction de Wassermann est positive, si bien que l'origine spécifique de ces divers accidents ne paraît pas douteuse.

Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique. — *MM. de Massary et Boulin* exposent qu'il y a deux façons de concevoir les formes prolongées de l'encéphalite léthargique, soit qu'on considère la maladie aiguë comme laissant des séquelles de résolution difficile, soit qu'on envisage l'affection comme passée à la chronicité, mais toujours en évolution, véritable forme chronique, susceptible de guérir, mais aussi de causer la mort après plusieurs mois d'évolution. La question n'est pas tranchée ; mais les auteurs relèvent deux cas où l'évolution fut nettement progressive et lente.

La première malade, atteinte en Février d'encéphalite avec somnolence, s'améliora en Avril et Mai, puis apparurent progressivement des symptômes parkinsoniens, rigidité, catatonie, lenteur des mouvements, dysphagie, bref un syndrome indiquant l'envahissement des corps striés. La malade mourut en Novembre.

Le début remonte à un an chez la seconde malade. Pendant 10 mois, on ne nota que des symptômes neurasthéniques avec quelques périodes de somnolence. En Août 1920, apparition de tremblement rappelant le tremblement parkinsonien, puis parésie faciale, enfin torpeur, vomissements, en un mot, les symptômes de l'encéphalite létbargique, s'aggravant progressivement.

Dans ces cas, on aurait pu penser à des séquelles pendant les quelques accalmies que comporte toujours l'évolution lente d'une maladie; en réalité la marche a été progressive jusqu'à la mort dans le premier cas, jusqu'à un état actuellement très grave dans le second.

Ces formes d'encéphalite léthargique à évolution chronique ne sont pas assez connues et sont prises souvent pour des tumeurs cérébrales ou des lacunes de désintégration des corps striés.

— *MM. Sicard, Netter, Dufour*, à l'appui des observations précédentes, citent des faits analogues et insistent sur la longue persistance dans les centres nerveux du virus encéphalitique, capable de brusques réveils, même deux ans après les premiers accidents, comme dans un cas de M. Netter.

Gangrène du pharynx d'origine fuso-spirillaire compliquant une angine diphtérique grave. — *MM. P.-Armand Delille, P.-L. Marie et Dujarier* rapportent l'observation d'une fillette qui, à la suite d'une angine diphtérique, présenta, au milieu d'un état général très grave, un sphacèle étendu du pharynx avec destruction de la luette et des piliers du voile, sphacèle dû à une association fuso-spirillaire. Malgré l'état presque désespéré de la malade, la guérison se fit à la suite d'un traitement dans lequel l'injection intraveineuse de novarsénobenzol paraît avoir joué le rôle décisif.

Paludisme autochtone à « Plasmodium falciparum »; syndrome de cachexie hydrémique primitive. — *MM. M. Brûlé, Et. May et J. Lermoyez* ont observé un malade qui, n'ayant jamais quitté la France et n'ayant jusque-là présenté aucun trouble, commença, après une série d'injections de novarsénobenzol, à avoir des accès fébriles intermittents.

Le diagnostic, singulièrement complexe, ne fut précisé que par l'examen du sang qui décela la présence de *Plasmodium præcox* et de *Pl. vivax*. Il s'agissait donc d'un nouveau cas, le dixième, de tierce maligne contractée en France.

Cliniquement, le malade présentait un syndrome spléno-hépatique avec anémie, mais le symptôme dominant était l'œdème des membres inférieurs, qui ultérieurement se compliqua d'ascite. Cet œdème se différenciait des œdèmes par rétention chlorurée et d'origine rénale, car, si l'hydrémie était accentuée, il n'existait pas de chlorurémie parallèle.

La fonte des œdèmes et la guérison du malade furent rapidement obtenues par l'ingestion de quinine.

— *M. Milian* signale le réveil fréquent des accès palustres à la suite des injections d'arsénobenzol. La continuation du traitement suffit à guérir ces accès.

Un cas de botulisme. — *M. P.-L. Marie* rapporte l'observation d'un médecin qui, à la suite de l'ingestion de pâté de lièvre, présenta les symptômes typiques du botulisme : début, après une période de latence de 12 heures, par des vomissements abondants et répétés, des douleurs abdominales violentes accompagnées d'une paralysie intestinale avec météorisme énorme et arrêt complet des matières et des gaz ; puis, au bout de 48 heures, apparition des symptômes neuroparalytiques caractéristiques : paralysie complète de l'accommodation, dysphagie, constipation rebelle, parésie vésicale, asthénie, suppression des sécrétions salivaires, bucco-pharyngées et nasales, entraînant une sécheresse des muqueuses fort pénible. Le tout persista pendant six semaines et se termina par la guérison complète.

La forme « raccourcie » de l'endocardite maligne du type Jaccoud-Oster. — *MM. Noël Fiessinger et H. Janet* relatent l'observation d'un sujet de 24 ans qui présenta une endocardite maligne aortique à forme méningée, au point de donner le change, au début, pour une méningite aiguë. La ponction lombaire donna un liquide clair avec lymphocytose. L'hémoculture permit d'isoler un streptocoque atténué, non hémolysant. L'absence de grands accidents infectieux et d'embolies, la bonne conservation de l'état général, la permanence des signes d'auscultation firent poser le diagnostic d'endocardite maligne à forme prolongée. En quelques jours, après 1 mois 1/2 d'évolution, le malade eut des crises d'œdème aigu du poumon et mourut.

Les auteurs insistent sur l'existence de ces endocardites qui, cliniquement, devraient avoir une évolution prolongée et qui se trouvent raccourcies par un trouble mécanique ou une infection surajoutée, qui fut une granulie dans une autre observation. A l'occasion de ce cas, ils étudient les caractères de ce streptocoque atténué qui se distingue du *Streptococcus viridans* sous certains rapports, mais qui, en tout cas, ne provoque que très lentement l'hémolyse, à l'inverse des streptocoques de l'érysipèle, de la scarlatine et des infections chirurgicales.

La dégénérescence du corps calleux dans l'alcoolisme chronique. — *M. Laignel-Lavastine* a constaté, comme Marchiafava, des lésions du corps calleux chez deux alcooliques chroniques, internés maintes fois pour des accidents subaigus récidivants et qui sont morts à l'asile avec le syndrome mental déficitaire classique de l'alcoolisme chronique.

Sur les coupes on voit déjà, à l'œil nu, une dégénérescence atrophique des gaines myéliniques, occupant la majeure partie du bourrelet et la portion postérieure de la région moyenne du tronc du corps calleux, en respectant complètement le genou.

On ne peut s'empêcher de remarquer que les fibres calleuses touchées ont surtout des connexions avec les centres corticaux sensitivo-sensoriels et que les porteurs de ces lésions ont eu beaucoup d'hallucinations. De plus, leur déficit psychique paraît lié pour une part aux lésions des fibres d'association de cette grande anastomose interhémisphérique.

Péritonite aiguë à forme entéritique. — *MM. A. Bergé et J. Roberti* rapportent un cas de péritonite généralisée, consécutive à des manœuvres abortives, qui s'est particularisée par une diarrhée précoce, répétée, profuse et persistante. ainsi que par une atténuation remarquable des symptômes péritonéaux proprement dits, au point de faire errer pendant plusieurs jours le diagnostic.

En qualifiant ce cas de *péritonite aiguë à forme entéritique*, les auteurs veulent attirer l'attention des cliniciens sur une forme de péritonite susceptible de prêter à confusion avec une entérite aiguë et d'être ainsi fâchensement méconnue, ce diagnostic n'étant point classique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Novembre 1920.

Sur la piézométrie oscillographique : discussion des critères diastoliques. — *MM. Paul Petit et A. Mougeot* (de Royat). La détermination des pressions intra-artérielles maxima et minima, d'après les tracés oscillographiques pris à des taux variés et connus de contre-pression pneumatique, constitue la piézométrie oscillographique.

D'après les auteurs, pour la piézométrie diastolique, le critère de la diminution de l'amplitude des oscillations donne des chiffres trop bas ; le critère de l'ascension du dicrotisme à mi-hauteur de la ligne descendante (Billard et Merle) donne des chiffres trop élevés; le critère de la disparition du raccord diastolique (Bouchard, Barré et Strobl) donne des chiffres exacts et il coïncide avec la zone inférieure des grandes oscillations (critère Marey-Pachon).

Le signe du « pouls de chien », critère oscillographique de la pression diastolique. — *MM. A. Mougeot et Paul Petit* (de Royat) signalent que, dans la zone de faible contre-pression, le tracé sphygmographique, prélevé avec un oscillographe à contre-pression pneumatique et à sensibilité constante et grande, révèle une variation périodique de profondeur des bas-fonds diastoliques qui est d'origine respiratoire et qui est l'image réduite des variations de 2e ordre de la courbe de la pression intracarotidienne du chien. La zone supérieure de contre-pression laissant apercevoir ce phénomène correspond à la pression diastolique ; ce critère coïncide avec celui de la disparition du raccord.

Sur la sensibilité de l'essai physiologique de l'adrénaline; constantes d'action. — *M. Launoy et Mme Menguy* établissent que la valeur thérapeutique d'une adrénaline ne peut être évaluée qu'à l'aide de constante d'action physiologique.

Ils étudient :

1° La constante de toxicité qui est la quantité minima d'adrénaline nécessaire pour tuer le lapin en 15 minutes après injection dans la veine de l'oreille;

2° Les constantes d'action cardio-vasculaire dont ils déterminent successivement :

a) Le *seuil*, c'est-à-dire la plus petite quantité d'adrénaline qui, injectée dans le système circulatoire, détermine en quelques secondes une augmentation de pression de 1 à 3 cm. de mercure;

b) La *dose active*, c'est-à-dire la plus petite quantité qui détermine une augmentation de pression de 4 à 6 cm. de mercure ;

c) La *dose tonique*, pour une augmentation de pression de 7 à 8 cm.

Avec une adrénaline cristallisée très pure, ils ont eu les valeurs suivantes. — Seuil : un demi et un millième de milligr. par kilogr. d'animal; dose active : cinq millièmes de milligr. ; constante de toxicité : un quart de milligramme.

Etude d'un repas liquide à éléments constants et exactement dosés pour l'étude de l'évolution du chimisme gastrique. — *MM. Delort et Verpy* signalent qu'ils ont étudié dans de nombreux cas le chimisme gastrique à l'aide d'un repas liquide composé de 5 gr. de peptone, 10 gr. de salicylate de soude, 250 cmc d'eau.

Grâce à ce repas, on peut, en employant le tube et l'olive d'Einhorn, faire des prélèvements en série et, à l'aide d'une échelle colorimétrique, déterminer la quantité restante du repas, ce qui permet de déterminer la vitesse d'évacuation de l'estomac.

— *M. Lapicque* fait des réserves sur la valeur du salicylate, cristalloïde très diffusible, comme test de rapidité d'évacuation pour un repas chargé de colloïdes (peptone).

Une nouvelle maladie des huîtres. — *M. A. Pettit* apporte les premiers résultats de ses recherches relatives à une nouvelle maladie des huîtres. Les huîtres malades se reconnaissent à ce qu'elles sont plus légères, souvent transparentes, et à ce que leur coquille rend, à la percussion, un son clair. Deux ordres de lésions : hépato-pancréatiques, consistant en diminution de hauteur des cellules parenchymateuses; branchiales, consistant en infiltrations cellulaires. Les ensemencements d'hémolymphe prélevée du cœur sont restés négatifs.

Du meilleur procédé pour établir la proportion des différentes variétés de leucocytes du sang. — *MM. Ph. Pagniez et J. de Léobardy* recommandent, pour établir le pourcentage des variétés de leucocytes du sang, de faire la numération directement dans la cellule de l'hématimètre, sur le sang dilué dans l'eau acétique au 1 pour 200. Il est très facile, en opérant avec des globules blancs aux noyaux ainsi gonflés, de distinguer les polynucléaires des mononucléaires. De nombreuses recherches ont permis aux auteurs de reconnaître que ce procédé donne des résultats plus constants et plus précis que la méthode de numération sur les lames sèches. Il est surtout avantageux d'utiliser cette technique quand on est amené, comme dans la recherche des crises hémoclasiques, à faire de nombreuses numérations leucocytaires.

P. Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Novembre 1920.

Métastase cervicale d'un cancer du col utérin. — *MM. Moure et Moulonguet* ont enlevé une tumeur, qui siégeait au niveau du creux sus-claviculaire gauche et paraissait dépendre anatomiquement du lobe gauche du corps thyroïde. En réalité, l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux secondaire à un cancer latent du col utérin.

Un cas de Goundou. — *MM. G. Durante et J.-N. Roy* (de Montréal) ont étudié un cas de cette maladie.

Le *Goundou*, affection qui se montre chez certaines peuplades de l'Afrique occidentale, est une néoformation hypertrophique de la face, parfois une excroissance uni- ou bilatérale, de consistance dure, de forme conique, qui se développe comme une corne à la racine du nez et peut atteindre une longueur assez grande pour menacer l'intégrité de l'œil.

Extirpé, même incomplètement, il ne récidive pas (Roy).

Faute d'examen microscopique, sa nature demeurait hypothétique. En 1913 les auteurs ont pu disposer d'une de ces néoformations et en faire une étude histologique dont la guerre a retardé la publication.

Cette excroissance est essentiellement constituée par du tissu fibreux qui en représente la majeure partie et dans lequel sont disséminées des *lamelles osseuses*. Ces lamelles, minces, étroites, rubannées, irrégulièrement dispersées, et largement espacées, renferment des ostéoblastes ramifiés, alignés parallèlement au bord libre. Substance fondamentale à tendance fibrillaire; pas de canaux de Havers. Pas de périoste à la surface qui est en contact immédiat avec le tissu fibreux voisin.

Le tissu fibreux est très dense en général, sauf quelques rares points aréolaires où il prend une apparence lymphoïde. Les vaisseaux sont nombreux. Les veines sont très larges, mais à parois normales. Les artères, par contre, sont, pour la plupart, entourées de manchons inflammatoires qui s'épaississent parfois comme de véritables gommes. On trouve, enfin, des amas inflammatoires en plein tissu fibreux sans artériole au centre; dans quelques-uns les cellules de défense sont plus volumineuses et tendent à prendre un aspect épithélioïde comme dans certaines inflammations torpides.

La néoformation est isolée par une épaisse coque fibreuse (aponévrose), de sorte que les lamelles osseuses, bien que plus nombreuses à la périphérie, n'ont aucun rapport avec les os propres du nez.

En résumé, néoformation de lamelles osseuses au sein d'un foyer inflammatoire chronique ancien, mais ayant encore des portions actives. Le *Goundou* n'est donc pas une exostose, une ostéite hypertrophiante comme on le croyait, car les éléments osseux sont indépendants du squelette nasal. C'est une néoformation inflammatoire à évolution courte où des lamelles osseuses naissent sur place par métaplasie du tissu fibreux, processus qui est aujourd'hui bien connu. Dans quelques cas les amas gommeux peuvent se ramollir, et Roy a observé un cas ancien dont le centre renfermait une bouillie sanieuse.

On ignore l'agent causal du Goundou. Vu la forme histologique des lésions inflammatoires, on doit penser à un parasite peu toxique; spirillose possible, mycose plus probable. Les trypanosomes et autres agents élevés de l'échelle zoologique peuvent aussi être invoqués. On a voulu y voir une manifestation du Pian. Mais Roy en a observé plusieurs cas où il existait seul sans aucune trace d'autres manifestations infectieuses.

Il semble donc qu'il s'agisse là plutôt d'une infection locale. Etant donnée la topographie très spéciale, on peut se demander si l'on ne doit pas invoquer certaines cicatrices rituelles, certains tatouages, les poudres et tares employées étant les véhicules des germes infectieux.

On a décrit quelques localisations anormales du Goundou (clavicule, maxillaire inférieur, péroné, tibia). Toutefois, en l'absence d'examen histologique, il faut encore faire des réserves sur l'identité de ces lésions qui pourraient alors provenir d'inoculations accidentelles.

Ostéite syphilitique de la voûte du crâne. — *M. Robert Soupault* présente un volumineux séquestre enlevé par M. Lenormant chez une femme atteinte d'ostéite syphilitique tertiaire fronto-pariétale à forme ulcéreuse.

Syphilis évoluant depuis 12 ans. Premières manifestations du côté du crâne il y a 2 ans.

L'opération consista en l'ablation des séquestres et en la mise à plat des foyers de suppuration occasionnés par infection secondaire.

L'auteur ne croit pas qu'il ait été signalé d'aussi volumineux séquestres enlevés sur le vivant.

Fibro-sarcome ossifiant du maxillaire. — *MM. Bergeret et Maurice Renaud* présentent une tumeur enlevée chez un homme de 63 ans, et qui a atteint en quelques mois le volume d'une orange.

C'est une tumeur bien circonscrite, encapsulée dans une coque conjonctive et largement calcifiée. Elle est constituée dans son ensemble par une prolifération néoplasique conjonctive aboutissant par endroits à l'édification de travées osseuses avec présence de nombreux myéloblastes et, en d'autres, à celle d'un tissu fibreux calcifié.

Il s'agit d'une tumeur probablement peu maligne qui comporte le pronostic d'un fibrome calcifié plus que celui d'une tumeur conjonctive atypique.

Occlusion intestinale par tuberculose péritonéale. — *M. J. P. Tourneux* apporte la description clinique et anatomo-pathologique d'un cas d'occlusion intestinale par tuberculose péritonéale, à pathogénie complexe, mixte pourrait-on dire, où l'arrêt des matières n'était pas dû seulement à un étranglement de la portion terminale de l'iléon, par une frange épiploïque du côlon pelvien adhérant au cæcum, mais était également sous la dépendance d'une paralysie musculaire comme le montra l'évolution. L'arrêt des matières et des gaz a persisté sept jours après l'intervention, et, en l'absence de tout phénomène infectieux post-opératoire, ne peut être rattaché qu'à des accidents d'iléus dynamique.

Un cas de tuberculose herniaire primitive. — *M. J.-P. Tourneux* a observé, sur la partie déclive du sac herniaire d'un adolescent, l'existence d'un semis de petites granulations dont l'examen histologique a montré la nature tuberculeuse. Etant donnée l'absence de toute réaction péritonéale et la présence de granulations sur la seule partie déclive du sac, à l'exclusion du collet et de la zone avoisinante, l'auteur se croit en droit de conclure à une tuberculose herniaire primitive.

Tumeur du médius gauche. — *MM. J.-P. Tourneux et Ch. Lefebvre* ont vu, chez une fillette âgée de 6 ans, une tumeur du médius gauche, d'origine congénitale, occupant toute la face dorsale du doigt depuis la naissance de l'ongle jusqu'au milieu de la première phalange. L'adhérence de la tumeur aux tendons et au périoste nécessita la désarticulation du doigt. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibro-angiome développé aux dépens des éléments du derme, ainsi que l'indique la présence d'éléments glandulaires (glandes sudoripares) jusque dans la partie profonde de la tumeur.

Un cas de polype placentaire. — *MM. J.-P. Tourneux et Ch. Lefebvre* communiquent une observation de rétention placentaire remontant à environ 3 mois. L'examen histologique de la pièce leur a montré qu'il s'agissait là d'un polype placentaire vrai : la plupart des villosités choriales ne présentaient en effet aucune altération régressive, mais continuaient au contraire à vivre et à se développer, comme le montrait la présence à leur surface de cellules de Langhans et surtout de bandes de syncytium, dont les couches ne peuvent persister sans circulation.

Un cas de sarcomatose cutanée. — *MM. J.-P. Tourneux et Ch. Lefebvre* ont eu l'occasion d'étudier un cas de sarcome primitif généralisé de la peau n'appartenant pas au type décrit par Koposé, type se caractérisant par l'apparition de tumeurs aux pieds et aux mains, qui s'étendent graduellement vers la racine des membres et se répandent ensuite sur toute la surface tégumentaire, mais se rattachant au type individualisé par Perrin (1886), dans lequel les noyaux sarcomateux apparaissent d'emblée en n'importe quel point de la peau. Le diagnostic clinique fut confirmé par une biopsie qui montra qu'il s'agissait de sarcome globo-cellulaire à petites cellules.

L. Clap.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

24 Novembre 1920.

Subluxation congénitale de la jambe en dehors avec luxation externe de la rotule. — *MM. André Rendu et L. Michel* présentent un jeune garçon du service du professeur Nové-Josserand, atteint d'une malformation congénitale rare. Il s'agit d'une subluxation externe de la jambe sur la cuisse avec luxation externe de la rotule, d'origine congénitale. A l'encontre de ce que l'on voit habituellement, les deux condyles fémoraux sont semblables, mais, le noyau épiphysaire du tibia est malformé et aplati du côté externe. Le condyle externe normal ne présente à la radiographie qu'une géode grosse comme une lentille, correspondant à un point resté cartilagineux.

Le lever précoce dans les opérations abdominales. — *M. André Chalier* est, depuis au moins deux ans, un ferme partisan du lever précoce à la suite des opérations abdominales aseptiques (cures radicales de hernie, appendicectomies à froid, hystérectomies abdominales). Le premier lever a lieu : pour les hernies, le 3e ou le 5e jour ; pour les appendicectomies et les hystérectomies, le 8e jour. M. Chalier a fait lever plusieurs fois des vieillards, opérés de hernies étranglées, au bout de 48 heures, et n'a eu qu'à s'en louer.

Trois conditions sont indispensables : 1° une asepsie opératoire parfaite, assurant une réunion *per primam* ; 2° une hémostase rigoureuse mettant à l'abri de tout hématome, de toute hémorragie ; 3° une reconstitution solide de la paroi, à plusieurs plans, avec une suture aponévrotique minutieuse non résorbable (crin de Florence ou fil de lin perdu). L'entraînement est méthodique et progressif, si bien que, entre le 10e et le 15e jour, le malade peut marcher et quitter l'hôpital, n'ayant besoin d'aucun appareil ni bandage.

Le premier avantage de la méthode est donc un gain considérable de temps, une reprise rapide de la tonicité musculaire de la paroi, un précoce retour au fonctionnement normal de la vessie et de l'intestin. C'est, en outre, la meilleure prophylaxie contre les escarres fessières. Mais surtout, pense M. Chalier, le lever précoce est un sûr garant contre l'apparition des phlébites post-opératoires qui, lorsqu'il s'est agi d'opérations véritablement aseptiques, paraissent en grande partie liées à un ralentissement circulatoire du fait d'une impulsion cardiaque insuffisante et d'une immobilité excessive des membres inférieurs. Sur une pratique de plus de 200 opérations abdominales suivies de lever précoce, M. Chalier n'a pas observé un seul cas de phlébite ou d'embolie; il n'a pas davantage constaté, à plus ou moins longue échéance, la moindre éventration.

Anévrisme artérioso-veineux de la crosse de l'aorte et de la veine cave supérieure. — *MM. Joseph Chalier et Barret* présentent une pièce qui montre, à la face postéro-externe de la portion ascendante de la crosse aortique, l'existence d'un anévrisme sacciforme du volume d'une grosse noix. Cet anévrisme s'accompagnait d'un degré marqué de médiastinite et comprimait la veine cave supérieure. Il s'est ouvert dans ce vaisseau par un pertuis de 3 mm. de diamètre siégeant au-dessous de l'azygos. En outre, il y avait sans doute un pertuis plus large siégeant au-dessus du précédent, mais la difficulté de la dissection ne permet pas d'être sur ce point très affirmatif. L'azygos était très dilatée, de même que les autres canaux veineux de la base. La plèvre droite était le siège d'un épanchement de 1.500 gr. environ ; la gauche, d'un épanchement minime.

Cliniquement le malade se présentait avec un œdème « en pèlerine » intéressant la face, le thorax et les membres supérieurs, avec godet net en avant du sternum et infiltration tendue de la majeure partie de la zone ainsi envahie. La cyanose était marquée dans toute cette région d'où un contraste très net entre la moitié supérieure du tronc et la partie inférieure. La dyspnée était considérable. A l'auscultation, on percevait un souffle systolique de la base se propageant à droite du sternum vers la clavicule droite, de timbre plutôt doux, occupant toute la systole. On ne notait ni la propagation de ce souffle dans les vaisseaux du cou, ni de bruit diastolique; on remarquait un reflux très net du sang dans le système des jugulaires.

La malade est morte le jour même de son entrée à l'hôpital. Le début apparent remontait à 15 jours, époque où, pour la 1re fois, survint une vive oppression suivie de l'œdème et de la cyanose.

Rein hydronéphrotique en ectopie pelvienne. — *MM. Delore et Aigrot* présentent une pièce opératoire de rein hydronéphrotique qui était en ectopie pelvienne.

Le malade, âgé de 61 ans, ne présentait dans son histoire clinique que quelques crises douloureuses abdominales, mais rien qui attirât spécialement l'attention du côté de l'appareil urinaire.

On sentait, à la palpation, dans la fosse iliaque gauche, une tumeur lisse, ovoïde, en battant de cloche, fixé par son pédicule au rachis. A l'intervention, on découvrit une tumeur kystique incluse dans le mésocôlon iliaque, on incisa le péritoine pariétal postérieur et on s'efforça de cliver la poche. Celle-ci ayant été ponctionnée, le clivage restait difficile, s'accompagnant d'une hémorragie assez abondante. Se portant en bas, on se rendit alors compte que la tumeur était adhérente au rein qui reposait sur le promontoire, bref, qu'il s'agissait d'un rein hydronéphrotique en ectopie pelvienne. Dès lors, l'opération fut rapidement terminée : ligature du pédicule rénal et néphrectomie. Les suites ont été simples et le malade va bien.

Le liquide retiré par ponction ne contenait que des traces d'urée et de chlorures ; ce rein hydronéphrotique n'avait plus aucune valeur fonctionnelle.

Le diagnostic de ce rein hydronéphrotique en ectopie pelvienne était à peu près impossible : seul le cathétérisme des uretères aurait peut-être permis de le faire.

— *M. Pallasse*, à ce propos, dit avoir observé un tuberculeux pulmonaire ayant présenté, dans les derniers temps de sa vie une tumeur de la fosse iliaque qui en imposait pour un tuberculome cæcal. En réalité, l'autopsie montra que cette tumeur était le rein en ectopie, mais un rein absolument sain. Ceci pour rappeler qu'un rein en ectopie peut simuler n'importe quelle tumeur abdominale.

Un cas de sacralisation de la 5e vertèbre lombaire avec troubles sciatiques et scoliose étant apparu à la suite d'un accident du travail. — *MM. Japiot, L. Michel et Bocca* présentent l'observation et les radiographies d'un homme de 38 ans, atteint, en 1909, d'une contusion lombaire et chez qui se développèrent par la suite une sciatique gauche avec atrophie musculaire et scoliose lombaire à concavité gauche. La radiographie montra l'existence d'une sacralisation bilatérale plus marquée du côté gauche. Le malade fut soumis à un traitement radiothérapique qui, en deux séances, avec des doses très faibles, donna une amélioration notable et rapide, au point que le malade, sinistré, put reprendre son travail.

L'intérêt de ce cas est donc l'exemple du rôle du traumatisme sur l'apparition tardive des accidents d'une sacralisation latente jusque-là. En outre, il y a l'intérêt de la responsabilité en matière d'accidents du travail : cette responsabilité reste entière, malgré la préexistence d'une malformation congénitale, puisqu'elle serait probablement restée toujours latente sans le traumatisme. Enfin, c'est un nouvel exemple des bons résultats que peut donner la radiothérapie, dans ces sciatiques de cause indéterminée.

Porte-cystoscope. — *M. Phélip* présente un porte-cystoscope permettant les démonstrations, la photographie, l'application des traitements endovésicaux.

Cataracte myopique paraissant inopérable ; amélioration par l'intervention. — *MM. Bussy et Proby* présentent l'observation d'un malade atteint de myopie depuis l'enfance et qui eut, en 1915, un décollement de la rétine de l'œil droit et de l'œil gauche. En 1916, il fut opéré d'une cataracte de l'œil droit; après amélioration passagère, l'acuité visuelle diminua progressivement. En 1920, il revint avec une cataracte de l'œil gauche et une perte complète de l'acuité visuelle. Néanmoins, l'opération lui rendit un cinquantième de son acuité, ce qui lui permet de se conduire seul.

Zona du membre supérieur avec paralysie radiculaire. — *M. Bocca* présente l'observation suivante. — Une femme de 61 ans, sans antécédents notables, se mit à souffrir, il y a un mois environ, dans l'épaule gauche, le membre supérieur gauche et les premiers espaces intercostaux correspondants. 8 jours après, apparaissait, dans ce territoire, une éruption zostérienne typique, qui dura 2 semaines. A ce moment, la malade attira l'attention sur sa main gauche qui devenait maladroite. A l'examen, on constatait, outre les traces du zona, l'existence de troubles parétiques localisés aux muscles de la main, dans e domaine du cubital et, à un degré moindre, dans celui du médian. Comme troubles de la sensibilité, indépendamment des troubles subjectifs qui persistaient, on notait de l'hypoesthésie dans le domaine de la première dorsale, des huitième et septième cervicales. L'exploration électrique des muscles de la main permit de conclure à une réaction de dégénérescence : hypoexcitabilité faradique et lenteur de la secousse au courant galvanique. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée. La malade n'a pas présenté de troubles oculaires.

C'est un exemple des paralysies qu'on observe, assez rarement d'ailleurs, au cours du zona. Ces paralysies, attribuables à la compression ou à l'inflammation des racines antérieures, sont d'un bon pronostic, guérissant en général en l'espace de 3 mois.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS (*Paris*)

Tome IX, n° 8, Août 1920.

M. Loeper. *La cachexie du cancer de l'estomac.* — La cachexie du cancer gastrique n'est pas proportionnelle à l'ulcération ou à l'infection, ni même au degré de sténose ou de gêne qu'il occasionne : elle apparaît bien souvent fonction du volume et de la nature de la tumeur.

C'est ainsi que l'anémie, symptome capital, sur lequel a insisté Hayem, n'est pas en rapport avec l'insuffisance alimentaire, mais bien plutôt d'ordre toxique et hémolytique ; il en sera de même pour la dénutrition.

Le sérum des cancéreux gastriques contient des corps hémolytiques et protéolytiques et des albumines spécifiques. Ces substances proviennent en grande partie de la tumeur, qui agit à la manière d'une glande sécrétante et fragile.

Les substances hémolytiques sont mal définies. L'hémolyse et l'anémie semblent dues autant à la diminution de la cholestérine qu'à la présence des hémolysines. Il faut donc donner de la cholestérine aux cancéreux.

Les substances protéolytiques sont constantes. Elles dissocient les albumines et font apparaître dans le sérum une proportion anormale de corps azotés non uréiques. Le taux de l'azote total s'élève et le coefficient azotémique se modifie notablement. Ce ferment est analogue à l'érepsine. On le mesure à son action sur les peptones pures. Il est plus abondant encore dans le sérum que dans la tumeur. Il ne semble pas qu'il soit spécial à chaque variété de tumeur. Le sérum se défend par l'augmentation du pouvoir protéolytique. On accroît encore ce pouvoir par l'injection intraveineuse de trypsine, sinon d'érepsine. Il faut donc donner de la trypsine aux cancéreux.

Les albumines spécifiques se devinent à l'augmentation paradoxale fréquente du taux de l'albumine totale. Ce sont des globulines. Elles se reconnaissent à leurs propriétés biologiques et à l'analogie qu'établit entre elles et les albumines des tumeurs la recherche des réactions anaphylactiques. La spécificité de ces réactions permet d'affirmer que les albumines des tumeurs se mobilisent et passent dans le sang. De cette constatation, il sera peut-être possible de tirer quelque jour une conclusion thérapeutique.

L. Rivet.

M. Loeper. *Les modalités de la constipation dans l'ulcère de l'estomac.* — La constipation, si fréquente dans les ulcus gastriques, peut reconnaître plusieurs causes : l'insuffisance de l'alimentation, l'hyperacidité du suc gastrique, les phénomènes réflexes et les lésions nerveuses. Elle peut dépendre

aussi des réactions péritonéales qui, même latentes et purement anatomiques, sont à peu près constantes au contact de l'ulcus.

La constipation de l'ulcère est donc souvent justiciable de la même pathogénie que la constipation ou l'obstruction qui accompagnent la perforation; elle en est une réduction.

De même qu'elle atteint son maximum dans la rupture des parois gastriques, elle s'exagère à l'approche de la perforation. Son opiniâtreté, sa persistance et son exagération acquièrent de ce fait une valeur, non seulement diagnostique, mais pronostique.

Aussi peut-on dire qu'une constipation absolue et progressive constitue, au même titre que la fièvre, la répétition des hématémèses, l'accentuation des douleurs, un signe avertisseur de la perforation, ainsi qu'en témoigne une belle observation rapportée par l'auteur au cours de son travail.

L. Rivet.

REVUE D'HYGIÈNE ET DE POLICE SANITAIRE

(*Paris*)

Tome XLII, nos 9-10, Septembre-Octobre 1920.

G.-H. Lemoine. ***La méthode de Milne; son rôle dans la diminution de la contagiosité des fièvres éruptives et dans la prophylaxie des infections secondaires.*** — L. rappelle les divers éléments de cette méthode : badigeonnages pharyngés à la glycérine phéniquée au 1/10, onctions sur le corps à l'essence d'eucalyptus, aménagement autour du malade d'une sorte de moustiquaire de gaze aspergée d'essence d'eucalyptus. Les avantages de la méthode, d'après Milne, sont les suivants : suppression de la contagiosité; disparition des formes sévères; disparition des infections secondaires et, par conséquent, des complications; absence de rechutes; les enfants peuvent sans risque demeurer dans la même pièce; économie réalisée, pour le service hospitalier, du fait du traitement en salle commune et de la réduction considérable de la durée de contagiosité.

Au cours de la guerre, L. a eu recours à cette méthode, avec Devin et Favre, dans des ambulances où tout isolement des contagieux était impossible : les résultats ont été parfaits. La méthode serait malheureusement d'application difficile dans nos hôpitaux avec le personnel actuel (Marfan). Elle est à la fois une méthode de prophylaxie et une méthode de traitement.

A la désinfection de la gorge et du cavum, L. ajoute celle des fosses nasales; il pense que les badigeonnages peuvent être espacés de 3 ou 4 heures, et que le sommeil du malade peut être respecté sans nuire au traitement. Le point essentiel est que les attouchements soient très complets et que l'atmosphère soit chargée de vapeurs d'eucalyptus. En soignant ainsi chaque malade dès son entrée, on évitera sûrement des complications secondaires.

Enfin, d'autres affections que les fièvres éruptives pourraient bénéficier de la méthode. L'auteur a obtenu notamment en 1918 pour la grippe, même traitée un peu tardivement, des résultats tout à fait remarquables.

L. Rivet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome L, no 43, 21 Octobre 1920.

D. Eberle. ***L'auto- et l'hétéro-transfusion dans les hémorragies aiguës.*** — E. relate une série de 28 observations personnelles d'hémorragies graves, de causes diverses, au cours desquelles il a pratiqué la transfusion du sang par deux méthodes : transfusion classique avec un donneur bénévole; autotransfusion, selon la méthode préconisée par Thies et Lichtenstein, et récemment reprise en Italie par Zapelloni. E. a d'ailleurs modifié la technique de Thies : il ne se borne pas à réinfuser le sang épanché dans l'abdomen du malade, après filtration; il le recueille dans un récipient contenant du citrate de soude pour éviter davantage les risques de coagulation.

Il divise ses observations en plusieurs séries :

I. *Autotransfusion.* — 1° Dans les *ruptures de grossesse tubaire*, sur 8 cas, E. a eu 7 succès. En vérité, il est difficile de dire ce qui, dans ces cas opérés rapidement, peut revenir à la pratique employée. Mais il est certain que le choc post-opératoire a paru nettement moins marqué que chez les non-transfusées. Malgré la persistance prolongée d'une pâleur très marquée du visage, la plupart des opérées présentaient rapidement un état général satisfaisant, permettant le lever précoce. Par ailleurs E. pense que les indications vitales de la transfusion sont relativement rares, puisque, sur 49 cas d'inondation péritonéale, opérés sans transfusion concomitante, il n'a eu que 2 décès. Peut-être ces malades eussent-elles été sauvées par la transfusion.

2° Dans les *hémorragies internes graves*, E. y a recouru 4 fois. Il s'agissait de plaies larges du foie, avec hémorragie considérable et anémie extrême. Malgré l'opération et la transfusion immédiate, les 4 blessés ont succombé rapidement.

II. *Transfusion indirecte.* — Cette méthode a été employée dans 4 groupes de cas : accidents gravidiques (3 cas, 3 guérisons); hémorragies d'ulcus gastrique (4 cas, 4 morts, tous d'ailleurs opérés trop tardivement); hémorragies aiguës avec état septicémique (4 cas, 4 morts dont 1 avec hémolyse intense); hémorragies accidentelles ou opératoires (5 cas, 4 morts).

Au total, sur 28 cas, il y eut 17 morts et 11 guérisons. Il s'agissait toujours de lésions graves ou d'hémorragies abondantes.

Bien qu'on ne puisse tirer des conclusions fermes de cas aussi variés, E. a l'impression très nette qu'il y a toujours intérêt à tenter la chance et que dans les cas désespérés, la transfusion pourra donner quelques succès, là où les injections de sérum eussent à coup sûr échoué. Il est indispensable d'agir par grandes quantités, quelle que soit la méthode employée.

Ces méthodes ne sont d'ailleurs pas exemptes de danger, même l'autotransfusion qui pourtant doit réduire au minimum le risque d'hémolyse.

M. Deniker.

MEDICAL RECORD

(*New-York*)

Tome XCVIII, no 15, 9 Octobre 1920.

Wood. ***Anatomie, physiologie et pathologie de l'amygdale; considérations sur les infections cryptogénétiques.*** — Les amygdales possèdent-elles une structure anatomique, une propriété physiologique, ou quelque autre caractère qui les prédispose à servir de porte d'entrée à l'infection?

Anatomiquement, la crypte amygdalienne est formée par une invagination du revêtement épithélial. L'épithélium des cryptes diffère de celui de la surface en ce qu'il n'y a pas de tissu conjonctif sous-épithélial et que la basale manque en divers endroits. D'autre part, les cellules des cryptes subissent une telle désintégration que bien souvent on n'en trouve des échantillons intacts qu'au voisinage des orifices. L'épithélium cryptique n'est probablement qu'une barrière assez faible vis-à-vis des divers agents pathogènes.

Les lymphatiques de l'amygdale aboutissent aux ganglions cervicaux, notamment à celui qui est situé au-dessus du ventre postérieur du digastrique.

Au point de vue physiologique, on a dit des amygdales qu'elles ont une sécrétion interne, ou qu'elles aident à la digestion salivaire, ou qu'elles jouent un rôle dans l'immunisation de l'organisme en absorbant des toxines formées. Henke pense qu'elles rejettent à l'extérieur des éléments étrangers qui leur parviennent par voie lymphatique, de sorte que les amygdalites seraient la conséquence d'une infection sanguine. Mais Amersbach arrive à des conclusions contraires.

L'amygdale est, avant tout, par ses follicules, un centre de production de cellules lymphoïdes; elle n'a que cette fonction et encore pour cette période de la vie où aucun autre organe ne fait le même office. Son rôle est semblable à celui du thymus, et son développement succède à l'involution du thymus; plus tard, elle s'atrophie quand d'autres organes entrent en jeu. La suppression des amygdales n'exerce aucune action défavorable sur l'organisme.

Au point de vue pathologique, on sait que des corps inertes peuvent passer entre les cellules épithéliales, et gagner par là les vaisseaux lymphatiques. Les organismes vivants ne se comportent pas de même; la lumière des cryptes d'une amygdale saine est bourrée de cocci, mais le parenchyme amygdalien et les cellules de revêtement n'en contiennent pas.

Dans l'amygdalite aiguë, les microbes atteignent les cryptes et déterminent la prolifération, puis la desquamation des cellules épithéliales; certaines sont nécrosées, et le parenchyme amygdalien est envahi par des bactéries, qui détermineront ensuite des petits abcès dans les follicules, ou des inflammations ganglionnaires.

Pour ce qui est de la tuberculose, l'infection primitive par le bacille de Koch se rencontre dans 6 pour 100 des autopsies; l'infection secondaire, chez des tuberculeux avérés, est presque constante.

Expérimentalement, chez des porcs, l'auteur a vu qu'après badigeonnage des amygdales avec une culture de bacilles tuberculeux, les ganglions cervicaux sont rapidement infectés, et l'on y retrouve des bacilles, sans que les amygdales présentent aucune lésion. Si l'on opère, dans les mêmes conditions, avec des staphylocoques, on peut observer leur pénétration à travers l'épithélium des cryptes, et leur passage dans les lymphatiques trabéculaires.

Ces expériences montrent que l'amygdale est une porte d'entrée facilement accessible aux microbes pathogènes, et que ces derniers passent tantôt à travers une muqueuse saine, tantôt à travers un épithélium qu'ils ont détruit.

J. Rouillard.

Baar. ***Un nouveau procédé pour prévenir la céphalée consécutive à la ponction lombaire.*** — Après la ponction lombaire, la céphalée apparaît souvent dès le lendemain; elle est lancinante, à siège frontal ou occipital, et s'accompagne de nausées ou de vomissements; elle paraît quand le sujet vient de se lever, et cesse dès qu'il se couche; elle peut persister pendant des semaines.

On a émis, pour l'expliquer, diverses hypothèses dont l'auteur fait la critique.

Il pratique la ponction chez le sujet couché, en adaptant à l'aiguille un tube de verre, coudé à angle droit, qui fait office de manomètre, et qui permet une évacuation lente du liquide; malgré cette précaution, on voit souvent survenir la céphalée.

La quantité de liquide soustrait n'intervient en aucune façon, pas plus que la position du malade pendant la ponction, ou le séjour au lit pendant 24 heures.

On a dit que la céphalée apparaît plus souvent chez des malades dont le liquide avait une tension basse ou normale; mais ce fait est loin d'être constant.

Les ponctions lombaires où l'on recueille un liquide accidentellement teinté de sang semblent plus souvent se compliquer de céphalée.

En réalité, si l'on se rappelle ce fait, signalé par Sicard, que l'orifice dure-mérien ne se ferme souvent qu'au bout de 36 heures, on peut penser que l'écoulement continu du liquide à travers l'orifice de ponction agit en privant l'encéphale d'une enveloppe liquide protectrice.

Au point de vue prophylactique, Peters remplace le liquide soustrait par une égale quantité de sérum du malade, mais ses résultats sont peu encourageants.

La technique préconisée par l'auteur est toute différente. Depuis longtemps il avait l'habitude de ponctionner fréquemment les syphilitiques nerveux, pour examiner de façon suivie leur liquide céphalo-rachidien; il fait généralement cette ponction avant l'injection intraveineuse de salvarsan, qu'il donne en solution très diluée : 1 pour 400. Or il a toujours remarqué la rareté des céphalées chez les malades ainsi traités. Aussi actuellement fait-il suivre toute ponction lombaire d'une injection intraveineuse de sérum physiologique (500 cmc). Les résultats paraissent fort satisfaisants : la proportion des céphalées, chez ses malades, a passé de 55 p. 100 à 6 pour 100.

J. Rouillard.

LE DIAGNOSTIC CLINIQUE PRÉCOCE

DE LA TUBERCULOSE GANGLIO-PULMONAIRE CHEZ L'ENFANT

Par H. MÉRY.

La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques est, chez l'enfant, la lésion prédominante, beaucoup plus importante que la tuberculose pulmonaire proprement dite. Le diagnostic précis et précoce de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est donc l'élément essentiel de la lutte antituberculeuse chez l'enfant. Si ce diagnostic est fait assez tôt, on pourra instituer de suite une thérapeutique appropriée, placer l'enfant dans un sanatorium ou un preventorium, et il n'y a pas de terrain où la certitude des résultats soit plus assurée.

Comme le disait Grancher : « Si l'on pouvait dépister ces adénopathies latentes chez les enfants de l'école et les traiter comme il convient, on aurait une chance de préserver au moins une grande part de ces écoliers du mal qui les guette. » Ce sont en effet ces adénopathies latentes que l'on rencontrera le plus souvent, se traduisant par des signes physiques à peine appréciables. Plus rares seront les tuberculoses en évolution et surtout les tuberculoses pulmonaires. C'est de ces ganglions que partira le bacille pour essaimer dans les divers points de l'organisme et probablement aussi pour envahir à nouveau le poumon par voie rétrograde.

On voit donc toute l'importance qu'il y aurait à fixer les éléments précis du diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Nous allons exposer les différents signes qui permettent d'y arriver, et en analyser la valeur.

L'étude des *antécédents héréditaires et familiaux* pourra fournir des signes de présomption importants. Les enfants vivant ou ayant vécu au contact de tuberculeux à crachats bacillifères seront particulièrement suspects de tuberculose ganglionnaire. Ils constituent une catégorie sur laquelle l'examen doit porter avant tout. Des renseignements précieux seront fournis à cet égard par les visiteuses d'hygiène et par les dispensaires antituberculeux.

En second lieu, il faudra examiner les enfants que leurs *antécédents personnels* et leur état actuel peuvent rendre suspects : les enfants ayant eu des pleurésies, des adénites cervicales fistulisées ou non, des bronchites fréquentes; les enfants qui, à la suite de maladies tuberculisantes, coqueluche, rougeole, se remettent lentement, continuent à tousser et, d'une façon générale, les enfants qui maigrissent, qui ont des accès de fièvre sans cause apparente.

Mais les signes de certitude de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ne sont fournis que par l'examen clinique et l'étude des signes physiques. C'est là que l'on doit chercher la base du diagnostic précoce de la tuberculose chez l'enfant.

Un court résumé historique nous indiquera les éléments de ce diagnostic clinique et l'importance que leur attribuent les principaux auteurs qui ont étudié la question.

Les noms qu'il faut citer ici sont ceux de Rilliet et Barthez, de Guéneau de Mussy et du professeur d'Espine (de Genève). Ce sont leurs travaux qui ont mis en évidence les symptômes cardinaux de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et créé son individualité clinique. Avant eux, Laënnec avait bien décrit les lésions anatomo-pathologiques de l'adénopathie en laissant de côté les signes cliniques.

Signalons aussi que le premier travail important publié sur l'adénopathie trachéo-bronchique est la thèse de Leblond (1824). Rilliet et Barthez ont étudié la « phtisie bronchique » dans deux mémoires, le premier consacré à l'anatomie pathologique (*Archives générales de Médecine*, Janvier 1840), le second consacré aux signes cliniques (Décembre 1842). Dans ce dernier, ils se sont attachés surtout aux symptômes de compressions veineuses, nerveuses et aux signes d'auscultation dus aux compressions trachéales et bronchiques. Ils n'accordaient qu'une faible importance aux signes de percussion qu'ils considéraient comme variables. C'est Guéneau de Mussy qui, le premier, a montré la grande valeur des signes fournis par la percussion pour le diagnostic du siège et de l'existence des adénopathies, et rien n'est à retoucher dans sa description parfaite dont nous nous servirons plus loin. Il a signalé aussi les signes d'auscultation, mais sans y ajouter aucune nouvelle contribution importante. Le professeur d'Espine (de Genève) a fait une étude attentive et complète des signes d'auscultation et, en particulier, des modifications de transmission de la voix haute et de la voix chuchotée (signe de d'Espine).

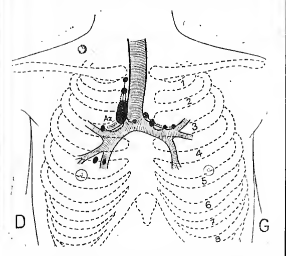


Fig. 1. — Rapports de la trachée et des bronches avec la paroi antérieure du thorax (d'après Schwartz et Hovelacque).

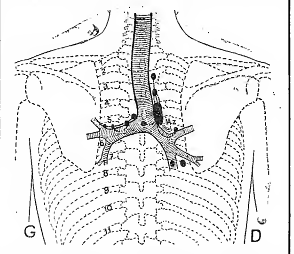


Fig. 2. — Rapports de la trachée et des bronches avec la paroi postérieure du thorax (d'après Schwartz et Hovelacque).

Avec Grancher, la question du diagnostic précoce de la tuberculose infantile fut posée de façon différente. Laissant un peu de côté les signes de l'adénopathie proprement dite, il s'est attaché surtout à dépister l'envahissement du poumon à son début, à la période de germination des tubercules, par l'étude des modifications du murmure vésiculaire et surtout de l'inspiration.

Ce sont ces différents ordres de symptômes, les signes d'auscultation et surtout les signes de percussion magistralement étudiés par Guéneau de Mussy, qui permettront de faire le diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques; l'étude attentive des modifications du murmure vésiculaire permettra d'y joindre le diagnostic précoce des altérations du poumon lui-même.

L'examen clinique de l'enfant doit être conduit de façon méthodique. On commencera par rechercher les troubles généraux pouvant faire penser à une tuberculisation de l'organisme : amaigrissement, pâleur, développement du système pileux; présence d'adénites cervicales, axillaires, inguinales.

On recherchera ensuite les symptômes fonctionnels pouvant orienter le diagnostic : le plus fréquent est la toux quinteuse, rauque, sèche, coqueluchoïde.

On passera ensuite à l'examen du thorax.

L'inspection ne fournira que des signes secondaires. On pourra pourtant voir assez souvent, sur la face antérieure du thorax, une circulation veineuse sous-cutanée plus ou moins abondante due à la compression de la grande azygos.

Les symptômes capitaux seront fournis par l'auscultation et surtout par la percussion. Ces symptômes doivent être recherchés sur les parois thoraciques antérieure et postérieure, dans des zones bien limitées, *les zones ganglionnaires, antérieure* et *postérieure*. Pour en bien comprendre la topographie, il convient de rappeler quelques notions anatomiques indispensables.

On sait que les ganglions trachéo-bronchiques, dont Barèty a donné une description restée classique, se divisent en ganglions pré- ou latéro-bronchiques droits et gauches, en ganglions intertrachéo-bronchiques et en ganglions interbronchiques ou hilaires. Hovelacque, qui a repris l'étude de ces ganglions, a signalé dans le groupe latéro-trachéal droit un ganglion prépondérant en rapports étroits avec la crosse de l'azygos et expliquant la fréquence des compressions de cette veine. La bifurcation trachéale se ferait en arrière : pour les classiques, à la hauteur de la 3e ou de la 4e vertèbre dorsale; pour Schwartz, à la hauteur de la 6e vertèbre dorsale. Les bronches et le hile répondraient à la partie interne du 6e espace intercostal et de la 7e côte. En avant, la bifurcation trachéale se fait derrière le sternum et un peu à droite, à la hauteur du 2e espace intercostal ou de la 3e côte; la bronche droite répond à la partie interne des 3e et 4e espaces gauches, la bronche gauche à la partie interne du 3e espace droit.

Les ganglions latéro-trachéaux répondent donc en avant à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux et au manubrium sternal, les ganglions hilaires répondent à peu près à la partie interne des 3es espaces intercostaux.

La zone ganglionnaire antérieure va donc se trouver constituée par le manubrium sternal et la partie interne des deux premiers espaces intercostaux et accessoirement du troisième, s'étendant à deux travers de doigt de chaque côté du sternum.

La zone ganglionnaire postérieure répondra aux espaces interscapulo-vertébraux. L'*étage supérieur*, correspondant aux ganglions médiastinaux, se trouve au niveau de la partie interne des premiers espaces intercostaux et du tiers interne de la fosse sus-épineuse. Il répond à la zone d'alarme de Sergent et Chauvet. L'*étage inférieur*, correspondant aux ganglions hilaires, se trouve plus bas entre la colonne vertébrale et la fosse sous-épineuse, à la hauteur des Ve, VIe, VIIe vertèbres dorsales.

La *percussion*, pratiquée dans les zones ainsi délimitées, fournira des renseignements d'une importance capitale. Il est nécessaire, pour la pratiquer, d'observer certaines règles. Elle doit être pratiquée en des points symétriques. Le doigt qui sert de plessimètre doit être dirigé *verticalement* et non transversalement et doit aussi être appliqué étroitement sur le tégument, en ayant soin que la pression soit égale sur les points successivement percutés. L'enfant doit être maintenu du côté opposé à celui que l'on percute par la main d'un aide. La percussion doit être légère et superficielle. Elle doit permettre d'analyser le son obtenu au point de vue de l'*intensité*

et de la *tonalité* qui peut être grave ou aiguë. C'est surtout l'*élévation de la tonalité* qui caractérise l'altération pathologique de la région sous-jacente. Mais la percussion ne fournit pas seulement des résultats auditifs. Grâce au doigt qui sert de plessimètre, elle permet de percevoir *la résistance au doigt*, *la diminution de l'élasticité* sous-jacente. La percussion combinée avec l'auscultation permet aussi d'apprécier les modifications de la transsonance. Ces modifications de la transsonance, que perçoit l'oreille placée du côté opposé au doigt qui percute, peuvent aussi être appréciées par la main de l'aide qui soutient le malade pendant la percussion.

C'est surtout au niveau de *la zone ganglionnaire antérieure* que les résultats seront les plus importants. On trouvera, dans les adénopathies importantes, derrière le sternum, de la submatité avec élévation de tonalité et résistance au doigt débordant à droite ou à gauche ou des deux côtés à la fois dans les *zones parasternales*. Dans les cas habituels elle ne dépasse pas un ou deux travers de doigt de chaque côté du sternum. Cependant, dans certaines adénopathies très volumineuses et surtout dans certaines formes irritatives avec réaction de voisinage pulmonaire ou pleurale, la matité peut s'étendre très loin en dehors, pouvant être difficile à distinguer d'une matité pulmonaire due à une lésion du sommet. Il faudra alors rechercher si cette matité a bien un maximum parasternal et va bien en décroissant de dedans en dehors.

En arrière, les signes de percussions ont beaucoup moins nets. La percussion au niveau des apophyses épineuses, pratiquée en Allemagne, ne nous paraît pas avoir une valeur importante. On pourra pourtant trouver parfois de la submatité au niveau de la zone d'alarme ou de la zone paravertébrale inférieure.

A l'encontre des signes de percussion, les signes d'auscultation sont plus nets en arrière, au niveau des zones ganglionnaires postérieures. On les cherchera dans l'espace interscapulo-vertébral et la partie interne des fosses sus- et sous-épineuses. Ils consistent en des modifications de la respiration et en des modifications de transmission de la voix.

Les modifications de la respiration sont surtout expiratoires. On trouve une *expiration prolongée*, et surtout une expiration soufflante dépassant largement les limites de la respiration un peu rude et soufflante perçue normalement au niveau de la terminaison trachéale et dans le sens vertical et dans le sens transversal. Ces signes peuvent être uni- ou bilatéraux. Ils siègent surtout à droite. Plus rarement l'inspiration elle-même peut être soufflante.

Les modifications de la transmission de la voix haute et basse sont bien connues depuis les travaux de d'Espine (de Genève). Dans l'auscultation de *la voix haute*, *la transmission broncho-égophonique* du murmure trachéal et bronchique ne descend pas, chez les enfants normaux, beaucoup au-dessous de la 7e cervicale. Dans l'adénopathie, on l'entend jusqu'à la 4e ou 5e dorsale. Dans le sens transversal, la propagation est également plus étendue, débordant dans les fosses sus- et sous-épineuses.

La voix chuchotée, normalement très peu perceptible aussitôt qu'on s'éloigne de la ligne médiane, est entendue nettement dans les mêmes territoires que la broncho-égophonie de la voix haute. Elle a de plus un timbre spécial : c'est la *voix soufflée ou signe de d'Espine*.

Enfin on peut constater une modification de la respiration qui n'est plus limitée, comme les précédentes, à la région hilaire, mais s'étendant à une grande partie et même le plus souvent à la totalité du poumon malade : c'est l'*inspiration affaiblie de l'adénopathie* signalée par Leblond, Rilliet et Barthez.

Ces signes d'auscultation peuvent être entendus aussi au niveau de la zone ganglionnaire antérieure, mais ils sont beaucoup moins nets.

Il nous faut maintenant chercher à préciser les signes fournis par l'auscultation des poumons, signes qui ne sont plus, comme les précédents, directement liés aux adénopathies, mais aux lésions pulmonaires. Ce sont surtout des modifications de l'inspiration. Celle-ci peut être soit affaiblie, soit rude.

La *valeur de l'inspiration affaiblie paraît discutable*. Grancher lui-même l'avait reconnu. « L'inspiration faible, disait-il, par cela même qu'elle est un symptôme banal, qu'elle se rencontre dans une foule d'états pathologiques divers, n'a pas une valeur de définition. » On a signalé, en effet, des causes multiples pouvant la produire, des causes anatomiques (disposition de la bronche épartérielle droite). On peut les rencontrer dans les ptoses cardiaques (Hutinel), dans les végétations adénoïdes, dans les scolioses et enfin dans la tuberculose pulmonaire cicatrisée. L'inspiration affaiblie serait en effet, pour Bezançon, beaucoup plus un témoin d'une lésion régressive de sclérose pulmonaire ou pleurale que d'une lésion de début. Dans ces derniers cas, elle peut s'accompagner d'une diminution de l'expansion pulmonaire, sensation tactile perçue par l'oreille qui ausculte. Louis, en 1843, l'avait signalée. « Le plus souvent, avant que la sonorité de la poitrine soit altérée, le murmure respiratoire présente des changements; ce bruit est faible, sans développement, obscur sous l'une des clavicules. »

Il faut, au contraire, attacher, avec Grancher, une grande importance à l'*inspiration rude et basse*. Sa valeur est *incontestable, à condition qu'elle soit permanente*, pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. Il faudra la distinguer de la respiration puérile légèrement rude, surtout à droite, et de la respiration rude due aux bronchites ; mais celle-ci est temporaire et n'est pas perçue dans plusieurs examens espacés.

Viendront ensuite l'inspiration saccadée, de moindre valeur que l'inspiration rude, puis les signes de seconde et troisième étape de la période de germination de Grancher, exagération des vibrations vocales, élévation de la tonalité, et enfin les bruits adventices de la première période classique, les craquements.

A côté des bruits adventices permanents, dus à des lésions pulmonaires fixes, on rencontrera, au cours de l'évolution des adénopathies, des *bruits surajoutés passagers*, frottements et râles *sous-crépitants* dus à des *poussées congestives éphémères* (alvéolites simples) (Hutinel). Ce sont soit des congestions pulmonaires ou pleuropulmonaires de voisinage, dont les signes sont perçus dans les zones hilaires, en particulier au niveau de la zone d'alarme, ou des congestions du sommet, ou des congestions à distance, congestions de la base.

Ces signes de percussion et d'auscultation permettent, à notre avis, de poser le diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. Si nous analysons leur valeur respective, nous croyons que les signes d'auscultation servent surtout à attirer l'attention sur l'existence possible d'adénopathies, mais que la percussion seule permet de les situer, d'en deviner la topographie et l'étendue.

Ajoutons que l'examen clinique doit être, dans tous les cas, complété et contrôlé par un examen radioscopique. Il sera bon aussi de pratiquer les différentes réactions à la tuberculine ou les centres réactions humorales. Mais ces examens sortent des limites que nous nous sommes tracées dans cet article.

Il nous paraît indispensable de résumer, pour chaque enfant, les résultats fournis par l'examen clinique dans une fiche spéciale qui pourra être annexée au carnet de santé de l'enfant.

Le modèle de fiche que nous reproduisons ci-dessus est celui qui a été adopté par la Commission d'Hygiène scolaire de la Ville de Paris pour être mis à l'essai dans les écoles.

Les schémas qui y sont annexés ne visent point à la précision anatomique. Les dimensions des omoplates ont été volontairement réduites.

EXAMEN CLINIQUE DES VOIES RESPIRATOIRES

Examen du Thorax

Inspection. { Conformation / Réseau veineux.

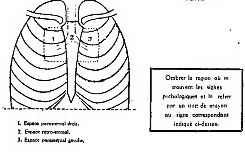
		POUMON DROIT	POUMON GAUCHE
Percussion. (intensité, tonalité)	Région sternale		
	Région parasternale.		
	Reg. paravertébrale. Sup.		
	Inf.		
Auscultation. Modification de : inspiration, expiration, transmission vocale, bruits adventices	Reg. sous-claviculaire		
	Région sus-épineuse.		
	Région hilaire.		

Autres régions.

EXAMEN CLINIQUE

I Région sus-épineuse.
II Région hilaire.

Matité.
Submatité.
Elévation de Tonalité.
Inspiration rude.
Retentissement de la voix.
Signe de d'Espine.
Râles.



1. Espace parasternal droit.
2. Espace rétro-sternal.
3. Espace parasternal gauche.

Ombrer la région où se trouvent les signes pathologiques et la relier par un trait de crayon au signe correspondant indiqué ci-dessus.

SUR LE

TRAITEMENT DE LA PELADE

Par R. SABOURAUD.

Il est difficile de prouver ce que vaut le traitement d'une affection qu'on peut voir se guérir toute seule alors que les meilleurs traitements peuvent n'en pas guérir les cas graves. Pourtant mon expérience de vingt années affirme que le traitement local de la pelade peut être bien ou mal conduit et donner de bons ou de mauvais résultats. Un mauvais traitement n'empêchera pas un cas simple de guérir, mais un bon traitement en guérira d'autres qui, sans lui, se seraient

à peu près sûrement aggravés. J'affirme que le traitement peut empêcher beaucoup de pelades de devenir sérieuses et même qu'on peut souvent guérir assez vite des pelades très graves quand on s'y prend à temps et qu'on sait s'y prendre, la plupart des échecs provenant d'un traitement insuffisant, mal conduit ou mal appliqué, ou encore d'un temps perdu qu'on ne rattrape pas.

Disons d'abord qu'il faut nettement distinguer entre les pelades du cuir chevelu et celles du visage, les premières étant de beaucoup celles qui réagissent et obéissent le mieux au traitement.

Au cuir chevelu comme ailleurs, la pelade s'observe avec tous les degrés possibles de gravité. Lorsqu'on fait au début d'une pelade un traitement anodin, c'est qu'on espère que la pelade sera bénigne et parce qu'il y en a beaucoup de bénignes; mais c'est vraiment faire trop confiance à la fortune. Et si, comme je le crois fermement, le traitement peut, pour une grosse part, diriger une crise de pelade vers une heureuse terminaison, il importe de fixer nettement les règles de conduite à suivre devant un cas dont on ignore, après tout, la destinée. C'est vraiment mal faire que d'attendre d'une pelade qu'elle soit devenue grave pour la traiter comme il convient, et c'est ce qu'on voit faire tous les jours.

L'erreur commune est d'envisager la plaque nue comme la seule région à traiter et conséquemment de ne traiter qu'elle; on prescrira de la teinture d'iode, de l'acide lactique au douzième, phénique au cinquième, acétique au trentième en badigeonnages locaux. Et l'on sera tout étonné, alors que cette plaque est à moitié guérie, d'en voir survenir deux ou trois autres, puis quinze ou vingt menaçant le cuir chevelu entier d'une dépilation totale. N'eût-il pas mieux valu laisser à peu près sans traitement la plaque primitive et traiter le reste, ce qui eût empêché les autres de naître. Mieux vaut une plaque non guérie que dix plaques nouvelles : c'est là un principe capital. Toujours on s'hypnotise sur la plaque pour ne traiter qu'elle; à grand tort! Qu'on pense ce qu'on voudra sur les origines de la pelade (et nous en reparlerons tout à l'heure), on sait bien que les plaques naîtront sur un cuir chevelu qui paraissait sain et que lorsqu'une plaque est née, tout le reste du cuir chevelu est menacé, puisque sur un point quelconque d'autres plaques peuvent survenir. Il est donc obligatoire de défendre les régions saines, alors surtout que l'expérience nous montre la chose possible.

Dès qu'une pelade commence, dès que la première plaque est née, il y a donc deux indications de traitement qui sont formelles : la *première* est d'agir sur tout le cuir chevelu pour éviter les plaques nouvelles, et la *seconde* de traiter les plaques elles-mêmes.

Comment les choses se passent-elles d'ordinaire?

Presque toujours une attaque de pelade commence par une seule plaque qui naît d'emblée et se développe excentriquement. Quelques semaines plus tard, d'autres plaques peuvent survenir, une, deux ou trois, qui s'agrandiront comme la première. Et ce n'est qu'après un nouveau temps d'incubation apparente que survient une pluie de plaques nouvelles qui, en se rejoignant, constitueront la décalvante. Sans doute, très souvent, la plaque restera unique; mais, vous qui la traitez, vous n'en savez rien. Si vous ne traitez qu'elle, vous risquez à chaque instant d'être bousculé par les événements. Or, j'ai vu par centaines des pelades mal dirigées marcher vers la décalvante, jusqu'au moment où un traitement bien conduit leur est appliqué, et alors, régresser et disparaître. Nul doute pour moi qu'elles n'eussent été beaucoup moins graves si on leur eût appliqué plus tôt le traitement qui les a guéries. La première indication, dans le traitement de toute pelade, est donc de traiter les parties saines pour les empêcher d'être malades. Cela n'empêche pas, au surplus, de traiter les plaques pour les guérir.



Il n'y a pas de signes absolus qui distinguent au début la pelade grave de la pelade bénigne : cependant beaucoup de symptômes existent qui allègent ou surchargent le pronostic, et on en doit tenir compte.

En elle-même, la première plaque se présente déjà comme grave ou bénigne; elle est de pronostic sérieux quand elle s'étend avec rapidité sur tout ou partie de son pourtour, et cette extension est expressément signalée par le grand nombre de petits cheveux cassés à 3 ou 4 mm. au-dessus de la peau. Ces cheveux cassés, massués à leur extrémité aérienne, effilés à leur extrémité radiculaire, signalent toujours l'extension de la pelade à leur voisinage. Plus ils sont nombreux, plus l'extension est rapide, et plus une plaque primaire est extensive, plus les plaques secondes sont à craindre.

La repousse de poils follets, très fins, sur la surface dénudée, est, au contraire, d'un bon pronostic, mais il faut s'en défier néanmoins, car autour d'une plaque en repousse, l'alopécie peut s'étendre, soit en anneau, soit en encoche; un examen superficiel peut être rassurant là où un autre plus attentif serait moins optimiste.

Le cheveu cassé, massué, peladique, est toujours d'un pronostic mauvais, non seulement au point où il se rencontre, mais parce qu'il indique la maladie vivante là et peut-être ailleurs. Plus on verra de ces cheveux cassés autour de la plaque primaire ou des plaques secondes, plus on devra redouter l'apparition de plaques nouvelles, en même temps que l'extension de celles qui existent. On mesurera donc surtout à leur nombre la gravité du cas et l'importance des précautions de sauvegarde à prendre pour les parties saines.

Dans un cas bénin d'apparence, on prescrira sur tout le cuir chevelu des lotions quotidiennes faites avec une brosse à dent dure mouillée d'un liquide tonique et légèrement révulsif, par exemple :

Eau de Cologne.	300 cmc.
Acide acétique cristallisable. .	10 grammes.
Formol commercial	1 —

et des lotions de la plaque elle-même et de son pourtour, tous les jours aussi, à l'ouate humide de :

Liqueur d'Hoffmann.	30 grammes.
Acide acétique cristallisable. .	1 —

Mais surtout on surveillera étroitement le cuir chevelu, car si même une seule plaque nouvelle survenait, il faudrait recourir à des moyens de préservation et de traitement beaucoup plus sérieux.

Je n'en connais pas de meilleur que les applications de pommades cadiques fortes, et ce sont elles que je prescrirais dans tous les cas, n'étaient leurs inconvénients. C'est à elles que l'on recourra néanmoins toutes les fois que l'évolution de la pelade sera inquiétante. En voici une bonne formule :

Huile de cade désodorisée. . .	10 grammes.
Vasolanoline	20 —
Turbith minéral.	1 —
Verveine pour parfumer. . . .	Q. S.

Vous en conseillerez donc les applications sur la tête entière : chez l'homme, tous les soirs et un savonnage tous les matins; chez la femme, trois fois par semaine avec un savonnage hebdomadaire. Il faut appliquer une telle pommade en très petite quantité, par massage très appuyé, partout, sur les régions saines et sur les plaques.

Je ne connais pas de meilleur moyen de défense du cuir chevelu sain contre l'apparition de plaques peladiques nouvelles. N'étaient les inconvénients de ce traitement — odeur et graisse — il serait à conseiller dans tous les cas. De même, sur les plaques peladiques, la pommade, appliquée chaque soir, nettoyée le matin par l'application de liqueur d'Hoffmann acétique, hâte la repousse avec évidence, et le moyen est à utiliser toutes les fois que la repousse tardera sur une plaque nue.

En dehors des applications cadiques, la révulsion des plaques est la meilleure thérapeutique locale : on peut l'obtenir par tous les médicaments irritants, mais le plus actif et le meilleur me paraît sans contredit l'acide chrysophanique dissous dans le chloroforme :

Acide chrysophanique.	30 cig.
Chloroforme anesthésique. . .	30 grammes.

La réaction à l'acide chrysophanique est chose personnelle aux divers téguments. On en voit qui réagissent trop, d'autres pas assez, et ce n'est pas seulement une question de doses. Le bon effet est produit quand on obtient une couleur acajou clair de la peau et une sensibilité légère au contact. On peut conseiller les applications de haute fréquence sur les plaques, surtout lorsqu'elles sont atones et que leur repousse est tardive. Elles ont comme avantages la suppression des pommades et médicaments, et, comme inconvénients, de devoir être régulières et renouvelées, deux ou trois fois par semaine. On commence par des étincelles minimes, mais il faut les augmenter de longueur jusqu'à produire l'ischémie suivie de rubéfaction assez intense. Malgré le traitement des plaques par l'étincelage, il faut continuer, sur les parties saines, les applications cadiques de défense et de préservation, sans quoi l'amélioration de la plaque pourrait ne pas empêcher l'apparition des plaques nouvelles.

Pour des pelades déjà anciennes et graves, le traitement sera le même, mais avec un pronostic plus réservé. Dans les décalvantes, la pommade cadique peut toujours être conseillée; on l'applique chaque soir, car le savonnage chaque matin, en l'absence des cheveux, est facile. Je le fais suivre d'une application rude et rapide à l'ouate fortement imbibée de :

Sulfure de carbone.	300 cmc.
Soufre précipité	10 grammes.

Mais ce liquide est dangereux (inflammable à grande distance), d'odeur infecte et provoque une cuisson intense d'ailleurs très vite disparue. L'odeur aussi est fugace.

Le pronostic d'une pelade, même décalvante, est encore très variable suivant l'état des sourcils, des cils et des ongles. Il est relativement bon quand les sourcils et les cils sont conservés, mauvais quand ils ont disparu. Je n'ai presque jamais vu la guérison complète de cas dans lesquels on voit les ongles criblés de trous comme un dé à coudre.

Pourtant, quand un mauvais cas se présente, n'en jamais désespérer, car j'ai vu maintes fois, dans des pelades graves, des résurrections de chevelure surprenantes. Deux cas surtout me sont restés en mémoire. Dans le premier, un homme, peladique depuis vingt années, a retrouvé à peu près tous ses cheveux en quinze ou dix-huit mois d'un traitement bien suivi. Dans l'autre, une infirmière, qui portait perruque depuis trente-six ans, mais qui avait conservé quelques cheveux au sommet de la tête a vu débuter sa repousse après six semaines de traitement. Nul doute qu'en de tels cas un traitement plus tôt fait n'eût amené plus tôt les mêmes résultats. Il faut donc toujours l'entreprendre et ne s'avouer battu qu'à bon escient. Mais souvent le traitement est long et pénible et difficile, et pour un résultat incertain. Car ces bons cas ne me sont si précisément restés en mémoire que parce qu'ils sont exceptionnels. Beaucoup de grands peladiques ne guérissent jamais; il y en a beaucoup plus que les livres ne le disent, car la

pelade n'est pas une maladie bénigne, et elle est presque toujours, ou du moins très souvent, récidivante.

En général, le pronostic d'un cas se base sur le nombre des plaques, leur étendue, leur ancienneté. Plus elles sont nombreuses, larges et vieilles et plus le pronostic sera réservé. L'avenir d'un vieux peladique est calqué d'ailleurs sur son passé, et s'il a eu déjà cinq attaques de pelade en vingt ans, il aura de nouvelles rechutes avec les mêmes intervalles...

Un mot seulement des pelades du visage. Laissons de côté les alopécies bizarres qui frapperont uniquement les cils de la paupière inférieure, je suppose, ou ceux de la moitié externe des deux paupières : ce sont des cas rares et dont le mécanisme est bien difficile à imaginer, dont le traitement par les révulsifs est bien difficile à faire. Il y a toute une série de pelades des sourcils accompagnant des pelades du cuir chevelu et suivant leur sort. La chute du sourcil aggrave beaucoup leur pronostic, sans qu'on sache le pourquoi de leur spéciale gravité. Le sourcil est à traiter comme le cuir chevelu, il se comporte comme s'il n'en était qu'un morceau détaché.

Mais il y a toute une série de pelades de la barbe. Elles évoluent presque toutes comme elles veulent et réagissent très mal au traitement. D'ailleurs, les pommades cadiques sont, en général, mal appliquées au visage et les révulsifs à peu près impossibles, parce qu'ils signalent par des taches rouges des plaques sans cela beaucoup moins visibles. Alors on prescrit des frictions biquotidiennes avec

Xylol purifié. . . . . } ãã
Liqueur d'Hoffmann . . . . }

dont l'effet est problématique.

A la barbe, j'ai vu des traitements très bien suivis, et de peu de résultats. Autant je crois à l'action des topiques locaux dans la pelade du cuir chevelu, autant j'ai peu de foi en le traitement des pelades de la barbe. Elles sont généralement d'évolution fort lente et les succès rapides me paraissent dus à la bénignité de la maladie, plus qu'à la valeur des interventions.



Volontairement, j'ai passé jusqu'ici sous silence le traitement général des peladiques, car le traitement local est le plus immédiatement nécessaire, c'est celui qu'il faut instituer sans retard. Mais ensuite, il faut étudier son malade.

Les dernières années semblent avoir apporté quelque lumière dans ce sujet. Non pas que la théorie de la pelade d'origine dentaire ait progressé, si peu que ce soit, depuis la disparition prématurée de son ardent protagoniste, L. Jacquet. De plus en plus, elle paraît limitée aux seuls cas d'enclavement de la dent de sagesse, coincée entre la dernière grosse molaire et la branche montante du maxillaire inférieur. Dans ce cas, signalé par des troubles notables — congestion locale et douleur, gonflement, etc., — l'intervention chirurgicale s'impose.

Mais, ces cas exceptionnels écartés, que reste-t-il de connu dans l'étiologie de la pelade? Il y a quelques familles héréditairement peladiques et ces cas, très rares aussi, ne comportent pas de traitement général connu.

Il y a des cas de pelades liés au vitiligo et qui paraissent aussi peu sensibles aux traitements locaux que le vitiligo lui-même.

Il y a des cas de pelades liés au basedowisme et dont la marche suit les fluctuations symptomatiques du goitre exophtalmique auquel elles se rattachent : elles s'améliorent avec lui.

Enfin, les courbes de fréquence de la pelade suivant l'âge montrent manifestement, et seulement chez la femme, une grosse augmentation du nombre des cas entre 47 et 53 ans; c'est dire qu'il y a une pelade liée aux troubles de la ménopause. Dans ces cas, l'opothérapie ovarienne donne souvent de bons résultats. Et d'ailleurs, cette pelade, même d'apparence grave, est généralement bénigne et guérit après quelques mois, au moins d'ordinaire. Mais tous ces cas réunis ne font pas 15 pour 100 des pelades banales. Il en reste donc 80 ou 85 pour 100 sur l'origine desquelles on discute. Je ne suis pas en mesure de dire de tous qu'ils ont l'origine dont je vais maintenant parler : je ne le crois même pas. Mais ce que je puis affirmer, c'est que depuis dix ans que je cherche de ce côté, je suis de plus en plus convaincu de l'origine syphilitique d'un très grand nombre de pelades.

Il y a la pelade des gens âgés signalée déjà en 1900 par Alfred Fournier chez les vieux syphilitiques. Mais il y a, d'autre part, la pelade des jeunes qui s'observe avec une fréquence inouïe chez les sujets entachés de syphilis héréditaire : soit que le père avoue une syphilis ancienne ; soit qu'on la reconnaisse aux antécédents maternels — fausses couches et mort-nés — ; soit que le sujet lui-même soit porteur de stigmates, soit enfin que la séro-réaction puisse être faite et en donner la preuve.

A deux reprises, ici-même, et spécialement dans *La Presse Médicale* du 19 Novembre 1917, j'ai insisté sur ce fait. Je ne le discuterai pas de nouveau, renvoyant mes lecteurs à ce que j'en ai alors écrit. Ce que je puis dire aujourd'hui, c'est le bénéfice qu'on obtient du traitement spécifique quand on l'applique aux malades de cette catégorie.

Le plus souvent on ne pourra pas traiter à découvert. C'est la mère qui accompagne l'enfant chez le médecin, et celui-ci hésitera toujours à soulever dans une famille la question de l'hérédité spécifique. On la soulèvera dans les cas graves où une enquête complète s'impose, mais non dans les cas bénins, qui sont le grand nombre. Le médicament sera donc ordinairement le sirop de Gibert ou ses succédanés. Et j'avoue d'ailleurs mes préférences pour le vieux traitement hydrargyrique dans les cas de syphilis héréditaire latente ou qui ne se montre pas très active. Ses résultats me semblent lents, mais sûrs et solides.

Et je dois dire que je ne compte plus, à l'heure actuelle, les succès inespérés que cette méthode m'a donnés dans le traitement des pelades graves de l'enfance et de l'adolescence. Non seulement ce traitement est admirablement supporté, non seulement il aide à l'action du traitement externe de la pelade et souvent d'une façon surprenante, mais, le plus souvent, on voit de mois en mois l'état général du patient, s'il était pauvre jusque-là, s'améliorer d'une manière inattendue, presque prodigieuse, comme pour cette enfant que je ne reconnaissais pas après deux ans de traitement interne (elle avait gagné douze kilogs !) et dont les parents n'auraient voulu, sous aucun prétexte, lui supprimer le sirop magique dont ils avaient suivi les effets avec stupéfaction.

Par l'exemple de la pelade des syphilitiques héréditaires, je pense qu'un grand nombre d'états de santé médiocres et mal définis de l'adolescence, beaucoup d'autres qui n'évoquent jamais en nous l'idée de la syphilis, pourraient être traités de même et avec un succès équivalent.

Je n'insiste pas, car même cette question de la pelade des hérédo-syphilitiques n'est pas vidée. Je ne sais pas même encore combien de pelades de cause ignorée sont syphilitiques d'origine. Mais l'enquête que je poursuis depuis dix ans semble m'indiquer que cette proportion est considérable. Et je soumets ces observations à nos confrères pour qu'ils s'en souviennent à l'occasion, espérant qu'ils auront, par la même thérapeutique, les mêmes résultats que moi et les mêmes joies.

SUR QUELQUES
TROUBLES URINAIRES POST-EXANTHÉMATIQUES ET RÉCURRENTIELS

Par L. STROMINGER (de Bucarest)
Docent d'Urologie à la Faculté de Médecine.

Parmi les complications du typhus exanthématique et de la fièvre récurrente, nous avons observé, pendant la campagne roumaine de 1916-1918, des troubles urinaires, qui ont revêtu un aspect tout à fait particulier : les uns ont suivi presque immédiatement ces pyrexies et faisaient ainsi partie du tableau symptomatique de la maladie, tandis que d'autres s'installaient à une époque très éloignée et constituaient des complications tardives. C'est sur ces dernières que je voudrais attirer l'attention des praticiens.

Plus on approfondit l'étude de ces deux terribles fléaux, qui ont sévi dans l'armée et dans notre population civile, plus on en constate la gravité.

Si l'on consulte les Traités et les observations nombreuses que nous avons faites pendant l'épidémie de 1917, on y voit que les troubles de l'appareil urinaire sont bien notés, mais sans aucune précision et tout à fait dépourvus de détails cliniques et anatomo-pathologiques.

La cause en est que la plupart de ces complications surviennent à une époque très éloignée du début de la maladie, alors que le malade, et dans notre cas particulier, le soldat, n'est plus sous l'observation du médecin.

Voilà pourquoi ces troubles passent souvent inaperçus, ou sont mis sur le compte d'autres affections que ces deux pyrexies.

Dans les Traités d'Epidémiologie, entre autres celui de Jockmann, la néphrite aiguë à caractère hémorragique est considérée comme rare et d'un pronostic sérieux ; quant à la récurrente, le même auteur affirme que les reins restent généralement intacts, mais ils peuvent quelquefois être également atteints de néphrite hémorragique.

Aucune mention des troubles vésicaux, de leur évolution et de leur traitement.

Comme chef de la section d'Urologie de l'hôpital d'Evacuation n° 4, à la IIe Armée, j'ai été à même d'observer un grand nombre de malades atteints de troubles vésicaux et envoyés du front ou des différents hôpitaux de l'arrière ; la plupart étaient guéris depuis longtemps de leur exanthématique ou de leur récurrente et avaient repris leur service.

Je pus ainsi observer et étudier une trentaine de cas, dans les antécédents desquels j'ai retrouvé l'une de ces deux maladies.

C'étaient des hommes ayant un état général un peu précaire et ne présentant, comme symptomatologie, que de l'hématurie ou des phénomènes de cystite.

La date d'apparition variait de six semaines à deux ou trois mois après la fièvre. Les uns avaient eu des troubles légers durant leur typhus même et qui, après une certaine rémission, se sont aggravés à la suite ; d'autres n'en avaient point eu et en ont été pris en quelque sorte en pleine santé.

Chez tous ces malades, on pouvait sûrement exclure d'autres maladies et, quant aux cystites, aucune des causes capables de les produire et surtout pas de blennorragie, dont je n'ai trouvé aucune trace dans les antécédents.

Tous étaient unanimes à affirmer qu'en pleine santé ils avaient remarqué du sang dans leurs urines, de la fréquence des mictions diurne et nocturne, des urines troubles, des ténesmes et de l'hématurie terminale ; parfois la miction était impérieuse et la fausse incontinence n'était pas rare. D'aucuns ont même eu de la rétention avec miction

par regorgement et furent indûment pris comme calculeux.

Quant à l'hématurie, elle a rarement été très abondante, mais d'intensité moyenne, avec irradiations lombaires.

Parfois l'hématurie n'était que terminale, avec fréquence des mictions et urine presque claire; d'autres avaient les urines très troubles, laiteuses ou même boueuses, du sang à la fin de la miction et des douleurs insupportables qui ne pouvaient être calmées que par la morphine.

Le résidu vésical variait entre 25-120 gr. avec une capacité vésicale bien souvent réduite et n'admettant que 30 à 50 gr. de liquide. Dans 2 cas j'ai noté une cystite, avec rétention incomplète d'urine, du genre de celles que j'ai étudiées avec mon ami Cealic et que nous avons publiées en 1908 dans les *Annales des Maladies des organes génito-urinaires.* Rien du côté de la prostate et des vésicules séminales.

Quant à l'examen histo-bactériologique des urines, pratiqué par M. Revici, il décelait des cylindres granuleux et des éléments du bassinet, avec leucocytes mono- et polynucléaires; dans les cas de cystite intense, à urines louches et troubles, on a trouvé beaucoup de leucocytes, des hématies, des épithéliums vésicaux et point de microbes.

Dans 5 cas j'ai recueilli l'urine aseptiquement de la vessie et l'ai fait examiner par M. Revici, que je remercie pour l'empressement qu'il a mis à me le faire.

Voici le résultat de l'examen de l'urine :

1° Cystite post-exanthématique : aucun microbe, rares mononucléaires et cristaux d'oxalate de chaux ;

2° Cystite intense : urine trouble, un bacille Gram négatif, qui n'agglutine ni par le paratyphique A, ni par le B ;

3° Cystite post-récurrentielle : quelques rares polynucléaires, aucun microbe ;

4° Cystite et pyélite post-exanthématique, avec urine trouble, à gros grumeaux: on trouve un bacille court, ne prenant pas le Gram, aux extrémités amincies ;

5° Cystite intense avec de l'incontinence : urines sanguinolentes et état général grave. On a trouvé des streptocoques et un bacille qui ne prenait pas le Gram; beaucoup de leucocytes.

De tous ces examens on peut conclure que la cystite n'était pas due à une infection exogène, sauf le dernier cas, où la présence des streptocoques s'explique par l'infection déterminée par les nombreux sondages antérieurs.

Le malade de l'observation 5 ayant succombé, l'autopsie a dénoté la présence des streptocoques dans les abcès du rein, dans les fausses membranes vésicales et dans le pus des abcès de la prostate. Les lésions vésicales étaient extrêmement intenses, avec de la gangrène muqueuse et sous-muqueuse, des lésions corticales rénales avec abcès, sans la moindre lésion urétérale ascendante, sauf un épaississement des parois.

L'évolution de la maladie n'est pas toujours grave, car l'hématurie dure généralement quelques jours et cède au repos, aux injections d'ergotine, ou au chlorure de calcium. La cystite dure un peu plus longtemps, de 2 à 6 semaines, pour s'améliorer et guérir même; elle passe rarement à l'état subaigu.

Quelques cas ont duré plus longtemps et ont mis des mois à s'améliorer.

Le pronostic est généralement bon, parfois il peut être sérieux et conduire même le malade à la mort, lorsqu'il y a des lésions rénales et des lésions vasculaires étendues.

Le traitement a consisté en repos, injections d'ergotine, chlorure de calcium à l'intérieur ; les troubles vésicaux, avec urine claire et hématurie terminale seulement, cédaient facilement au traitement médical; quant aux cystites avec urines troubles et sanguinolentes, quelques lavages, suivis d'une instillation au nitrate, eurent presque toujours raison des troubles vésicaux.

D'habitude j'avais rarement recours au traitement local par les lavages, parce que la plupart des cystites guérissaient par le traitement général; et, comme la flore bactérienne de ces cystites s'est montrée très peu abondante, j'ai trouvé l'abstention du traitement local bien justifiée.

La conclusion qui se dégage de ces quelques faits exposés, c'est que l'exanthématique et la récurrente se localisent assez souvent sur le rein et beaucoup plus fréquemment sur la vessie. Les troubles qui en résultent sont plutôt de nature toxique et vasculaire que de nature infectieuse.

Ces deux maladies étant par excellence hémorragipares, c'est par l'altération des parois vasculaires de l'appareil urinaire qu'elles sont déterminées.

Leur apparition tardive, tout comme les divers sphacèles et gangrènes des extrémités et des organes génitaux, plaide encore pour une origine exclusivement toxique. L'absence de microbes et de phénomènes inflammatoires, ainsi que leur amélioration sans traitement local intensif, plaident également pour la même cause.

Les pièces de nécropsie, dont j'ai relaté les quelques constatations, nous montrent des lésions vésicales extrêmement intenses, avec la gangrène muqueuse et sous-muqueuse et des lésions rénales, sans la moindre lésion urétérale; on peut en conclure que les lésions sont déterminées par voie sanguine, grâce aux lésions vasculaires toxiques.

L'intérêt pratique de ces quelques considérations se résume dans ce fait qu'il faut examiner attentivement les malades atteints de troubles vésicaux, surtout en milieu épidémique, et qu'une fois renseignés sur leur fréquence et sur l'inopportunité du traitement local, nous ne risquerons plus la vie de ces pauvres malades déjà assez affaiblis; et, de ce fait, on ne verra point s'installer ces infections vésico-rénales, suite inévitable de traitements locaux intempestifs.

DE LA POSITION DU BASSIN RELEVÉ

DANS LA RADIOTHÉRAPIE

DU FIBROMYOME UTÉRIN

MOYEN DE PROTECTION DE L'INTESTIN GRÊLE CONTRE L'ACTION DES RAYONS ROENTGEN

PAR MM.

HARET et **GRUNKRAUT**

Chef du Laboratoire central de Radiologie de l'hôpital Lariboisière. — (de Varsovie) Assistant bénévole du Service.

La position du bassin relevé est obtenue toutes les fois que le bassin se trouve beaucoup plus élevé que les épaules, le diamètre bitrochantérien restant horizontal. Il en résulte deux positions principales :

1° Position du bassin relevé avec la face ventrale regardant en haut : c'est la position dite de Trendelenburg (fig. 1);

2° Position du bassin relevé avec la face ventrale regardant en bas : c'est la position genu-pectorale (fig. 2).

Ces deux positions peuvent être utilisées dans la radiothérapie du fibromyome. En mettant la femme dans une de ces positions, on voit son ventre qui se creuse; le chirurgien qui fait une laparotomie dans la position de Trendelenburg constate, en ouvrant la cavité abdominale, que toute la masse de l'intestin grêle est tombée dans la concavité diaphragmatique et que rien ne s'interpose plus entre la paroi abdominale et les organes pelviens.

Il en résulte que, dans la position du bassin relevé, le bassin et une partie de l'abdomen se vident de leur contenu intestinal.

Cette conclusion montre tout l'avantage qu'on peut tirer de cette position pour la radiothérapie du fibromyome utérin ou des autres affections des organes pelviens justiciables du même traitement.

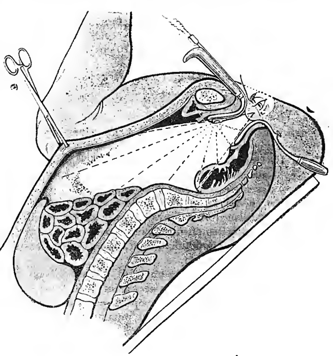


Figure 1.

Elle permet, en effet, de réaliser la protection de l'intestin grêle contre l'action des rayons de Rœntgen. L'importance de cette protection n'est plus à démontrer : l'irradiation du grêle peut donner lieu soit à des phénomènes peu graves, ce qu'on appelle en Allemagne le « Röntgenkater », qui s'accompagnent de vomissements dans la nuit qui suit le traitement, soit à des phénomènes plus accentués, dont un est signalé par O. Von Franqué (de Bonn) (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1918, n° 1), et où les accidents se manifestèrent sous forme de vomissements, météorisme abdominal, diarrhée profuse, collapsus. Un cas de mort a été publié par Von Franz (*Berlin. med. Gesellschaft*, 6 Juin 1917) : à l'autopsie on constata, sur les parois de l'intestin, des ulcérations profondes, de la nécrose, et les anses les plus touchées étaient celles qui se trouvaient les plus proches de la superficie, ce qui montrait nettement que les lésions étaient dues à l'action de la radiothérapie.

La constitution anatomique de l'intestin grêle, organe à la fois glandulaire par ses glandes de Lieberkühn, et lymphatique par ses follicules clos, agglomérées ou non en plaques de Payer, devait faire prévoir ces accidents ; elle explique

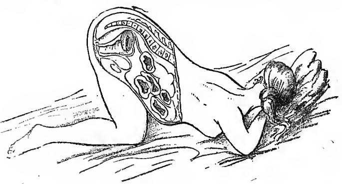


Figure 2.

aussi sa sensibilité au rayonnement envisagé, sensibilité qui n'est pas d'un ordre bien différent de celui des organes pelviens à traiter. La pro-

tection de l'intestin grêle est donc une nécessité et sa réalisation est facile. La technique variera suivant la voie par laquelle on voudra irradier :

1° Pour le traitement par la voie antérieure, on mettra la malade dans la position dite de Trendelenburg. Tout plan incliné sur lequel la malade pourra reposer sans fatigue peut suffire : table basculante ou lit à dossier mobile;

2° Pour les irradiations par la voie postérieure, on adoptera la position genu-pectorale, la femme reposant sur un plan horizontal.

Une condition préalable s'impose toutefois, pour arriver au résultat cherché : la mobilité totale ou partielle de l'intestin grêle. Il convient donc de rechercher cette mobilité avant de commencer le traitement dans ces positions. A cet effet, on s'adressera à la radioscopie. Trois ou quatre heures après l'ingestion d'un repas baryté ou bismuthé, on examinera la malade couchée sur la table dans le décubitus dorsal : lorsque la situation sera horizontale, on verra l'image diffuse de l'intestin grêle; relevant le bassin du sujet, on constatera que cette opacité se rapproche du diaphragme à mesure que la déclivité augmente si l'intestin grêle est mobile. On peut ainsi observer la déclivité optima qui atteint en moyenne 30 à 40°.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ALIMENTATION
D'APRÈS LE SYSTÈME DE PIRQUET

La guerre et les privations qu'elle entraînait ont suscité de nombreuses recherches sur la physiologie de l'alimentation et de la nutrition.

De tous les pays belligérants, les empires centraux furent les premiers à connaître les angoisses du problème de la nourriture. De très bonne heure ils se virent ainsi dans la nécessité d'utiliser toutes leurs ressources, y compris celles auxquelles on n'eût jamais pensé en temps de paix et d'abondance, d'où le règne des produits de substitution.

Mais, si le mot *Ersatz* a fait fortune, il est, cependant, loin de résumer, à lui seul, toute la politique alimentaire des empires centraux pendant la guerre. Tant s'en faut, puisque, dès 1915, l'Allemagne mettait sagement en pratique le rationnement des vivres.

Ce régime des restrictions devait nécessairement amener une sorte de revision des notions classiques sur les besoins de l'organisme et sur la ration alimentaire.

Parmi les efforts qui furent faits pour battre en brèche l'édifice de la physiologie alimentaire, celui qui a eu le plus de retentissement est dû au professeur C. Pirquet, directeur de la clinique pédiatrique de l'Université de Vienne.

Donnant un démenti éclatant au proverbe, le pédiatre viennois est devenu prophète en son pays, et la découverte de la cuti-réaction à la tuberculine aura infiniment moins contribué à sa renommée que le système d'alimentation auquel ses élèves ont donné son nom (*das Pirquet'sche System der Ernährung*).

Sans doute, il convient généralement de se montrer très réservé à l'égard des « systèmes » qui tendent à simplifier les phénomènes de la vie si complexes de par leur nature. N'est-ce pas un poète allemand, doublé, il est vrai, d'un Parisien sceptique, qui, il y a un siècle environ, raillait avec une verve irrévérencieuse la facilité que possède le professeur allemand de construire un « système » avec les matériaux les plus disparates, les plus fragmentaires!

Mais supposons que, depuis le temps de Henri Heine, les choses ont changé, et voyons en quoi consiste le système de Pirquet.



Les abords n'en sont pas faciles, défendus qu'ils sont par une terminologie rébarbative et touffue. C'est ainsi que dans un Traité récent, consacré au système de Pirquet et rédigé par plusieurs de ses élèves, le privat-docent Nobel a jugé bon de commencer l'exposé des bases du système de son maître par l'avertissement suivant : « Au lieu des mots employés précédemment de *Blafatama* et *Gelidusi*, Pirquet se sert maintenant de dénominations formées de mots latins : *Sacratama* et *Pelidisi*. » Ce n'était, peut-être, pas le meilleur moyen d'engager le lecteur à se familiariser avec le système de Pirquet.

Mais, dégagée de son appareil apocalyptique, la conception du pédiatre viennois est, au fond, assez simple pour pouvoir être appliquée dans la pratique.

Toutes les fois que l'on se propose d'assurer de façon rationnelle et satisfaisante l'alimentation soit d'un individu, soit d'une collectivité plus ou moins importante, on doit pouvoir répondre avec précision à ces deux questions essentielles :

1° Quels sont les besoins alimentaires de l'individu (ou de la collectivité)?

2° Quelle est la valeur nutritive des mets préparés ou des vivres dont ces mets se composent?

Or, jusqu'à présent, la valeur nutritive des divers aliments était exprimée en calories. Due à Lavoisier, la notion de *calorie* (quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1° la température d'un kilogr. d'eau) fut introduite dans la physiologie de l'alimentation par Rubner en 1883.

S'il est vrai que la valeur nutritive des aliments se laisse très exactement déterminer au moyen de la calorimétrie, il n'en reste pas moins que, dans la pratique journalière, les calculs de calories *brutes* ou *nettes*, par exemple, présentent certaines difficultés. On a pu parfaitement s'en rendre compte pendant la guerre, lorsque le grand public commença à s'intéresser aux questions de l'alimentation : on sentait que, pour nombre de gens, la notion de calorie restait abstraite.

Ce sont ces difficultés d'ordre pratique qui ont engagé le professeur Pirquet à adopter une nouvelle unité de mesure physiologique (il avait été précédé dans cette voie par Kellner, qui, en zootechnie, a également renoncé aux évaluations calorimétriques).

Partant de cette considération que le lait est un aliment qui contient à la fois des matériaux de constitution et des matériaux de combustion, et cela dans des proportions telles qu'il peut être employé à titre d'aliment unique non seulement pendant la première période de la vie, mais encore chez l'adulte, Pirquet a pris comme base de l'évaluation physiologique des diverses substances alimentaires le *lait*. Il compare les différents aliments, eu égard à leur valeur calorifique dans l'organisme humain, avec un lait de femme, dont un litre fournit par oxydation 667 calories. La valeur d'un gramme de ce lait, qui contient 1,7 pour 100 d'albumine, 3,7 pour 100 de graisses et 6,7 pour 100 de sucre, est prise comme unité de mesure. Elle est désignée sous le nom de *Nem*, formé par les initiales de trois mots allemands *Nährungs-Einheit-Menge*, c'est-à-dire : unité de mesure alimentaire.

A cette unité principale se rattachent, comme pour les autres mesures du système métrique, des unités secondaires, qui sont les multiples et sous-multiples décimaux de ladite unité :

Multiples	Sous-multiples
10 nem = 1 dekanem	0,1 nem = 1 décinem
100 — = 1 hectonem	0,01 — = 1 centinem
1.000 — = 1 kilonem	0,001 — = 1 millinem

Le décinem, le nem et l'hectonem sont les mesures les plus usuelles.

Tous les aliments étant, au point de vue de leur valeur nutritive, comparés à 1 gr. de lait (de composition chimique déterminée), on dira, par exemple, que 1 gr. de sucre correspond à 6 nem : en d'autres termes, cette quantité de sucre présente une valeur nutritive 6 fois plus grande que 1 gr. de lait ou équivaut à 6 gr. de lait.

Supposons un nourrisson ayant besoin de 600 cmc de lait de femme par jour et qui doit être allaité artificiellement. La valeur en nem du lait de femme et du lait de vache est à peu près la même. Mais, comme le nourrisson supporte mieux le lait de vache, lorsque celui-ci est coupé par moitié avec de l'eau, il va falloir compenser cette réduction de moitié de la valeur nutritive : 1 gr. de sucre équivalant à 6 nem, il suffira d'ajouter à 100 gr. d'eau 17 gr. de sucre pour que cette eau sucrée représente en nem la valeur de 100 cmc de lait. Par conséquent, si cet enfant prend par jour 300 cmc de lait et 300 cmc d'une solution de sucre à 17 pour 100, il reçoit la même valeur nutritive que s'il prenait 600 cmc de lait.



Toujours en partant de ce fait que le lait de femme constitue l'aliment physiologique par excellence, Pirquet a cherché à le prendre comme base pour la détermination du minimum d'albumine nécessaire à l'organisme. Si le nourrisson double son poids pendant les six premiers mois et le triple au cours de la première année, et que le lait de sa mère suffit pour assurer cette croissance rapide et intense, il faut en conclure que les substances qui servent à l'édification de nos tissus, les albuminoïdes, doivent être présentes dans ce lait en quantité suffisante. Or, 10 p. 100 de la teneur en nem du lait de femme sont représentés par les substances albuminoïdes. C'est la proportion *optima* pour l'apport en protéiques. Quant au minimum, il est certainement inférieur à ce chiffre (chez les animaux, il est d'environ 5 pour 100 des besoins en nem).

En tout cas, avec une nourriture contenant 10 pour 100 de nem en albuminoïdes, on ne court aucun danger d'alimentation insuffisante en protéiques.

En ce qui concerne la limite maxima, Pirquet admet 20 pour 100 de la teneur de la nourriture en nem. Un apport plus abondant d'albuminoïdes présente des inconvénients, une partie des protéiques restant sans utilisation pour l'organisme et étant éliminée sous forme d'urée, d'où surcharge pour les reins.



A côté de l'unité de mesure de la valeur alimentaire, Pirquet a introduit — et c'est là le deuxième point cardinal de son système — une nouvelle mesure des *besoins* alimentaires.

On sait que, d'après Rubner, le besoin d'énergie serait proportionnel à la surface du corps. Les difficultés pratiques de déterminer cette surface ne permettent guère d'en faire une base pour calculer la ration alimentaire.

Il en est tout autrement dans le système de Pirquet. Le clinicien viennois part de ce principe que le besoin alimentaire est en rapport avec la surface intestinale, au niveau de laquelle a lieu l'absorption des aliments. Or, en ce qui concerne la longueur de l'intestin, Pirquet a été à même de s'assurer qu'elle est égale à la taille dans la position assise (distance entre le vertex et le coccyx) multipliée par 10, et cela qu'il s'agisse de l'enfant ou de l'adulte : chez le nouveau-né, la taille dans la position assise est de 33 cm, et son intestin est

d'environ 3 m. 30 de long; un adulte mesure, assis, environ 87 cm., et son intestin a 8 m. 70 de long. Quant à la largeur de l'intestin, elle représente le dixième de la « taille assis ». Il en résulte que la surface d'absorption intestinale égale le carré de la taille dans la position assise. Ce rapport reste constant durant la vie.

En calculant la quantité d'aliments que l'intestin est capable d'absorber dans les vingt-quatre heures sans qu'il en résulte des troubles digestifs, Pirquet a constaté que 1 nem correspond exactement à 1 cmq de surface d'absorption intestinale. La ration *maxima* correspond donc au carré de la taille dans la position assise. Chez un nourrisson mesurant dans cette position 40 cm., la ration journalière maxima sera de 1.600 nem; chez un adulte de 80 cm., elle sera de 6.400 nem.

La ration *minima* est représentée par la quantité d'aliments juste nécessaire pour maintenir les fonctions essentielles de la vie (respiration, circulation, régulation de la température, etc.) et l'équilibre du poids corporel chez un sujet bien portant, mais soumis au repos absolu. Étant donné le rapport constant entre la « taille assis » et le poids du corps (en désignant le premier de ces éléments par As et le poids par *P*, ce rapport s'exprime par la formule : $As^3 = 10P$), la ration minima a pour formule : 0,3 *nem* $\times As^2$. Chez un adulte de 80 cm., cette ration sera donc de 1.920 *nem*.

Enfin, la ration *optima*, nécessairement plus variable, plus mobile que les deux précédentes, se trouve entre les deux, se rapprochant tantôt de la première (ouvriers fournissant un travail pénible), tantôt de la seconde (malades atteints de fièvre typhoïde, etc.).

Fait intéressant, d'après Pirquet, au cours de la seconde année, l'enfant, en raison de son activité musculaire plus grande, a besoin de plus de nourriture par rapport à sa « taille assis » qu'au cours des six premiers mois, lorsque, selon l'opinion généralement admise, les besoins en calories par unité de poids corporel sont les plus élevés.

Pendant la puberté, les besoins alimentaires sont comparables à ceux de l'adulte effectuant un travail manuel pénible.



Reste à savoir si le système imaginé par Pirquet n'est pas trop schématique pour pouvoir résoudre le problème de l'alimentation dans toute la complexité qu'on lui reconnaît aujourd'hui.

L'estimation des besoins de nourriture en nem est-elle suffisante pour servir de base biologique à la ration alimentaire ? Les aliments sont-ils à ce point interchangeables que l'on puisse réduire toute la question à un calcul — nem ou calories, peu importe — sans tenir compte de leur composition chimique ? On nous dit, il est vrai, que les albumines doivent former 10 pour 100 de la ration exprimée en nem. Mais *quid* des graisses ? Eh bien, l'Ecole de Pirquet leur attache si peu d'importance qu'à ses yeux il ne saurait même être question d'un *minimum* nécessaire de graisses, celles-ci pouvant sans inconvénient être remplacées par des hydrates de carbone. Que faut-il alors penser de ces états morbides décrits en Allemagne sous le nom de *Fetthunger*, « faim de graisse », et attribués précisément à la pénurie de matières grasses pendant la guerre ? Les recherches récentes ne tendent-elles pas à faire admettre qu'une nourriture insuffisante en graisses risque de priver l'organisme de vitamines, indispensables à son existence ? Pirquet n'est pas loin de considérer ce danger comme chimérique : il a pu alimenter des nourrissons, depuis leur naissance jusqu'à l'âge d'un an, avec du lait écrémé centrifugé, sans avoir eu à enregistrer le moindre trouble susceptible d'être mis sur le compte de cet allaitement (les graisses étaient remplacées par une quantité équivalente de sucre de canne).

Quoi qu'il en soit, il est de fait que le système de Pirquet a pu être appliqué, avec succès, sur une grande échelle dans des hôpitaux, dans des cliniques, dans les « soupes populaires » organisées en Autriche par « l'American Relief Association », etc.

Au point de vue pratique, lorsqu'il s'agit de l'alimentation d'une collectivité, on établit une division en « classes », en arrondissant les chiffres qui expriment les besoins alimentaires, de manière à pouvoir grouper les individus suivant qu'ils ont besoin de 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45 ou 50 hectonem par jour. Dans les établissements pour enfants ce classement est rigoureusement observé, les enfants étant, pour leurs repas, groupés par tables qui correspondent chacune à une classe alimentaire.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

1. C. F. von Pirquet. — *System der Ernährung* Berlin, 1917.
2. B. Shick. — *Das von Pirquet'sche System der Ernährung*. Berlin, 1919.
3. E. Mayerhofer et C. Pirquet. — *Lehrbuch der Volksernährung nach dem Pirquet'schen System*. Vienne, 1920.
4. H. K. Faber. — « Von Pirquet's feeding system ». *Amer. Journ. of Diseases of Children*, Juin 1920.
5. C. D. Spivak. — « The Pirquet system of nutrition ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, Juillet 1920.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Novembre 1920.

Tumeur paranéphrétique. — *M. Tixier* présente une volumineuse tumeur paranéphrétique, pesant 10 kilogr., enlevée chez une femme de 50 ans. Celle-ci, chétive, soignée antérieurement pour des bronchites suspectes de tuberculose, avait constaté, il y a 2 ans, que son ventre grossissait. On percevait alors des masses bosselées, collées contre la colonne : le diagnostic de péritonite tuberculeuse semblait s'imposer. L'augmentation de volume du ventre ne fit que s'accentuer par la suite et, quand M. Tixier revit récemment sa malade, l'abdomen était énorme, rempli par une masse faisant disparaître complètement la sonorité intestinale, mobile transversalement. Les troubles fonctionnels étaient réduits au minimum : pas de douleurs, pas de troubles gastro-intestinaux, quelques troubles de la miction. La malade se disait simplement gênée. Quelques poussées irrégulières de fièvre étaient plutôt de nature à égarer le diagnostic.

Ayant fait une grande laparotomie médiane, M. Tixier constata que la volumineuse tumeur était rétropéritonéale. En avant d'elle passait, tendu, aminci, réduit au volume du grêle, le côlon transverse. Par une incision oblique sur le côté droit, il pénétra dans l'espace rétropéritonéal. Pensant qu'il était en présence d'une tumeur pararénale et qu'il fallait, en conséquence, ménager le rein, il arriva à décoller progressivement la masse et à la séparer du rein gauche à la capsule duquel elle était adhérente. L'extirpation se fit sans grande hémorragie que quelques ligatures suffirent à arrêter. Après marsupialisation partielle, M. Tixier sutura la plaie, tout en laissant un drain dans la loge. L'opération date de 2 jours; l'opérée va aussi bien que possible.

— *M. Bérard* rapporte, à ce propos, l'observation d'une tumeur rétropéritonéale qu'il a enlevée pendant la guerre chez un officier qui, lui non plus, ne présentait aucun trouble intestinal, mais simplement des troubles de compression veineuse et notamment de l'œdème des membres inférieurs. La tumeur, bilobée, fut assez facilement extirpée. Les suites opératoires furent simples; mais, 2 ans 1/2 après, le malade vit son état général décliner, il fit de l'ascite et finit par mourir.

Ces tumeurs rétropéritonéales sont de nature conjonctive, ont la structure des fibro-sarcomes, récidivent habituellement, bref se comportent en général comme des tumeurs malignes.

— *M. Villard*. On peut voir apparaître, au cours de l'ablation de ces paranéphromes, des accidents graves, mortels même, qui ressortissent sans aucun doute à la pathologie des capsules surrénales. Ces lipomes malins ont leur point de départ, en effet, soit dans la graisse qui entoure le rein ou la surrénale, soit dans la loge fibreuse commune à ces deux organes et il est souvent impossible, quand on est aux prises avec ces tumeurs énormes, de ménager la capsule surrénale.

M. Villard rapporte une observation démonstrative à ce point de vue : la tumeur, grosse comme une tête de fœtus, siégeait sous le foie, était allongée dans le sens vertical et en imposait pour une vésicule. Il s'agissait, en fait, d'une tumeur rétro-péritonéale et ce n'est qu'à la fin de l'opération, quand il reconnut le pôle supérieur du rein, que M. Villard fit le diagnostic de paranéphrome. Subitement, au cours de l'intervention, le pouls de l'opéré avait cessé de battre; il ne se releva que faiblement et le malade succomba à la 6e heure. L'hémorragie avait été insuffisante pour expliquer cet exitus rapide qui est imputable vraisemblablement à l'ablation de la surrénale.

— *M. Gayet*. Les tumeurs paranéphrétiques récidivent volontiers. L'une d'elles était apparue 1 an après l'ablation d'un lipome de la cuisse. L'examen histologique de la tumeur périrénale permit de conclure à un lipome malin typique. 10 mois après, nouvelle récidive au niveau de la nuque. Cette fois, l'intervention ne put être qu'incomplète, la tumeur fuyant vers les espaces intervertébraux. Effectivement, à quelque temps de là, le malade succombait à des accidents de compression médullaire.

Comme M. Villard, M. Gayet pense que certaines morts rapides, après néphrectomie, sont imputables à l'ablation de la capsule surrénale, l'opération s'étant passée sans hémorragie appréciable.

Tube de Mayo pour anesthésie. — *M. Patel* présente un tube de Mayo pour anesthésie à l'éther, auquel il a apporté quelques modifications. Il l'emploie depuis le mois de Juillet 1920 et n'a jamais eu depuis que des anesthésies parfaites.

A propos de l'enchevillement dans les fractures sous-capitales du fémur. — *M. Murard*. L'excellente méthode du professeur Delbet, dans le traitement des fractures du col fémoral, comporte néanmoins quelques échecs. En voici un exemple :

Une femme de 73 ans, à la suite d'une chute sur la hanche gauche, présente les signes classiques de la fracture du col : impotence fonctionnelle, éversion du pied en dehors, raccourcissement de 2 cm. Le 19 Février 1920, 5 jours après l'accident, une vis de 8 cent. est placée par M. Santy, sous rachianesthésie, selon sa technique habituelle. Le lendemain, sans que la malade ait fait le moindre effort, la déformation s'est reproduite et la radiographie montre que l'extrémité de la vis est tordue. Le 24 Février, cette vis est enlevée et remplacée par une autre. Le jour même de l'intervention, la déformation se reproduit comme précédemment. Le 29, l'opérée présente des signes de broncho-pneumonie à laquelle elle succombe le 11 Mars. A l'autopsie, indépendamment des lésions pulmonaires, on constata ce qui suit : la vis avait pénétré en avant de l'axe géométrique de la tête, se creusant un canal sous-cortical dont la paroi très mince avait cédé; l'extrémité de la vis, ainsi libérée, avait déterminé une thrombose de la veine fémorale.

Cette observation permet les réflexions suivantes : 1° la bonne qualité des vis est un élément de sécurité de premier ordre; la première qui avait été employée s'était tordue sans aucune violence extérieure; à ce point de vue, l'emploi de greffons d'os tué par l'alcool peut être plus satisfaisant; — 2° pourquoi la vis n'a-t-elle pas pénétré la tête fémorale ? Dans la variété sous-capitale, la tête, dont le tissu est compact, se dérobe sous la vis et fuit en bas et en arrière. Ces cas malheureux ne doivent pas faire rejeter une méthode qui, dans plus de la moitié des cas, donne d'excellents résultats. Pour éviter de tels échecs, M. Murard conseille, dans la variété sous-capitale, de mettre le col en rotation interne, de choisir une vis suffisamment longue et d'adjoindre à ce premier moyen de coaptation un greffon osseux qui renforce la vis.

— *M. Bérard*. Quelle que soit la technique employée, outillage complexe de Delbet, outillage simple de Santy, on n'est jamais sûr d'éviter l'accident qui consiste à passer en avant de la tête fémorale. On peut cependant obtenir la coaptation des fragments sans recourir à l'incision antérieure préconisée

par Albee. Il vaut mieux, en principe, employer un greffon osseux suffisamment long; les vis métalliques, en effet, déterminent plus facilement de l'ostéoporose et de la résorption osseuse. Si l'on a recours aux vis, elles devront être de bonne qualité. Comme longueur, elles auront 8 cent. au maximum chez la femme, 9 cent. au maximum chez l'homme. Plus longue, la vis pourrait intéresser le fond de la cavité cotyloïde; pourtant, dans la variété sous-capitale, il vaut mieux employer une vis légèrement plus grande. Il faut rejeter l'anesthésie générale, surtout chez les vieillards et recourir soit à la rachianesthésie, soit à l'anesthésie régionale. Les opérés seront immobilisés pendant au moins 45 jours. Enfin, si l'on échoue dans une première tentative de vissage, il vaut mieux ne pas renouveler une deuxième tentative. Dans ces conditions, et malgré les échecs qu'elle comporte, la méthode du vissage est excellente.

M. Bérard rapporte ensuite l'observation suivante : une femme très âgée se fait, en tombant de sa hauteur, une fracture cervico-trochantérienne que l'on traite par le vissage; quelque temps après l'intervention, apparaît, au niveau du membre inférieur correspondant, un gros œdème qui aurait pu en imposer pour une thrombo-phlébite fémorale. Les jours suivants, l'œdème envahit l'autre membre, puis le péritoine et enfin se généralise. A l'autopsie, on constata qu'il s'agissait d'une cirrhose atrophique du foie. La vis était bien en place, la coaptation osseuse parfaite.

— *M. Patel* présente 3 pièces de fractures du col traitées par le vissage, les opérés ayant succombé à des complications pulmonaires. Ces pièces représentent les trois variétés de fracture : sous-capitale, intracervicale, cervico-trochantérienne. Dans le type cervico-trochantérien, on voit que le vissage est parfait; il est moins bon, mais suffisant dans le type intracervical; dans le type sous-capital, les choses se sont passées comme dans le cas de M. Murard : la tête s'est dérobée, a filé en arrière et en dehors et la vis pointe en avant. Aussi la crainte de manquer la tête et d'intéresser les vaisseaux fémoraux a déterminé M. Patel, dans une fracture sous-capitale récemment observée, à employer l'ancienne méthode des tractions.

— *M. Tavernier* confirme ce qu'ont dit MM. Murard et Patel des aléas de l'enchevillement dans les fractures sous-capitales. Il s'est rendu compte, en opérant une pseudarthrose sous-capitale, de ce que la correction de la rotation externe du pied ne produisait pas une réduction véritable de la fracture : le col, au lieu de se redresser en abaissant sa tranche de section au niveau de la tête, le faisait en élevant sa portion externe trochantérienne, de sorte que l'axe du col risquait de passer en avant de la tête et que M. Tavernier dut incliner l'axe de sa perforation non pas en avant, mais en arrière pour aller chercher la tête. Aussi serait-il tenté, dans les pseudarthroses sous-capitales des sujets jeunes, de faire plutôt des enchevillements à ciel ouvert. Il a vérifié, au cours d'arthrodèses, les facilités qu'offrirait pour cette opération l'excellente incision en tabatière qui donne, sans délabrement important, un jour suffisant.

— *M. Villard* a eu l'occasion, en 1913, de traiter par la méthode du vissage une fracture cervicale chez un jeune homme de 25 ans. Le résultat éloigné fut excellent, à tel point que l'opéré avait été, pendant la guerre, versé dans le service armé.

— *M. Bérard.* Les échecs d'une méthode ne doivent pas la faire condamner quand elle a fait ses preuves par ailleurs.

— *M. Patel* exprime la même opinion. Il a vissé une fracture sous-capitale chez une femme de 87 ans qui, depuis, a pu reprendre son métier de concierge, ne conservant aucun trouble fonctionel.

Le critérium de guérison locale dans les cancers utérins traités par la radiumthérapie. — *M. Condamin.* A la suite d'un traitement par la radiumthérapie d'un cancer de l'utérus, on peut voir apparaître 4 ordres de symptômes concernant : l'état général, les sécrétions utérines, les phénomènes douloureux, l'état objectif de l'utérus.

1° L'amélioration de l'état général, la reprise du poids et des forces ne doivent pas faire écarter la possibilité d'une évolution progressive de la néoplasie;

2° Il en est de même des sécrétions utérines : les écoulements séreux, séro-purulents, hémorragiques peuvent être taris par la radiumthérapie, alors que le cancer continue à évoluer;

3° Les phénomènes douloureux, soit locaux, soit irradiés, n'ont pas davantage de signification. Dans un certain nombre d'observations les douleurs ont pu disparaître, alors que le cancer progressait. Inversement les douleurs peuvent persister ou réapparaître sans qu'il y ait récidive. M. Condamin explique ces faits par la sclérose du tissu conjonctif qui irrite et englobe les nerfs utérins;

4° Par contre, la sclérose atrophique ligneuse du col et du corps, qui peut se montrer dès les premiers mois, est le seul, le véritable critérium de guérison locale. Quand l'utérus reste gros, alors même que l'état général se relève, que les sécrétions utérines se tarissent, que les phénomènes douloureux s'apaisent, le cancer poursuit son évolution.

R. Martiné.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Novembre 1920.

Valeur pratique de l'examen cytologique et chimique des crachats pour le diagnostic de l'asthme et des états asthmatiformes. — *MM. F. Bezançon et S. I. De Jong* déclarent que les recherches de contrôle qu'ils poursuivent depuis plus de dix ans leur permettent de confirmer leurs recherches antérieures sur la valeur de l'éosinophilie des crachats pour le diagnostic de l'asthme.

La recherche des éosinophiles dans les crachats est une des techniques de laboratoire les plus simples. Il suffit, après avoir étalé le crachat sur lame, de le fixer par l'alcool méthylique, puis de le colorer par l'hématéine-éosine. Les leucocytes éosinophiles ne se voient en quantité notable que dans les crachats des asthmatiques; ils manquent chez les bronchitiques chroniques et chez les tuberculeux; ils manquent enfin dans les cas d'asthme cardiaque ou urémique. La présence d'éosinophiles s'observe non seulement dans les crachats perlés caractéristiques, mais encore dans les cas d'asthme humide, et même dans les crachats muco-purulents de certaines bronchites asthmatiques, avec toux quinteuse. Elle permet le diagnostic de l'asthme non seulement dans les formes avérées de la maladie, mais dans les formes larvées.

La recherche des éosinophiles dans les crachats, combinée à la recherche de l'albumine dans l'expectoration, permet d'apporter une plus grande précision au diagnostic des accidents dyspnéiques paroxystiques qui surviennent chez les individus âgés. La recherche de l'albumine complète les renseignements donnés par la présence ou l'absence d'éosinophiles. L'albumine manque dans les cas d'asthme simple; elle ne se voit que dans certains cas d'asthme intriqués, où le cœur commence à faiblir; elle est au contraire toujours présente dans les cas d'asthme cardiaque, et dans les cas d'œdème du poumon. La présence de cette albumine, qui peut être démontrée par l'examen microscopique (gouttelettes d'exsudat séro-albumineux sur les préparations colorées par le bleu polychrome), est bien plus facilement et plus sûrement démontrée, dans les cas en question, par l'analyse chimique : mélange du crachat avec une quantité égale de solution acétique à 3 pour 100; agitation et filtration; adjonction de lessive de soude étendue pour ramener le filtrat à une acidité faible, et adjonction d'un peu de NaCl; recherche de l'albumine par la chaleur.

Les faux adénoïdiens. — *M. A. Castex*, sous ce titre, passe en revue les diverses catégories d'enfants qui, sans avoir de végétations adénoïdes, semblent en être porteurs par suite de certaines malformations ou altérations qui simulent le type classique décrit par Wilhelm Meyer en 1868.

Ce sont, par ordre de fréquence :

1° Les jeunes enfants dont l'arrière-nez (cavum) ne s'est pas encore agrandi par le développement normal;

2° Les jeunes lymphatiques à muqueuses épaisses, qui diminuent la spaciosité des fosses nasales :

3° Les enfants à cloison nasale trop épaisse ou surchargée d'éperons volumineux;

4° Les dolicocéphales dont la voûte palatine surélevée diminue le diamètre vertical des fosses nasales;

5° Les hérédo-syphilitiques dont l'os intermaxillaire est souvent atrophié. Le diagnostic est quelquefois troublé de ce fait que les faux adénoïdiens peuvent présenter les complications communes aux adénoïdiens vrais, jusqu'aux déformations de la cage thoracique.

Chose singulière : un ex-adénoïdien peut devenir ultérieurement un faux adénoïdien, si, dûment opéré de ses adénoïdes dans l'enfance, il réalise plus tard un des types signalés ci-dessus.

Le diagnostique du faux adénoïdien semble plus difficile que celui de l'adénoïdien. C'est par un examen complet qu'on évitera des curettages, inutiles ici, mais si nécessaire par contre dans les vrais adénoïdiens.

Abcès innombrables du cerveau à évolution suraiguë. — *M. Henri Claude.* Le diagnostic des abcès du cerveau est toujours des plus difficiles; la latence, la multiplicité de ces néoformations inflammatoires causent bien souvent des surprises.

Dans le cas rapporté par l'auteur, il s'agit d'un jeune homme tuberculeux cavitaire qui fut pris brusquement, au cours de son travail, de troubles mentaux du type confusionnel, puis de signes de méningite. Quatre jours après le début des accidents, il présentait un état subcomateux et mourait le 5e jour. L'autopsie montra l'existence d'une quantité innombrable de petits abcès du cerveau transformé en quelque sorte en une éponge purulente. L'un de ces abcès s'était ouvert dans le ventricule latéral provoquant l'apparition d'une méningite suppurée. Aucun de ces abcès n'était entouré d'une membrane; l'examen histologique ne montrait aucune zone intermédiaire entre la partie voisine du cerveau et l'abcès. Il s'agissait donc d'une infection suraiguë par essaimage d'un streptocoque très virulent qui fut retrouvé dans le pus, et le processus fut si rapide que la fonte purulente s'accomplit sans que les tissus du voisinage des abcès pussent présenter une ébauche d'enkystement.

La douleur locale à la pression du doigt chez les tuberculeux. — *M. G.-H. Lemoine.* Relevée par M. Sabourin d'une façon constante chez les tuberculeux et décrite pour la première fois par lui, il y a une dizaine d'années, cette douleur est provoquée par la pression de la pulpe du doigt, pression qui doit être douce et progressive, sur les téguments au niveau des sommets, en avant le long des premiers espaces intercostaux, au fond du triangle sus-claviculaire en dehors du paquet vasculo-nerveux et, en arrière immédiatement au-dessus de la fosse sus-épineuse, en dehors des insertions inférieures de l'angulaire de l'omoplate.

Cette dernière localisation est la plus constante et la plus importante. Elle signifie en *principe*, d'après M. Sabourin, que les lésions sous-jacentes ne sont pas en cicatrisation parfaite. Elle apparaît, d'autre part, d'une façon précoce, et lorsqu'à cette douleur localisée se joint la constatation de ganglions au fond du triangle sus-claviculaire, il est permis d'affirmer un début de tuberculose pulmonaire. Elle constituerait une zone d'alarme, au même titre que la zone d'alarme étudiée par MM. Chauvet et Sergent.

M. Lemoine a relevé ce signe d'une façon constante chez 192 tuberculeux dont la nature de l'affection avait été authentifiée par la présence de bacilles dans les crachats. Parmi ces malades, plusieurs, suivis pendant une période de 8 à 10 ans, ont permis de se rendre compte de l'importance de ce signe, non seulement pour la localisation des lésions pulmonaires, mais encore pour l'appréciation de leur activité, fournissant ainsi un guide précieux au point de vue diagnostic, pronostic et thérapeutique. La convalescence de ces malades fut traversée à plusieurs reprises par les affections d'une autre nature et principalement par des infections naso-pharyngiennes.

A chaque fois, la recherche des points douloureux à la pression permet de localiser le retour de quelque poussée congestive du côté des sommets et de rendre prudente la conduite du médecin après guérison.

La douleur persiste, en effet, parfois très longtemps après la disparition des signes d'auscultation et impose par cela même une observation attentive.

On peut regarder sa disparition comme un signe favorable à la reprise de la vie active.

Il n'est possible d'envisager une guérison définitive que lorsque les incidents infectieux intercurrents ne s'accompagnent plus du réveil de la douleur locale.

Avitaminose et inanition. — *M. A. Lumière* rappelle que, dans des communications antérieures, il avait établi que les vitamines agissaient comme excitatrices des glandes à sécrétion externe et que leur absence dans le régime des animaux carencés les faisait succomber à l'inanition. De fait, les symptômes de cette dernière correspondent bien à ceux de l'avitaminose. Néanmoins, les accidents polynévritiques et cérébelleux paraissaient réservés à cette dernière.

Or, M. A. Lumière, ayant pensé que ces troubles ne se manifestaient pas dans l'inanition parce que l'épuisement des organes vitaux essentiels arrivait trop rapidement, a eu l'idée de nourrir des pigeons avec un régime très réduit, notablement insuffisant, mais où les vitamines figureraient en abondance. Il est arrivé de cette manière à un résultat paradoxal qui est l'obtention des accidents paralytiques et cérébelleux de l'avitaminose avec une nourriture riche en vitamines. L'avitaminose n'est donc bien qu'un mode particulier de l'inanition.

Election de deux correspondants nationaux (1re division). — Scrutin de ballottage. Sont élus : MM. *Thiroux* (des Troupes coloniales) par 50 voix et *Legrand* (d'Alexandrie) par 35 voix.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Décembre 1920.

A propos des ostéomes du muscle iliaque. — *M. Lapointe*, pense que, dans le pronostic de ces lésions il faut tenir compte de leur origine. Les ostéomes idiopathiques, ou tout au moins d'origine inconnue, donnent 90 pour 100 de bons résultats opératoires. Au contraire, les ostéomes post-traumatiques, tels que ceux qu'on observe après les luxations du coude, ne donnent que 30 pour 100 de résultats satisfaisants.

A propos du drainage dans les péritonites aiguës. — *M. Tuffier* donne lecture d'une lettre de *M. H. Wallace*, dans laquelle ce dernier déclare qu'il ne draine jamais la cavité abdominale quelle que soit la nature de la lésion, lorsque l'appendice, cause première, a pu être enlevé. Par contre, il draine quelquefois la paroi abdominale, beaucoup moins résistante à l'infection que le péritoine.

Cinq cas d'épilepsie jacksonienne opérés par *M. Prat* (de Montevideo). — *M. Lecène*, rapporteur, regrette un peu que ces observations ne remontent qu'à 1, 2, 4 et 5 ans, tout en considérant que ce laps de temps, s'il ne permet pas de parler de guérison, indique en tout cas une amélioration suffisante pour justifier l'intervention. En particulier, il insiste sur le cas d'un homme opéré en état de mal avec crises subintrantes qui ont complètement disparu après intervention. Ce fait va à l'encontre des idées exprimées par Leriche.

Deux cas de tétanos atypique. — *M. Prat* a observé les 2 cas suivants, que rapporte *M. Lecène* :

1° Plaie de cuisse par coup de fusil chargé avec des morceaux de fil de fer. Aucun traitement. Guérison *per secundam* dans les conditions les plus frustes (gaucho blessé dans le bled). Deux mois après, douleurs violentes dans le domaine du sciatique. On croit le nerf irrité par un corps étranger. L'opération ne donne rien. Les crises redoublent et s'accompagnent de quelques secousses de la mâchoire, avec gêne de la déglutition, sans trismus vrai. Traitement mixte (chloral, bromure, sérum antitétanique). Guérison progressive. Il s'agit certainement d'un apport très léger de toxine tétanique, puisqu'il n'y a eu au début ni traitement local, ni injection préventive ;

2° Broiement du pied avec fracture du scaphoïde. Injection de 20 cmc de sérum antitétanique. Pas de traitement local autre qu'un pansement aseptique. Au 11e jour, tétanos complet, typique et rapidement mortel. La dose de sérum a été insuffisante ; mais, de plus et surtout, il n'y a pas eu de traitement local de la plaie (débridement, esquillectomies, ablation de débris, etc.).

Phrénonévrose simulant l'occlusion intestinale. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Prat* (de Montevideo) relative à ces accidents, autrefois décrits sous le nom de tympanite hystérique et bien réétudiés au cours de la guerre, en particulier par M. Denéchau (gros ventres de guerre).

Il s'agissait, comme toujours en pareil cas, d'une jeune personne, grande nerveuse, présentant un syndrome ressemblant à l'occlusion, mais sans péristaltisme, sans altération de l'état général, avec une lordose très marquée du tronc. Ballonnement énorme qui cède spontanément dès l'anesthésie laquelle fait cesser le spasme diaphragmatique, origine de cet accident. Malgré cela, M. Prat fit une petite boutonnière exploratrice, mais ne trouva rien. M. Lecène pense qu'il eût été encore préférable de ne pas inciser du tout, la cessation des accidents sous anesthésie étant suffisamment démonstrative.

Traitement mixte des fractures de jambe. — *M. Baudet* fait un rapport sur un malade traité par *M. Masmonteil*, en deux temps :

1° Réduction par traction brusquée au levier, technique de l'auteur, déjà exposée dans un précédent rapport. On arrive ainsi au bout à bout ;

2° Incision du foyer. La coaptation, presque achevée réduit au minimum les manœuvres directes. On encloue alors les deux fragments (il ne s'agit, bien entendu, que des fractures obliques) à l'aide de deux chevilles d'os tué implantées en croix selon deux axes horizontaux différents. On les sectionne au ras de l'os, on referme. La solidité est telle que le malade peut marcher très rapidement sans appareillage aucun.

— *MM. Dujarier, Alglave et Fredet* font des réserves sur les dangers de la marche trop précoce.

Sur deux cas de chirurgie gastrique. — *M. Pierre Duval* rapporte les deux observations suivantes :

1° *Sténose médio-gastrique : résection ; réunion bout à bout des deux tranches.* — **M. Moure.** Il s'agit d'un malade gastropathe depuis 11 ans, déjà opéré en 1916 par M. Ricard qui, trouvant un ulcus de la petite courbure, avec adhérences considérables de tous côtés, se borna à une laparotomie exploratrice. En 1920, il fut réopéré par Moure qui trouva une sténose médio-gastrique type, consécutive à un ulcus bouché adhérent au pancréas et difficile à libérer. Résection de la lésion, puis, la poche pylorique étant large, réunion bout à bout des deux tranches. Trois mois plus tard, à l'écran, l'estomac est petit, mais fonctionne bien. Il y a une ébauche de biloculation spasmodique, ainsi qu'il est pour ainsi dire de règle en pareil cas. M. Duval insiste sur l'existence, signalée par l'auteur, d'une indication pancréatique très notable. Il s'agit en pareil cas de pancréatite interstitielle qui paraît rétrocéder à la suite de l'intervention gastrique.

2° *Ulcus pylorique perforé traité par la pylorectomie d'emblée.* — **M. Grimaut.** La perforation datait de 6 heures. Elle était petite, mais les tissus indurés sous-jacents étaient si étendus qu'aucune suture ne fut possible. Ne voulant pas se borner à un tamponnement, M. Grimaut fit une pylorectomie, suivie de gastro-entérostomie par le procédé de Péan. Malgré une fistulette au 7e jour, la guérison se fit complètement. C'est le 2e cas (après celui de Gauthier (de Luxeuil) de pylorectomie d'emblée pour perforation d'ulcus.

M. Duval croit qu'il y a avantage à employer cette méthode lorsque les adhérences et le cartonnage des parois empêchent toute suture, et lorsque l'intervention a pu être faite assez précocement sur un malade en bonnes conditions générales.

— *M. Michon* a opéré un cas analogue. Perforation datant de 6 heures (malade nourri uniquement de lait stérilisé depuis plusieurs jours.) Pylorectomie. Guérison.

— *M. Lapointe*, dans l'impossibilité de faire la suture d'une perforation, a dû également, dans un cas, faire la pylorectomie d'emblée ; mais les conditions étaient médiocres et le malade mourut au 15e jour, de broncho-pneumonie.

— *M. Mathieu* croit qu'entre la pylorectomie et le tamponnement simple il y a place pour la gastroplicature. On obture ainsi la perforation en ramenant sur elle la paroi antérieure de l'estomac.

— *M. Lapointe* dit que, dans son cas, cette plicature était impossible, étant donnée l'induration calleuse de toute la région.

Discussion sur le traitement du cancer du rectum chez la femme (*fin*). — *M. Lardennois* verse aux débats l'observation d'une de ses opérées suivie depuis 7 ans. Amputation abdomino-périnéale avec conservation du sphincter. Résultats excellents. La continence est parfaite. Elle s'est établie grâce à une adaptation progressive au cours des premiers mois qui ont suivi l'intervention M. Lardennois insiste sur 3 points de technique : 1° nécessité de conserver le sphinter externe intact, sans le fendre pour réséquer le coccyx ; 2° nécessité de reconstituer avec soin le releveur ; 3° nécessité d'avoir un périnée souple et, pour cela, d'éviter la cicatrisation par bourgeonnement de la large brèche périnéale.

— *M. Schwartz* résume la discussion. La voie basse doit être conservée chez les obèses, les tarés, et dans les cas de cancers ano-rectaux. L'abaissement du bout supérieur est acceptable lorsqu'on peut conserver le sphincter. Mais, quelle que soit la technique employée, on peut toujours craindre un certain degré de sphacèle. Lorsque le sphincter doit être enlevé, M. Schwartz préfère, avec la plupart des auteurs, faire un anus ventral définitif. Seuls MM. Quénu, Duval et Mocquot sont partisans de l'abaissement même dans ces cas.

L'anus médian a l'avantage de ne nécessiter qu'une seule incision opératoire. Il est plus facile à réaliser que l'anus iliaque.

Pour l'hystérectomie, tout le monde est d'accord. M. Schwartz fait remarquer qu'il n'enlève pas systématiquement la paroi postérieure du vagin, surtout chez les femmes jeunes.

Il résulte de la discussion, que l'abdomino-périnéale gagne chaque jour du terrain, que la technique, plus précise, en fait de jour en jour diminuer la gravité et que la mortalité opératoire ne dépasse pas actuellement 20 pour 100.

Quelques précisions sur la topographie des lymphatiques du cordon. — *M. Pierre Descomps* attire l'attention sur un groupe de lymphatiques funiculaires, intermédiaire entre le groupe superficiel des enveloppes et le groupe viscéral profond. Situés en dehors de la fibreuse commune, ils accompagnent les veines funiculaires. Sur leur trajet existent un certain nombre de ganglions formant essentiellement trois groupes : un inférieur sus-épididymo-testiculaire, un moyen, un supérieur en plein canal inguinal. Ses troncs collecteurs gagnent ensuite le confluent épigastrique et, de là, le confluent iliaque externe.

Ce système lympho-ganglionnaire, susceptible de réagir au cours d'inflammations ou de néoplasies de l'appareil épididymo-testiculaire, est relativement peu connu et méritait d'être précisé.

M. Deniker.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Année 1920, t. VIII, n° 2.

A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. *La cholestérinémie à l'état normal et pathologique.* — Dans ce travail, extrait de leur rapport au Congrès de Bruxelles de 1920, les auteurs envisagent, dans son ensemble, la question de la cholestérinémie qui, grâce à leurs recherches, a pris en biologie et en pathologie une réelle ampleur.

A l'état physiologique, l'équilibre lipoïdique est assez notable ; par contre, les auteurs exposent les variations très marquées des lipoïdes circulants, sous l'influence de l'inanition, d'une alimentation très riche en cholestérine ou en graisse, de la grossesse et du cycle menstruel.

Ch., L. et G. ont méthodiquement étudié la cholestérinémie depuis 1910 dans les divers états morbides, et pratiqué ainsi plusieurs milliers de dosages, grâce auxquels ils peuvent indiquer le cycle de la cholestérinémie dans les toxi-infections, dans le mal de Bright, dans le diabète, dans les maladies du foie.

Dans les infections, on peut dire que, d'une façon générale, la courbe cholestérinémique est jusqu'à un certain point proportionnée à la courbe thermique dont elle suit l'évolution ; mais les deux courbes se dessinent en sens inverse et s'entre-croisent au moment de la défervescence, l'hypercholestérinémie apparaissant au début de la convalescence, au mo-

ment où sc manifeste l'immunisation de l'organisme. Rouzaud et Cabanès ont montré qne ce type, réalisé notamment dans la fièvre typhoïde, se retrouve dans la vaccination sntityphique.

L'hypercholestérinémie des brightiques paraît liée à l'sugmentation considérable de la teneur en cholestérine des capsnles surrénales.

Chez les disbétiques, les grosses hypercholestérinémies sont relativement rares; ellcs sont très favorablement influencées par la cure de Vichy.

L'hypercholestérinémie, de règle chez les ictériques, manque dans les cirrhoses, dans l'ictère hémolytique. Dans le xanthélasma, elle est habituellement très élevée, ainsi que chez les lithiasiques. Ces données sont fort importantes à connaître pour suivre l'influence sur les hépatiques d'un traitement hydrominéral de Vichy (Biscons et Rouzaud).

L. Rivet.

F. Rathery et F. Bordet. ***Les vomissements incoercibles de la grossesse et leur traitement par l'adrénaline.*** — R. et B. étudient, grâce à une série de 4 observations personnelles, l'sction thérapentique de l'adrénaline sur le syndrome complexe dit vomissements incoercibles de la grossesse.

Ils ont prescrit l'adrénaline en injection souscutanée (1 milligr. de chlorhydrate d'adrénaline dans 250 cmc de sérnm pbysiologique), en ingestion (1 milligr.) ou en lavement (1 milligr.). La dose donnée était en général de 1 milligr. le premier jour (en injection dans du sérum physiologique), de 2 milligr. le 2e jonr (1 milligr. en injection, 1 milligr. en ingestion), cette dose pouvant être continuée les jonrs suivants : ils n'ont jamais dépassé nn total de 8 milligr. 1/2 en 6 jours.

Le résnltat le plus frappant est la cessation quasi immédiate dn vomissement, snivie de la transformation complète de l'état général; l'estomac redevient tolérant pour une alimentation quelconque. Cet effet paraît dnrable; toutefois, en cas de rechute, la même médication retrouve son activité.

Par contre, la tension artérielle ne remonte, et pas tonjours, qu'au bont de 7 à 8 jours. La réaction de Gerhardt ne disparaît qn'au bout de 3 ou 4 jours. La dinrèse remonte progressivement.

Les anteurs insistent sur l'action dissociée de l'adrénaline, qni fait cesser les vomissements pour agir sur la tension artérielle, ce qui rend délicate l'interprétation pathogénique.

L. Rivet.

Marcel Labbé. ***L'épreuve de la digestion des noyaux et le diagnostic de l'insuffisance pancréatique.*** — L'épreuve de la digestion des noyaux de Schmidt est devenue classiqne pour la recherche de l'insuffisance pancréatique. M. L. a recherché cette épreuve depuis 1912 dans 117 cas d'affections diverses du tube digestif et de la nutrition où une lésion du pancréas pouvait être soupçonnée. Ce sont les résultats de ces recherches qu'il spporte dans ce travail. Dans 2 de ces cas, les résultats purent être comparés avec ceux de la nécropsie, dans 37 cas avec ceux de l'examen chimique et histologique des selles.

Il conclut que l'épreuve de la digestion des noyaux offre, comme Schmidt l'a montré, un réel intérêt pour le diagnostic de l'insuffissnce pancréatique, à condition que l'on ne tienne compte que des résultats obtenus avec une traversée digestive normale, de 20 à 36 heures en moyenne. Dans ces conditions, l'épreuve des noyaux donne des résultats conformes à ceux de l'analyse histochimique des selles et permet avec plus de simplicité de juger la sécrétion pancréatique. Cette épreuve fournit les indications diagnostiques utiles dans les cas particuliers. Appliquée à l'étnde de la pathologie digestive, elle montre la participation assez fréquente du pancréas aux lésions et aux tronbles fonctionnels gastriques, intestinaux et bépstiques.

L. Rivet.

LE SUD MÉDICAL

(*Marseille*)

Tome XLI, n° 2993, 15 Novembre 1920.

M. Masini. ***Traitement des pleurésies purulentes aiguës et chroniques*** (*non tuberculeuses*). — M. a eu l'occasion de soigner 78 cas de pleurésies purulentes non tuberculeuses : 40 post-grippales, 13 post-pneumoniques et 25 de nature indéterminée.

Dans la première période, M. a opéré d'nrgence les plenrésies purnlentes qui présentaient de la dyspnée, des tronbles toxiques, des signes de compression médiastinale; 15 cas ainsi opérés ont donné 3 décès, 5 récidives et 7 guérisons. Dans la denxième période, M., chsngeant de méthode, a commencé par faire nne ponction évacnatrice de 300 gr. de pns en moyenne, ce qui lui permettait de faire l'examen microbiologiqne dn liqnide, des examens radioscopiques et de remonter le malade avant de lui faire subir un cboc opératoire.

L'emploi dcs stock-vaccins appropriés à chaqne cas a donné des résnltats très enconrageants. L'auteur pense que les autovaccins doivent agir encore plns efficacement.

M. a opéré, dans cette deuxième période, 38 cas dont 8 à streptocoqnes purs, 9 à staphylocoques purs, 11 à stsphylos et pneumocoqnes associés, 4 à streptos et pneumos associés, 6 à pnenmocoques purs.

12 css ont été opérés psr la méthode de Bérard et Dunet (drainage antéro-latéral, irrigation discontinue et lever précoce). Les résnltats ont été les suivants : 10 guérisons, 1 décès, 1 récidive.

8 cas opérés par la méthode de Chevrier (thoracotomie exploratrice et évacnatrice au lieu de la ponction positive, recherche du point déclive qni sera toujours dans la région costo-vertébrale, thoracotomie de drainage à cet endroit) ont donné 4 guérisons, 3 récidives, 1 mort.

L'auteur a employé 2 fois la méthode de Plaifair (résection costale, effondrement de la plèvre avec une pince de Kocher qni tient nn drain, mise en place du drain qui plonge dans nn bocal contenant de l'ean sublimée); mais les malades, indociles, enlèvent leur drain et cette méthode n'est pas pratique dans les services hospitaliers.

Enfin, pour éviter cette donble thoracotomie, M. a adopté une méthode éclectique : ponction d'abord, examen du liqnide et dn thorax, stock-vaccins, repérsge sous l'écran du point déclive dn liquide plenral, le malade étant en position sssise; traitement de l'état général. Quelques jours après, opération en position assise, sous anesthésie locale à la stovaïne (les premières opérations avsient été faites sous anesthésie générale), thoracotomie au point msrqué snr l'écran (ce sera presque toujours an niveau de la 10e côte), résection de la côte, évacnation du pus, nettoyage de la cavité. Denx drains sont laissés dans la plèvre ; à ces drains sont adsptés des tubes de Carrel pour l'irrigation discontinne toutes les trois beures.

Avec cette dernière méthode, M. a obtenu, sur 16 cas, 14 guérisons en moins de 40 jonrs et 2 récidives : il s'agissait, dans ces 2 cas, de plenrésie à streptocoques pnrs (1 pleurésie interlobaire ganche et une plenrésie diaphragmatique droite). L'anteur a dû intervenir secondairement au bout de 2 mois par la thoracotomie et la résection du trsjet fistuleux; il a fermé sans drainage dans les 2 cas (méthode Dcpage-Tnffier) : la guérison a été obtenue rapidement.

Pleurésies purulentes chroniques. — M. en a opéré 18 cas : 2 fistules broncbo-pleurales, 6 trajets à diverticnles multiples, 6 ostéites costales avec pachypleurite étendue, 3 css de pleurésies pnrulentes chroniques consécutives à des blessures de guerre, avec esquilles osseuses entraînées dsns la plèvre par le corps étranger; 1 css d'extraction de drain dans la plèvre droite.

Le diagnostic de chronicité doit être bssé non senlement snr l'examen dn facteur « temps », mais aussi sur celni du facteur « infection ». Si donc la suppnration continue, abondante; si la cavité pleurale n'a ancune tendance à diminner de volume ; si, à la radioscopie, on constate que le poumon ne se dilate plns, si on voit la ligne noire de Delorme qui n'est autre que la plèvre viscérale épaissie, traversant de hant en bas la cage tboracique et accolant le ponmon contre le sinns costo-diaphragmatique, on pent dire que l'empyème est devenn chronique et, sans perdre un temps précieux, on doit procéder à de nonvelles explorations en vne d'une intervention secondaire (endoscopie de la plèvre, mensnration de la capacité de la cavité plenrale, examen du pns et numération des microbes par cbamp, radioscopie et radiograpbie dn thorax).

M. a pratiqué 6 décortications pulmonaires partielles segmentaires selon la méthode de Delorme modifiée par Tuffier : il ne lui a jamais été possible d'enlever en bloc la plèvre viscérale très épaissie et très adhérente au poumon.

La décortication pulmonsire de Delorme doit donc être pratiquée de bonne henre. Si, jusqn'à présent, elle donnait de fréquents échecs, c'est parce que l'on ne stérilisait pss au préalable le pyothorax; on opérait en milieu septique, la plaie continnait à suppurer et les adhérences se reformaient qui empêchaient le poumon de se dilater ; on bien les diverticules plenraux, difficilement accessibles, étaient incomplètement stérilisés et nn nonveau trajet fistulenx se reformsit.

La méthode de Carrel permet nne désinfection chimique complète de toute la cavité pleurale et apporte un merveilleux sppoint à l'opération de Delorme.

M. a opéré également deux fistules bronchopleurales. L'une, atteignsnt une petite bronche, a été stérilisée an moyen d'un courant d'oxygène, le Dakin n'ayant pss été supporté par le malade, et a guéri par résection du trsjet, thermo-cautérisation profonde et suture de la paroi sans drainsge. La deuxième, atteignsnt nne grosse bronche, a été traitée par la large extirpation du trajet fistuleux, la résection du bloc pulmonsire, l'amarrage du poumon à la paroi, la fermeture sans drainage.

8 thoracectomies pour ostéite costale consécutive à la résection ou ponr esquilles osseuses libres dans la plèvre ont donné à l'antenr 5 guérisons immédiates; 3 ont conservé un petit trajet qui a été fermé secondairement après nouvelle désinfection au Dakin et selon la méthode de fermetnre pariétale de Depage-Tnffier. La gymnastique respiratoire doit toujours suivre l'scte opératoire.

Enfin, M. insiste sur le taux d'indemnisation à accorder à de pareils opérés. Rémy le fixe de 30 à 60 pour 100 ; le barème dn Service de Santé accorde de 10 à 50 pour 100. M. estime qne ces chiffres sont tout à fsit insuffisants et que, dans la grande majorité des cas, le taux d'incspacité doit aller de 50 à 100 pour 100.

M. n'a jamais vn de cas de tuberculose se déclarer après ses opérations pour empyème chronique et il croit, avec Sergent, que les rapports de cause à effet entre l'opération et la tuberculose sont rares.

J. Dumont.

ZENTRALBLATT für CHIRURGIE

(*Leipzig*)

Tome XLVII, n° 42, 16 Octobre 1920.

C. Steinthal. ***L'interruption des filets du sympathique et du pneumogastrique dans le traitement de l'ulcère gastrique*** (*d'après Stierlin*). — Dans nn travail tont récent, Stierlin émet l'opinion que la supériorité de la résection gastrique sur la simple gastro-entérostomie, dans le traitement de l'ulcus, tient à ce fait qn'outre la suppression de la lésion, elle entraîne une interruption des filets nerveux et modifie considérablement la motricité gastrique ; le péristaltisme s'exagère lorsqu'on supprime les filets du vagne et du sympathique par suite de l'action prépondérante du plexns myentérique; l'interrnption du pneumogastrique senl entrsîne une diminntion de l'bypersécrétion et de l'hyperacidité.

Ceci posé, Stierlin estime que, dans les petits ulcères ne nécessitant pss une large résection, il suffit de faire une incision circulaire totale, allant jusqn'à la muqnense exclusivement, et de suturer immédiatement la plaie. Ainsi on obtient une interrnption totale des fibres nerveuses.

S. a expérimenté ce procédé dans deux cas qn'il rapporte en quelques lignes dans sa courte note. Les résultats ont été très relatifs, et on ne peut encore se prononcer sur la valeur de ce procédé.

M. Deniker.

N° 43, 23 Octobre 1920.

A. Brüning (de Giessen). ***Traitement des crises convulsives par l'extirpation des glandes surrénales.*** — H. Fischer a montré, par des expériences nombrenses, qu'il existe un rapport entre les snrrénales et les tonus musculaires. Chez les animaux décapsulés, on ne peut plus provoquer, par les moyens habitnels, ni convnlsions, ni contractures. Se basant snr ces résultats et considérant, d'autre part, les résultats aléatoires des opérations entreprises sur le cerveau ou sur le grand sympathique, B. a traité une série de malades, atteints de crises

épileptiformes, par l'exérèse d'une capsule surrénale. Pour des raisons faciles à comprendre, la suppression des deux glandes risquerait de faire plus de mal que de bien. Pour des raisons d'ordre technique, B. préfère enlever la capsule gauche. Cette opération est d'ailleurs assez délicate, même sur les sujets maigres.

L'auteur emploie une incision ondulée, un peu analogue à celle de Kehr, mais transposée du côté gauche. Il faut découvrir et récliner successivement: la masse du grêle en dedans, la rate en dehors, l'estomac en haut; mobiliser ensuite la queue du pancréas, l'angle splénique du côlon et les écarter à leur tour. On cherchera alors la glande dans un triangle limité par l'aorte en dedans, le rein en dehors, son pédicule en bas. On déchirera un fascia cellulo-graisseux et on cherchera l'artère capsulaire inférieure, généralement bien visible à son origine sur l'artère rénale. Pédiculisée et liée, elle sert de fil conducteur. La capsulaire moyenne est liée ensuite, la supérieure est généralement négligeable. L'exérèse de la glande reste néanmoins délicate, même avec de longs instruments. Le plus souvent ou en est réduit à l'extraire par morcellement. Au reste ceci n'est qu'un schéma général, car il faut tenir compte des variations de position, de forme, des anomalies vasculaires, etc.

Il s'agit donc bien d'une intervention délicate, mais qui paraît donner des résultats encourageants. Sur 9 cas, brièvement résumés dans son travail, B. a obtenu 2 succès complets et 7 améliorations notables. Aussi est-il décidé à poursuivre ses recherches dans cette voie.

M. Deniker.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

N. s., tome XXV, n° 5, Novembre 1920.

Browne. *Le syndrome d'anencéphalie; ses relations avec l'apituitarisme.* — L'auteur estime que jusqu'ici on n'a pas attaché assez d'importance, dans l'étude de l'anencéphalie, à l'absence d'hypophyse, qui coïncide avec l'absence d'encéphale et de voûte cranienne. On sait que l'hypophysectomie chez le chien entraîne rapidement la mort, sans qu'on observe aucune lésion caractéristique, tandis que l'ablation du lobe postérieur seul permet une longue survie. Chez les monstres anencéphales, une véritable expérience se trouve réalisée, le fœtus atteignant son plein développement sans posséder une glande pituitaire. En effet, la face supérieure de la base du crâne est couverte d'une membrane rougeâtre (dure-mère) avec des ilots vasculaires (pie-mère); ni à l'œil nu, ni au microscope, on ne trouve de traces d'hypophyse.

Les éléments du syndrome anencéphalique sont:

1° Des altérations des os de la base du crâne, portant principalement sur l'écaille de l'occipital, le basio-occipital qui est raccourci, la selle turcique qui est épaissie, les voûtes orbitaires et le frontal. L'ossification est moins avancée que chez le fœtus normal.

2° La saillie des globes oculaires est due à l'exiguïté des cavités orbitaires, et à l'existence d'un fort paquet graisseux au fond de l'orbite.

3° Le nez prend le type aquilin à cause de la déformation du frontal.

4° La procidence de la langue s'explique par les petites dimensions de la cavité buccale, et non par l'hypertrophie de la langue.

5° Un développement excessif de la graisse souscutanée s'observe au cou, au thorax, aux membres, et autour des reins. Cette graisse est de type embryonnaire, de couleur grisâtre, et de consistance ferme. Il s'agit ici d'un trouble assez voisin de l'adipose due à l'absence de lobe postérieur.

6° Le thymus est augmenté de volume: 1 pour 100 du poids du corps, au lieu de 1 pour 330. Les corpuscules de Hassal sont plus développés, la vascularisation est plus abondante que normalement. Or, on sait que le thymus s'hypertrophie après l'hypophysectomie partielle, ou dans l'hypoplasie des organes génitaux (condition qui est réalisée ici).

7° Les surrénales sont petites, parfois absentes. Elles pèsent 1/2 gr., au lieu de 2 à 5 gr. La couche glomérulée est normale ou hypertrophiée; la fasciculée est mal différenciée: la réticulée, peu épaisse, constitue cependant encore la moitié de la substance corticale. Le tissu chromaffine de la médullaire paraît normal.

Il faut insister sur une certaine similitude dans l'apparence et le groupement, et dans les réactions de coloration, entre les cellules de la glomérulée et celles du lobe antérieur de l'hypophyse. Or, divers auteurs ont noté une hypertrophie de la pituitaire après extirpation des surrénales, et l'hyperplasie des surrénales après injections intrapéritonéales répétées d'extrait hypophysaire.

8° Les organes génitaux paraissent normaux, mais le microscope montre une hypoplasie des follicules ovariens. Il faut remarquer à ce sujet que la glande pinéale fait défaut aussi bien que l'hypophyse.

Le pancréas et le corps thyroïde paraissent normaux.

9° Il existe un arrêt de croissance, qui se traduit par un raccourcissement des fémurs et des tibias, sans modification de la structure ou de l'ossification.

Ces constatations jettent une certaine lumière sur les corrélations des glandes endocrines. D'autre part, il semble que les sécrétions internes du fœtus interviennent puissamment dans son développement intra-utérin; lorsqu'elles sont déficientes, celles de la mère n'y suppléent en aucune façon.

J. Rouillard.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

Tome XXVI, n° 4, 15 Octobre 1920.

W. C. Alvarez. *La pression artérielle chez des étudiants et des malades de consultation.* — Dans ce travail de statistique, A. donne les mesures de la pression sanguine systolique qu'il a relevées chez 8.737 étudiants de l'Université de Californie et 1.000 malades de sa consultation privée. La pression a été déterminée par la méthode palpatoire avec des manomètres à mercure.

La pression maxima moyenne est de 126 mm. pour les hommes de 16 à 40 ans et de 115 mm. pour les femmes. L'analyse des données numériques mène à considérer comme anormale toute pression supérieure à 140 pour les hommes et à 130 pour les femmes.

Chez les jeunes femmes, les chiffres sont bien plus uniformes que chez les hommes. Les valeurs trouvées chez les premières allaient pratiquement de 85 à 155 mm. tandis qu'elles s'échelonnaient de 90 à 175 mm. chez les hommes: 50 pour 100 des femmes avaient une pression comprise entre 105 et 119; 50 pour 100 des hommes avaient entre 116 et 136 mm.

Les chiffres élevés de pression apparaissent plus précocement et sont plus forts chez les jeunes hommes que chez les jeunes femmes.

La pression moyenne des femmes croît de 16 à 17 ans, puis elle baisse un peu jusqu'à 25 ans pour s'élever rapidement ensuite. Il fut difficile de se rendre compte des variations selon l'âge chez les hommes du fait des conditions créées par le départ pour l'armée des sujets les plus valides.

Si l'on examine les malades de consultation, on voit la pression chez les femmes s'abaisser depuis la puberté jusqu'à 25 ans et se relever ensuite si vite qu'elle devient supérieure à celle des hommes après 40 ans.

Il semble que les modifications des glandes génitales dans les deux sexes influencent davantage la pression que les fatigues de la vie.

Cliniquement, les pressions supérieures à 130 chez les hommes jeunes et à 127 chez les jeunes femmes paraissent indiquer une diathèse hypertensive qui s'accompagne de divers symptômes, dyspnée, palpitations, douleurs angineuses, polyurie, albuminurie intermittente. 50 individus sur 100 meurent d'une affection cardio-vasculaire; celle-ci se révèle à des âges différents, mais A. pense qu'un examen soigneux montrerait qu'elle remonte à la jeunesse et il croit que la prédisposition héréditaire est le facteur le plus important de la diathèse hypertensive.

P.-L. Marie.

Mc Clure, L. Reynolds et C. O. Schwartz. *Fonctionnement du sphincter pylorique chez l'homme.* — Avec Pavlov, qui n'a expérimenté que sur l'animal, on admet actuellement que la présence d'acide dans l'antre pylorique amène le relâchement du sphincter pylorique, tandis que la présence d'acide dans le duodénum détermine la fermeture du pylore. L'acide joue-t-il le même rôle dans le fonctionnement du sphincter chez l'homme, c'est ce que se sont demandé les auteurs.

Opérant sous le contrôle de la radioscopie, ils ont vu chez les sujets normaux que les aliments finement divisés, graisses, protéines ou hydrates de carbone, commencent à franchir le pylore très peu de temps (de 2 à 10 minutes) après l'ingestion et que, dans les conditions normales, le sphincter s'ouvre régulièrement à l'approche de chaque contraction péristaltique de l'antre, laisse passer le chyme dans le duodénum pendant un laps de temps très appréciable (10 secondes environ), puis se referme quand l'onde péristaltique de l'antre s'est épuisée.

L'introduction de solution d'acide chlorhydrique N/40, N/20 et N/10 dans la 1re, la 2e ou la 3e portion du duodénum au moyen de la sonde duodénale, après ingestion d'un repas baryté, n'eut aucun effet appréciable sur la fermeture ni sur l'ouverture du pylore, non plus que sur la quantité de chyme évacué dans le duodénum ni sur le péristaltisme de l'estomac. Chez quelques sujets se produisit tardivement une cessation partielle du péristaltisme ou un pylorospasme que les auteurs interprètent comme des phénomènes dus à l'irritation anormale de la muqueuse duodénale. Les mêmes troubles furent d'ailleurs observés en introduisant l'acide dans l'extrémité de l'antre pylorique. D'autre part, la neutralisation du contenu du duodénum réalisée par l'introduction d'une solution de bicarbonate de soude, n'empêcha en rien la fermeture régulière du sphincter pylorique.

Ces résultats indiquent que l'acide ne joue pas chez l'homme le rôle principal dans le contrôle de l'ouverture et de l'occlusion du pylore.

P.-L. Marie.

M. T. Burrows. *La névrite des nerfs craniens dans l'encéphalite léthargique et le diagnostic anatomo-pathologique entre cette maladie et la poliomyélite aiguë.* — Dans ce minutieux travail, B. donne l'observation anatomo-clinique de 3 cas d'encéphalite léthargique, 2 du type classique avec paralysie oculaire et faciale, le troisième, à forme polynévritique, avec parésie, puis paralysie des membres inférieurs, hyperthésie, ataxie, douleurs à la pression des troncs nerveux, signe de Lasègue.

Comparant ses constatations anatomo-pathologiques à celles qu'il a pu faire souvent au cours de la récente épidémie de poliomyélite de Baltimore, B. conclut que les lésions histologiques de l'encéphalite léthargique ne diffèrent pas de celles de la plupart des poliomyélites. On retrouve dans les deux maladies le même type d'infiltration cellulaire et d'hyperplasie endothéliale; les altérations des cellules nerveuses sont identiques. L'histologie fine est impuissante à différencier les deux affections, qui ne peuvent être distinguées que par la localisation différente des lésions, surtout cérébrales dans l'encéphalite, presque exclusivement spinales dans la poliomyélite, par l'absence d'œdème et de gonflement de la moelle dans l'encéphalite et aussi, caractéristiques nouvelles, par le défaut, dans les cas d'encéphalite étudiés jusqu'ici par B., de l'hyperplasie lymphoïde généralisée qu'on observe constamment dans la poliomyélite (tuméfaction des plaques de Peyer, des follicules clos, des corpuscules de Malpighi, etc.) et par la présence dans l'encéphalite épidémique de lésions de névrite des nerfs craniens, consistant en infiltration autour des vaisseaux et entre les fibres nerveuses par de petits mononucléaires et des corps granuleux myéliniques, en gonflement des noyaux de la gaine de Schwann, en tuméfaction du cylindre-axe qui parfois disparaît.

Ces lésions de névrite trouvées dans ces 3 cas, outre qu'elles individualisent anatomiquement l'encéphalite épidémique, relient entre elles la forme classique et la forme polynévritique de la maladie.

P.-L. Marie.

ANNALS OF SURGERY

(Londres-Philadelphie)

Tome LXXII, n° 3, Septembre 1920.

Th. Tuffier. *Le traitement de l'empyème chronique.* — T. remarque que la fréquence de l'empyème chronique a diminué depuis qu'on sait mieux traiter l'empyème aigu. D'Août 1914 à Décembre 1919 T. a

opéré 91 cas de suppuration aiguë et chronique de la plèvre.

T. s'occupe d'abord du traitement de l'empyème aigu qui est le meilleur traitement préventif de l'empyème chronique. Il conseille : 1° de déterminer la nature bactériologique de l'épanchement; la thoracotomie, rarement nécessaire dans les épanchements pneumococciques, est presque la règle dans les autres; 2° si, malgré des évacuations répétées, l'épanchement persiste, après contrôle radioscopique, de faire une thoracotomie au lieu d'élection sur la ligne axillaire postérieure, sous anesthésie locale; 3° de désinfecter la plèvre en en assurant l'évacuation continue par siphonage et irrigation au Dakin (méthode de Depage Tuffier). Dans les cas de fistule broncho-pleurale, aux irrigations au Dakin on substituera au début au moins les injections d'oxygène. T. rappelle qu'il a pu, dans deux cas d'empyème à pneumocoques, fermer primitivement et avec succès la plèvre après la thoracotomie.

Tout traitement d'empyème chronique doit être précédé d'une exploration méthodique de la cavité pleurale pour en connaître l'étendue, la forme, déterminer le degré de mobilité et d'expansion pulmonaires. Pour cela on devra recourir à la radioscopie, à la radiographie, à la pleuroscopie, à l'examen bactériologique, enfin à l'exploration chirurgicale, qui sera toujours suivie d'ailleurs du traitement. Cette exploration se fera sous anesthésie locale ou générale, avec éclairage assuré par une lampe frontale et après thoracotomie large faite le long de l'espace intercostal sous-jacent à l'orifice fistuleux. D'après les résultats fournis par ces divers modes d'exploration, on aura recours soit à la simple désinfection de la cavité, avec exercices respiratoires appropriés, soit à la fermeture de la plaie chirurgicale par la méthode de Depage-Tuffier. Dans certains cas rebelles, avec cavités persistantes, il faut pratiquer la décortication pleuro-pulmonaire partielle ou totale. La méthode de fermeture secondaire de la plèvre de Depage-Tuffier consiste, lorsque, après désinfection la courbe microbienne arrive au zéro, avec une sécrétion pleurale devenue minime, à aviver sous anesthésie locale les bords superficiels et profonds de l'orifice fistuleux en passant en tissu sain; après une hémostase très méticuleuse, on ferme en un ou deux plans. S'il y a eu un peu de sang dans la plèvre au cours de l'opération, T. place un drainage filiforme pendant 24 heures. Cette méthode est indiquée dans tous les cas où la cavité est réductible sous l'influence de l'effort respiratoire, même dans les cas récents avec fistule bronchique non infectée. Les sutures sont enlevées le 7e jour.

J. Luzoir.

C. A. Hedblom. *Le traitement de l'empyème chronique.* — H. fait une revue générale très complète de la question et apporte les résultats de 150 cas d'empyème chronique traités à la clinique de Mayo. Nous reproduisons, en les résumant un peu, ses conclusions : — 1° Les principes du traitement de l'empyème chronique sont d'abord la sauvegarde de l'existence des malades et ensuite, autant que cela sera possible, la conservation de la fonction : abréger la convalescence, si désirable que cela puisse être, ne devrait jamais être qu'une considération secondaire; — 2° Le choix du traitement dépend de la connaissance de l'étiologie et de l'anatomie pathologique ainsi que de l'état général du malade; — 3° On ne doit recourir aux méthodes chirurgicales importantes, que si l'on n'a aucun espoir d'obtenir une guérison, soit par un traitement non opératoire, soit par une intervention chirurgicale moins importante; — 4° Dans le cas de fistules avec petites cavités, un drainage convenable est généralement suffisant pour obtenir la guérison, avec ou sans courte désinfection préliminaire au Dakin; on est même en droit de se demander si les opérations radicales sont bien indiquées dans ces cas, dans le seul but de raccourcir la convalescence, au risque d'accroître la mortalité; — 5° L'irrigation au Dakin est la méthode de choix dans le traitement du type ordinaire de la cavité d'empyème chronique de n'importe quelle étendue car : *a*) elle améliore considérablement l'état général; *b*) elle peut amener, par la libération et par l'expansion du poumon qu'elle détermine, la disparition de la cavité ou tout au moins la réduction de son volume; *c*) si l'expansion pulmonaire n'est que partielle, l'importance de l'opération secondaire en sera diminuée d'autant; *d*) si l'irrigation n'a amené aucune expansion du poumon, elle aura du moins stérilisé plus ou moins parfaitement le foyer opératoire, ce qui améliorera les suites et diminuera la mortalité; *e*) enfin la décortication pulmonaire sera grandement facilitée dans quelques cas, grâce au ramollissement de la paroi pleurale dû à l'action de l'hypochlorite; — 6° Si par le drainage ou par l'irrigation au Dakin on n'obtient pas la fermeture de la cavité de l'empyème, c'est à la décortication pulmonaire après traitement au Dakin qu'il faut d'abord recourir avant de songer aux grandes opérations thoracoplastiques. La décortication en effet peut donner un succès complet avec retour fonctionnel parfait; si elle ne donne qu'un succès partiel, du moins la thoracoplastie ultérieure se trouvera-t-elle réduite d'importance; — 7° Dans les cas rebelles on recourra aux thoracoplasties; — 8° Pour les très grandes cavités ou chez les malades très débilités l'opération plastique devra se faire en plusieurs temps; — 9° L'empyème tuberculeux, non infecté secondairement, ne doit jamais être drainé, on ne doit même pratiquer d'aspiration que pour des épanchements par trop abondants; dans les cas d'infection secondaire, il faut drainer; — 10° En l'absence de fistule bronchique et d'hémorragie, les empyèmes tuberculeux secondairement infectés seront traités avec avantage par les irrigations antiseptiques; si ces dernières n'amènent pas l'oblitération des cavités, on pourra recourir et à la décortication et en dernier ressort aux thoracoplasties; — 11° Les empyèmes avec larges fistules bronchiques doivent être drainés convenablement : il n'est pas rare de voir ainsi les fistules s'oblitérer spontanément; — 12° Si les fistules ne s'oblitèrent pas il faut les fermer chirurgicalement, soit par décortication au thermocautère de la portion adjacente du poumon, soit par suture, soit par plastie cutanée; — 13° Il faut savoir que la fermeture d'une fistule bronchique peut être suivie d'un abcès secondaire du poumon; — 14° Une large fistule bronchique est une contre-indication au traitement par le Dakin; — 15° Après l'oblitération plus ou moins complète des cavités d'empyème la persistance plus ou moins prolongée de fistules est assez fréquente; beaucoup de ces fistules finissent par s'oblitérer; les fistules rebelles sont justiciables des thoracoplasties; — 16° La mortalité opératoire dans l'empyème chronique a été due surtout au shock et à l'infection; la limitation de l'étendue de l'opération et la stérilisation préliminaire abaissent notablement la mortalité.

J. Luzoir.

L. Davis. *La méthode de drainage par aspiration de Morelli dans l'empyème aigu.* — Depuis des années déjà les chirurgiens opérant l'empyème aigu ont essayé d'obtenir le drainage de la plèvre en réalisant la coaptation parfaitement étanche du pourtour de l'orifice thoracique avec les parois du drain, de façon à obtenir une expansion pulmonaire précoce, partant, une guérison fonctionnelle rapide. C'est la méthode connue du trocart-drain. Tout en reconnaissant les avantages de cette méthode, D. lui reproche : 1° que le calibre du drain soit trop petit, d'où obstruction facile; 2° que l'étanchéité persiste au delà des premiers jours; 3° que tout changement de drain soit très difficile; 4° enfin que, s'il existe un obstacle à la libre expansion pulmonaire, la méthode, tant que le joint est bien hermétique, ne permette pas l'évacuation de la totalité du pus. C'est précisément pour réaliser cette parfaite évacuation de la plèvre que Forlanini, dès 1890, proposait de recourir à une thoracentèse préliminaire avec introduction d'air dans la cavité pleurale, au fur et à mesure qu'on procède à l'évacuation du liquide. Cette méthode, qui consiste à créer un pneumothorax au cours de la thoracentèse, a en outre l'avantage de ne pas modifier brusquement la pression intrapleurale et d'éviter ainsi le réflexe connu : douleurs, toux, dyspnée. Forlanini conseillait également les inhalations d'air comprimé au cours de la convalescence, pour aider à la réexpansion pulmonaire.

E. Morelli, élève et assistant de Forlanini, a inauguré pendant la guerre une méthode de traitement de l'empyème aigu qui a donné les meilleurs résultats. D. a eu recours avec succès à cette méthode dans quelques cas de la pratique civile.

La technique de Morelli consiste, dès que le diagnostic d'empyème est posé, à pratiquer une thoracentèse en remplaçant au fur et à mesure le liquide retiré par une égale quantité d'air, et cela au moyen d'un appareil fort simple dont D. donne la figure et la description.

Le jour suivant, M. pratique une thoracotomie en réséquant sous anesthésie locale un court segment carré de côte. Dans l'orifice thoracique, M. engage le drain spécial qu'il a imaginé et qui assure une coaptation parfaite du drain et du pourtour de l'orifice. Pour cela, M. a eu l'idée d'envelopper la partie moyenne d'un drain ordinaire d'une enveloppe caoutchoutée, insufflable. Le drain et une partie de son enveloppe pneumatique sont engagés dans le thorax, l'enveloppe est alors insufflée jusqu'à ce qu'il y ait coaptation parfaite avec l'orifice pariétal. Ce drain à ajutage hermétique est relié à un appareil d'apparence un peu compliquée qui va assurer l'évacuation et l'irrigation de la plèvre en contrôlant rigoureusement la pression intrapleurale. L'appareil consiste en un haut support de bois qui porte à des niveaux différents 3 flacons : le flacon supérieur contient le liquide de lavage, il est situé au-dessus du plan du lit; le flacon moyen, situé à peu près au niveau du plan du lit, est relié directement avec le drain évacuateur et est partiellement rempli d'une solution antiseptique. Ce flacon est relié en outre par une autre tubulure à un manomètre appliqué sur le support, qui indique à tout moment la pression intrapleurale; enfin, ce flacon moyen porte une tubulure inférieure qui le relie à la tubulure inférieure d'un troisième flacon, qui, suivant qu'on désirera que l'évacuation de la plèvre se fasse sous pression négative ou positive, sera abaissé au-dessous du deuxième flacon (position habituelle qui entretient la pression négative), ou au contraire légèrement relevé au-dessus de ce même flacon (position que l'on recommande au début de l'évacuation dans les empyèmes consécutifs à des plaies de guerre récentes). Dans les cas ordinaires de la pratique civile, il suffit d'abaisser le troisième flacon au-dessous du deuxième pour entretenir une différence de pression négative qui assure l'évacuation de la plèvre. Grâce au manomètre, on contrôlera la pression intrapleurale au cours de l'évacuation et on la modifiera à son gré en faisant varier le niveau du flacon inférieur par rapport au flacon moyen. Sur la tubulure supérieure qui relie le deuxième flacon au drain, se trouve un robinet à 3 voies, auquel aboutit le tuyau venant du flacon laveur : le simple jeu de ce robinet arrêtera l'évacuation et assurera l'irrigation. D. pense qu'il n'est pas utile, dans la majorité des cas, de recourir à la thoracentèse préalable de Morelli : on peut passer tout de suite au second temps, si l'on a soin de ne faire d'abord qu'une petite incision pleurale, en ralentissant au besoin de temps en temps l'évacuation pleurale, par simple obturation digitale.

J. Luzoir.

C. Eggers. *Le traitement des fistules bronchiques.* — E. apporte une série de 6 observations de fistules bronchiques et il en tire les conclusions suivantes : — 1° Les fistules bronchiques se ferment en général spontanément; — 2° Dans les quelques cas où une fistule bronchique est responsable de la persistance d'un empyème chronique, tout traitement favorisant l'oblitération de la cavité de l'empyème amènera la fermeture de la fistule bronchique; l'existence d'une fistule bronchique n'est pas, *a priori*, une contre-indication au traitement par l'irrigation au Dakin : dans ces cas, l'irrigation doit être pratiquée dans la position assise; — 3° Les fistules broncho-cutanées doivent être très soigneusement étudiées, leur étiologie et l'état du poumon seront pris en sérieuse considération; — 4° Aussi longtemps qu'une fistule bronchique agit comme soupape de sûreté d'une suppuration intrapulmonaire, elle doit être respectée; — 5° La mobilisation du poumon et de la fistule, en faisant perdre à la fistule les attaches qui la fixent, est le plus sûr garant du succès; — 6° L'occlusion de l'orifice fistuleux par des lambeaux musculaires, après une préparation convenable, donne de bons résultats en aidant puissamment la fermeture et en prévenant la difformité; — 7° La cautérisation de l'orifice fistuleux doit être faite de façon très discrète; on doit viser à ne détruire que l'épithélium; une cautérisation qui ne serait pas très légère amènerait une escarre; — 8° Quand la plaie est propre, on peut tenter la suture directe de la fistule; — 9° Dans les cas où la fistule est consécutive à un abcès du poumon et où on peut redouter que la fermeture de la fistule bronchique n'amène une rétention purulente avec les dangers d'une pneumonie, on ne devra pas suturer la fistule, mais la recouvrir seulement d'un lambeau musculaire, en plaçant un drain à côté pour agir comme soupape de sûreté; — 10° Toutes les fois où la chose sera possible, l'opération doit être faite sous l'anesthésie locale.

J. Luzoir.

ASTHME ET SCLÉROSE PULMONAIRE

« L'ASTHME INTRIQUÉ »

Par F. BEZANÇON et S. I. de JONG.

Les recherches de ces dernières années, concernant la pathogénie de l'asthme ont été orientées à peu près exclusivement vers l'étude du mécanisme intime de la crise. Widal et ses élèves ont notamment analysé minutieusement les modifications sanguines au cours de la crise, et montré ainsi les rapports que celle-ci pouvait présenter avec les manifestations anaphylactiques[1]. Si intéressants que soient ces travaux, ils n'envisagent la question que sous une de ses faces : les circonstances étiologiques générales de la crise d'asthme. Nous nous sommes préoccupés depuis longtemps d'un autre côté du problème : l'étude du terrain organique sur lequel se produisent les crises. Nous avons essayé de préciser dans chacune de nos observations les circonstances étiologiques strictement respiratoires; nous nous sommes demandé s'il existe des conditions anatomo-pathologiques provoquant la localisation à l'appareil respiratoire du trouble toxique général, révélé dans le sang du sujet par les modifications si curieuses, caractéristiques de la crise hémoclasique de Widal, Abrami et Brissaud. Enfin il nous a semblé que l'on pouvait essayer d'analyser avec plus de précision le tableau clinique présenté par les asthmatiques à une période plus tardive, lorsque, aux crises espacées et violentes des premières années succède la dyspnée permanente avec paroxysmes.

Dans les descriptions classiques de l'asthme, l'évolution des accidents est toujours présentée de la façon suivante : après une longue période de crises dyspnéiques paroxystiques avec intervalle de santé parfaite, l'emphysème et la bronchite chronique « compliquent » l'asthme dit essentiel. Plus tard la dilatation du cœur droit et l'asystolie sont l'aboutissant de cette complication. Cette description correspond rarement à la réalité, quant à l'enchaînement des faits.

Nous rappellerons à nouveau que l'on ne peut parler de crise d'asthme que lorsque le malade présente, en plus d'un certain degré d'éosinophilie sanguine, de l'éosinophilie des crachats. Depuis que nous avons montré l'importance diagnostique considérable de l'éosinophilie des crachats dans l'asthme, nos nombreux examens ultérieurs n'ont fait que confirmer la valeur absolue de cette éosinophilie locale, qui n'a pas encore, dans la séméiologie de l'asthme, la place prépondérante qu'elle mérite[2].

S'il existe quelques cas, fort rares à la vérité, où, chez des malades présentant des crises d'asthme typiques, l'interrogatoire ne révèle aucun passé broncho-pulmonaire, et où l'examen clinique et radioscopique, fait en dehors des crises, demeure négatif, le plus souvent, les asthmatiques vrais ont une épine broncho-pulmonaire certaine que l'on retrouve par l'interrogatoire ou l'examen. Les cas de ce genre sont infiniment plus fréquents que les premiers. L'interrogatoire montre, dans le passé de ces malades, des causes manifestes de sclérose broncho-pulmonaire plus ou moins intense : bronchite grave de l'enfance, pneumonie ou broncho-pneumonie, grippale ou non, évolution tuberculeuse plus ou moins discrète, et actuellement intoxication par les gaz de combat. Cliniquement on trouve, en dehors des périodes de crise, une respiration à timbre bronchique, une inspiration rude et haute, souvent sans modification du son à la percussion, dans une zone plus ou moins étendue. Radioscopiquement on trouve un peu de pinceautage, de l'obscurité d'un sommet, des ganglions, ou plutôt les ombres désignées sous ce nom sur les fiches des radiographes. Deux de nos observations récentes peuvent servir de type :

D... est une femme de 47 ans, qui présente des crises d'asthme typiques. A 28 ans, elle a eu une affection subaiguë, un peu traînante, qualifiée de bronchite, mais qui fut presque certainement une poussée de tuberculose discrète. Après cet incident aigu, il lui reste un peu de dyspnée d'effort, preuve d'un certain degré de sclérose pulmonaire. Deux ans seulement après son affection aiguë, elle présente pour la première fois une crise d'asthme nocturne, dramatique, dont elle rapporte tous les détails avec précision. Il est hors de doute, tellement elle a été frappée par sa première crise, que jamais auparavant elle n'avait en de crise d'asthme.

X... est un homme de 50 ans, émotif, qui vient consulter l'un de nous pour de la céphalée et des petits accidents de sclérose artérielle commençante. En l'examinant, nous sommes frappés par l'existence, à la partie supérieure du poumon gauche, d'une légère submatité, avec inspiration rude et haute. En l'interrogeant sur son passé, nous apprenons qu'il devint asthmatique, dans les conditions suivantes. Il eut à 17 ans une pneumonie grave. Quelques mois après sa guérison, il eut ponr la première fois une crise d'asthme. Les crises se répétèrent les années suivantes, et chaque fois dans les conditions identiques, quand il retournait dans son pays natal. A 35 ans on l'opère d'appendicite, et ses crises d'asthme disparurent définivement. Il s'agit d'nn cas typique d'asthme survenu après une affection pulmonaire grave, ayant laissé des traces indiscutables de sclérose pulmonaire, alors que les manifestations névropathiques asthmatiques ont disparu.

Les observations d'asthme traumatique, rapportées depuis la guerre par Loeper[3], et surtout par Cordier dans la thèse de son élève Daydé[4], montrent également le rôle de l'épine pulmonaire comme terrain sur lequel se développe la crise d'asthme. Les malades de M. Cordier n'avaient jamais eu de crises d'asthme avant leur blessure, et notre collègue admet que c'est par une irritation traumatique du pneumogastrique que s'explique la genèse de l'asthme dans ces cas. Comme, à la lecture des observations, il apparaît que l'un et l'autre de ces blessés sont devenus de grands emphysémateux, avec bronchite chronique, il nous paraît difficile d'admettre qu'il n'y ait pas chez eux un certain degré de sclérose pulmonaire, d'autant que l'on ne conçoit pas bien que des projectiles ayant traversé le poumon, en donnant, au moment de la blessure, des accidents graves (hémoptysies), ne laissent pas de trace cicatricielle de leur passage. Si cette sclérose pulmonaire est trop peu étendue pour se révéler à nos moyens d'investigations cliniques et radioscopiques elle est suffisante pour constituer une épine irritative pulmonaire. Ne sommes-nous pas tous les jours surpris par l'étendue des lésions anciennes trouvées aux autopsies et qu'un examen clinique, pourtant minutieux ne nous avait pas révélées ?

Cette notion de l'importance des scléroses pulmonaires dans l'asthme nous apporte quelques lumières pour l'interprétation des rapports de l'asthme et de la tuberculose. Si Landouzy a vu juste, en montrant la fréquence de la tuberculose dans les antécédents des asthmatiques, il ne nous semble pas avoir eu une conception exacte du rôle de la tuberculose dans l'asthme. Il admettait que la tuberculose agissait en tant qu'infection bacillaire, répandant dans l'organisme de la tuberculine, provocatrice d'accès asthmatiques, mais cette tuberculinémie, suivant l'expression qu'il avait adoptée, est absolument hypothétique. Ce qui nous semble vraisemblable, c'est que la tuberculose agit en tant que facteur étiologique le plus commun des scléroses pulmonaires importantes, et provoque la localisation broncho-pulmonaire des réactions nerveuses de l'individu asthmatique.

En effet, il est exact que l'on retrouve fréquemment dans les antécédents des asthmatiques une pleurésie, ou une hémoptysie, mais on voit rarement une tuberculose pulmonaire, à tendance caséifiante, coïncider avec des crises d'asthme. Les quelques cas, très curieux, où nous avons observé cette association et où nous avons constaté, dans les crachats, la présence à la fois de bacilles de Koch et de cellules éosinophiles en abondance, étaient toujours des cas de tuberculose fibreuse, non caséeuse. Les bacilles de Koch étaient toujours rares et difficiles à trouver.

Ainsi R. présente vers 24 ans de temps en temps un peu de dyspnée d'effort et c'est à l'âge de 26 ans qu'apparaissent des crises d'asthme nocturne violentes, qui se rapprochent de plus en plus. Dans l'intervalle de ces crises il ne présente aucune expectoration, et une santé en apparence excellente. Au cours d'une de ses crises, ses crachats sont légèrement hémoptoïques, et on nous le montre à la fin de la crise. Les crachats renferment des éosinophiles nombreux et quelques bacilles de Koch. A l'auscultation, on ne trouve que de l'obscurité, étendue à gauche à tout le poumon, limitée, à droite, au sommet, sans rudesse, mais avec quelques sibilants. L'examen du sang montre 9 pour 100 d'éosinophiles. Ce malade, vu pour la première fois en Juin 1913, revu plusieurs fois jusqu'à la guerre, n'a jamais présenté de signes stéthacoustiques plus marqués, n'a pas maigri notablement, malgré quelques petites hémoptysies, très courtes. Chaque fois l'examen des crachats a montré des bacilles de Koch, peu abondants, et des cellules éosinophiles plus ou moins abondantes, suivant que l'examen était fait plus ou moins tôt après la crise d'asthme. Nous venons de revoir ce malade; il s'est engagé pendant la guerre, a combattu dans l'infanterie, a guéri d'une broncho-pneumonie grippale, mais est maintenant un emphysémateux à thorax dilaté, avec dyspnée d'effort et signes de sclérose pulmonaire diffuse et bronchite chronique. Les deux cobayes inoculés en 1913 avec les crachats étaient morts seulement après quatre mois et demi avec des lésions typiques de tuberculose des ganglions et des viscères. Il s'agit là d'une observation incontestable de tuberculose fibreuse, sans tendance caséifiante.

Plus souvent on observe l'évolution suivante — Un sujet fait une poussée de tuberculose discrète, au cours de laquelle il présente des bacilles de Koch dans ses crachats. Il guérit de sa poussée tuberculeuse, et ultérieurement les crises d'asthme surviennent comme dans les cas d'asthme traumatique, où les crises d'asthme apparaissent après la cicatrisation de la blessure pulmonaire. Nous avons parfois observé une sorte de balancement entre les poussées de tuberculose et les crises d'asthme : la tuberculose du sujet n'évolue pas pendant la période où les crises d'asthme surviennent. A un moment donné, si la tuberculose entre de nouveau en activité, les crises d'asthme disparaissent.

A côté de la tuberculose, des gaz, de la grippe et des infections pneumococciques, une place notable dans l'étiologie des scléroses pulmonaires est peut-être à donner à la syphilis. Déjà

1. WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme : la crise hémoclasique initiale » *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914, n° 55.

2. F. BEZANÇON et S. I. DE JONG — « L'éosinophilie locale dans l'asthme » *Soc. méd. des Hôp.* de Paris, 6 Mai 1910. — « L'éosinophilie du crachat des asthmatiques; sa valeur diagnostique, sa signification pathogénique ». *La Presse Médicale*. 22 Octobre 1910.

3. LOEPER. — « L'asthme traumatique ». *Progrès médical*, 1er Septembre 1917.

4. DAYDÉ. — « L'asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique ». *Thèse de Lyon* 1919.

M. Hutinel[1], pour l'hérédo-syphilis tardive, M. Leredde, M. Sergent ont attiré l'attention sur ce côté de l'histoire des scléroses pulmonaires, que notre élève J. Dalsace a repris récemment dans sa thèse.

Le rôle de ces scléroses pulmonaires, d'étiologie variable, nous apparaît donc comme extrêmement important dans l'histoire de l'asthme. Quelle que soit la nature de l'élément toxique dont la pénétration dans l'organisme provoque la crise, c'est parce que cet individu à réactions individuelles, souvent bizarres, présente quelque part dans son poumon une épine scléreuse, qu'il traduit par une manifestation respiratoire sa réaction nerveuse. On peut rapprocher ces faits de ce qui se passe dans les cas où les crises d'asthme paraissent liées à la présence de polypes du nez. Quand on opère ces malades de leurs polypes, les crises cessent, après l'ablation de cette épine provocatrice de la crise; si de nouveaux polypes se produisent, les crises d'asthme peuvent reparaître.

Mais l'importance du rôle de la sclérose pulmonaire dans l'histoire de l'asthme, rôle supposé pendant la période des grandes crises à intervalles plus ou moins éloignés, apparaît considérable à une période plus avancée de l'affection. Les complications de l'asthme, emphysème et bronchite chronique, ne sont, en réalité, que les complications de la sclérose pulmonaire. Le malade atteint de sclérose pulmonaire, surtout s'il s'agit d'une sclérose liée à une tuberculose fibreuse, évoluant à bas bruit, pendant des années, présente, à cause de sa sclérose, des poussées bronchiques infectieuses, de l'emphysème plus ou moins étendu, entraînant un peu de dyspnée permanente. Les grandes crises d'asthme, réaction spéciale, épiphénomène bruyant de la sclérose pulmonaire, s'atténuent avec le temps, comme tous les accidents névropathiques, comme les accidents anaphylactiques. Mais, tandis que la réaction asthmatique vraie s'atténue, une autre cause de dyspnée apparaît : ce sont les poussées broncho-alvéolaires congestives des scléreux pulmonaires avec bronchite chronique. Il existe ainsi une période longue et déjà pénible, où les asthmatiques ne sont plus des asthmatiques purs, et ne sont pas encore des cardio-rénaux, période que l'on pourrait appeler la période de l'*asthme intriqué*, et où ces malades sont soumis à deux causes provocatrices de dyspnée paroxystique : émotifs constitutionnels, comme tous les asthmatiques vrais, certaines intoxications, certaines causes d'excitation nerveuse provoquent encore chez eux des crises de dyspnée paroxystique, qui sont la manifestation de leur asthme ancien; bronchitiques chroniques, ils sont sujets à des exacerbations et à des réinfections de leur bronchite, sous l'influence du froid, ou d'une atmosphère plus humide, par exemple, ils font des poussées congestives alvéolaires, des hypersécrétions de leurs glandes bronchiques, qui aggravent par moment leur toux et leur dyspnée. Si, à cette période on examine leurs crachats, généralement abondants, on ne trouve plus d'éosinophiles que rarement et en tout petit nombre; habituellement ce sont des crachats ayant les caractères cytologiques de crachats de bronchite banale, avec plus ou moins d'alvéolite.

Enfin notre ancien asthmatique devient souvent, en vieillissant, un insuffisant cardiaque. Tout le monde admet que la sclérose pulmonaire joue le rôle principal dans ces complications cardiaques, qui, par leur congestion passive des bases, deviennent elles-mêmes une cause de dyspnée. A la sclérose pulmonaire s'associe presque toujours un certain degré de sclérose rénale. Nous étudierons ailleurs la part qui semble revenir à ces différentes insuffisances, cardiaque, rénale, ou pulmonaire, dans les dyspnées des vieux. Mais, de même que l'alcoolique asystolique apparaîtra jusqu'au bout comme un hépatique, chez nos malades, les signes pulmonaires, la toux, l'expectoration, et surtout les crises de dyspnée plus ou moins intense resteront toujours au premier plan, et ils feront jusqu'au bout figure d'asthmatique.

La notion des asthmes intriqués doit d'ailleurs avoir une sanction thérapeutique : on voit chez ces malades, asthmatiques anciens, certaines crises dyspnéiques calmées par le traitement de l'asthme vrai, notamment par le datura. A d'autres moments le datura ne les soulage pas, et on doit surtout traiter chez eux la broncho-alvéolite congestive. Dans certains cas, où les poussées bronchiques répétées réveillent et entretiennent les crises de dyspnée, le traitement par les vaccins microbiens, tant prôné à l'étranger, peut donner des résultats. Enfin, quand il s'agit de tuberculeux fibreux, dont la sclérose pulmonaire active progresse, le traitement de la dyspnée asthmatique passe au second plan, et la cure d'air et de repos devient l'élément thérapeutique principal.

En résumé, nous avons voulu montrer que nous croyons qu'il faut renverser les termes de la proposition classique, que l'asthme aboutit à la sclérose pulmonaire avec emphysème et bronchite chronique. La maladie fondamentale de ces sujets est un certain degré de sclérose pulmonaire, cicatricielle ou active, liée à des causes, dont la tuberculose fibreuse est sans doute la plus fréquente. Cette sclérose pulmonaire qui s'accompagne toujours à un moment donné de bronchite chronique et d'un certain degré d'emphysème, présente dans sa symptomatologie, chez certains individus à vives réactions nerveuses, à sensibilité spéciale pour certaines irritations toxiques exogènes ou endogènes, des crises paroxystiques respiratoires, appelées crises d'asthme. Leur réaction nerveuse spéciale se cristallise pour ainsi dire sur l'appareil pulmonaire à cause de l'épine pulmonaire qui la fixe sur cet appareil. La crise d'asthme étant une manifestation symptomatique bruyante, dramatique, tandis que la sclérose pulmonaire est au début une lésion discrète, à peine révélée par la clinique ou la radioscopie, c'est le symptôme qui prend une place prépondérante, et c'est à lui que l'on subordonne toute l'évolution. Ainsi l'asthme, qui n'est en quelque sorte qu'une forme clinique des scléroses pulmonaires, chez des individus anaphylactisés vis-à-vis de causes déchaînantes variables pour chacun d'eux, est considéré comme la cause de tous les accidents ultérieurs liés à ces scléroses.

1. Nadal. « Sclérose pleuro-pulmonaire de l'enfant et hérédo-syphilis ». *Thèse de Paris*, 1919. — Leredde. Etude sur une forme ignorée de syphilis pulmonaire. *Paris médical*, n° 37, 1917. — Sergent. *Etude clinique sur la tuberculose*. — J. Dalsace. « Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire ». *Thèse de Paris*, 1920.

CONSIDÉRATIONS SUR LES

PLAIES DE LA CAROTIDE PRIMITIVE

ET LEUR TRAITEMENT PAR LA LIGATURE

Par Gaston COUDRAY.

Pendant la guerre, les plaies de la carotide primitive ont été observées fréquemment à l'avant sur le champ de bataille, mais peu de blessés qui en étaient porteurs résistaient à l'hémorragie et au shock immédiat. Aussi en recevait-on fort peu dans les ambulances du front. Beaucoup d'entre eux, la plupart même, mouraient sur le terrain de la lutte ou dans les postes de secours avant qu'un acte chirurgical quelconque eut pu leur apporter quelques chances de survie.

L'abondance de l'hémorragie, le shock qui frappait ces blessés rendaient les médecins de bataillon impuissants à tenter une thérapeutique immédiate, d'ailleurs bien aléatoire dans presque tous les cas. Souvent même la mort par arrêt réflexe de la circulation était la conséquence de ces traumatismes graves.

Comme médecin d'un bataillon, dans un secteur agité, nous avons pu, pendant un mois, compter 10 cas de plaies carotidiennes avec mort immédiate ou retardée de quelques instants (une demi-heure au maximum). Pendant une attaque sérieuse, nous avons noté 7 plaies carotidiennes avec 4 morts immédiates, 2 morts au poste de secours et une évacuation possible sur l'arrière. Mais il nous est impossible de préciser si la lésion intéressait la carotide primitive ou ses branches de division : seul, l'orifice d'entrée du projectile nous permettait de penser qu'il s'agissait de plaies de la carotide primitive.

Comme chirurgien d'une auto-chir, il nous a été donné d'opérer 3 cas de plaies de la carotide primitive dont 2 l'ont été après ligature suivies de guérison complète. Dans un cas, le blessé, touché par un éclat d'obus à environ 300 mètres de nous, a pu, soutenu par deux camarades, faire environ 100 mètres à pied; un immense jet de sang rutilant sortait par la plaie. Notre ami, M. Potel, courant en toute hâte au-devant du blessé, put arrêter l'hémorragie en plongeant l'index dans l'orifice d'entrée du projectile. Opéré aussitôt, le blessé, porteur d'une plaie de la carotide primitive au niveau de sa bifurcation, mourait deux heures après des suites de l'abondante hémorragie, malgré des injections abondantes de sérum chaud et d'huile camphrée. Les deux autres blessés, dont nous relatons plus loin l'observation, avaient fait plusieurs kilomètres en automobile avant d'être opérés. Mais la petitesse de l'orifice d'entrée du projectile et la formation d'un hématome comprimant le foyer lésé avaient permis leur transport à l'arrière.

Symptômes des plaies de la carotide primitive. — Aussitôt après le traumatisme, le premier symptôme observé est une hémorragie abondante de sang rutilant, s'échappant en jet brusque et puissant, rythmé par les contractions cardiaques. Cette hémorragie est mortelle immédiatement dans presque tous les cas, surtout si l'orifice d'entrée du projectile est large. Parfois une syncope grave se produit, arrêtant momentanément l'écoulement du sang; d'autres fois encore c'est une contraction artérielle localisée (stupeur locale) qui met un frein à l'hémorragie. A la faveur de la syncope, il se crée un hématome par infiltration dans les espaces celluleux du cou, surtout si la plaie artérielle est petite, si la plaie cutanée est étroite et ne siège pas exactement en regard de la blessure artérielle. Cet hématome s'accroît, et par son volume et par sa tension joue un rôle hémostatique puissant; il peut être favorisé par un pansement compressif ou occlusif ou encore grâce à une pince de Kocher enfermant dans ses mors l'orifice d'entrée ou l'orifice de sortie du projectile.

L'hématome se présente alors sous la forme d'une tumeur ovoïde, plus ou moins limitée, énorme parfois, en général fusiforme à grand axe dirigé parallèlement à la gouttière carotidienne, formant une saillie s'étendant souvent du creux sus-claviculaire à l'apophyse mastoïde et infiltrant la loge sous-maxillaire. Cette tumeur est fluctuante, animée de battements et d'expansion, présentant à l'auscultation un souffle systolique.

Les symptômes généraux des plaies de la carotide primitive sont ceux de toutes les grandes hémorragies : la face et les muqueuses sont pâles, décolorées; il y a tendance à la syncope avec sueurs froides, pouls petit et rapide, en somme

tous signes de shock grave et d'hémorragie abondante.

Quand il s'est produit un volumineux hématome, le blessé a de la peine à respirer; il a la voix rauque, parfois bitonale; il y a du tirage sus-sternal et des crises de suffocation.

En dehors de la gravité immédiate de ces plaies, il faut compter sur les accidents secondaires qui peuvent naître à brève échéance après la blessure. La diminution brusque de l'apport sanguin, l'ischémie des hémisphères cérébraux peuvent causer une perturbation grave dans le fonctionnement de l'encéphale. Ces troubles encéphaliques, souvent mortels, ne seront le plus souvent pas empêchés par une ligature. Dans les plaies de la carotide primitive, le caillot obturateur permet souvent un léger passage du sang dans l'artère; cet apport sanguin, quoique faible, peut suffire pour un temps à la nutrition des centres nerveux. Mais la ligature du vaisseau lésé va avoir pour effet immédiat d'arrêter brusquement la circulation qui ne pourra se rétablir que par les collatérales, d'où possibilité d'hémiplégie qui s'accompagne rapidement de nécrobiose des éléments nerveux encéphaliques.

Parfois l'hémiplégie est due à une thrombose qui va de la lésion artérielle aux artères intracraniennes, la sylvienne en particulier; cette thrombose est le plus souvent d'origine septique.

Chacun sait que deux artères, la carotide interne, branche de la carotide primitive, et la vertébrale, branche de la sous-clavière, résument la circulation du cerveau. Ces deux artères s'anastomosent à la base du crâne, de sorte que le sang qui parvient aux hémisphères provient de l'une et de l'autre. De plus, les branches intracraniennes de la carotide primitive présentent de nombreuses anastomoses avec les branches de la carotide externe, les rameaux de la carotide externe s'anastomosent avec ceux du côté opposé.

Si nous supposons une ligature de la carotide primitive, deux cas vont être à considérer :

1er cas. — *La ligature porte sur la carotide primitive au-dessous du bulbe carotidien.* La circulation parvient aux centres par plusieurs voies : d'abord par le tronc même de la carotide interne au niveau du cou, grâce à la carotide externe dont les anastomoses se font avec les branches de la carotide externe du côté opposé et avec quelques rameaux de la vertébrale. Le sang pourra donc passer dans la carotide interne au-dessus de la ligature de la carotide primitive. Il parvient encore à l'encéphale par les branches intracraniennes de la carotide interne du côté opposé et aussi par des voies détournées constituées par les nombreuses et fines anastomoses des branches de la carotide interne avec celles de la carotide externe au niveau de la face et du crâne.

2e cas. — *La ligature porte sur la carotide primitive au niveau du bulbe carotidien.* Alors le chirurgien a été obligé de lier la carotide primitive, la carotide externe, la carotide interne. Le passage du sang ne peut plus s'effectuer dans la carotide interne au niveau du cou. La seule voie d'apport sanguin aux hémisphères est celle offerte par les anastomoses faciales et craniennes des branches de la carotide interne avec celles de la carotide externe (pronostic plus sombre), et par les branches intracraniennes de la carotide interne du côté opposé.

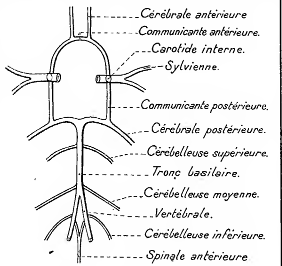
L'artère vertébrale constitue un véritable trait d'union entre la sous-clavière et les divisions de carotide interne dans le crâne. Après avoir fourni l'ophtalmique dont la plupart des branches s'anastomosent avec celles de la carotide externe, la carotide interne se divise en quatre branches divergentes : cérébrale antérieure, sylvienne, communicante postérieure et choroïdienne.

La cérébrale antérieure et la cérébrale moyenne s'anastomosent avec celles du côté opposé et avec les branches intracraniennes de la vertébrale, grâce aux communicantes antérieures et postérieures, formant ainsi le polygone de Willis. Mais la communication directe entre le système vertébral et le système carotidien est très réduite, la communicante postérieure étant de très petit calibre.

Malgré toutes ces anastomoses, la ligature de la carotide primitive d'un seul côté réduit le débit sanguin dans les hémisphères d'une façon considérable et l'on peut juger de l'importance qu'a cette réduction si l'on songe que la carotide interne irrigue des régions importantes, en particulier la zone sensitivo-motrice.

Pour que les accidents cérébraux ne puissent se produire, il faut que la circulation artérielle ait le temps de se rétablir par les collatérales.

Il existe à la base de l'encéphale un polygone veineux qui répond exactement au polygone artériel. La veine jugulaire interne reçoit un peu au-dessous du trou déchiré postérieur le sinus pétreux inférieur et résume alors, grâce à lui, toute la circulation sinusale, toute la circulation encéphalique par conséquent.



Circulation artérielle de la base du crâne.

Effets de la ligature concomitante de la jugulaire interne. — La plupart des chirurgiens avaient admis avant la guerre que la blessure concomitante de la veine satellite aggravait la blessure du tronc artériel, d'où risques de gangrène plus fréquents. Les faits de la guerre ont fait changer les opinions sur ce point et beaucoup de chirurgiens ont même conseillé de lier la veine satellite, fût-elle saine, en même temps que l'artère. Pour les membres, la ligature veineuse, loin d'être une cause d'aggravation de la blessure artérielle, diminuait les risques de gangrène.

Comment expliquer ce fait, à première vue paradoxal? C'est que dans toutes les parties du corps il y a un parallélisme étroit entre la circulation d'aller et la circulation de retour. En cas de plaie d'un gros vaisseau artériel, pour que l'apport sanguin collatéral puisse suffire, il ne faut pas qu'une partie de ce sang soit immédiatement reprise et drainée vers le cœur par la veine satellite.

A la base du crâne, les deux circulations artérielle et veineuse sont parallèles et se résument au cou dans la carotide primitive et la jugulaire interne. Vient-on à lier la carotide primitive, la jugulaire interne, grosse voie de retour, est apte à remplir la même fonction qu'avant la ligature artérielle. La diminution dans l'apport artériel étant considérable, le peu de sang qui parvient aux hémisphères est immédiatement drainé vers le cœur; il n'y a plus de stase artérielle possible au niveau des centres, d'où anémie cérébrale, hémiplégie, puis nécrobiose des éléments nerveux. Pour que cette anémie ne puisse se produire, il faut supprimer en même temps que la grosse voie d'apport la grosse voie de retour. Le sang, ne pouvant plus parvenir à l'encéphale que par les collatérales artérielles, ne sera plus repris que par les collatérales veineuses. Le sang sera amené en faible quantité, mais sera repris par des collatérales veineuses à débit faible. Les deux circulations seront devenues parallèles; il se produira dans les circonvolutions un équilibre artériel et veineux comme avant la ligature; la quantité de sang qui stagnera dans les hémisphères sera à peu près la même qu'avant les ligatures, d'où moins de chances d'anémie cérébrale et d'hémiplégie.

Observation I. — *Plaie de la carotide primitive au niveau du bulbe carotidien. Ligature des C. P., C. I., C. E. Mort.*

V... (Louis), blessé le 20 Mai 1917, à 13 h. 30. Opéré un quart d'heure après.

Plaie large de la région carotidienne droite par éclat d'obus. Grosse hémorragie artérielle. Un aide comprime le vaisseau lésé par un doigt introduit dans la plaie. Incision longue sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. On constate une lésion intéressant les 3/4 du bulbe carotidien. Ligatures artérielles des C. P., C. I., C. E. Nettoyage à l'éther. Mort deux heures après malgré d'abondantes injections intraveineuses de sérum chaud et sous-cutanées d'huile camphrée.

La ligature de la veine jugulaire interne n'avait pas été pratiquée.

Observation II[1]. — *Plaies de la carotide primitive et de la jugulaire interne. Ligature des deux vaisseaux sans accidents consécutifs.*

O... (Armand), blessé le 1er Octobre 1918, à 13 heures; opéré le 2 Octobre, à 6 h. 30.

Plaie du cou par éclat d'obus avec hématome assez volumineux de la région carotidienne droite. La plaie ne saigne pas. Thrill au niveau de l'hématome. Projectile repéré à la radiographie dans le creux sus-claviculaire à 3 cm. de profondeur. Débridement de l'orifice d'entrée, incision de ligature sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Extraction de l'éclat au point indiqué. On enlève à la compresse de nombreux caillots tout en comprimant la carotide et la jugulaire, au-dessus et au-dessous de la lésion présumée, par l'index et le médius glissés et écartés au fond de la plaie opératoire. On constate une large plaie latérale de la carotide primitive et une hémisection de la veine jugulaire interne. Dégagement et ligature de ces deux vaisseaux. Régularisation de la plaie d'entrée du projectile. Nettoyage de la plaie à l'éther. Suture totale au crin (Le nerf pneumogastrique est indemne).

Les suites opératoires sont simples. On constate du myosis du côté droit aussitôt après l'opération[2], mais la pupille réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Les fils sont enlevés le 7e jour. Le blessé se lève le 10e jour (pas de vertiges, pas de céphalée). Il est évacué 14 jours après sa blessure, complètement guéri.

Observation III[3]. — *Plaie de la carotide primitive. Ligature de l'artère et ligature concomitante de la jugulaire interne. Guérison sans accidents consécutifs.*

S... (Marcel), blessé le 25 Octobre 1918, à 21 heures; opéré le 26 Octobre, à 12 h. 15.

Plaie du cou — région carotidienne droite — par éclat d'obus repéré à la radiographie dans la région carotidienne gauche. A droite, pas d'hématome; à gauche, léger hématome de la région des vaisseaux. Le blessé respire difficilement. L'éclat a traversé la trachée de part en part. Le chloroforme est donné prudemment. Débridement de l'orifice d'entrée, exérèse des tissus contus. Suture de la brèche trachéale au catgut, suture de la plaie au crin. A gauche, incision longue sur le bord antérieur du sterno-cléidomastoïdien; on aborde les vaisseaux situés au milieu d'un hématome peu abondant. On constate une lésion latérale et large de la carotide primitive; la jugulaire interne est indemne ainsi

(1) Rapport de Mauclaire. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.* de Paris, 18 Mars 1919.

(2) Dans les 3 cas observés par nous, nous avons toujours constaté du myosis après l'intervention; ce myosis était dû sans nul doute à la dilacération et la section des filets sympathiques péricarotidiens.

(3) Rapport de Mauclaire. *Bul. et Mém. de la Soc. de Chir.* de Paris, 18 Mars 1919.

que le pneumogastrique. Ligature de la carotide primitive. *De propos délibéré, on lie la jugulaire interne.* Extraction d'un éclat d'obus de la grosseur d'une demi-noisette dans la région prévertébrale. Suture au catgut de la plaie trachéale à gauche. Suture totale des plans superficiels au crin sans drainage.

Les suites opératoires furent aussi très simples. Du côté gauche (ligatures), myosis aussitôt après l'intervention, mais la pupille réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Les fils sont enlevés le 7e jour, le blessé se lève le 10e jour et ne présente aucun trouble. Il est évacué 14 jours après sa blessure, complètement guéri.

Technique opératoire. — Certains auteurs conseillent, quand il y a probabilité de lésion artérielle, d'aborder la région des vaisseaux après section au travers du sterno-cléido-mastoïdien près de ses attaches inférieures (Fiolle et Delmas). L'incision classique est petite et le sterno-cléido-mastoïdien masque le paquet vasculo-nerveux. Mais elle nous a suffi dans les 3 cas opérés et nous pensons que, hors le cas de certitude de plaie artérielle, il faut se laisser guider par les lésions avant de causer pareils dégâts. Lors de plaie sèche de la carotide primitive, on ne s'aperçoit en général de la brèche artérielle que lorsque le sang monte à flots de la profondeur.

L'incision sera faite sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, de 10 cm. de longueur : on peut la prolonger, si nécessaire jusqu'aux attaches sternales du muscle. Après effondrement de l'aponévrose moyenne, on aperçoit les vaisseaux. La plupart du temps le sang jaillit alors en bouillonnant dans la profondeur. Comment arrêter alors pareille hémorragie ? Peut-on placer un fil d'attente ? Il faut dans ce cas que l'aide tamponne fortement les vaisseaux pendant que l'opérateur place le fil. Mais cette manœuvre est difficile ; de plus, elle n'est pas possible dans le cas de plaie basse de la carotide primitive. Que faire alors ? Tamponner ? Mais, lorsque l'aide retire son tampon, le sang jaillit à nouveau et masque la blessure artérielle et l'artère elle-même. Il nous a semblé préférable de plonger index et médius gauches dans la profondeur, de les écarter l'un de l'autre, et de placer un des doigts en haut, l'autre en bas, au-dessus et au-dessous de la lésion artérielle. Le sang s'arrête alors et il est facile à la sonde cannelée de dissocier les vaisseaux et le nerf pneumo-gastrique. On pratique la ligature proximale de l'artère; le bout distal peut saigner quand même lorsqu'on enlève le doigt compressif : c'est que le sang passe directement de la carotide externe dans la carotide interne au-dessus de la lésion artérielle; nous l'avons observé dans deux cas. On pratique ensuite la ligature du bout distal. Rien n'est plus facile que de lier enfin la veine jugulaire interne et de la sectionner entre deux ligatures.

Conclusions. — Nous pensons que la ligature de la jugulaire interne, loin d'augmenter la fréquence des accidents cérébraux causés par la ligature de la carotide primitive diminue au contraire les risques d'hémiplégie. Il est évident, d'après les observations publiées, que les cas de guérison sans accidents sont presque tous ceux où veine et artère ont été lésées et où par conséquent la ligature veineuse concomitante a été faite. Nous sommes persuadés que le pronostic des lésions de la carotide primitive est et reste grave, mais la ligature veineuse, en même temps que celle de l'artère, diminue les risques d'anémie cérébrale et d'hémiplégie qui suivent trop souvent les blessures si redoutables de la carotide primitive.

LA RACHISÉRUMSALVARSANOTHÉRAPIE

Méthode du Prof. G. MARINESCO (Bucarest)

Par Demètre Em. PAULIAN
Docent de Clinique et Pathologie nerveuses,
Médecin des hôpitaux de Bucarest.

Partant de l'idée que les injections intraveineuses de néo-salvarsan sont suivies d'une spirolyse et de formations d'anticorps, M. Marinesco, dès 1910, a introduit dans la thérapeutique de la syphilis nerveuse les injections de sérum salvarsanisé pratiquées dans la cavité arachnoïdienne. Ses recherches de sérothérapie antisyphilitique ont été mentionnées par Ehrlich au Congrès de Königsberg (1910) et publiées en 1911 dans la revue *Riforma medica n° 1*. Dans ce travail, M. Marinesco rapportait le résultat des recherches qu'il avait déjà entreprises depuis 1910, alors qu'il utilisait comme moyen thérapeutique le sérum des malades syphilitiques traités par le salvarsan.

Le sérum était injecté dans la cavité arachnoïdienne d'autres malades atteints d'affections syphilitiques de la moelle épinière. Les résultats obtenus furent encourageants. Plus tard, Robertson utilisa le même traitement dans la paralysie générale et obtint des améliorations dans 50 pour 100 des cas.

Swift et Ellis, deux auteurs américains, employèrent également en 1912 et 1913 la même méthode mais sur une échelle beaucoup plus étendue. Leur technique est la suivante. Une heure après l'injection du néo-salvarsan, les auteurs récoltent dans des tubes parfaitement stérilisés environ 40 cmc de sang, lequel est centrifugé après coagulation. Le jour suivant, ils prennent 12 cmc de sérum qu'ils mélangent à 18 cmc de sérum physiologique. Ce mélange est chauffé à la température de 56° pendant une heure et, ensuite, préparé de cette manière, il est injecté dans le canal intra-rachidien.

Wechselmann, Marinesco et Minea, Marie et Levaditi, Ravaut, Jeanselme, Vernes et Bloch, ont pratiqué des injections de néo-salvarsan intrarachidiennes et intracraniennes et ont pu constater quelquefois des accidents regrettables. Levaditi et Marie et de Martel ont injecté dans le cerveau du sérum de lapin, salvarsanisé, qui fut assez bien toléré ; Sicard et Reilly ont injecté dans le cerveau des paralytiques généraux du cyanure, du néosalvarsan, qui ont été bien tolérés.

Les expériences entreprises ont montré que le salvarsan, en solution, injecté directement, était beaucoup plus difficilement toléré que le mélange avec le sérum animal. Marinesco et Stanesco avaient déjà montré que le sérum salvarsanisé *in vitro* était beaucoup plus actif que *in vivo* et que le néo-salvarsan du sérum salvarsanisé *in vivo*, même jusqu'à 0 gr. 10 par kilogramme d'animal, n'exerçait aucune influence visible à l'ultramicroscope sur les tréponèmes recueillis sur un chancre d'inoculation chez le lapin; bien plus, les tréponèmes, après une heure de contact à 36°, gardaient leur mobilité. Si l'on y ajoutait du sérum non activé néo-salvarsanisé *in vitro*, le sérum exerçait une action beaucoup plus grande et 4 milligr. immobilisaient les spirilles à l'ultramicroscope en quelques minutes (8), mais 8 milligr., non seulement les immobilisaient, mais encore les désintégraient après 5 à 6 minutes.

Cependant si les expériences et les premières recherches de MM. Marinesco et Minea ont montré que le sérum salvarsanisé *in vitro* était beaucoup plus actif que le sérum *in vivo*, Swift et Ellis ont prouvé, par leurs recherches expérimentales, que le sérum salvarsanisé, inactivé à 56° pendant une demi-heure, possède des propriétés spirilocides.

Ainsi donc l'historique de la question démontre que la paternité de la thérapeutique intrarachidienne par le sérum salvarsanisé, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*, appartient en premier lieu à M. le professeur Marinesco et à son collaborateur M. Minea, lesquels ont beaucoup fait dans cette direction. Par la technique des injections intracranio-cérébrales à l'aide de l'appareil Neisser-Pollak, aussi bien que de celles pratiquées d'après le procédé de Berriel par la voie sphénoïdale, le sérum n'arrive que jusqu'à la convexité du cerveau, alors que la base, région où il existe des lésions marquées de syphilis nerveuse, de même qu'une grande partie du lobe frontal, restaient indemnes.

D'autres expériences ont été entreprises et, cette fois, on a utilisé les injections intracraniennes de sérum salvarsanisé additionné du bleu de méthylène. C'est à la suite de ces tentatives qu'on a pu observer que la voie rachidienne était la meilleure ; en effet, le sérum injecté par cette voie arrivait jusqu'à la base du cerveau. C'est ainsi que la voie cranio-cérébrale a été abandonnée et la voie rachidienne conservée.



La technique utilisée aujourd'hui dans le service du professeur Marinesco, à Bucarest, est la suivante :

Habituellement on fait une injection intraveineuse d'un cinquième de dose de néo-salvarsan et, après une à vingt-quatre heures, on recueille 40-50 cmc de sang. L'injection peut être faite soit sur le malade même (autothérapie), soit chez un autre atteint de la même maladie (homothérapie).

L'autosérum comme l'homosérum, recueilli dans des éprouvettes parfaitement stérilisées, est mis à la glace pendant vingt-quatre heures ; on le décante ensuite directement ou avec une pipette stérile dans une autre éprouvette également bien stérilisée et, après un passage d'une demi-heure à la température de 56°, on injecte en une fois 10 cmc dans le canal intrarachidien.

Avant de pratiquer l'injection, on prend soin de récolter une quantité égale de liquide céphalo-rachidien, qu'on examine régulièrement avec attention pour avoir ensuite une valeur comparative de la lymphocytose, de la réaction des globulines et de la réaction de Wassermann.

Les injections sont bien tolérées. Chez les tabétiques, elles provoquent quelquefois une recrudescence des douleurs fulgurantes de une à trois heures après l'injection. On ne constate pas de fièvre ni aucun autre accident des méninges, et, s'il s'en produit, leur présence indique un défaut de technique ou une erreur d'injection. Immédiatement après l'injection, les malades sont couchés sur le dos, les tabétiques dans la position parfaitement horizontale et les paralytiques généraux de telle manière que la tête se trouve sur un plan inférieur à celui des pieds. Les malades restent vingt-quatre heures dans cette position. Les injections se répètent tous les huit jours. Lorsque les injections se font avec l'homosérum (sujets chez qui on n'a pu recueillir du sang), il est bon toutefois de pratiquer une autre injection intraveineuse d'une dose de néo-salvarsan, deux ou trois jours après l'injection rachidienne. En général, on pratique six injections intrarachidiennes en série après lesquelles le malade fait une pause de trois mois. On pourra répéter les injections s'il en est encore besoin. Aussi bien les tabétiques que les paralytiques généraux et tous les malades atteints de n'importe quelle forme de syphilis médullaire, étant des syphilitiques en général, ne devront pas négliger le traitement général au mercure, l'iode, etc.

Après une série de six injections, nous avons observé des modifications biologiques du liquide céphalo-rachidien très appréciables en dehors des modifications chimiques : la lymphocytose diminue d'une manière sensible et arrive même tout près de la normale; la réaction des globulines diminue à tel point qu'elle est quelquefois négative, d'autres fois elle garde une légère opalescence ; quant à la réaction de Wassermann, elle est réduite d'intensité et, dans plusieurs cas, elle est devenue même négative. Les améliorations cliniques sont également très notables : dans la syphilis de la moelle, la spasticité se réduit considérablement, les troubles sphinctériens s'amendent, les douleurs et les crises gastriques, les constrictions disparaissent et les troubles de la sensibilité s'atténuent. Les tabétiques voient se

raréfier et même disparaître leurs crises gastriques, l'ataxie comme les troubles sphinctériens s'amendent et l'atrophie musculaire s'arrête. Chez les paralytiques généraux, les troubles psychiques et le délire disparaissent (dans les cas plus récents), les tremblements se réduisent, la dysarthrie de même et la mémoire, qui avait commencé à diminuer, revient pour la satisfaction des malades, du médecin et de la famille.



Quel est le mécanisme du traitement? Est-ce l'arsenic? Existe-t-il des substances spirochéticides paraissant dans l'organisme sous l'influence du néo-salvarsan?

La quantité maxima de néo-salvarsan injectée à nos malades a été de 0 gr. 75 (dose 5e) ce qui dans la proportion de 20 pour 100, représente 0,15 gr. d'arsenic. Cette quantité est répandue dans le torrent circulatoire et il se peut qu'elle se soit fixée dans les viscères. Existe-t-il dans le sérum et en quelle quantité? Les recherches entreprises par nous (voyez G. Marinesco, en collaboration avec MM. Paulian et A. Popesco, com. *Réunion annuelle de la Soc. Neur.*, 1920) dans cette direction nous ont fourni les données suivantes : dans 200 cmc de sérum salvarsanisé on a trouvé une proportion de 0,013 pour 1000 d'arsenic; or, si nous rapportons ce chiffre aux 10 cmc que nous injectons à nos malades, on trouve une quantité à peu près négligeable (0 gr. 00013). Si nous multiplions ce chiffre par 6, c'est-à-dire autant de fois que le nombre d'injections en une série, nous obtenons une quantité de 0 gr. 00078 d'arsenic. Rapportons de nouveau ce chiffre à la valeur de 20 pour 100 d'arsenic contenu dans la dose cinquième de néo-salvarsan, nous trouvons que les 0 gr. 15 d'arsenic dilués dans six litres de sang (sans tenir compte des autres humeurs ou viscères) nous obtenons un chiffre de 0,025 pour 1.000, soit 0 gr. 00025 pour 10 cmc. de sérum salvarsanisé. La quantité d'arsenic est donc trop minime pour qu'elle puisse influencer à un si haut degré les lésions.

Des dosages successifs ont montré que l'arsenic aux doses indiquées plus haut dans les 200 cmc de sérum recueilli a été trouvé dans le sang une heure après l'injection intraveineuse; après quatre heures, on le met difficilement en évidence, et vingt-quatre heures après on ne peut plus le déceler.

Nous nous sommes demandé si un autre facteur n'intervient pas auquel nous pourrions attribuer la valeur curative du sérum salvarsanisé. Kjeldahl a établi depuis longtemps une relation entre le nitrogène total et la quantité des anticorps présents dans les liquides de l'organisme; existerait-il aussi une liaison entre les anticorps et l'azote du sang? Les dosages faits par M. A. Popesco ont montré que l'azote total croît dans le sang en proportion de la disparition de l'arsenic. A l'état normal, la moyenne serait de 1,30 à 1,50 pour 100. Après l'injection de néo-salvarsan dose cinquième, le dosage a montré qu'après une heure l'azote augmente à 1.229 pour 100 et après vingt-quatre heures il serait de 1.273 pour 100.

Comme la quantité d'azote est proportionnelle à la quantité des anticorps, et comme leur quantité augmente après vingt-quatre heures, alors qu'il n'y a plus d'arsenic, nous croyons que l'action curative du sérum salvarsanisé est due aux anticorps, substance spirochéticide, et pour cette raison nous avons cru plus utile de récolter le sérum vingt-quatre heures plus après l'injection, alors que leur valeur est plus considérable.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Décembre 1920.

Le hoquet épidémique. — *MM. Sicard et Paraf* présentent un malade atteint de hoquet épidémique. Il sévit, en effet, en ce moment, à Paris une épidémie de hoquet, sans aucune gravité, d'une durée de 2 à 3 jours, avec un minimum de symptômes généraux et avec une préférence marquée pour le sexe masculin. Ce hoquet épidémique avait été déjà signalé par M. Dufour à la suite d'une communication de M. Sicard sur l'encéphalite myoclonique et les secousses diaphragmatiques avec ou sans hoquet qui peuvent accompagner la névraxite épidémique.

Les auteurs ont pu rassembler, en moins de 15 jours, 22 cas de hoquet épidémique. Le traitement consiste en tractions rythmées de la langue, en compression oculaire, en distension mécanique de l'œsophage à la déglutition, en applications de sachets de glace sur le phrénique cervical.

— *M. Netter* insiste également sur le grand nombre de cas de hoquet qu'il a observés dernièrement, mais il ne partage pas l'optimisme de M. Sicard. Il suit actuellement un cas qui dure déjà depuis plus de 6 jours et qui s'accompagne d'une fièvre élevée. En Hollande, on a vu, cette année, des cas d'encéphalite léthargique débuter par des accès de hoquet, et on ne peut pas ne pas trouver une grande analogie entre ce hoquet et les spasmes qu'on voit dans l'encéphalite léthargique.

— *M. Courtois-Suffit* est encore plus pessimiste que M. Netter, car il a vu, ces jours derniers, un de ses malades succomber au bout de 48 heures à un hoquet fébrile.

Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite six mois après le début de la maladie; virus encéphalitiques atténués. — *MM. P. Harvier et C. Levaditi.* Les centres nerveux des sujets atteints d'encéphalite peuvent être encore virulents six mois après le début de l'affection. Chez une femme dont la maladie avait débuté en Janvier 1920 et qui succomba fin Juin à une forme cachectisante de type pseudo-parkinsonien, les auteurs ont constaté, au niveau des pédoncules et du locus niger, les lésions habituelles de la maladie. Les centres nerveux de cette malade se sont montrés virulents pour le lapin, mais leur virulence était atténuée. Les animaux sont morts après une incubation de plus de 3 semaines, alors que les délais d'incubation par inoculation intracérébrale du virus fixe ne dépassent pas 6 jours. Les lésions de la maladie expérimentale sont discrètes, bien que caractéristiques. La transformation d'un virus atténué en virus actif par des passages répétés est impossible.

Syndrome d'ictère hémolytique acquis au cours d'une lombricose. — *M. Bourges* rapporte l'observation d'un jeune soldat, sans antécédents, qui présenta, sans autre raison qu'une lombricose, un syndrome d'ictère hémolytique au complet, avec les éléments cliniques habituels : anémie de moyenne intensité, subictère, asthénie, splénomégalie, urobilinurie, et le tableau hématologique : hypoglobulie, leucocytose modérée, hématies granuleuses, fragilité globulaire pour les seules hématies déplasmatisées. Ce syndrome disparut au bout de 2 mois et après expulsion, provoquée par la santonine, de 29 lombrics.

L'auteur explique par une intoxication d'origine vermineuse tous les phénomènes observés. En effet, d'une part, on ne retrouvait ici aucune des causes habituelles des ictères hémolytiques; d'autre part, on sait que les vers produisent des substances dont certaines, acides oléique et acrylique, détruisent énergiquement les hématies, tandis que d'autres entravent la coagulation du sang et interviennent ainsi dans le déterminisme d'états anémiques. Il faut rapprocher ce cas de l'ictère hémolytique au cours d'une ankylostomiase, observé par M. Darré, et guéri par l'administration de thymol.

Les injections novarsenicales sous-cutanées quotidiennes. — *M. J. Minet* rapporte les résultats d'une pratique régulière déjà longue du novarsénobenzol en injections sous-cutanées quotidiennes, par séries de 10 à 15 jours, avec des intervalles de 15 jours à 2 mois selon la gravité des cas.

L'auteur a expérimenté la dissolution dans l'eau bidistillée, l'huile d'olive, le sérum glycosé physiologique, le sérum glycosé phéniqué. Avec ce dernier, les résultats ont été parfaits et les malades ne connaissent plus les petites réactions locales parfois désagréables dues aux autres solvants.

Faciles à employer, indolores, n'exposant à aucun des dangers des injections intraveineuses, les injections sous-cutanées ont donné à l'auteur des résultats supérieurs à ceux qu'il obtenait des intraveineuses aussi bien dans les accidents primaires et secondaires que dans les accidents viscéraux les plus tardifs. Aussi se range-t-il avec MM. Sicard, Pouard, Emery, etc, parmi les partisans résolus de cette méthode, encore trop peu connue.

Double hydronéphrose congénitale chez un enfant de 3 mois 1/2. — *MM. Variot et H. Walter* présentent les pièces d'un enfant mort à 3 mois 1/2 d'une hydronéphrose congénitale double.

L'enfant était d'apparence normale à sa naissance. Vers l'âge de 1 mois, l'abdomen commença à augmenter de volume. L'enfant succomba avec des signes d'azotémie. Il pesait 4.450 gr. et l'hydro-néphrose gauche contenait plus de 2 litres de liquide. Elle était due à une sténose juxta-pyélique légère, avec disposition répondant au bassinet horizontal de Bazy. A droite, l'hydronéphrose ne contenait que 30 gr. d'urine et relevait de la même cause; l'uretère de ce côté présentait, en outre, de nombreux replis et valvules.

Fait à noter : la mère avait eu une typhoïde pendant sa grossesse et le liquide d'hydronéphrose contenait en abondance du bacille paratyphique B.

Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples avec déformation concomitante de certains os longs. — *MM. M. Garnier et S. Bloch* présentent un malade atteint d'exostoses ostéogéniques vraies à disposition symétrique, surtout développées aux jambes et aux avant-bras. Certains os longs, entre autres les tibias et les radius, présentent une incurvation importante en longueur. On ne relève aucun antécédent syphilitique ni tuberculeux. L'affection n'est ni héréditaire, ni familiale. Il est à supposer qu'elle relève d'un trouble endocrinien dont la démonstration est impossible à faire actuellement, la maladie étant arrêtée dans son évolution.

Réflexe oculo-cardiaque et radicotomie gassérienne. — *MM. Sicard et Paraf* présentent un cas de névralgie faciale essentielle guéri par section de la racine bulbo-gassérienne du trijumeau. Or, le réflexe oculo-cardiaque, très nettement positif avant l'opération pour les deux globes oculaires, a fait complètement défaut, après la radicotomie, du côté du trijumeau sectionné. Ce cas et un autre semblable observé par les auteurs sont la première démonstration expérimentale chez l'homme de la réalité de la voie centripète trigémellaire dans la mise en jeu du réflexe oculo-cardiaque.

Etude anatomo-pathologique des centres nerveux dans un cas d'ophtalmoplégie externe familiale. — *MM. Crouzon, Trétiakoff et Béhague* apportent les résultats de l'étude histopathologique faite par eux sur un cas déjà présenté à la Société (v. *La Presse Médicale*, 1920, nos 17 et 44, p. 167 et 437). Cette étude est intéressante, car l'autopsie complète de malades de ce genre n'a jamais été pratiquée.

Les auteurs ont constaté une atrophie des deux nerfs oculo-moteurs communs, caractérisée par une raréfaction des fibres avec dégénérescence lente de la myéline, sans sclérose. Cet état se rencontre non seulement dans le tronc du nerf, mais dans le trajet intrapédonculaire. Quant aux noyaux de la IIIe paire, ils présentent une diminution peu marquée du nombre des cellules des groupes médians dont quelques-unes offrent la réaction de Nissl. Les cellules des groupes latéraux sont de nombre et d'aspect normaux. En somme, on doit admettre une atrophie et une dégénération des nerfs de la IIIe paire avec intégrité des noyaux presque complète.

L'examen histologique a montré, en outre, une méningite fibreuse ancienne, englobant les troncs nerveux à la base du cerveau et formant un pont méningé au-dessous des ulcérations d'état vermoulu constatées au niveau du lobe sus-orbitaire et de la pointe du lobe temporal gauche.

Les auteurs émettent l'hypothèse que cette méningite fibreuse ancienne, datant de l'enfance, qui englobe les nerfs oculo-moteurs, est peut-être la cause de leur dégénération, la réaction de Nissl constatée dans les noyaux de la IIIe paire étant ana-

logue à celle qu'on observe dans les sections des nerfs.

Cette hypothèse, qui rattacherait cette maladie familiale à des lésions toxi-infectieuses, est analogue à celle exprimée par Foix et Trétiakoff qui l'ont basée sur les lésions toxi-infectieuses périvasculaires des centres nerveux constatées par eux dans la maladie de Friedreich et dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Cette hypothèse, si elle était confirmée par d'autres autopsies, conduirait à la pathogénie toxi-infectieuse des maladies familiales.

Trophœdème chronique avec anomalies d'occlusion du sacrum. — *MM. A. Léri et Engelhardt*, qui ont déjà présenté récemment deux malades atteintes de trophœdème d'un membre inférieur chez lesquelles la radiographie révélait l'existence d'une occlusion incomplète du sacrum (sacrum bifidum), montrent une troisième malade atteinte depuis 9 mois d'un œdème ascendant du membre inférieur gauche, ayant l'aspect clinique du trophœdème. Or, la palpation de la région sacrée montre une bifidité de l'épine sacrée au-dessous de la deuxième vertèbre sacrée et la radiographie une béance exagérée de l'orifice inférieur du canal sacré et une occlusion incomplète de l'arc postérieur de la première sacrée ainsi qu'une soudure imparfaite des ailerons sacrés.

Cette coïncidence répétée de trophœdème et de spina bifida occulta sacré indique que le trophœdème peut être, dans certains cas au moins, l'analogue des troubles trophiques variés constatés dans le spina bifida occulta et dus sans doute aux lésions concomitantes de la queue de cheval et de la moelle.

A noter que la fille de la malade présente aussi une légère anomalie de l'ossification du sacrum : cette constatation est peut-être intéressante en raison du caractère souvent héréditaire ou familial de certains trophœdèmes.

Cancer du poumon chez un sujet jeune, à évolution silencieuse, brutalement terminée par compression de la veine cave supérieure. — *M. Maurice Renaud* rapporte l'observation d'un jeune homme de 20 ans qui, en pleine santé apparente, fut atteint de dyspnée avec angoisse extrême, cyanose, œdème en pèlerine, turgescence des veines du cou et de la face, et mourut par syncope au bout de quelques jours, sans aucun autre signe de compression médiastinale.

Une énorme tumeur (épithélioma atypique primitif) du poumon droit s'était non pas propagée, mais insinuée dans le médiastin antérieur, refoulant le cœur dans la partie profonde de l'hémithorax gauche. La terminaison de la veine cave supérieure et l'oreillette droite étaient complètement aplaties.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Décembre 1920.

Recherche des albumoses. — *MM. Achard et Feuillié* ont entrepris des recherches sur la présence des albumoses dans les produits organiques. Le principe de leur technique est le suivant. Désalbuminer avec soin le liquide à examiner en ajoutant 10 pour 100 de chlorure de sodium, une goutte d'acide acétique, et en portant à l'ébullition. Le filtrat, traité par le réactif de Tanret, doit être limpide à l'ébullition, et se troubler par refroidissement. On peut faire un dosage approximatif d'après l'opalescence, avec des tubes étalonnés à la peptone de Witte.

Les albumoses ainsi mises en évidence paraissent être libres dans le liquide examiné. Mais il y en a sans doute d'autres, en liaison plus ou moins lâche, que les auteurs ont recherchées à l'aide de procédés peu susceptibles d'hydrolyser les albumines : action de l'éther ou de l'eau de chaux avant la désalbuminisation.

Insufflation intratrachéale de médicaments en poudre par trachéo-fistulisation. — *M. Georges Rosenthal* montre que la trachée tolère facilement les poudres médicamenteuses, à condition qu'il s'agisse de produits à contact non irritant pour la langue. Un simple lance-poudre projette le produit utilisé par l'orifice des canules de trachéo-fistulisation. Cette tolérance trachéale aux poudres donne une indication nouvelle pour la sérothérapie intratrachéale avec le sérum en poudre.

Préparation rapide, à haute température, d'antigènes pour la réaction de Wassermann. — *MM. Marcel Bloch et Pomaret* préconisent, dans le traitement des pulpes d'organes destinés à la préparation des antigènes Noguchi-Tribondeau, le séchage préalable à l'étuve à 100°; après réduction en poudre fine, on épuise à l'alcool dans un appareil de Kumagawa. Dans ces conditions, on obtient un meilleur rendement en extrait lipoïdique, et les antigènes obtenus, après décoloration au noir animal, sont dénués de tout pouvoir anticomplémentaire et actifs à des dilutions élevées.

Les auteurs ont remarqué qu'après un séjour de 2 mois à l'étuve à 100° les lipoïdes des poudres d'organes ne perdent rien de leur pouvoir antigénique.

Grâce à leur technique, la préparation d'antigènes du type Noguchi-Tribondeau peut être réalisée économiquement en 48 heures.

Formation d'hémolysine dans le sérum des Maïa Squinado inoculées avec des hématies de mammifères. Existence dans ce sérum d'une substance antagoniste qui empêche ou retarde l'hémolyse. — *M. J. Cantacuzène.*

Obtention chez un pigeon des accidents de polynévrite par l'emploi d'une alimentation synthétique. — *M. H. Simonnet.* Une ration synthétique, analogue à celle employée sur le rat, (composée de résidu de muscle, sels, beurre, smidon, huile, papier filtre, agar, levure de bière : 1 pour 600 du poids vif) permet l'entretien normal du pigeon pendant de longues périodes (plus de 7 mois). La suppression de la levure de bière entraîne l'apparition des accidents de la polynévrite spasmodique sans qu'il se produise au préalable de chute de poids due à l'inanition.

Les courbes de la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle* distinguent, dans la représentation graphique de leur réaction du benjoin colloïdal, trois types : réaction positive, réaction subpositive, réaction négative. C'est dans la paralysie générale que la réaction est la plus accentuée ; on constate la précipitation totale dans les tubes 1 à 6, 8, 10, 11. Dans les tubes en évolution, la réaction est parfois aussi accentuée que dans la paralysie générale ; parfois elle ne se constate que dans les tubes 1 à 4, 5, 6 ; dans les tubes fixés non évolutifs, la réaction prend souvent le type subpositif dans les tubes 1, 2, 3, 4. La réaction du benjoin est positive aussi dans les formes cliniques en évolution de la syphilis cérébro-spinale qui sont la conséquence de lésions vasculaires et méningées. Dans les réactions méningées légères de la syphilis secondaire, décelables par la ponction lombaire, la réaction du benjoin reste négative et n'apparaît pas encore ; lorsque, au contraire, la réaction de Wassermann est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose et hyperalbuminose, la réaction du benjoin prend le type subpositif ou positif. MM. Guillain, Guy Laroche et Lechelle jugent qu'il est utile de différencier la réaction du benjoin subpositive qui correspond au type « syphilitique » de la réaction de Lange et la réaction du benjoin positive qui correspond au type « paralytique » de la réaction de Lange ; ils pensent que les aspects de la réaction du benjoin colloïdal (type subjonctif et type positif) ont une valeur pronostique différente ; il sera très important de savoir, par des études en série, à quelle époque d'une syphilis nerveuse apparaissent ces diverses réactions et de voir l'influence des traitements arsenicaux et mercuriels sur la réductibilité ou l'irréductibilité de l'intensité de la réaction.

La réaction du benjoin colloïdal dans le zona. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Lechelle* ont constaté que la réaction du benjoin colloïdal reste négative dans le zona, même lorsqu'il existe, ainsi qu'il est fréquent dans cette affection, une réaction méningée avec hyperalbuminose et lymphocytose.

M.-P. Ameuille.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Novembre 1920.

Ostéites pianiques. — *M. Legry* présente, au nom de *M. Botreau-Roussel*, un squelette offrant des lésions d'ostéite pianique, localisées aux os de la face, au maxillaire inférieur, aux os de l'avant-bras et de la jambe. Les lésions osseuses paranasales sont décrites souvent sous le nom de Goundou. Ce squelette est celui d'un indigène de la Côte d'Ivoire. Vers l'âge d'un an, le sujet avait eu une très forte atteinte de pian (*Frambœsia tropica*), vers la fin de laquelle les lésions osseuses apparurent.

M. Legry a trouvé dans les collections du Musée Dupuytren un squelette de tête, dû à Cruveilhier, qui présente des altérations paraissant bien relever de la même affection. On voit, au niveau du nez, des bosselures très saillantes et une hypertrophie d'ensemble du maxillaire inférieur, comme dans le cas de M. Botreau-Roussel. Malheureusement, la notice du catalogue ne donne aucune indication relative à la provenance de la pièce.

Présentation d'une pièce de pyosalpinx droit. — *MM. Savariaud et R. de Butler d'Ormond* ont enlevé une trompe remplie de pus depuis l'isthme jusques et y compris le pavillon. Elle présente des volutes élégantes. Elle a le volume d'une mandarine au niveau du pavillon.

Elle a été extraite au cours d'une réfection de paroi pour éventration consécutive à une incision pour drainage d'abcès appendiculaire faite il y a 14 ans; sous la cicatrice on sentait des adhérences cæcales. On libéra les adhérences, on enleva l'appendice et on découvrit à la partie inférieure de la plaie la trompe adhérente et remplie de pus. La malade n'accusait aucun phénomène annexiel et n'a pas de passé génital. Voici donc un pyosalpinx découvert par hasard, et son aspect est original.

Syndrome protubérantiel d'origine hémorragique. — *MM. Barbé et Wiart* présentent l'encéphale d'un ancien syphilitique qui succomba en quelques heures à une hémorragie protubérantielle. Cet homme s'était comporté comme un persécuté interprétateur et non comme un paralytique général ; il manifestait également des idées de grandeur et présentait des périodes d'excitation. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion macroscopique du cerveau, mais, par contre, un volumineux foyer hémorragique au niveau de la protubérance, foyer qui expliquait le syndrome de Millard-Gubler constaté quelques heures avant la mort.

Tumeur de la face interne de la cuisse d'origine mycosique probable. — *MM. Georges Lory et Raoul Thouvenin* ont observé une tumeur de la face antéro-interne de la cuisse qui présentait l'apparence d'une volumineuse adénite tuberculeuse en voie de ramollissement. L'extirpation de cette tumeur a montré qu'elle était nettement indépendante de la région où se trouvent normalement les ganglions, et l'examen histologique a semblé démontrer qu'elle était d'origine mycosique.

Néarthrose médio-antibrachiale à la suite d'une fracture des os de l'avant-bras. — *MM. Georges Lory et Raoul Thouvenin* ont observé un homme qui, à la suite d'une fracture vicieusement consolidée des os de l'avant-bras, présente non une pseudarthrose banale, mais une véritable néarthrose parfaitement compatible avec des travaux exigeant une certaine force et une certaine précision.

Note sur les insertions inférieures profondes du muscle grand fessier. — *M. E. Olivier* attire l'attention sur ce fait que le muscle grand fessier ne s'attache pas seulement (fibres profondes) par un faisceau tendineux sur la branche de bifurcation de la ligne âpre, par un faisceau musculaire sur la ligne âpre elle-même, directement, sans interposition de fibres tendineuses, mais encore par un large faisceau qui va tout entier se jeter dans la cloison intermusculaire externe et, en s'entre-croisant avec les fibres constitutives de cette cloison, va se fixer sur la lèvre externe de la ligne âpre très bas jusqu'à l'attache inférieure de la cloison, à très peu de distance du bord supérieur du condyle fémoral. Le muscle grand fessier s'attache donc sur presque toute l'étendue de la ligne âpre du fémur.

Lithiase sous-maxillaire. — *MM. P. Moure et R. Soupault* présentent une glande sous-maxillaire, enlevée pour des accidents de lithiase salivaire. Dans la lumière d'un canalicule dilaté, on voit un petit calcul ramifié, à l'extrémité duquel émerge un corps étranger ressemblant à un poil de brosse à dents. Ce corps étranger, à la faveur d'une infection légère, a été sans doute l'origine de cette lithiase.

Le diagnostic avait été confirmé, avant l'opération, par une radiographie montrant très nettement le calcul.

L. Claye.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

25 Novembre 1920.

(Présentation de travaux pour l'attribution du fonds J. Dejerine).

Etude expérimentale de la cicatrisation des nerfs. *M. J. Nageotte.* — Les expériences ont porté sur des chiens et sur des lapins.

La technique a été toujours la même. Sur les chiens, on pratiquait du côté droit une section du nerf sciatique suivie de suture par affrontement des deux bouts. A gauche, on intercalait entre les deux fragments une greffe de nerf de veau mort-né.

Après l'opération on n'observe pas beaucoup de troubles moteurs chez le chien. Chez les animaux jeunes et robustes, il se produit des suppléances tendineuses grâce aux muscles de la face postérieure de la cuisse, si bien que la marche se fait directement avec seulement quelque incertitude. Parfois cependant on voit une véritable ataxie. D'autres fois, il survient une sorte de contracture avec subluxation du pied et l'animal marche sur le dos des orteils. Chez les chiens peu robustes, au contraire, on voit se produire un aplatissement du pied et des ulcérations rapides.

La section totale du sciatique a quelques inconvénients, entre autres la disparition totale de la sensibilité qui amène l'animal à se dévorer le pied, sous l'influence des troubles subjectifs paresthésiques qui semblent se produire à la suite de l'opération et notamment des sutures. Le retour à l'état normal se produit chez les chiens robustes en 6 mois environ; les autres mettent 8 à 9 mois jusqu'à la guérison.

La valeur du nerf régénéré est appréciée grâce à des coupes transversales en série, par la numération des fibres, la pesée des muscles après autopsie, l'apparition ou l'absence d'ulcérations. Du côté de la greffe, les fibres nerveuses sont plus nombreuses et plus grosses, le poids des muscles dépasse de 10 pour 100 celui des muscles du côté de la suture. Les ulcérations apparaissent généralement du côté de la suture.

Donc, chez le chien, la greffe, comme la suture simple, permet le passage des fibres nerveuses avec des meilleurs résultats en faveur de la greffe et cela s'explique par ce fait que, dans la suture simple, on met en face deux expansions qui vont proliférer car le bout inférieur se munit d'un gliome, alors que la greffe joue le rôle d'un espace libre.

Les choses se passent moins favorablement chez le lapin où la restauration est difficile et où surviennent des ulcérations graves.

L'homme se comporte plutôt comme le lapin que comme le chien. Il faut se demander si les perturbations qui se produisent dans la régénération des nerfs chez certains animaux, selon l'espèce ou selon la nature des nerfs, ne sont pas dues à l'intervention du système nerveux sympathique.

— *M. Tournay* a pratiqué l'examen électrique, par les méthodes classiques, des nerfs et des muscles chez les animaux opérés par M. Nageotte. Il expose les difficultés techniques qu'il a rencontrées et résume les observations faites. Il eut recours à la méthode bipolaire, en reliant les deux pôles à deux aiguilles qu'il plaçait l'une dans le corps du muscle, dans une région où l'on pouvait supposer l'existence du point moteur, l'autre dans le tendon.

Parmi les observations faites, une doit être principalement signalée : c'est que la contractilité faradique des muscles paralysés ne disparaît jamais chez le chien.

Les voies pilo-motrices. — *M. André Thomas.* Le réflexe pilo-moteur est un réflexe capricieux dans son apparition et l'excitant employé n'est pas toujours efficace, mais les résultats sont constants. Le réflexe consiste en un redressement du poil avec production d'un granité appelé « chair de poule ». Il est du même ordre que le réflexe aréo-mamillaire et le réflexe scrotal. L'innervation de ces muscles lisses de la peau est due au sympathique, comme l'ont montré Muller et, après lui, Schiff en 1870. La colonne sympathique médullaire va du segment D_1 à L_2. Les *rami communicante* se divisent en blancs ou préganglionnaires qui vont de la colonne médullaire aux ganglions sympathiques et en gris ou postganglionnaires qui vont des ganglions aux nerfs périphériques. Les expériences des auteurs anglais ont démontré que les fibres préganglionnaires sortent de la moelle par les racines antérieures. Les fibres sympathiques correspondantes suivent les nerfs et non les vaisseaux.

Parmi les moyens propres à produire le réflexe, il faut citer : le froid (l'application d'un linge humide et froid sur la paroi abdominale), le frôlement, le chatouillement, le pétrissage du muscle trapèze, ou de la région cervicale, etc., deux régions sont particulièrement excitables : la nuque et la région sous-axillaire.

L'excitation unilatérale provoque un réflexe unilatéral, l'excitation bilatérale un réflexe généralisé. Le sympathique cervical résiste davantage et, au niveau de la face, on n'obtient le réflexe que dans une zone se trouvant en avant du pavillon de l'oreille. Au membre supérieur, se trouve une zone sans réflexe pilo-moteur, tout autour de l'épicondyle. L'effet des excitations finit par s'épuiser, mais la rapidité de cet épuisement est variable avec les sujets.

Dans les *sections de la moelle*, le réflexe est plus fort au-dessous d'une ligne A qui représente le niveau de la blessure. L'auteur appelle réflexe *encéphalique* celui qui est obtenu par excitation de la nuque et *réflexe spinal* celui que l'on peut provoquer par la piqûre ou la secousse des membres paralysés. Ce dernier est un réflexe de défense; il apparaît en même temps que les autres réflexes de défense des membres inférieurs.

Dans les lésions hautes de la moelle, il faut exciter le tronc et alors on voit apparaître le réflexe sur le membre supérieur d'abord.

Le réflexe encéphalique dépasse un peu la ligne A, le réflexe spinal peut atteindre la ligne d'anesthésie. La limite du réflexe dépend de la limite de la lésion. Supposons un écrasement de la moelle dans les 3e et 4e segments dorsaux ; l'excitation de la nuque provoque un réflexe à la figure, sans réaction descendante. Dans une lésion des 5e et 6e segments dorsaux, le réflexe encéphalique descendait très bas jusqu'au territoire des racines $D_4 D_5 D_6$ avec un très beau réflexe sur le membre supérieur, D_4 étant le segment médullaire participant à l'innervation pilo-motrice du membre supérieur. Au cours d'une lésion du 9e segment dorsal, le réflexe encéphalique descendait jusqu'au trochanter entre le territoire des racines D_{12} L_1. Avec une lésion située au-dessous du 10e segment, le réflexe descend sur le membre inférieur. Lorsque la lésion siège sur les 3e et 4e segments lombaires il n'y a pas de réflexe spinal pilo-moteur. Si elle siège sur le 1er segment lombaire, alors il existe un réflexe spinal de défense sur le membre inférieur.

Selon l'étendue du réflexe pilo-moteur, on peut évaluer l'étendue de la lésion : plus le réflexe sera généralisé, moins la lésion sera étendue.

Au cours du *syndrome de Brown-Séquard* on obtient un réflexe unilatéral.

Dans la *poliomyélite infantile*, le réflexe pilo-moteur n'est pas modifié, car les centres sympathiques se trouvent dans la corne latérale et cette région a une double irrigation sanguine.

Dans la *syringomyélie*, où il y a une grosse destruction de la substance grise, il existe d'importantes perturbations du réflexe pilo-moteur.

Au cours des *lésions des nerfs*, la section nerveuse amène une disparition du réflexe dans le territoire correspondant. Il y a des nerfs qui n'ont pas de fibres pilo-motrices : tels sont le médian, le cubital, le sciatique poplité interne. A la suite des *lésions du sympathique cervical*, le réflexe pilo-moteur disparaît dans tout le cou et la tête.

En ce qui concerne l'*excitabilité*, le réflexe pilomoteur, comme les réflexes vaso-moteur et sudoral, apparaît comme un réflexe supérieur. Il peut dépendre d'une excitation périphérique, mais aussi d'une excitation centrale (terreur, effroi, l'audition d'un morceau de musique, la vue d'un drame pathétique). Selon les sujets, il faut que la sensation soit plus ou moins intense (facteur quantitatif), ou bien d'une certaine nature (facteur qualitatif) et on doit tenir compte de l'élément affectif spécial qui intervient.

Mme Athanassio-Bénisty.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

25 Novembre 1920.

Le mariage des syphilitiques (Discussion du rapport de *MM. Queyrat, Hudelo, Spillmann, Gastou et Cl. Simon*).

1° Le malade est vu et traité dès la période primaire avant l'apparition des réactions sérologiques et par conséquent des symptômes secondaires. — C'est la circonstance la plus favorable; elle le sera d'autant plus que le traitement suivra de plus près l'apparition du chancre. Le traitement qui paraît le plus propre à diminuer le stage du candidat au mariage est le suivant :

On fait une première série arsenicale à doses croissantes, en partant d'une dose faible (dose d'épreuve) et atteignant un total de 3 gr. 50 environ pour les sels du type 606 et 4 gr. 50 pour les sels du type 914. La durée de cette série est de deux mois environ. On laisse ensuite le malade se reposer pendant un mois, au bout duquel on pratique une séro-réaction avec sérum non chauffé (technique Hecht ou Bauer). Si elle donne un résultat complètement négatif, ce qui est la règle, ce sera un précieux encouragement; mais, même dans ce cas, il faudra faire une deuxième série arsenicale dans des conditions identiques à la première. Nouveau repos d'un mois suivi d'une séro-réaction qui est généralement négative. On institue alors un traitement mercuriel par les sels insolubles : calomel ou huile grise ou amalgame d'argent. On fait ainsi 8 injections, puis, après une période d'un mois de repos, une deuxième série identique. Un mois après la dernière injection, on pratique une prise de sang et si possible une ponction lombaire.

Ce traitement, avec les intervalles de repos, aura duré dix à douze mois suivant la tolérance du malade. A partir de ce moment, on peut cesser tout traitement et mettre le malade en observation clinique et biologique.

On continue à pratiquer à des intervalles réguliers, de mois en mois ou peut-être simplement de deux mois en deux mois, une séro-réaction du sang. Si elle se maintient négative pendant un an, on tente la réactivation de Milian. Si cette réactivation est négative, on fait, en dernière analyse, une seconde ponction lombaire, celle-ci indispensable. Si les résultats sont normaux, lorque tous ces « barrages » successifs (séro-réaction, ponctions lombaires, réactivation) sont franchis avec succès, on peut autoriser le candidat à se marier. Le traitement aura duré un an, la surveillance du malade une autre année, si bien qu'on peut dire qu'un syphilitique énergiquement et méthodiquement soigné et suivi dès la période du chancre *peut se marier au bout de deux ans* dont un consacré au traitement et l'autre à la surveillance biologique.

— *M. Carle* (de Lyon). Comme un grand nombre de praticiens de province hésitent encore à faire des injections intraveineuses, il importe de faire dans les conclusions de la Commission une addition en faveur du traitement mercuriel; ces conclusions sont trop absolues et risquent de favoriser chez les timides les pseudo-traitements.

— *M. Jeanselme.* La question du traitement a une importance capitale, car on ne peut prendre au sujet du mariage une décision quand on ne sait pas exactement quel a été le traitement suivi par le malade.

— *M. Darier.* Un syphilitique, à cette période, doit satisfaire, pour pouvoir se marier, à quatre conditions : 1° un traitement intensif d'une année; 2° une deuxième année de traitement modéré ou d'observation; 3° absence de tout accident secondaire; 4° séro-réactions constamment négatives.

— *M. Jeanselme.* Le mot intensif ne veut rien dire.

— *M. Leredde.* Le mariage ne peut être permis qu'à un syphilitique en état de stérilisation absolue ou relative contrôlée par les moyens cliniques, les moyens de laboratoire et par le temps.

— *MM. A. Renault, Goubeau* estiment que la durée de deux ans est trop courte.

2° Le malade est vu et traité après l'apparition des réactions sérologiques ou même après l'apparition des symptomes secondaires. — Dans tous les cas, il semble prudent de ne pas interrompre le traitement au bout d'un an, même si les « barrages » successifs sont franchis. D'ailleurs il est rare, surtout quand le traitement est commencé en pleine éruption secondaire, d'obtenir aussi facilement des réactions négatives. Aussi paraît-il prudent de continuer le traitement pendant deux ans, avec contrôle sérologique dont le résultat indiquera la nature du médicament : arsenic en cas de réaction positive même faiblement, mercure si la réaction est négative. Il va sans dire que l'examen clinique ne doit jamais être négligé et que le plus petit accident commande immédiatement l'intervention thérapeutique.

Au bout de deux ans de traitement, on peut, si la séro-réaction, l'urino-réaction, la réactivation sont

négatives, si la ponction lombaire est normale, commencer la période de surveillance qui ne paraît pas devoir être inférieure à deux ans. Pendant cette période, on pratiquera régulièrement la séro-réaction et, à la fin de chaque année, une réactivation. Quant à la ponction lombaire, on la pratiquera si possible au bout de la troisième année et obligatoirement à la fin de la quatrième. Si les résultats de ces différentes épreuves sont constamment satisfaisants, le mariage semble pouvoir être permis. Il se sera écoulé quatre ans depuis le début de l'infection.

— *M. Leredde.* Les formules de la Commission sont des formules mécaniques. Les recherches de laboratoire n'ont pas seulement pour but de constater l'état du malade au moment où on les fait; elles doivent servir à régler le traitement, dans son énergie et sa durée, variables d'un malade à l'autre.

— *M. Queyrat.* Nous sommes tous d'accord pour dire que le traitement d'un syphilitique doit être subordonné à l'observation du malade et aux épreuves de laboratoire.

— *M. Goubeau* estime que 2 années de traitement pour un syphilitique secondaire sont insuffisantes. La formule à préconiser paraît être : 3 ans de traitement, 3 ans sans accidents, 3 ans de réactions négatives.

— *M. Jeanselme.* Il importe de faire remarquer qu'une séro-réaction qui demeure longtemps négative ne prouve nullement que le malade soit radicalement guéri ; le Wassermann n'est qu'un appareil enregistreur.

— *M. Queyrat.* La réaction de Hecht étant plus sensible que celle de Wassermann, c'est celle-là qu'il convient de rechercher. Quand toutes les réactions sont négatives, on peut considérer le malade comme guéri.

3° Les séro-réactions du sujet sont irréductibles dans le sang avec ponction lombaire normale. — Il arrive, exceptionnellement il est vrai, que la séro-réaction, dans les cas précédemment envisagés, reste soit entièrement, soit partiellement positive. Ces malades doivent être soignés pendant quatre ou cinq ans activement, en variant les médicaments ou en les combinant. Si, au bout de ce délai, la séro-réaction reste positive, on peut autoriser le mariage à deux conditions : *que la ponction lombaire soit normale et qu'il s'agisse d'un homme.* Tous les syphiligraphes connaissent en effet des familles où il y a des enfants sains et vigoureux, dans lesquelles la femme est indemne et où le mari, ancien syphilitique, a gardé un Wassermann positif. On peut penser que, dans le cas supposé, il est nécessaire d'avertir la fiancée, de faire suivre au mari une ou deux cures par an et de traiter la femme si elle devient enceinte.

Mais la permission doit être différée deux ans encore pour une femme syphilitique qui présente une séro-réaction irréductible. Il ne faudra jamais négliger de lui faire suivre un traitement à chacune de ses grossesses.

4° Malgré les traitements précédemment indiqués, la séro-réaction étant positive ou négative, la ponction lombaire indique une réaction méningée. — Dans ces cas, il faut interdire le mariage non pas tant au point de vue de la contagion ou de l'hérédité, qu'au point de vue des risques de maladie (tabes, paralysie générale, etc.), et de mort qu'encourrait le candidat au mariage.

Mais si, à la suite de plusieurs traitements, les réactions méningées disparaissent, il n'en reste pas moins démontré que le système nerveux du candidat est sujet à caution. Avant de l'autoriser à se marier, il faudra lui imposer un stage de surveillance de deux ans avec ponctions lombaires répétées et satisfaisantes.

5° Le malade, outre la réaction méningée révélée par la ponction lombaire, présente des symptômes nerveux (abolition des réflexes achilléens, patellaires, signe d'Argyll, douleurs fulgurantes...). Il faut dans ce cas s'opposer absolument au mariage.

6° Le candidat, syphilitique ancien, ne peut donner que des renseignements vagues sur le traitement suivi. — C'est le cas le plus difficile et malheureusement peut-être le plus fréquent.

a) *Si le candidat présente une tare définitive* quelconque tenant à la syphilis et notamment des signes de lésions du système nerveux, il faut interdire le mariage.

b) *S'il présente simplement une séro-réaction positive*, sans aucun signe clinique, il faut différer le mariage et instituer un traitement d'un an, du type de celui plus haut indiqué. Si la séro-réaction devient négative, on institue une période de surveillance d'une année. Si les « barrages » sont alors franchis heureusement, le mariage paraît possible. Si, au contraire, la séro-réaction reste positive, il faut continuer le traitement plus longtemps : deux ou trois ans. Si, malgré tout, la séro-réaction reste positive, le mariage paraît devoir être autorisé, à condition qu'il n'y ait pas de tare organique, qu'il n'y ait pas eu d'accidents contagieux pendant toute la période de surveillance. Ces conditions doivent être renforcées s'il s'agit d'une femme.

c) *Le syphilitique ancien présente une séro-réaction négative, mais une réaction méningée positive.* — Dans ce cas, il faut instituer un traitement longtemps prolongé comme il est indiqué plus haut.

d) *Le syphilitique ancien présente une séro-réaction négative et sa ponction lombaire est normale.* — Il paraît logique de pratiquer une réactivation. Si celle-ci est positive, on institue un traitement d'un an, suivi d'une période égale d'observation.

Si la réactivation reste négative, le mariage peut être autorisé, à condition qu'il n'y ait pas eu d'accidents contagieux depuis au moins deux ans et que, bien entendu, l'examen clinique soit parfaitement normal.

Il convient maintenant d'examiner brièvement les questions du « traitement du père de famille » ; du traitement de toute femme saine qui conçoit d'un syphilitique ; et enfin celle du « mariage blanc ».

On sait en quoi consiste le « *traitement du père de famille* » selon la pittoresque expression de Fournier : c'est le traitement que suit tout syphilitique immédiatement avant de se marier. Ce traitement, s'il n'est pas toujours nécessaire, paraît en tout cas souvent utile et toujours inoffensif.

Il est de tradition de *soigner toute femme qui conçoit d'un homme syphilitique*, quelle que soit l'ancienneté de la syphilis de celui-ci. Cette question est plus discutable.

Mais les exemples ne sont pas rares d'enfants naissant syphilitiques alors que le père semble seul atteint ; il n'y a donc que des avantages à soigner une femme qui devient enceinte du fait d'un syphilitique. Il serait sans doute plus scientifique de pratiquer chez de telles femmes une séro-réaction. Malheureusement des circonstances familiales s'y opposent le plus souvent.

Le « *mariage blanc* » a dernièrement été proposé par M. Thibierge comme moyen terme en vue de permettre un mariage difficile à rompre du point de vue social. Cette solution est hasardeuse et ne saurait être envisagée que dans des cas tout à fait exceptionnels.

— *M. Lacapère.* La Commission n'a pas fait une distinction suffisante entre la syphilis de l'homme et celle de la femme. Les dystrophies provoquées par la localisation du tréponème dans les glandes endocrines du fœtus ne peuvent, au même titre que les accidents infectieux, se rencontrer chez l'enfant que si la mère a été contaminée. Il faut savoir que des femmes, énergiquement traitées, mettent au monde des enfants cliniquement et sérologiquement sains, qui cependant succombent dès qu'ils sont atteints de la moindre infection. Ainsi la syphilis de la femme est extrêmement redoutable pour l'enfant, même quand cette femme a été longuement traitée, alors que la syphilis de l'homme n'est dangereuse que pendant la période d'accidents, pendant la période où il est susceptible de contaminer la mère.

— *M. Leredde.* La fréquence de l'hérédo-syphilis est très grande et peu d'hérédo-syphilitiques sont bien traités. Tout hérédo-syphilitique devrait être traité peu après la naissance avec la même énergie qu'un syphilitique acquis. Le mariage ne doit être permis à un hérédo-syphilitique qu'après un traitement énergique soutenu, même dans les cas où le laboratoire donne un résultat négatif.

— *M. Goubeau.* Les hérédo-syphilitiques, qui présentent une séro-réaction positive ou des accidents en activité, doivent être traités énergiquement comme les syphilitiques acquis, avant l'admission au mariage. Mais le mariage doit être interdit à ceux qui sont atteints de malformations importantes.

— *M. Carle.* Il est inutile de traiter la femme d'un syphilitique, lorsque les examens démontrent qu'elle est saine ; par contre, il faut la traiter avec toute l'énergie voulue, si elle présente des accidents.

— *MM. Thibierge, Leredde* estiment, au contraire, que toute femme d'un syphilitique doit être considérée *a priori* comme syphilitique et traitée comme telle.

— *M. Darier.* Quand un syphilitique primaire ou secondaire pose la question du mariage, il est impossible de lui répondre sans une enquête complète et une observation suffisante pour apprécier la qualité de sa syphilis, sa docilité au traitement et son mode d'évolution. Habituellement, un délai d'un an, au moins, est nécessaire pour porter un jugement à cet égard.

— *M. Thibierge.* Les préceptes émis par Fournier sont comme les nôtres. La seule dérogation importante est la réduction de stage chez les syphilitiques traités par les arsenicaux avant l'apparition des accidents secondaires.

R. Burnier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Novembre 1920.

Cancer et tuberculose. — *MM. H. Hartmann et M. Renaud* font l'étude d'une tumeur du sein prélevée chez une femme de 47 ans, et dans laquelle ils relèvent : 1° un épithéliome atypique classique ; 2° un papillome verruqueux du mamelon ; 3° des tubercules histologiques typiques. Pas de bacille de Koch. L'épithéliome a envahi les ganglions axillaires. Les auteurs, après avoir envisagé les hypothèses qui permettraient de relier les unes aux autres ces lésions, croient à la juxtaposition accidentelle de deux affections d'ordre différent. Cependant l'hypothèse de deux réactions différentes, l'un du tissu épithélial et l'autre du tissu conjonctif, sous l'influence d'une même cause pathogène, reste séduisante.

Contribution à l'étude des plasmocytomes. — *MM. Masson et Wolf* présentent 2 observations de plasmocytome : l'une leur est personnelle et l'autre appartient à *MM. Martin et Colrat.*

Dans cette dernière, il s'agit d'un homme de 39 ans qui, 4 ans après une blessure d'une côte, meurt d'accidents pleuro-pulmonaires, après avoir présenté une tumeur costale et une paraplégie. La tumeur costale propagée à la colonne vertébrale est constituée par des plasmocytes. C'est pour MM. Martin et Colrat un *prémyélocytome.*

La malade de MM. Masson et Wolf était une femme de 62 ans. Elle présentait des tumeurs vertébrales, pharyngées et craniennes, ainsi que des nodules dans le foie. Ces tumeurs et ces nodules étaient constitués par des plasmocytes. Pour les auteurs c'est une tumeur maligne osseuse avec propagation viscérale, d'un type particulier. On ne devrait pas l'appeler myélome, mais *plasmosarcome.*

Cancer du col utérin. — *M. Lecène* présente des coupes d'une tumeur du corps de l'utérus, provenant d'une femme vierge de 49 ans, tumeur végétante, du volume d'une noix, au fond de la cavité utérine. Histologiquement, c'est de l'épithéliome cylindrique sur la plus grande partie des coupes, mais au milieu des boyaux d'épithéliome cylindrique on voit quelques globes cornés, c'est-à-dire quelques formations du type épithéliome pavimenteux.

M. Lecène propose, comme explication de cette juxtaposition, l'hypothèse d'une hétérotopie ; il croit que, dans la formation de la cavité utérine, quelques îlots de cellules pavimenteuses peuvent demeurer incluses dans la muqueuse du corps utérin.

Angiome malin. — *M. Milian.* Une femme de 27 ans présente depuis l'enfance un lymphangiome de la paroi abdominale. Après un traitement par des rayons X sans dosage, la lésion s'ulcère, végète et se propage aux ganglions, où l'on retrouve le même tissu angiomateux. La tumeur récidive après ablation, avec des îlots mélaniques. Aucune cellule mélanifère dans les ganglions.

E. Civatte.

L'ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE DANS L'ÉTUDE DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

PAR MM.

Fernand WIDAL,
Pierre ABRAMI et N. IANCOVESCO.

Nous proposons une nouvelle épreuve d'exploration fonctionnelle du foie : celle de *l'hémoclasie digestive*. Elle consiste à faire la recherche de la crise hémoclasique, après avoir fait absorber tout simplement au malade un verre de lait. Cette recherche peut être réduite à quelques numérations de leucocytes. On peut juger par là de la facilité de son exécution.

La méthode repose sur deux faits de physiologie dont nous avons pu établir la réalité par une série d'expériences rapportées dans des communications faites récemment à l'Académie des Sciences[1].

Ces faits sont les suivants : 1° à l'état normal, pendant la digestion d'un repas d'albumines, des substances protéiques incomplètement désintégrées traversent la muqueuse intestinale et pénètrent dans la veine porte ; 2° le foie, que traverse le sang porte, exerce sur certaines au moins de ces substances une action d'arrêt ; il s'oppose à leur pénétration dans la circulation générale où, par suite de leur hétérogénéité, elles provoqueraient infailliblement l'apparition d'une crise hémoclasique. C'est cette fonction spéciale du foie, ignorée jusqu'alors et à laquelle nous avons donné le nom de *fonction protéopexique* que permet d'explorer l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Pour comprendre la signification exacte et la portée de cette épreuve, il est indispensable de commencer par étudier successivement les deux faits qui en sont la base expérimentale.

Le premier de ces faits intéresse la question de savoir sous quel état sont absorbés les matériaux protéiques de l'alimentation, question qui, à la suite des recherches effectuées par les physiologistes, avait abouti à des conclusions contradictoires.

Tandis que Friedländer, Linossier et Lemoine, Ascoli, Minet et Leclercq admettent que des albumines hétérogènes intactes, non encore attaquées par les sucs digestifs, peuvent franchir la barrière intestinale, tandis que Ellinger, Embden et Knoop, Langstein, Nolf concluent qu'il en est également de même pour les albumoses et les peptones, le plus grand nombre des auteurs adopte au contraire l'opinion défendue par Abderhalden et ses élèves, suivant laquelle, seuls, les produits ultimes de la dégradation des matières albuminoïdes, les acides aminés, sont capables de traverser la muqueuse intestinale et de pénétrer dans le sang portal. La plupart de ces expériences étaient basées soit, comme celles d'Abderhalden, sur l'analyse chimique des produits de la digestion intestinale, soit, comme celles de Nolf, sur l'étude de l'absorption de solutions de peptone déposées dans une anse intestinale isolée.

Les expériences que nous avons rapportées mettent, croyons-nous, hors de doute, la réalité du passage, dans la veine porte, de protéides insuffisamment élaborés. Pour y déceler ces susbtances, nous ne nous sommes pas adressés à des réactifs chimiques, dont l'emploi, en pareil cas, est sujet à de trop nombreuses causes d'erreur. Nous avons recherché simplement si le sang portal, pendant la digestion d'un repas carné, ne donnait pas la *réaction biologique* dite des « peptones ».

On sait, depuis les recherches anciennes de Schmidt Mülheim, en quoi consiste cette réaction. Lorsqu'on injecte brusquement, dans la circulation générale d'un chien, une certaine quantité de peptone commerciale, qui est surtout un composé d'albumoses et de peptones, on détermine une crise vasculo-sanguine immédiate, caractérisée essentiellement par de la leucopénie, par une chute de la pression artérielle et par des troubles de la coagulation. Avec la peptone commerciale dont nous disposons dans notre laboratoire, cette crise très particulière est déterminée régulièrement par l'injection de 0 gr. 005 par kilogramme d'animal. Quand il s'agit d'albumines moins désintégrées que les peptones, la crise peut se produire avec l'emploi de doses plus faibles encore. Au contraire, avec les acides aminés elle nécessite, comme l'a montré Nolf, l'injection de doses considérables, supérieures à 50 centigr. par kilogramme. Cette crise vasculo-sanguine, à laquelle nous avons donné jadis le nom de *crise hémoclasique*, représente donc un réactif des plus sensibles de la présence, dans un liquide déterminé, de faibles quantités d'albumines hétérogènes ou de leurs produits colloïdes de désintégration.

Nous avons donc recherché si le sang portal d'un chien en période digestive est capable de provoquer cette crise hémoclasique, quand on le fait pénétrer dans la circulation générale du même chien.

A cet effet, nous avons pratiqué tout d'abord la dérivation du sang de la veine porte dans la veine cave inférieure, en abouchant momentanément les deux vaisseaux par un procédé analogue à celui de la fistule d'Eck. Après ligature de la veine porte à son entrée dans le foie nous relions les deux vaisseaux par un gros drain, muni à chacune de ses extrémités soit d'une canule de verre paraffinée, soit même d'un court trocart de gros calibre. Quelques minutes déjà après que la dérivation est effectuée, le chiffre des leucocytes s'abaisse de plus de la moitié; le sang devient hypercoagulable ; en même temps on constate une diminution de l'indice réfractométrique du sérum, phénomène qui, comme nous l'avons montré[2], paraît constant au cours des crises hémoclasiques. Nous avons pu ainsi nous convaincre que la pénétration du sang portal dans la circulation détermine une crise hémoclasique manifeste. Bien entendu, nous nous sommes assurés que chez des chiens *à jeun* la dérivation porto-cave, effectuée dans les mêmes conditions que précédemment, ne produit aucune modification de l'équilibre vasculo-sanguin.

La réaction si nette, ainsi obtenue avec le sang portal de la digestion, ne peut être due qu'à la présence, dans ce sang, de protéides incomplètement désintégrés. Pour provoquer, en effet, cette crise hémoclasique, il faudrait, nous l'avons vu, des doses considérables d'acides aminés ; or, il suffit d'une quantité relativement très faible de sang portal d'un animal en digestion pour la produire. En prélevant à la seringue, le plus rapidement possible, des quantités variables de sang dans la veine porte de chiens en pleine période de digestion, et en réinjectant aussitôt ce sang dans la circulation générale, à travers une veine saphène, nous avons vu qu'avec 40 cmc, parfois même avec 30 cmc seulement, on détermine l'hémoclasie.

Une autre constatation vient également montrer que les substances actives charriées par la veine porte ne sont pas des acides aminés. C'est seulement, en effet, pendant les deux premières heures environ qui suivent le repas que le sang portal présente son pouvoir hémoclasique. A ce moment l'intestin contient surtout les produits de l'évacuation gastrique, c'est-à-dire un mélange d'albumines, d'albumoses et de peptones. Au contraire, la réaction hémoclasique fait défaut avec le sang portal prélevé aux stades terminaux de la digestion, lorsque l'intestin renferme principalement un mélange d'acides aminés. Cette constatation vient à l'appui de l'opinion défendue par Nolf, pour qui le passage d'albumines imparfaitement désintégrées, au travers de la muqueuse intestinale, s'effectuerait surtout pendant le premier temps de la digestion. Ainsi, le fait important qui ressort de nos expériences, c'est que le sang portal renferme, pendant la période digestive, des protéides incomplètement désintégrés, dont la pénétration directe dans la circulation générale suffirait, à doses relativement faibles, à provoquer la crise hémoclasique.

Le second fait qui ressort de nos expériences, c'est l'*action d'arrêt du foie* à l'égard de ces substances. On sait depuis longtemps déjà, et nous avons nous-mêmes vérifié le fait, que chez le chien normal, le repas carné, loin de provoquer la leucopénie caractéristique de la crise hémoclasique, détermine au contraire de l'hyperleucocytose. Si, au moment où la veine porte contient des substances capables de provoquer le choc hémoclasique, la circulation générale n'en renferme pas, ou du moins n'en contient pas de quantités correspondantes, c'est que le foie les a fixées ou transformées. D'ailleurs, la preuve en est que c'est en supprimant fonctionnellement le foie par la fistule d'Eck, ou en transportant artificiellement le sang portal dans la veine cave, que l'on voit se manifester la crise hémoclasique.

Cette crise, témoin de l'insuffisante élaboration des substances azotées de la digestion, se produirait constamment au cours des repas, si le foie, interposé entre l'intestin et le reste de l'organisme, ne protégeait celui-ci en arrêtant ces produits nocifs, soit en les fixant, soit en les transformant. Cette fonction « protéopexique » de la cellule hépatique est comparable, par certains côtés, à celle qu'elle exerce à l'égard d'un grand nombre de poisons venus de l'intestin ; on peut mesurer son importance à la gravité des troubles que provoque parfois la pénétration directe, dans la circulation générale, des albumines non désintégrées ou de leurs premiers produits d'élaboration.



Tout portait à penser, en présence des résultats que nous venons de rapporter, que le rôle protéopexique du foie pouvait se montrer déficient au cours des altérations si fréquentes que la maladie fait subir à cet organe, et que le médecin trouverait, dans l'étude systématique de cette insuffisance fonctionnelle, un nouveau moyen d'apprécier l'adultération hépatique.

Les recherches déjà nombreuses que nous avons effectuées prouvent qu'il en est réellement ainsi. Lorsque le foie est altéré, il devient incapable de s'opposer au passage, dans la circulation générale, des protéides incomplètement désintégrés qui lui viennent de l'intestin, et ce passage se traduit immédiatement par une crise hémoclasique. La recherche de cette crise, après un repas d'épreuve azoté, constitue, nous allons le voir, un procédé d'exploration à la fois simple, rigoureux et d'une extrême sensibilité, pour dépister l'insuffisance hépatique.

1. F. Widal, P. Abrami et N. Iancovesco. — « Possibilité de provoquer la crise hémoclasique par injection intraveineuse du sang portal recueilli pendant la période digestive. Action du foie sur les protéides de désintégration incomplète provenant de la digestion et charriés par la veine porte ». *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLXXI, p. 74, 12 Juillet 1920. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique ». *Ibid.*, t. CLXXI, p. 148, 19 Juillet 1920. — « L'épreuve de l'hémoclasie digestive et l'hépatisme latent ». *Ibid.*, t. CLXXI, p. 223, 26 Juillet 1920.

2. F. Widal, P. Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain. — « Les variations de l'indice réfractométrique du sérum au cours des crises hémoclasiques. » *Bull. de la Biol.*, t. 260, 4 Juillet 1914.

Chez les *sujets normaux*, l'absorption des aliments azotés qui composent un repas habituel n'est suivi d'aucune des réactions de l'hémoclasie. Au contraire, ainsi que nous l'avions montré autrefois avec MM. Brissaud et Joltrain [1], les modifications vasculo-sanguines observées en pareil cas sont inverses de celles qui caractérisent la crise hémoclasique. Au lieu de la leucopénie, on enregistre le plus souvent de l'hyperleucocytose; la pression artérielle reste invariable ou tend à s'élever; l'indice réfractométrique du sérum augmente. Sur onze sujets sains, soumis récemment à l'absorption soit de 150 gr. de viande et de deux œufs, soit de 200 à 400 cmc. de lait, soit d'un repas ordinaire varié, la crise hémoclasique n'a jamais été observée, même à l'état d'ébauche. Deux fois la leucocytose fut à peine marquée, neuf fois il y eut hyperleucocytose franche; la pression artérielle s'éleva, dans tous les cas, de 1 à 3 cm; l'indice réfractométrique, recherché cinq fois, se montra plus élevé.

Il est de même dans les *états pathologiques où le foie est intact*. De nombreux malades, atteints des affections aiguës ou chroniques les plus diverses, et chez lesquels il n'y avait pas à soupçonner de lésion hépatique, ont réagi à l'absorption d'aliments azotés absolument comme des sujets normaux. Il en a été ainsi dans les néphrites chroniques à forme chlorurémique (3 cas) ou hypertensive (2 cas), le tabes (3 cas), la syringomyélie (1 cas), l'encéphalite léthargique (1 cas), la poliomyélite (1 cas), l'hémiplégie syphilitique (1 cas), la thyroïdite (1 cas), l'hémoglobinurie paroxystique (1 cas), la sciatique (2 cas).

Il était particulièrement important d'effectuer la même recherche de contrôle chez des malades atteints d'affections du tube digestif. On aurait pu supposer en effet, que chez eux, l'insuffisante élaboration des aliments azotés, au cours de la digestion gastrique ou intestinale, pouvait permettre un passage plus facile, au travers de la muqueuse digestive, d'albumines incomplètement désintégrées, et provoquer de la sorte une crise hémoclasique, en forçant la limite de tolérance du foie. Il n'en est rien. Trois sujets atteints d'entérocolite chronique avec hypochlorhydrie et évacuation gastrique très rapide, un autre atteint d'entérite tuberculeuse avec diarrhée profuse, deux malades en pleine évolution de dysenterie amibienne sans localisation hépatique se sont comportés, après absorption du repas d'épreuve, comme des sujets normaux. Il en a été de même chez deux sujets atteints d'anémie pernicieuse avec anachlorhydrie et apepsie presque absolues et chez une femme présentant, au contraire, une hyperpepsie très intense avec hyperchlorhydrie.

Enfin, mêmes constatations négatives ont été faites dans un cas d'ictère hémolytique acquis, montrant que, dans cette maladie, la fonction protéopexique n'est pas plus altérée que ne le sont. ainsi que nous l'avons soutenu jadis, les autres fonctions du foie.

Il en va tout autrement, dès qu'intervient une altération hépatique. L'insuffisance de la fonction protéopexique devient alors manifeste, et la crise hémoclasique vient aussitôt trahir l'incapacité du foie à arrêter les matériaux protéiques insuffisamment désintégrés, qui proviennent de la digestion. La sensibilité de cette fonction est si grande, que, pour révéler son insuffisance, il n'est pas nécessaire, nous allons le voir, de faire ingérer au malade de grandes quantités d'aliments azotés.

A la suite d'essais comparatifs nombreux, effectués avec la viande, les œufs, des albumines végétales diverses (riz, lentilles), essais qui tous ont fourni des résultats positifs chez les sujets atteints de lésions hépatiques, nous avons pour rechercher l'hémoclasie digestive, fixé notre choix sur le lait, aliment toujours facilement accepté des malades, et dont la dose de 200 gr. dépasse largement la quantité nécessaire à déceler l'insuffisance protéopexique du foie. Nous avons constaté, en effet, qu'avec des doses d'albumines alimentaires bien plus faibles encore, on peut parfois provoquer encore la crise d'hémoclasie digestive. Chez certains de nos hépatiques, il a suffi de 100 gr. de lait, chez d'autres de 50 gr., chez l'un d'eux, même de 15 gr., pour déterminer cette crise.

D'autre part, nous nous sommes assurés que, dans le lait, ce sont bien les substances azotées qui déterminent l'hémoclasie digestive; car chez des sujets qui présentaient après l'ingestion de ce liquide la crise hémoclasique caractéristique, ni l'absorption d'hydrates de carbone (50 gr. de lactose), ni celle de graisse (30 gr. de beurre essoré), n'ont produit la moindre altération de l'équilibre hématique. Par contre, après absorption de 8 gr. de caseine sèche, dose correspondant à celle contenue dans 200 gr. de lait, on obtient une réaction très intense et particulièrement précoce.

Rien n'est donc plus facile que de régler l'*épreuve de l'hémoclasie digestive*. Le sujet à examiner est à jeun depuis cinq heures au moins, ou mieux depuis la veille au soir. Ce détail est des plus importants; car, si l'absorption d'eau dans les heures qui précèdent ne prête pas à des causes d'erreur, par contre, l'ingestion d'une quantité même minime d'un aliment azoté peut suffire, ainsi que nous le verrons, à fausser les résultats de l'expérience.

Après avoir établi son équilibre vasculo-sanguin, on fait absorber au sujet les 200 gr. de lait, et l'on poursuit l'examen du sang de 20 en 20 minutes, pour rechercher la crise hémoclasique. Dans une série d'épreuves systématiques que nous avons entreprises, nous avons tenu compte de tous les éléments étudiés en pareil cas: leucocytose, formule leucocytaire, pression artérielle, coagulabilité sanguine, indice réfractomérique du sérum, et nous avons poursuivi ces recherches pendant les trois heures qui suivent le repas. Dans la pratique, les résultats utiles au diagnostic sont acquis le plus souvent en une heure; dans un seul cas observé par nous, la crise n'a débuté qu'au bout d'une heure et demie; souvent, vingt minutes après l'ingestion du lait, la baisse des globules blancs est assez forte pour fournir une indication précise; vingt minutes plus tard, en général, la crise est à son apogée. La leucopénie représente, comme nous le verrons, l'élément le plus net et le plus facile à rechercher de tous ceux qui caractérisent la crise d'hémoclasie digestive; elle ne laisse place à aucun doute. Aussi, dans la pratique journalière, on se contentera d'enregistrer les variations de la leucocytose.

Si, après avoir fait prendre à un de nos malades le repas de 200 gr. de lait qui provoque l'hémoclasie, on lui administre un repas identique dans les heures qui suivent, on constate que la première prise de lait a produit un état d'immunité qui persiste pendant trois heures environ; effectuée une heure, une heure et demie et deux heures après le premier repas, une ingestion nouvelle d'albumine ne provoque plus de crise hémoclasique; après trois heures, l'immunité est presque nulle; au delà, la crise se répète une nouvelle fois. Indépendamment de son intérêt théorique, un fait pareil présente une importance pratique qui mérite d'être mise en évidence. Chez une femme atteinte de cirrhose hypertrophique avec ictère, l'épreuve de l'hémoclasie digestive, effectuée une première fois, se montre, à notre étonnement, très atténuée. Or, en interrogeant cette malade, nous avons appris que, dans les heures précédentes, elle avait, malgré nos recommandations, absorbé un peu de lait. Depuis lors, l'épreuve effectuée chez elle à jeun, à plusieurs reprises, s'est toujours montrée très fortement positive.

Il suffit d'absorber une très petite quantité de substances albuminoïdes un certain temps avant l'ingestion d'un repas d'épreuve, pour mettre à l'abri de la crise hémoclasique que ce repas aurait pu provoquer. Pour le prouver, nous avons eu recours à la méthode dont on doit la connaissance à MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, méthode qui leur a permis de préserver contre certains accidents de choc anaphylactique d'origine digestive, en faisant ingérer la petite dose de 0 gr. 50 de peptone, une heure avant de faire absorber l'aliment déchaînant. Le résultat de nos expériences s'est montré décisif; la petite quantité de peptone ainsi administrée a suffi à empêcher la crise, en créant un état d'immunité temporaire. Cette immunité, qui est complète lorsque la peptone est ingérée une heure ou une heure et demie avant le repas d'épreuve, est déjà moins parfaite, au bout de deux heures; elle disparaît au bout de trois heures.

La connaissance de tous ces faits nous fait comprendre la nécessité, sur laquelle nous avons insisté plus haut, d'exiger des malades une abstinence complète, dans les heures qui précèdent l'épreuve de l'hémoclasie digestive.



Pour juger de la valeur de l'épreuve de l'hémoclasie digestive, nous l'avons effectuée tout d'abord chez des malades atteints d'*affections hépatiques indiscutables*: ictères aigus ou chroniques, foie cardiaque, cancers, cirrhoses.

Sept cas d'*ictère* catarrhal, deux cas d'ictère aigu spirochétosique, trois ictères par néosalvarsan, un ictère chronique par cancer du pylore, un autre par pancréatite chronique, un dernier enfin, d'origine indéterminée ont été soumis à l'épreuve de l'hémoclasie digestive. La même épreuve a été appliquée à huit sujets atteints de *foie cardiaque*; l'un d'entre eux ne présentait que des symptômes d'hyposystolie commençante, et ses urines ne renfermaient que de l'urobiline en faible quantité; nous avons examiné également deux cas de *cancers du foie* étendus concernant, l'un un sarcome diffus, l'autre un cancer nodulaire disséminé; enfin, nous avons étudié quatorze cas de *cirrhoses* d'origines diverses (alcoolique, du type Laënnec ou du type hypertrophique, syphilitique, tuberculeuse, paludéenne, pigmentaire, diabétique); en tout, par conséquent, trente-neuf cas de maladies hépatiques avérées.

Chez tous ces malades, à l'exception d'un seul, sur le cas duquel nous allons revenir, l'épreuve de l'hémoclasie digestive, répétée à plusieurs reprises, a fourni des résultats d'une netteté remarquable. Dans les deux heures qui suivent l'absorption des 200 gr. de lait, on assiste à l'évolution d'une crise hémoclasique typique. Le taux des globules blancs, après s'être quelque temps maintenu à son chiffre initial, s'abaisse progressivement dans des proportions variables, jusqu'à atteindre les trois quarts, la moitié, parfois même le tiers, de ce chiffre; en même temps, on voit se constituer l'inversion de la formule leucocytaire. La pression artérielle peut tomber de 1 cm., 2 cm., quelquefois davantage; toutefois elle est moins touchée que dans les crises hémoclasiques que nous avons antérieurement étudiées au cours de l'hémoglobinurie paroxystique, de l'urticaire alimentaire ou de l'asthme; parfois même elle ne subit que des variations insignifiantes. Le sang devient plus rapidement coagulable; enfin l'indice réfractométrique du sérum subit une baisse notable. Après une heure et demie en moyenne, tous les chiffres précédents accusent une correction en sens inverse; une phase de leucocytose avec hypertension légère succède à la crise hémoclasique.

Lorsque la crise est complète, tous les éléments qui la constituent suivent des évolutions

1. F. Widal, P. Abrami, Et. Brissaud et Joltrain. — « Réactions anaphylactiques dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 13 Février 1914, p. 256.

synchrones. Souvent cependant, on peut assister à des crises dissociées, dans lesquelles la leucopénie ne s'accompagne pas d'hypotension artérielle, ni de modifications nettes de la coagulabilité sanguine; parfois également, la crise, au lieu d'évoluer en une courbe continue, s'effectue par échelons, et l'on voit se produire une série d'alternatives de diminution, puis d'augmentation du taux des globules blancs. Cette dernière éventualité reste exceptionnelle; nous ne l'avons notée que chez des sujets à qui nous avions fait prendre des doses minimes d'aliments azotés ou chez lesquels l'insuffisance protéopexique était à son déclin.

En résumé, précocité d'apparition, rapidité d'évolution, diminution surtout marquée de la leucocytose, qui abaisse parfois de moitié ou des deux tiers le nombre des globules blancs, diminution moins marquée et souvent même insensible de la pression artérielle, tels sont les caractères que présente la crise d'hémoclasie digestive chez les hépatiques soumis à l'épreuve alimentaire que nous avons indiquée, épreuve qui ne comporte l'ingestion que d'une quantité restreinte d'albumine.

Dans les cirrhoses de types divers que nous avons observées, maladies où les lésions sont si marquées sur le tissu conjonctif et où la cellule hépatique est moins profondément touchée, l'insuffisance protéopexique a présenté parfois des variations. Recherchée à diverses reprises chez le même malade, elle a montré quelquefois dans son évolution des intermittences au cours desquelles elle s'atténuait jusqu'à être seulement ébauchée, pour se relever ensuite. Un cirrhotique, lors d'un premier examen, ne présentait même aucune crise hémoclasique; dans la suite, cette crise, recherchée plusieurs fois, fut au contraire toujours évidente et avec une grande intensité.

De tous les hépatiques avérés que nous avons examinés, un seul n'a pas réagi à l'épreuve de l'hémoclasie digestive. Il s'agissait d'un cas de cirrhose pigmentaire, chez un diabétique paludéen. L'hémoclasie, recherchée une première fois après ingestion de 200 gr. de lait, une seconde fois après absorption de 150 gr. de viande et deux œufs, a manqué. Le caractère négatif de ces deux expériences tient sans doute à ce fait que, dans cette cirrhose, la persistance d'un certain nombre de cellules restées normales a suffi à assurer la fonction protéopexique; peut être même existe-t-il réellement, en pareil cas, un état d'hyperhépatie, qui a été invoqué, on le sait, dans ces formes spéciales de diabète pigmentaire.



Les résultats si précis fournis par l'épreuve de l'hémoclasie digestive chez les malades atteints d'affections évidentes de foie nous ont engagés à effectuer les mêmes recherches chez des sujets dont l'atteinte hépatique ne se révélait que par un minimum de signes urologiques, et chez d'autres dont l'insuffisance hépatique, en l'absence de tout symptôme, semblait seulement probable.

Nous avons pu nous convaincre, de la sorte, de l'extrême sensibilité de cette épreuve; elle permet de dépister, en clinique, des tares hépatiques latentes, qui, sans ce procédé d'exploration, passeraient inaperçues.

L'étude, longtemps poursuivie, d'un cas d'ictère aigu spirochétosique nous a permis de constater qu'au cours de troubles hépatiques légers, on peut observer une dissociation entre l'insuffisance protéopexique et les autres insuffisances fonctionnelles du foie, et que la première peut encore déceler des altérations hépatiques qui ne se traduisent par aucun autre symptôme. Au déclin de l'ictère, en même temps que les urines de notre malade renfermaient de l'urobiline et des sels biliaires, l'épreuve de l'hémoclasie digestive avait été fortement positive. Onze jours plus tard, alors que la réaction de Hay avait disparu et qu'il n'existait plus qu'une urobilinurie très légère, l'absorption d'un repas azoté (150 gr. de viande et 2 œufs) produisait encore une crise hémoclasique. Cette même crise se retrouvait neuf jours plus tard, atténuée mais cependant évidente; après l'ingestion de 200 grammes de lait, la leucocytose fléchissait de 15.400 à 10.800; il n'existait plus pourtant, à ce moment, aucun autre vestige clinique ni urologique des altérations hépatiques antérieures. C'est seulement sept jours plus tard que l'épreuve de l'hémoclasie digestive devenait à son tour négative, ayant ainsi survécu de quinze jours à la disparition complète de l'ictère, et de sept jours à celle de l'urobilinurie. Elle constituait le dernier témoin d'une insuffisance hépatique en voie de régression. Un pareil fait suffit à montrer l'extrême sensibilité de cette épreuve et l'intérêt qui s'attache à la recherche systématique de l'hémoclasie digestive, pour apprécier le moment où disparaissent les altérations cellulaires du foie; aussi nous a-t-il engagés à effectuer une série d'investigations en ce sens.

Il est une classe de produits thérapeutiques qui permettent, on va le voir, de poursuivre chez l'homme une étude véritablement expérimentale de l'insuffisance hépatique à tous ses degrés : ce sont les *arsénobenzènes*. Jusqu'ici on ne connaît en clinique que les grandes formes d'hépatites produites par les injections d'arsénobenzol : les ictères. Il était à penser que l'ictère toxique ne représente qu'une étape déjà avancée de l'hépatisme arsenical; qu'en dehors de tout ictère, de toute manifestation clinique encore apparente, le novarsénobenzol doit produire des altérations hépatiques légères, impossibles à déceler cliniquement et que l'épreuve de l'hémoclasie digestive pourrait aider à dépister. Le grand nombre de sujets qui, dans les services hospitaliers, sont soumis au traitement novarsenical, se prête à une étude rigoureuse de ces faits; il permet non seulement de chercher le retentissement sur le foie des injections d'arsénobenzène, en pleine cure thérapeutique, mais de saisir l'insuffisance hépatique à ses débuts, d'en suivre l'évolution parallèle à la répétition et à l'augmentation des doses, et d'en évaluer la persistance, après cessation du traitement.

Grâce à l'épreuve de l'hémoclasie digestive, nous avons pu, de la sorte, nous rendre compte que les altérations hépatiques sont constantes au cours du traitement par le novarsénobenzol; qu'elles apparaissent d'une façon très précoce, et avec l'emploi de très faibles doses; qu'elles sont susceptibles de persister plusieurs semaines après la cessation des injections. L'ictère, seul étudié jusqu'ici, ne représente que la forme la plus sévère, et, à vrai dire, exceptionnelle, de cette insuffisance hépatique créée par les arsenicaux. Dans la règle, il s'agit d'un hépatisme latent. Il semble que, de toutes les fonctions du foie, la fonction protéopexique soit une des plus fragiles à l'égard de l'intoxication par le novarsénobenzol; si chez certains sujets, en effet, nous avons constaté, en même temps qu'une hémoclasie digestive, un certain degré d'urobilinurie, une réaction de Hay légère, ou un abaissement du rapport azotémique, chez d'autres, par contre, ces derniers signes faisaient défaut, et seule, l'existence de l'insuffisance protéopexique témoignait d'une altération hépatique débutante, ou, au contraire, résiduelle.

Voici tout d'abord quelques exemples, qui permettent de se rendre compte de la précocité avec laquelle débute l'insuffisance hépatique, au cours du traitement novarsenical. Une malade, atteinte d'aortite chronique syphilitique, reçoit 30 centigr. de novarsénobenzol en injection intraveineuse. Avant l'injection, l'épreuve de l'hémoclasie digestive est négative; elle reste négative le lendemain; le surlendemain, elle devient positive. Après absorption de 200 gr. de lait, le chiffre des leucocytes tombe de 12.000 à 9.600, puis à 6.400. A ce moment, les urines ne contiennent ni pigments biliaires, ni sels biliaires. Une autre malade, tabétique, reçoit 20 centigr. de novarsénobenzol, en deux fois, à trois jours d'intervalle. Négative avant le début du traitement, l'épreuve de l'hémoclasie digestive se montre positive trois jours après la dernière injection. Un homme, tabétique également, reçoit 20 centigr. de novarsénobenzol en une fois; trois jours plus tard, l'insuffisance protéopexique apparaît, en même temps qu'une urobilinurie légère. Enfin, chez un hémiplégique spécifique, une première injection de 10 centigr. ne produit aucun trouble hépatique décelable; pendant les quatre jours consécutifs, l'épreuve de l'hémoclasie digestive reste négative. On refait alors une seconde injection de 10 centigr., et, dès le lendemain, l'épreuve devient positive.

De même que l'exploration de la fonction protéopexique du foie permet ainsi de dépister, dès ses débuts, l'adultération hépatique latente produite par le novarsénobenzol, elle fournit le moyen d'en évaluer la durée. Celle-ci se montre naturellement variable suivant les doses de médicament injectées. A la suite d'une injection unique de 30 centigr., nous l'avons vu, l'épreuve de l'hémoclasie digestive est restée positive chez un de nos malades pendant treize jours. Par contre, chez les malades qui ont été soumis à une cure thérapeutique tant soit peu intense ou prolongée, les lésions cellulaires du foie sont beaucoup plus durables; on peut les déceler encore plusieurs semaines, parfois même plusieurs mois après la cessation du traitement. Les cas, aujourd'hui bien connus, d'ictères tardifs consécutifs aux injections arsenicales, permettaient de prévoir cette longue persistance de l'insuffisance hépatique; dans les quatre cas d'ictère que nous avons récemment observés et où l'épreuve de l'hémoclasie digestive était fortement positive, l'ictère était survenu respectivement dix-sept jours, vingt-cinq, trente-deux et quarante-cinq jours après la fin des injections.

C'est surtout dans les formes anictériques de l'hépatisme arsenical, quand aucun phénomène apparent ne vient attirer l'attention vers le foie, que l'épreuve de l'hémoclasie digestive prend toute sa valeur, en montrant la longue persistance de troubles hépatiques latents, chez les sujets antérieurement traités par les arsenicaux. Nous l'avons de la sorte trouvée positive dix-huit et vingt-trois jours après la cessation du traitement chez deux sujets atteints de néphrite syphilitique à forme albuminurique. Elle faisait défaut chez un dysentérique deux mois après la fin d'une cure de 5 gr. 50; chez un tabétique, trois mois et demi après la fin d'une cure de 3 gr. 20. Par contre, nous l'avons trouvée, dans un cas, fortement positive, quatre mois après la cessation d'un traitement particulièrement intensif; sa constatation nous a alors permis de rattacher à leur véritable cause des troubles dont la nature aurait été, sans cette épreuve, impossible à établir. Il s'agissait d'un syphilitique ancien, chez lequel, depuis plusieurs mois, était survenu un état de fatigue et de dépression accentuées, en même temps qu'un amaigrissement de 9 kilogr. et des troubles digestifs. Ayant appris que ce malade avait reçu 11 gr. 75 de novarsénobenzol en seize injections dont la dernière remontait à quatre mois, nous avons pensé qu'il pouvait être atteint d'hépatisme arsenical. Malgré l'absence de tout signe objectif, l'épreuve de l'hémoclasie digestive se montra très nettement positive. Les urines ne renfermaient que de l'urobiline; la réaction de Hay faisait défaut.

En présence des résultats si nets ainsi obtenus chez les sujets traités par le novarsénobenzol, il était intéressant de rechercher si l'épreuve de l'hémoclasie digestive ne pourrait servir à dépister une insuffisance hépatique légère ou même

latente dans toute une série de cas où l'on a quelque raison de soupçonner, en clinique, une altération de la cellule hépatique.

Avec M. Jean Hutinel, nous avons effectué cette recherche chez les malades soumis à l'*anesthésie par le chloroforme et par l'éther*. Nous avons pu nous rendre compte que le chloroforme, même administré à faible dose et durant un temps très court, lèse très rapidement la fonction protéopexique du foie : l'hémoclasie digestive apparaît habituellement dès le lendemain de l'anesthésie, précédant souvent de vingt-quatre heures les autres signes d'insuffisance hépatique, urobilinurie et cholalurie; elle disparaît au bout de quelques jours. Avec l'éther, les résultats sont plus inconstants; si les anesthésies prolongées déterminent, comme le chloroforme, l'insuffisance protéopexique, par contre, dans les anesthésies de courte durée, l'épreuve de l'hémoclasie digestive reste négative, ou ne se traduit que par une crise vasculo-sanguine très atténuée.

Nous avons soumis à l'épreuve de l'hémoclasie digestive des sujets atteints de *maladies infectieuses aiguës*, comme la scarlatine, la fièvre typhoïde, la pneumonie, au cours desquelles l'atteinte du foie ne se révèle souvent, comme l'ont montré Brulé et Garban [1], que par une urobilinurie légère ou par une rétention des sels biliaires.

Sur cinq *scarlatineux* examinés à la période d'état, deux fois, l'épreuve de l'hémoclasie digestive fut positive. Dans un cas, elle coexistait avec une réaction de Hay légère, dans l'autre, cette réaction, qui était présente la veille, faisait défaut le jour où fut constatée l'hémoclasie. Chez un troisième scarlatineux, c'est une dissociation inverse qui fut observée : la réaction de Hay était positive, alors que la fonction protéopexique du foie était suffisante.

Nous avons effectué les mêmes recherches chez neuf sujets atteints de *fièvre typhoïde*. Six d'entre eux étaient en pleine période d'état; les signes d'une atteinte hépatique se traduisaient, dans deux cas, par la présence d'une réaction de Hay avec urobilinurie légère; dans les quatre autres ces signes faisaient entièrement défaut. L'épreuve de l'hémoclasie digestive n'était positive que chez un des deux malades dont les urines contenaient des acides biliaires et de l'urobiline. D'autre part, chez trois autres sujets convalescents, le pouvoir protéopexique était normal.

Dans deux cas de *fièvre paratyphoïde B*, en période d'état, l'épreuve de l'hémoclasie digestive fut positive; il y avait en même temps de l'urobilinurie, à laquelle s'ajoutait, chez un des deux malades, une rétention légère des sels biliaires.

Nous avons examiné également deux *pneumoniques*, qui furent suivis pendant toute la durée de leur crise. L'insuffisance protéopexique était manifeste chez l'un et l'autre; elle s'associait à une forte excrétion d'urobiline et de sels biliaires. Mais, comme on pouvait s'y attendre, l'altération fonctionnelle du foie fut de courte durée. Chez le premier de ces malades, le lendemain de la défervescence l'épreuve de l'hémoclasie digestive était positive; recherchée le surlendemain, elle était devenue négative. Chez le second, atteint de pneumonie avec subictère, l'hémoclasie digestive, qui avait été positive pendant toute la période d'état, devint négative le jour de la crise, pour reparaître, bien qu'atténuée, le lendemain; elle disparut définitivement vingt-quatre heures plus tard. Dans ces deux cas, l'urobilinurie et la réaction de Hay persistèrent plus longtemps que l'insuffisance protéopexique; on les retrouvait encore quarante-huit heures après la disparition de celle-ci chez le premier de nos malades ; chez le second, la réaction de Hay disparut le lendemain de la crise, mais l'urobilinurie se prolongea encore pendant quatre jours.

1. BRULÉ et GARBAN. — *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 6 Mars 1914.

Dans la *tuberculose pulmonaire*, l'atteinte de la fonction protéopexique s'est montrée d'autant plus fréquente que les lésions bacillaires étaient plus avancées dans leur évolution. Parmi huit tuberculeux atteints de condensation d'un sommet avec expectoration bacillifère peu abondante, deux seulement réagirent positivement à l'épreuve de l'hémoclasie digestive; leurs urines renfermaient de l'urobiline en abondance. La fonction protéopexique était normale chez deux autres malades, dont les lésions, bien que limitées, étaient en voie de ramollissement; leurs urines ne contenaient ni pigments, ni sels biliaires. Par contre, sur dix cas de tuberculose avancée avec signes cavitaires manifestes, six fois l'épreuve de l'hémoclasie fut positive. L'insuffisance protéopexique coïncidait toujours avec une forte urobilinurie et, deux fois, en outre, avec une rétention des sels biliaires. Dans les quatre cas où l'hémoclasie digestive fit défaut, il n'y avait, par contre, ni urobilinurie, ni réaction de Hay.

Dans l'*appendicite*, à côté des déterminations hépatiques bruyantes et graves, tels que l'abcès du foie et l'ictère toxique si bien étudiés par Dieulafoy, on observe fréquemment, comme l'a montré Brulé, une altération hépatique très légère, se traduisant uniquement par une rétention partielle des éléments de la bile. Les résultats que nous a fournis la recherche de l'hémoclasie digestive effectuée avec M. Jacques Lermoyez dans cette maladie confirment pleinement l'existence de cet hépatisme appendiculaire latent. Sur huit malades atteints d'appendicite subaiguë ou chronique, deux seulement réagirent à l'épreuve de l'hémoclasie digestive comme des sujets normaux : il s'agissait d'une part d'une femme ayant eu, il y a deux ans, deux attaques d'appendicite aiguë, et chez laquelle persistait seule, depuis lors, une douleur provoquée au point de Mac Burney et d'autre part d'une malade ayant eu une crise d'appendicite aiguë deux mois auparavant. Dans les six autres cas, l'insuffisance protéopexique se montra évidente. L'un concerne une fillette de quinze ans, atteinte il y a trois ans d'une crise aiguë violente, et dont les urines ne renferment actuellement ni urobiline, ni sels biliaires; un autre, un jeune garçon, atteint d'appendicite chronique. Chez lui l'évolution de l'insuffisance protéopexique était intermittente; négative un jour, l'épreuve de l'hémoclasie digestive fut positive le lendemain. Les urines ne contenaient pas de sels biliaires, mais de l'urobiline en quantité notable. Dans les quatre autres cas, l'insuffisance protéopexique coïncidait également avec l'urobilinurie, et, deux fois en outre, avec de la cholalurie.

D'autre part, il était intéressant de rechercher ce qu'il advient de cette insuffisance protéopexique, après l'ablation de l'appendice malade. Dans un cas elle n'existait plus neuf jours après l'opération; dans trois autres cas, elle avait disparu après douze jours ; par contre, dans deux autres cas que nous suivons actuellement, elle se retrouve encore après trois semaines, en même temps que l'urobilinurie. On voit donc par là dans quelle proportion la menace hépatique disparaît, dans les premières semaines qui suivent l'appendicectomie.

Au cours de la *lithiase biliaire*, l'épreuve de l'hémoclasie digestive nous a fourni également des renseignements intéressants en révélant la grande fréquence de l'insuffisance protéopexique du foie. C'est ainsi que nous l'avons trouvée positive quelques jours après une colique hépatique, chez une malade qui, auparavant, réagissait normalement à l'absorption du repas d'épreuve. Elle n'avait comme trouble urinaire que de l'urobilinurie. L'épreuve de l'hémoclasie digestive fut également positive chez une autre malade, atteinte de péricholécystite, dont les urines renfermaient de l'urobiline et des sels biliaires; elle le fut encore chez un homme souffrant de lithiase chronique à forme gastralgique, vérifiée par la radiographie. Dans ce dernier cas, les signes urologiques faisaient défaut.

Il est une autre classe de maladies, où l'exploration de la fonction protéopexique du foie était intéressante à effectuer, en raison du rôle attribué à l'insuffisance hépatique dans leur genèse : ce sont les *maladies hémorragipares*. La fréquence bien connue des hémorragies dans les formes graves des affections de foie, de même que l'action régulatrice exercée par cet organe sur la coagulation du sang, ont fait incriminer, de tout temps, les lésions hépatiques dans la production des syndromes hémorragipares. Il était donc indiqué de rechercher si l'épreuve de l'hémoclasie digestive ne pouvait apporter un appoint en faveur de l'origine hépatique des troubles observés. Dans les deux cas d'*hémophilie* où nous avons pu l'effectuer, cette épreuve est restée négative; les urines ne renfermaient ni urobiline, ni sels biliaires. Par contre, sur six cas de *purpuras* primitifs de cause inconnue, elle fut deux fois positive et particulièrement intense ; il s'agissait d'une part, d'un purpura simple rhumatoïde, avec tendance hémophilique, survenu chez une ancienne syphilitique, et d'autre part, d'un purpura chronique récidivant du type Werloff, avec une coagulation sanguine normale, datant de quatre mois. Les urines de la première de ces malades contenaient des sels biliaires.

On pouvait encore se demander si, dans certaines maladies de la nutrition, comme le *diabète*, où les troubles hépatiques sont fréquemment invoqués, l'étude du pouvoir protéopexique du foie ne montrerait pas, dans certains cas, le déficit fonctionnel de cet organe. Il en est effectivement ainsi. L'épreuve de l'hémoclasie digestive, recherchée dans onze cas de diabète, fut positive cinq fois. Chez un de ces malades, le foie était hypertrophié ; il existait une légère urobilinurie, avec réaction de Hay ; cependant le rapport azotémique était normal. Chez un autre, le foie était de volume normal, les urines ne renfermaient ni urobiline, ni sels biliaires, mais le rapport azotémique était abaissé. Dans les trois autres cas, il existait de l'urobilinurie, sans excrétion anormale de sels biliaires.

Chez les diabétiques, nous avons fait une autre constatation dont l'intérêt mérite d'être souligné ; c'est que la crise hémoclasique peut être provoquée par l'absorption des différents sucres, ingérés à doses relativement minimes. Sur dix cas de diabète intenses ou légers, et dont certains concernent des malades dont la glycosurie avait même disparu sous l'influence du régime alimentaire, neuf fois nous avons déterminé régulièrement la crise hémoclasique, par l'administration de 20 gr. de glucose, sucre le plus complètement absorbé; chez huit de ces neuf sujets, nous avons déterminé encore cette crise après absorption de 10 gr. de glucose; quelques-uns présentaient encore la crise après absorption de 5 gr., et l'un d'eux, même, après absorption de 2 gr. seulement de ce sucre.

Le seul de nos diabétiques qui n'ait pas présenté de crise hémoclasique après absorption de sucres est un malade atteint de diabète rénal typique, observé avec M. André Weill, et chez lequel une glycosurie abondante était indépendante de toute élévation anormale de la glycémie.

L'hémoclasie ainsi provoquée par l'ingestion de si faibles quantités de sucres est spéciale aux diabétiques. Sur dix sujets atteints d'affections diverses et en particulier d'affections hépatiques, aucun n'a réagi à l'absorption de 20 gr. de glucose. Après une prise de 100 gr. de glucose, huit d'entre eux n'eurent aucune crise; deux sujets atteints de foie cardiaque présentèrent de la leucopénie à cette dose, mais ils n'en présentèrent pas après absorption de 30 gr. Nous reviendrons en détail, prochainement, sur les différences observées chez les diabétiques, suivant les sucres employés.

Nous avons recherché avec M. Jacques Lermoyez l'insuffisance protéopexique du foie chez les *brightiques azotémiques*. Dans les azotémies inférieures à 2 gr., nous l'avons constatée trois fois sur sept. C'est ainsi qu'elle manquait chez quatre azotémiques présentant respectivement 0 gr. 82, 1 gr. 20, 1 gr. 46 et 1 gr. 92 d'urée dans le sang. Elle existait par contre chez un azotémique ayant 1 gr. 70 d'urée sanguine, avec un foie hypertrophié, chez un malade n'ayant que 1 gr. 20 d'urée dans le sang et chez un troisième ayant 1 gr. 37, et qui ne présentaient ni l'un ni l'autre ni augmentation de volume du foie, ni aucun signe urologique d'insuffisance hépatique. Chez tous ces malades le rapport azotémique était normal.

Dans les grandes azotémies, supérieures à 2 gr., nous avons observé constamment l'insuffisance protéopexique. Elle existait chez un brightique dont le sang renfermait 2 gr. 20 d'urée, chez un autre, dont l'azotémie était de 2 gr. 40, chez un troisième, où elle était de 2 gr. 53, enfin chez trois autres, dont le sang contenait 3 gr. 10, 3 gr. 50 et 4 gr. 32 d'urée.

Chez un septième malade, dont le sang contenait 3 gr. d'urée, l'épreuve de l'hémoclasie digestive était négative la première fois que nous l'avons recherchée; quelques jours après, elle devenait positive, avec 2 gr. 83 d'urée sanguine, et restait positive, six jours plus tard, avec 2 gr. 80. Il en fut de même chez un autre azotémique qui, avec 3 gr. 11 d'urée sanguine, ne présentait pas d'abord d'insuffisance protéopexique et chez lequel nous vîmes celle-ci apparaître et persister, en même temps que le taux de l'azotémie s'élevait à 4 gr. 63. Cette insuffisance de la fonction protéopexique du foie, si fréquente chez les grands azotémiques, est d'autant plus remarquable, que dans les cas que nous avons étudiés elle évoluait presque toujours indépendamment de tout autre signe d'altération hépatique. Parmi les onze azotémiques chez lesquels l'épreuve de l'hémoclasie digestive fut positive, deux seulement étaient en même temps urobilinuriques ; encore ne s'agissait-il pas d'azotémie pure : l'un de ces sujets présentait des accidents d'insuffisance cardiaque, et chez l'autre, c'est la veille de la mort que fut constatée l'urobilinurie. D'autre part, l'excrétion des sels biliaires par les urines faisait défaut chez tous nos azotémiques. Il s'agit donc là, chez ces sujets, d'une insuffisance essentiellement localisée à la fonction protéopexique.

L'extrême sensibilité de l'épreuve de l'hémoclasie digestive nous a permis enfin de déceler des *tares hépatiques latentes*, dans toute une série de cas où l'on ne pouvait que soupçonner l'atteinte possible du foie. Il en est ainsi, notamment, au cours de l'*alcoolisme*. D'une part, des sujets atteints ou non d'accidents nerveux d'origine éthylique, mais chez lesquels aucun signe, clinique ni urologique, ne permet d'incriminer une altération du foie, réagissent à l'épreuve de l'hémoclasie digestive comme des hépatiques avérés. Tel a été le cas pour un sujet atteint de névrite périphérique, pour un tuberculeux pulmonaire au début, sans aucun symptôme d'intoxication alcoolique, mais qui depuis cinq ans absorbait trois litres de vin par jour ; enfin pour une femme atteinte de fibrome utérin, et qui depuis longtemps s'adonnait à la boisson. D'autre part, l'insuffisance protéopexique ne s'observe pas toujours chez les buveurs, même lorsqu'ils sont alcooliques depuis de longues années. La recherche de la crise hémoclasique permet de faire le départ entre ceux qui ont le foie indemne et ceux dont le foie est touché. Rien n'est plus typique à cet égard que la comparaison de deux sujets que nous avons eu l'occasion d'examiner. L'un, pendant quarante ans, et l'autre, pendant une trentaine d'années, avaient absorbé chaque jour beaucoup de vin et de nombreux apéritifs. Chez le premier, la cellule hépatique était restée normale : l'épreuve de l'hémoclasie digestive était négative et les urines ne contenaient ni pigments ni sels biliaires. Chez l'autre, l'épreuve était au contraire positive, et l'on constatait en même temps de l'urobilinurie et des acides biliaires; une cure à Vichy fit disparaître l'insuffisance protéopexique.

Chez les femmes atteintes d'*affections chirurgicales des organes pelviens*, l'insuffisance protéopexique s'est révélée très fréquente : nous l'avons constatée ainsi chez deux malades atteintes d'annexites, et chez deux autres porteuses d'un fibrome utérin. Dans tous ces cas, les urines contenaient en même temps de l'urobiline et des sels biliaires. Il est vraisemblable que cette atteinte du foie, observée dans ces conditions, résulte des troubles circulatoires que provoque la présence, dans l'abdomen, des affections que nous venons de mentionner.

Il est une maladie, au cours de laquelle nous avons retrouvé, contrairement à notre attente, l'intégrité de la fonction protéopexique du foie, c'est la *dysenterie amibienne*. Tel a été le cas des cinq sujets atteints d'amibiase qu'il nous a été donné d'examiner et dont deux étaient atteints d'entérite. Le fait est d'autant plus digne de remarque que chez trois d'entre eux, le foie était augmenté de volume et que les urines contenaient de l'urobiline. Bien plus, chez un de ces malades, le foie, hypertrophié, dépassant de trois à quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes, portait dans son lobe gauche un grand abcès, dont l'incision opératoire évacua 250 gr. de pus. Nous donnerons plus loin l'interprétation de cette absence d'hémoclasie digestive chez les dysentériques présentant de telles altérations hépatiques.



Avant d'envisager, dans son ensemble, la valeur séméiologique de l'épreuve de l'hémoclasie digestive, il est certains faits concernant sa signification pathogénique sur lesquels il nous paraît important d'insister.

La crise hémoclasique, telle que nous venons de la décrire chez les hépatiques, n'est pas un phénomène isolé en pathologie ; on la retrouve, ainsi que nous nous sommes attachés à le montrer avec Et. Brissaud[1], chaque fois que l'équilibre physico-chimique du plasma sanguin vient à être brusquement altéré. C'est ainsi qu'elle constitue un des éléments essentiels des chocs protéiques, qui succèdent à la pénétration soudaine, dans le torrent circulatoire, des albumines hétérogènes et de leurs produits colloïdes de désintégration ; c'est ainsi également qu'elle s'observe dans les manifestations si diverses du choc anaphylactique, et en particulier, comme nous l'avons fait voir, au cours de l'anaphylaxie alimentaire. L'hémoclasie digestive des hépatiques étant la conséquence du passage, dans la circulation générale, de protéides incomplètement désintégrés, il est intéressant d'une part de la comparer à celle des autres chocs protéiques étudiés jusqu'ici et, d'autre part, de rechercher les rapports qui peuvent unir l'insuffisance protéopexique du foie à l'anaphylaxie alimentaire.

Il est à remarquer tout d'abord que les recherches que nous avons faites sur des sujets atteints d'affection du foie concordent avec nos recherches expérimentales pour montrer que les protéides qui chez les hépatiques déterminent l'hémoclasie digestive, en passant dans la circulation générale, ne sont pas des acides aminés. Le fait de voir chez nos malades l'hémoclasie succéder à la prise de 200 gr. de lait et parfois de 100 gr., de 50 gr. et même de 15 gr. seulement, c'est-à-dire à l'absorption de 8 gr., de 4 gr., de 2 gr. et même de 0 gr. 60 environ d'albumine, suffirait à prouver que les substances qui traversent le foie et déclenchent la crise vasculo-sanguine ne sont pas des acides aminés. Ceux-ci, en effet, comme l'a montré Nolf et comme nous l'avons rappelé au début de ce travail, ne provoquent cette crise qu'à dose très élevée.

Une autre constatation vient également à l'encontre de l'hypothèse que la crise d'hémoclasie digestive pourrait être produite par les acides aminés, c'est que cette crise donne lieu, nous l'avons vu, à une « immunité temporaire » évidente, absolument comme le fait s'observe après l'absorption des albumoses et des peptones et contrairement à ce que l'on voit après l'absorption des acides aminés.

D'autre part, à voir l'importance des troubles vasculo-sanguins provoqués par l'absorption d'un simple verre de lait, chez un hépatique, on ne peut s'empêcher d'être surpris de leur latence absolue en clinique. Rien n'est plus impressionnant, en effet, que le bouleversement subit de tout l'équilibre vasculo-sanguin qui caractérise la crise hémoclasique. L'abaissement de la courbe des globules blancs, les troubles de la coagulation, la diminution du taux des albumines du sang, la chute de la pression artérielle sont autant de phénomènes uniquement décelables par les procédés de laboratoire; ils se déroulent silencieusement, sans qu'aucun signe ne vienne révéler au malade la perturbation qui s'opère dans l'état de sa circulation. C'est là un nouvel exemple de cette sémiologie occulte, inaccessible à nos moyens naturels d'investigation, sur l'intérêt de laquelle nous avons insisté à plusieurs reprises. La crise hémoclasique ainsi observée chez les hépatiques s'oppose, par cette absence de tout symptôme satellite, à celle que nous avons précédemment étudiée dans une série d'états pathologiques d'origines très diverses, où l'on voit succéder fréquemment à la crise vasculo-sanguine des manifestations cliniques de choc, tels que frissons, accès fébriles, éruptions urticariennes ou herpétiques, attaque dyspnéique, etc. Le choc digestif des hépatiques est, au contraire, purement sanguin; il se réduit à la crise hémoclasique.

Il est très vraisemblable que cette absence de manifestations cliniques tient d'une part à la nature des substances protéiques que le foie laisse pénétrer dans la circulation générale et, d'autre part, à la faible quantité de ces substances. Tout porte à penser en effet, comme nous l'avons vu précédemment, que les produits albuminoïdiques qui de l'intestin pénètrent dans la veine porte appartiennent surtout au groupe des albumoses et des peptones et que ces produits sont lentement déversés dans la circulation, chez les sujets dont le foie est atteint d'insuffisance protéopexique. Or, les albumoses et les peptones injectées à faible dose dans le sang ne provoquent le plus souvent aucun trouble cliniquement appréciable, bien qu'elles déterminent constamment une crise hémoclasique intense.

D'ailleurs, pour être la règle, la latence absolue du choc digestif observé chez les hépatiques n'est cependant pas constante. Certains sujets, chez lesquels l'absorption d'un verre de lait ne détermine qu'une crise hémoclasique silencieuse, présentent, au contraire, des troubles très nets, lorsqu'ils absorbent des quantités plus considérables d'albumines, telles qu'en renferme par exemple un repas ordinaire varié. C'est ainsi qu'une de nos malades, chez laquelle l'épreuve de l'hémoclasie digestive, nettement positive, ne donne lieu à aucun phénomène subjectif, présente, au contraire, régulièrement après un repas ordinaire, une somnolence invincible accompagnée de troubles vaso-moteurs (alternatives de rougeur et de pâleur du visage), et d'une légère élévation thermique. Ces troubles, qui se dis-

1. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Étude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

sipent en deux ou trois heures, sont manifestement en rapport avec le passage dans la circulation d'une quantité notable de protéides de digestion incomplète; ils sont en effet régulièrement supprimés par l'administration, une heure avant les repas, d'un cachet de peptone commerciale de 50 centigrammes. Un syndrome analogue a été observé chez un autre de nos malades; chez lui, l'absorption d'un repas un peu copieux détermine constamment non seulement une somnolence extrêmement marquée, mais un état d'hébétude accentué, avec embarras de la parole, confusion des idées et sensation d'angoisse. L'ingestion de 200 grammes de lait ou de 100 grammes de viande ne provoque qu'une crise hémoclasique sans troubles apparents.

De pareils faits sont particulièrement suggestifs. Ils tendraient à faire admettre que bien des phénomènes d'ordre *dyspeptique*, qui surviennent au cours de la digestion et sont communément rapportés à des troubles de la motricité ou de la réflectivité gastrique, relèvent en réalité du choc protéique, et sont la conséquence d'une insuffisance protéopexique du foie. L'action parfois surprenante que peut exercer sur ces troubles dyspeptiques l'absorption de petites quantités de peptone une heure avant les repas, action que nous avons notée chez plusieurs sujets observés avec M. Brissaud, constitue un argument important à l'appui de cette hypothèse.

L'étude de l'hémoclasie digestive met en relief un autre fait, également significatif : à savoir, l'absence de manifestations anaphylactiques chez les sujets atteints d'insuffisance protéopexique du foie. Il est, en effet, intéressant de constater que ces sujets, dans la circulation générale desquels pénètrent ainsi, au cours des repas, des protéides capables de provoquer une crise hémoclasique et même dans certains cas, des phénomènes de choc protéique, ne présentent pas le phénomène de la sensibilisation anaphylactique et qu'on n'observe pas chez eux les accidents, aujourd'hui si bien connus, de l'anaphylaxie alimentaire. Ce fait s'explique aisément, si l'on songe que les produits protéiques qui traversent le foie ne sont pas des albumines hétérogènes intactes, qui, seules, se comportent en antigènes et sont capables de créer l'état de sensibilisation, mais des substances déjà protéolysées, telles que les protéoses, qui bien que susceptibles de provoquer par leur pénétration dans le sang des accidents de choc, ne peuvent cependant pas engendrer l'anaphylaxie. Là est certainement aussi la raison de ce fait que, malgré le passage répété dans leur circulation générale de produits capables de déterminer la crise hémoclasique, les sujets atteints d'insuffisance protéopexique ne s'immunisent pas, à la longue, contre ce choc. L'immunité, comme l'anaphylaxie, nécessite pour se constituer le passage dans le sang d'antigènes, c'est-à-dire d'albumines hétérogènes encore intactes; l'hémoclasie digestive est un phénomène beaucoup plus général, que peuvent déclencher des produits de protéolyse comme les peptones, incapables d'anaphylactiser l'organisme et de l'immuniser.

Il est intéressant toutefois de rechercher si les accidents de l'anaphylaxie alimentaire ne s'observent que chez des sujets atteints d'insuffisance protéopexique du foie, ou si, au contraire, le passage d'albumines hétérogènes intactes à travers la barrière hépatique peut s'effectuer, malgré que le foie conserve à l'égard de protéides plus ou moins désintégrés son pouvoir d'arrêt normal.

Dans un certain nombre de cas, nous avons constaté l'existence de l'insuffisance protéopexique chez des sujets atteints d'accidents variés d'anaphylaxie alimentaire ; il en était ainsi chez un malade, observé avec M. Jean Hutinel, et qui présente des crises d'urticaire généralisée après l'ingestion de diverses albumines, animales ou végétales, chez un autre malade, dont l'urticaire apparaît également après les repas, sans qu'il soit possible d'incriminer un aliment en particulier, et chez un sujet, observé avec M. André Weill, et qui présente des attaques de migraines nettement provoquées par l'ingestion des aliments carnés. De même, nous avons observé l'hémoclasie digestive chez un sujet, atteint d'urticaire *a frigore*. Par contre, chez le malade atteint d'urticaire alimentaire géante dont nous avons autrefois rapporté l'histoire avec MM. Brissaud et Joltrain, l'absorption d'un repas d'albumines végétales n'était suivie ni de crise hémoclasique, ni des manifestations urticariennes; ces phénomènes étaient au contraire provoqués immanquablement par l'ingestion d'albumines animales. De même, chez le malade de MM. Pagniez et Lieutaud, la crise hémoclasique n'était provoquée que par un aliment spécial, le chocolat, qui déterminait l'éclosion d'une crise épileptique; les autres aliments restaient sans effet.

Il est donc vraisemblable que si l'insuffisance protéopexique du foie peut favoriser le passage dans la circulation générale des albumines hétérogènes qui ont pu pénétrer dans la veine porte et jouent le rôle d'antigènes anaphylactisants, elle ne constitue pas cependant une condition nécessaire à l'établissement de l'état de sensibilisation.



Indépendamment de l'intérêt qu'elle présente pour la pathologie générale, l'étude de l'hémoclasie digestive offre un intérêt pratique incontestable : c'est le fait que nous voulons faire ressortir en terminant cette étude.

Dans les formes avérées des maladies du foie, où la lésion hépatique se traduit cliniquement par des symptômes objectifs flagrants, tels que l'ictère, les hémorragies ou les troubles nerveux, l'insuffisance de la fonction protéopexique vient le plus souvent se superposer à celle des autres fonctions du foie, la biliaire et l'uréogénique en particulier. Elle coïncide alors presque toujours soit avec la rétention des pigments ou des acides biliaires, dont M. Brulé [1] a montré toute l'importance pour le diagnostic de l'insuffisance cellulaire du foie, soit avec l'abaissement du rapport azotémique, dont on doit la connaissance à M. Brodin [2]. Sur dix-huit cas d'affections hépatiques évidentes, avec insuffisance protéopexique, où nous avons recherché le rapport azotémique, une fois seulement ce rapport a été trouvé normal.

Toutefois, même au cours de ces hépatites manifestes, l'insuffisance protéopexique se montre capable d'apporter des renseignements intéressants sur l'étendue de l'altération des fonctions hépatiques. C'est dans les hépatites d'origine toxique, microbienne, où même circulatoire, que la fonction protéopexique de la cellule hépatique paraît le plus fortement touchée. C'est ainsi que dans tous les cas d'ictères arsenicaux que nous avons étudiés, de même que dans les ictères infectieux et dans l'asystolie hépatique, l'épreuve de l'hémoclasie digestive, recherchée chez le même sujet à différentes reprises au cours de l'évolution de l'affection, s'est révélée d'une constance, d'une précocité, et d'une persistance remarquables. Si l'insuffisance protéopexique du foie s'observe avec une si grande facilité, lorsqu'il s'agit de lésions produites par des poisons, des toxines ou même de simples troubles circulatoires, c'est que l'action de tels agents est diffuse et se fait sentir, sans distinction, au même moment et au même degré sur toutes les cellules du parenchyme hépatique. Au contraire, dans les cirrhoses, les lésions sont systématisées avant tout sur le tissu conjonctif; les cellules nobles ne sont atteintes que secondairement; et si, fréquemment, toutes peuvent être lésées, parfois aussi un certain nombre d'entre elles, demeurées indemnes, sont encore capables d'assurer, pour une quantité déterminée d'aliments azotés, la persistance de la fonction protéopexique. Ainsi s'explique l'absence de l'hémoclasie digestive dans un cas de cirrhose bronzée que nous avons observé, de même que l'intermittence de l'évolution de cette hémoclasie observée dans certains cas de cirrhoses biveineuses.

Dans les lésions hépatiques de la dysenterie amibienne, l'absence d'hémoclasie digestive tient à une raison analogue. L'amibe dysentérique n'agit pas par des poisons capables de diffuser au loin ; elle exerce une action de nécrose locale, qui se produit uniquement à son contact. Alors même que le parasite a déterminé les lésions de l'hépatite hypertrophique et même provoqué un gros abcès, subsistent des régions qu'il a laissées indemnes, et où les cellules ont conservé leur pouvoir protéopexique. Voilà pourquoi, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, la crise d'hémoclasie digestive a fait défaut chez les sujets atteints d'hépatite amibienne que nous avons examinés. De tels exemples montrent que, dans un foie pourtant très altéré, il suffit qu'un petit nombre de cellules hépatiques aient conservé leur intégrité pour que l'action protéopexique de l'organe reste assurée, au moins dans une certaine mesure.

Si dans ces formes manifestes d'hépatites d'origines diverses, l'insuffisance protéopexique coïncide, nous l'avons vu, presque toujours avec les autres insuffisances fonctionnelles du foie, elle peut aussi, dans certains cas, et à certaines périodes de l'évolution de la maladie, se présenter à l'état de symptôme isolé. Elle est alors capable de servir à déceler des altérations hépatiques qui ne se traduisent par aucun autre signe. Pareille dissociation s'observe notamment au déclin des processus aigus d'hépatite, tels que les ictères toxiques ou infectieux. Dans ces cas, l'épreuve de l'hémoclasie digestive permet de retrouver encore, après la disparition de tout symptôme clinique ou urologique, la réalité d'une atteinte persistante du foie, et renseigne par conséquent sur le moment où la guérison véritable est obtenue.

A côté des cas où la maladie du foie est cliniquement évidente, s'observent toute une série de faits, où l'atteinte hépatique ne se traduit par aucun signe flagrant, et qui constituent un véritable hépatisme fruste ou même un hépatisme latent. C'est en pareil cas que l'épreuve de l'hémoclasie digestive peut rendre de grands services. Son extrême sensibilité en fait un des témoins les plus précis de l'intégrité ou au contraire de l'adultération fonctionnelle du foie. Si, en raison même de la grande fragilité de cette fonction spéciale, on ne saurait inférer de son insuffisance aucun élément de gravité, cette insuffisance n'en constitue pas moins un des symptômes les plus importants pour dépister la moindre altération hépatique. Au cours de divers états infectieux, toxiques ou dyscrasiques, aigus ou chroniques, il n'est pas sans intérêt, comme nous l'avons montré par de nombreux exemples, d'être renseigné sur l'état fonctionnel du foie. Nous avons fait ressortir l'importance des renseignements fournis à cet égard par la recherche de l'insuffisance protéopexique du foie. A cette insuffisance révélée par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, s'associe fréquemment une excrétion anormale d'urobiline ou de sels biliaires ; ces trois signes, faciles à rechercher et dont l'association est si couramment observée, constituent par leur groupement un véritable syndrome révélateur de l'hépatisme latent. L'abaissement du rapport azotémique du sérum lui aussi est fréquemment constaté. Souvent, cependant, l'insuffisance protéopexique existe pour son propre compte, dégagée de toute association

1. M. BRULÉ. — « Recherches récentes sur les ictères ». Masson et Cie, Paris, 1919.

2. P. BRODIN. — « Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin ». *Thèse*, Paris, 1913.

avec l'urobilinurie ou la cholalurie. Il est intéressant de remarquer que certaines maladies, comme les néphrites azotémiques, réalisent cette forme pure de l'insuffisance protéopexique, où, quel que soit le taux de l'urée sanguine, la crise d'hémoclasie digestive n'est presque jamais accompagnée d'aucune des réactions urinaires qu'il est habituel de rencontrer au cours de l'insuffisance hépatique.

On voit, en résumé, par tous les exemples qui précèdent, l'intérêt que présente l'étude de l'hémoclasie digestive. Elle réalise chez l'homme une véritable exploration expérimentale, absolument inoffensive, qui fournit au médecin un moyen de plus pour apprécier la valeur fonctionnelle du foie. Elle permet d'être renseigné sur l'état d'une fonction importante de la glande hépatique, la fonction protéopexique, dont l'insuffisance apparaît dans bien des cas isolée et constitue alors le seul témoin d'un hépatisme latent.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA THÉORIE ET LA VALEUR PRATIQUE DES PARTIGÈNES

L'histoire mémorable de certains essais de vaccination antituberculeuse, qui avaient soulevé de si grandes espérances suivies de non moins grandes déceptions, nous a appris à accueillir avec une réserve prudente les nouvelles tentatives de ce genre, et elles ne manquent pas en ce moment!

A côté de la méthode de Friedmann, qui a dernièrement été analysée dans ce journal par M. Nathan, il est une autre méthode autour de laquelle on mène grand bruit dans les pays de langue allemande : c'est celle des « antigènes partiels » ou « partigènes ».

On la doit à Deycke et Much, qui lui ont consacré plusieurs travaux, dont quelques-uns remontant déjà loin. Il nous suffira de nous rapporter à la publication récente de Much[1] pour examiner tout d'abord les bases théoriques de cette nouvelle conception de la thérapeutique antituberculeuse.



L'idée fondamentale de la théorie de Deycke et Much est celle-ci : le bacille tuberculeux, loin de constituer une unité biologique, représente, en réalité, un corps complexe. Considéré en tant qu'antigène, il agit non pas comme un tout uniforme, mais par ses éléments constituants, qui sont des *antigènes partiels* ou *partigènes*, chacun de ces partigènes provoquant la formation d'un anticorps partiel particulier : c'est seulement la somme de tous les anticorps partiels nécessaires qui est susceptible de créer l'immunité et de vaincre l'infection.

Pour résoudre le problème, il faut donc commencer par décomposer le bacille tuberculeux en ses éléments constituants, de manière à pouvoir utiliser les partigènes appropriés.

Deycke et Much croient avoir trouvé la réalisation de cette condition préalable dans l'emploi d'acides dilués et, en particulier, de l'acide lactique à 1 pour 100. En faisant agir sur les corps des bacilles tuberculeux l'acide lactique dilué, ils obtiennent une première séparation : une partie soluble dans l'eau, et une autre, insoluble.

La première, le filtrat (L) est toxique et ne possède aucune action immunisante ; elle empêcherait même la formation de corps immunisants. Aussi ne doit-elle pas être employée pour le traitement. Tout au plus peut-elle être utilisée dans certains cas particuliers, pour combattre l'hypersensibilité à l'égard de la toxine tuberculeuse et, par conséquent, à titre de simple phase préparatoire du traitement proprement dit.

Quant à la partie insoluble ou résiduelle (R), elle se laisse, à son tour, décomposer, sous l'influence de l'alcool et de l'éther, en trois fractions : albumine, lipoïde et graisse. C'est précisément l'emploi dûment combiné de ces trois antigènes partiels qui est appelée à exalter la production de substances protectrices.

Telle est, réduite à sa plus simple expression, la « solution de l'énigme de la tuberculine », puisque Much n'a pas hésité à intituler ainsi son dernier mémoire.

Si, jusqu'à présent, la tuberculinothérapie était restée inefficace, c'est parce que l'on employait en bloc ce « pot pourri » (*Mischmasch*) qu'est la tuberculine. Or, l'antigène mixte est incapable de donner naissance à tous les anticorps partiels, il peut ne pas provoquer de réaction là où un antigène partiel en provoque. Pourquoi? Parce que les effets des antigènes partiels, lorsque ceux-ci sont réunis en un seul corps, ne s'ajoutent pas nécessairement les uns aux autres : ils peuvent, au contraire, se neutraliser dans une certaine mesure et, par conséquent, s'affaiblir.

Pour avoir une base vraiment rationnelle, le traitement par la tuberculine suppose donc la dissociation préalable du complex tuberculeux en ses partigènes et l'utilisation de chacun de ces antigènes partiels suivant sa valeur propre.

Much est tellement persuadé de tenir la solution du problème qu'il a cru pouvoir ériger en véritables *lois* ces idées théoriques.

La chose paraît, au moins, prématurée, car, même en ce qui concerne la théorie de la méthode, il s'en faut que ses bases soient d'une solidité à toute épreuve.



Parmi les objections qu'elle a soulevées, celles qui ont été formulées par H. Sahli[2], professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Berne, méritent particulièrement d'être prises en considération.

Si l'on tient compte de la nature colloïdale des antigènes, la façon dont Deycke et Much obtiennent la dissociation de la tuberculine en antigènes partiels paraît trop primitive pour que l'on puisse être certain de la pureté de l'antigène lipoïde et de l'antigène graisse. Des quantités encore actives d'antigène albumine — de beaucoup le plus important — ne restent-elles pas adhérentes aux antigènes lipoïdes et graisse? Aucune analyse chimique ne saurait élucider ce point, puisque des quantités tout à fait minimes d'antigène peuvent être biologiquement actives.

Sans doute, il est des cas où la réaction intradermique à l'antigène lipoïde ou à l'antigène graisse est plus intense qu'à l'égard de l'antigène albumine. Mais cela ne suffit pas pour permettre de conclure à la spécificité de la réaction dans les deux premiers cas, attendu qu'il faut compter avec la possibilité d'irritations locales d'ordre banal.

Mais ce que le clinicien suisse reproche surtout à la méthode de Deycke et Much, c'est d'avoir la prétention d'être plus compréhensive qu'elle n'est en réalité. S'agit-il vraiment d'une dissociation analytique complète de la tuberculine? Nullement, puisque, comme nous venons de le voir, on laisse de côté la partie la plus active du bacille tuberculeux, le filtrat du mélange avec l'acide lactique. Ce sont donc seulement *quelques* antigènes *très partiels* et *arbitrairement choisis*, sans qu'il soit tenu compte des autres antigènes, les plus importants peut-être.

Dans leur choix des partigènes pour le traitement, Deycke et Much se basent sur la présence ou l'absence de réactions cutanées. Ils partent de ce principe que dans les cas où un malade ne réagit pas ou réagit insuffisamment à l'égard de tel ou tel antigène partiel, il faut en conclure que les anticorps correspondants lui font défaut et que, par conséquent, on doit, au point de vue thérapeutique, employer précisément ce même antigène, afin de favoriser la formation de ces anticorps. Or, rien n'est moins sûr. Comme le fait très bien remarquer Sahli, lorsqu'une tuberculose tend vers la guérison, ce processus ne se traduit-il pas justement par ce fait que la réaction intradermique, auparavant intense, devient, par suite de l'augmentation du pouvoir de désintoxication de l'organisme, de moins en moins marquée et finit par disparaître complètement? Dès lors, l'absence ou l'insuffisance de la réaction à l'égard d'un antigène partiel donné ne peut-elle être interprétée plutôt dans le sens diamétralement opposé, à savoir que l'organisme a *moins* besoin de cet élément d'immunisation, parce qu'il y a déjà suppléé par ses propres moyens?



On voit par là combien la théorie des partigènes, telle qu'elle a été formulée par Deycke et Much, prête à la critique. Mais ne nous laissons pas influencer par ces considérations et cherchons à déterminer la valeur thérapeutique de la méthode en restant sur le terrain purement clinique.

Une remarque s'impose tout d'abord. Sous sa forme première, la « partigénothérapie » pouvait, en effet, être considérée comme une méthode nouvelle, ayant son caractère particulier : la dose initiale et le choix des partigènes à injecter étaient, dans chaque cas, déterminés d'après la cuti-réaction ; les injections étaient pratiquées, tous les jours, à des doses régulièrement croissantes, et le rapport établi entre les antigènes partiels albumine, lipoïde et graisse était de 1 : 10 : 10.000. Or, dans ces derniers temps, Deycke a considérablement simplifié la méthode : le traitement séparé par les antigènes albumine, lipoïde et graisse n'est plus pratiqué que dans des cas exceptionnels ; le plus souvent, on commence d'emblée par la tuberculine résiduelle. La dose initiale a été « schématisée » et ne dépend plus de la cuti-réaction. Les injections sont répétées tous les jours seulement dans les cas légers ; dans les formes moyennes, elles ont lieu deux fois par semaine ; dans les formes graves, une fois par semaine. Ainsi modifiée, la méthode a perdu sa caractéristique et ne diffère plus de la tuberculinothérapie « anaphylactisante » que par la préparation employée.

Quoi qu'il en soit, envisagés dans leur ensemble, les résultats obtenus sont fort loin d'entraîner la conviction.

Dans les tuberculoses chirurgicales, ils ont été plutôt négatifs. C'est ainsi qu'à la clinique chirurgicale de Francfort, l'emploi des trois antigènes partiels et de la tuberculine résiduelle est resté, à lui seul, inefficace ; associé au traitement opératoire, il n'a pas donné de résultats meilleurs que le traitement chirurgical sans partigènes (Bohde). De même, à la clinique chirurgicale universitaire de Berlin, les résultats ont paru douteux (H. Landau).

Pour la tuberculose pulmonaire, les travaux les plus récents aboutissent, en somme, à des conclu-

1. H. Much. — « Zur Lösung des Tuberkulinrätsels ». *Deutsche med. Wochensch.*, 29 Juillet 1920.

2. H. Sahli. — « Ueber Tuberkulinbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Intrakutanbehandlung ». *Schweizer. med. Wochensch.*, 1er Juillet 1920.

sions contradictoires. Si H. Schulte-Tigges[1] croit pouvoir affirmer que, même dans les cas graves, la partigénothérapie est encore capable d'exercer une influence favorable sur l'état général, sur les signes physiques, sur la fièvre et sur le poids du corps, l'expérience de Jacob et Blechschmidt[2] est loin de plaider dans le même sens : ces auteurs ont essayé la méthode, à l'hôpital municipal de Brême, dans 156 cas, dont 146 tuberculoses pulmonaires et 10 tuberculoses ganglionnaires. Or, la proportion des résultats favorables a été tout au plus de 50 pour 100, et cela seulement dans les formes où la cure de repos et d'alimentation donne de tout aussi bons effets.

Tuszewski[3], assistant du professeur Klemperer, a pu expérimenter la tuberculine résiduelle chez 27 malades, en se conformant, quant aux doses, aux règles établies à l'origine de la méthode. Ces 27 patients ont suivi 36 cures, le traitement ayant été répété 2 fois chez 5 d'entre eux, et 3 fois chez 2 autres. Sur 5 cas de pleurésie tuberculeuse avec épanchement, le traitement a amené la disparition de la fièvre chez un malade, et encore faut-il remarquer que la courbe thermométrique avait, en l'espèce, accusé une tendance à la descente déjà avant les premières injections de tuberculine résiduelle. Dans les quatre autres faits, les partigènes restèrent sans influence sur la fièvre et ne parurent généralement d'aucune utilité. Chez 9 malades sur 21 atteints de tuberculose pulmonaire, on a pu constater une augmentation du poids corporel, qui avait, toutefois, commencé à se manifester déjà avant. Les bacilles tuberculeux n'ont disparu dans aucun cas. Quant aux signes physiques, ils ont été en partie améliorés, mais là encore, l'amélioration avait, le plus souvent, débuté avant l'institution de la partigénothérapie. Dans 14 cas il se produisit, au cours du traitement, une aggravation ; 6 malades succombèrent pendant ou après le traitement. Des localisations intestinales ou laryngées, survenues dans quelques cas, n'ont point été influencées favorablement par l'emploi de la méthode.

Tuszewski croit donc pouvoir conclure que, si ce mode de traitement ne s'est montré jamais nuisible, il n'a pas non plus donné de résultats qui ne furent pas susceptibles d'être attribués exclusivement aux facteurs favorables de la cure hospitalière. En tout cas — et c'est là aussi l'avis de Klemperer[4] — la méthode ne paraît pas supérieure à l'emploi de la vieille tuberculine et de l'émulsion bacillaire. Les conclusions auxquelles aboutit le travail tout récent de Klopstock[5] plaident dans le même sens.

L'« énigme » de la tuberculine n'est donc nullement résolue.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Décembre 1920.

L'intervention chez les épileptiques en état de mal. — *M. Grégoire* vient corroborer l'opinion de *M. Lecène* opposée à celle de M. Leriche qui croit l'opération inutile et dangereuse dans ces cas. A son tour, M. Grégoire verse aux débats un succès obtenu par lui chez un enfant qui, à la suite d'une violente contusion frontale, présenta, deux mois après, un abcès de la région traumatisée et des crises épileptiformes qui prirent rapidement le caractère subintrant. La trépanation montra, outre l'abcès superficiel, une ostéite suppurée du frontal et un abcès cérébral. L'enfant, opérée *in extremis*, guérit parfaitement.

Trois cas de pneumotomie suivis de guérison. — *M. Mauclaire* rapporte ces 3 observations de *M. Oudard* (de Toulon). Deux fois il s'agissait de foyers pulmonaires suppurés, suite de pneumonie avec vomique. Le diagnostic fut confirmé par examen et *ponction sous écran*. On essaya les injections intratrachéales d'huile goménolée, sans résultat. L'ouverture directe, après résection costale, donna issue à un pus fétide mêlé de gaz, et fut suivi de guérison. Dans le troisième cas, il s'agissait d'un abcès profond de la région hilaire, que l'auteur rapporte à un adéno-phlegmon des ganglions trachéo-bronchiques. Une grosse bronche s'ouvrait dans la poche. L'opération réussit également, mais il persista une expectoration abondante pendant quelques mois.

M. Mauclaire insiste sur l'avantage qu'il y a à faire la thoracotomie immédiatement après la ponction sous écran, en se servant du trocart comme conducteur. Autrement on risque de ne plus retrouver la poche, que la ponction a partiellement vidée.

Pseudo-kyste du pancréas chez un enfant. — *M. Lepoutre* (de Lille), rapporté par *M. Dujarier*, a été appelé auprès d'un enfant qui présenta, à peu d'intervalle, deux crises abdominales aiguës avec vomissements qu'on mit tout d'abord sur le compte de l'appendicite. Après une courte accalmie, on nota la présence d'une tumeur arrondie, mate, régulière, dans la région épigastrique. La masse était assez fixe et indépendante du foie. Pas d'éosinophilie. Camidge positif. Laparotomie. On découvrit une tumeur de l'arrière-cavité, dont la ponction retira un liquide mêlé de débris blanchâtres. Pas de plan de clivage. L'intestin, les voies biliaires étaient intacts. Il y avait des taches de bougie sur l'épiploon. Marsupialisation avec drain. Le liquide présentait les réactions du suc pancréatique. La guérison se fit bien, malgré une fistule qui céda assez rapidement à une injection de pâte de Beck.

Plaie du genou avec trajet anormal du projectile. — *M. Jacob* rapporte un cas observé par *M. Legrand* (d'Alexandrie) qui constitue une curiosité assez intéressante. La balle, entrée par la partie supérieure du genou, chez un soldat courant en terrain ascendant, traversa, sans la fracturer, la rotule, puis parcourut de haut en bas toute la longueur du tibia, sans le faire éclater. M. Legrand la retrouva à la radiographie, au niveau du pilon tibial, l'extirpa à travers la malléole et combla la perte de substance par un greffon épiploïque. Résultat parfait.

Adénome de l'intestin grêle. — *M. Lecène* rapporte l'observation suivante de *M. André Martin*. — Femme de 22 ans, présentant un syndrome typique de rétrécissement intestinal. A l'intervention, on trouve une zone stricturée avec grosse dilatation en amont. Résection de 15 cm. de grêle, suivie d'anastomose termino-terminale. Pas de ganglions. Guérison sans incidents. Examen histologique : adénome typique, ayant obstrué mécaniquement la lumière intestinale. Il s'agit là de tumeurs très rares, puisque M. Lecène n'en connaît que 4 observations étrangères et 2 françaises, dont 1 personnelle. A ce titre, l'observation très complète de M. Martin apporte à la question une intéressante contribution.

Occlusion intestinale par étranglement méconnu du côlon dans un orifice diaphragmatique. — *M. Costantini* (d'Alger) a opéré un homme de 32 ans en état de subocclusion depuis 9 jours. Il pensait rencontrer un volvulus de l'S iliaque. Ayant trouvé simplement une grosse dilatation du transverse dont la cause lui échappe, il fait une fistulisation du cæcum. 10 jours après, un examen à l'écran, après repas bismuthé, montre qu'il s'agit d'une hernie diaphragmatique du côlon ascendant dont l'ombre est intrathoracique. On apprend alors l'existence d'une ancienne plaie de guerre thoraco-abdominale, qui éclaire le diagnostic. Laparotomie, transformée en thoraco-phréno-laparotomie en sens inverse, M. Costantini aborde la lésion. Mais l'anse se rompt au cours des manœuvres de dégagement et, malgré une extériorisation rapide, une infection secondaire emporte le malade peu après.

— *M. Lecène*, rapporteur, félicite l'auteur d'avoir publié ce cas malheureux qui comporte des enseignements intéressants au point de vue des erreurs de diagnostic en chirurgie abdominale.

Ostéo-chondrite déformante infantile de la hanche. — *M. Mouchet*, rapportant 6 observations de *M. Janel* (de Berck) et 1 observation personnelle, trace rapidement l'histoire de cette lésion mal connue et qui en impose trop souvent pour la coxalgie. Revendiquée âprement par les Américains et les Allemands, elle a d'ailleurs été signalée depuis longtemps en France par Ménard.

Plus fréquente chez les garçons, généralement unilatérale, prédominante entre 5 et 9 ans, elle se caractérise par des phénomènes de boiterie, avec poussées douloureuses et atrophie musculaire, mais sans hypotonie, sans empâtement du triangle de Scarpa, sans ganglions, sans impotence fonctionnelle marquée.

Le diagnostic n'en peut être fait avec certitude que par l'examen radiographique. Les lésions sont caractéristiques : le noyau osseux de la tête est fragmenté, la forme générale est aplatie. Le cartilage épiphysaire est irrégulier, dentelé. Le col, augmenté de volume, présente des taches claires. Il se déforme progressivement en coxa vara, plus rarement en valga. L'interligne articulaire est agrandie, la voûte cotyloïdienne est irrégulière. Il existe une décalcification osseuse marquée à distance, sur le fémur et le tibia. Les différences d'aspect radiologique correspondent aux différentes phases de la maladie.

La durée de l'affection est de 12 à 18 mois, avec poussées douloureuses, déformation progressive du col, atrophie, fatigue. Mais la guérison est la règle. Il faut immobiliser les malades, mais pas trop longtemps, les faire masser ensuite.

Cette curieuse affection ne relève ni de la tuberculose, ni de la syphilis, ni du rachitisme, ni du traumatisme. C'est probablement une ostéite de croissance, et, en tout cas, une lésion très voisine de l'arthrite déformante juvénile.

Vaccinothérapie des empyèmes. — *M. Grégoire* rapporte une observation de *M. Delrez* (de Liége), intéressante contribution à la vaccination antistaphylococcique. Il s'agit, en effet, d'une pleurésie purulente totale, métapneumonique chez un enfant de 2 ans. Malgré la gravité de l'état général, M. Delrez se borna à faire une série de 8 injections d'éthéro-vaccin. Une amorce d'empyème de nécessité avorta progressivement, et on obtint une guérison absolue. M. Grégoire profite de ce cas pour plaider chaudement la cause de la vaccinothérapie dans les infections à staphylocoques, les seules pour lesquelles nous soyons à l'heure actuelle armés.

— *M. Louis Bazy* abonde dans ce sens, tout en remarquant que, bien souvent, il faut ajouter à l'action du vaccin l'acte chirurgical.

— *M. Tuffier* trouve l'observation très intéressante, mais fait une légère réserve touchant la bénignité d'évolution bien connue des empyèmes chez l'enfant.

Quelques réflexions sur la gastrectomie. — *M. de Martel*, ayant fait systématiquement l'autopsie de tous les opérés de gastrectomie qu'il a perdus, a pu se convaincre de la fréquence de la désunion du moignon duodénal, en comparaison de la grande résistance de la tranche gastrique suturée. Pour remédier à cet accident, au lieu de fermer le moignon duodénal et de le recouvrir d'un surjet séro-séreux, il se borne à l'inverser dans la lumière intestinale et à fermer par-dessus par deux fils séro-séreux. Ainsi tout processus infectieux développé sur le moignon muqueux évoluera vers la lumière intestinale et non plus dans une cavité close d'où l'évolution peut se faire aussi bien vers l'intestin que vers le péritoine.

De plus, pour éviter la dilatation duodénale et les inconvénients du coude qui se fait au niveau de l'anse grêle anastomosée, l'auteur unit les deux branches de celle-ci par un petit bouton de Murphy, permettant aux gaz et aux liquides septiques de filer par le plus court chemin. Il insiste encore sur la

1. H. Schulte-Tigges. — « Die Behandlung schwererer Fälle von Lungentuberkulose mit den Deycke-Much'schen Partialantigenen und die Bedeutung der Immunitätsanalyse bei der Behandlung derselben ». *Zeitschr. für Tuberkulose*, 1920, XXXIII, 1.

2. L. Jacob et M. Blechschmidt. — « Erfahrungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen ». *Münch. med. Wochensch.*, 16 Avril 1920.

3. S. Tuszewski. — « Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Deycke-Much'schen Partigene ». *Die Therapie der Gegenwart*, Juillet 1920.

4. F. Klemperer. — « Ueber einige neuere Behandlungsmethoden bei Lungentuberkulose ». *Berl. klin. Wochenschrift*, 8 et 15 Novembre 1920.

5. F. Klopstock. — « Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 22 Novembre 1920.

grande vitalité de la séreuse gastrique, même après écrasement.

A propos de l'ostéosynthèse. — *M. Hallopeau*, reprenant les arguments apportés par M. Heitz-Boyer en faveur de la prothèse osseuse, ne pense pas qu'aucun d'eux soit de nature à emporter une conviction solide, et il déclare pour sa part rester fidèle à l'emploi du métal en chirurgie osseuse.

A propos du vissage des fractures du col fémoral. — *M. Robineau* signale deux échecs survenus dans son service. Il s'agissait de fractures sous-capitales opérées par M. Girode, chef de clinique de M. Delbet. Dans les deux cas, la tête a été manquée et la vis est passée au-dessus. De l'étude des radiographies, M. Robineau conclut que les fractures n'étaient pas réduites, et que la tête a basculé et s'est dérobée à la pointe de la vis. A son avis, il faut réduire sur la table radiographique même, contrôler pas à pas cette réduction, et, lorsqu'elle est parfaite, alors seulement implanter la vis. Ayant procédé lui-même ainsi, M. Robineau obtint facilement un bon résultat, sans même utiliser le canon-guide.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Décembre 1920.

Infantilisme dit hypophysaire par tumeur du 3e ventricule; intégrité de l'hypophyse. — *MM. P. Lereboullet, J. Mouzon et J. Cathala* rapportent les constatations faites à l'autopsie d'un infantile de 26 ans, observé par eux depuis l'âge de 20 ans et présenté à la Société en 1917. La maladie avait débuté à l'âge de 17 ans par une atrophie optique bilatérale (amaurose de l'œil droit et hémianopsie temporale de l'œil gauche). En 1917, la croissance était très ralentie, la soudure des épiphyses arrêtée, le développement génital faisait défaut, l'habitus général était celui d'un infantile pur. Ultérieurement, une obésité progressive rapprocha ce cas du syndrome adiposo-génital, reproduisant les caractères de l'infantilisme hypophysaire. La polyurie fit constamment défaut; la somnolence n'apparut que dans les derniers mois à propos de crises d'hypertension cranienne. Les radiographies successives montrèrent une selle turcique normale avec, plus tardivement, des calcifications sur le plan des apophyses clinoïdes.

L'autopsie apporta les constatations suivantes :

1° Toutes les glandes endocrines et notamment l'hypophyse et la thyroïde étaient histologiquement intactes et en voie d'activité; 2° il existait une tumeur du 3e ventricule cérébral, envahissant la région interpédonculaire, englobant la tige pituitaire, mais respectant l'hypophyse. Ce néoplasme était un épithélioma des plexus choroïdes.

Syndrome adiposo-génital et polyurie expérimentale. — *MM. Jean Camus et Gustave Roussy* présentent un chien chez lequel ils ont déterminé des lésions des régions hypophysaire et parahypophysaire et chez lequel est réalisé à la fois le syndrome adiposo-génital et le diabète insipide. Ils montrent aussi une chienne adulte qui, au début de Septembre dernier, pesait 18 kilogr. 500 et a subi trois fois des lésions expérimentales des mêmes régions. Après la 1re lésion l'urine est passée de 700 cmc à 1.600 cmc en moyenne par 24 heures. Après la 2e lésion le taux de l'urine a peu varié. Le 3 Novembre la chienne pesait 19 kilogr. et urinait 850 cmc. On fit alors une 3e lésion : l'urine passa le lendemain à 7.000 cmc et le surlendemain à 8.450 cmc. Le 5 Novembre l'animal pèse 19 kilogr.; le 26 Novembre son poids atteint 23 kilogr. C'est une augmentation énorme qui s'est faite en moins de 3 semaines sous l'influence de la lésion expérimentale.

Un cas de tumeur épiphysaire. — *MM. Klippel, Mathieu, Pierre-Weil et Minvieille* présentent un enfant de 12 ans atteint depuis 3 ans de tumeur épiphysaire avec les manifestations suivantes :

1° *Des signes d'hypertension intracranienne* (céphalée, vomissements, crises épileptiques, hyperglycorachie sans hyperglycémie), insomnie, absence de troubles oculaires et de bradycardie;

2° *Des troubles du développement général* : périmètre céphalique nettement exagéré, périmètre thoracique considérablement agrandi, adipose légère, poids anormalement élevé par rapport à celui d'un enfant du même âge coïncidant avec une taille plutôt inférieure à la normale; les épiphyses des os longs sont soudées totalement ou presque. Développement intellectuel légèrement supérieur à la normale.

3° *Des troubles de la sphère génitale* : développement anormalement marqué de la verge, fréquentes érections, développement du système pileux accessoire (joues, menton, aisselles, pubis, jambes).

4° *Des symptômes d'altération probable des glandes vasculaires sanguines* autres que l'épiphyse : crises de dyspnée paroxystique d'origine probablement thymique, légère augmentation de volume du corps thyroïde, élargissement léger de la selle turcique par rapport à l'état normal pour cet âge, polyurie marquée.

Cet enfant présentait, d'autre part, une légère lymphocytose rachidienne et, au point de vue hématologique, une tendance à la mononucléose avec une légère éosinophilie.

Il serait intéressant, chez un pareil malade, de pouvoir tenter l'opothérapie épiphysaire.

Eléments des types parkinsoniens et pseudo-bulbaire au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique : rire et pleurs spasmodiques (localisation pallidale?). — *MM. Lévy-Valensi et E. Schulmann* présentent une malade chez qui, au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique, se montrèrent de la raideur musculaire et des signes pseudo-bulbaires : facies inexpressif, écoulement salivaire, dysarthrie, rire et pleurs spasmodiques. Ce dernier symptôme a disparu ainsi que la raideur, mais le malade conserve une attitude parkinsonienne (corps fléchi, bras immobiles pendant la marche, mouvements rares et lents); les autres signes persistent mais sont en voie d'amélioration. En l'absence de tout symptôme pyramidal et de tout mouvement involontaire, les auteurs émettent l'hypothèse d'une localisation sans doute éphémère au niveau du *globus pallidus*.

Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique : zona ou éruption zostériforme? — *M. Souques* présente une malade qui, à la suite d'une encéphalite léthargique, eut deux zonas, l'un cervical gauche et l'autre thoracique droit. Ces deux zonas débutèrent le même jour et évoluèrent simultanément. A ce propos M. Souques discute l'existence des éruptions zostériformes et celle des zonas symptomatiques. Les caractères différentiels qui permettraient de distinguer un zona d'une éruption zostéroïde lui paraissent insuffisants et artificiels. D'autre part, tout en se prononçant pour la spécificité du zona, il reconnaît que la preuve de celle-ci n'est pas faite.

Coexistence, chez un même sujet, de secousses myocloniques et d'un tremblement du type parkinsonien à la suite d'une encéphalite épidémique. — *M. Henry Meige* présente une malade qui, à la suite d'une encéphalite léthargique, présenta des secousses myocloniques du côté droit du corps et un tremblement parkinsonien du côté gauche.

La succession, mois par mois, de ces deux troubles moteurs, objectivement dissemblables, juxtaposés et nettement dimidiés, ne permet pas de douter qu'il s'agisse d'une même affection dont la marche envahissante (jambe droite, bras droit, jambe gauche) rappelle l'évolution des syndromes parkinsoniens. En dépit de leurs différences objectives, les secousses myocloniques des encéphalitiques et le tremblement parkinsonien ont cependant un caractère commun sur lequel l'auteur a déjà attiré l'attention à propos des malades présentés à la Société par M. Sicard, à savoir le *synchronisme* des contractions.

Sur quelques cas de hoquet paraissant épidémique. — *MM. Logre et Heuyer* rapportent plusieurs cas de hoquet survenus avec une séméiologie analogue et paraissant épidémiques. L'affection débute par un catarrhe naso-pharyngien durant de vingt-quatre à quarante-huit heures. Puis apparaît un hoquet incoercible et de rythme régulier entravant l'alimentation et le sommeil, cédant pendant ce dernier, rebelle à la thérapeutique et disparaissant au bout de quarante-huit heures environ. Ce syndrome s'accompagne de quelques troubles gastro-intestinaux, de fatigue, d'énervement, d'anxiété et d'une légère réaction fébrile. Ces cas multiples, de séméiologie univoque, ont une allure clinique nettement infectieuse et paraissent épidémiques. Plusieurs d'entre eux sont survenus dans le même milieu et en même temps ou à quelques jours d'intervalle. Il s'agit là, semble-t-il, d'un état grippal bénin à forme phrénique.

Le hoquet épidémique. — *MM. Sicard et Paraf* rapportent une statistique de 22 cas de hoquet qu'ils ont pu rassembler au cours des deux dernières semaines. Ce hoquet débute brusquement avec un minimum de symptômes généraux. Il est à peu près incessant, se renouvelle par crises toutes les heures, diurne et nocturne. Il dure de deux à trois jours et guérit sans complications. Les auteurs ne l'ont jamais rencontré jusqu'ici chez la femme.

Les moyens physiques qui leur ont semblé atténuer et abréger la crise sont la traction rythmée de la langue, la compression oculaire, la réplétion et distension mécanique de l'œsophage, le sac de glace sur le trajet du phrénique cervical. M. Dufour avait déjà signalé l'an dernier quelques cas semblables, lors de la communication de M. Sicard sur l'encéphalite myoclonique. Il est curieux de constater cette épidémie actuelle de hoquet, alors que l'encéphalite épidémique paraît présenter une certaine recrudescence.

Traitement de la crise gastrique tabétique grave par la gastro-entérostomie. — *MM. Sicard, Robineau et Paraf* étudient les différents traitements chirurgicaux de la crise gastrique tabétique grave, l'arrachement des nerfs intercostaux, la gangliectomie rachidienne intercostale, la radicotomie, la gangliectomie semi-lunaire, la gastro-entérostomie. Ils se montrent partisans de cette dernière intervention et, en présentant une tabétique guérie de ses crises gastriques par ce procédé, ils citent à l'appui leur statistique chirurgicale comparative.

Causalgie du sciatique; radicotomie sacrée; guérison. — *MM. Sicard et Robineau* présentent un blessé de guerre qui, après avoir subi pour causalgie du tronc du sciatique, gravement lésé par un projectile, cinq opérations périphériques dont une alcoolisation et une section complète du sciatique poplité interne, n'a été définitivement guéri qu'après radicotomie des racines sacrées. Ils pensent qu'au cours de la causalgie deux seules opérations sont rationnelles : l'alcoolisation du tronc nerveux d'abord et, en cas d'échec, la radicotomie tributaire.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée avec succès. — *MM. Souques et de Martel* montrent une malade qui est opérée depuis deux mois d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

Cette malade souffrait depuis plus de trois ans de céphalée avec vertiges et vomissements. On avait constaté chez elle les signes d'une localisation dans l'angle ponto-cérébelleux : surdité, anesthésie du trijumeau, parésie faciale et hémiasynergie du côté gauche. L'opération fut pratiquée le 15 Octobre sous anesthésie locale en position assise. Ouverture de la dure-mère au niveau des deux fosses cérébelleuses, inclinaison de la tête du côté opposé à la tumeur qui est masquée par 2 gros kystes qu'on évacue. Ablation de la tumeur par morcellement sous-capsulaire (Cushing). Drainage du foyer par une petite mèche durant douze heures. Guérison sans incidents, sauf une fistule de liquide céphalo-rachidien qui s'est fermé au bout d'un mois. L'état de la malade est déjà très amélioré.

Coexistence de syphilis dermotrope et neurotrope chez le même sujet. — *MM. Bruhl, Fernand Lévy et Marcassus* montrent une femme de 53 ans atteinte de lésions cutanées et nerveuses. Aux membres, la malade présente des lésions tertiaires diffuses et multiples : gommes crues, gommes ulcérées, lésions tuberculo-gommeuses. Du côté des centres nerveux, on note des troubles de l'élocution, de la perte de la mémoire, du tremblement et l'exagération des réflexes tendineux à gauche. Le Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien sont nettement positifs. Faut-il conclure que cette femme est infectée par les deux tréponèmes dermotrope et neurotrope? En réalité, son observation démontre que la syphilis de l'homme ne se comporte pas comme celle du lapin et qu'il faut admettre en clinique non pas la dualité, mais la spécialisation du germe.

Atrophie musculaire à distance consécutive à un traumatisme. — *M. Henri Français* présente un ancien blessé de guerre chez lequel une atrophie musculaire à évolution lente et progressive se développe sur le membre inférieur opposé à celui sur lequel a porté le traumatisme. L'origine névritique de cette amyotrophie ne peut être admise en raison de l'intégrité de la sensibilité, des réflexes et de la contractilité électrique. Il s'agit vraisemblablement d'une atrophie liée à une dégénération des cellules radiculaires antérieures spinales, développée sous l'influence d'une irritation mécanique ou infectieuse partie des nerfs de la région lésée.

Rapports de la rétention d'urée avec l'état de mal épileptique. — *MM. Bouttier et Mestrezat* relatent l'observation d'une femme syphilitique, ayant fait un état de mal épileptique (25 crises en quelques heures avec 41° de température) et chez lesquelle ils ont examiné le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien au point de vue rétention de l'urée. Pendant l'état de mal, ils ont trouvé 0 gr. 33 dans le liquide et 0 gr. 44 dans le sérum; le lendemain, 1 gr. 40 dans le liquide et 1 gr. 42 dans le sérum; huit jours après 0 gr. 22 dans le liquide et 0 gr. 29 dans le sérum. Ils concluent que c'est l'état de mal qui a amené une perturbation du métabolisme et non pas que la rétention d'urée fut la cause déterminante de l'état de mal.

La mesure des sensibilisatrices dans les différentes formes de syphilis nerveuse. — *M. Haguenau*, apportant le résultat de la mesure des sensibilisatrices dans 32 liquides céphalo-rachidiens de diverses formes de syphilis nerveuses, conclut qu'il n'est pas possible de distinguer par cette mesure les diverses névraxites syphilitiques les unes des autres. En particulier, le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale, quoique ayan une teneur forte en sensibilisatrice, n'est pas essentiellement différent des autres liquides. Le liquide des paralysies générales se caractérise surtout par l'irréductibilité de la réaction de Bordet-Wassermann. De la mesure de l'index de perméabilité méningée de Dujardin, pratiquée dans quelques cas de paralysie générale, l'auteur estime qu'on ne peut non plus tirer des conclusions fermes. Les mesures quantitatives de sensibilisatrices ne semblent pas avoir grand intérêt diagnostique.

L'explication de certaines crises d'épilepsie tonique et de rigidité observées en clinique par l'interruption de toute relation entre la corticalité cérébrale et le mésocéphale. — *M. Wilson* (de Londres). Les sections mésocéphaliques ou la décérébration chez le singe ont donné, entre les mains de Sherrington, un syndrome de rigidité en extension caractéristique. L'animal est en opisthotonos, la nuque, les quatre membres et la queue rigides en hyperextension, les membres supérieurs étant, en outre, en hyperpronation. M. Wilson a rencontré ce syndrome en clinique et il a pu vérifier dans plusieurs cas qu'il était en relation avec des affections réalisant chez l'homme cette décérébration, c'est-à-dire la disparition de toutes les voies reliant le cortex aux centres sous-jacents. L'auteur cite un cas de tumeur du lobe frontal très étendue, abcès du lobe frontal ayant envahi les 1er, 2e et 3e ventricules cérébraux, tumeur de l'isthme de l'encéphale au niveau des tubercules quadrijumeaux, tumeur très développée d'un hémisphère cérébelleux agissant sur le vernis médian, etc. Des ébauches sous forme hémiplégique ou monoplégique peuvent se voir au cours des diplégies cérébrales infantiles. Nul doute qu'il s'agisse alors d'une décérébration unilatérale ou incomplète.

Mme Athanassio-Benisty.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Novembre 1920.

L'examen méthodique du cœur. — *M. A. Leclercq* classe les maladies du cœur en trois groupes (d'après l'étiologie, la réaction anatomique, l'allure clinique): la cardio-sclérose et la sclérose aortique, les cardio-artérites et les aortites, le cardiathérome et l'athérome de l'aorte. En présence d'une maladie à déterminer, le diagnostic se fera par exclusion. La recherche du Bordet-Wassermann est totalement inutile.

Cautère à air chaud fonctionnant à l'alcool. — *M. P. Ménard* présente un appareil dont le principe consiste à faire passer l'air envoyé par une soufflerie dans 6 tubes en cuivre mince chauffés par une puissante lampe Bunsen à alcool. Cet appareil, d'un petit volume et d'un maniement facile, fournit de l'air pur et sec indépendant des produits de combustion de l'alcool à 600 ou 800°.

M. Ménard a déjà présenté un appareil à douches d'air chaud réglable pour toutes températures jusqu'à 250°. Ces appareils permettent au praticien de faire de la thermothérapie courante (rhumatisme, entorse, plaies atones, gangrène).

Énorme kyste multiloculaire de l'ovaire pris pour un cancer de l'intestin inopérable; thermoradiothérapie; laparotomie; guérison. — *M. Dartigues* présente l'observation d'un énorme kyste de 33 kilogr. pris pour un cancer inopérable. La thermo-radiothérapie, pratiquée par M. de Keating-Hart, avait amené une réduction de la masse abdominale; des accidents d'occlusion survinrent et M. Dartigues fit le diagnostic de kyste végétant de l'ovaire se basant sur l'absence de ce qu'il appelle le « signe du flot Douglasien »; il enleva l'énorme tumeur qui adhérait de toutes parts au péritoine pariétal. Le périmètre de l'abdomen à l'ombilic était de 1 m. 25. Histologiquement, il s'agissait d'un chorioplacentome. La malade, qui était tout à fait cachectique, a parfaitement guéri; elle a augmenté de 24 kilogr.

Quelques surprises de la radioscopie. — *M. Darbois* montre que la radioscopie fait parfois des découvertes intéressantes, des lésions organiques même importantes pouvant être méconnues d'un médecin expérimenté. Il cite: l'anévrisme énorme de l'aorte, les volumineux calculs du rein, le calcul vésical, la fracture du col du fémur, les ptoses stomacales, etc. et en présente les radiogrammes; ces affections ont été des trouvailles radioscopiques insoupçonnées par la clinique. Il pense donc que la collaboration intime du radiologiste et du praticien paraît désirable à tous points de vue, dans l'intérêt du malade.

Nécessité de radiographier les traumatismes articulaires et de reconstituer les ligaments articulaires. — *M. Dupuy de Frenelle* pense que beaucoup d'infirmités d'origine articulaire sont dues à des luxations ou à des fractures méconnues. Il en rapporte une série d'exemples (luxation de l'épaule compliquée de fracture de la grosse tubérosité, luxation du coude).

A propos de ces deux cas, il insiste sur les services que lui ont rendus la greffe de tendons de renne qui, en permettant la reconstitution de la capsule articulaire de l'épaule et la reconstitution des ligaments latéraux du coude, a favorisé la récupération rapide de la fonction du bras.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Décembre 1920.

Abcès cérébraux post-traumatiques. — *M. Tavernier* montre, par 3 observations d'abcès cérébraux profonds post-traumatiques, la très longue latence et la terrible tendance à la récidive de ces sortes d'abcès.

La 1re observation concerne un blessé du lobe frontal par balle logée dans le sphénoïde, cicatrisé en 2 mois, guéri intégralement pendant 5 ans sans séquelles (il préparait l'agrégation des lettres), et qui fit, après ce délai, un abcès profond du lobe frontal; en 4 mois, il fit 2 récidives sur place malgré la persistance du drainage et finit par mourir d'encéphalite.

La 2e est celle d'un blessé présenté par l'auteur en 1917, guéri depuis 6 mois d'un second abcès du lobe occipital survenu 7 mois après guérison du premier. Peu après cette présentation ce malade a refait un 3e abcès dont il guérit encore.

La 3e observation concerne un blessé atteint d'un séton transversal du cerveau qui fit, un mois après sa blessure, un abcès autour d'un shrapnell, qui eut pendant 3 mois un drainage transcérébral d'un pariétal à l'autre, qui resta guéri 4 mois et qui mourut ensuite d'une récidive de l'abcès.

L'étude anatomique et microscopique des pièces montre la raison de ces récidives. Ces abcès, profonds, sphériques, sont limités par une coque fibreuse revêtue d'une véritable membrane pyogénique, atone, sans tendance à l'accolement de ses parois; ridée, elle se plisse, sans qu'il soit possible, à travers une étroite cheminée de drainage, de drainer tous ces récessus; pour peu que l'un deux se cloisonne avant d'avoir supprimé sa cavité, par coalescence de ses parois un nouvel abcès se constitue.

Dans l'observation 1, un drainage spécial par des lames de caoutchouc appliquées contre les parois de l'abcès n'a pas empêché la récidive. L'idée d'ouvrir très largement les abcès pour les tamponner et les laisser se rétracter progressivement se heurte au danger d'ouvrir les ventricules, toujours irrégulièrement refoulés. C'est de cet accident que semble être mort le malade de l'observation 1. Les vaccins ont été vantés: celui de Delbet semble être resté inactif dans une des observations; il y a là peut-être pourtant une ressource qui ne doit pas être négligée. La décortication de l'abcès paraît bien difficile à réaliser et bien dangereuse. Il semble que le mieux est de s'efforcer de perfectionner le drainage. Il est à noter que le seul qui guérit de ces abcès tardifs profonds traités par M. Tavernier est le seul qui fut drainé au point déclive dans la région occipitale.

— *M. Leriche.* La communication et les pièces de M. Tavernier mettent en relief le motif essentiel de la gravité des abcès cérébraux et de leurs récidives: l'impossibilité pour les parois du cerveau au niveau de la zone de nécrose de venir s'accoler les unes aux autres, et l'organisation progressive d'une coque qui maintient béante la cavité de l'abcès. Aussi, d'après M. Leriche, l'objectif du traitement n'est-il pas d'assurer le drainage par des procédés plus ou moins compliqués, mais de permettre aux parois de revenir sur elles-mêmes. Pour atteindre cet objectif, il faut supprimer une zone étendue de la paroi osseuse. La production de la hernie cérébrale qui peut en résulter n'a pas d'importance: ce qui importe, c'est que la cavité se vide bien; or, rien ne permet mieux à la cavité de se vider que l'affaissement du cerveau qui suit les trépanations étendues.

Appliquant ces idées dans un cas d'abcès cérébral, M. Leriche fit une trépanation dépassant largement la zone de l'abcès. Il se contenta de mettre quelques crins dans la cavité de l'abcès et, au bout de quelques jours, la suppuration était complètement tarie. N'ayant pas pu suivre son opéré suffisamment longtemps, M. Leriche ignore si la guérison est restée définitive. Dans un 2e cas, la même technique fut employée; mais l'abcès était juxta-ventriculaire et le blessé succomba peu après l'intervention.

Disjonction pubienne des cavaliers. — *M. Bérard* rapporte l'observation suivante. Un homme de 63 ans, remarquablement musclé et d'une santé robuste, montant un jeune cheval au galop dut, pour maintenir sa monture, serrer fortement les genoux sur la selle. Le cheval ayant fait un saut brusque, le cavalier ressentit une violente douleur au niveau du pubis, « comme s'il était coupé en deux ». Il se laissa glisser à terre et éprouva dans le bas-ventre une douleur très violente. On notait, quelques heures après l'accident, un état de shock extrême: pâleur, sueurs froides, tendances syncopales, pouls misérable et rapide. Le moindre mouvement provoquait des douleurs intolérables dans le membre inférieur gauche. Le blessé, éprouvant un pressant besoin d'uriner, émit quelques gouttes de sang, puis quelques cuillerées d'urine non sanglante. Localement on notait une tuméfaction rénitente englobant les pubis et remontant à mi-hauteur de l'ombilic. L'épanchement progressait rapidement, infiltrant le périnée, les bourses, la verge, l'hypogastre, les flancs, la racine des cuisses, colorant les téguments en rouge violacé. Un cathétérisme montra qu'il n'y avait pas de rupture de l'urètre et que la vessie se vidait spontanément. Le blessé fut immobilisé dans une gouttière de Bonnet, on lui administra de l'ergotine et des toniques cardiaques. M. Bérard, l'examinant 36 heures après l'accident, ne trouva aucun signe net de fracture du bassin. Le toucher rectal décelait un empâtement diffus de la région prostatique avec compression de la lumière rectale et permettait d'affirmer un traumatisme interpubien et sacro-iliaque gauche à cause des vives douleurs dans ces régions. La radiographie montra une disjonction de la symphyse pubienne avec un hiatus de 6 cm. entre les deux moitiés du bassin et un diastasis de l'articulation sacro-iliaque gauche. La température, qui s'était élevée le 5e jour, oscilla aux environs de 38° pendant une dizaine de jours, sans doute du fait de la résorption de l'hématome.

L'immobilisation dut être continuée pendant 1 mois. Puis la température tomba, les douleurs s'apaisèrent; le blessé, soulagé par le port d'une ceinture de cuir fixé autour du bassin, commença à se lever, se rééduqua rapidement, marchant bientôt correctement, montant et descendant les escaliers sans éprouver de douleurs vraies. Le palper abdominal révélait toujours une disjonction de la symphyse qui pouvait admettre deux doigts. Dans les mois qui suivent, les radiographies successives ne montrèrent pas un rapprochement notable des symphyses; M. Bérard hésite cependant à pratiquer une inter-

vention sanglante, étant donné l'âge du blessé et à cause du danger que présentait l'ouverture d'un foyer d'hématome.

Cette disjonction pubienne des cavaliers est rare : M. Bérard n'en a relevé que 4 cas. Comme lésions surajoutées chez les cavaliers écartelés, on a noté, par ordre de fréquence décroissante : 1° l'arrachement des ligaments pubiens avec de petites portions d'os adhérentes; 2° la disjonction d'une ou de deux symphyses sacro-iliaques ; 3° la rupture de la vessie et la déchirure du péritoine ; 4° enfin plus rarement la rupture de l'urètre. Cette affection peut se manifester par toute une série de symptômes d'intensité variable : simple ecchymose avec légère douleur suspubienne, disjonction plus large avec hématome sous-péritonéal et diastasis sacro-iliaque, rupture de la vessie, déchirure du péritoine pariétal et du côlon. Sauf dans cette dernière catégorie de faits, le traitement doit se borner à l'immobilisation en gouttière de Bonnet et à la constriction progressive du bassin par la ceinture des symphyséotomisées. Pourtant si on avait des raisons de redouter une impotence grave et définitive, il ne faudrait pas hésiter, une fois le vaste hématome résorbé et le blessé redevenu apyrétique, à suturer ou enclouer les pubis, rapprochés préalablement par une forte constriction.

— *M. Patel* rapporte 2 cas de disjonction de la symphyse pubienne. L'un concerne un acrobate qui fit une chute à califourchon en exécutant le « saut de la mort » ; la disjonction atteignait 5 à 6 cm. ; le blessé fut simplement immobilisé ; au bout de 6 semaines, bien que l'on perçût au doigt l'écartement des pubis, il marchait convenablement. Le 2e cas a trait à un officier qui, à la suite d'une chute sur le pommeau de la selle, conservait, 2 ans après l'accident, des troubles de la marche sans douleurs vraies ; la radiographie montrait au niveau de la symphyse pubienne une disjonction atteignant 7 à 8 cm. ; la démarche de cet officier était comparable à celle d'un malade atteint de luxation congénitale de la hanche.

— *M. Gayet* a vu une lésion semblable chez un jeune sujet tombé du haut d'un camion. La disjonction a guéri simplement et rapidement, le blessé ne conservant de son accident qu'une gêne de la marche analogue à celle de la luxation congénitale.

Les petites hydronéphroses. — *M. Gayet.* La plupart des chirurgiens actuels admettent que la néphrectomie est toujours indiquée dans les hydronéphroses. M. Gayet estime que, dans certains cas, la simple résection orthopédique du bassinet peut procurer au malade un grand soulagement, d'autant que la néphrectomie peut être contre-indiquée du fait, par exemple, de l'altération de l'autre rein. Cette résection du bassinet est surtout de mise dans les petites hydronéphroses. Par petites hydronéphroses, M. Gayet entend ces formes où le rein, simplement abaissé, peu ou pas augmenté de volume, est qualifié de rein mobile ; mais où, en dépit de la sangle abdominale, les malades conservent leurs douleurs lombaires, les urines se troublent, la fièvre s'allume. Pour reconnaître ces petites hydronéphroses, on dispose de deux moyens d'exploration : 1° le cathétérisme urétéral qui indique la rétention et permet d'apprécier la valeur fonctionnelle du rein ; 2° la pyélographie qui renseigne sur la distension du bassinet et des calices.

Dans une 1re observation, M. Gayet rapporte l'histoire d'une malade de 56 ans, atteinte d'une petite hydronéphrose du côté droit. Le rein gauche avait une valeur fonctionnelle très diminuée. Le sang contenait 0 gr. 60 d'urée par litre et la constante d'Ambard atteignait 12 au lieu de 0,7. M. Gayet trouva le rein couché, son bord convexe en bas, avec un bassinet très dilaté. Il réséqua, sur la face antérieure de ce bassinet, un lambeau en éventail, sectionna aux ciseaux un éperon faisant saillie sur la face postérieure et sutura le bassinet. Il compléta cette résection orthopédique par une néphrotomie et une néphropexie.

Dans une 2e observation, de petite hyponéphrose, le rein correspondant était très infecté, la valeur fonctionnelle de l'autre était intacte. La néphrectomie, dans ce cas, trouvait ses indications. On remarque, sur la pièce opératoire, une dilatation considérable du bassinet et des calices, l'atrophie et la sclérose du parenchyme rénal avec, en un point, l'îlot blanchâtre d'un ancien infarctus.

Dans les deux cas, les suites opératoires ont été simples et les malades ont fort bien guéri.

Luxation du coude en dedans et en bas. — *M. Patel* présente un homme de 46 ans, atteint d'une luxation du coude en dedans et en bas, variété rare de luxation. Cette luxation date de 6 mois et a été produite par une torsion de l'avant-bras saisi par une courroie de transmission. Le coude est déformé, élargi transversalement et l'avant-bras est rejeté en dedans de l'axe du bras. La palpation et la radiographie montrent les saillies épicondylienne et épitrochléenne sur la même ligne; le sommet de l'olécrâne est au-dessous de cette ligne et en dedans de l'axe du membre. Tous les mouvements sont possibles, quoique limités, en particulier la flexion qui ne dépasse pas l'angle droit. Comme le blessé, d'autre part, ne présente pas de troubles nerveux, à part un peu de fourmillements dans les deux derniers doigts, l'intervention sanglante n'est pas indiquée.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR (*Paris*)

Tome XXXIV, Octobre 1920, n° 10.

Weinberg et Nasta. *Rôle des hémolysines dans l'intoxication microbienne.* — Beaucoup de microbes pathogènes sécrètent, à côté d'autres substances toxiques, des hémolysines : or, on n'est pas encore fixé sur la part de ces dernières dans l'intoxication générale au cours d'une infection. W. et N. ont tenté de combler cette lacune, en étudiant comparativement la toxine totale de quelques microbes et la même toxine débarrassée de ses substances hémolytiques. Par toxine totale, il faut entendre l'ensemble des substances toxiques que renferme la partie liquide et claire d'une culture bien centrifugée. Les toxines étudiées ont été celles du *B. perfringens*, du vibrion septique, du staphylocoque doré et du streptocoque. Les animaux d'expérience ont été généralement injectés par la veine, car c'est par cette voie que l'effet des hémolysines est le plus brutal et le plus appréciable.

Deux procédés ont été employés pour priver la toxine de son pouvoir hémolytique : le procédé classique, qui consiste à saturer la toxine par des globules rouges en excès, et le procédé de neutralisation par le sérum normal, qui est doué de propriétés antihémolytiques.

Ces recherches démontrent que les hémolysines bactériennes, loin d'être inoffensives, contribuent à l'intoxication générale de l'organisme au cours de l'infection microbienne. La part qui revient à chaque hémolysine dans cette intoxication dépend non seulement de l'intensité de son pouvoir globulicide, mais aussi de la proportion dans laquelle elle se trouve mélangée à la partie non hémolytique, dans une dose mortelle de toxine totale. Cette proportion est très variable, non seulement pour les différentes espèces microbiennes, mais encore pour les différentes souches d'une même espèce. Elle n'est même pas constante pour une souche donnée.

Du fait qu'une hémolysine joue un rôle prédominant dans l'intoxication générale de l'organisme causée par une toxine microbienne, il ne faudrait d'ailleurs pas conclure que la partie non hémolytique de cette toxine soit inactive.

La rapidité avec laquelle l'hémolysine se fixe sur les globules rouges explique pourquoi il est si urgent de recourir à une injection intraveineuse de sérum dans le cas d'une infection causée par un microbe hémolytique. Elle explique aussi pourquoi un sérum thérapeutique, préparé contre une espèce microbienne hémolytique, comme *B. perfringens*, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, etc., doit posséder à un haut degré un pouvoir hémolytique.

L'étude du pouvoir antihémolytique du sérum de cheval vis-à-vis d'une hémolysine donnée d'origine bactérienne permet d'expliquer certains succès thérapeutiques obtenus avec le sérum normal. Comme ce pouvoir antihémolytique est très variable suivant les échantillons de sérum, on s'explique comment, en utilisant un mélange de plusieurs sérums, on augmente les chances de ces succès thérapeutiques.

C'est ainsi que les auteurs n'ont observé aucune infection secondaire à staphylocoque dans les plaies traitées par le sérum mixte antigangreneux, dans lequel il n'entre cependant pas de sérum antistaphylococcique. Par contre, Besredka a signalé le pouvoir antihémolytique très faible du sérum normal de cheval vis-à-vis de la steptococolysine. Enfin, de tous les sérums préparés à l'Institut Pasteur, seuls, les sérums antigangreneux, antipneumococcique et antiméningococcique se sont montrés très légèrement antihémolytiques.

L. Rivet.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Paris*)

6e série, tome 1, n° 10, Octobre 1920.

Chatellier (de Toulouse). *Périostites syphilitiques antéroséoliques.* — Une enfant de 18 mois, contaminée par ses parents, contracte un chancre syphilitique de la région lombaire. Quelque temps après, elle présente une tuméfaction douloureuse de la face interne du tibia gauche, de consistance ferme, adhérente à l'os, longue de quelques centimètres, très sensible au toucher. L'humérus droit, au-dessus de l'épicondyle, présente également un épaississement globuleux, bien limité, très douloureux à la pression et au mouvement, de consistance ferme : l'os à ce niveau est gros comme un œuf de poule.

Il s'agissait dans ce cas de périostites syphilitiques précoces préroséoliques. Amélioration rapide par le traitement.

L'auteur a pu recueillir une trentaine d'observations analogues.

Avant l'exanthème roséolique, il peut donc survenir toute une série de manifestations cliniques qu'il faut bien connaître.

On a déjà attiré l'attention sur la néphrite syphilitique aiguë ou subaiguë de la période primaire, la méningite syphilitique préroséolique, les ictères préroséoliques. On a décrit aussi une inégalité pupillaire précoce sans signe d'Argyll, dans la syphilis primaire.

La réaction de Wassermann, qui apparaît dans le sang vers la 3e semaine après le chancre, montre bien qu'il existe une modification sanguine antérieure à la roséole.

R. Burnier.

Riser (de Toulouse). *La réaction de Wassermann dans les transsudats chez les syphilitiques.* — L'auteur a étudié 16 malades, anciens syphilitiques, qui présentaient des épanchements pleuraux et de l'œdème des membres dus à des lésions cardio-rénales non spécifiques ou à une pneumopathie banale.

Dans les 16 cas, le Wassermann était fortement positif dans le sang. Il était également positif dans les liquides d'œdèmes et les transsudats pleuraux et ascitiques de 5 malades.

Dans 4 de cas, l'autopsie démontra qu'il n'existait aucune lésion pleurale, pulmonaire ou thoracique, d'origine syphilitique, capable d'expliquer le caractère positif de la réaction dans le liquide pleural, simple et transsudat. Il en fut de même du liquide d'œdème.

Alors que le Wassermann est positif dans le sang, il ne paraît pas douteux que les liquides pathologiques, en rapport avec une transsudation du plasma, présentent eux aussi un Wassermann positif dans la majorité des cas. Cette réaction positive n'est donc nullement la conséquence d'une lésion syphilitique en activité de la plèvre, en ce qui concerne l'hydrothorax, du tissu cellulaire, en ce qui regarde l'œdème.

Cependant une exsudation immédiate du plasma sanguin en totalité ou en partie n'explique pas tout, puisque chez un malade ayant présenté une réaction positive dans un hydrothorax ancien, l'épanchement disparut pour un temps ; il réapparut brusquement et, dans le liquide, le Wassermann était négatif, alors qu'il demeura positif dans le plasma sanguin.

R. Burnier.

BRITISH MEDICAL JOURNAL (*Londres*)

N° 3121, 23 Octobre 1920.

Crookshand. *Le rôle de la formation du mucus dans la défense de l'organisme; la théorie du catarrhe.* — La formation du mucus doit être regar-

dée comme un acte « intelligent » de l'organisme.

La couche de mucus protège la membrane vasculaire sous-jacente contre l'action des modifications atmosphériques et le contact des corps étrangers, solides ou liquides. En outre, d'après Benians, le mucus n'empêche pas seulement l'action des toxines bactériennes, il s'oppose à l'invasion des organismes eux-mêmes. Au lieu que l'entrave à la sécrétion du mucus soit le résultat d'une attaque microbienne, cet auteur admet que ce sont des troubles vaso-moteurs ou trophiques qui diminuent cette sécrétion, et que, secondairement, la muqueuse est lésée par des agents mécaniques, chimiques ou autres, en même temps qu'elle est envahie par les micro-organismes, hôtes habituels du revêtement superficiel.

A l'appui de cette thèse, on peut citer bien des faits tirés de la pathologie du tube digestif ou des organes génito-urinaires. De même, dans les affections broncho-pulmonaires, on sait les avantages des préparations émollientes, mucilagineuses ou expectorantes, à la période aiguë d'un catarrhe, alors que l'opium, qui inhibe la sécrétion, est contre-indiqué.

Les anciens auteurs, qui avaient édifié une théorie du catarrhe, avaient entrevu un rapport entre les maladies dites « catarrhales » et certaines affections du système nerveux. Pour eux, la cause de maintes maladies était une « excrétion de l'encéphale »; si elle est « remontée », elle donne lieu à une affection nerveuse; si elle se propage à une membrane muqueuse, elle fait des bronchites et des diarrhées.

Aujourd'hui, nous connaissons les relations des méningites, poliomyélites, avec les infections aiguës du rhino-pharynx, certains germes passant par la voie ethmoïdale. Peut-être des troubles vaso-moteurs ou trophiques de cette muqueuse rhino-pharyngée expliquent-ils que des micro-organismes pénètrent dans le sang, dans les lymphatiques et les espaces sous-arachnoïdiens et se propagent vers les centres nerveux. J. Rouillard.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

XXXIIIe année, n° 44, 28 Octobre 1920.

J. Donath et H. Lampl. *Un cas de sclérose multiple des glandes vasculaires sanguines ayant évolué sous l'aspect d'une maladie d'Addison.* — D. et L. relatent un cas de syndrome pluriglandulaire, dans lequel, caractère assez particulier, les symptômes d'addisonisme occupèrent le premier plan, masquant presque totalement les autres signes d'insuffisance endocrine.

Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, atteinte antérieurement de diverses infections, variole, diphtérie, fièvre typhoïde, oreillons, qui, assez subitement, présenta des douleurs abdominales et des crises de diarrhée, bientôt suivies d'asthénie prononcée et de déchéance progressive, de pigmentation croissante d'abord cutanée, tardivement buccale, d'hypotension artérielle accentuée, d'aménorrhée, de chute des poils pubiens, de fragilité et de chute partielle des cheveux. Au bout de quelques mois d'une évolution à peine coupée de quelques rémissions passagères, adynamie intense et mort après une courte phase de délire et d'agitation.

A l'autopsie, presque toutes les glandes endocrines présentaient des lésions de sclérose, à leur maximum dans les surrénales atteintes d'une cirrhose intense de la médullaire et d'altérations scléreuses et inflammatoires moins profondes de la corticale. Mêmes lésions, mais d'un moindre degré, au niveau de la thyroïde et du foie; augmentation des cellules principales de l'hypophyse; prolifération du tissu conjonctif de la glande mammaire; ovaires presque normaux, sauf la rareté des follicules ovariens. D'autre part, état d'hypoplasie des organes (aorte étroite, utérus infantile, persistance du thymus, hypertrophie du système lymphatique).

Ce contraste entre le tableau clinique paucisymptomatique, qui se réduisait ici à un syndrome surréno-thyroïdien, et la diffusion des lésions à presque toutes les glandes endocrines, a été souvent signalée dans les scléroses pluriglandulaires.

La quasi-intégrité des ovaires semble donner raison à Falta qui veut que dans la sclérose pluriglandulaire, la régression des caractères sexuels secondaires dépende plus de la sclérose des surrénales que de la suppression de la fonction ovarienne.

L'origine de cette sclérose paraît devoir être rapportée aux infections successives qui ont frappé la malade et qui ont rencontré un terrain prédisposé à la sclérose par la constitution thymo-lymphatique et hypoplasique préexistante. P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1920)

P. Guillemet. *Passage de la graisse à travers le placenta (métabolisme des graisses de la mère au fœtus).* — Les graisses et les lipoïdes jouent un rôle important dans la nutrition et l'accroissement du fœtus. Le taux des graisses fœtales s'accroît du début à la fin de la gestation particulièrement à partir du cinquième mois. Chez la femme enceinte, il existe certains états (lipémie et lipoïdémie, surcharge graisseuse) qui s'accroissent du début à la fin de la gestation et qui semblent correspondre nettement aux exigences du néo-organisme. Les graisses fœtales proviennent en grande partie des graisses maternelles : les hydrates de carbone n'en fournissant qu'une partie très secondaire. D'autre part, le placenta est un organe riche en graisse, dont le taux est plus élevé au début qu'à la fin de la gestation.

Mais il est démontré que la graisse ne peut traverser la villosité choriale sous forme de granulation et qu'elle ne peut passer directement de la mère au fœtus. Le métabolisme se fait-il par dédoublement? Certains auteurs ont cherché à extraire du placenta un ferment susceptible de dédoubler les graisses. Un ferment capable d'opérer le dédoublement de la monobutyrine a seul pu être décelé. Nos connaissances actuelles ne nous permettent donc pas d'affirmer que le placenta puisse opérer « chimiquement » le dédoublement de toutes les graisses. On ne peut également démontrer « chimiquement » qu'il existe une synthèse des graisses au niveau du placenta.

Mais la constitution histologique de la villosité choriale permet de considérer le placenta comme un organe glandulaire susceptible de phénomènes d'absorption, d'élaboration et de sécrétion. On retrouve en effet dans cette formation des éléments cellulaires (boules, enclaves, mitochondries) qui témoignent de ces phénomènes et que l'on retrouve dans d'autres formations cellulaires de l'organisme au niveau desquelles s'opèrent le dédoublement des graisses et leur synthèse (par exemple, les villosités intestinales).

Etant donné le rapport qui existe entre les besoins du fœtus et les états maternels, la constitution histologique du placenta et, par analogie avec ce qui se passe dans la plupart des formations cellulaires de l'organisme et avec le métabolisme des graisses en général, il y a lieu de considérer le placenta comme un organe de réserve des matières grasses qui vont de la mère au fœtus en traversant cet organe après solubilisation, synthèse et nouvelle solubilisation.

THÈSES DE LYON

(1920)

M. Lamy. *Gastro- et entéro-radiculites à formes continues chez les syphilitiques.* — Il semble qu'à l'heure actuelle, on tende de plus en plus à admettre l'origine radiculaire des crises gastriques tabétiques : celles-ci ne seraient que l'expression d'une méningo-radiculite conditionnée elle-même par le processus syphilitique. Mais faut-il rattacher à la même origine ces crises gastriques plus ou moins typiques, ces entéralgies à type dysentérique ou entérocolitique que l'on voit chez certains syphilitiques?

Pour Bouchet, dont L. reproduit ici les observations et les idées, cela en serait douteux, et ces manifestations symptomatiques seraient sous la dépendance d'une lepto-méningite localisée autour des racines rachidiennes. Elles se présentent sous forme de syndromes gastriques et intestinaux à type continu pouvant affecter la forme d'ulcus, d'hypersécrétion gastrique, de dysenterie aiguë ou chronique, d'entérocolite chronique, etc. Ce qui les caractérise, en clinique, c'est leur polymorphisme, l'alternance ou l'association des troubles gastriques ou intestinaux, l'absence de signes objectifs du côté de l'estomac ou de l'intestin, la coexistence de signes radiculaires plus ou moins accusés.

Chez les 9 malades dont L. rapporte l'histoire, la syphilis était certaine. Le traitement spécifique a fait disparaître tous les troubles. Cela suffit-il pour justifier l'opinion défendue par l'auteur? Cette notion de radiculite mérite d'être, en tout cas, retenue, car, si elle se confirmait, elle pourrait conduire, dans les formes rebelles, à la radicotomie plutôt qu'aux interventions directes sur l'estomac ou l'intestin. Il importe donc d'étudier soigneusement tous ces faits au double point de vue anatomo-pathologique et pathogénique, et, à ce point de vue, le travail de L. n'est pas sans intérêt. C. Cotte.

P. Georget. *De l'étude radiologique de la 5e vertèbre lombaire; diagnostic radiologique de la sacralisation de cette vertèbre.* — On parle beaucoup actuellement de la sacralisation de la 5e vertèbre lombaire et des troubles qui en résultent. Le diagnostic le plus souvent n'en est fait que par la radiographie ou, du moins, c'est l'examen radiographique qui confirme l'existence de cette malformation. Il importe donc d'en connaître les différents types.

Dans ce travail fait à l'instigation de Nové-Josserand et Arcelin, G. précise d'abord les conditions techniques dans lesquelles il faut se placer pour radiographier la 5e lombaire. Les malformations à ce niveau sont, en effet, fréquentes et il importe de connaître :

1° La position, la forme, le volume, la structure du corps, des apophyses articulaires supérieures et inférieures, des lames, de l'apophyse épineuse, des pédicules;

2° L'incidence normale du corps de la 5e lombaire qui est d'environ 20° sur l'horizontale, quand le bord supérieur de l'apophyse épineuse affleure la projection du bord supérieur et postérieur du corps de cette vertèbre;

3° Les glissements de la 5e lombaire sur le sacrum;

4° Les modifications de direction de la 5e lombaire (rotation autour d'un axe vertical ou affaissements latéraux).

Ceci fait, G. établit deux classes de sacralisation suivant que celle-ci est uni- ou bilatérale. Chacune de ces classes, à son tour, comprend 4 catégories suivant qu'il y a simple rapprochement, contact, articulation ou soudure des apophyses transverses avec les os voisins.

De nombreux schémas illustrent ce travail purement anatomique et permettent au lecteur de se familiariser avec les différents types de malformations décrits. G. Cotte.

CLINIQUE MÉDICALE DE SAINT-ANTOINE

L'HYPERURICÉMIE
DANS LA GOUTTE ET DANS LA GRAVELLE

PAR

A. CHAUFFARD, P. BRODIN et A. GRIGAUT.

Le rôle pathogénique de l'acide urique en excès chez les goutteux et chez les graveleux est admis par tradition depuis longtemps, mais presque exclusivement d'après des recherches d'urologie clinique d'ordre chimique ou histologique. Nous savons cependant quelles causes d'erreurs comporte l'étude des éliminations urinaires, au moins dans l'interprétation des résultats, aussi, est-ce plus haut, dans le sérum lui-même, que nous nous sommes efforcés d'aller chercher nos éléments de jugement.

C'est à H. Garrod que revient le mérite d'avoir, en 1848, attiré le premier l'attention sur l'importance du dosage de l'acide urique dans le sang. Par son procédé du fil, il a montré que, si normalement le sang renferme peu d'acide urique, il en renferme beaucoup plus dans la goutte et dans les néphrites.

Quelque ingénieux que fût ce procédé, il ne se prêtait pas à des dosages précis, aussi l'étude de l'acide urique du sang fut-elle rapidement abandonnée.

Elle n'a été reprise que tout récemment à la suite des recherches de Folin et Denis, dont la méthode de dosage simple, basée sur la coloration bleue que donne l'acide urique avec leur réactif phosphotungstique, a ouvert la voie à une série de travaux. On trouvera toutes les indications concernant ces travaux dans une revue générale de Victor C. Myers[1]. Ces travaux ne visent du reste que les goutteux et les dosages que nous apportons, faits chez les gravelleux, sont, croyons-nous, les premiers qui soient publiés.

Nous-mêmes poursuivons l'étude de l'acide urique dans le sang depuis plus d'un an, grâce à la technique mise au point par Grigaut[2].

Cette technique s'inspire des recherches de Folin et Denis, mais en diffère par le fait que la réaction avec l'acide phosphotungstique est pratiquée directement sur le filtrat de sang désalbuminé par l'acide trichloracétique, au lieu de porter sur l'acide urique séparé sous forme de précipité argentico-magnésien. On évite ainsi la cause d'erreur due à la solubilité partielle de ce précipité, erreur qui, négligeable lorsqu'il s'agit de milieux relativement riches en acide urique comme l'urine, devient très sensible pour les milieux pauvres comme le sérum. A la fois simple et précise, cette méthode n'exige qu'une faible quantité de sang, 10 à 15 cmc environ. Toutes nos recherches ont porté uniquement sur le plasma ou le sérum, car la teneur des hématies en acide urique est toujours beaucoup plus plus élevée et sujette à des variations moins importantes. Pour éviter toute cause d'influence alimentaire, les prélèvements ont été pratiqués le matin chez des sujets à jeun.

Dans une première publication[3], nous avons précisé quel taux normal on peut attribuer à l'acide urique dans le sang. Ce taux nous semble osciller entre 4 et 5 centigr. par litre de plasma, chiffre plus élevé que celui indiqué par les Américains (2 à 3 centigr.). Ce désaccord s'explique par les différences de technique; il correspond exactement à la solubilité de l'urate d'argent et de magnésie dans l'eau, et à l'erreur qu'entraîne cette solubilité.

Nous avons montré également que dans les infections aiguës, ce taux reste normal ou s'abaisse; que dans les néphrites, au contraire, il est toujours élevé; cette hyperuricémie des néphrites, entrevue par Garrod, signalée dans les travaux américains, n'a pour ainsi dire jamais fait défaut dans les 40 cas que nous avons eu l'occasion d'observer. Nous l'avons vu atteindre 17 centigr. par litre, mais elle peut être plus élevée encore, allant jusqu'à 0 gr. 25 dans certaines observations publiées. Elle paraît d'autant plus intense que la néphrite est plus sérieuse, et se manifeste dès le début, alors que l'azotémie est à peine marquée et que seule la recherche du coefficient d'Ambard permet d'affirmer l'existence d'un certain degré d'imperméabilité rénale. Aussi croyons-nous comme Myers, Fine et Lough que *l'hyperuricémie constitue le signe chimique le plus sensible de l'hypoperméabilité rénale.*

Les recherches que nous avons entreprises depuis ont porté plus spécialement sur le taux de l'acide urique du sang dans la goutte et dans la lithiase rénale.

TABLEAU I.

Noms	Diagnostics	Urée sanguine	Ambard	Acide urique	Cholestérine
Des....	Goutte chronique.	0,40	0,10	0,127	2,95
Bl.....	— aiguë....	0,40	0,8	0,125	2,15
Mer....	— chronique.	0,39	0,10	0,122	2,25
Cos....	— —	0,30	0,13	0,118	2,85
Dud....	— —	0,33	0,08	0,118	2,07
Br.....	— —	0,43	»	0,11	1,86
Dup....	— aiguë...	0,34	0,09	0,10	2,10
Lam....	— chronique.	0,35	0,13	0,10	1,65
X......	— —	0,45	0,10	0,10	1,50
Bo.....	— —	0,45	0,12	0,09	2,15
De L....	— —	0,40	0,11	0,087	2,70
Mer....	— —	0,40	»	0,078	1,80
Sal....	— —	0,72	»	0,072	2

Les 13 cas de goutte réunis dans le tableau ci-dessus correspondent tous à des gouttes en évolution depuis plusieurs années. Deux d'entre eux sont ceux de goutteux en pleine poussée aiguë, les autres sont ceux de goutteux chroniques avec tophi. Dans tous ces cas nous avons dosé parallèlement dans le sang l'acide urique, l'urée et la cholestérine. Dans presque tous, nous avons établi la constante d'Ambard. Ce tableau montre que l'acide urique est toujours augmenté, son taux oscille entre 0 gr. 07 et 0 gr. 13 et donne une moyenne de 0 gr. 10. La cholestérine est également partout augmentée et dépasse presque toujours 2 gr. par litre. Dans un seul cas, il existe une rétention azotée nette de 0 gr. 70, mais dans presque tous les autres, le coefficient d'Ambard est anormalement élevé.

Même constatation dans les 21 cas de lithiase rénale réunis dans le tableau II[4].

TABLEAU II.

Noms	Diagnostics	Urée sanguine	Ambard	Acide urique	Cholestérine
Wis....	Coliques néphrét.	0,63	0,14	0,131	2,50
Bel....	—	0,49	0,10	0,069	3,30
Rou....	Lithiase ancienne	0,35	0,08	0,102	1,60
Gar....	—	0,58	0,15	0,096	1,72
Glm....	—	0,36	0,10	0,095	2,25
Hug....	—	0,48	0,11	0,091	2,07
Dus....	Coliques néphrét.	0,30	0,09	0,091	2,55
Dup....	—	0,31	0,07	0,084	2,68
Ba.....	—	0,22	0,078	0,082	1,47
Is.....	—	»	»	0,082	1,68
Viol....	—	0,49	0,12	0,08	2,50
Por....	—	0,60	»	0,08	1,95
P......	—	0,39	0,11	0,072	1,70
Bef....	—	0,44	0,10	0,069	3,30
Lem....	—	0,38	0,07	0,068	1,75
Gr.....	—	0,54	0,07	0,066	1,85
Mor....	—	0,32	0,07	0,069	2,20
Car....	—	0,33	0,07	0,066	2,10
Mir....	—	0,33	0,06	0,062	2,04
Les....	—	0,45	0,08	0,054	1,46
Lau....	—	0,42	»	0,05	2,50

Dans chacun de ces cas, nous avons également dosé dans le sang l'acide urique, l'urée et la cholestérine. Dans presque tous, la constante d'Ambard a été également établie.

Dans 19 de ces, cas la teneur en acide urique est nettement augmentée et donne une moyenne de 0 gr. 08 par litre. La cholestérine est augmentée dans 16 cas. Il existe une petite azotémie dans 4 cas et le coefficient d'Ambard est anormalement élevé dans 8 autres.

Ainsi donc dans la goutte comme dans la lithiase rénale, affections d'ailleurs très comparables, comme l'ont depuis longtemps mis en évidence les cliniciens, *l'hyperuricémie est la règle*. Quelle est la signification de cette hyperuricémie? S'agit-il simplement d'une rétention d'acide urique par imperméabilité rénale ou s'agit-il d'un trouble du métabolisme urique directement lié à la cause même de ces affections?

Si l'on admet, avec la majorité des auteurs, que l'établissement de la constante d'Ambard constitue le test le plus sensible de l'état de la perméabilité rénale, l'élévation anormale de cette constante chez la plupart de nos malades, semble devoir faire admettre la première interprétation. L'hypercholestérinémie elle-même, si fréquente au cours des néphrites par suite de l'hyperfonctionnement surrénal, vient à l'appui de cette hypothèse. Nous ne croyons pas cependant que cette lésion rénale soit le fait primitif, et cela pour plusieurs raisons: tout d'abord, si l'élévation du coefficient d'Ambard est fréquente, elle n'est pas constante. Dans plusieurs de nos cas, la perméabilité rénale semble normale, alors qu'existe une forte uricémie associée à de l'hypercholestérinémie, et ainsi se trouve constitué un syndrome sérique très particulier précédant l'élévation de la constante d'Ambard. Lorsque cette dernière est anormalement élevée, on note une grande disproportion entre la lésion rénale souvent à peine marquée et l'hyperuricémie presque toujours considérable. Or pareille disproportion ne s'observe pas dans les néphrites pures où il existe au contraire un certain parallélisme entre le degré de l'imperméabilité rénale et le taux de l'uricémie.

Enfin et surtout ce que nous savons actuellement des maladies de la nutrition et l'ignorance dans laquelle nous sommes encore des transformations chimiques qui aboutissent à la production de l'acide urique, nous font admettre que la cause première de l'hyperuricémie dans la goutte et dans la gravelle est un trouble du métabolisme urique. Si la conception de Bouchard, faisant des maladies de la nutrition des maladies par ralentissement, ne cadre plus avec nos idées actuelles, elle renferme cependant une part de vérité et les troubles de la nutrition nous apparaissent de plus en plus, à la lumière des données récentes, comme liés à une insuffisance des processus fermentaires dans le métabolisme général.

Il semble que l'hyperuricémie des goutteux soit due plus spécialement à une insuffisance des ferments nucléolytiques, les nucléases, agents chargés de dédoubler l'acide nucléinique en ses éléments constituants et de libérer les purines.

Rappelons brièvement les notions actuellement acquises sur l'origine de l'acide urique: l'acide urique provient des nucléoprotéides et plus spécialement des acides nucléiques. Ceux-ci sont formés par l'association de quatre molécules d'acide phosphorique dont chacune forme une combinaison éthérée avec un reste hydro-carboné (hexose ou pentose) lié lui-même à la manière d'un glucoside à une base purique (guanine et adénine) ou pyrimidique (cytosintymine ou ura-

1. VICTOR C. MYERS PH. D. — « Changement chimique dans le sang, dans la maladie. Acide urique ». New York City, *Journ. de labor. et méd. clin.* Mai 1920, p. 490, nº 8.

2. A. GRIGAUT. — « Procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique dans le sang ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 16 Octobre 1920, p. 1273.

3. CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT. — « Le dosage de l'acide urique dans le sang ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 8 Mai 1920, nº 16, p. 672.

4. La plupart des cas réunis dans ces deux tableaux ont été mis à notre disposition par MM. Schneider et Bricont, médecins de Contrexéville. Nous les remercions d'avoir si obligeamment facilité nos recherches.

cile). Chaque groupe phosphoré peut donc être schématisé de la manière suivante :

Reste phosphorique. — Noyau sucré. — Base.

L'ensemble constituant ce qu'on appelle le mononucléotide. L'autolyse des acides nucléiques les dédouble d'abord en leurs mononucléotides constituants. Puis, chaque nucléotide perd son acide phosphorique et le reste constitué par l'union du sucre et de la base, constitue ce que l'on appelle un nucléoside qui, en se dédoublant à son tour, donne naissance aux bases puriques et pyrimidiques. Sous l'influence d'une diastase oxydante, celles-ci se transforment enfin en acide urique.

Il est vraisemblable que chez le goutteux, cette dislocation se fait incomplètement et que l'oxydation des purines se produit ainsi à l'intérieur même de la molécule des nucléotides et des nucléosides. Il en résulte que l'acide urique du sang de ces malades existe, tout au moins en partie, inclus dans la molécule des nucléotides ou des nucléosides non dédoublés à la place même où se trouvait la purine. De telles combinaisons qui échappent au travail d'excrétion du rein, suffisent à elles seules à expliquer le défaut d'élimination de l'acide urique chez les goutteux. Mais ces combinaisons, à cause de leur peu de stabilité, se soustraient à nos moyens d'investigation chimique et se comportent vis-à-vis des différents réactifs comme l'acide urique libre, si bien qu'il est actuellement encore impossible de faire le départ entre l'acide urique retenu dans le sang par suite de l'imperméabilité rénale et l'acide urique restant en circulation par suite des transformations incomplètes des substances qui lui donnent naissance. La réaction chimique est la même, mais elle doit correspondre, en réalité, à des substances différentes.

Il semble, du reste, que cette dissociation des deux causes d'hyperuricémie, l'hypergénèse urique et l'hypoperméabilité rénale, ne soit possible qu'à l'étape tout à fait initiale du processus, car très rapidement, le rein subit les effets nocifs de la surcharge urique du sérum, la constante d'Ambard s'élève et la rétention d'origine rénale vient ajouter ses effets au trouble primitif du métabolisme.

Les Américains, les premiers, ont noté l'hyperuricémie de la goutte et la difficulté qu'il y a à distinguer cette hyperuricémie goutteuse de celle de la néphrite interstitielle. Ils ne semblent pas admettre de distinction chimique entre ces deux rétentions et Fine préconise seulement pour les dissocier l'étude de la perméabilité rénale par la sulfonephénolphtaléine.

Lorsque la perméabilité rénale est conservée, il considère l'hyperuricémie comme un témoignage de goutte alors même que les signes cliniques typiques sont absents.

Pour nous, au contraire, ces deux hyperuricémies ne sont pas de même nature. Simple rétention d'acide urique, en cas de néphrite, elle relève d'un trouble du métabolisme en cas de goutte.

Il est vraisemblable que, dans le trouble du métabolisme de l'acide urique chez les goutteux, le foie, ce grand régulateur de la nutrition, joue un rôle considérable ; les faits suivants viennent à l'appui de cette hypothèse : les albumines sériques précipitées par l'acide trichloracétique et retenues sur le filtre lors de la filtration du mélange sérum et acide trichloracétique, prennent fréquemment chez ces malades, au bout de quelques heures, une teinte bleue plus ou moins accentuée. Cette coloration, analogue à la réaction de Fouchet traduit un certain degré de rétention des pigments biliaires.

L'hypercholestérinémie elle-même, si constante dans la goutte, relève peut-être, au moins partiellement, d'un trouble du fonctionnement hépatique.

A côté des hypercholestérinémies par hyperfonctionnement surrénal, nous connaissons, en effet, les hypercholestérinémies par rétention, liées à une transformation incomplète de la cholestérine en sels biliaires. Dans ces cas complexes où rein et foie semblent lésés parallèlement, ces deux mécanismes doivent intervenir sans qu'il soit possible de faire la part de chacun d'eux.

Expérimentalement, nous avons pu mettre en évidence le rôle du foie dans le métabolisme urique. Chez trois chiens en période digestive, nous avons dosé comparativement l'acide urique du sang porte et celui des veines sus-hépatiques et de la circulation générale ; les résultats ont été les suivants :

Tableau III.

	Veine porte	Veine sus-hépatique	Veine périphérique
1er chien . .	0,018	0,011	0,010
2e — . .	0,034	0,025	0,022
3e — . .	0,015	0,010	0,010

Dans ces trois cas, il y a une différence marquée entre les prises, le sang porte est beaucoup plus riche en acide urique que le sang des veines sus-hépatiques et périphériques[1]. Le foie exerce donc une *action d'arrêt* sur les composés uriques sans qu'il soit encore possible d'en préciser le mécanisme.

Des expériences toutes récentes du professeur Perroncito[2] constituent, en quelque sorte, la contre-partie de nos propres expériences et viennent les confirmer. L'auteur constate qu'après ablation du foie, il se produit une diminution considérable de l'urée sanguine et, au contraire, une augmentation très importante de l'acide urique du sang.

On comprend que cette *fonction uricolytique* du foie puisse, à l'état pathologique, être modifiée ou devenir insuffisante, et l'hyperuricémie chez les goutteux apparaît ainsi comme très vraisemblablement due, au moins partiellement, à un type spécial d'insuffisance hépatique, qui s'associe à l'hypercholestérinémie et souvent à l'hyperbilirubinémie, pour justifier le rôle traditionnel que les auteurs ont assigné à la glande hépatique dans la genèse de l'état goutteux.

Si le foie semble jouer un rôle très important dans la pathogénie de la goutte, le rein, lui aussi, est lésé dans presque tous les cas. Cette lésion rénale paraît secondaire et sans doute liée à l'irritation provoquée par le passage au niveau du rein de substances incomplètement transformées. Elle n'en est pas moins très importante, car elle aggrave nettement la maladie, aussi l'étude de la perméabilité rénale nous paraît-elle être un des éléments de pronostic les plus importants dans la goutte et dans la gravelle.

Pourquoi certains malades évoluent-ils vers les accidents cliniques de la goutte, et d'autres dans le sens de la lithiase rénale, alors que les troubles du métabolisme semblent être de même nature ? Il est probable qu'il faut en chercher l'explication dans la variabilité des conditions du déterminisme des *fixations locales* de l'acide urique ; on sait quel rôle d'appel jouent chez les goutteux, la fatigue articulaire, l'action du froid humide, la constriction d'une chaussure mal faite. Il est possible que, chez les graveleux, des causes de stase urinaire dans le bassinet interviennent et favorisent la précipitation graveleuse. C'est dans cet ordre d'idées, pensons-nous, qu'il faut chercher le déterminisme des deux grandes orientations cliniques possibles des hyperuricémiques. Il nous reste à nous demander si la petite hypercholestérinémie constatée chez nombre de nos goutteux, peut, elle aussi, avoir ses répercussions sur les lésions locales, en particulier sur les déterminations articulaires de la goutte. Ici, l'étude complète du tophus goutteux serait à reprendre, et nous n'avons pu malheureusement en pratiquer que dans un seul cas l'examen histologique et chimique. Dans ce cas, qui sera publié par l'un de nous, avec Jean Troisier, le tophus examiné contenait une proportion très élevée d'urate de soude et de cholestérine, formant ainsi un double *dépôt local* en rapport avec la double adultération du chimisme sérique. Si l'on tient compte également de la fréquence de l'athérome aortique chez les goutteux, on voit quelles intimes connexions unissent les lésions locales des goutteux aux modifications du milieu sanguin, et tout l'intérêt qu'il y a à poursuivre et préciser les premières recherches que nous apportons.

Cette augmentation presque constante de la cholestérine du sérum chez les hyperuricémiques est, croyons-nous, un fait nouveau, et nous venons de voir quelles en peuvent être les conséquences cliniques chez les goutteux. Chez les graveleux, à part la coexistence possible de l'athérome aortique, il semble que l'hypercholestérinémie ait un rôle de précipitation locale moins actif. Il ne faut pas oublier cependant qu'il est fréquent de voir en clinique s'associer et se combiner les deux lithiases du rein et du foie, et il semble que la double modification chimique du sérum permette d'en donner une interprétation pathogénique satisfaisante.

Si le rôle que nous attribuons au foie dans la genèse de l'hyperuricémie est, comme nous le croyons, exact, nous trouverions ainsi, à la base de la goutte et de la gravelle, une condition commune, l'*insuffisance uricolytique de la cellule hépatique*.

Dès maintenant, et quoique encore bien incomplètes, nos recherches ne présentent pas seulement un intérêt théorique, elles comportent des applications pratiques directes.

Elles montrent l'importance qu'il y a à surveiller chez le goutteux et le graveleux l'apport alimentaire, ainsi que le mode de fonctionnement des glandes hépatiques et rénales.

BRULURES ÉTENDUES DU THORAX ET DE LA CUISSE

EXCISION DES SURFACES BOURGEONNANTES ET RÉUNION PRIMITIVE APRÈS DÉCOLLEMENT DES TÉGUMENTS VOISINS

Par Ch. LENORMANT.

Les pertes de substance résultant d'une exérèse étendue des téguments, trop vastes pour que l'on en puisse affronter les bords par une suture directe ou pour qu'on les abandonne à la réparation spontanée, peuvent être réparées par l'une des trois méthodes suivantes : application de greffes dermo-épidermiques, — recouvrement au moyen de lambeaux pédiculés prélevés soit au voisinage immédiat de la plaie (méthode indienne), soit à distance (méthode italienne), — enfin suture après mobilisation des bords de la perte de substance par décollement des téguments.

Cette dernière méthode doit porter à juste titre le nom de Morestin, car c'est ce chirurgien qui l'a imaginée, qui en a réglé la technique et précisé les indications et qui a montré toutes les ressources qu'elle pouvait fournir à la chirurgie réparatrice. Là où elle est applicable, c'est-à-dire au tronc, au cou et à la racine des membres, elle constitue un mode d'autoplastie qui, par sa sim-

1. Les prélèvements n'ont pas été faits chez ces 3 chiens à la même phase de la digestion, ce qui explique les différences dans les chiffres observés, le plus fort chiffre correspondant à la pleine activité digestive.

2. P. Aldo Perroncito. — « Sur l'extirpation du foie ». *Riforma medica*, 11 Septembre 1920, n° 37.

plicité, son innocuité et la valeur de ses résultats, est supérieur à tous les autres. Malgré les nombreuses publications de Morestin sur ce sujet, l'emploi de l'autoplastie par décollement n'est pas encore entré, autant qu'il le mérite, dans la chirurgie courante. L'étendue qu'il faut donner à ces décollements pour affronter sans traction les bords de la plaie a paru parfois quelque peu effrayante, et cependant de nombreuses observations ont montré que ces lambeaux mobilisés sur une étendue de 15-20 cm. et plus, ne se sphacèlent jamais et qu'il suffit d'assurer par un drainage bien placé l'écoulement du sang et de la sérosité pour éviter tout incident dans l'évolution de la suture.

C'est principalement après l'amputation large du sein et après l'exérèse des cancers cutanés ou des lupus étendus, que l'autoplastie par décollement trouve ses indications. Morestin [1] en a cité beaucoup d'exemples remarquables; moi-même j'ai eu souvent l'occasion d'employer la méthode dans de telles conditions, avec des résultats très satisfaisants. Mais d'autres lésions peuvent également être traitées avec avantage par l'extirpation suivie d'autoplastie immédiate, et c'est à ce titre que l'observation suivante me semble digne d'intérêt.

Les brûlures profondes laissent souvent, après la chute de l'escarre, une ulcération d'étendue variable, bourgeonnante, saignant facilement, qui, malgré les pansements les plus attentifs, montre peu de tendance à la réparation spontanée : le mince liséré qui la borde cesse bientôt de progresser et le travail de cicatrisation paraît demeurer indéfiniment stationnaire. La pratique habituelle en pareil cas consiste dans l'application de greffes de Thiersch sur la perte de substance. Mais on peut aussi — et c'est ce que j'ai fait sur un de mes malades — exciser toute l'ulcération, jusqu'au tissu sain, et refermer immédiatement la vaste brèche résultant de cette exérèse, grâce à la mobilisation des téguments par décollement. Je ne crois pas que Morestin ait signalé cette application possible de sa méthode; elle m'a donné, dans le cas où j'y ai eu recours, un succès complet.

Un homme de 25 ans est amené, le 23 Mars 1920, à l'hôpital Saint-Louis, à la suite d'un accident survenu, quelques instants auparavant, dans une raffinerie. Pris sous la chute de sacs de sucre du poids de plusieurs centaines de kilos, il a été projeté et serré contre les tuyaux d'une chaudière à vapeur.

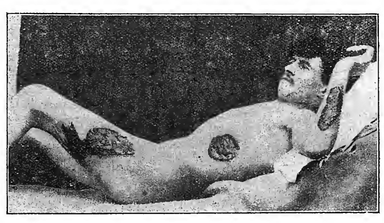
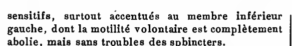


Figure 1.

Le traumatisme a déterminé deux ordres d'accidents : 1° des *brûlures* profondes, avec escarrification des téguments, siégeant à la partie inférieure de la face latérale gauche du thorax, au bord cubital de l'avant-bras gauche et à la face externe de la cuisse gauche dans la plus grande partie de son étendue;

2° Des *fractures*, l'une de la 3e côte droite, avec emphysème sous-cutané, dyspnée et légère hémoptysie, l'autre de la 12e vertèbre dorsale, se manifestant par une dépression anormale de la ligne des apophyses épineuses et par des troubles moteurs et sensitifs, surtout accentués au membre inférieur gauche, dont la motilité volontaire est complètement abolie, mais sans troubles des sphincters.



Le blessé est, d'ailleurs, dans un état de choc assez inquiétant. Il se remonte les jours suivants, pendant lesquels l'attention est surtout attirée du côté de ses lésions osseuses. L'hémoptysie cesse le cinquième jour, et la fracture de côte consolide rapidement. La paralysie des membres inférieurs rétrocède peu à peu, d'abord à droite, puis à gauche, et au bout de quinze ou vingt jours les membres ont recouvré toute leur motilité, mais il persiste de l'exagération des réflexes.

Les brûlures ont évolué sans incident. Après la chute des escarres, elles ont laissé de vastes pertes de substance qui se recouvrent de bourgeons exubérants et saignant facilement ; ces ulcérations sont le siège d'une suppuration modérée. La photographie ci-jointe (fig. 1) indique leur étendue, deux mois environ après l'accident. A cette époque, seule l'ulcération de l'avant-bras présentait une tendance nette à la réparation et faisait des progrès appréciables; au contraire, les pertes de substance du thorax et de la cuisse demeuraient, depuis plusieurs semaines, complètement stationnaires, malgré les pansements les plus variés. Une intervention s'imposait. Elle fut pratiquée le 4 Juin.

Mon intention était d'abord de gratter les bourgeons à la curette et de recouvrir la plaie de greffes de Thiersch. Mais, ayant au préalable palpé les téguments sains au voisinage des ulcérations, reconnu leur souplesse et leur mobilité et constaté qu'il y avait là de l'étoffe, je me décidai à exciser en totalité ces ulcérations et à faire ensuite une autoplastie immédiate.

A la région thoracique gauche, cette excision laissa une perte de substance à peu près circulaire, d'environ 13 cm. de diamètre. Pour la combler, je décollai aux ciseaux les téguments sur tout son pourtour, poussant surtout ce décollement vers la partie postérieure et inférieure. Il fut alors possible de rapprocher sans tension exagérée les bords de la plaie et de les réunir par une suture au fil de bronze fin, en orientant la ligne de suture obliquement de haut en bas et d'avant en arrière. Drain à l'angle inférieur.

A la cuisse, où l'ulcération était beaucoup plus étendue, l'excision ne porta que sur ses deux-tiers supérieurs; je n'osai — et, sans doute, à tort — faire l'excision complète dans cette première intervention. En profondeur, il fallut, pour trouver des tissus sains, aller en certains points jusqu'aux muscles de la cuisse qui furent mis à nu. La perte de substance résultant de cette exérèse mesurait 20 cm. de hauteur sur 12 de largeur. Les téguments voisins furent décollés aux ciseaux, surtout vers la partie postérieure et en haut, vers la fesse, où je trouvai beaucoup d'étoffe. Le décollement achevé, il fut possible d'affronter et de suturer, au fil de bronze et aux crins, les lèvres de la plaie, en laissant un drain à sa partie inférieure.

Les suites de cette intervention furent excellentes. A la cuisse, la réunion complète fut obtenue par première intention, et la partie inférieure de l'ulcération — qui n'avait pas été excisée — acheva de se cicatriser en quelques semaines. Au thorax, il y eut un peu d'infection et une désunion partielle de la suture, mais les lambeaux cutanés étaient déjà fixés et le résultat ne s'en trouva pas compromis. La figure 2 montre l'état du blessé au moment de sa sortie de l'hôpital, le 12 Août. Entre temps, l'ulcération de l'avant-bras avait guéri spontanément.

J'ai revu récemment (16 Novembre) cet homme : les cicatrices sont solides, un peu saillantes et chéloïdiennes, mais indolentes, souples, non rétractiles; elles sont mobiles sur les plans profonds; malgré les frottements habituels des vêtements, elles ne se sont jamais ulcérées.

La méthode de Morestin a donc donné dans ce cas un succès complet.

L'autoplastie par lambeaux pédiculés pris au voisinage, possible au thorax, mais certainement plus compliquée, eût été tout à fait inexécutable à la cuisse. Pour celle-ci, la méthode italienne était également inapplicable. Les greffes de Thiersch auraient certainement permis d'obtenir la cicatrisation, mais il eût fallu plusieurs séances successives, donc un traitement plus long, moins sûr dans ses résultats et qui, en fin de compte, n'eût pas assuré à la cicatrice les mêmes qualités d'épaisseur et de solidité que la méthode de décollements.

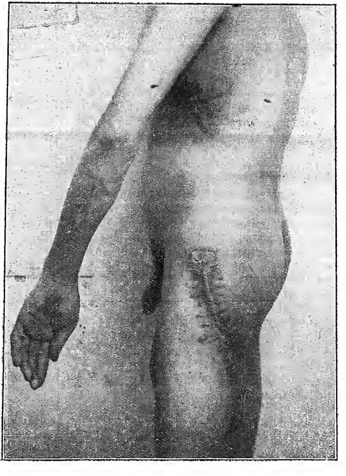


Figure 2.

1. Morestin. — « La mobilisation tégumentaire par décollements très étendus et ses applications à la chirurgie réparatrice ». *Journ. de Chirurgie*, t. VII, p. 509, 1911.

LE BALLON DILATATEUR INEXTENSIBLE

DE CHAMPETIER DE RIBES

MODE D'ACTION ET TECHNIQUE

Par **Henri VIGNES**

Accoucheur des Hôpitaux.

Vers 1888, M. Champetier de Ribes a préconisé l'emploi d'un ballon inextensible pour provoquer l'accouchement prématuré. L'effet de ce ballon était plus constant que celui des ballons élastiques. D'autre part, l'expulsion de cette masse, aussi volumineuse qu'une tête fœtale, dilatait le col, puis les parties molles de la filière pelvi-génitale, au point que l'enfant n'avait pas plus à lutter contre elles qu'un jumeau deuxième-né n'a besoin d'en surmonter la résistance. Dès ses premières publications, M. Champetier de Ribes indiquait d'autres applications possibles de son ballon.

Or, aujourd'hui, la pratique de l'accouchement prématuré provoqué pour dystocie osseuse est, pour la presque totalité des accoucheurs, périmée.

Mais les indications du ballon inextensible ont été en augmentant, et la phrase de Varnier est plus vraie que jamais : « Le ballon peut rendre de très grands services toutes les fois qu'aucune partie fœtale volumineuse, n'étant engagée dans l'excavation, on reconnaîtra qu'il y a intérêt à mener rapidement le travail soit dans l'intérêt de la mère, soit dans l'intérêt de l'enfant. »

Mode d'action.

1° Le ballon dilate le segment inférieur, le col, le vagin et la vulve de haut en bas a la façon de la poche des eaux. — Poussé par chaque contraction utérine, il exerce sur le col une pression excentrique égale. De plus il l'exerce de haut en bas, à la façon de la poche des eaux, effaçant avant de dilater. Pour ces deux raisons, il est plus efficace que ne le serait un écarteur métallique Tarnier, ou les procédés de dilatation bimanuelle.

L'*écarteur* exerce sa pression sur deux ou trois zones de l'anneau cervical ; il risque donc de déchirer ou de créer des points de sphacèle là où il appuie ; d'autre part, cette inégalité des pressions est une cause de contracture ; enfin, la force s'exerce seulement de dedans en dehors et nullement de haut en bas. Quant à la *dilatation bimanuelle*, elle a l'inconvénient d'être très fatigante, en sorte que, commencée doucement et régulièrement, elle ne tarde pas à se continuer avec brusquerie et par à-coups. De plus, ces saccades et cette violence causées inconsciemment par la fatigue ont, comme première manifestation, qu'on ne s'applique plus à dilater de haut en bas ce qui est un des éléments les plus délicats de la manœuvre. Enfin, il est rare qu'elle permette d'obtenir une dilatation complète.

Mais si le ballon dilatateur doit imiter la poche des eaux, pourquoi n'a-t-il pas comme elle des parois extensibles ? En principe, en effet, la dilatation artificielle la plus conforme aux lois de la physiologie serait celle des ballons extensibles. « Aucun muscle ne peut résister à une force élastique continue » disait Barnes. Mais la pratique montre que les ballons extensibles ont un inconvénient capital : c'est que, pratiquant le toucher après leur expulsion, on trouve souvent une dilatation moindre que ne l'était leur diamètre. Le ballon, en effet, s'est laminé à travers le col, du fait de son extensibilité. On peut arriver avec un peu de patience à faire passer un ballon élastique Tarnier, gros comme un œuf, à travers une bague [1]. Au contraire, le ballon inextensible n'est expulsé que si sa plus grande circonférence a franchi le col.

2° La présence du ballon au voisinage de l'orifice interne du col excite les nerfs moteurs de l'utérus. Mis en place avant tout début de travail, le ballon de Champetier de Ribes déclenche des contractions en trois heures environ ; son action est plus constante que celle du ballon Tarnier. Mis en place, si le travail est commencé, le ballon l'accélère.

Les cas où il y a une torpeur utérine rebelle à l'action que sa présence exerce sont rares ; rares aussi les cas inverses où il déchaîne une tempête de contractions. Cependant on a signalé quelques cas de rupture utérine ; d'ailleurs dans les cas de rupture utérine qui ont été publiés, il s'agissait de pose de ballon pour hémorragie par insertion basse du placenta, et il semble que dans la plupart, pressé d'agir, on soit intervenu pour l'extraction du fœtus avant la dilatation complète.

3° Le ballon est le meilleur agent de tamponnement hémostatique en cas d'hémorragie du segment inférieur au cours du travail.

Technique.

Nous prendrons comme type la pose de ballon telle que nous l'employons à la Clinique Baudelocque, dans le cas d'une présentation transverse irréductible, avec membranes rompues : aucune partie fœtale n'appuie de façon valable sur le col pour en solliciter la dilatation et le ballon se substituera complètement à la poche des eaux. De plus, il préservera ce qui reste de liquide amniotique, en sorte qu'il empêchera la rétraction de devenir absolue. Il aura encore l'avantage de s'opposer à la descente du cordon dans le vagin et de rendre impossible l'enclavement de l'épaule qui se produirait à la longue sous l'influence des contractions utérines.

L'instrumentation nécessaire se compose d'un ballon de 600 gr., de la pince spéciale et d'une seringue de Guyon. — La plus grande circonférence du ballon mesure 31 cm., ce qui est à peu près la valeur de la circonférence d'une tête fœtale. La plus petite circonférence, à l'autre extrémité du tronc de cône, a un diamètre de 2 cm, le même qu'une pièce de 1 franc. La hauteur entre les deux circonférences est de 12 cm, ce qui représente environ la longueur du segment inférieur et du col. Le ballon gonflé prend la forme d'une pipe, les axes de ses deux parties formant un angle de 135°, ce qui est à peu près la valeur de l'angle entre l'axe du vagin d'une part et l'axe du col et du corps utérin redressé par la gestation, d'autre part.

Pour mettre le ballon en place, on fera usage d'une pince spéciale construite sur les indications de M. Champetier de Ribes. C'est une pince courbée suivant sa longueur, à peu près comme la pipe que constitue le ballon, et à peu près comme les voies génitales. Elle se termine par deux mors fenêtrées courbés sur le plat, de façon à intercepter un fuseau dans lequel se loge facilement le ballon, bien roulé. L'articulation se fait par emboîtement réciproque des deux branches, ce qui facilite la désarticulation après introduction. Au contraire, au moment de l'introduction, l'articulation est bloquée par une crémaillière à crans.

Préparation de l'intervention. — *Pour stériliser le ballon*, l'idéal est l'autoclave (120° pendant un quart d'heure). Il a l'inconvénient d'abîmer le tissu du ballon et il est bien rare qu'on puisse se servir deux fois du même ballon. Dans les maternités, on peut stériliser d'avance plusieurs ballons et les conserver soit à sec, soit dans la glycérine phéniquée.

Le praticien isolé a intérêt à conserver ses ballons saupoudrés de talc dans un endroit pas trop chaud. Au moment de s'en servir, après l'avoir lavé soigneusement et essuyé, il le passera à l'autoclave ou, à son défaut, il le fera bouillir. L'ébullition, moins parfaite que l'autoclave, abîme presque autant les ballons ; il est rare qu'ils puissent faire les frais de plus de deux ébullitions.

Signalons la possibilité de stériliser les ballons au moyen de trioxyméthylène. L'inconvénient est que le formol déposé sur la surface du ballon est caustique pour la paroi du segment inférieur avec laquelle il est en contact : il faut donc avec un soin extrême le rincer avec de l'eau bouillie avant de s'en servir.

Il importe de choisir d'emblée le bon ballon pour un cas déterminé d'emblée. Il faut le prendre assez volumineux pour mener à bien la dilatation avec lui seul, car les poses de ballons, successivement de plus en plus volumineux, sont à rejeter. On le choisira donc aussi gros que possible, même si on doit avoir quelque difficulté à l'introduire. En général, pour un accouchement à terme, il faut un ballon de 600 gr.

On préparera ensuite le ballon qui a été choisi. On commencera d'abord par l'*essayer* en le gonflant au moyen d'eau bouillie, injectée avec une seringue de Guyon stérile, pour s'assurer qu'il ne perd pas. On le *lubréfiera* ensuite soit avec de la vaseline absolument stérile ou mieux avec une solution ou une pâte de savon stérile. Il est préférable de le lubréfier lorsqu'il est gonflé pour que le corps onctueux pénètre jusque dans les dépressions et petits recoins qui se trouvent au niveau des coutures.

Enfin on *roule* le ballon comme serait un gros cigare, on le met entre les deux mors de la pince de façon que son extrémité dépasse de 1 ou 2 cm le bout de celle-ci et on bloque le tout à l'aide de la crémaillière.

Pour finir, *il faut préparer le col pour permettre l'introduction du ballon*, s'il n'y a aucun commencement de dilatation. Pour cela, on le dilate avec l'index, s'il s'agit d'une multipare, ou avec des bougies de Hegar, s'il s'agit d'une primipare.

La pose du ballon consistera a en introduire l'extrémité jusqu'a la limite supérieure du segment inférieur, a le gonfler et a retirer la pince. — La femme est mise en position obstétricale. L'anesthésie est habituellement inutile [2]. On introduit [3] deux doigts de la main gauche par le vagin jusque dans le col. Sur ces deux doigts, on fait glisser la pince porte-ballon. L'*extrémité du ballon doit être à 12 cm. de l'orifice externe du col*, c'est-à-dire que l'articulation de la pince doit arriver jusqu'à 3 cm de cet orifice.

On maintient l'appareil ainsi enfoncé, cependant qu'on retire la main-guide. On déclenche la crémaillière sans permettre que les branches de la pince s'écartent prématurément et on fait en même temps injecter par son aide, avec la seringue de Guyon, la quantité nécessaire d'eau tiède. On procédera à ce gonflement avec une lenteur prudente.

Lorsque le ballon sera presque distendu, on retirera successivement les deux branches de la pince. Comme les robinets des ballons ne sont pas toujours étanches, il est sage de mettre sur le tube de remplissage une pince de Kocher.

Un ballon bien posé, bien gonflé, détermine des contractions qui l'expulsent en quelques heures habituellement et qui réalisent la dilatation complète. — Les contractions faibles sont renforcées et chacune pousse de haut en bas le ballon. Il arrive ainsi un moment où la dilatation est complète : le ballon tombe dans le vagin. Les signes en sont les suivants : 1° la femme a envie de pousser ; 2° on voit apparaître au dehors, non plus seulement la partie cylindrique du ballon, mais l'extrémité de la partie conique ; 3° enfin, en cas de doute, une très légère traction fera percevoir qu'il n'est plus retenu par le bracelet du col ; mais il faut se garder de pratiquer ces tractions avec force.

Ce résultat s'obtient dans les cas favorables en deux ou trois heures.

Quelquefois, le ballon est expulsé plus rapidement. On touche et on constate que la dilatation est incomplète ; le ballon insuffisamment gonflé a été expulsé, comme un simple ballon élastique.

Très souvent il est nécessaire de manœuvrer le ballon. — *Parfois les contractions sont rares, irrégulières, inefficaces ; d'autres fois elles sont intenses et rapprochées sans rémission.* On a affaire à un ballon trop gonflé qui, ou bien ne s'insinue pas dans le col, ou bien irrite l'utérus comme le ferait une poche d'hydramnios très tendue. Cette non-sollicitation ou cette excitation trop violente ont le même inconvénient, c'est que la dilatation ne progresse nullement.

Il est indiqué alors de manœuvrer le ballon. Pour cela, on exercera d'abord quelques tractions pour

1. Les ballons de Barnes n'étaient employés qu'en série : dès que l'un était expulsé, on en introduisait un plus gros. Avec le ballon de Champetier de Ribes, on peut et on ne doit employer qu'un seul ballon, judicieusement choisi à la première explication. De plus, les ballons élastiques ne permettaient jamais d'obtenir une dilatation supérieure à 7 cm.

2. Dans un cas de pratique rurale où je n'avais pas de pince, j'ai introduit le ballon en mettant toute la main dans le vagin. L'anesthésie générale fut alors indispensable.

3. Je crois inutile la pratique des auteurs qui ne posent un ballon que sous le contrôle de la vue à grand renfort de pinces à col et de valves.

arriver à ce que sa partie large pénètre bien dans le segment inférieur et que son extrémité s'insinue bien dans le col. Si cela ne suffit pas, il faut retirer du liquide. Le ballon descend et prend mieux contact avec le col et en même temps, l'excitation qu'il détermine est moindre, en sorte que les contractions deviennent régulières et efficaces, la dilatation progresse. Mais pour que le ballon ne soit pas expulsé trop vite avec une dilatation encore incomplète, il est nécessaire de réinjecter du liquide.

Lorsqu'il y a urgence, *il est possible de gagner du temps* en procédant à une série de gonflements et de dégonflements, mais tout en faisant attention à ce que la grande circonférence, reconnaissable à sa couture, ne franchisse pas l'orifice du col.

Dans le même but, M. Demelin a conseillé d'aspirer et de refouler alternativement 100 gr. de liquide, ce qui simule l'action d'une poche des eaux [1]. Mais, en tout cas, *il ne faut jamais, malgré la hâte qu'on ressente, transformer ces manœuvres en un accouchement forcé*. Sans doute, on aurait le pouvoir d'activer la dilatation par des tractions et de la terminer en quinze minutes; mais c'est de l'accouchement forcé avec tous ses risques pour le col et le segment inférieur. Tout au plus pourrait-on exercer une traction avec un poids d'une livre. Mais on risque même avec cette petite violence de déterminer la tétanisation de l'utérus, si le ballon est tendu.

1. Sobestiansky a imaginé un *ballon excitateur* attenant à un tube métallique facile à introduire dans l'utérus et assez long pour ressortir à la vulve. Une fois l'appareil mis en place, on relie le tube métallique à un bock-injecteur rempli d'eau boriquée, tenu à une hauteur suffisante pour que le ballon soit assez distendu pour provoquer le travail. Au moment de la contraction utérine, le ballon se vide par le tube dans le récipient, pour se remplir automatiquement à nouveau dès que l'utérus se relâche. Celui-ci subirait donc une excitation qui n'entrave pas le travail et qui est d'autant plus efficace qu'elle est intermittente. Lorsque la dilatation du col a atteint un certain degré, on élève le bock-injecteur pour augmenter la distension du ballon. Cet appareil est séduisant mais on se demande pourquoi, au moment de la contraction utérine, il n'est pas expulsé, car il peut se vider alors de son liquide dans le récipient avec lequel il communique.

ERRATUM. — Dans l'article de MM. F. Widal, P. Abrami et N. Iancovesco : « L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique », paru dans le dernier numéro de *La Presse Médicale*, page 897, première colonne, 14e et 15e lignes, lire : « Chez tous ces malades le rapport azotémique était *au-dessus* de la normale », au lieu de : « était normal ».

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Novembre 1920.

Myasthénie avec altérations osseuses maxillo-dentaires à évolution progressive. — *MM. Lereboullet, Izard et Mouzon* présentent une malade de 33 ans, atteinte depuis l'âge de 20 ans de myasthénie offrant tous les signes classiques, évoluant par poussées sous l'influence de la fatigue, s'améliorant par le repos et l'opothérapie associés, cette dernière d'autant plus indiquée qu'il y a obésité ancienne et aménorrhée depuis 4 ans.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, outre son ancienneté, c'est l'existence de troubles osseux dans le massif facial, prédominant sur le maxillaire supérieur et entraînant le déplacement en avant et en haut des incisives, déplacement si accentué qu'il s'est formé des diastèmes entre ces dents et que leur direction est devenue presque horizontale. La radiographie révèle la résorption progressive du maxillaire supérieur, tant dans sa portion alvéolaire que dans sa portion palatine. Le déplacement si spécial des incisives semble favorisé par la paralysie labiale supérieure, mais il ne se serait pas produit sans la diminution de résistance osseuse qui entraîne en outre l'affaissement de la voûte palatine.

La présence de ces altérations maxillo-dentaires semble autre chose qu'une coïncidence, mais, tout en les rapprochant des altérations osseuses parfois signalées dans les myopathies, il serait prématuré de proposer à leur sujet une interprétation pathogénique.

Hoquet épidémique. — *MM. Achard et Rouillard* présentent une jeune fille, atteinte depuis 10 jours de hoquet épidémique. Ce hoquet est généralement incomplet, c'est-à-dire qu'il consiste surtout en un spasme inspiratoire du diaphragme, prédominant à gauche, comme le montre la radioscopie, et auquel s'ajoute de temps en temps seulement le bruit glottique qui complète le hoquet. Il y a, de plus, quelques spasmes cloniques de la paroi abdominale et du cou du côté gauche.

A ce propos, les auteurs font remarquer que plusieurs spasmes respiratoires se propagent plus ou moins par imitation ou contagion nerveuse. Le bâillement en est l'exemple le plus net. Le rire se propage à la faveur d'une disposition psychique spéciale, c'est-à-dire d'une prédisposition des centres nerveux. La toux se déclenche souvent aussi sous l'influence de l'audition d'une quinte de toux dans une salle de malades. On peut se demander si le virus encéphalitique ne créerait pas dans les centres nerveux une aptitude particulière au hoquet, qui se manifesterait alors plus aisément par imitation.

A noter la rareté du hoquet épidémique chez la femme, la brièveté plus grande de son incubation et son apparition en épidémies moins clairsemées que pour les formes ordinaires de l'encéphalite.

— *M. Sicard* a constaté, chez deux malades atteints de hoquet épidémique, des symptômes prémonitoires appartenant à la série myoclonique, en l'espèce des douleurs très vives dans la région brachiale, qui contribuent à établir la parenté de ce hoquet et de l'encéphalite épidémique.

— *M. Cl. Vincent* discute la valeur des éléments du diagnostic différentiel entre le hoquet de nature infectieuse et le hoquet lié à l'autosuggestion. Le diagnostic du hoquet organique repose avant tout sur l'existence de contractions synergiques paradoxales du diaphragme et d'autres muscles (sterno-mastoïdiens, scalènes), très difficiles ou impossibles à reproduire volontairement.

— *M. Rivet* relate 30 cas de hoquet épidémique observés depuis une semaine, dont un seul chez une femme. Ces cas furent tous bénins. 2 cas furent observés en même temps sur deux employés travaillant côte à côte dans le même bureau; 2 autres cas simultanés se produisirent dans un même bureau, ainsi que 2 cas chez le père et le fils. La compression des globes oculaires s'est montrée particulièrement efficace. Les observations pourraient être multipliées à l'infini, car il n'est pas de médecin qui n'ait observé ces jours derniers un cas de ce genre.

Méningites aiguës à staphylocoques guéries par les ponctions lombaires et la vaccinothérapie. — *MM. Lortat-Jacob et Grivot* rapportent l'observation de deux malades récemment accouchées dans des milieux différents qui présentèrent une méningite aiguë à staphylocoques d'origine otitique et chez lesquelles le pronostic paraissait fatal.

L'injection de 13 milliards de staphylocoques en 6 fois amena la guérison au bout de 12 jours dans le premier cas; dans le second, les symptômes ne cédèrent qu'après l'injection de 60 milliards de staphylocoques en 12 piqûres. La malade survécut, mais garda des séquelles de méningite chronique et de l'atrophie papillaire.

De toute façon, la vaccinothérapie staphylococcique s'impose dans des cas analogues; elle est de nature à changer complètement la face des choses.

Grossesse survenue au cours d'une leucémie myéloïde traitée par la curiethérapie. Enfant vivant depuis 5 ans 1/2. — *MM. L. Rénon et Degrais* signalent le cas d'une leucémique qui fut tellement améliorée par le radium qu'elle put devenir enceinte et accoucher à terme d'un garçon pesant 3.300 grammes. Le sang de l'enfant, examiné dès la section du cordon et les jours suivants, et comparé à celui de la mère aux mêmes moments, se montra normal et dénué de myélocytes. L'enfant, actuellement âgé de 5 ans 1/2, est bien développé et son sang ne contient toujours pas de myélocytes. La mère succomba 9 mois après l'accouchement à la récidive de la maladie, après 2 ans et 7 mois de traitement, avec 15 applications de radium sur la rate.

Valeur diagnostique de la constatation du liquide gastrique à jeun. — *M. Hayem* insiste sur l'importance de la détermination de la concentration pour l'interprétation à donner aux liquides qu'on retire de l'estomac à jeun, en particulier pour différencier la rétention gastrique de l'hypersécrétion.

Les critères de la pression systolique en piézométrie oscillographique : le crochet négatif prédicrote. — *MM. Mougeot et Paul Petit* (de Nice et Royat), d'après 65 tracés pris sur 45 malades à l'aide d'un oscillographe à contre-pression pneumatique et à sensibilité constante, concluent :

1° La disparition de « l'anacrotisme des supra-maximales » de H. Delaunay ne peut servir de critère systolique;

2° Le signe de l'ascension du pied de l'onde dicrote au-dessus du bas-fond diastolique, signe proposé par Barré et Strohl, donne des chiffres inférieurs à la vérité;

3° Le « crochet négatif prédicrote » des auteurs ou crochet diastolique de Billard et Merle constitue un critère exact de la pression systolique. Ce crochet de l'oscillogramme est le calque du crochet négatif prédicrote des courbes hémo-dromographiques de Chauveau et Lortet; le premier est dû au reflux de l'onde, le second au reflux de la colonne sanguine. Ces deux reflux sont synchrones.

De l'action phylactique et suspensive sur les dyspnées paroxystiques « sine materia » des injections intraveineuses du sérum glycosé hypertonique. — *MM. J. Lhermitte, L. Cornil et Peyre.* En dehors des crises de dyspnée provoquées par l'œdème aigu du poumon, il existe, chez les sujets atteints de lésions cardio-rénales, un syndrome fréquemment observé dont la dyspnée, la tachycardie et l'angoisse forment les éléments les plus saisissants.

En raison des modifications de la formule sanguine, de la coagulation du sang et de la structure colloïdale du sérum qu'ils ont observées, les auteurs se sont demandé si certaines dyspnées qualifiées de « toxiques » ne relevaient pas moins d'une modification chimique de l'état humoral, que d'une perturbation physique.

Pour appuyer cette hypothèse, ils se sont adressés à un test thérapeutique, l'injection dans le sang d'une substance, par elle-même inoffensive, mais capable de modifier l'équilibre colloïdal du plasme. Chez 3 malades présentant des crises de dyspnée paroxystique et atteints de lésions cardio-rénales, les auteurs ont injecté dans les veines, au cours de la crise ou à son début, 10 cmc d'une solution de glycose à 30 pour 100, c'est-à-dire très hypertonique. Dans tous ces cas, l'effet sédatif fut très marqué et très rapide : dès la septième minute, la dyspnée s'atténua et, au bout de 30 minutes la respiration et les battements cardiaques reprirent leur rythme normal.

Sans vouloir préciser le mode d'action de ces injections, les auteurs pensent que la solution hypertonique agit en modifiant l'état physique du plasma.

Sur l'anatomie pathologique de l'encéphalite épidémique. — *MM. Achard et Foix*, de l'étude anatomique de 5 cas, concluent :

1° Du point de vue topographique, bien que les lésions soient plus étendues qu'il n'avait semblé tout d'abord, constituant une névraxite et pouvant même frapper les nerfs, leur prédominance sur l'axe encéphalique est telle qu'elle justifie le nom d'encéphalite; en cela, elle s'oppose à la poliomyélite qui est, elle aussi, une névraxite, mais à prédominance spinale;

2° Du point de vue microscopique, les lésions peuvent être ramenées à trois : périvascularite, lésions cellulaires, infiltration interstitielle. Elles sont peu destructives, d'où la fréquence des guérisons; dans la gainite, les lymphocytes prédominent de beaucoup. Malgré cela, la notion topographique est de première importance;

3° Dans un cas d'encéphalite à type choréiforme, les lésions étaient plus remarquables par leur intensité que par une topographie spéciale;

4° Dans un cas d'encéphalite à forme prolongée, il existait au bout de 7 mois des lésions en pleine activité à côté de lésions cicatricielles.

Un cas de tumeur cérébrale. — *MM. Lenoble, Baunier* (de Brest) *et Dujardin* (de Saint-Renan) présentent un cas de tumeur cérébrale caractérisée par des troubles considérables de l'équilibre du sujet qni s'effondrait snr lui-même, de la somnolence et de la torpeur apparaissant à partir d'unc certaine heure. Le tont avait été précédé par des phénomènes hémiparétiques transitoires dont il ne subsistait qu'nne ptose palpébrale gauche et une main de Raïmiste. Il y avait encéphalite, car le liqnide cérébro-spinal présentait une réaction méningée rouge histologique. A l'antopsie, on trouva nn gliome à centre kystique en arrière des noyaux gris centraux dans l'hémisphère droit.

Mutations dans les hôpitaux. — M. Marfan passe aux Enfants-Assistés; M. Lafitte à Beanjon; M. Papillon à Trousseau; M. Lereboullet aux Enfants-Malades; M. Ribierre à Laënnec; M. Comte à Tenou; M. Babonneix à la Maternité; M. Trémolières à la Maison Dnbois; M. Cl. Vincent à Sainte-Périne; M. Armand-Delille à Debrousse; M. Lonis Ramond à Beaujon.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Décembre 1920.

Sur deux formes de plaques dites séniles. — *MM. Laignel-Lavastine et J. Tinel* montrent des coupes de l'écorce cérébrale de déments séniles traitées à l'argent et présentant denx variétés de plaqnes.

Les unes, décrites d'abord par Alzheimer, corticales, petites, arrondies, sont visibles par toutes les méthodes colorantes, car à leur niveau existent des lésions cellnlaires et cylindraxiles et des réactions névrogliques. Les autres, au contraire, non encore décrites, plus grandes, beaucoup plus irrégulières, découpées en cartes de géographie, ramifiées en feuilles de fongère, ne sont visibles que par les méthodes directes d'imprégnation argentique. Si avant l'argent la pièce est traitée par l'alcool, le xylol ou l'ammoniaque, ces plaques argyrophiles ne sont pas visibles, car à leur niveau n'existe ancune lésion des éléments nerveux ou névrogliques.

Diabète insipide expérimental et opothérapie hypophysaire. — *MM. J. Camus et G. Roussy*, poursuivant leurs recherches sur le diabète insipide expérimental, ont étndié l'influence de différents extraits hypophysaires (lobe postérieur) snr le diabète insipide. Il importe de distinguer, dans ces tentatives opothérapiques, celles qui ont été faites aussitôt après une lésion expérimentale de la base du cerveau de celles qui onteu lieu au cours d'nn diabète insipide expérimental permanent. Les cxpériences ont porté snr trois chiens.

Dans le 1er cas, 3 fois sur 3, l'injection d'extrait hypophysaire non seulement n'a pas abaissé le taux des urines dans les 24 heures suivantes, mais l'a laissé monter. Il semble qu'après la réalisation de la lésion de la base du cerveau qni donne la polyurie, il y ait une force presque irrésistible qui provoque la diurèse.

Dans le 2e cas, quand le diabète insipide expérimental permanent est réalisé, on se trouve dans des conditions analogues à celles observées en clinique humaine. Alors, chez l'animal, les extraits hypophysaires, employés à de fortes doses, comparativement à celles utilisées chez l'homme, ont une action oligurique, mais inconstante et très variable suivant les cas. L'abaissement est parfois minime, parfois même il y a élévation du taux des urines malgré le traitement. Quand l'abaissement est obtenu, il n'est pas durable; il y a sur la même courbe des urines des diminutions spontanées, indépendantes de toute opothérapie et qui sont aussi importantes que celles qui peuvent être attribuées à l'opothérapie.

De cet ensemble de constatations il résulte que l'opothérapie hypophysaire, au cours du diabète insipide expérimental, donne des résultats inconstants, sans efficacité durable et dépourvns de spécificité.

Saturation des agglutinines contenues dans les sérums antiméningococciques. — *MM. Dopter et Dujarric de la Rivière* se sont demandé: 1° si les agglutiuines contenues dans un sérum anti-A, par exemple, pour les méningocoques B et C, étaient absorbées en même temps que l'agglutiuine spécifique dans les expériences de satnration; 2° si elles étaient communes à ces deux germes ou spéciales à chacun d'eux.

Des expériences effectuées avec les trois sérums antiméningococciques qu'ils préparent actuellement et les trois types de méningocoques, il résulte que:

1° Un sérum monovalent, saturé par un méningocoque *homologue*, se dépouille de ses agglutinines pour le type de méningocoque correspondant; il conserve ses agglutinines pour les types hétérologues;

2° Un sérnm satnré par un méningocoque *hétérologue* garde ses agglntinines spécifiques pour le germe homologne; il perd ses agglutinines pour les germes hétérologues dn type correspondant, mais les conserve pour les antres germes hétérologues dn type étranger à celni qui a servi à la satnration.

Par conséquent, contrairement à la loi établie par Castellani pour le b. typhique et les paratyphiques, les coagglutinines d'un sérum antiméningococcique monovalent ne sont pas absorbées en même temps que les agglutinines spécifiques. D'autre part, ces agglutinines ne sont pas communes à tous les germes hétérologues; elles sont spéciales à chacun d'eux.

Par conséquent, quand on veut, dans un bnt d'identification des méningocoques, utiliser nn sérum satnré destiné ne lui laisser que ses agglutinines spécifiques, la saturation devra être double et être effectuée simnltanément ou successivement avec chacun des germes hétérologues.

Albumoses du plasma et du sérum. — *MM. Achard et Feuillié* ont recherché les albumoses dans le plasma et le sérum du sang par les techniques qu'ils ont précédemment indiquées: les albumoses libres, par l'addition de chlorure de sodium à 10 pour 100; les albumoses en liaison, par l'action de l'éther ou de l'eau de chaux, puis l'action du réactif de Tanret.

Le sérum normal récent renferme presque toujours plus d'albumoses que le plasma. Pendant la digestion, les albumoses libres et snrtout les albumoses combinées augmentent. Le sérum des syphilitiques, avec réaction de Wassermann positive, contient plus d'albumoses en liaison. En ajoutant à des sérums normaux des albumoses, on obtient une réaction positive; mais l'augmentation des albumoses, si elle est uécessaire, n'est pas suffisante pour produire la réaction de Wassermann. La participation des albumoses dans la fixation du complément pour la réaction de Wassermann est à rapprocher de la même propriété attribuée à l'addition des globulines, et peut-être s'agit-il d'albnmoses entraînées avec les globulines. On peut former un complexe lipo-protéosique en ajoutant gontte à gontte à une solution d'albumoses une solution de glycocholite de soude, ou en mélangeant des solutions d'albumoses et d'oléate de soude; dans ce dernier cas, le liquide lactescent contient des grains microscopiques qui rappellent les hémoconies et qui ont perdu la propriété qu'avait l'oléate de soude de se colorer par le bleu brillant de crésyl.

Les albumoses ont été trouvées diminuées dans 4 cas d'ictère par rétention. Elles sont diminuées aussi dans le sérum phosphaté à la façon de Bordet (phosphate de chaux gélatineux), et dans le plasma sous l'influence du choc sérique ou peptonique. Sous l'action de ce choc, le plasma opalescent s'eclaircit en devenaut incoagulable.

Explication du phénomène de d'Hérelle. — *M. H. Salimbeni.* Lorsqu'on filtre snr bougie Chamberland le contenu intestinal de dysentériques, il passe aussi des spores extrêmement petites. Dans le bouillon se développent les bacilles de Shiga, mais aussi le spore germe qui donne un myxamibe. A l'exemple des myxobactéries, le myxamibe de Salimbeni sécrète une zymase qui lyse le Shiga. Dnmas, qui a trouvé le bactériophage dans les milieux les plus divers, a constaté le même micro-organisme que Salimbeni.

Radiopiqûre microscopique. — *M. Tchaïkoutine*, en isolant un très fin pinceau de rayons ultraviolets, est arrivé, par un habile dispositif, à lui faire frapper un point défini d'un gros élément cellnlaire (noyau, cytoplasme, membrane cytoplasmique) et à en suivre les effets sur l'évolution ultérieure de cet élément.

M.-P. Ameuille.

Réunion biologique de Bordeaux.

7 Décembre 1920.

Conditionnement histo-physiologique du sens de la douleur tactile. — *M. G. Dubreuil.* Dans les organes des sens hautement différenciés, on trouve généralement un organe de congestion veineuse annexé à l'organe sensoriel proprement dit. La congestion veineuse paraît donc favoriser la réceptiou des impressions et rendre les perceptions plns fines, plus délicates; elle jouerait le rôle d'un renforçateur de l'organe sensoriel.

Or, les organes du sens du tact sont relativement incomplets par rapport aux organes des sens supérienrs, et les sensations qu'ils nous fonrnissent sont obtuses au regard de celles que nous recevons de la vue et de l'ouïe, et il est heureux qu'il en soit ainsi, car les excitations qu'ils reçoivent sont d'intensité très variable sans qu'il existe, pour les tempérer, uul appareil annexe de protection contre les impressions trop vives, tels l'iris et la chaîne des osselets pour l'œil et l'oreille. Lorsqne ces organes du tact sont complétés pathologiqnement pour un organe congestif, ils deviennent hyperexcitables et une excitation normale fournit une sensation exagérée, c'est-à-dire donloureuse. Il n'y a pas de sens de la douleur à proprement parler, si ce n'est par figure rhétorique: toute impression trop forte, ou toute impression trop fortement perçue peut être doulonreuse. Dans le cas particulier du sens du tact, dès que ses organes sensoriels sont complétés par l'adjonction d'un dispositif de congestion, et surtout de congestion veineuse, une excitation est perçne comme une sensation anormale et douloureuse. Les organes sensoriels tactiles sont donc aussi les organes du soi-disant « sens de la douleur » tactile.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Décembre 1920.

Absence du grand pectoral. — *MM. Sorrel, Bourdier et Bertaux* rapportent les observations de denx sujets atteints d'absence congénitale du grand pectoral. Dans l'nn, le faisceau sterno-costal inférieur seul du grand pectoral manquait; dans l'autre, les deux faisceaux sterno-costaux snpérieur et inférienr étaient absents, ce qui est beancoup plus rare, car dans les observations que les auteurs ont pu consulter, ils n'ont trouvé qu'un seul cas où une lésion semblable avait été constatée.

Dans leurs deux cas, le petit pectoral était absent; les deux sujets se servent parfaitement de leur membre supérienr et l'un d'eux a fait la campagne commc soldat d'infanteric.

Anomalies de la région lombaire. — *M. Clap* présente une pièce intéressante par de nombreuses anomalies: asymétrie des corps vertébraux; spina bifida de la 5e vertèbre lombaire; bifidité de la 1re et de la 4e vertèbres sacrées; rétrécissement de l'orifice inférieur du canal sacré; sacralisation enfin de la 5e lombaire, beaucoup plus marquée du côté droit, constituée par l'articulation de son apophyse transverse avec le sacrnm et l'os iliaque et n'entraînant aucun rétrécissement dn 5e tron de conjugaison.

Un cas d'exostose ostéogénique de l'extrémité snpérieure de l'humérus à caractères un peu spéciaux. — *M. Hartglas Ladislas* présente l'observation d'une tnmeur osseuse qni faisait presque le tour complet de l'humérus, remontant en haut jusqu'à la base des deux tubérosités et descendant en bas jusqu'à l'insertion du muscle deltoïde. Sa surface était mamelonnée, en véritable chou-fleur. Elle refoulait les vaisseaux et ne causait pas de douleur. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une exostose ostéogénique.

L'intérêt de ce cas vient du fait que les exostoses ostéogéniques sont d'ordinaire pédiculées.

Volumineux kyste complexe de l'ovaire et grossesse; étude anatomo-pathologique. — *MM. D. Turnesco et H. Bulliard* présentent un gros kyste de l'ovaire droit compliquant une grossesse de 3 mois environ et enlevé chirurgicalemeut. La gestation se poursuit uormalement. Ce cas prouve une fois de plus l'inocuité, au point de vue de la gestatiou en cours, de l'ablation des kystes ovarieus.

Mais le cas présente eu outre un certain intérêt

anatomo-pathologique. Il s'agit, en effet, d'un kyste complexe dans les parois duquel on trouve côte à côte des zones dermoïdes, mucoïdes et végétantes. Cette disposition relativement fréquente est en faveur de la théorie pathogénique des kystes dermoïdes de l'ovaire émise par M. Champy, suivant lequel les kystes dermoïdes dériveraient, comme les kystes mucoïdes, de l'épithélium germinatif de l'ovaire.

Occlusion intestinale. — *MM. A. Bergeret, A.-C. Guillaume et R. Thouvenin* apportent un cas d'occlusion intestinale portant sur le grêle et déterminée par un calcul biliaire du volume d'un œuf.

A l'autopsie, la vésicule montra une communication avec la 2e portion du duodénum et l'engagement d'un calcul du volume d'une noisette.

Plaie de la vulve. — *M. A.-C. Guillaume.*

Hernie inguinale oblique interne étranglée, contenant de l'épiploon. — *M. A.-C. Guillaume.*

L. Clap.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE

6 Décembre 1920.

Epilepsie jacksonienne traumatique avec hypotension du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Leriche et Wertheimer* présentent une jeune fille de 17 ans, considérée jusqu'à l'âge de 10 ans comme une comitiale ordinaire. Il s'agissait en réalité d'une épilepsie traumatique. A l'âge de 2 ans, cette malade fit une chute dont on retrouve la trace sous la forme d'une petite cicatrice frontale gauche adhérente à l'os et douloureuse à la pression. Cette chute ne fut pas grave apparemment; mais, un mois après, l'enfant présentait des convulsions et, dans la suite, se plaignit toujours d'une certaine faiblesse étendue à tout le côté droit. C'est à l'âge de 10 ans qu'apparurent les premières crises comitiales, du type de l'épilepsie essentielle, sans aura prémonitoire. Ces crises augmentèrent de fréquence pendant ces derniers mois et devinrent presque subintrantes. Une ponction lombaire donna le chiffre 12 au manomètre de Claude.

L'intervention fut pratiquée le 5 Octobre sous anesthésie locale : on découpe un large volet ostéoplastique; la dure-mère, de coloration normale et animée de battements, est incisée sur toute l'étendue de la zone découverte; à travers les espaces sous-arachnoïdiens, flasques et comme ridés, on aperçoit à la partie supérieure des circonvolutions rolandiques le foyer hémorragique ancien, du volume d'une amande, de teinte sombre. Puis on incise ces espaces sans qu'il s'écoule une seule goutte de liquide. Le foyer est en partie excisé; puis on suture la dure-mère et on rabat le lambeau ostéo-musculaire.

Dans les jours qui suivirent l'intervention, la réapparition des crises convulsives et la céphalée cédèrent remarquablement à des injections sous-cutanées de 250 gr. de sérum artificiel. La malade reçut ainsi 10 injections de sérum et n'eut plus dès lors de crises véritables, mais de simples vertiges passagers. La pression du liquide céphalo-rachidien était alors de 26 : cette ponction lombaire fut suivie d'une céphalée très vive. Pensant qu'elle était imputable à une chute notable de la tension du liquide céphalo-rachidien, on refit alors une injection de sérum qui suscita une crise convulsive d'une violence extrême. Les jours suivants, nouvelles crises moins intenses qui s'espacèrent de plus en plus et finirent par disparaître.

De cette observation se dégagent les points suivants : il s'agissait d'une épilepsie traumatique et non essentielle; au niveau des lésions corticales anciennes, les espaces sous-arachnoïdiens étaient libres et perméables; l'incision des méninges put être pratiquée en deux temps; l'hypotension du liquide céphalo-rachidien était manifeste, constatée avant l'intervention et vérifiée au cours de celle-ci; les injections de sérum, en relevant cette tension, eurent un heureux effet sur la céphalée et les crises; enfin l'injection faite dans une période d'hypertension suscita la réapparition des crises convulsives.

Epilepsie jacksonienne traumatique avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Leriche et Charrat* rapportent l'observation suivante. Un homme de 26 ans, à la suite d'une plaie du crâne par un éclat d'obus entré au-dessus de l'orbite gauche et retiré par une trépanation occipitale droite, présenta, immédiatement après la blessure, une hémiplégie droite avec contracture et trismus. Peu après, apparurent des crises épileptiformes : aura, caractérisée par des douleurs dans la tête et permettant quelquefois au malade, mais non toujours, d'éviter la chute; parfois morsure de la langue, jamais d'émission d'urines ni de matières. Ultérieurement, les crises convulsives augmentèrent de fréquence et d'intensité, l'hémiplégie persista et s'accompagna d'atrophie musculaire assez marquée. L'intervention fut pratiquée, sous anesthésie locale, en position assise : on tailla un lambeau en U, à pédicule sourcilier, au-dessous duquel la dure-mère épaissie était adhérente à l'os. L'ouverture des méninges donna issue à une quantité très abondante de liquide céphalo-rachidien. De la substance cérébrale, présentant en ce point un espace lacunaire creux, on retira un fragment osseux qui comprenait les 2 tables de l'os.

Les suites opératoires furent simples : pour lutter contre l'hypotension, on injecta immédiatement 500 cmc de sérum; deux autres injections de 150 cmc furent renouvelées les 2e et 3e jours. Le jour même et le lendemain de l'intervention, le malade fit deux crises épileptiformes qui ne se sont pas renouvelées depuis.

L'intérêt de cette observation réside dans la coexistence de l'épilepsie avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et dans la simplification des suites opératoires par l'injection répétée de sérum physiologique.

Paralysie faciale et zona. — *M. Thévenot* relate l'observation d'un homme de 68 ans qui présenta, 15 jours après le début d'un zona facial droit, une paralysie faciale du type périphérique du même côté. La particularité la plus intéressante de cette observation, c'est que le zona se manifesta tout d'abord, surtout par une ulcération labiale dont l'origine fut attribuée à la propagation d'une infection gingivale. Cette ulcération se modifia ensuite de telle sorte qu'on put se demander s'il ne s'agissait pas d'un chancre syphilitique : un spécialiste consulté hésitait encore sur la question, quand l'apparition de la paralysie faciale élucida le diagnostic.

Remarques sur 20 cas de lithiase urétérale traités chirurgicalement. — *M. Rafin* a opéré 20 malades atteints de calculs de l'uretère, les opérés pour anurie calculeuse non compris. Il présente ces calculs dont le plus petit pesait 0 gr. 21, le plus volumineux 15 gr. 95. Dans le plus grand nombre des cas, l'uretère dilaté atteignait les dimensions du doigt. Un malade portait en même temps des calculs du rein. 2 fois la lithiase urétérale était bilatérale; de ces deux malades, l'un expulsa les calculs d'un côté et fut opéré de l'autre; le 2e subira prochainement sa seconde opération.

Les interventions ont été pratiquées sur 9 hommes et 11 femmes.

Relativement au siège, 3 fois il s'agissait de calculs intramuraux, 4 fois de calculs lombaires, 12 fois de calculs pelviens, et 1 fois d'un calcul intramural et pelvien. Ceci confirme les données de Jeanbrau qui, sur 204 cas qu'il a rassemblés, a trouvé une proportion de 71 pour 100 de calculs pelviens.

Bon nombre de calculs sont expulsés spontanément, et M. Rafin présente une collection de calculs éliminés soit sans aucune manœuvre, soit après cathétérisme urétéral ou après la compression pendant la radiographie. Leur poids, généralement moindre, varie de 0 gr. 15 à 0 gr. 68.

En présence d'un calcul arrêté dans l'uretère, le chirurgien ne devra pas perdre de vue que l'obstruction qu'il détermine menace plus directement le rein qu'un calcul arrêté dans cet organe lui-même.

Les calculs peuvent être évacués après diverses manœuvres et notamment après le cathétérisme de l'uretère, comme André vient d'en publier plusieurs cas. Cette pratique n'est pas toujours anodine, témoin le cas publié par Elliot d'une néphrite suppurée après un cathétérisme pratiqué dans ce but.

L'ablation chirurgicale d'un calcul de l'uretère est une opération de peu de gravité. La mortalité est de 2 pour 100 dans la statistique publiée par Jeanbrau. M. Rafin n'a pas perdu un de ses opérés.

Deux ablations ont été faites par la voie transvésicale : les calculs étaient intramuraux. Toutes les autres ont été faites par laparotomie extrapéritonéale. Deux fois, la néphrectomie a été pratiquée simultanément, 1 fois pour enlever des calculs du rein, 1 fois dans un but de drainage.

Enfin, dans une observation, les calculs que la radiographie avait montrés dans l'uretère pelvien étaient descendus dans le bassinet sous l'influence de la position de Trendelenburg. Ils durent être enlevés par pyélotomie.

Une opérée subit en même temps l'ablation d'un calcul haut situé et la néphrectomie, en raison de lésions très graves du rein.

2 néphrectomies secondaires ont dû être pratiquées, l'infection du rein ayant persisté. Après avoir suturé la plaie de l'uretère dans ses premières interventions, M. Rafin a ensuite complètement renoncé à cette pratique.

R. Martine.

REVUE DES JOURNAUX

LE MALATTIE DEL CUORE E DEI VASI

(Rome)

Tome IV n° 8, 31 Août 1920.

P. Alexandrini. *Recherches radiologiques et cliniques sur le cœur des tuberculeux.* — On admet classiquement que la microcardie est un fait presque habituel chez les tuberculeux. Or, à la suite de nombreux examens cliniques et radiologiques, A. a pu constater que très souvent, surtout à un stade avancé de la maladie, à cette atrophie succède une augmentation du diamètre du cœur due à l'hypertrophie de ses parois ou à la dilatation de ses cavités. De plus, le cœur se trouve souvent modifié dans sa position ou dans ses mouvements : lorsqu'un processus infectieux du poumon ou de la plèvre vient immobiliser le diaphragme d'un côté, le cœur se trouve à chaque inspiration repoussé vers la lésion par l'ampliation compensatrice du côté sain. Dans les scléroses étendues, le cœur est souvent dévié et fixé à la face profonde de la plèvre médiastinale.

Ces modifications de position ou de statique expliquent les nombreux troubles fonctionnels (douleurs à types angineux, paresthésies, cardiospasmes) de même que les signes objectifs (souffles orificiels ou extra-cardiaques) qu'on peut percevoir à l'auscultation.

Il faut insister tout spécialement sur la tachycardie dont on connaît l'extrême fréquence chez les tuberculeux. Elle peut se montrer très précoce et survenir avant tout autre trouble, elle peut être permanente ou paroxystique. Toutes les théories, mécanique, trophique, nerveuse, toxi-infectieuse, thyroïdienne, surrénale ont été successivement invoquées pour expliquer sa genèse. Un seul fait reste constant : la rapidité du rythme cardiaque pendant les phases d'apyrexie semble en raison directe de la gravité des lésions pulmonaires.

Enfin, contrairement à l'opinion classique, l'hypotension est loin d'être constante et, dans plus de la moitié des cas observés, la pression artérielle s'est montrée normale ou exagérée.

L. de Gennes.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Tome LXVII, n° 40, 1er Octobre 1920.

E. Leschke. *La technique du traitement par le pneumothorax artificiel.* — Les dangers que présente le pneumothorax artificiel font que ce traitement, fécond en heureux résultats, reste peu répandu. Les deux gros périls sont le choc pleural et surtout l'embolie gazeuse.

En se conformant aux indications que donne L., les chances d'accident seraient, dit-il, aussi réduites que celles qu'on court en prenant le train.

Pour éviter le *choc pleural*, injecter, une demi-heure avant l'opération, 1 centigr. de morphine avec 1 milligr. d'atropine qui modère la vagotonie habituelle chez les sujets qui présentent ces phénomènes de choc. Anesthésier ensuite localement le lieu de la ponction avec de la novocaïne-adrénaline. Chez les enfants indociles, quelques bouffées de chlorure d'étbyle.

Les précautions suivantes permettent d'échapper presque sûrement au gros danger de l'*embolie gazeuse*. Après avoir perforé la peau et les muscles avec une aiguille pointue, aborder la plèvre avec une aiguille mousse assez forte; n'injecter jamais le gaz avant d'avoir constaté des oscillations étendues de l'eau du manomètre; injecter très lentement au début, centimètre cube par centimètre cube, ce qui réduit le danger de l'embolie gazeuse au cas d'ouverture d'un vaisseau; recommander au malade de respirer superficiellement pour qu'il n'aspire pas trop de gaz à la fois; veiller à ce que la communication de la plèvre avec le manomètre ne soit jamais interrompue, afin de contrôler constamment la pression intrapleurale.

Si, en dépit de ces précautions, on pénètre dans le poumon, on s'en aperçoit de suite aux oscillations insignifiantes du manomètre; on peut aussi instiller dans le tube injecteur une goutte d'éther dont le patient sentira aussitôt la saveur. La piqûre d'un vaisseau se traduit par l'élévation lente de la pression manométrique et par la ponction exploratrice qui ramène du sang. Dans les deux cas, il faut ponctionner ailleurs.

Injecter de l'air stérilisé sur double gaze, de préférence à l'azote trop irritant et à l'oxygène ou à l'acide carbonique qui ne mettent pas à l'abri de l'embolie. La quantité à injecter la première fois varie entre 500 et 900 cmc, s'il n'y pas d'adhérences; en cas contraire, élever très lentement la pression jusqu'à 5 cmc d'eau, en évitant toute sensation pénible.

S'il survient un exsudat, se conformer aux préceptes habituels; si l'on ponctionne, faire ensuite une injection d'air suffisante.

En même temps que le pneumothorax, L. recommande l'immunisation active par la tuberculine, mais seulement à la fin du premier mois, lorsque l'action favorable de l'intervention s'est nettement dessinée.

P.-L. Marie.

H. Königer. *La médication intermittente. Action des narcotiques et essai du traitement non spécifique des maladies infectieuses.* — K. a déjà montré (v. *La Presse Médicale*, 1920, nº 60, p. 590) que les antipyrétiques produisaient souvent, à côté de leur action propre, des effets secondaires assez profonds sur le processus morbide lui-même, effets dont l'intensité dépend de la longueur des intervalles auxquels ces médicaments sont donnés, l'effet maximum s'observant avec une pause de plusieurs jours (thérapeutique intermittente).

Les narcotiques aussi, donnés dans les maladies infectieuses à doses minimes, à intervalles assez espacés, à côté de l'amélioration subjective qu'ils produisent, auraient encore une action plus profonde, se manifestant par un abaissement de la température qui dure un ou deux jours et une amélioration fugace de l'état morbide. Cette action n'est pas constante et dépend de la gravité et du stade de la maladie. Si l'on donne les narcotiques de façon répétée, par exemple tous les jours, on n'observe plus ces effets secondaires déjà au bout de 48 heures.

Il s'agit évidemment là d'une action non spécifique; le médicament paraît produire, après une diminution très passagère de la résistance de l'organisme, un accroissement de cette résistance que K. met en parallèle avec l'action qu'on observe avec la thérapeutique non spécifique par les albumines et leurs dérivés (lait, sérums, albumines bactériennes, nucléines, etc.), dont les résultats s'expliqueraient par une sorte d'« activation » générale du protoplasme cellulaire, concourant au renforcement de la résistance de l'organisme.

K. insiste en terminant sur l'importance des pauses dans la thérapeutique, pauses dont la longueur doit varier selon les résultats qu'on cherche à obtenir.

P.-L. Marie.

Nº 44, 29 Octobre 1920.

P. Schneider. *Contribution au problème de la syphilis latente.* — Sous quelle forme et en quel endroit subsiste le virus syphilitique durant les phases de latence, parfois si longues de la maladie? S., jusqu'à preuve du contraire, n'admet pas d'autre forme de persistance que celle de spirochète.

Les récidives, selon l'opinion actuelle, relèveraient de la reviviscence de foyers infectieux où avaient subsisté quelques tréponèmes depuis les premiers stades de l'infection. De fait, Neumann, Unna, etc., ont déjà montré histologiquement pendant la phase de latence la persistance de reliquats inflammatoires au niveau d'accidents primaires et secondaires guéris, mais jusqu'ici la présence du tréponème lui-même n'avait été qu'exceptionnellement décelée, et seulement au niveau de la peau et des muqueuses (cicatrices de chancre, syphilides pigmentaires, surface des amygdales) soit sur les coupes, soit par les inoculations positives.

S. apporte ici la preuve microscopique de la persistance assez fréquente des tréponèmes dans le *système osseux*, tout au moins dans la syphilis héréditaire. Dans l'humérus d'un fœtus de 9 mois, atteint d'une syphilis en régression, il a constaté des spirochètes dans les ostéoplastes, les cellules osseuses et l'os périphérique gardant une apparence normale. Les tréponèmes, comme l'établissement d'autres préparations, viennent de la moelle osseuse, le long des vaisseaux, s'apposer sur les trabécules osseuses jeunes, pénétrer entre les cellules formatrices de l'os et s'encapsuler pour ainsi dire dans les ostéoplastes constitués à ce moment par la production de la substance fondamentale de l'os. Lors de l'ossification périostique, on observe, chez le nourrisson infecté, le même processus qu'au moment de l'ossification enchondrale chez le fœtus.

S. établit la persistance de ces inclusions de spirochètes dans l'os chez le nourrisson alors que le virus a disparu dans les autres organes.

Leur présence peut être constatée en l'absence de toute manifestation osseuse clinique de syphilis. Mais que les tréponèmes soient libérés par la résorption physiologique de l'os ou un traumatisme, et la récidive locale peut se produire; cliniquement, d'ailleurs on la constate dans la syphilis héréditaire tardive surtout aux points déjà atteints chez le nourrisson, ce qu'expliquent ces constatations histologiques.

P.-L. Marie.

THE LANCET

(*Londres*)

Tome CXCIX, nº 5069, 23 Octobre 1920.

P. P. Cole. *Traitement chirurgical des tumeurs malignes des lèvres et des mâchoires.* — C. passe en revue les diverses tumeurs malignes des lèvres et de la mâchoire, se proposant surtout d'étudier les moyens les meilleurs d'obtenir une exérèse suffisante tout en essayant de restaurer la fonction et de prévenir la difformité.

A propos des tumeurs des lèvres, il s'élève contre l'incision en V, trop économique. Il propose les incisions larges correspondant à la totalité de la moitié de la lèvre ou à la totalité de la lèvre même; il figure un certain nombre de procédés autoplastiques qui permettent de reconstituer la lèvre enlevée en totalité ou en partie par des lambeaux prélevés à la joue: la technique figurée paraît fort ingénieuse. Au point de vue de l'ablation des ganglions, C. estime qu'il faut les enlever tous (sous-maxillaires, sous-mentaux et carotidiens supérieurs), l'ablation devant toujours être bilatérale.

Exérèse très large, ablation systématique de tous les ganglions anatomiquement tributaires de la lèvre intéressée, telle est la seule formule qui permette d'éviter les récidives tardives.

A propos des tumeurs de la mâchoire dont il passe en revue les diverses variétés, C. pense que, là encore, les excisions doivent être très larges et que, malgré l'importance de la perte de substance, les résultats fonctionnels et esthétiques seront satisfaisants, à condition que le chirurgien civil n'oublie pas tout ce que la collaboration du chirurgien et du dentiste a donné d'heureux dans les restaurations faciales chez les blessés de guerre. Dans la pratique civile, tout chirurgien qui opère une tumeur des mâchoires doit s'associer un dentiste qui procédera à la pose immédiate d'un appareil, ce premier appareil devant être laissé en place de six semaines à deux mois.

J. Luzoir.

Nº 5070, 30 Octobre 1920.

W. B. Belle. *Une leçon sur la nature de la fonction ovarienne et sur les méthodes médicales et chirurgicales adoptées pour ne pas priver l'organisme des bénéfices des sécrétions ovariennes.* — B. examine les fonctions de l'ovaire puis passe en revue les procédés qui ont été préconisés pour ne pas priver l'organisme du bénéfice des sécrétions ovariennes.

Il montre combien peu on est fixé sur la valeur des divers extraits qui ont été recommandés: extraits totaux, extraits de corps jaunes, extraits de glande interstitielle. Pour sa part, il croit que les meilleurs résultats sont donnés par l'association des extraits thyroïdiens et ovariens.

Mais, à son avis, on a trop facilement abandonné la greffe ovarienne qui donne dans un grand nombre de cas des résultats très satisfaisants.

B. précise la technique de la greffe ovarienne: 1º la greffe sera toujours autoplastique; 2º après l'ablation des ovaires, la portion d'ovaire qui servira de greffe devra être placée au fond du cul-de-sac de Douglas où elle trouvera à la fois la chaleur et l'humidité qui serviront à sa conservation momentanée; 3º autant que possible, la greffe devra être constituée par du tissu ovarien sain, comprenant tous les éléments de la glande; l'albuginée sera enlevée et la séparation, à l'aide d'un bistouri bien tranchant, des divers fragments adhérents favorisera la vascularisation rapide de la greffe; 4º la greffe, à moins qu'elle n'ait été prélevée aux dépens d'un ovaire atteint de lésions infectieuses suppurées, pourra toujours être placée dans le muscle grand droit avant que l'on ne procède à la fermeture de la plaie de laparotomie; il est très important que le lit de la greffe soit très vasculaire; cependant la greffe ne devra pas baigner dans le sang; on ne saurait prendre trop de précautions en insinuant la greffe entre les fibres musculaires; 5º si la greffe a été prélevée aux dépens d'ovaires infectés ou même de débris d'ovaires accolés aux parois d'une cavité suppurée, il faudra l'implanter dans le muscle petit oblique, loin par conséquent de l'incision médiane, le long d'un drain qu'on fera sortir par une contre-ouverture latérale et qui drainera le bassin.

B., après la greffe ovarienne, n'a vu la menstruation redevenir régulière que dans quelques cas: le plus souvent les règles s'espacent de six semaines ou de deux mois; d'autres fois les règles, après avoir duré quelque temps, disparaissent et l'on voit apparaître les petits signes de la ménopause. B. attire l'attention sur ce fait, quelquefois observé après les greffes ovariennes: immédiatement après l'opération, suppression complète des règles — à ce moment les ovaires ont été supprimés, la greffe n'a pas encore pris — puis les règles réapparaissent indiquant que la greffe a pris et que c'est bien à elle qu'on doit le retour des menstrues.

B. apporte sa statistique de 98 cas, dont il ne retient que 67 cas. Les 31 autres cas comprennent: 1 mort, 10 opérations ne datant que de six mois, 20 opérées enfin n'ont pu être suivies.

Sur ces 67 cas B. a obtenu des résultats fonctionnels dans 80,6 pour 100 des cas. Si intéressants que soient ces résultats de greffe ovarienne, B. n'en adjure pas moins les chirurgiens de se montrer économes de castrations qui ne sont pas toujours formellement indiquées. Il a noté quelquefois des réactions locales au niveau des greffes; jamais il n'a vu une greffe, même prélevée en milieu infecté, s'éliminer par sphacèle; une fois il a dû enlever à l'anesthésie locale un kyste développé au niveau d'une greffe.

J. Luzoir.

LA PROPHYLAXIE SOCIALE DE LA TUBERCULOSE

Par M. le Professeur Léon BERNARD.

La prophylaxie sociale de la tuberculose dérive de l'étiologie sociale de la maladie, comme les mesures individuelles de préservation découlent des causes individuelles de propagation.

Les facteurs sociaux de la transmission de la tuberculose, agglomérations humaines, vie familiale, vie scolaire, vie militaire, urbanisation et industrialisation, influence de l'alcoolisme et du taudis, n'agissent qu'en favorisant la contagion interhumaine, en en multipliant les sources et les occasions. La contagion, tout le démontre aujourd'hui, est la cause nécessaire et suffisante, pourvu qu'elle s'exerce dans les conditions quantitatives indispensables de l'infection tuberculeuse [1].

Le principe essentiel de toute prophylaxie sera donc d'éviter la contagion.

Cette affirmation n'est pas unanimement acceptée sans contestation. En effet, il est reconnu actuellement que 97 pour 100 des sujets adultes de l'espèce humaine, habitant les pays civilisés, sont tuberculisés. A quoi bon, disent certains anticontagionnistes, essayer de combattre la contagion, puisque celle-ci est inévitable, et que presque tous les hommes sont inéluctablement contaminés.

En vérité, ces 97 pour 100 adultes tuberculisés sont loin d'être des malades. Il faut distinguer parmi eux les tuberculeux avérés des tuberculeux latents, chez lesquels seule la cuti-réaction atteste une infection ancienne qui ne détermine aucun trouble apparent de la santé.

On sait que cette différence capitale entre les deux groupes de sujets tuberculisés est essentiellement subordonnée à la valeur quantitative de la contagion, au nombre des bacilles infectants.

A cet égard, il convient de distinguer les contagions répétées ou abondantes, qui seules sont morbifiques, des contagions pauvres et occultes, qui sont au contraire vaccinantes.

Les premières aboutissent aux formes et localisations variées de la tuberculose évolutive; les secondes ne s'expriment que par les réactions allergiques de l'organisme correspondant à des lésions cachées et inertes.

Il semble bien que, dans l'état actuel des choses de la vie sociale, ces contagions occultes soient inévitables, et que d'ailleurs, il ne soit pas souhaitable de les éviter. Au contraire on peut échapper aux contagions abondantes prises à une source bacillaire connue et souvent permanente, continue, et il faut tout faire pour écarter ces contagions, pour entourer de barrières ces sources de contamination.

En un mot, ne possédant encore d'autres moyens de vaccination contre la tuberculose que la vaccination naturelle qui résulte des contagions pauvres et occultes, nous n'avons pas à nous inquiéter de celles-ci; mais nous devons nous efforcer de supprimer les contagions abondantes et avérées, parce qu'elles sont responsables aussi bien des tuberculoses de primo-infection chez l'enfant que des surinfections tuberculeuses, qui menacent pendant toute la vie.

A l'encontre de cette manière de voir, on répète souvent que c'est chimère que de vouloir s'attaquer au contage qui nous guette partout, et que la seule conduite rationnelle est de fortifier les moyens de résistance de l'individu. C'est là une double erreur : en effet le bacille, quoi qu'on en ait dit, n'est pas ubiquitaire; et l'espèce humaine présente une réceptivité que seule peut neutraliser l'immunité spécifique acquise par une infection vaccinante antérieure.

Loin de moi la pensée de nier la valeur des moyens destinés à fortifier l'organisme; en particulier, le rôle de l'alimentation comme facteur de résistance a été mis en pleine lumière par la guerre, mais avant tout il faut combattre le bacille; encore une fois la contagion est la condition indispensable de l'infection; c'est elle qu'il faut prévenir.

La lutte contre la contagion comprendrait *a priori* deux ordres de barrières, barrière de défense autour des semeurs de germes, barrière de protection autour des sujets sains. Comment dans la pratique concevoir ces barrières?

La mesure la plus radicale consisterait dans l'isolement obligatoire des tuberculeux contagieux. Quelques esprits plus résolus que pratiques n'ont pas hésité à le réclamer et à demander l'institution de véritables léproseries, où seraient parqués de force les tuberculeux contagieux. Tant de raisons scientifiques, morales, sociales, financières s'opposent à une pareille utopie qu'il paraît oiseux d'y insister. Où commence et finit, quelle continuité d'action comporte la contagiosité d'un tuberculeux? Par quelle loi humaine peut-on imaginer la claustration forcée de ces sept cent mille malades (car c'est dans cet ordre de grandeur que l'on peut estimer le nombre des tuberculeux en France)? En admettant même qu'ils s'y soumettent de bonne grâce, comment trouver les ressources budgétaires nécessaires à une si formidable hospitalisation, comme à l'assistance corrélative de tant de familles?

Certes l'isolement des tuberculeux contagieux est désirable; mais en l'état social actuel l'isolement ne peut être que relatif et partiel.

Il en est de même de la désinfection. On ne saurait prétendre à désinfecter tous les produits émis par des sujets en proie à une maladie chronique, ni les objets souillés par eux. Poser ainsi la question, c'est en montrer l'absurdité. Mais on peut poursuivre le but, là encore, de manière relative et partielle en désinfectant le produit qui contient le principal danger, c'est-à-dire l'expectoration. La guerre au crachat résume les objectifs de la désinfection en matière de tuberculose.

En raison de ce caractère relatif de l'isolement et de la désinfection auquel nous astreint la nature même de la maladie, les instruments d'application que nous pouvons utiliser ont nécessairement une physionomie particulière.

Je classe nos moyens d'action en deux catégories :

I. Les MOYENS DIRECTS, dirigés spécialement contre la contagion et qui sont : les *dispensaires*, les *sanatoria*, les *hôpitaux* spécialisés, la *préservation de l'enfance*, enfin l'*éducation*.

II. Les MOYENS INDIRECTS, visant surtout les causes favorisant la contagion et qui sont : l'*hygiène alimentaire*, la *lutte contre l'alcool*, l'*amélioration de l'habitation*, enfin l'*hygiène générale*.

I. — Moyens directs.

LE DISPENSAIRE. — Le dispensaire antituberculeux a un caractère tout particulier qui a bien été fixé en Grande-Bretagne par sir Robert Philip, en Belgique par Malvoz et en France par Calmette. C'est un instrument de prophylaxie et d'éducation, beaucoup plus que de traitement. Calmette avait, à juste titre, proposé de lui donner le nom de preventorium, qui lui eût, pour cette raison, bien mieux convenu. Mais ce dernier nom a été pris par la suite dans une autre acception.

Il diffère de la clinique ou de l'hôpital en ce sens qu'il n'héberge pas de malades. Il diffère de la simple consultation, en ce qu'il exerce, par l'intermédiaire des visiteuses, prolongement de l'action médicale, une action extérieure, pourvue d'une véritable valeur de définition.

Les fonctions du dispensaire antituberculeux sont les suivantes :

a) Le *dépistage* des malades, que le dispensaire attire à lui tant par la publicité faite par les malades eux-mêmes et leur famille que par les recherches effectuées par les infirmières-visiteuses, dont le tact et la perspicacité jouent un rôle primordial.

b) Dès que le malade arrive au dispensaire, soit spontanément, soit parce qu'il y a été amené, il est aussitôt l'objet d'une *double enquête* : sociale, de la part de la visiteuse; médicale, de la part du médecin. La première porte sur la situation sociale du sujet, son métier, ses ressources, son logement, sa famille. La seconde est constituée par l'examen du médecin, qui doit porter non seulement sur le malade lui-même, mais sur les membres de sa famille. Les résultats de l'une et l'autre enquêtes sont portés sur deux espèces de fiches : les fiches sociales et les fiches médicales, dont l'ensemble compose le dossier familial, base de l'action du dispensaire.

La consultation médicale est l'opération fondamentale du dispensaire, et le diagnostic du médecin est le point de départ de toute son action. Si le malade est diagnostiqué non tuberculeux, le dispensaire ne le prend pas en charge et tout se borne à l'établissement d'un diagnostic. Au contraire, s'il est reconnu tuberculeux, tout le mécanisme du dispensaire va se déclencher.

La visiteuse se rend au domicile du malade et là complète les éléments de son enquête sociale. En pesant sur les divers membres de la famille, elle les amènera au dispensaire pour les soumettre à l'examen du médecin. C'est elle qui veillera à l'application des mesures d'hygiène prophylactique prescrites par le médecin.

c) De cette enquête sociale et de l'examen médical dériveront toutes les décisions prises dans la suite par le médecin du dispensaire. Il décidera si le malade peut être suivi chez lui ou doit être envoyé au sanatorium ou être dirigé sur l'hôpital. Il s'occupera de la préservation des enfants, qu'il écartera du domicile familial, si la contagion y règne, et qu'il enverra soit en placement familial s'ils sont sains, soit dans dans des préventoriums-écoles de plein air s'ils en sont justiciables, soit même en sanatorium s'ils sont atteints. Par là, le dispensaire doit être un véritable *centre de triage* pour toute la famille atteinte ou exposée.

Et lorsque les malades sortent soit du sanatorium, soit de l'hôpital, ils reviennent au dispensaire, lequel maintient autour d'eux la continuité d'action; les suivant à travers toutes les péripéties de l'existence tourmentée et variable que leur fait leur affection, le dispensaire demeure ainsi le pivot de tout l'organisme d'assistance et de prophylaxie qui leur est destiné.

d) Par ailleurs, en effet, l'enquête sociale révèle au médecin certains besoins du malade et de sa famille, pour lesquels le dispensaire, *instrument d'assistance*, est suffisamment outillé, soit par lui-même, soit par sa liaison avec des œuvres privées. C'est ainsi qu'il distribue avant tout et toujours des crachoirs et, suivant les cas, des bons de médicaments, d'aliments, des vêtements, des secours de loyer et de chômage, et surtout des lits. Le lit est, en effet, souvent le premier instrument de prophylaxie permettant un isolement relatif du malade.

e) Le dispensaire est aussi un *organe d'éducation*. Une de ses fonctions principales est de donner les conseils d'hygiène et de prophylaxie et de les faire mettre en pratique dans les familles par l'action de la visiteuse. A ces avis, lorsqu'ils sont offerts avec mesure, avec conviction, avec intelligence, les gens ne sont pas aussi sourds

1. LÉON BERNARD. — « Les idées actuelles sur l'infection tuberculeuse ». *Ann. de Médecine*, t. VIII, n° 1, 1920.

qu'on veut bien le dire. L'immense majorité les écoute, si l'on sait bien se faire comprendre, les malades surtout, qui sont plus attentifs et plus faciles à persuader que les bien portants. A cet égard l'influence d'une visiteuse, pénétrée de sa mission, et qui est à la maison en contact intime avec l'entourage du malade, peut être pleinement salutaire.

f) Le dispensaire enfin doit avoir un *rôle d'assainissement*. En ce qui concerne le logis, la visiteuse se rend compte de ce qui doit et peut être fait pour y introduire les conditions voulues d'hygiène et de propreté. En outre, le dispensaire doit veiller à la désinfection du logement après décès ou déménagement, seuls cas dans lesquels elle est nettement efficace et s'impose.

Certains dispensaires ont, en plus de leurs divers services, un service de désinfection et de blanchissage du linge, mais la charge est aujourd'hui trop onéreuse pour que les dispensaires puissent en général la supporter.

Le service du dispensaire est assuré par un personnel qui peut être assez restreint, mais qui doit être bien spécialisé. Il se compose d'un ou plusieurs médecins, suivant le débit du dispensaire, et d'infirmières-visiteuses qui, outre le service intérieur et l'assistance aux consultations médicales, sont chargées du service extérieur et particulièrement des visites à domicile.

Pour exercer son action, le dispensaire n'a pas besoin d'une installation considérable ni coûteuse. Cette installation matérielle a moins de portée que le mode de fonctionnement.

Le budget peut être également assez restreint. Une des plus lourdes charges, sinon la plus lourde, mais elle est essentielle, c'est le traitement des infirmières-visiteuses, base de l'action du dispensaire. Les dépenses en secours, bons d'aliments, de médicaments, peuvent être notablement allégées par des ententes avec diverses œuvres d'assistance privée ou les bureaux de bienfaisance.

Mais ce qui est indispensable au bon fonctionnement d'un dispensaire, c'est la limitation stricte de la circonscription qu'il dessert. Si le nombre de ses malades augmente outre mesure, ou si son rayon d'activité s'agrandit exagérément, le fonctionnement est faussé. Le débit d'un dispensaire est nécessairement limité. Les calculs que nous avons faits pour l'Office public d'hygiène sociale de la Seine aboutissent à considérer qu'un dispensaire peut difficilement suivre plus de 900 familles tuberculisées [1].

Les résultats de l'action des dispensaires ont été les mêmes partout où il en a été fondé, et ils attestent la réelle efficacité de ce moyen direct de lutte. En effet, partout où ils ont fonctionné suivant les principes exposés plus haut, par exemple à Lille, à Lyon et à Paris, dans le dispensaire créé en 1900 à Plaisance par M[lle] Chaptal, on a pu constater un abaissement très net de la mortalité tuberculeuse.

Tout ce qui précède concerne les dispensaires installés dans les villes. Mais en ce qui concerne le dispensaire rural, le problème n'est pas encore absolument résolu. Et cependant la solution en est indispensable, si l'on considère les ravages que la tuberculose exerce déjà dans les campagnes. Certains ont eu recours à la formule du dispensaire ambulant, qui se rend dans les plus grosses localités à époques fixes, par exemple les jours de marché où afflue la population d'alentour. La solution d'ailleurs n'est pas nécessairement unique, et c'est affaire aux médecins des campagnes d'imaginer le procédé le mieux approprié à l'esprit et aux habitudes de chaque région.

Le sanatorium. — Le sanatorium est destiné à mettre en œuvre la seule thérapeutique actuellement connue de la tuberculose, c'est-à-dire le traitement hygiéno-diététique, dont les bases sont : la cure d'air, la cure de repos et l'alimentation. Dans ce but, il doit réaliser certaines conditions particulières [2].

Tout d'abord, il doit être construit hors des villes, loin des usines, des fumiers, des agglomérations d'hommes. Toutefois il n'y a pas de climat spécifique. Assurément la montagne réunit les meilleures conditions appropriées à la cure du plus grand nombre des tuberculeux. Mais, outre qu'il y a des malades auxquels elle ne convient pas, la cure d'altitude n'est pas exclusive, indispensable. On peut réaliser en plaine des conditions de cure favorables, sous la réserve que l'établissement soit à l'abri des vents violents et de l'humidité et soit pourvu d'une bonne exposition, placé sur un sol et un sous-sol convenables. Les sanatoria marins sont destinés exclusivement au traitement des tuberculoses ostéo-articulaires et ganglionnaires. Ils ne conviennent aucunement aux tuberculeux pulmonaires. Il n'est pas douteux que certains parmi ces derniers bénéficient du séjour en mer. Mais il semble à cet égard que les caractéristiques climatiques de la pleine mer et celles des littorals soient toutes différentes.

L'architecture du sanatorium comprend des dispositions spéciales qui, destinées à réaliser ses objectifs, ont une valeur de définition.

Le sanatorium sera pourvu de toutes les installations nécessaires de prophylaxie et de désinfection.

Une des conditions les plus importantes du bon fonctionnement d'un sanatorium est la discipline stricte qui y doit régner. A cet égard tout dépend du médecin, à qui doit être confiée la direction tout entière. Seul il a l'autorité, la force de persuasion nécessaires pour obtenir l'obéissance de ses pensionnaires. Ame du sanatorium, il y doit résider et vivre avec ses malades, lui et sa famille, répandant autour de lui une véritable contagion de moralité. De ce point de vue, tant vaut le médecin, tant vaut le sanatorium.

Cette discipline stricte a d'autant plus d'importance que par elle le sanatorium devient un véritable instrument d'éducation. Tout malade en sortant doit devenir, dans son milieu et dans sa famille, un véritable moniteur d'hygiène et propager autour de lui les principes de prophylaxie qui lui ont été inculqués au sanatorium.

La sélection des malades relevant du sanatorium doit toujours être faite soigneusement et judicieusement, au point de vue clinique comme au point de vue moral : seuls doivent y être envoyés les sujets curables ou nettement améliorables. Placer au sanatorium, soit par ignorance, soit par un faux sentiment de pitié, un malade qui n'en est pas justiciable risque d'en fausser les rouages. Dans l'ordre matériel et financier, il est absurde de donner à un individu condamné le lit où un autre pourrait se guérir ou s'améliorer. Dans l'ordre moral et médical, ce serait troubler la sérénité et la confiance des autres malades, qui, pour guérir, ont besoin de voir guérir autour d'eux.

Doivent être également écartés avec soin du sanatorium les malades impatients de toute discipline, qui n'y trouveraient par suite aucun bénéfice et qui sèmeraient des exemples dangereux pour l'établissement.

Ce triage au départ est tellement important que certains médecins de sanatoria tiennent à faire eux-mêmes les admissions dans leurs établissements. Quand il n'en est pas ainsi, c'est aux médecins de dispensaires que cette besogne incombe. Ils y seront aidés, par certains côtés, par leurs infirmières-visiteuses qui, connaissant la mentalité de leurs malades, pourront leur indiquer ceux que leur caractère ou leur moralité en devra maintenir écartés.

Le temps de séjour au sanatorium est très variable suivant les cas. Dans les établissements privés, les malades payants peuvent demeurer tout le temps nécessaire. Il n'en est pas de même dans les sanatoria populaires, où la durée du séjour est forcément limitée. Le délai de quelques mois, souvent en usage dans les sanatoria populaires, est suffisant, dans certains cas, pour donner aux sujets le goût de l'oisiveté; il ne l'est pas en général pour leur assurer un traitement efficace.

C'est une des raisons pour lesquelles les résultats thérapeutiques du sanatorium sont si inconstants. Bons et durables dans les établissements privés, ils le sont moins au sanatorium populaire. En effet, les malades de cette dernière catégorie, entrés en général trop tard, n'y séjournent pas assez. Rendus à la vie commune, ils reprennent trop tôt leur ancien métier et font des rechutes qui aggravent en définitive plus ou moins leur état. Par conséquent les sacrifices consentis par la collectivité ne sont pas payés par un bénéfice social proportionné.

Pour remédier à cette situation, il faudrait pouvoir permettre, sinon imposer, au client du sanatorium populaire une cure précoce et prolongée. Dans l'état actuel de carence de nos institutions de prévoyance, ces malades, hommes ou femmes, continuent à travailler pour subvenir à leurs besoins et à ceux de leurs familles, jusqu'à ce que le mal, qui les a déjà touchés depuis longtemps, les ait mis à bout de forces. A ce moment, il est souvent trop tard. Pour qu'ils puissent commencer à se soigner à temps, il faudrait faciliter la cure précoce au sanatorium en assurant dès ce moment l'existence de la famille. Ce résultat heureux, auquel tendent partiellement les efforts des mutualistes, ne pourra être généralisé que par une législation d'assurances sociales.

Mais ce n'est pas tout et souvent le malade, après la cure la plus heureuse de sanatorium, n'est malgré tout pas apte à reprendre son ancien métier ou à l'exercer dans les conditions antérieures sous peine de rechutes. C'est pour cette raison qu'il est à désirer qu'à tout sanatorium soit annexée une école sanitaire de rééducation professionnelle, et de préférence agricole. Dans cet ordre d'idées, d'intéressantes tentatives ont été faites, qui ont donné des résultats encourageants : *Farm colony* d'Edimbourg, école de rééducation de Campagne-les-Bains, colonie agricole de l'Union des Femmes de France à Tonnay-Charente, colonie agricole franco-britannique du château de Sillery. En ce moment, le *Comité national de défense contre la Tuberculose* organise à Taxil, dans une ancienne station sanitaire, un établissement de ce genre.

Si ces écoles de rééducation disposaient en outre d'une institution de placement en faveur des malades, qui leur trouverait à leur sortie un

1. Voici ces calculs. Un dispensaire peut donner 6 consultations par semaine ; les infirmières y devant accompagner leurs malades, il est malaisé d'y rattacher plus de 5 infirmières par séance ; si chaque infirmière assiste à 2 séances par semaine (elle ne peut guère plus, car elle n'aurait plus assez de temps pour les visites à domicile), cela donne 15 infirmières pour un dispensaire. Chaque infirmière, au taux de 200 visites par mois, peut se charger de 60 familles. En multipliant 60 par 15, on aboutit au chiffre de 900 familles.

Reste à tracer la circonscription du dispensaire eu égard à ce chiffre. En l'absence de la déclaration de la morbidité tuberculeuse, on ne peut que calculer approximativement celle-ci par rapport à la mortalité. J'ai adopté le multiple 6 ; ce chiffre est sans doute insuffisant ; mais ce qui est intéressant ici, ce n'est pas l'unité-malade, c'est l'unité-foyer tuberculeux, où souvent coexistent plusieurs malades ; en outre la clientèle des dispensaires ne comprend pas tous les tuberculeux de la population.

En chiffrant par ce procédé la morbidité tuberculeuse d'un district donné, dont on connaît la mortalité, et en la rapprochant du taux du débit-type d'un dispensaire, on conclut au nombre de dispensaires nécessaires à ce district.

2. Jules Brisac et Léon Bernard. — « Les établissements antituberculeux d'après-guerre. Commission permanente de préservation contre la tuberculose », 5 Mai 1917, *Revue scientifique*, 2 Mars 1918.

emploi conforme à leur métier de rééducation, alors le bénéfice social de la cure sanatoriale serait certain. C'est dans cette voie qu'il faut engager l'institution sanatoriale, instrument de cure et de rééducation professionnelle, connexe à une organisation de placement, qui assure le sort définitif du malade sauvé. Cette conception est d'une réalisation plus facile que celle des villages de tuberculeux.

L'HOPITAL. — La fonction de l'hôpital de tuberculeux est de recueillir : 1° les malades en cours de poussées évolutives qui ne peuvent être soignés à domicile; 2° ceux qui ont besoin, soit pour un diagnostic difficile, soit pour une décision à prendre, d'être observés de très près pendant un certain temps; 3° enfin les cas graves et avancés qu'on ne peut laisser à domicile.

L'hôpital de tuberculeux devra être avant tout spécialisé afin de réaliser au mieux l'isolement de cette catégorie de malades. A cet égard, la situation de la plupart de nos hôpitaux est scandaleuse, les tuberculeux y étant mêlés à tous les autres malades dans des salles communes, où la transmission de la maladie, favorisée par l'indifférence résultant de ce caractère mixte, menace les voisins, les convalescents, le personnel, les tuberculeux eux-mêmes exposés ainsi aux surinfections répétées.

L'isolement hospitalier des tuberculeux peut être réalisé de plusieurs manières, soit dans des salles spéciales, soit dans des pavillons spéciaux tels que ceux que l'Assistance publique de Paris a créés pendant la guerre avec les crédits spéciaux votés par le Conseil municipal de Paris, sur la proposition de MM. Henri Rousselle et Dausset, soit dans des hôpitaux entièrement réservés aux tuberculeux comme il en existe dans quelques villes. Enfin il peut se faire à l'aide d'établissements, dits hôpitaux-sanatoriums, dont la formule est excellente et qui rendent de grands services.

Ces hôpitaux-sanatoriums, dans le genre de l'hospice de Brévannes, par exemple, sont construits en dehors, mais à proximité des villes. Ils reçoivent toutes les catégories de tuberculeux, exception faite cependant des malades trop avancés et qui ne relèvent que de l'hôpital urbain. Grâce à leur situation à la campagne, ils peuvent fournir une cure sanatoriale à ceux qui sont guérissables ou nettement améliorables et en donner aux autres l'illusion. Ces établissements sont très intéressants du point de vue de la prophylaxie sociale.

En effet ils recueillent surtout la catégorie de malades la plus dangereuse quant à la dissémination de la maladie, la catégorie des non-alités, des tuberculeux contagieux mobiles, qui véhiculent et sèment le contage partout, à la rue, à l'atelier, au cabaret. Parmi eux, très peu sont justiciables du vrai sanatorium, et les autres ne relèvent pas à proprement parler de l'hôpital, où d'ailleurs ils ne veulent pas entrer. Leur place est au contraire toute marquée à l'hôpital-sanatorium. Celui-ci peut d'ailleurs être aménagé dans des immeubles tout construits, à la condition que ceux-ci soient entourés d'espaces libres et plantés. Il faut à notre sens favoriser la création de tels établissements, bien plus utiles au point de vue social que les sanatoriums types.

L'obstacle principal à la création des hôpitaux spécialisés et des hôpitaux-sanatoriums réside dans l'opposition des communes où l'on veut les bâtir. Ils sont cependant depuis longtemps préconisés par des vœux répétés de l'Académie de Médecine (1913) et de la Commission permanente de la tuberculose (1913 et 1918), et il est bien démontré que lorsque l'installation et le fonctionnement sont conformes aux règles de l'hygiène, ils ne présentent aucun danger pour la population.

A cet égard la Commission permanente a publié un tract qui devrait être plus répandu[1].

LA PRÉSERVATION DE L'ENFANCE. — Le principe fondamental de la préservation de l'enfance est le suivant : soustraire les enfants sains du foyer familial contaminé et les placer dans un milieu indemne, soit séparément dans des familles (*placement familial*), soit collectivement dans des établissements spéciaux (*placement collectif*); on conçoit facilement que les modalités d'application de l'un et de l'autre placement varieront suivant qu'il s'agit de la première ou de la seconde enfance.

Pour la seconde enfance, le placement familial type a été réalisé par l'admirable institution de l'*Œuvre Grancher*. Les résultats obtenus par l'Œuvre Grancher sont magnifiques, puisque sur mille enfants placés en dix ans, deux seulement sont morts tuberculeux. Malheureusement l'Œuvre Grancher est une fondation privée et de ce fait elle ne donne qu'un rendement limité. Il serait nécessaire — et il est possible aujourd'hui — de l'étendre autour des organisations départementales de dispensaires. C'est ainsi que l'*Office public d'Hygiène sociale de la Seine*, à l'exemple de ce qu'avait déjà fait le Comité départemental de la Seine pendant la guerre[2], a organisé, dans les Basses-Pyrénées, un centre de placement familial où il a envoyé en dix-huit mois environ six cents enfants.

Le placement collectif des sujets de la seconde enfance a été expérimenté en divers points, notamment à Charly, dans le Rhône, et à Marseille. Il a donné de bons résultats. Mais à mon sens, il ne vaut pas le placement familial à la campagne qui présente sur lui l'incontestable supériorité de favoriser le retour à la terre et d'éviter l'agglomération d'enfants en lieu fermé. Jusqu'ici on ne s'était préoccupé que de préservation de la seconde enfance. Avec Debré, j'ai montré récemment la nécessité et la possibilité d'en étendre le bénéfice à la première enfance.

Mais ici on conçoit que le placement des enfants loin de leurs parents présente de particulières difficultés; nous en avons formulé les règles[3]. Quelques essais, notamment le centre de Mainvelle-Champrosay, près de Paris, et celui de Salbris, créé à mon instigation par l'*Œuvre du Placement familial des Tout Petits*, ont donné de bons résultats. Ce mode de placement sera donc à développer dans l'avenir. Quant au placement collectif des tout petits, réalisé par les Pouponnières, il n'est pas moins délicat à mettre en œuvre; il convient surtout de placer ces Pouponnières à la campagne ; quelques-unes ont fourni des résultats très avantageux, telle celle de Remarday (Loir-et-Cher), utilisée par l'Office public d'hygiène sociale de la Seine.

Enfin mentionnons, au sujet de la première enfance, un organisme qui est de grande utilité. Ce sont les crèches annexées à un hôpital de tuberculeux où l'on reçoit les mères tuberculeuses avec leurs nourrissons, et où l'on prépare leur séparation en vue de préserver les enfants. Un service de ce genre fonctionne à l'hôpital Laënnec avec les remarquables résultats que j'ai publiés à l'Académie de médecine.

La préservation de l'enfance ne doit pas se borner à la prévention de la contagion. Les enfants qui ont déjà subi une première contamination bénigne et qui ne sont pas eux-mêmes contagieux (adénopathies trachéo-bronchiques, tuberculoses occultes) doivent être à un autre titre préservés de l'extension du mal. Ce qu'il faut à ceux-ci, c'est un régime spécial de vie; c'est pour eux qu'ont été créés les préventoriums, écoles de plein air. Ces établissements peuvent être organisés sous forme d'externats, dans lesquels les enfants rentrent chaque soir à la maison.

Il est préférable d'instaurer dans l'espèce le régime de l'internat, dans lequel les conditions de la vie en plein air avec la discipline scolaire hygiéniquement réglée peuvent être appliquées dans leur plénitude.

Pour se développer entièrement et porter tous ses fruits, la préservation de l'enfance devra être en relation étroite avec l'inspection médicale des écoles. En effet, c'est dans les milieux scolaires que cette inspection pourra faire le plus fructueusement le dépistage des enfants légèrement contaminés qui y abondent (15 à 18 pour 100 d'après les statistiques de Grancher) et que sauvera définitivement le placement en préventorium.

Par là l'inspection médicale des écoles est, dans la lutte antituberculeuse, un rouage tangent au dispensaire, et le médecin inspecteur scolaire doit être en rapport constant avec le médecin du dispensaire.

L'ÉDUCATION. — En France, l'éducation en matière d'hygiène est presque entièrement à faire. Pour être véritablement efficace, elle doit s'adresser surtout à l'enfant et en particulier à l'écolier. Mais il ne s'agit pas de donner à l'enfant des leçons théoriques d'hygiène. Il faut lui en inculquer les principes en les lui faisant vivre chaque jour.

On ne saurait trop, à la campagne principalement, peser sur les municipalités pour faire de l'hygiène à l'école une leçon de choses. L'enfant seul est assez malléable pour pouvoir subir cette empreinte qui reste dans la suite définitive ; chez l'adulte, c'est beaucoup plus difficile, surtout chez l'adulte bien portant, qui se soumet malaisément à une discipline volontaire, chez nous du moins.

Nous disposons de moyens puissants d'éducation et de diffusion des principes de l'hygiène par les conférences publiques surtout accompagnées du cinématographe dont la Commission Rockefeller a fait avec un vif succès un large emploi dans leur propagande antituberculeuse en France. Ces campagnes, pour lesquelles nous devons tant de reconnaissance à nos amis américains, devront êtres poursuivies par les organisations françaises.



La *coordination des moyens directs* est indispensable pour obtenir un rendement complet de tout le système de lutte. On a discuté autrefois sur les mérites respectifs du dispensaire et du sanatorium. Assurément tous deux ont leur utilité en eux-mêmes, mais l'un n'acquiert sa complète valeur qu'en liaison avec l'autre, et réciproquement. Sans le sanatorium, sans le placement des enfants, sans l'hôpital, le dispensaire ne pourra exercer son action entière. Sans le dispensaire, le sanatorium ou l'hôpital auront un recrutement insuffisant ou pratiqué sans discernement, et de plus, à leur sortie du sanatorium et de l'hôpital, les malades seront livrés à eux-mêmes au lieu d'être repris en charge, suivis et protégés. En résumé c'est le dispensaire qui est le pivot, l'axe central de tout le système, dont tous les rouages sont aussi indispensables à son complet rendement qu'il est nécessaire au leur.

II. — Moyens indirects.

Les moyens indirects de la prophylaxie sociale de la tuberculose sont : l'*hygiène individuelle*, l'*hygiène alimentaire*, la *lutte contre l'alcoolisme* et l'*hygiène de l'habitation*.

1. On le trouvera dans le *Bulletin du Comité national de Défense contre la Tuberculose*, t. I, n° 4, Juillet-Août 1920.

2. LÉON BERNARD. — « Le Comité départemental d'assistance aux anciens militaires tuberculeux de la Seine ». *Soc. de Méd. publ. et d'Hyg.*, 30 Avril 1919.

3. LÉON BERNARD et DEBRÉ. — « Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge ». *Acad. de Méd.*, 5 Octobre 1920.

Il est inutile d'insister longuement sur l'utilité de l'*hygiène individuelle* et de la propreté corporelle dans la lutte contre la contagion. Comme je le disais plus haut, c'est surtout en s'adressant à l'enfant et particulièrement à l'écolier qu'il faut en diffuser les principes.

L'*hygiène alimentaire* doit avoir un double but : d'une part, mettre à la portée des populations des produits alimentaires sains et non susceptibles de répandre la contagion et, d'autre part, leur apprendre à s'alimenter d'une façon rationnelle. Elle comprend donc toutes les mesures d'ordre public pour l'inspection et l'assainissement des étables, l'inspection vétérinaire des marchés, l'inspection des viandes, le contrôle du lait. Mais nous devons, d'autre part, propager l'éducation alimentaire, pour remédier à la dégradation organique si fréquemment consécutive aux mauvaises habitudes alimentaires.

La *lutte contre l'alcoolisme* doit être poursuivie parce que l'alcool est un agent physiologique de dégradation de l'organisme; parce que l'alcoolisme est encore un agent puissant de dégradation morale de l'individu et de déchéance sociale, qui le mène à la misère physiologique.

Enfin, l'alcool est relativement peu consommé à domicile, du moins en France ; l'alcoolisme se contracte au cabaret; et le cabaret, lieu clos où s'entassent dans une atmosphère confinée et viciée des foules mobiles et hétéroclites, fournit un merveilleux champ de transmission du bacille de Koch ; l'expectoration sur le sol des fumeurs avinés fait du cabaret le vrai milieu social de culture du bacille.

Voilà surtout comment agit l'alcoolisme sur la propagation de la tuberculose, bien plus que par je ne sais quelle influence spécifique de l'alcool sur le développement de la maladie. Quoi qu'il en soit, la lutte antialcoolique fait partie intégrante de la lutte antituberculeuse.

Il en est de même de l'*hygiène de l'habitation*, qui est, avec l'hygiène alimentaire, une des clefs de voûte du problème. C'est le surpeuplement qui favorise le plus la propagation de la tuberculose, et en multipliant les occasions de contagion, et en débilitant la résistance de l'organisme. Le taudis urbain comme le taudis rural doivent être combattus par toutes les mesures appropriées.

Nous ne pouvons envisager dans le détail tous les aspects de ces problèmes complexes, redoutables. Nous ne pouvons que dire qu'à leur solution est liée pour une part la défense sociale contre la tuberculose. Mais il serait scientifiquement inexact et pratiquement dangereux de laisser croire qu'elle la renferme tout entière.

Quelle est, en effet, la *valeur respective des moyens directs et indirects* de la prophylaxie sociale de la tuberculose? Je crois avoir déjà fait justice, en commençant, de cette objection spécieuse que j'appellerais volontiers le « paradoxe des abstentionnistes » et qui consiste à prétendre qu'il n'y a rien à faire contre le bacille lui-même, dont l'agression est inévitable, mais qu'il faut simplement, par des moyens tant médicaux que sociaux, augmenter la résistance du terrain et se cantonner dans la lutte contre l'alcoolisme et la lutte contre le taudis. En réalité, la lutte ainsi limitée aux moyens indirects serait un leurre. Nous savons, en effet, aujourd'hui que la tuberculose chez l'enfant, comme chez l'adulte, n'est le résultat que de contagions, qu'il s'agisse de primo-infection ou de surinfection.

Or, l'élément principal de la lutte par les moyens directs, le dispensaire, élève contre la cause du mal une barrière efficace. En apportant l'hygiène au logis, non seulement il se dresse contre la contagion bacillaire, mais encore il fortifie le terrain humain. En assistant le tuberculeux, il combat la misère, et améliore le logement dans toute la mesure possible ; il permet le traitement des malades et réalise l'isolement par ses relations avec le sanatorium et l'hôpital. En outre, par le regard jeté sur la famille, il en assure la préservation, surtout en ce qui concerne les enfants, lorsqu'il est relié à un centre de placement. Enfin, il est un organe d'éducation prophylactique, et en particulier il mène la guerre au crachat.

Que nous offre, en regard du dispensaire ainsi compris, l'emploi des seuls moyens indirects ? Il nous met en présence de problèmes comme la suppression des taudis, la lutte contre l'alcool et la misère, problèmes d'une complexité telle que demander leur solution immédiate ressemble fort à une échappatoire d' « abstentionnistes ». Et quand bien même on les pourrait résoudre à bref délai, cela ne suffirait encore pas, car en abolissant toutes les causes favorisantes de la tuberculose, on n'aurait toujours pas supprimé le bacille, qui reste la seule condition spécifique de diffusion du fléau. Dans une tâche aussi vaste et aussi grave, il est bon assurément de mettre tout en œuvre, mais il ne faut pas lâcher la proie pour l'ombre.



Le *rôle du médecin* dans la lutte sociale apparaît capital. Le déclenchement de toutes les mesures prophylactiques est déterminé en effet par un acte clinique, l'examen du malade ; à l'origine de tout acte social préside un diagnostic.

Cependant le rôle du médecin ne se borne pas à l'établissement d'un diagnostic. C'est avant tout sur lui que repose le soin de l'éducation des malades et des bien portants. Mais il doit, pour réussir dans cette mission, être lui-même convaincu de l'efficacité des mesures qu'il ordonne et des conseils qu'il prodigue. Ses prescriptions et ses avis ne seront écoutés et suivis par les malades que si ceux-ci sentent en lui une entière sincérité.

Comprise et mise en œuvre suivant les principes que j'ai exposés, la prophylaxie sociale de la tuberculose ne constitue nullement une menace pour les intérêts moraux et matériels de la profession médicale. La destinée de la médecine est de devenir autant préventive que curative et, de ce fait, le rôle du médecin dans la famille et dans la société ne peut que grandir, en raison de l'élargissement de son champ d'action.

Quant aux instruments de la prophylaxie sociale, les médecins auraient tort d'y voir des éléments de concurrence. Bien au contraire, ils en retireront dans maints cas une aide efficace. Le dispensaire surtout, s'ils entrent en relation avec lui, sera pour eux le plus précieux des auxiliaires en leur fournissant des facilités pour l'établissement d'un solide diagnostic clinique, bactériologique et radiologique, et en leur donnant, par les organismes avec lesquels il est en liaison, les moyens de parfaire leur œuvre de cure et de prévention. Dans ces conditions leur devoir se concilie avec leur intérêt moral pour les inviter à s'associer sans réserves à la lutte sociale contre la tuberculose.

LE HOQUET ÉPIDÉMIQUE

FORME SINGULTUEUSE DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Par **J. LHERMITTE**.

Manifestation commune à un grand nombre d'états pathologiques et des plus disparates, le hoquet ne semble pas jusqu'ici avoir incité près des médecins un aussi vif sentiment de curiosité que près des physiologistes. Ce n'est que très brièvement qu'il est signalé au cours des maladies respiratoires ou digestives et si, en neurologie, la valeur séméiologique de ce symptôme est un peu mieux précisée, le groupe des hoquets fébriles, les fièvres singultueuses des anciens, est tombé dans un oubli profond.

Or, voici que l'apparition dans le monde d'épidémies de hoquet fébrile vient de singulièrement raviver l'intérêt des cliniciens pour cette expression un peu déroutante de la pathologie.

Rien n'est assurément plus d'actualité que le problème que pose la recherche de l'origine, de la nature et de l'évolution du *singultus* épidémique. Certes, ainsi qu'il en va de la plupart des questions que nous pose la pathologie, le problème n'est pas nouveau. Mais si les anciens l'avaient abordé, les termes en sont aujourd'hui d'une précision infiniment plus grande et il nous est plus aisé d'en suivre les contours.

Est-il besoin de rappeler qu'après que la conception de l'hystérie eut pris l'extension que l'on sait, on recouvrit de cette étiquette commode, puisqu'elle marquait une ignorance, nombre de phénomènes difficiles à intégrer dans les cadres de la nosologie courante. Aussi trouve-t-on dans la littérature médicale nombre de faits de hoquet incoercible dont la nature psychonévropathique apparaît aujourd'hui rien moins qu'hypothétique. Il suffit de parcourir les ouvrages classiques de Briquet, de Lasègue et même de Charcot pour obtenir des témoignages. Puisque l'on acceptait presque sans conteste la nature hystérique des hoquets sporadiques dont la cause demeurait obscure, l'origine névrosique des hoquets épidémiques apparaissait encore bien plus évidente. Ne reconnaissait-on pas aux hystériques la faculté de reproduire, d'imiter presque trait pour trait la plupart des troubles moteurs pathologiques ?

Dès lors la genèse des épidémies de *singultus* relevées par Boerhave à l'hôpital de Haarlem, celle du couvent de Mouterey (Espagne), celles aussi qu'avaient rapportées les historiographes du Moyen âge et qui étaient attribuées à la démonopathie, trouvaient dans la doctrine de l'hystérie une explication pleinement satisfaisante. Tous ces faits d'apparence troublante s'inséraient dans le groupe des hoquets hystériques ; la suggestion, l'imitation, la plasticité psychique en étaient les causes déterminantes.

L'éclosion récente d'épidémies de *singultus*, en Europe surtout, vient de montrer que, en réalité, les choses sont moins simples et que si, parmi l'efflorescence du hoquet épidémique, certains cas trouvent une origine dans la suggestion, la contagion psychique, il en est d'autres pour lesquels il est nécessaire de trouver une autre explication.



A notre connaissance, la première apparition du hoquet épidémique eut lieu à Vienne (Autriche) dans l'hiver 1919-1920 et fut observée par M. C. Economo[1] dont nous citons intégralement le texte : « Quelques semaines avant l'apparition de cette épidémie d'encéphalite en Italie (Janvier 1920), il y eut à *Vienne et dans son voisinage*, une petite épidémie de *singultus* (épidémie de hoquet). Très nombreuses furent les personnes soudainement atteintes, sans autres préliminaires morbides, d'attaques pénibles de *singultus*, attaques qui duraient des heures et même des jours entiers, qu'aucun traitement ne parvenait à maîtriser et qui cessaient spontanément au bout de quelques jours. J'ai vu un cas pareil qui dura un mois entier, le malade n'avait chaque jour que quelques heures de répit. Cette maladie n'eut pas de suites graves. »

Or, un mois après que se fut éteinte cette épi-

1. C. Economo. — « Considérations sur l'épidémiologie de l'encéphalite léthargique et sur ses différentes formes ». *Archives suisses de Neurologie*, vol. VI, fasc. 2, p. 276.

démie de *singultus*, se manifestèrent les premiers cas d'encéphalite myoclonique calquée sur cette variété d'encéphalite qui venait de subir une violente exacerbation en Italie. La maladie débutait par un malaise général accompagné de vagues douleurs rhumatismales et, très souvent, de violentes douleurs névralgiques. Puis apparaissaient un « délire d'occupation », délire professionnel doublé d'hallucinations visuelles, enfin des convulsions cloniques des muscles abdominaux *et le hoquet*. A cette phase succédait un état d'agitation choréique ressemblant trait pour trait aux formes les plus graves de la chorée aiguë. Aux mouvements choréiques s'ajoutaient des contractions myocloniques ou fasciculaires que le sommeil ne parvenait pas à interrompre. La ressemblance du tableau clinique de cette encéphalite donné par M. Economo avec celui que nous ont fait connaître MM. Sicard et Kudelski est trop frappante pour n'avoir pas besoin d'être soulignée. Les liens de parenté étiologique et pathogénique qui pouvaient unir l'épidémie si sévère d'encéphalite myoclonique ne devaient pas échapper au neurologiste viennois; cependant M. Economo gardait à ce sujet une prudente réserve. « Que l'épidémie de hoquet fût déjà un précurseur de cette encéphalite avec localisation particulière dans le domaine du *Vagus Phrenicus*, il n'est pas possible de le dire. Il vaut la peine, ajoutait M. Economo, d'en noter les rapports avec les observations ultérieures ».

Dès le début de l'année 1920, par conséquent très peu de temps après l'éclosion de l'épidémie viennoise, M. Dufour signalait l'apparition à Paris d'une petite épidémie de hoquet. En Janvier M. Dufour[1] en avait observé trois cas, et en Février huit cas nouveaux s'étaient produits. Dans tous ces faits, le tableau clinique se réduisait au *singultus* avec ses conséquences obligées et tout rentrait dans l'ordre vers les 3e et 4e jours. Un seul cas fit exception : après le hoquet survinrent des convulsions myocloniques, un délire à type onirique hallucinatoire; la mort en fut la terminaison.

A la même époque, M. R. Bénard[2] signalait l'existence d'une épidémie de hoquet sévissant dans la région de Versailles. Il n'hésitait pas à ranger parmi les manifestations myocloniques le *singultus* et, d'autre part, à considérer le hoquet épidémique comme une forme larvée de l'encéphalite léthargique.

C'est à des conclusions identiques qu'aboutissaient les recherches de M. Staehelin[3], en se basant sur le développement successif d'abord d'une épidémie de paralysies oculaires passagères, puis d'une épidémie de *singultus*, suivie enfin d'une éclosion de nombreux faits d'encéphalite épidémique constatés par M. Wyss à Gerlafingen.

Ces manifestations de hoquet épidémique s'étaient éteintes, parallèlement d'ailleurs à l'encéphalite « léthargique », lorsqu'il y a quelques semaines, apparaissaient à Paris et dans la banlieue d'assez nombreux cas de hoquet survenant sans cause apparente et réalisant une véritable épidémie identique de tous points à celles dont nous venons de rappeler les caractères.

A la Société de Neurologie, le 2 Décembre, MM. Logre et Heuyer[4], MM. Sicard et Paraf[5], rapportaient de nombreux cas de hoquet épidémique ou « paraissant épidémique » (Logre et Heuyer) survenant soit en pleine santé, soit précédés de catarrhe naso-pharyngien. Si MM. Logre et Heuyer rattachaient l'éclosion de cette épidémie de *singultus* fébrile à un développement d'un état grippal bénin à forme phrénique, MM. Sicard et Paraf insistaient sur le rapprochement que l'on était en droit de faire entre l'épidémie actuelle de hoquet et la recrudescence de l'encéphalite épidémique.

Revenant sur cette intéressante question, MM. Sicard et Paraf[6] rapportaient, à l'une des dernières séances de la Société médicale des Hôpitaux, 27 cas de hoquet épidémique apparus au cours de deux semaines; 10 faits personnels, 3 cas observés par le médecin-major Boyer, de l'Ecole de guerre, 13 cas par M. Gaullieur l'Hardy relevés parmi les employés des omnibus. Dans la discussion qui suivit la communication de MM. Sicard et Paraf, M. Netter[7] rappelait qu'il avait tout récemment observé 5 malades atteints de hoquet et que MM. Debré, Salomon et Cotoni lui en avaient signalé d'autres exemples. M. Netter ajoutait que la relation étiologique de ces hoquets avec l'encéphalite épidémique ne lui semblait pas douteuse et que si, habituellement, la durée du *singultus* était limitée, on ne saurait exclure l'hypothèse de l'apparition ultérieure d'accidents plus graves. Enfin, considérant qu'il est impossible de faire abstraction, dans l'étiologie de l'encéphalite épidémique, des conditions spéciales créées par la guerre, il déclarait que l'on était en droit de « rapporter aux manifestations du virus de l'encéphalite les grandes épidémies de danse (*chorae major*) dans la symptomatologie desquelles on retrouve cités avec complaisance les spasmes du diaphragme, le hoquet, les éructations ».

Tous les faits, que nous venons de rapporter d'après MM. C. Economo, Dufour, R. Bénard, Staehelin, Logre et Heuyer, Sicard et Paraf, Netter, montrent avec évidence qu'il peut sévir, à l'état épidémique, une variété de hoquet incoercible accompagné, en général, de fièvre légère, hoquet qu'il est impossible de rattacher d'emblée à l'hystérie ou à des manifestations psychonévropathiques.

Quels sont les caractères sémiologiques du *singultus* épidémique fébrile et par quels traits symptomatiques peut-il être séparé du hoquet hystérique? Tel est le problème qu'il nous presse d'aborder.

Ainsi que le fait remarquer Eloy[8], de tous les points de l'histoire clinique et physiologique du hoquet, ce qui divise le moins les observateurs c'est la définition même du symptôme. Le *singultus* résulte, en effet, d'une double contraction synchrone du diaphragme, d'une part, et de constricteurs glottiques, d'autre part. Au moment même où se produit l'appel d'air provoqué par la contraction clonique du diaphragme, le courant d'air inspiratoire est étranglé par la sténose spasmodique glottique. C'est à la vibration des lèvres de la glotte qu'est dû ce bruit guttural spécial, pathognomonique du hoquet dont l'intensité peut être excessive et qui ressemble parfois à un sanglot ou à un aboiement.

A chaque phrénoclonie, la paroi abdominale est soulevée passivement, mais les muscles dont celle-ci est formée ne présentent pas de contraction spasmodique. Si cette règle est valable pour le hoquet simple, typique, elle est parfois en défaut dans le hoquet épidémique. Ici, en effet, les spasmes cloniques peuvent ne pas se limiter aussi strictement aux constricteurs de la glotte et au diaphragme, mais s'étendre aux muscles abdominaux et atteindre même des segments de la musculature dont le rôle est complètement indépendant de la fonction respiratoire. Ce sont le plus souvent les muscles du dos, de la nuque ou même des membres dont les contractions cloniques participent aux secousses spasmodiques du *singultus*. Il en résulte des attitudes variées, d'inflexion du tronc en arrière, d'inclinaison de la tête, de flexion des membres qui varient avec chaque malade et, chez le même sujet, sont soumises aux modifications que comportent les incitations changeantes du système nerveux.

Dans des cas plus rares, ainsi que M. Economo et M. Thomas Reilly l'ont signalé, le *singultus* est associé à des contractions spasmodiques dimidiées des muscles abdominaux; le hoquet semble être *unilatéral*. La réalité de cette variété de hoquet vient d'être tout récemment démontrée par M. Achard qui a pu, chez une malade atteinte de hoquet épidémique, constater sur l'écran radioscopique, la contraction strictement dimidiée du diaphragme.

La phrénoclonie, par elle-même, ne provoque pas généralement de retentissement douloureux, ni dans le larynx, ni dans la région phréno-abdominale; mais cette règle souffre des exceptions et, dans une observation de M. Economo, nous relevons l'apparition de douleurs provoquées directement par les *singultus*.

Par la fréquence des contractions de la glotte et peut-être parfois des muscles pharyngés eux-mêmes, phonation et déglutition sont perturbées. La parole, scandée, hachée par les interruptions du hoquet devient tellement pénible pour le patient que celui-ci y renonce. Il est à peine besoin d'indiquer que le sommeil pendant les crises de hoquet est presque totalement suspendu.

Vis-à-vis du *singultus* les malades prennent une attitude psychique variable. Tantôt, comme l'ont indiqué MM. Sicard et Paraf, les patients très impressionnés, angoissés même, suspendent toute activité sociale, d'autres au contraire « s'insurgent et, tout en s'excusant vis-à-vis de leur entourage de ce trouble moteur intempestif qu'ils jugent ridicule, ne modifient en rien leurs habitudes quotidiennes ».

Le rythme du hoquet n'a rien de fixé, mais en général c'est à la cadence de 6 à 15 clonies phréno-glottiques par minute que se développe l'accès de *singultus*, accès qui va persister sans trêve pendant des heures, parfois des jours entiers.

Il n'est pas permis d'assigner une durée précise au cycle total du hoquet épidémique. Dans les cas bénins, cette durée n'excède pas trois ou quatre jours, mais il est certain, et M. Netter en a fait la remarque, qu'elle peut s'étendre bien davantage.

Telle est, réduite à sa plus simple expression, la symptomatologie du *singultus*. Mais le hoquet, dans la variété que nous étudions, ne forme pas le seul trait clinique de la maladie. Les perturbations motrices, les modifications du psychisme et de l'état général dont il s'entoure, de même que son allure évolutive doivent d'autant plus retenir l'attention que c'est surtout grâce à celles-ci que le hoquet épidémique atteste une véritable personnalité.

La crise de *singultus* peut apparaître, comme l'ont montré MM. Economo, R. Bénard, Sicard et Paraf, en pleine santé et n'être précédée d'aucun prodrome apparent. Mais, dans un grand nombre de cas, un examen attentif ou une anamnèse serrée permettent de saisir, plus ou moins ébauchés, plusieurs symptômes intéressants. C'est assez souvent un malaise général, des frissonnements, de la céphalée, accompagnés d'une élévation thermique légère, atteignant 37°6, 37°8, puis des modifications du psychisme caractérisées par des troubles de l'humeur. Cette hyperthymie, qui s'affirme parfois par une excitation psychomotrice, assez discrète pour n'être saisissable

1. H. Dufour. — « Le hoquet épidémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 30 Janvier 1920 et Février 1920.

2. R. Bénard. — « Les formes légères et les formes frustes de l'encéphalite léthargique. La dissociation cyto-albuminique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 20 Février 1920.

3. Staehelin (de Bâle). — « Encephalitis epidemica ». Vortrag auf der Wandervers. südwestdent. Neurolog. Irrenärzte. Baden-Baden, Juin 1920.

4. « Logre et Heuyer. — « Sur quelques cas de hoquet paraissant épidémique ». *Soc. de Neurologie*, 2 Décembre 1920.

5. Sicard et Paraf. — « Le hoquet épidémique ». *Soc. de Neurologie*, 2 Décembre 1920.

6. Sicard et Paraf. — « Le hoquet épidémique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Décembre 1920.

7. Netter. — « Discussion de la communication de Sicard et Paraf ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Décembre 1920.

8. Eloy. — Article *Hoquet*. Dictionnaire de Dechambre.

que par l'entourage du malade, n'en est pas moins indiscutable. Dans certains cas, une observation de M. Economo en témoigne, l'agitation est remplacée par un état vertigineux accompagné de confusion mentale. Enfin, après plusieurs jours de hoquet, peuvent apparaître, en dehors de toute clonie phréno-glottique, quelques mouvements involontaires cloniques ou choréiques de la tête ou des membres supérieurs. Ceux-ci, à l'exemple du *singultus*, peuvent n'avoir qu'une durée très éphémère et disparaître en quelques jours.

Malgré sa durée, la crise singultueuse ne semble pas retentir sur la fonction respiratoire; le pouls n'a présenté de ralentissement au cours de l'accès de hoquet que dans un cas observé par MM. Sicard et Paraf; en général, les battements cardiaques s'accélèrent proportionnellement à l'ascension de la température. La pression artérielle, par contre, s'abaisse d'un degré (appareil de Pachon) au cours de la période hoqueteuse (Sicard et Paraf).

Dans deux cas où MM. Sicard et Paraf ont pu étudier l'état du liquide céphalo-rachidien, celui-ci s'est montré normal, sauf cependant une légère élévation du taux du glycose (0,60), dont l'analogie avec l'hyperglycorachie de l'encéphalite épidémique n'a pas besoin d'être soulignée.

Rappelons enfin que les fonctions visuelles (sensorielle, motrice cérébro-spinale et motrice autonome) ne sont point troublées, non plus que l'état du tonus musculaire, de la réflectivité tendineuse et cutanée.

Le hoquet épidémique constitue donc un syndrome dont les éléments, en dehors des myoclonies phréno-glottiques, ne laissent pas d'être assez effacés, fugaces et quelque peu disparates. On comprend ainsi pourquoi la nature du *singultus* épidémique n'a pu être reconnue par les anciens observateurs ou a été identifiée à tort à l'hystérie.

Nous ne saurions à propos de ce bref exposé du hoquet épidémique refaire le diagnostic des hoquets incoercibles; on en trouvera, au reste, tous les éléments dans l'excellente thèse de M. R. Denance[1]. Nous voudrions seulement indiquer quels caractères cliniques oppose le hoquet épidémique que nous avons en vue au hoquet hystérique et, d'autre part, les erreurs funestes auxquelles la méconnaissance de la nature réelle du *singultus* peut exposer. Ce sera là une amorce de cette importante question des rapports de l'encéphalite avec la chirurgie.

Il est aujourd'hui bien établi, grâce aux travaux de M. Babinski, que presque tous les phénomènes de l'hystérie, si l'on fait abstraction de leur durée, peuvent être reproduits par la volonté chez un sujet normal. Et rien n'est assurément plus simple que de reproduire la crise hoqueteuse. Si l'on en doutait, il suffirait de rappeler les faits de hoquet *simulé* rapportés par Champouillou, Boisseau, Larcher.

Ce qui différencie et oppose l'un à l'autre le hoquet épidémique fébrile et le hoquet hystérique et, *a fortiori*, le hoquet simulé c'est précisément que certains *singultus* épidémiques ne peuvent être reproduits par un sujet normal. Ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, la secousse hoqueteuse ne se limite pas à la contraction spasmodique du diaphragme et des constricteurs glottiques, mais les clonies s'étendent à des muscles dont la fonction est tout à fait indépendante de la respiration : muscles du cou, du tronc, des membres. Or, et M. Cl. Vincent y a très justement insisté, la contraction synergique de ces muscles ne peut s'effectuer sous l'influence exclusive de la volonté. Mais il y a plus; dans certains cas, la dissociation des contractions cloniques, du diaphragme (Achard) et des muscles abdominaux est telle qu'elle permet d'affirmer *ipso facto* la nature organique du hoquet. Non seulement, en effet, il existe des faits dans lesquels seule la moitié latérale de la sangle abdominale entre en contraction spasmodique synchrone avec la phrénoclonie, mais il en est d'autres qui témoignent de l'existence de clonie limitée à un segment d'un même muscle. Selon toute évidence, ce sont là des phénomènes que ni l'exercice, ni l'éducation pathomimique la plus poussée ne sont capables de reproduire. Si l'on ajoute à cela les phénomènes nerveux et généraux que nous avons rappelés, on voit que, en présence d'un hoquet incoercible qui ne fait pas sa preuve organique, il faut songer moins à l'hystérie qu'au *singultus* fébrile sporadique ou épidémique.

S'il est, en sémiologie générale, un fait sur lequel l'accord est complet, c'est assurément la fréquence du hoquet au cours des affections des organes abdominaux et du péritoine. Or, dans quelques cas, la symptomatologie des réactions abdomino-péritonéales a été simulée d'assez près par la névraxite épidémique pour qu'une intervention chirurgicale parût justifiée. Nous avons fait allusion déjà à une malade que nous avons observée avec M. Aguinet et dont l'histoire pathologique constitue un véritable martyrologe[2]. Dans un travail des plus suggestifs, M. C. Massari[3] vient d'apporter de son côté six faits dans lesquels les secousses abdominales, associées à des phénomènes douloureux, en imposèrent pour des affections chirurgicales de l'abdomen. Une malade subit la laparotomie et succomba après avoir présenté des secousses myocloniques isolées des muscles abdominaux. L'autopsie permit de reconnaître l'aspect typique des lésions de l'encéphalite aiguë. Nous nous en voudrions d'insister sur un tel enseignement dont la valeur ne saurait échapper ni aux médecins, ni aux chirurgiens.

Quel est le pronostic du hoquet épidémique? Les anciens médecins, on le sait, considéraient la survenance du hoquet dans les fièvres comme un élément de fâcheux augure. Aussi est-ce sans étonnement que Mme de Sévigné écrivant à sa fille lui fait part que « Madame de Dufort se meurt d'un hoquet, d'une fièvre maligne ». Heureusement, l'immense majorité des faits de *singultus* qui sont éclos soit en Autriche, soit en France, soit en Suisse autorisent une appréciation pronostique infiniment plus rassurante. Le *singultus* épidémique apparaît, en effet, comme une manifestation des plus bénignes ne laissant, après qu'elle s'est effacée, aucune séquelle saisissable. Toutefois MM. Dufour, Sicard et Paraf, Netter ont formulé à peu près les mêmes réserves; la constatation d'un hoquet fébrile épidémique mérite plus qu'un indulgent dédain ou une facile ironie, elle commande la prudence et l'attention. Et cela en raison de la *nature* même de la maladie.

On l'a vu, M. Economo, bien qu'il reconnût l'intérêt que présentait la coïncidence curieuse de l'épidémie du hoquet avec l'apparition de l'encéphalite myoclonique, se refusait d'affirmer l'identité de nature des deux maladies; MM. Logre et Heuyer, tout en restant dans une prudente réserve, pensent que le hoquet épidémique reconnaît à son origine une localisation phrénique du virus grippal. MM. Dufour, Bénard, Staehelin, Sicard et Paraf, Netter sont beaucoup plus affirmatifs et, selon ces auteurs, le hoquet épidémique n'est, au vrai, qu'une forme larvée de l'encéphalite épidémique.

Cette opinion peut être appuyée par des arguments de deux ordres : épidémiologique et clinique. Nous avons déjà trop insisté sur la précession des épidémies du *singultus* préludant aux manifestations plus graves de l'encéphalite myoclonique pour n'y point revenir; mais nous ne pouvons pas ne pas souligner à nouveau le fait éminemment suggestif de la coexistence de l'épidémie de *singultus* avec la recrudescence actuelle des formes les plus variées de l'encéphalite épidémique.

Mais pour importants que soient les arguments que l'on peut tirer de l'étude épidémiologique, ceux que nous apporte la clinique nous apparaissent encore plus saisissants.

Le *singultus* est, en effet, une manifestation nullement exceptionnelle dans l'encéphalite myoclonique et M. Simon Flexner[4], par exemple, range le hoquet parmi les phénomènes *prémonitoires* les plus fréquents de cette variété d'encéphalite. M. Thomas Reilly[5], d'autre part, insiste sur ce fait qu'un grand nombre de sujets atteints de myoclonies présentent des contractions rythmiques des muscles de l'abdomen qui s'insèrent sur les 8e et 9e côtes, contractions simulant le hoquet unilatéral. Enfin, M. Ramsay Hunt[6] signale, comme particularité du « myoclonus multiplex épidémique », l'absence de hoquet.

Dans la description qu'il donne de l'épidémie d'encéphalite myoclonique qui sévît à Vienne pendant l'hiver dernier, M. Gerstmann[7] réserve une forme spéciale à l'encéphalite caractérisée précisément par le *singultus*. Les sujets qui y ressortissent sont affectés, dit l'auteur, de secousses cloniques rappelant certains tics et intéressant à la fois le diaphragme et les muscles abdominaux. Il en résulte un hoquet pénible accompagné parfois de mouvements forcés du tronc.

M. Dimitz[8], lors de la même épidémie, relève également que, chez certains sujets, toute la symptomatologie peut se borner à des clonies phréno-glottiques, qui parfois éveillent l'idée de phénomènes hystériques.

Des phénomènes analogues sont rapportés par M. Runge à l'occasion de l'épidémie de Kiel (hiver 1919-1920).

Il est difficile de trouver plus grande concordance entre des faits cliniques et il faudrait, croyons-nous, se montrer bien sévère pour se refuser à un accord sur l'identité originelle du *singultus* épidémique et de l'encéphalite myoclonique.

***

Puisque nous admettons que le hoquet épidémique n'est, en réalité, qu'une forme larvée de la névraxite épidémique, il resterait un dernier problème à résoudre; celui de la pathogénie du *singultus* fébrile.

Lorsqu'elles manquent de base anatomique sûre, les discussions pathogéniques sont le plus souvent jeux de l'esprit, décevants par leur inconsistance et leur vanité. Aussi, en l'absence de constatations histologiques précises, nous semble-t-il prématuré d'esquisser même cette discussion. Nous ferons seulement remarquer que, dans les affections du système nerveux central, le hoquet apparaît avec une électivité frappante chez les sujets porteurs de lésions de la moelle cervicale supérieure ou du bulbe et, d'autre part,

1. P. Denance. — « Le hoquet incoercible ». *Thèse de Paris*, 1908.
2. J. Lhermitte. — *L'encéphalite léthargique. Conférence* donnée à la séance annuelle de la *Société d'Ophtalmologie*, 14 Novembre 1920.
3. C. Massari. — « Ueber Vortäuschung chirurgischer Erkrankungen der Bauchhöhle durch Encephalitis epidemica ». *Wien. klin. Woch.*, n° 33, p. 214, 1920.
4. Flexner. — « Lethargic encephalitis. History, Pathologic and clinical feactures and epidemiology in brief ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, LXXIV, n° 13, 27 Mars 1920.
5. Thomas Reilly. — « Hitherto undescribed sign in diagnosis of lethargic encephalitis » *The Journ. of. the Am. med. Assoc.*, LXXIV, n° 11, 13 Novembre 1920.
6. Ramsay Hunt. — « Acuta infections myoclonus multiplex and epidemic myoclonus multiplex ». *Journ. of the Am. med. Assoc.*, LXXV, n° 11, 11 Septembre 1920.
7. Gerstmann. — Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen Encephalitis-épidemie ». *Wien. klin. Woch.*, n° 3, p. 165, 1920.
8. Dimitz. — « Ueber das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien ». *Wien. klin. Woch.*, n° 33, p. 163 et 180, 1920.

chez les malades atteints de méningopathies aiguës. Si l'on ajoute à cela les constatations, malheureusement trop succinctes, de M. Economo[1] à propos d'un cas de *singultus* terminé par la mort et dans lequel cet auteur constata un aspect particulier avec hémorragies des cornes antérieures et postérieures de la moelle cervicale, on est assez naturellement conduit à rendre responsable du hoquet les modifications anatomiques de cette partie de système cérébro-spinal. Mais ce n'est là, en l'état actuel du problème, qu'une hypothèse. En tout cas, nous ne saurions souscrire à l'opinion exprimée par MM. Sicard et Paraf selon laquelle à l'adultération de la région bulbo-cervicale se joindrait une participation probable « des zones connexes que nous savons être par excellence les zones localisatrices du rythme et de la cadence ».

La rythmicité des expressions motrices n'est l'apanage d'aucune région spéciale du système nerveux central; elle s'affirme, en effet, non seulement à la suite des lésions corticales, mésencéphaliques ou cérébelleuses, mais même dans certains faits de section complète de la moelle dorsale supérieure. Et nous avons montré qu'un hoquet abdominal rythmé, prolongé et récidivant pouvait être la conséquence d'une transsection spinale totale vérifiée anatomiquement[2].

Il est malheureusement trop démontré que la thérapeutique de l'encéphalite épidémique est, à l'heure actuelle, une des plus décevantes. De tous les traitements, et l'on sait s'ils sont nombreux et variés, aucun n'a fait sa preuve et tous ont à leur actif des échecs multipliés. Faute donc d'une médication s'adressant à la cause même du *singultus* épidémique, nous en sommes réduits à l'application de méthodes qui ont pour but de suspendre les contractions phréno-glottiques. Mais, ici aussi, tout n'est qu'empirisme et l'on en est encore à chercher le traitement spécifique du hoquet. Certes, ce n'est pas que nous soyons pauvres de moyens thérapeutiques pour combattre le *singultus*, mais leur inefficacité apparaît trop souvent déroutante. Malgré leur diversité, les traitements qui s'adressent au hoquet peuvent être divisés en deux groupes : l'un qui comprend les médications dirigées contre l'hyperexcitabilité bulbo-spinale et vago-phrénique (belladone, atropine, cocaïne, morphine, bromure, camphre, oxygène), l'autre qui concerne les moyens physiques dirigés en vue d'une action inhibitrice sur les centres nerveux en état d'éréthisme réflexe. Parmi ces derniers, on peut citer la compression de la colonne vertébrale (Nothnagel, Réthy), celle des membres supérieurs (Piretti), du nerf cubital (Pauzot), des globes oculaires (Sicard et Paraf), du diaphragme par la flexion forcée des membres inférieurs (Jödicke), ou par un appareil (Boyer, Rostan), la distension de l'œsophage (Sicard et Paraf), de l'estomac (Kaimgiesser); l'application de vessie de glace sur le creux épigastrique (Eloy), la compression directe des phréniques contre les scalènes (Leloir, Grognot), ou la faradisation de ces nerfs (Dumontpallier), la traction de la langue (P. Lépine). Si ces différents moyens ne possèdent qu'une efficacité relative, on ne peut leur refuser le grand avantage d'une parfaite innocuité.

Cette trop longue énumération montre que la thérapeutique du hoquet épidémique n'a fait, quant à présent, aucun progrès — mais il est vraisemblable que celle-ci gagnera bientôt en précision, maintenant que nous connaissons l'origine du hoquet épidémique et ses rapports étroits avec l'encéphalite épidémique dont il n'est, en dernière analyse, qu'un fragment détaché de la mosaïque symptomatique.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE SILBERSALVARSAN

Le « Silbersalvarsan » ou salvarsan à l'argent a été réalisé en 1918 par Kolle, élève d'Ehrlihc. Sa composition est restée secrète et il est impossible de savoir si l'argent y est fixé à l'état de colloïde, à l'état d'oxyde ou de sel complexe. D'après les analyses de Hoppe, la proportion respective d'argent et d'arsenic est de 12,7 et 21,5 pour 100; autrement dit, 20 centigr., qui représentent la dose usuelle, renferment 0,0254 d'argent et 0,043 d'arsenic.

L'action de l'argent renforce celle de l'arsenic. Cette influence de l'argent sur les symptômes spécifiques n'avait pas échappé à Charcot, qui soulageait les douleurs de ses tabétiques par des doses de 1 à 2 centigr. de nitrate d'argent. Tout récemment, Kolle a remarqué que les lapins, qui avaient reçu préalablement une ou deux injections intraveineuses de collargol, résistent à des doses de salvarsan mortelles pour les animaux témoins.

Le Silbersalvarsan a, sur ses devanciers, le double avantage d'être à la fois plus actif et moins riche en arsenic. Le rapport de la dose active à la dose toxique est de 1/10 pour le néoarsénobenzol, de 1/30 pour le Silbersalvarsan. Sur l'animal les tréponèmes disparaîtraient en soixante-douze heures par le néo, en vingt-quatre heures par le Silbersalvarsan, et cela avec une dose trois fois plus faible (Kolle).

Hoppe a suivi l'élimination urinaire du produit, tant à l'état d'argent qu'à l'état d'arsenic. La moitié de l'arsenic injectée disparaît dans les vingt-quatre premières heures, les trois quarts au bout de quatre jours. Passé ce délai, l'argent a complètement disparu, tandis que l'arsenic subsiste à l'état de traces jusqu'au dixième jour. Une fraction infime des deux métaux passe par les matières fécales.



Le médicament, livré en ampoules, se présente sous la forme d'une poudre brune, très soluble dans l'eau tiède et même dans l'eau froide. Le liquide de dilution est, comme pour le néo, l'eau bidistillée stérilisée. Certains auteurs, Gendrich en particulier, préfèrent une solution de chlorure de sodium à 0 gr. 40 pour 100; l'eau distillée simple donne d'aussi bons résultats. Les doses habituelles (0,15 à 0,30) se dissolvent entièrement dans 2 cmc d'eau. La technique de l'injection est des plus simples.

Puiser, dans une seringue de 10 cmc, 3 cmc d'eau, ajouter peu à peu le Silbersalvarsan, agiter et s'assurer qu'il ne reste pas de grumeaux adhérents aux parois de la seringue. Il est inutile de filtrer. La solution doit avoir une coloration brun foncé comparable à celle de l'ichthyol. Tout produit dont la solution n'a pas la couleur voulue doit être systématiquement rejetée.

Les injections se font habituellement dans la veine. La couleur du médicament empêche de voir l'arrivée du sang dans la seringue, aussi, pour parer à cet inconvénient, a-t-on imaginé des ajutages plus ou moins compliqués. Ces dispositifs sont parfaitement inutiles; il suffit de prendre une seringue de 10 et de sentir le piston refoulé par l'afflux du sang. A part cela, la technique est celle de toutes les injections intraveineuses; comme pour le néo la pénétration doit être lente. Il faut néanmoins être très sûr de soi, car l'issue de Silbersalvarsan dans le tissu périveineux donne lieu à des douleurs intenses et prolongées (jusqu'à dix jours). On aura bien soin, après injection faite, de retirer rapidement l'aiguille et de comprimer aussitôt le point de la piqûre afin d'éviter le reflux du sang mêlé au médicament.

C. Stern et d'autres ont pratiqué l'injection intramusculaire de la même solution; celle-ci serait complètement indolore : aussi certains spécialistes l'ont-ils préférée à l'injection intraveineuse dans les cas où, comme dans la syphilis nerveuse chronique, ils cherchent une action et une élimination lentes et continues. Les doses de l'injection intramusculaire sont les mêmes que celles de l'injection intraveineuse.



La première injection intraveineuse ou intramusculaire est très souvent suivie d'une élévation de la température qui atteint 38° ou 39°. Les injections qui suivent sont à l'habitude bien supportées, mais pas toujours. Il existe certaines susceptibilités individuelles, qui ne sont pas très rares : telle la malade de Covisa et Bejerano, à qui chaque injection, même de 5 centigr., déterminait une poussée de température à 39°. Cette élévation thermique s'accompagne parfois de céphalée et de vomissements.

La fièvre apparaît tantôt six heures après l'injection, tantôt le lendemain. Cette réaction est bien connue de tous ceux qui ont manié le néo ou l'arsénobenzol; elle correspondrait à la destruction en masse des tréponèmes. Après une première piqûre, il n'y a pas lieu de s'alarmer. Après les suivantes, cette élévation thermique implique l'intolérance et commande, suivant les cas, soit l'abstention, soit le retour à des doses minimes.

Les crises angiotoxiques, crises nitritoïdes de Milian, sont peut-être plus fréquentes qu'avec les anciens produits; elles seraient, d'après les auteurs espagnols, dues à une concentration trop forte de la solution; elles se seraient raréfiées avec des dilutions plus étendues.

En somme, pour la posologie, il semble que l'on en soit encore à la période d'essai, mais que, plus encore que pour les produits antérieurs, il faille tenir compte de la susceptibilité individuelle, plus variable d'un sujet à l'autre.



Les doses habituellement employées s'échelonnent en 0,15 à 0,25 gr. par piqûre; elles sont renouvelées deux, quelquefois trois fois par semaine si les réactions du malade le permettent. La série totale est de 1 gr. 20 à 1 gr. 50. Les doses moindres, la richesse moindre en arsenic semblent recommander plus spécialement le Silbersalvarsan à l'attention du praticien, malgré la plus grande fréquence de la fièvre et des crises angiotoxiques dont le pronostic est presque toujours bénin.

Actuellement, il reste encore un certain flottement dans l'emploi du médicament : c'est que, même par défaut, l'on ne pèche pas impunément. Dans ce cas, en effet, il se produit des récidives, cutanéo-muqueuses ou même nerveuses, plus facilement qu'avec le 606 ou le 914. Au-dessous de 5 centigr., le médicament tend à exalter la vitalité du tréponème. Après une amélioration réelle, nouvelle exacerbation, reprise des symptômes avec plus d'intensité qu'avant le traitement. Or, ce qui n'a pour les accidents cutanés qu'une importance relative devient particulièrement grave lorsqu'il s'agit d'accidents nerveux dont on connaît la résistance au traitement.

Les neuro-récidives se revoient avec le Silbersalvarsan, alors qu'elles sont devenues rares avec

1. Economo. — *Die Encephalitis lethargica*. Frantz Deutick, Vienne, 1920. 1 vol., p. 12, obs. IV.

2. J. Lhermitte. — *La section totale de la moelle dorsale*. Maloine, 1919.

les anciens traitements, depuis qu'on sait les manier. Or, toutes ces manifestations ne sont pas toujours imputables à l'insuffisance du traitement, ainsi que le prouve le cas suivant, relaté par Otto Sinn.

Un malade, âgé de 25 ans, entre à l'hôpital en pleine période secondaire; le Wassermann est fortement positif. Du 25 Mars au 20 Mai, il reçoit 3 gr. 05 de Silbersalvarsan. Pendant un mois, l'état est excellent, puis survient progressivement une paralysie du facial supérieur, de l'auditif, du facial inférieur droit, de la langue et du voile du palais du même côté. Poïkilocytose du liquide céphalo-rachidien, hyperalbuminose et légère leucocytose.

L'auteur ne dit pas s'il a repris la cure. En tout cas le traitement n'avait pas été timide, puisqu'il avait atteint 3 gr., dose forte pour le Silbersalvarsan et qu'avant la récidive le Wassermann était devenu complètement négatif.

Nous avons pu réunir 4 cas de Golewski et 2 cas de Buschke. Probablement, comme pour le 606 et le 914, toutes les neuro-récidives ne relèvent pas d'une même pathogénie et il ne faut pas chercher à expliquer tous les faits par une thérapeutique trop timorée.

Les doses trop fortes de Silbersalvarsan déterminent des éruptions toxiques, à type morbilleux ou ortié, des œdèmes de la face presque toujours éphémères. Stern signale un cas de diarrhée, Dreyfus 2 cas d'ictère. On cite même 2 cas de mort sans que l'on ait pu incriminer un défaut de technique dans l'emploi du médicament. Le malade de Riecke avait reçu cinq injections de 20 centigr. chacune, ce qui n'avait rien d'excessif; celui de Schulze trois injections de 20 centigr.; il succomba avec des phénomènes d'excitation cérébrale, suivie de coma avec crises épileptiformes; l'autopsie montra une encéphalite hémorragique des plus nettes. L'abcès de l'amygdale, auquel certains auteurs se raccrochent pour expliquer la mort, semble, en l'espèce, un phénomène tout à fait accessoire.

A quoi serait due la mort? A une adultération du produit? A une idiosyncrasie? Mais, avant de prononcer ce mot, s'est-on assuré de l'état cardiaque ou rénal du malade, comme il est prudent de le faire avant un traitement mercuriel ou arsenical intensif?

Quoi qu'il en soit, il faut savoir que, malgré sa toxicité moins grande, le Silbersalvarsan ne doit pas être considéré comme inoffensif.



La majorité des auteurs se montre satisfaite du nouveau produit. Son action sur les accidents cutanéo-muqueux est peut-être plus rapide et plus complète que celles du 914 ou du 606 et cela à des doses notablement inférieures. Knopf et Sinn, tout en reconnaissant ses qualités, ne le mettent pas au-dessus du « salvarsan ». Il ne faut peut-être pas exagérer les dangers puisque Golewski en a fait 700 injections sans incident, Carl Stein plus de 1000.

Etudié dans ses réactions sérologiques, le Silbersalvarsan semble, plus rapidement que ses devanciers, neutraliser la réaction de Wassermann. Cependant les exceptions sont assez nombreuses; Knopf et Sinn ne l'auraient obtenue que dans la moitié des cas et, comme le fait remarquer Fabry, la courbe sérologique n'est pas toujours parallèle à l'évolution clinique.



L'influence du Silbersalvarsan sur la syphilis nerveuse a été spécialement étudiée par Dreyfus. Il est difficile, dit-il, de prononcer un jugement en matière de syphilis nerveuse, car les cas diffèrent notablement les uns des autres, les progrès sont souvent très lents, entrecoupés de longues périodes stationnaires.

Le traitement doit être différemment conduit suivant qu'il s'adresse à une syphilis récente ou ancienne.

Dans la syphilis récente, faire au maximum trois injections par semaine, une de 0,15, deux de 0,20; continuer ainsi, dans la mesure du possible, jusqu'à 2 ou même 4 gr. à atteindre en quarante jours et plus. Cette dose, en effet, représente un maximum; souvent deux injections par semaine suffisent. S'il se produit une réaction, attendre trois jours pleins après la fin de réaction pour revenir au traitement qui sera repris alors par doses très faibles.

Dans le tabes, les doses seront plus faibles : 0,20 à 0,30 par semaine, en deux ou trois injections, de façon à atteindre 2 gr. en six ou huit semaines et même plus.

Dreyfus se montre satisfait des résultats. Dans la syphilis précoce, l'action du Silbersalvarsan semble plus rapide et plus complète que celle des médications antérieures, mais ce n'est qu'une impression qui demande la consécration du temps. De même, dans la syphilis tardive, les troubles subjectifs et objectifs rétrocèdent plus rapidement, avec une proportion relativement plus forte de Wassermann négatifs dans le liquide céphalo-rachidien. Les tabétiques présentent, plus souvent que les précédents, de l'intolérance au médicament, peut-être en raison de la fréquence des lésions viscérales. Cependant, dans certains cas, Dreyfus a obtenu des améliorations là où le salvarsan et le néo s'étaient montrés inactifs. L'auteur, quoique très favorable au nouveau médicament, reste encore très prudent dans ses conclusions.



Une dernière question : le Silbersalvarsan peut-il être combiné au traitement mercuriel? Beaucoup d'auteurs déclarent, en pareil cas, le mercure inutile, mais non incompatible. Ceux qui l'emploient alternent mercure et Silbersalvarsan.

⁂

Le Silbersalvarsan semble donc une acquisition intéressante qui, sans détrôner les autres produits, apporte à la thérapeutique une contribution digne d'attention. Moins riche en arsenic, plus efficace et à des doses inférieures, il n'est pas encore exempt de danger, expose aux réactions fébriles et aux récidives, plus encore que les autres produits. Peut-être faut-il incriminer les incertitudes de la posologie. Si donc le Silbersalvarsan n'est pas destiné à révolutionner la thérapeutique, il mérite mieux que l'indifférence; tous ceux qui en parlent, en Allemagne, en Espagne, en Italie, ont fait preuve d'une pondération qui nous semble de bon aloi.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

W. Kolle. — « Experimentelle Studien zu Ehrlich's Salvarsantherapie der Spirochätenkrankheiten und über neue Salvarsanpräparate ». *Deutsche med. Woch.*, 1918, n° 48.

Galewski. — « Ueber Silbersalvarsannatrium ». *Deutsche med. Woch.*, 1918, n° 48.

Rille et Fruhwald. — « Die Behandlung der Syphilis mit Silbersalvarsannatrium ». *Münch. med. Woch.*, 1919, n° 43. (Bibliographie importante.)

Dreyfus. — « Silbersalvarsan bei luetischen Erkrankungen des Nervensystems ». *Münch. med. Woch.*, 1919. n° 31.

J. S. Covisa et Bejerano. — « Estado actual de la terapeutica de la sifilis por el Salvarsan Plata ». *El Siglo medico*, 1920, nos 3481 et 3482. (Bibliographie importante.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Décembre 1920.

— *M. Achard*, secrétaire annuel, après avoir rappelé les deuils qui ont frappé l'Académie au cours de l'année 1920, proclame les prix décernés par l'Académie au cours de cette année. (Voir ci-dessous).

Election d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale. — Est élu M. *Marcel Labbé* par 54 voix.

Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique : MM. Claude, Enriquez, Jousset, Ravaud et Sicard.

Un cas de contagion d'encéphalite léthargique. — *MM. Georges Guillain* et *P. Léchelle* rappellent que, si les données épidémiologiques ne laissent aucun doute sur la contagion de l'encéphalite léthargique, les cas où cette contagion peut être mise en évidence sont relativement rares; ils rapportent une observation très suggestive à ce sujet. Le père de leur malade est mort en Février 1920 à L..., ville du centre de la France, d'une encéphalite à type myoclonique. Leur malade, habitant Paris, séjourna à L..., du 5 au 20 Août 1920, restant dans la chambre où son père était mort, rangeant ses objets, portant ses vêtements, et faisant usage de son linge. Dans cette même maison vivaient deux personnes ayant jadis soigné le malade atteint d'encéphalite mortelle. Le 4 Septembre, apparut chez le sujet de la céphalée persistante, puis, au début d'Octobre, des paresthésies dans le domaine du trijumeau, enfin des paralysies oculaires, des secousses myocloniques, somme toute une symptomatologie très typique d'encéphalite épidémique : la ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien clair, contenant 0 gr. 70 de glycose avec une légère lymphocytose, réaction de Wassermann et réaction du benjoin colloïdal négatives.

MM. Guillain et Léchelle font remarquer que, s'il s'agissait d'un cas de diphtérie ou d'une autre maladie infectieuse, personne ne songerait à mettre en doute la contagion qui, ici, apparaît évidente. On peut se demander si cette contagion s'est faite uniquement par des porteurs de germes, ou si elle n'a pu se faire par les vêtements, le linge qui avaient appartenu au malade ayant succombé quelques mois auparavant. MM. Guillain et Léchelle ont tendance à penser que les vêtements, le linge, les objets n'ont peut-être pas été inoffensifs. Ils croient qu'en présence de cas d'encéphalite léthargique, il y a intérêt à isoler les malades, à désinfecter leur linge et leurs objets personnels, à conseiller aux personnes qui les soignent une désinfection journalière bucco-nasopharyngée.

Contre les empoisonnements par les champignons. — *M. Azoulay*, pour lutter contre les accidents qui tendent à se multiplier, propose de répandre par affiches, journaux, dictées aux écoliers, un texte tel que celui-ci : « Pour ne pas être empoisonné par les champignons, il n'y a aucun autre moyen que les suivants. — Ne mangez aucun champignon ou seulement des champignons cultivés, dits « champignons de couche ». — Ne mangez et ne faites manger que les champignons que vous connaissez très bien, dont vous êtes absolument sûr et que vous avez l'habitude de manger; malgré cela ne les mettez à cuire qu'après les avoir vérifiés soigneusement, un par un, en les choisissant très frais et plutôt jeunes. — Ne mangez et ne faites manger des champignons cueillis par vous ou par d'autres, qu'après avoir appris d'une personne désignée par l'autorité à les très bien reconnaître sans jamais vous tromper; ou bien, seulement après les avoir fait vérifier, un à un, par cette personne. — N'achetez des champignons qu'aux marchands, ayant une pancarte, avec ces mots : « champignons autorisés » ou « vérifiés ».

M. Azoulay propose en outre que des sanctions soient prises contre les marchands responsables des empoisonnements par des champignons.

Rapport sur la déclaration obligatoire du trachome, maladie contagieuse. — *M. de Lapersonne* présente un rapport sur la déclaration obligatoire de la conjonctivite trachomateuse, maladie contagieuse et transmissible. M. le ministre de l'Hygiène avait saisi l'Académie de cette question à la suite d'une recrudescence de conjonctivite trachomateuse

sur quelques points du territoire, et, en particulier, à Marseille, où l'on a enregistré jusqu'à 4 pour 100 de trachomateux dans la population scolaire. Il a demandé à l'Académie de se prononcer sur cette question en vue de mesures plus efficaces à prendre.

Le rapporteur rappelle rapidement les recherches expérimentales et l'histoire clinique du trachome qui démontrent que cette affection est nettement contagieuse et épidémique surtout dans certaines de nos colonies. En France, même après la guerre, le trachome s'est heureusement peu développé. Le peu de contact avec les sujets contaminés, les conditions d'hygiène plus favorables, en particulier la promiscuité moins grande, la propagation par les mouches moins redoutables, permettent de dire que le fléau sera toujours moins à craindre en France.

Il n'en est pas moins vrai que des mesures de précaution doivent être prises, et la déclaration obligatoire apparaîtra comme un moyen vraiment efficace si elle doit être le point de départ de règlements administratifs rigoureusement appliqués, destinés, d'une part, à combattre énergiquement le trachome dans les pays d'origine, et, d'autre part, à éviter ou tout au moins atténuer sa propagation en France.

Sous réserve de ces observations, l'Académie, afin de lutter d'une façon plus efficace contre une affection qui doit disparaître grâce aux progrès de l'hygiène sociale, est d'avis d'inscrire la conjonctivite trachomateuse sur la liste des maladies contagieuses, dont la déclaration doit être obligatoire conformément à l'article 5 de la loi du 15 Février 1902.

— *M. Sieur* approuve les conclusions de M. de Lapersonne. Il a observé en Algérie des conscrits d'origine espagnole atteints de trachome. Or, la plupart des enfants trachomateux de Marseille sont de même origine. Il importe donc d'empêcher la venue en France de ces Espagnols trachomateux.

— Les conclusions du rapport de M. de Lapersonne sont acceptées à l'unanimité.

Rapport sur une demande du ministre de la Guerre concernant l'incorporation des jeunes soldats. — *M. Léon Bernard.* En se plaçant au seul point de vue médical, le rapporteur propose d'indiquer l'âge de 21 ans comme le plus favorable, sans cependant que celui de 20 ans soulève des objections décisives ; la différence n'est pas considérable entre les deux et relève surtout de facteurs individuels.

Il est souhaitable que l'incorporation ait lieu en une fois, à la fin d'Avril.

Il convient de recommander aux Conseils de revision de tenir compte des répercussions qu'ont pu avoir sur les futures classes les conditions alimentaires et autres dans lesquelles elles ont grandi, particulièrement dans les régions libérées et dans celles où une déficience organique a pu être déjà constatée.

Enfin, l'Académie est sollicitée d'émettre le vœu que les troupes envoyées dans les pays lointains soient constituées par les contingents les plus anciens et jamais par des soldats de moins de 21 ans.

— *M. Vincent.* La question la plus délicate est l'âge de l'incorporation. Théoriquement, l'âge le meilleur est 24 ou 25 ans. Mais, pour beaucoup de raisons, l'âge de 20 ou 21 ans a été choisi. Les statistiques ne permettent pas de dire d'une façon ferme si l'âge de 21 ans est préférable à l'âge de 20 ans. Il en est ainsi pour les classes 1913 et 1912, car, pour la classe 1913, on a dû être très large pour les réformes afin de faire de la place pour la classe 1912. Dans la guerre, les classes de 20 ans se sont bien comportées au point de vue sanitaire, et ont bien résisté aux maladies infectieuses. Leur état sanitaire a été à peu près semblable à celui des classes de 21 ans incorporées avant la guerre. La comparaison avec les armées anglaise, allemande et italienne, où l'incorporation se fait à 20 ans, montre que cet âge n'entraîne pas de conséquences graves au point de vue hygiénique. Pour toutes ces raisons, l'âge de 20 ans peut être accepté.

— *M. Sieur.* Depuis 1913, la loi prévoit l'incorporation à 20 ans. L'expérience montre que cet âge peut être accepté. L'Académie doit surtout insister auprès des autorités militaires pour réserver à cette classe de 20 ans des conditions d'hygiène excellentes, au moment du conseil de revision, de l'incorporation, pendant le séjour à la caserne, au point de vue du casernement et de l'alimentation. Il faudra pour cela que le Parlement donne les sommes nécessaires.

De plus, il est un point essentiel sur lequel il faut insister : ce sont les désastres causés par l'alcoolisme, à tel point que les conscrits des départements du Nord, malgré la carence alimentaire dont ils ont été victimes, donnent de meilleurs résultats au point de vue hygiénique que les conscrits des départements de l'Ouest.

— *M. Léon Bernard* se rallie aux observations de M. Sieur. A ce sujet, il proteste contre la tendance qu'a le Parlement de supprimer les dépenses accordées au Ministère de l'Hygiène. Il importe que l'Académie insiste sur la nécessité des dépenses que va entraîner l'incorporation à 20 ans.

— *M. Delorme.* Il faut non seulement choisir le contingent, mais le conserver. Or, le Service de Santé militaire français traverse une crise de quantité. Il faut que le ministre de la Guerre porte aussi sa sollicitude sur l'organisation du Service de Santé.

— *M. Vaillard* demande qu'on publie le rapport avant de mettre les conclusions aux voix.

Il en est ainsi décidé par un vote de l'Académie.

L'amputation de cuisse d'emblée dans les gangrènes spontanées du membre inférieur. — *M. Lejars.* L'amputation de cuisse d'emblée est le meilleur parti à prendre dans la plupart des gangrènes spontanées des membres inférieurs, d'origine artérielle ou artério-diabétique, même lorsqu'elles sont limitées au pied ou à l'extrémité déclive de la jambe.

Un malade de M. Chauffard est envoyé à M. Lejars avec une gangrène du pied droit ; c'est un diabétique invétéré : l'amputation de cuisse est pratiquée à l'anesthésie rachidienne et guérit sans incident. Un autre homme de 65 ans est atteint d'une gangrène sèche du pied et de la jambe, que limite, en haut, un sillon d'élimination ; il y a quelques accidents fébriles et l'état général est mauvais : sans attendre, l'amputation de cuisse est pratiquée, et se juge par une guérison locale et une amélioration inespérée de la santé générale.

Il y aura donc tout intérêt, le plus souvent, à faire accepter d'emblée le sacrifice total, pour amputer au *lieu de sécurité* à la cuisse. J'ajoute que ces amputations doivent être pratiquées sous l'anesthésie rachidienne ou régionale en toute célérité, et par le procédé circulaire le plus simple.

Note sur la survie après l'amputation du sein dans les tumeurs malignes de la mamelle. — *M. E. Potherat.* La récidive du mal après l'amputation est, dit-on, si fréquente, la mort si rapide que l'opération est au moins inutile. Cette opinion, encore acceptée de beaucoup de gens, est fausse quand on analyse les choses à fond. Seules les opérations trop tardivement entreprises ou trop parcimonieuses lui donnent une apparence de vérité. Il en va tout autrement dans des faits nombreux.

La mobilité des malades dans les hôpitaux, et même dans la clientèle des grandes villes, la pénurie des cas dans les campagnes rendent la constitution de statistique impossible. Mais une longue et abondante pratique personnelle permet de se faire une opinion individuelle sûre et donne la possibilité de retrouver des sujets opérés et démonstratifs quoique en nombre restreint.

Le syndrome paralogique. — *M. Albert Deschamp.* Les maladies psychiques fonctionnelles, ou psycho-névroses, ne sont autre chose, du point de vue psychologique, que des *maladies de la logique*, c'est-à-dire l'art de construire des rapports entre les faits ou les groupes de faits. Le *paralogisme* conduit à la maladie par un double mécanisme : *étiologique* (*défaut de méthode, troubles du système d'échange, inadaptation*) et *pathogénique* (*dérivation, des agrégations*).

G. HEUYER.

Prix décernés en 1920. — L'Académie de médecine a décerné les prix suivants :

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil), 1.000 francs, attribué à M. Velu, vétérinaire, major de 2e classe ; mention honorable, à M. Boulogne (de Saint-Servan).

Prix Argut (800 fr.), attribué à M. G.-M. Regard (de Paris).

Prix François-Joseph Audiffred. Sur les arrérages du prix, des encouragements de 2.000 francs sont accordés à M. Vaudremer (de Paris) et à M. Rappin, directeur de l'Institut Pasteur de Nantes.

Prix Barbier (2.500 fr.) partagé de la façon suivante : (2.000 francs) à M. Ronchèse (de Nice), 500 francs à M. Maurice Perrin (de Nancy).

Prix Berraute. Les arrérages de la fondation sont attribués à MM. Alezais, directeur de l'Ecole de médecine de Marseille et Peyron (de Paris).

Prix Charles-Boullard (1.800 fr.) attribué à MM. A. Porot et Hesnard (de Bordeaux).

Prix Mathieu Bourceret (1.200 fr.) décerné à M. Louis Gallavardin (de Paris). Mentions honorables à MM. Lefeuvre et Marquis (de Rennes) et à M. Pierre Mathieu (de Nancy).

Prix Henri Buignet (1.000 fr.), décerné à M. Lambling (de Lille).

Prix Campbell-Dupierris (2.500 francs). Un encouragement de 1.000 francs est attribué à MM. André Chalier et Ch. Dunet (de Lyon).

Prix Capuron (1.600 fr.). Mention honorable accordée à M. Jules Bauzon (de Chalon-sur-Saône).

Prix Clarens (500 fr.) attribué à M. Blum (de Paris) ; mention honorable à M. Lassablière (de Paris).

Prix Desportes (1.400 fr.), partagé également entre M. Henry Maréchal (de Paris), M. Henri Velu, vétérinaire-major de 2e classe et MM. G. Paisseau, H. Lemaire et Jean Hutinel (de Paris).

Prix Georges Dieulafoy (2.000 fr.) décerné à MM. Marcel Garnier et Reilly (de Paris) ; mention honorable à M. Paul Jacquet (de Paris).

Fondation Ferdinand Dreyfous (1.400 fr.). Les arrérages en sont décernés à M. Henri Godlewski (de Paris).

Prix Ernest Godard (1.000 fr.), attribué à M. Ed. Antoine (de Paris).

Prix Théodore Guinchard (3.600 fr.), décerné à MM. Aviragnet et Lutembacher (de Paris).

Prix Pierre Guzmann. Les arrérages de la fondation sont attribués à M. Maurice Parturier (de Paris).

Prix Théodore Herpin (de Genève) 3.000 francs, décerné à M. J. Lhermitte (de Paris) ; mention honorable à M. A.-C. Guillaume (de Paris).

Prix du Baron Larrey (500 fr.), partagé entre Mme H. Rodillon (de Sèvres) et M. Henri Billet (de Paris).

Fondation Laval (1.000 fr.), attribué à M. Destouches (de Paris).

Prix Lefevre (2.500), mention honorable à M. Maurice Potet, médecin-major.

Prix Henri Lorquet (300 fr.), attribué à M. Georges Heuyer (de Paris). Mentions honorables à M. Georges Petit (de Bourges) et à MM. A. Porot et Hesnard (de Bordeaux).

Prix Magitot (1.000 fr.), décerné à M. Flavien Bonnet-Roy (de Paris).

Prix Meynot aîné, père et fils, de Donzère (Drôme), 2.000 francs, à M. Philippe Bellocq (de Strasbourg).

Prix Adolphe Monbinne (1.500 fr.), partagé comme suit : 500 francs à M. Paisseau (de Paris), 500 francs à M. Violle (de Paris), 500 francs à M. E. Chatton (de Strasbourg). Mentions honorables à M. Velu de Casablanca et à M. Maurice Guy (de Nice).

Prix Oulmont (1.000 fr.), décerné à M. R.-G. Bloch, interne à l'hôpital Lariboisière.

Prix Pannetier (4.000 fr.), décerné à MM. A. Marie (de Villejuif) et C. Levaditi (de Paris).

Prix Perron (3.800 fr.), partagé comme suit : 1.800 fr. à M. Bensaude (de Paris) ; 800 francs à M. Tissié (de Paris) ; 600 francs à M. Villaret (de Paris) ; 600 francs à M. Marchak (de Paris).

Prix Portal (1.000 fr.), attribuée à MM. Albert Leblanc et Léon Binel (de Paris).

Prix Pourat (1.200 fr.), décerné à M. Léon Binet (de Paris.)

Prix Reboulcau (2.000 fr.), décerné à M. Jean Quénu (de Paris.)

Prix Sabatier (600 fr.), décerné à M. Georges Ferry (de Strasbourg) ; mention honorable à M. H. Setbon (de Tunis).

Prix Saintour (4.400 fr.), attribué à M. Joyeux (de Paris).

Prix Stanski (1.500 fr.), décerné à M. Henri Godlewski (de Paris).

Prix Tarnier (3.000 fr.). Mention très honorable à M. Paul Bouquet (de Brest).

Prix Vermois (800 fr.), partagé comme suit : 400 francs à M. P.-J. Ménard (de Paris) ; 200 francs à M. Vaudremer (de Paris) ; 200 francs à M. Orticoni (de Paris). Mention honorable à M. Peigney (de Paris).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Décembre 1920.

Traitement chirurgical de la scoliose. — *M. Mauclaire*, à propos d'une communication de M. Gaudier, rappelle qu'il a également tenté le redressement d'une scoliose grave avec forte torsion du rachis, par la résection costale étendue, pratiquée en deux séances. Immobilisation dans un grand plâtre, exercices de spirométrie. La mauvaise volonté du malade entraîna un résultat médiocre. Un an après, on constate à la radioscopie que les côtes se sont reformées, imbriquées à nouveau. Les troubles respiratoires sont peu modifiés. Peut-être le cas était-il trop invétéré.

Trois cas d'iléo-sigmoïdostomie termino-latérale. — *M. Duval* rapporte 3 observations de *M. Brisset* (de Saint-Lô) appelant quelques réflexions.

Dans les 2 premiers cas, l'auteur a fait, une fois pour cancer, une fois pour tuberculose, une résection très limitée des lésions, précédée d'un abouchement de l'iléon dans l'S iliaque. Dans les 2 cas, il s'est produit une

rétro-dilatation de l'hémicôlon gauche, avec une fois fistulation et issue de matières au 8e jour. M. Duval pense qu'il eût mieux valu réséquer plus largement, en dépassant l'angle hépatique, et implanter le cæcum dans le transverse pour éviter l'exclusion unilatérale fermée d'un long segment colique avec tous ses inconvénients.

Dans le 3e cas, il s'agissait d'une large brèche du côlon transverse, suite de plaie de guerre, dont la fermeture avait été tentée en vain par un autre chirurgien. M. Brisset fit encore ici une iléo-sigmoïdostomie qui n'empêcha pas le reflux des matières dans le côlon transverse. Les choses s'améliorèrent un peu, mais le malade n'obtint qu'une guérison partielle, évacuant une partie des matières par le rectum, l'autre par la brèche colique. Il eût été préférable de faire ici une exclusion bilatérale ouverte avec résection secondaire de la lésion.

— *M. Dujarier*, se basant sur 3 cas personnels récents, s'associe aux critiques formulées par M. Duval.

Volvulus de l'S iliaque étranglé. Résection. Guérison. — *M. Alglave* rapporte l'histoire d'une jeune femme de 26 ans, constipée depuis de longues années, et opérée en crise aiguë d'occlusion par M. *Guimbellot*. Ce dernier découvrit une anse sigmoïde formidablement distendue et noire. Extériorisation pénible qui permet de reconnaître la nature des lésions: volvulus très serré de 1 tour 3/4. Pas de mésosigmoïdite rétractile. Pédicule étroit. Anse en imminence de gangrène. Détorsion, résection en tissu sain (le rectum est en arrière). Etant donné le jeune âge de la malade, la précocité relative de l'intervention (36e heure), le bon état général, M. Guimbellot tente avec succès la réunion immédiate bout à bout des deux fragments intestinaux. Suites normales. 4 mois plus tard, la radioscopie montre qu'il existe une dilatation notable des côlons descendant et transverse. Il est donc probable qu'il y avait au début dolichocôlon total.

Dans ces conditions, on peut se demander s'il n'y aurait pas intérêt à faire secondairement une colectomie totale. Mais la malade, opérée depuis un an, et revue fréquemment, ne présente plus aucun trouble intestinal, et M. Alglave estime qu'il est plus sage d'attendre.

— *M. Duval* pense, au contraire, que la colectomie secondaire est toujours indiquée dans ces cas, et que le problème se posera fatalement un jour ou l'autre. Quant au traitement immédiat, si la résection est la méthode de choix, il croit plus prudent d'aboucher tout d'abord les deux bouts à la peau et d'en faire ultérieurement l'anastomose.

Pseudarthrose de l'humérus. Enchevillement par tige d'ivoire. — *M. Lenormant* rapporte une observation de *M. Brau-Tapie* : pseudarthrose de l'extrémité inférieure de l'humérus, consécutive à un broiement par coup de fusil, avec perte de substance de 8 cm.

L'auteur, qui se montre un peu sévère pour la prothèse métallique, implanta entre les deux extrémités osseuses une cheville d'ivoire, à laquelle il ajouta sans raison apparente un cerclage au fil de bronze. Suites normales, consolidation parfaite. M. Brau-Tapie avait drainé la plaie opératoire, manœuvre inutile, de l'avis de son rapporteur.

Deux cas d'épilepsie traumatique. Trépanation. Résultat partiel. — *M. Lenormant* rapporte les 2 cas suivants, très différents l'un de l'autre.

1° Crises épileptiques ayant débuté 25 mois après une blessure de guerre cranio-encéphalique, et caractérisée par des secousses limitées au membre supérieur. *M. Charbonnel* opère le blessé une première fois, agrandit la brèche, tombe dans un tissu lardacé, fongueux, d'où il extrait quelques petits séquestres. Opération incomplète pour éviter l'ouverture des espaces arachnoïdiens. Amélioration pendant 11 mois, puis réapparition des crises. *M. Jacomet* réopère le malade, à peu près dans les mêmes conditions que précédemment, et obtient une amélioration de durée égale. Malheureusement, à ce moment, le blessé est perdu de vue.

Les auteurs reconnaissent que l'opération a pu être incomplète et qu'il a dû persister une épine irritative, mais ils croient cependant plus prudent de se limiter à une intervention bénigne, quitte à recommencer lorsque l'amélioration est épuisée.

2° Epilepsie datant de 13 ans, à la suite d'une chute sur la tête (traumatisme fermé). Crises à début brachial, gagnant tout le côté droit.

Le blessé, neurasthénique, est devenu alcoolique. Il présente de la céphalée et une hémiplégie droite. Sur ce seul signe, *M. Petridis* (d'Athènes) fait une bémicraniectomie et incise la dure-mère. Il s'écoule du liquide céphalo-rachidien en abondance. Encéphale déprimé, atrophié. En voulant le palper, on détermine une crise. L'opérateur s'en tient là, suture la dure-mère et rabat le lambeau. Le blessé présente encore 4 crises, puis tout s'améliore et la céphalée disparaît. Il persiste pendant 20 jours un abondant écoulement de liquide.

M. Lenormant craint qu'une opération aussi étendue, sur des signes localisateurs aussi peu précis, risque de discréditer une méthode qui, par ailleurs, peut donner des améliorations très notables.

Résection médico-gastrique. Résultats éloignés. — *M. Auvray* relate un cas personnel d'ulcus gastrique occasionnant une sténose médio-gastrique et traité par la résection et l'anastomose bout à bout des deux tranches de section. Pas de gastro-entérostomie, la bouche de communication paraissant largement perméable. Guérison normale.

La radioscopie, pratiquée au 36e jour, montre la reproduction très nette de la biloculation, et M. Auvray, qui a étudié le cas avec M. Mocquot, se demande s'il s'agit toujours dans ces cas de simple biloculation spasmodique ou s'il y a réellement reproduction de la sténose. A son avis, les deux sont possibles. Il insiste, en outre, sur un point intéressant : contrairement aux assertions de certains auteurs, il a pu constater, sur la poche inférieure de l'estomac, des contractions péristaltiques extrêmement nettes et vigoureuses.

Extirpation du ganglion supérieur de la chaîne sympathique cervicale. — *M. Leriche* (Lyon) croit que cette opération, très simple à faire, est trop oubliée, et peut rendre de réels services dans des cas très divers. A l'appui de sa thèse, il relate les 3 cas suivants :

1° *Hémiatrophie faciale progressive*, consécutive à un traumatisme de la joue chez un enfant de 11 ans. La face est très atrophiée, sèche et comme momifiée. L'enfant se plaint d'une sensation de sécheresse fort pénible. Toutefois les réactions électriques des peauciers persistent. Par l'extirpation du ganglion supérieur, M. Leriche obtint une amélioration très notable. L'atrophie s'arrêta. La joue redevint souple, la tonicité musculaire reparut. Le rire, le sifflement redevinrent possibles. Dans le ganglion enlevé on trouva des granulations pigmentaires et des foyers lipoïdiques (Policard).

2° *Hémicrânie frontale douloureuse*, consécutive à un zona ophtalmique chez un homme de 56 ans. Crises très douloureuses. Ponction lombaire : tension faible du liquide céphalo-rachidien. Cytologie normale. Etant donné l'état de l'œil, M. Leriche craint d'agir sur le trijumeau et préfère réséquer le ganglion supérieur. Amélioration très notable. Mais le crâne, de blanc qu'il était, est devenu brusquement d'un rouge intense, tandis que les cicatrices du zona deviennent violacées.

3° Nouveau succès dans un cas de *lagophtalmie permanente avec paralysie faciale définitive*. M. Leriche insiste à ce propos sur la complexité très grande de la physiologie de l'orbiculaire des paupières, pouvant expliquer des résultats d'apparence paradoxale.

Au reste, l'explication physiologique des résultats obtenus dans les deux autres cas n'est pas moins entourée de difficultés. Mais, devant le succès d'une opération aussi simple à réaliser, il y a intérêt à persévérer dans cette voie.

A propos des fractures de vis d'os mort implantées dans le col fémoral. — *MM. Leriche et Policard* (de Lyon) ne sont pas étonnés de la fréquence de ces fractures. Si elles attirent l'attention au niveau du col du fémur, c'est qu'elles entraînent la pseudarthrose, et par suite des signes cliniques patents. Au contraire, dans beaucoup de cas, ces fractures, même multiples, passent inaperçues. Cette grande fréquence tient à ce que la destinée normale du transplant est la résorption ou même l'absorption et les auteurs se rallient absolument à l'avis de M. Cunéo : il n'y a qu'une question de rapidité d'absorption et, à cet égard, l'échelonnement se fait depuis l'os spongieux frais jusqu'à l'ivoire. Plus le transplant est spongieux, plus l'absorption en est rapide, car elle est conditionnée par la réhabitation conjonctivo-vasculaire des canaux traversiens, tandis que semblent se libérer des substances chimiques constituantes du transplant. A l'inverse, un os compact, un os enveloppé de périoste, un os bouché à ses extrémités, *a fortiori* l'ivoire, seront de plus en plus résistants à l'absorption. Les auteurs concluent, comme M. Delbet, en faveur de l'emploi d'un segment de péroné dans les pseudarthroses du col, si l'on ne veut pas utiliser la prothèse métallique. Ils font des réserves sur la destinée des chevilles d'os armé préconisées par M. Heitz-Boyer.

Erratum. — Dans le compte rendu précédent (*La Presse Médicale*, n° 91, p. 900, col. 2, ligne 48, lire *Sorrel* au lieu de *Janel*).

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

9 Décembre 1920.

Traitement du psoriasis par le procuta. — *M. Brocq* présente 3 malades atteints de psoriasis banal et arthropathique, qu'il a traités avec des résultats très satisfaisants à l'aide d'un produit découvert par Brisson, et dont les propriétés sont voisines de celles du cuticura américain. Il s'agit d'une pommade verte, dont le principe actif est un sel cristallisé, la *procutine* ou acide chrysophanique soufré. La formule de la préparation est la suivante : procutine 10 gr., vaseline blanche 850 gr., paraffine 150 gr. Cette préparation ne donne pas d'érythème chrysophanique, mais elle est irritante pour l'œil.

Atrophie vermiculée des joues. — *M. Darier* présente un enfant atteint de cette affection appelée encore *acné vermoulante*. Sur les joues, la peau est ronge et rugueuse, déprimée en fossés, comme rongée par les vers : çà et là on voit des amas cornés, des pseudo-comédons, difficiles à extraire. Comme cette affection s'observe habituellement avant la puberté, l'auteur ne la range pas parmi les acnés : il en fait une malformation folliculaire et dermique progressive, de l'ordre des nævi. Ce cas a été amélioré par le séjour à la mer et l'héliothérapie.

Mélanodermie syphilitique. — *MM. Darier et Ferrand* présentent un malade atteint de mélanodermie syphilitique du scrotum simulant le vitiligo. Ils établissent une distinction nette entre le vitiligo vrai, dyschromie simple et la leucomélanodermie, dyschromie avec hyper- et hypochromie consécutive à un processus grossier, comme une syphilide secondaire ou tertiaire.

Parotidite syphilitique. — *M. Flandin* présente un malade, syphilitique depuis Juin dernier, et qui est atteint d'une parotidite double, prise d'abord pour les oreillons. Le Wassermann est positif. Bien que les glandes lacrymales soient indemnes, l'auteur estime qu'il s'agit là d'une forme fruste du syndrome de Mickuliez, d'origine syphilitique.

Léio-myomes multiples. — *MM. Burnier et M. Bloch* présentent un malade atteint, depuis 1913, d'une douzaine de petites tumeurs sous-cutanées, grosses comme une lentille ou un pois, sensibles à la pression et au froid. Une biopsie a montré qu'il s'agissait de myomes à fibres lisses. L'excitation galvanique amène un durcissement très net de ces tumeurs.

Tuberculides circinées. — *MM. Thibierge et Legrain* présentent à nouveau une malade qui était atteinte de lésions violacées, infiltrées, circinées des membres et dont le diagnostic était resté hésitant entre des lésions syphilitiques et des tuberculides : la biopsie elle-même n'avait pu trancher la question, 4 injections de tuberculine à faible dose ont amené un affaissement presque complet des lésions, ce qui oriente le diagnostic du côté des tuberculides.

Le rôle déterminant de la ponction lombaire dans certaines méningites syphilitiques de la période secondaire. — *M. Goubeau* rapporte 6 observations de malades chez lesquels aussitôt après ou 2 à 3 mois après traitement par l'arsénobenzol ou le mercure, une ponction lombaire déclencha une méningite syphilitique. Cependant chez ces malades, les réactions de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien étaient négatives. La guérison de ces méningites fut rapide, mais il faut les traiter énergiquement malgré les examens négatifs de laboratoire.

— *M. Queyrat* fait remarquer que les signes

méningés peuvent ne pas être de nature syphilitique.

— *M. Pinard* estime que, dans un cas tout au moins, il peut s'agir de phénomènes dus à la réactivation.

La fièvre syphilitique primaire. — *MM. Milian et Mouquin* rapportent plusieurs observations de malades atteints de chancres syphilitiques présentant une fièvre légère aux 7e, 16e et 21e jours de leur chancre ; une ponction lombaire montra, dans un cas au 13e jour, 13 lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. De plus, ces malades présentèrent une réaction de Herxheimer très accentuée.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Décembre 1920.

Alimentation carencée et troubles nutritifs profonds chez un enfant de 6 ans. — *M. Mouriquand*, à propos de la communication de M. Revillet, à la séance précédente, insiste sur les accidents de précarence qui peuvent éclater au bout de plusieurs mois d'une alimentation carencée et qui ne se transforment qu'ultérieurement en véritables accidents scorbutiques. A côté des antiscorbutiques proprement dits, il faut faire dans le traitement de ces états pathologiques une large place à la variété alimentaire, qui apporte, en plus des vitamines proprement dites, toute une série d'aliments indispensables, amino-acides, sels, etc.

— *M. Pallasse* a eu l'occasion d'observer un cas analogue chez un enfant de 2 ans qui présentait en outre de la gingivite. Le jus de fruit, la viande et les légumes verts ont fait disparaître en quelques jours non seulement les accidents scorbutiques, mais aussi l'entérite qui, par son régime sévère, avait amené la carence.

Forme phlébitique de l'oblitération artérielle. — *MM. Gallavardin et Devic* apportent 2 observations d'oblitération artérielle des membres inférieurs, où les signes classiques de la phlébite l'emportaient de beaucoup sur les manifestations artérielles proprement dites. On sait que la thrombose veineuse est le satellite presque obligé de l'oblitération artérielle et que la gêne de la circulation de retour n'est pas étrangère à la pathogénie des gangrènes humides. Mais, dans certains cas, l'expression clinique phlébitique peut arriver à dominer les manifestations ischémiques, si l'oblitération artérielle initiale est localisée et si la thrombose veineuse secondaire est anormalement extensive. Ceci est intéressant pour la pathogénie de certaines phlébites chez les cardiaques, qui peuvent être dues à des embolies minimes.

Pneumothorax dans la fièvre typhoïde. — *MM. Roubier et Lamy* présentent l'observation d'un typhique grave qui, au bout de 2 mois, fit un point de côté violent, sans dyspnée et succomba rapidement. A l'autopsie, on constata un pyopneumothorax droit, avec deux perforations minuscules faisant communiquer la plèvre avec un petit abcès sous-pleural entouré d'une zone de pneumonie grise.

C'est une complication rare (une dizaine de cas dans la littérature), qui a lieu tantôt par ouverture d'une pleurésie purulente éberthienne dans les bronches, tantôt par rupture d'un abcès ou d'un infarctus sous-pleural. Le pneumothorax, au cours de la fièvre typhoïde est tardif et le plus souvent mortel. Fréquemment, du reste, c'est une découverte d'autopsie.

Artérite typhoïdique du membre supérieur; guérison. — *MM. Rabattu et Milhaud* présentent l'observation d'une typhoïdique typique, âgée de 40 ans, avec galop présystolique très net, pâleur et refroidissement du membre supérieur gauche, pouls radial non perçu, aiguille de l'oscillomètre de Pachon immobile. Au bout de 3 semaines tout disparut peu à peu et la guérison se fit.

C'est une complication rare (36 cas dans la littérature, avec un seul concernant le membre supérieur). 21 cas se sont terminés par la gangrène et 15 par la guérison. Barié a voulu différencier l'artérite pariétale de l'artérite oblitérante vraie, à pronostic beaucoup plus grave, mais ceci est très discutable. Cette observation est intéressante par la guérison survenue malgré une oblitération ayant duré 19 jours.

Un cas de simulation. — *MM. Babonneix et David* (de Paris) apportent l'observation d'un soldat qui, blessé à la main, présentait de l'œdème et de la cyanose de la main, avec anesthésie, immobilité en attitude tombante, hypoexcitabilité électrique des interosseux et des deux derniers lombricaux. Il s'agissait vraisemblablement d'une névrite légère du cubital, à laquelle le blessé avait surajouté une paralysie radiale par simulation et des troubles circulatoires par constriction du poignet. Les troubles moteurs disparurent aussitôt par la « suggestion », alors que la confiance de plusieurs neurologistes, et non des moindres, avait été surprise et que le sujet avait obtenu la mise en réforme temporaire.

Séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique chez l'enfant. — *MM. Mouriquand, Lamy et Martine* rappellent que des troubles psychiques ont été rapportés à plusieurs reprises au cours de l'encéphalite, et ils présentent une fillette de 12 ans, qui resta plus de 4 mois à l'hôpital pour une forme grave. Actuellement elle conserve de l'insomnie, le facies un peu hébété, un léger ptosis, quelques secousses musculaires labiales, mais surtout un état mental particulier caractérisé par une diminution de l'intelligence, une étourderie considérable et une propension à taquiner ses camarades et à se mêler de tout ce qui ne la regarde pas. Bref, du fait de son encéphalite, cette fillette, normale auparavant, est devenue insupportable et amoindrie dans ses fonctions intellectuelles.

Syndrome parkinsonien, séquelle d'encéphalite léthargique. — *MM. J. Froment et Magnet* présentent un jeune homme de 17 ans qui, consécutivement à une encéphalite léthargique (Mars 1920), garde un syndrome parkinsonien fruste avec aspect figé, lenteur des mouvements, sans tremblement, sans rigidité notable. On pouvait se demander si ces symptômes ne dépendaient pas uniquement d'un état d'inertie psychique qui est ici incontestable, bien qu'il ne s'accompagne d'aucun déficit mental. En effet, par des sollicitations instantes, les mouvements s'accélèrent, deviennent même rapides. Mais il existe néanmoins un état de rigidité musculaire latente, car les mouvements passifs de circumduction du bras déterminent dans le moignon de l'épaule une série de secousses rappelant le phénomène de la roue dentée.

Les auteurs font remarquer à ce propos combien il est difficile, dans les séquelles d'encéphalite, de distinguer les syndromes parkinsoniens proprement dits des états pseudo-parkinsoniens où l'aspect figé et la lenteur des mouvements semblent être simplement sous la dépendance d'un état d'inertie psychique.

— *M. Lépine* croit qu'il ne faut pas pousser trop loin les rapports des troubles psychiques avec le Parkinson. L'inertie diffère de la raideur et le Parkinson ne se manifeste guère qu'à un âge avancé. Il se demande si le Parkinson ne serait pas le résultat d'un élément inflammatoire encéphalique très peu accentué et greffé sur un terrain préparé.

— *M. Froment* fait remarquer que Ball, Régis ont noté l'existence, dans la maladie de Parkinson, de troubles psychiques et que, pour être rares, des syndromes parkinsoniens n'en ont pas moins été observés chez l'enfant, tout particulièrement à la suite d'encéphalite (Weill et Rouvillois). Le terme même de syndrome parkinsonien implique que l'évolution peut varier d'un cas à l'autre.

A propos de la trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales. — *M. R. Leriche* insiste sur la nécessité de trépaner dans la zone même de la tumeur.

Il y a, en somme, à ce point de vue, 4 types de décompressive — la sous-temporale, la sous-occipitale, la sellaire et la ponction du corps calleux — ayant chacune leurs indications précises.

La dure-mère ne doit être incisée dans le premier temps que si l'hypertension n'est pas trop forte. S'il y a hydropisie ventriculaire, il faut ponctionner soit le ventricule, soit le rachis, dans le cours de l'opération.

Trépanation décompressive pour cécité avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. — *MM. R. Leriche et R. Perrin.* Un jeune homme perd brusquement la vision de l'œil droit le 10 Août, puis celle de l'œil gauche le 16. L'examen général est négatif. L'injection de cyanure de Hg ne modifie pas la stase papillaire existante. La tension du liquide céphalo-rachidien, hyperalbumineux, est de 44 au Claude. Le 27, trépanation sous-temporale avec incision de la dure-mère. Le 29, la vision revient à l'œil droit. Amélioration progressive. Réparation complète en 3 semaines. Depuis, état parfait.

Acromégalie avec perte progressive de la vision; décompression sellaire; grande amélioration. — *MM. R. Leriche et R. Perrin.* Le syndrome datait de 20 mois. La vision était nulle d'un œil et de 1/6 de l'autre. La trépanation sellaire fut faite, après incision du pli gingivo-labial et résection sous-muqueuse de la cloison et du vomer. Opération facile. Très bon résultat.

Lésion cutanée végétante de la joue développée à l'orifice d'une fistule d'origine dentaire. — *MM. Nicolas, Pons et Gaté* présentent l'observation d'une malade atteinte d'une petite tumeur du sillon nasogénien, laissant écouler du pus par intervalles, avec un petit orifice conduisant sur l'os, sans séquestre. La dentition était très mauvaise et une radiographie montra une cavité au niveau de l'apex de la canine et de l'incisive latérale supérieure. L'extraction des racines et la désinfection de la cavité amena une guérison rapide, alors que la tumeur durait depuis plus d'un an.

Cette observation est intéressante, car elle montre qu'une lésion purement dentaire peut ressortir à la dermatologie et qu'un diagnostic précis peut être posé grâce à l'examen clinique et à la radiographie.

Traitement de l'acné par le massage et la gymnastique faciales. — *MM. Nicolas et Jourdanet* présentent un cas d'acné typique de la face, qui fut promptement guéri par le massage et la gymnastique faciales.

Paralysie du grand dentelé et du trapèze inférieur consécutive à une intervention abdominale. — *M. Tavernier* présente un jeune homme atteint d'une paralysie typique du grand dentelé, avec association du trapèze inférieur. Cette association, très fréquente, a paru énigmatique en raison de l'innervation différente de ces deux muscles. Elle est due à ce que les nerfs de ces muscles ont un long trajet vertical, tandis que les autres branches du plexus brachial sont beaucoup plus obliques. Aussi, au cours d'un abaissement forcé de l'épaule, les premiers subissent-ils seuls une élongation brutale qui les paralyse, tandis que les autres augmentent simplement leur obliquité. Dans ce cas, la paralysie était due à l'abaissement de la racine du bras par l'épaulière de la table d'opération au cours d'une intervention en position de Trendelenburg.

D.-P. Michel.

REVUE DES JOURNAUX

MARSEILLE MÉDICAL

Tome LVII, n° 21, 1er Novembre 1920.

H. Roger et G. Aymès. *Mélancolie et pseudo-mélancolie post-encéphalitique.* — Après avoir souligné la fréquence des troubles psychiques au cours de l'encéphalite épidémique, les auteurs donnent les observations de deux cas, l'un de mélancolie simple séquelle d'encéphalo-myélite ayant comporté en outre des symptômes classiques, des signes d'excitation pyramidale parcellaire et un syndrome parkinsonien, fugace ; l'autre d'un syndrome bradypsychique et bradycinétique avec habitus pseudo-parkinsonien, consécutif à une encéphalite méconnue et étiqueté à tort mélancolie. Passant une revue rapide des faits de mélancolie après encéphalite (Eschbach et Mottet, Dupouy, Claude, Euzière), ils mettent hors de cause la prédisposition héréditaire et insistent sur l'incertitude du pronostic.

Comme conclusions pratiques : 1° avoir bien présents à l'esprit les « petits signes de l'encéphalite léthargique » (parésie de l'accommodation, facies et attitude parkinsoniens), permettant de remonter à un épisode initial encéphalitique méconnu et d'éviter de faire des manifestations asthéniques un syndrome

psychopathique ; 2° rechercher systématiquement, à l'heure actuelle, si une lypémanie, en apparence essentielle, n'exprime pas, en réalité, une séquelle d'encéphalite épidémique. J. DUMONT.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome XLVI, n° 43, 21 Octobre 1920.

P. Schmidt. *Etiologie du coryza et de la grippe.* — On sait que, s'appuyant sur les inoculations humaines, Kruse a incriminé à l'origine du coryza un micro-organisme filtrant et que Gibson, Bowman et Connor ont assigné la même étiologie à la grippe.

S. a fait 196 inoculations de filtrats de sécrétions provenant de 16 personnes atteintes de coryza et obtenu 25 résultats positifs, dont 3 cas de grippe (13 pour 100); 84 inoculations de filtrats de sécrétions grippales ont donné 9 succès (11 p. 100), dont 5 cas de grippe et 4 de coryza.

Sans prévenir les sujets inoculés, 43 expériences de contrôle furent faites simplement avec de l'eau physiologique et furent suivies de 8 cas de coryza (19 pour 100), indiscutablement d'origine nerveuse ou accidentelle, ce qui inspire le scepticisme dans l'interprétation des résultats obtenus avec les filtrats du coryza. Par contre, il ne se produisit aucun cas de grippe après les inoculations d'eau physiologique.

Les filtrats qui donnèrent 5 des cas de grippe provenaient de 2 grippés graves ; les 3 autres cas furent produits par le mucus nasal filtré d'une infirmière atteinte de coryza chronique et aussi d'une grippe sévère quelques mois avant et qui était peut-être restée porteuse de germes.

Les cultures de contrôle de stérilité faites avec 12 filtrats de grippe et de coryza ensemencés en bouillon à l'œuf donnèrent 4 fois, avec des filtrats de grippe, du *Streptococcus viridans*, à grains très fins dans un cas. De ces 4 filtrats renfermant des streptocoques, l'un, inoculé chez 5 sujets, détermina 2 grippes graves, un autre donna un coryza, les autres restèrent sans action chez 4 personnes.

Les grippes obtenues avec les filtrats peuvent faire admettre que l'agent causal a traversé le filtre Berkefeld, mais comme les cultures de contrôle ont décelé 2 fois du streptocoque dans le filtrat, on ne peut faire valoir ces succès en faveur d'un virus invisible. On n'est pas autorisé non plus à conclure au rôle pathogène du streptocoque ni à le rejeter, du fait que 2 de ces filtrats à streptocoques restèrent sans effet.

Ces recherches ne sont guère en faveur de l'existence d'un agent invisible dans la grippe, tout au moins d'un agent présent en grand nombre dans les sécrétions, comme le fait supposer l'extrême contagiosité ; il y a contradiction entre le faible pourcentage des succès obtenus et l'invisibilité qui implique un virus franchissant les filtres en grande quantité. De nouvelles inoculations restent nécessaires pour élucider l'étiologie de la grippe et du coryza.

P.-L. MARIE.

W. Bieber. *Valeur prophylactique dans la pratique du vaccin de Behring (toxine-antitoxine) contre la diphtérie.* — En 1913, Hahn et Sommer firent un vaste essai de prophylaxie de la diphtérie dans le district de Magdebourg, au moyen du vaccin de Behring, qui consiste en un mélange de toxine et d'antitoxine tel que la toxine n'est pas complètement saturée. Les injections furent faites dans le derme de la région interscapulaire, le nombre d'injections étant de 3 en général, et la dose étant proportionnée aux réactions consécutives observées. 633 enfants furent considérés comme complètement immunisés, 255 comme immunisés de façon douteuse et 200 comme incomplètement vaccinés.

En 1920, l'enquête menée par B. a montré que dans cette période de 6 années, tandis que 15 pour 100 des enfants non vaccinés du district contractèrent la diphtérie, il n'y eut que 4 pour 100 de vaccinés qui furent atteints et 3 pour 100 seulement, si on ne considère que les sujets suffisamment immunisés.

Pendant l'épidémie d'Egeln de 1914, la morbidité fut de 4 pour 100 chez les vaccinés, de 18 pour 100 chez les non-vaccinés, la mortalité étant de 0,2 p. 100 chez les premiers, de 0,7 pour 100 chez les seconds.

A Berkau, la diphtérie, qui était endémique jusqu'en 1913, disparut à la suite de la vaccination de 12 pour 100 de la population totale, c'est-à-dire de la majorité des enfants, alors qu'elle continuait à sévir dans les localités voisines.

La détermination de la teneur du sang en antitoxine chez les vaccinés donna encore, au bout de 6 ans, de 1 unité à 1/30e d'unité antitoxique par cmc chez presque tous les sujets, c'est-à-dire la dose pratiquement suffisante pour mettre à l'abri de la diphtérie.

Aucune conséquence fâcheuse de la vaccination ne fut notée.

Cette méthode confère donc une protection non absolue, mais des plus évidentes, contre la diphtérie. A ce titre, elle doit être systématiquement mise en œuvre dans les régions où sévit la maladie.

P.-L. MARIE.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

Tome LXXV, n° 14, 2 Octobre 1920.

H. Fox et J. E. Fisher. *Hypersensibilité aux protéines dans l'eczéma des adultes.* — Existe-t-il chez les eczémateux, comme chez tant d'asthmatiques (Walker), une hypersensibilité cutanée aux protéines? Les résultats obtenus jusqu'ici sont peu uniformes et concernent d'ailleurs presque exclusivement des enfants.

Dans ses cuti-réactions chez des adultes, White a employé 4 types d'aliments qui n'étaient pas uniquement des protéines, et conclut que bien des eczémateux chroniques présentent une hypersensibilité cutanée aux divers types d'aliments. Strickler, qui a utilisé 15 sortes de protéines purifiées en injection intradermique, a obtenu des réactions positives dans 75 pour 100 des cas et a amélioré la moitié des sujets hypersensibles en excluant des régimes les aliments vis-à-vis desquels se produisait la réaction cutanée.

Ces résultats ont été contestés. Rejetant l'intradermo-réaction, peu spécifique et trop sensible, F. et F. ont fait chez 60 eczémateux chroniques adultes des cuti-réactions avec 13 à 37 protéines différentes. Celles-ci étaient déposées sur l'incision cutanée, puis additionnées d'une goutte de solution de soude décinormale pour dissondre. Seuls, 19 sujets réagirent positivement à une ou plusieurs protéines, presque toujours d'origine végétale. L'abstention des aliments donnant une réaction positive n'amena pas de résultats thérapeutiques bien nets, sauf chez un homme atteint d'eczéma depuis 8 ans, grand mangeur de choucroute, qui réagissait à l'albumine du chou; la suppression de cet aliment atténua fortement l'eczéma qui redevint intense après une tentative d'alimentation avec ce légume. En somme, la cuti-réaction aux albumines alimentaires dans l'eczéma semble de valeur très discutable et peu utile pour la thérapeutique.

Ces résultats concordent avec ceux de Ramirez qui, chez 66 eczémateux adultes, n'a trouvé que 20 réactions positives, et toujours avec plus d'une variété d'albumines, les réactions s'observant surtout par ordre de fréquence, avec le blé, le riz, l'albumine d'œufs, la pomme de terre, le céleri, le porc, la laitue, le chou. A la suite de l'exclusion des aliments nocifs, 6 malades guérirent dont l'un présentait de l'hypersensibilité aux bananes. Il n'en reste pas moins que l'eczéma de nature anaphylactique est rare et qu'il se trouve presque toujours alors associé à l'asthme. P.-L. MARIE.

W. W. Watkins et C. N. Boynton. *La réaction de fixation du complément dans la tuberculose.* — W. et B. ont fait 6.500 réactions de fixation. Sur 1.103 sérums provenant de tuberculeux avérés, 78 pour 100 donnèrent un résultat positif; parmi les 238 résultats négatifs, il y avait 36 cas de tuberculose modérément active, 75 cas de tuberculose arrêtée; 80 cas de bacillose aiguë, c'est-à-dire 34 p. 100.

Sur 521 sérums provenant de malades atteints cliniquement de tuberculose, mais non confirmée par l'examen des crachats ou l'examen radiologique, 64 pour 100 réagirent positivement.

Sur 822 sérums de sujets suspects, 37 pour 100 donnèrent un résultat positif.

Parmi 554 sérums appartenant à des malades qui ne furent pas examinés pour la tuberculose, 37 p. 100 fournirent une réaction positive.

Enfin, chez 168 sujets cliniquement indemnes de tuberculose, on trouva 4 pour 100 de réactions positives.

Comme antigène, W. et B. préfèrent celui de Miller (suspension de bacilles de souches diverses, desséchés, puis longuement broyés). Quant au reste, leur technique est identique à celle de la réaction de Wassermann à laquelle furent simultanément soumis tous les sérums.

De l'analyse des résultats ressort la spécificité de la réaction pour la tuberculose : positive, elle indique une tuberculose en activité plus ou moins grande, soit en activité actuelle, soit en activité récente.

Le foyer bacillaire peut cliniquement être considérable ou au contraire tout à fait minime ; son importance doit être jugée par d'autres moyens que par la réaction de fixation.

La réaction négative indique ou l'absence de tuberculose, ou une infection suraiguë qui épuise les anticorps, ou un arrêt de la maladie avec disparition spontanée des anticorps devenus superflus.

Au cas où la réaction de fixation tuberculeuse et la réaction de Wassermann sont toutes les deux positives, elles doivent être interprétées chacune pour son propre compte. P.-L. MARIE.

THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXII, n° 4, 1er Octobre 1920.

W.-H. Brown et L. Pearce. *La syphilis cutanée expérimentale du lapin.* — B. et P. décrivent les manifestations cliniques cutanées de la syphilis généralisée du lapin, consécutive à l'inoculation des tréponèmes dans le testicule. Leur étude est basée sur l'observation de plus de 200 animaux.

Les lésions de la peau et de ses annexes sont des plus variées.

Les *alopécies*, dont il est difficile de prouver la nature syphilitique, mais qui ont parfois une ressemblance frappante avec celles de l'homme autorisant à les attribuer à la syphilis, peuvent revêtir plusieurs types : rudesse des poils avec alopécie en clairières, alopécie en aires, association de lésions cutanées et de chute facile des poils qu'on arrache avec une masse adhérente de squames.

Le *périonyxis* est rare, mais facile à reconnaître à l'infiltration caractéristique et à l'exfoliation de la peau à la base de l'ongle. Par contre, l'*onyxis* est d'un diagnostic difficile et ne peut être sûrement attribué à la syphilis que lorsqu'il s'associe au périonyxis.

Les *lésions de la peau proprement dite* sont les manifestations les plus habituelles de la syphilis généralisée chez le lapin. Elles affectent trois types principaux, *syphilides végétantes*, à tendance extensive ressemblant aux lésions primaires du scrotum ; *infiltrations cutanées*, soit plates et diffuses, soit papuleuses et bien circonscrites, subissant fréquemment des modifications ultérieures ; enfin, *érythèmes maculeux*, assez rares, très voisins de la roséole humaine, mais dont la preuve syphilitique n'a pu être faite.

Les lésions occupent surtout, par ordre de fréquence, les pattes de derrière, la tête, les pattes de devant, la queue. A la tête, elles siègent presque exclusivement au museau, aux paupières, à l'arcade sourcilière, aux lèvres et aux oreilles. Le caractère des lésions varie un peu suivant le siège : petites papules ou infiltrations diffuses à la tête, syphilides végétantes aux pattes postérieures. Elles sont généralement groupées sur un petit espace et, caractère spécial à la syphilis expérimentale, lorsque des lésions apparaissent en même temps dans une aire déterminée, elles ont tendance à avorter presque toutes.

La durée des lésions est très variable, allant de quelques jours (roséole) à plus de 2 ans (syphilides végétantes).

La première éruption cutanée apparaît en moyenne 2 à 4 mois après l'inoculation, mais parfois plus tôt (3 semaines) ou beaucoup plus tard (2 ans 1/2). D'ordinaire, plusieurs éruptions successives se produisent dans les 6 premiers mois. Comme dans la syphilis humaine, les rechutes sont une des caractéristiques essentielles de l'évolution.

P.-L. MARIE.

TRAITEMENT PRATIQUE

DES

FRACTURES DIAPHYSAIRES DE JAMBE

(APPAREIL DELBET)

Par H. COLLEU.

Nous précisons bien : fractures diaphysaires ; car les fractures des épiphyses supérieures de la jambe (traumatismes du genou) et des épiphyses inférieures (traumatismes du cou-de-pied) réclament un traitement différent qui ne sera pas envisagé ici (fig. 1).

Dans tous les cas de fracture des diaphyses tibiale et péronière, un appareil s'impose : celui du professeur P. Delbet. Cet appareil, très pratique, est infiniment supérieur aux classiques gouttières plâtrées et aux extensions continues, type américain. Il donne des résultats remarquables, à condition d'être appliqué correctement, suivant la technique précise que son auteur a mise au point depuis longtemps et qui est la seule bonne [1].

PRINCIPES DE LA MÉTHODE. — Deux attelles plâtrées longitudinales A et B (fig. 2) remplacent le tibia et le péroné déficients. Deux colliers plâtrés C et D solidarisent les attelles au-dessus et au-dessous du foyer de fracture. La fracture étant ainsi bien isolée du genou et du cou-de-pied, qui restent libres, le patient marche effectivement sur sa jambe fracturée, en prenant contact avec le sol directement au moyen de la plante du pied (voir fig. 3 et fig. 4 la différence avec la marche en pied suspendu dans l'appareil de Reclus).

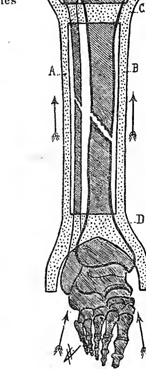


Figure 1. Figure 2.

Fig. 1. — Seules les fractures diaphysaires doivent être appareillées au Delbet. Les fractures des épiphyses supérieures (traumatismes du genou) et des épiphyses inférieures (traumatismes du cou-de-pied) réclament un appareillage différent et ne sont pas justiciables de la méthode ambulatoire.

Fig. 2. — Il est logique de faire marcher un fracturé, appareillé avec le Delbet. La fracture est en effet complètement isolée des deux articulations voisines. Les pressions reçues par la plante sont captées par l'entonnoir plâtré inférieur D, canalisées par les attelles latérales A et B, et distribuées au genou par l'entonnoir supérieur C.

1. Pierre DELBET. — « Méthode de traitement de fractures », Paris 1917 (Alcan, éditeur).

La réduction de la fracture s'opère automatiquement grâce à une extension de 20 kilogr. Et, ce qui est très élégant, à partir du moment où l'extension a été installée, tous les divers temps (réduction, application et modelage de l'appareil) s'effectuent sans qu'il soit besoin d'imprimer le moindre mouvement à la jambe fracturée.

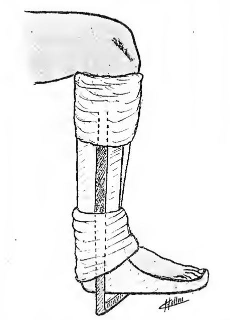


Fig. 3. — Ne pas confondre le Delbet avec l'appareil de marche de Reclus. Dans le Reclus, le blessé, muni d'une gouttière plâtrée ordinaire à laquelle on a ajouté un étrier métallique, marche par l'intermédiaire de cet étrier métallique comme un amputé avec un pilon. Dans le Reclus, la tibio-tarsienne est bloquée et ne travaille pas.

MATÉRIEL NÉCESSAIRE :

3 bandes de toile de $5^m \times 0{,}08$ cm.
8 m. de tarlatane.
2 kilogr. de plâtre.

Avec les bandes de toile on confectionnera un Scultet ; avec la tarlatane, 2 attelles et 2 colliers.

Le Scultet (fig. 5), pièce indispensable, est une surface presque rectangulaire, composée de bouts de bande imbriqués. Prendre 25 bouts de bande, longs de 0 m. 50 environ. Disposer ces bouts, parallèlement, en les faisant empiéter l'un sur l'autre des deux tiers, à la façon des tuiles d'un toit (fig. 6). Pour pouvoir manipuler facilement le Scultet terminé, on le faufile en son milieu et on enroule chaque moitié sur un petit bâton (fig. 7).

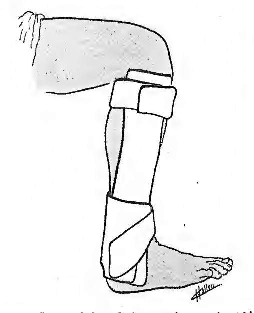


Fig. 4. — Dans le Delbet, le foyer de fracture étant bien isolé du genou et du cou-de-pied (voir fig. 2), le blessé marche à même la plante, sans aucune interposition métallique ou plâtrée. Tous les muscles et toutes les articulations travaillent activement.

Attelles et colliers (fig. 8). La tarlatane en pièces a ordinairement une largeur de 0 m. 65. Ce sera la longueur des attelles et colliers. Deux attelles longitudinales A et B : chaque attelle sera confectionnée avec 2 mètres de tarlatane repliés convenablement (aucune retaille). Le collier supérieur C sera également obtenu sans recoupe, en pliant un mètre de tarlatane. Collier inférieur D' ou chape talonnière : 3 mètres de tarlatane pliés quatre fois par la moitié donnent un rectangle D, de 16 épaisseurs et large uniformément de 0 m. 15. Enlever aux ciseaux le tiers gauche et le tiers droit sur les deux tiers de la hauteur. Echancrer en demi-lune le bord libre du tiers moyen.

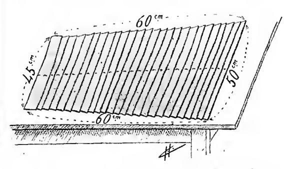


Fig. 5. — Le Scultet, indispensable pour bien appliquer un Delbet, est un rectangle (sensiblement) de toile, long de 0 m. 60 et composé de bouts de bande, imbriqués à la façon des tuiles ou des ardoises d'un toit.

DÉTAILS DE L'APPLICATION DE L'APPAREIL. — Le diagnostic étant posé, on couche le blessé sur un plan dur : une longue table recouverte d'une simple couverture ou d'un drap (fig. 9). La jambe fracturée est placée sur le milieu faufilé du Scultet (veiller à ce que le Scultet soit bien disposé, c'est-à-dire qu'on puisse ultérieurement l'enrouler du talon vers le genou). Installer l'extension au moyen d'un bout de bande de toile, suffisamment fendue (7 à 10 cm.) pour y faire passer le pied *à frottement* (fig. 10, 11, 12, 13). Tout ceci s'exécute sans soulever le membre, le pied étant seulement fixé par un aide (non représenté sur les figures). Faire réfléchir la bande sur une bouteille ou un rondin que l'on calera. Accrocher un grand seau qu'un aide remplira peu à peu d'eau. On atteint ainsi, sans que le blessé s'en doute, une tractic. de 20 kilogr. qui est infiniment plus douc

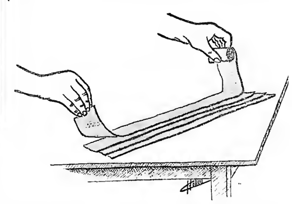


Fig. 6. — Pour montrer comment on fabrique un Scultet. Chaque bande recouvre les deux tiers de la précédente. En pratique, dans une bande de toile de 0 m. 08 de large, on coupe 25 bouts de 0 m. 50 de long. On imbrique ces bouts comme ci-dessus, en retaillant au fur et à mesure de quelques millimètres, leurs extrémités de telle façon que la partie du Scultet qui sera sous le talon soit un peu moins large (0 m. 45) que l'extrémité qui correspondra au genou (0 m. 50) (voir fig. 5).

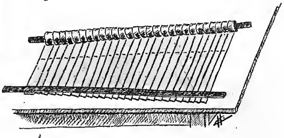


Fig. 7. — Pour solidariser tous ces bouts de bande on les faufile d'abord en leur milieu. Puis, deux minces planchettes sont posées le long des grands côtés. On enroule alors chaque moitié du Scultet sur chacune des planchettes. On peut ainsi manipuler l'appareil sans crainte qu'il ne se défasse.

mieux tolérée que l'accrochage successif de nombreux poids. Veiller à ce que les anses de la bande de traction viennent se rejoindre à la pointe de chaque malléole. Veiller aussi à ce que la traction se fasse bien dans l'axe de la jambe ; le membre fracturé ne doit être ni en rotation interne, ni en rotation externe, le pied ni en *valgus*, ni en *varus*. Il n'y a pas à se préoccuper d'un léger degré d'équinisme, puisque le cou-de-pied ne sera pas bloqué par l'appareil.

L'extension étant en place, vaseliner le membre et même le raser, s'il y a lieu (car l'appareil sera appliqué à même la peau). Puis tailler les différentes attelles. S'il peut en effet être utile d'avoir un Scultet préparé à l'avance, ce qui fait gagner du temps, il est préférable, en clientèle, de confectionner les attelles et colliers auprès du blessé. Cela fait prendre patience à tout le monde et fait

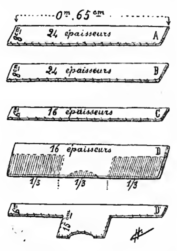


Fig. 8. — Les deux attelles A et B et les deux colliers C et D ont la même longueur (0 m. 65, qui est la largeur habituelle des pièces de tarlatane).

a) Pour confectionner chaque attelle latérale A et B prendre un bout de tarlatane long de 2 mètres. Le plier d'abord en deux, ce qui donne 1 mètre à 2 épaisseurs. Plier encore, toujours par moitié, une 2e et 3e fois. Le rectangle obtenu sera plié enfin en trois. On a ainsi une attelle de 24 épaisseurs et de 0 m. 65 × 0 m. 08.

b) Collier supérieur C. 1 mètre de tarlatane replié par moitié quatre fois donne 16 épaisseurs sur 0 m. 06 de large.

c) Collier inférieur ou chape talonnière D'. 3 mètres de tarlatane, repliés par moitié 4 fois, donnent le rectangle D à 16 épaisseurs. Retrancher le tiers gauche et le tiers droit sur une hauteur de 10 centimètres (parties hachurées). Le bord inférieur du tiers moyen est échancré en demi-lune. On obtient ainsi la chape définitive D' qu'il sera bon de faufiler ainsi que les autres attelles.

trouver moins longue la demi-heure indispensable à la réduction.

Quand, par le contrôle de la crête tibiale, la

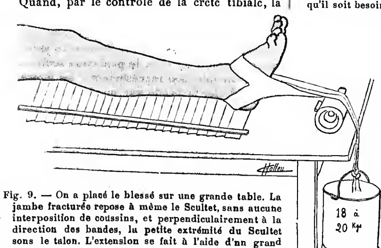


Fig. 9. — On a placé le blessé sur une grande table. La jambe fracturée repose à même le Scultet, sans aucune interposition de coussins, et perpendiculairement à la direction des bandes, la petite extrémité du Scultet sous le talon. L'extension se fait à l'aide d'un grand seau qu'on remplira d'eau peu à peu. Le poids du corps suffit à assurer la contre-extension. On peut néanmoins surélever les deux pieds de la table (voisins du seau), avec des briques. On s'assure que la traction soit bien suivant l'axe de la jambe (ni valgus, ni varus). Peu importe un léger équinisme puisque le cou-de-pied ne devant pas être emprisonné dans l'appareil, le blessé fera ultérieurement fonctionner sa tibio-tarsienne.

réduction est jugée suffisante, on prépare la bouillie plâtrée, bouillie claire et abondante (2 kilogr. de plâtre et 1 litre et demi d'eau). Y tremper à la fois toutes les pièces de tarlatane. Les laisser s'imprégner à fond. Après essorage rapide, et sans aucune adjonction de plâtre sec,

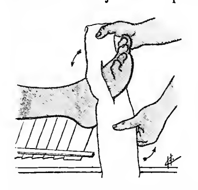


Fig. 10. — Comment installer l'extension (et fig. 11, 12 et 13). Au milieu d'un bout de bande de toile, on fait une fente longitudinale de 8 à 10 centimètres. On insinue le pied dans cette boutonnière; puis, dans un 2e temps, on oriente la fente de façon qu'une des extrémités soit en regard du talon.

on les applique sur la peau nue, dans l'ordre suivant.

Sans soulever le membre fracturé, glisser le collier supérieur sous la jarretière et la chape sous la partie postérieure du talon, l'échancrure en demi-lune encadrant bien le tendon d'Achille. Laisser les deux colliers étendus sur le Scultet (fig. 14). Remarquer que le bord inférieur du tiers moyen de la chape ne doit pas empiéter sur la face plantaire du talon. Il s'arrêtera à 2 ou 3 cm. au-dessus.

Placer ensuite les deux attelles latérales (fig 15) dont on repliera les deux extrémités de façon que l'extrémité supérieure ne cache pas l'inter-

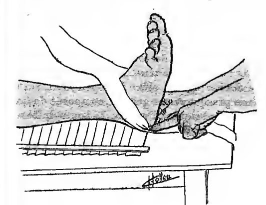


Fig. 11. — Pousser doucement, avec les ongles, la bande sous le talon. Elle doit passer à frottement. Un aide (non représenté) fixe les orteils, pour éviter toute secousse au blessé. Toute la manœuvre s'exécute sans qu'il soit besoin de soulever le talon.

ligne articulaire du genou et que l'extrémité inférieure n'atteigne pas la plante (pratiquement à un travers de doigt au-dessous de la pointe de la rotule et au-dessus de la plante). Faire maintenir les attelles par des aides et fermer les colliers (fig. 16). Le collier supérieur d'abord, qui recouvrira en avant les deux tiers inférieurs de la tubérosité antérieure du tibia. Application précise mais sans striction. Les deux chefs de la chape seront ensuite croisés en ogive sur le cou-de-pied (pratiquement il faut laisser à découvert la saillie du tendon du jambier antérieur).

Appliquer ensuite le Scultet en imbriquant régulièrement chaque bande (fig. 17). Commencer par les bandes du talon. Le dernier tour, au-dessus du genou, sera arrêté avec une épingle.

Ce premier modelage doit d'ailleurs être complété. Pendant qu'un aide applique ses mains, souples, de façon à bien épouser par les paumes la dépression sus-malléolaire, le chirurgien modèle le collier supérieur. Tournant le dos au blessé, on enroule une des deux mains, paume et doigts, autour du plateau tibial interne; on l'accroche en tirant quelque peu à soi, cependant que les deux pouces, allongés, coiffent de chaque côté la tubérosité antérieure, s'insinuent dans les dépressions, particulièrement la dépression externe qui existe entre cette tubérosité et la tête péronière. Et les quatre derniers doigts s'appliquent doucement sur la moitié externe de la jarretière, de façon étroite, mais sans oublier que la tête du péroné étant intolérante, il faut là un contact précis et non une pression (fig. 18).

On tient ainsi cinq à dix minutes : le temps nécessaire à la prise du plâtre. Mais on n'enlèvera l'extension qu'un grand quart d'heure après, quand on est certain que l'appareil est dur, indéformable. Reporter alors le blessé dans son lit,



Fig. 12. — La bande, ayant franchi le cou-de-pied, flotte au-dessus des malléoles. On va la retourner, la déplisser, l'étaler sur le cou-de-pied et le tendon d'Achille, puis, nouer les deux extrémités.

sans oublier de supprimer l'étrier de traction (fig. 19).

Le blessé passe les premières 24 heures au lit, la jambe légèrement fléchie et à l'air, pour achever la dessiccation de l'appareil.

Le lendemain, on enlève le Scultet (qui, une fois nettoyé, servira pour l'application des autres appareils). Faire tomber les bavures du plâtre et régulariser si besoin est, au couteau, l'ogive et le bout des attelles.

Le lever. — Si le traumatisme était très grave (phlyctènes, gros œdème, etc.) il y a avantage à appliquer par-dessus l'appareil) (au niveau des surfaces de peau libre) un gros pansement ouaté compressif (remontant au delà du genou). On laissera le patient au lit trois ou quatre jours en exigeant toutefois des mouvements passifs puis actifs du genou et du cou-de-pied.

Si le plâtre est assez sec et si l'état du membre le permet, sortir immédiatement le malade du lit

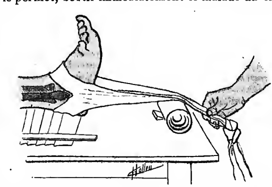


Fig. 13. — On a ainsi une prise solide, qui ne dérapera pas sous la traction de 20 kilogr. Les anses de la bande doivent se rejoindre sous la pointe de chaque malléole. Pour faire poulie de réflexion, prendre une bouteille ou un bout de bois, ni trop gros, ni trop petits (car la traction doit être bien horizontale). Caler la bouteille pour qu'elle ne soit pas chassée vers le pied par l'effort de l'extension.

et l'asseoir sur un siège bas (fig. 20), la plante du pied bien à plat sur le sol, le genou et le cou-de-pied fléchis (voir fig. 4). Au bout de quelques minutes, habituer le patient à faire des « lever » et « assis » en l'aidant d'abord, puis seul, avec deux cannes.

La marche. — Le jour suivant, lever dans les

mêmes conditions. Et, après quelques minutes de ces exercices préparatoires qui dérouillent la jambe malade et habituent le patient à conserver son équilibre, on fera faire les premiers pas.

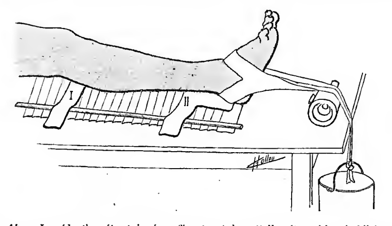


Fig. 14. — La réduction étant jugée suffisante et les attelles étant bien imbibées de bouillie plâtrée (2 kilogr. de plâtre, 1 litre 1/2 d'eau), on commence par insinuer sous le membre le collier supérieur I et la chape II. Cette manœuvre doit s'effectuer sans soulever la jambe en profitant des espaces libres sous la jarretière et sous le tendon d'Achille. Noter que le bord inférieur de la chape talonnière s'arrête à 3 centimètres au-dessus de la surface plantaire du talon.

Début très important. Il ne suffit pas de dire au blessé qu'il peut marcher. Il faut lui apprendre à marcher correctement, utilement, à l'aide de deux cannes (jamais de béquilles).

Si on laisse en effet le fracturé marcher à sa

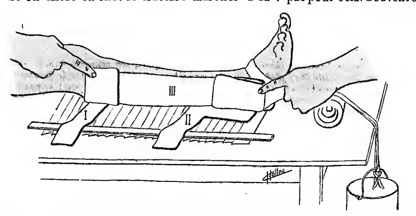


Fig. 15. — Appliquer ensuite, de chaque côté de la jambe, les attelles longitudinales. Replier chaque extrémité de façon à laisser libres : l'interligne articulaire du genou et la surface plantaire du talon. Deux aides maintiennent les attelles pendant que l'on va fermer les colliers.

guise, il marchera mal. Il poussera devant lui, en raclant le sol, sa jambe malade, sans s'appuyer dessus et sans faire jouer ses articulations (fig. 22 et 23).

Il faudra donc être ferme et tenir la main à ce

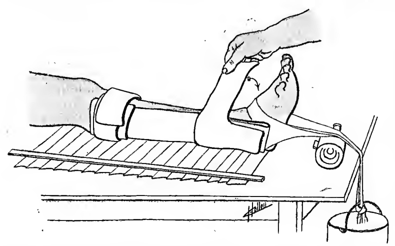


Fig. 16. — Appliquer *étroitement* le collier supérieur, mais non le serrer (pour éviter tout risque d'étranglement); le collier passera sur la tubérosité antérieure (on a toujours tendance à le placer trop près de la rotule). Rabattre ensuite les deux chefs de la chape devant le cou-de-pied qui doit être bien dégagé (on est toujours porté à faire trop bas ce croisement en ogive).

ce que la marche soit normalement effectuée. D'abord un tout petit pas avec la jambe fracturée, puis un grand pas avec la jambe saine. Au bout de quelques jours, le patient, en confiance, égalisera peu à peu ses deux enjambées (fig. 24 et 25),

Renouvellement de l'appareil. — Du 8e au 12e jour l'œdème ayant diminué, il sera nécessaire de renouveler l'appareil. Même protocole, même extension de 15 à 20 kilogr. Si on découvre une petite excoriation au niveau d'un des points de pression du plâtre, recouvrir d'un morceau de Vigo et appliquer l'appareil par-dessus sans aucune crainte. La marche ne sera pas interrompue pour cela. Souvent ce deuxième appareil suffit.

Quelquefois, cependant, si vers le 25e ou 30e jour, la jambe a encore dégonflé, il ne faut pas hésité à refaire un 3e appareil.



La consolidation est alors assez avancée. Il suffit de conserver les axes et on peut se contenter d'une traction de 5 à 10 kilogr.

Vers la fin de la sixième semaine (autour de ce quarantième jour, cher au public, en matière de fractures) on enlèvera l'appareil. Et le patient aura aussitôt un membre utile. Un membre musclé, souple, solide, bien différent de la jambe raide, atrophiée, vite œdématiée, qu'on retire d'une gaine plâtrée quelconque et qui demande de longues semaines de mécanothérapie et de massages.

Ce bénéfice immédiat, pour si important qu'il soit, n'est pas le seul que procure le Delbet. Grâce au procédé spécial d'extension et d'application de l'appareil, on obtient des réductions fonctionnelles remarquables, suivant des axes excellents (comparer fig. 9 et fig. 26) avec des raccourcissements nuls ou insignifiants. Nous en avons eu personnellement de nombreuses preuves cliniques et radiographiques [1]. Et, grâce au Delbet, bien rares seront,

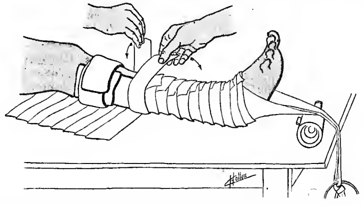


Fig. 17. — Les attelles étant toutes en place, on les fait plaquer sur le membre au moyen du Scultet. Le chirurgien et son aide, tendant légèrement chacun un des bouts de la même bande, les croisent en avant (commencer l'application par le talon). On comprend pourquoi le Scultet est une pièce indispensable. S'il fallait supprimer la traction et soulever le membre pour enrouler une bande circulaire (comme dans l'application des gouttières plâtrées classiques) tout le bénéfice de la réduction déjà obtenue serait perdu.

en clientèle, les cas pour lesquels il sera nécessaire de proposer une ostéosynthèse. Sans compter que la prothèse métallique, si elle est rarement nécessaire, n'est jamais suffisante et qu'il faudra toujours avoir recours au Delbet après

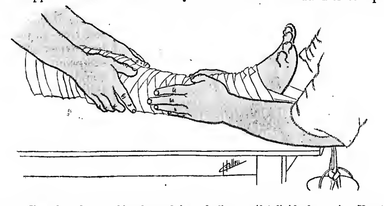


Fig. 18. — Il est bon de compléter le modelage de l'appareil à l'aide des mains. Un aide appuie les paumes au-dessus des malléoles. Le chirurgien modèle les plateaux tibiaux et, avec ses pouces, la tubérosité du tibia. Chacun tire légèrement à soi pour que le contact du plâtre avec le squelette soit bien précis. Noter que l'extension n'est pas encore supprimée.

l'intervention.

A quel moment, de façon générale, peut-on et doit-on appliquer le Delbet ? Aussitôt que possible après le traumatisme. Car, autant les fractures articulaires, à petits fragments, sont souvent

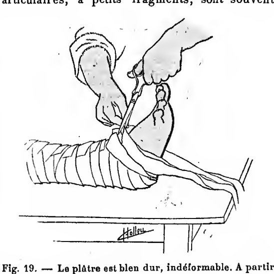


Fig. 19. — Le plâtre est bien dur, indéformable. A partir de ce moment, mais de ce moment seulement, on enlève le seau qui faisait l'extension. Mais, avant de reporter le blessé dans son lit, ne pas oublier de supprimer l'étrier qui pourrait produire une attrition de la peau. Relever les premiers tours du Scultet, sectionner la bande de traction sur le cou-de-pied. La portion encore engagée sous le talon s'enlèvera facilement. Le Scultet, lui, restera en place vingt-quatre heures.

mieux réduites plusieurs jours après l'accident, quand l'œdème et l'épanchement articulaire ont presque disparu, autant les fractures diaphysaires

1. H. Golleu. — « Sur quatre-vingt-trois fractures fermées de jambe, traitées par la méthode ambulatoire avec l'appareil de P. Delbet ». *Lyon chirurgical*, Janvier-Février 1919.

demandent immédiatement un appareillage définitif. Les grands bras de leviers diaphysaires sont en effet sollicités par des muscles puissants, contracturés et vite rétractés. Les déplacements, minimes au début, croissent avec rapidité et leur réduction est de plus en plus difficultueuse.

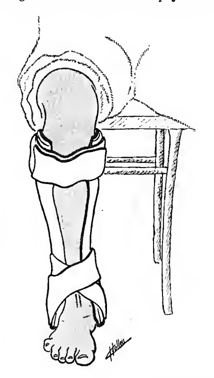


Fig. 20. — Le blessé est assis, genou et pied bien fléchis (voir profil figure 4). Noter que le cou-de-pied est bien dégagé (pratiquement, il faut voir la saillie du tendon du jambier antérieur). Remarquer aussi le modelage du collier supérieur autour des plateaux et de la tubérosité du tibia.

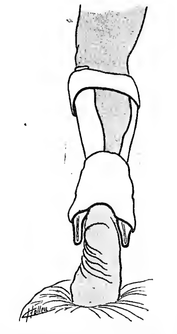


Fig. 21. — Vue postérieure de l'appareil. Le genou est légèrement fléchi, le pied repose par les orteils sur un coussin. On voit ainsi que la plante est complètement nue et n'est recouverte d'aucune partie plâtrée.

Il faut donc appareiller d'urgence. A cela nul danger. Car il nous faut répondre à l'objection de l'étranglement possible. Le danger d'étranglement n'existe pas puisque les colliers ne doivent jamais être serrés. Il faut les appliquer de façon précise en leur faisant épouser les reliefs osseux; mais striction et modelage n'ont jamais été synonymes !

On reproche encore à la méthode de M. Delbet de nécessiter l'application de plusieurs appareils. Nous ne réfuterons même pas cette objection. Car les partisans de l'unique gouttière plâtrée et du moindre effort n'auront, surtout en matière de fractures, que les résultats médiocres qu'ils méritent.

Conclusions. — En somme, le Delbet est un appareil très au point, facile à improviser partout, et qui s'impose en clientèle. Il convient à tous les cas de fractures diaphysaires de jambe. Il convient aux fêlures d'un ou des deux os (type coup de pied de cheval) pour lesquelles on hésite à immobiliser des semaines un patient dans un appareil plâtré ou même à le consigner à la chambre, avec des massages. Il convient également aux traumatismes les plus graves. Même dans ces cas (fractures multiples, becs de flûte, spiroïdes avec fissures descendant dans la tibio-tarsienne) le Delbet fait merveille et les excellentes réductions obtenues se conservent intégralement[1].

Mais, pour avoir des résultats optima, il faut éviter certains errements, encore parfois commis malgré la carrière honorable et déjà longue fournie par cet appareil :

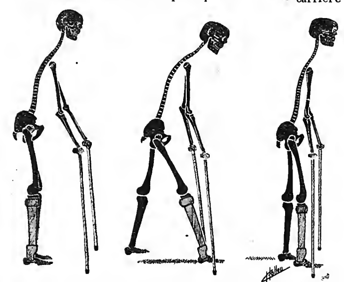


Fig. 22. — *Mauvaise démarche.* Le blessé, lorsqu'il n'est pas conseillé, fait un trop grand pas avec sa jambe fracturée. Il pousse devant lui cette jambe, sans s'y appuyer, genou raidi et pied en équinisme.

C'est une erreur de ne pas se servir du Scultet: le Scultet est indispensable ;

C'est une erreur de faire descendre l'appareil sous le talon : le blessé doit marcher à même la plante ;

C'est une erreur de serrer les colliers : ceci est même une faute qui ne saurait occasionner que des déboires.

De plus, ne jamais perdre de vue que le Delbet doit être appliqué très tôt, avec méthode et précision.

Un fracturé, appareillé au Delbet, ne doit pas être immobilisé au lit : il doit marcher et correctement.

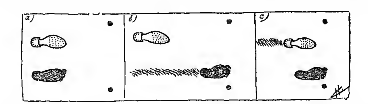


Fig. 23. — Empreintes dans le sable de la figure 22 : *a*) position de départ, les cannes sont trop en avant; *b*) la jambe droite fracturée est poussée aussi loin que possible entre les deux cannes, le pied raclant le sol; *c*) la jambe gauche saine est ramenée en raclant le sol, toujours en arrière de la jambe malade *Mauvaise démarche.*

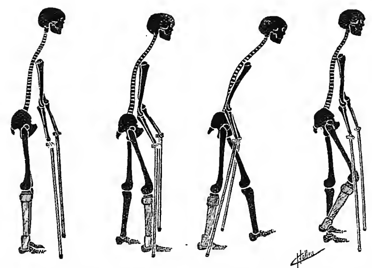


Fig. 24. — *Démarche correcte*: *a*) position de départ, les cannes à 0 m.10 au delà de la pointe des pieds; *b*) premier petit pas de 0 m. 20, avec la jambe fracturée, le milieu du pied vient au niveau des cannes; *c*) le blessé s'appuie sur la jambe fracturée et avec l'aide des cannes fait son deuxième pas (grand), le pied sain dépassant largement le membre malade dont le cou-de-pied est ainsi obligé de se fléchir; *d*) reprenant son équilibre sur la jambe saine, le blessé reporte ses cannes un peu en avant et fait un nouveau pas (petit) en soulevant bien la jambe fracturée.

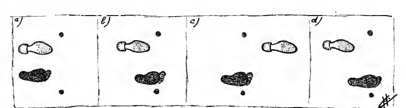


Fig. 25. — *Bonne démarche* (empreintes de la figure 24). Le grand pas est effectué avec la jambe gauche saine. Les pieds sont bien soulevés et ne traînent plus sur le sol.

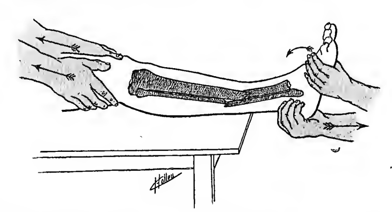


Fig. 26. — *Supériorité du Delbet sur les gouttières plâtrées.* Avant et pendant l'application de la gouttière, la réduction à la main est douloureuse et inefficace parce que procédant par à-coups. Tandis que la main droite pratique une extension illusoire (insuffisante), la main gauche cherche à corriger l'équinisme; résultat : presque toujours une angulation antérieure dans le foyer de fracture (attitude de gouttière).

Comparer avec la figure 9 où le membre repose sur un plan résistant par ses points de contact normaux (mollet et talon). On est donc assuré d'une excellente réduction (pas d'incurvation possible). De plus, l'extension sera continue jusqu'au moment où la réduction sera figée dans le plâtre.

Enfin toute l'application du Delbet est indolore.

Et certainement, lorsqu'on l'aura employé une fois, on ne voudra plus, pour les enfants comme pour les adultes, se servir que de ce bel appareil, logique, pratique, bien français.

1. H. Colleu. — *Lyon chirurgical*, loco citato.

LE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE

DANS LE

TRAITEMENT DES OREILLONS

COMME PRÉVENTIF DE L'ORCHITE OURLIENNE

PAR MM.

S. BONNAMOUR et J. BARDIN.

En Janvier et Février 1917, un médecin italien, Salvaneschi, eut l'occasion de soigner 65 cas d'oreillons. Tous présentaient une tuméfaction parotidienne bilatérale avec fièvre peu élevée. Chez les 39 premiers malades, on fit un simple badigeonnage de collodion iodé et on donna 1 gr. de quinine par jour : 25 n'eurent aucune complication et guérirent en 15 jours environ; 14 eurent une orchite bilatérale avec fièvre de 38°5 à 39°5. Dès que la complication apparut, Salvaneschi fit des injections de sérum antidiphtérique, de 1.000 unités chacune, répétées dans les cas graves. Vingt-quatre heures après l'injection, la fièvre diminua et la tuméfaction testiculaire disparut en peu de jours. Chez 26 oreillons entrés ultérieurement, il fit une injection de sérum antidiphtérique le premier et le deuxième jour de l'entrée. Il nota que, après l'injection, la tuméfaction parotidienne diminua et disparut en peu de jours, et qu'aucun des malades injectés ne fit de l'orchite. Devant de tels résultats, Salvaneschi publia dans la *Riforma Medica* (tome XXXIII, nº 37) un mémoire dans lequel il recommandait de faire, à titre prophylactique, une injection de sérum antidiphtérique chez tout malade atteint d'oreillons.

Nous avons eu l'occasion depuis Mars 1918, d'appliquer cette méthode italienne à plusieurs épidémies d'oreillons dans les hôpitaux de contagieux militaires de Lyon, à Villeurbanne et à l'hôpital Desgenettes. L'un de nous, en Avril 1920, a pu traiter de la même façon une petite épidémie dans le service des contagieux de M. le professeur Ducamp, à Montpellier[1]. Frappés des résultats des plus satisfaisants que nous avons ainsi obtenus, nous croyons intéressant de les faire connaître.



Pour mieux faire ressortir les résultats de ce traitement, nous croyons bon de montrer par quelques statistiques la fréquence des orchites ourliennes au cours des oreillons, qui sont l'apanage des agglomérations d'hommes : établissements scolaires, casernes, troupes en campagne.

Vidal (armée de la Loire) a eu 10 orchites sur 62 cas d'oreillons, soit 16 pour 100. Saucerotte (1785-1786), dans une épidémie qu'il a étudiée, vit tous les gendarmes, atteints d'oreillons, présenter des orchites. Noble (épidémie à bord de l'*Ardent*), sur 12 marins pris d'oreillons, compta 12 cas d'orchite. A Châteauroux (1832), la plupart des adultes atteints d'oreillons eurent aussi des orchites. Thierry de Maugras (épidémie de Mascara) signale 22 cas d'orchites sur 76 oreillons, soit 28 pour 100. A Arras, Rizat, sur 22 cas observés chez des sapeurs du génie, a noté 10 cas d'orchites dont 7 doubles, soit 45 pour 100. Chauvin (garnison d'Antibes, 1876) compte 17 orchites sur 45 cas d'oreillons, soit 39 pour 100. Widal, pendant l'hiver de 1864 à 1865, a vu le 87e de ligne, caserné à Milianah, fournir 33 cas d'oreillons dont plus de la moitié compliqués d'orchites.

Juloux (Dijon) a compté 14 cas d'orchites sur 35 oreillons; Chatain, 9 sur 37; Laurens (Albi, 1876), 32 sur 118; Bussard (Oloron), 13 sur 28; Sorel (Amiens), 15 sur 35; Gérard (Auxonne, 1875-1876), 13 sur 44. Madamet (Melun 1877) a noté 7 fois une orchite sur 76 cas d'oreillons. Servier observe 105 cas d'oreillons dans la garnison de Bayonne pendant l'hiver de 1877-1878 et constate 26 cas d'orchites. Granier[2], relatant une épidémie observée dans la garnison de Lyon en 1879, relève 495 cas dont 115 orchites, ce qui donne 24 pour 100.

Louis Devèze et Jean Sarradou, ex-internes des hôpitaux de Montpellier, ont publié la relation de deux épidémies d'oreillons : sur un ensemble de 281 malades, on relève un total de 32 orchites simples et 6 orchites doubles, soit 14 pour 100.

Au cours de la guerre, les cas d'oreillons furent assez nombreux. M. Capitan (1918) communique les observations cliniques générales qu'il a pu faire sur les 700 oreillons qu'il a eu à soigner dans son service de contagieux de l'hôpital militaire de Bégin depuis le début de la guerre. Il constate la présence d'orchites dans 15 pour 100 des cas les années précédentes et dans 25 pour 100 durant l'année 1918.

A Lyon, à l'hôpital militaire Desgenettes, de 1914 à 1919, il est passé dans le service des contagieux 124 cas d'oreillons traités par les méthodes ordinaires. Sur ce nombre, 20 ont fait des orchites, ce qui donne 16,1 pour 100. Du 1er Février 1919 au 20 Juin 1919, il y eut dans ce même hôpital une petite épidémie qui a donné 120 cas d'oreillons traités également par les méthodes ordinaires : 29 ont été suivis d'orchites, ce qui fait 24,16 pour 100.

Du 14 Décembre 1916 au 4 Mars 1917, à l'hôpital des contagieux militaires de Villeurbanne, 90 cas d'oreillons furent soignés par les méthodes ordinaires ; sur ce nombre, 12 firent une orchite, ce qui donne 13,33 pour 100.

On voit donc que, d'après ces statistiques, la proportion des orchites ourliennes varie, suivant les épidémies, de 10 à 25 pour 100 environ. On peut dire qu'en moyenne, sur 100 cas d'oreillons, il y a au moins 20 orchites. Et comme on peut ajouter que, sur ces 20 orchites, d'après les statistiques, 10 sont suivies d'atrophie testiculaire, on comprend l'intérêt d'une méthode qui abaisse ce pourcentage assez élevé.



L'épidémie que nous avons observée dura du 1er Mars au 20 Avril 1918; la plupart des malades étaient des jeunes gens de 19 à 21 ans, des artilleurs ou des coloniaux; nous eûmes 65 cas d'oreillons typiques avec les symptômes classiques. Dès leur entrée à l'hôpital, qu'ils eussent ou non des douleurs testiculaires, nous leur avons fait systématiquement une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique sous la peau du flanc. Bien entendu, le traitement ordinaire était institué : repos au lit, régime lacté et isolement.

Chez la plupart de nos malades nous avons noté, 2 à 4 jours après l'injection de sérum, une diminution très nette du gonflement parotidien coïncidant avec un abaissement notable de la température. Sur 65 cas, 57 évoluèrent sans présenter la moindre douleur testiculaire. Sur les 8 autres, 5 étaient atteints à leur arrivée à l'hôpital de douleurs testiculaires, avec orchite au début; chez eux l'injection de sérum amena rapidement une sédation des douleurs; nous faisions le lendemain une deuxième injection, l'orchite semblait arrêter dans son évolution. Il reste donc 3 malades qui, malgré l'injection de sérum, présentèrent, 3 à 4 jours après leur entrée, une légère douleur des bourses; mais l'orchite resta légère, sans gonflement testiculaire. Si nous défalquons du total général les 5 malades atteints d'orchite avant le traitement, nous avons 3 orchites sur 60 cas, ce qui donne le pourcentage de 5 pour 100 exactement.

A Montpellier, l'un de nous a pu traiter par les injections de sérum antidiphtérique 7 cas d'oreillons. Sur ces 7 malades ainsi traités, aucun n'a eu d'orchite.

Nous savons bien que le nombre des orchites ourliennes est très variable suivant les épidémies; nous sommes peut-être tombés sur une série heureuse; néanmoins notre statistique reste impressionnante, et bien en faveur de la méthode italienne.

Les inconvénients en sont minimes : nous n'avons eu que deux éruptions sériques généralisées, dont une sans fièvre. Par contre, outre la rareté des orchites, nous pouvons noter également l'absence de toutes autres complications si fréquentes dans les épidémies d'oreillons dans le milieu militaire.



Comment agit le sérum antidiphtérique dans les oreillons ? Nous ne croyons pas qu'il agisse ici comme dans la diphtérie, en centralisant les toxines produites par les microbes ourliens, car quelques essais, il est vrai, trop peu nombreux pour permettre de conclure, nous ont montré que les injections d'hémoplase (Lumière) et d'hémostyl pouvaient avoir les mêmes résultats.

Nous croyons plutôt que le sérum antidiphtérique empêche l'hyperleucocytose qui se produit dans les oreillons au moment des complications (Sacquépée) et augmente le nombre des globules rouges, comme il le fait dans la diphtérie.

C'est probablement par le même mécanisme qu'il a donné de bons résultats dans le traitement des pneumonies entre les mains de Talamon[3], dans celui de l'érysipèle, dans celui des méningites cérébro-spinales avant la découverte du sérum antiméningococcique. On pourrait même se demander, en présence de ces résultats, s'il ne serait pas possible par ce procédé d'empêcher, ou tout au moins d'atténuer les complications des maladies infectieuses dont on ne connaît pas encore le microbe, telles que la rougeole ou la scarlatine.

Quoi qu'il en soit, en attendant la découverte d'un sérum spécifique contre les oreillons, il nous semble que la méthode préconisée par Salvaneschi comme préventive des orchites ourliennes méritait d'être signalée, afin qu'elle puisse être, pour être appréciée à sa juste valeur, appliquée sur une plus grande échelle que nous n'avons pu le faire nous-mêmes.

1. J. Bardin. — « De l'emploi du sérum antidiphtérique dans le traitement des oreillons ». *Thèse de Montpellier*, 1920.

2. Granier. — « Des oreillons, des orchites métastatiques et des atrophies testiculaires consécutives ». *Lyon médical*, 29 Juin 1879.

3. Talamon. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 Février 1901.

SOCIÉTÉS DE LYON

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

8 Décembre 1920.

A propos des reins hydronéphrotiques en ectopie pelvienne. — *M. Rafin* rapporte l'observation d'un malade dont le rein hydronéphrotique, en ectopie pelvienne, avait été pris pour un diverticule de la vessie, incisé et drainé par la voie hypogastrique et pour lequel il dut faire une néphrectomie qui s'accompagna du reste d'une hémorragie assez grave.

Hérédo-syphilis et tabes. — *MM. Cade et Morenas* présentent une tabétique arrivée au stade d'ataxie et d'impotence fonctionnelle absolue des membres inférieurs. L'intérêt de ce cas réside dans les points suivants. L'interrogatoire le plus serré ne permet pas de retrouver la trace d'accidents secondaires antérieurs. Par contre, une déformation très accentuée des tibias en lame de sabre incite à penser que la sclérose des cordons postérieurs est le fait d'une syphilis héréditaire probable. Enfin la symptomatologie de l'affection, d'ailleurs complète, est surtout riche en manifestations viscérales. En 1914, alors que les troubles nerveux étaient discrets et non évidents, cette malade fut opérée pour une crise abdominale que l'on prit pour une appendicite. C'est à l'occasion d'une nouvelle crise qu'elle fut dirigée de l'asile d'incurables dans un service chirurgical. Mais cette fois le diagnostic de crise viscérale tabétique s'imposait, les symptômes nerveux étant au grand complet.

Pemphigus chronique de la conjonctive. — *MM. Bussy et Rosnoblet* présentent une femme de 60 ans, soignée depuis 18 mois pour une affection de la conjonctive qu'on avait qualifiée de trachome. Il s'agissait en réalité d'un pemphigus caractérisé par des brides conjonctivales serrées des deux culs-de-sac. L'affection avait débuté par des bulles au niveau de la conjonctive et l'on note actuellement l'existence de bulles sur les muqueuses pharyngée et palatine.

Le pemphigus chronique de la conjonctive est rare et l'on n'en observe guère qu'un cas sur 50.000 affections oculaires. Comme traitement, les auteurs essaient le nucléinate de soude et l'arsénobenzol.

Traitement de la kératite interstitielle par la radiothérapie. — *MM. Bussy et Japiot* présentent deux enfants porteurs de kératite interstitielle qui a été remarquablement améliorée par les rayons X. Ce traitement fait disparaître très rapidement les phénomènes subjectifs : douleurs, blépharospasme, photophobie. La durée du traitement n'excède pas un mois et demi, alors que les autres thérapeutiques demandent 12 à 18 mois. Aucune autre méthode ne détermine un éclaircissement aussi net de la cornée. Cette thérapeutique, d'autre part, n'offre aucun danger : les rayons employés sont des rayons extrêmement filtrés, à doses très faibles, presque homéopathiques, de telle sorte qu'on n'observe jamais ni radiodermite, ni chute des cils, sans qu'il soit nécessaire de protéger les régions avoisinant la cornée. 5 séances, espacées d'une semaine, et d'une durée de 5 à 10 minutes suffisent en général.

Les auteurs ne se prononcent pas sur le mécanisme de ces heureux effets de la radiothérapie.

Bruit d'oreille objectif post-commotionnel. — *M. Robert Randu* présente un commotionné de guerre chez lequel on perçoit, à 15 ou 20 cm. du pavillon de l'oreille, un petit bruit, très pénible pour le malade, indépendant des pulsations et des mouvements respiratoires.

Ces bruits d'oreille objectifs, véritables tics musculaires, sont produits par la contraction, soit des muscles de l'étrier et du marteau, soit des muscles dilatateurs de la trompe d'Eustache. Dans le cas présent, il est dû à la contraction spasmodique du faisceau ptérygo-salpingien du péristaphylin externe.

Hernie en W ; étranglement rétrograde de l'intestin grêle. — *MM. Patel et Vergnory* relatent l'observation d'un vieillard de 70 ans qui est amené à l'hôpital pour une volumineuse hernie inguino-scrotale droite étranglée. On intervient aussitôt sous anesthésie locale et l'on trouve, dans le sac, deux anses herniées, l'une appartenant au cæcum, l'autre au grêle. Ces anses ne présentent pas d'altérations ; mais, après avoir débridé l'anneau, on aperçoit, entre les deux précédentes, une autre anse grêle, intrapéritonéale, violacée, étranglée. Les suites opératoires ont été très simples.

Phlegmon sous-ombilical profond consécutif à une appendicite aiguë. — *MM. Patel et Vergnory* rapportent l'observation d'une femme qui, 4 mois après une intervention pour appendicite suppurée avec appendice sphacélé, ressentit des douleurs abdominales très vives, fut prise de vomissements, en même temps que la température s'élevait rapidement à 39°. On notait, au-dessous de l'ombilic et sur la ligne médiane, l'existence d'une masse dure, douloureuse, du volume d'une très grosse orange, indépendante de l'utérus. L'incision, pratiquée sur la ligne médiane, donna issue à la collection purulente : le pus siégeait profondément dans la loge de Heurtaux, limitée en avant par le feuillet postérieur de la gaine des droits, en arrière par le fascia ombilicalis, latéralement par l'adhérence de ce fascia aux bords externes des muscles grands droits.

Ces phlegmons de la loge de Heurtaux peuvent s'observer soit au cours des maladies infectieuses, soit, comme dans le cas présent, au cours ou à la suite des appendicites suppurées.

Hémorragie intrapéritonéale au cours d'un fibrome utérin. — *MM. A. Chalier et Moránas* présentent un volumineux fibrome utérin, du poids de 2.200 gr., enlevé dans les circonstances suivantes. La malade, âgée de 43 ans, bien réglée, avait brusquement ressenti une vive douleur dans le ventre ; après une accalmie de courte durée, les phénomènes péritonéaux s'étaient accentués et la malade fut amenée à l'hôpital dans un état de shock extrême. On sentait, à la palpation de l'hypogastre, une grosse masse solide, mobile dans le sens transversal. D'urgence on intervint et on trouva deux litres de sang épanché dans le péritoine. On put se rendre compte que l'hémorragie provenait de deux ruptures veineuses : l'une siégeant à la face postérieure du fibrome, l'autre au point d'implantation du ligament rond.

Après asséchement de la cavité péritonéale M. Chalier pratiqua une hystérectomie subtotale. Les suites opératoires ont été simples et la malade a rapidement guéri.

Adénomyomes de l'utérus ayant envahi le rectum. — *M. Violet* présente des pièces macroscopiques et microscopiques ayant trait à des adénomyomes de l'utérus ayant gagné le rectum.

La 1re malade, âgée de 40 ans, avait, avec des ménorrhagies abondantes et des douleurs de règles, maigri de plus de 20 kilogr. en 4 ans, si bien qu'on avait fait le diagnostic de cancer latent de l'estomac. L'examen gynécologique révéla l'existence d'une tumeur rétro-utérine, du volume d'une noix et le toucher rectal montra son adhérence à la muqueuse rectale. M. Violet fit l'hystérectomie totale et la résection de la paroi antérieure du rectum. L'opération eut des suites très simples. L'examen histologique de cette pièce montre des glandes du type utérin ayant envahi la musculeuse rectale et la muscularis mucosa venant au contact des glandes de Lieberkuhn.

Dans la 2e observation, il s'agit d'une femme plus jeune, présentant une dysménorrhée à forme grave depuis une fausse couche datant de 2 ans. Cette malade avait en outre des symptômes très nets du côté du rectum, des douleurs pour aller à la selle, et des faux besoins survenant par crises. Au moment des règles et dans la phase prémenstruelle, les tumeurs augmentaient de volume pour diminuer après les règles. Cette malade a subi la même opération.

Ces tumeurs sont assez rares. Il faut les considérer comme des tumeurs bénignes qui peuvent être confondues avec des cancers. On peut avoir à faire soit à des tumeurs d'origine mullérienne, soit à des tumeurs inflammatoires, c'est-à-dire à de l'adénomyométrite de l'utérus et du rectum.

R. Martine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Décembre 1920.

Le processus d'oblitération du canal artériel. — *MM. Variot et Cailliau* ont étudié histologiquement sur de nombreux sujets le processus d'oblitération du canal artériel. De leurs recherches il résulte que les premières ébauches du processus se montrent vers le 6e mois de la vie intra-utérine, sous forme de saillies constituées par une substance amorphe, de nature indéterminée, qui soulèvent l'endartère et lui donnent un aspect festonné. Ultérieurement, cette substance forme une couche épaisse entre la tunique interne et la tunique musculaire. Vers le 8e mois, la couche amorphe devient granuleuse, des cellules embryonnaires y pénètrent et le calibre du vaisseau se rétrécit. Après la naissance, la couche amorphe, fort épaisse, dont les cellules embryonnaires prennent l'aspect fibroplastique, subit une transformation scléreuse d'où résulte l'oblitération du canal artériel.

Quinze cas de hoquet persistant. — *M. P. Lafosse* a observé ces 15 cas à Saint-Mandé et à l'École vétérinaire d'Alfort. Le hoquet est apparu, précédé d'un léger catarrhe oculo-nasal et de quelques troubles gastro-intestinaux durant 2 à 3 jours, et s'est accompagné de fatigue et d'asthénie. La température n'a pas dépassé 38°. L'évolution a été constamment bénigne. Tous les cas observés ont été des cas isolés et tout caractère net de contagion a fait défaut.

— *M. Netter* signale des foyers de hoquet dans la Seine-Inférieure, *M. Sicard* à Marseille.

— *M. Rivet*, à propos de la dissémination du hoquet épidémique, mentionne que M. Biérent a observé 43 cas de hoquet sur 3.000 agents des ateliers de la Compagnie du Nord à Hellesmes, près Lille. Ces cas, tous bénins, ont été presque tous constatés dans la première huitaine du mois. D'autre part, M. Rivet, à Lariboisière, n'a plus observé de nouveau cas depuis la semaine dernière. L'épidémie paraît donc en pleine décroissance.

— *M. Léri* pense que l'extrême dissémination du hoquet est due à la contagiosité de l'infection pendant la période d'incubation.

Lésions histologiques dans un cas de rage humaine. — *M. L. Marchand*, dans un cas de rage à forme bulbaire, a trouvé des lésions échelonnées dans la partie bulbaire du plancher du 4e ventricule, consistant en périvascularite, en petits foyers inflammatoires, en achromatose des cellules des noyaux des nerfs craniens. Il n'existait pas de lésions des méninges, ni de l'écorce cérébrale. Absence de corpuscules de Negri. Si l'inoculation à l'animal d'une émulsion de bulbe n'avait pas donné un résultat positif, on ne pourrait pas, en présence de lésions aussi peu caractéristiques, affirmer le diagnostic de rage. Ces lésions sont identiques à celles qu'on voit dans les états toxi-infectieux à détermination nerveuse centrale. Le peu d'étendue des lésions est imputable à l'évolution très rapide de l'affection qui n'a duré que 4 jours.

Pigmentation cryptogénétique de la muqueuse buccale et linguale ; coma palustre avec réaction méningée. — *M. H. Roger* (de Marseille), à l'occasion d'une mélanodermie cutanéo-muqueuse observée chez un paludéen comateux, mais antérieure au paludisme, décrit les pathogénies actuellement émises pour expliquer chez les Européens ces pigmentations muqueuses dites à tort « physiologiques » : théorie évolutive, théorie du retour atavique à une hyperchromie actuellement encore fréquente chez les races asiatiques, noires, voire même chez les tziganes.

Ces pigmentations, appelées physiologiques, tératologiques ou mieux cryptogénétiques, doivent être rapprochées des pigmentations tout à fait analogues, mais nettement acquises et indépendantes de tout autre symptôme surrénal, qui apparaissent en cours d'infections (paludisme, syphilis) ou des maladies du système nerveux. Elles seraient, comme elles, une manifestation isolée d'addisonisme.

Cet addisonisme monosymptomatique relèverait d'un trouble dans le fonctionnement du système sympathique (sympathique proprement dit ou l'un de ses paraganglions, en particulier, substance médullaire de la surrénale). Ce trouble serait d'origine congénitale par hérédo-dystrophie, on surviendrait à l'occasion d'une infection, d'une intoxication du jeune âge ou de l'âge adulte.

Deux observations de bruit de galop sans lésions rénales. — *M. d'Espine* (de Genève) relate deux cas de bruit de galop indépendant de lésions rénales.

Dans le premier, il s'agit d'un bruit de galop gauche constaté chez un enfant de 3 ans qui succomba rapi-

dement à une asystolie aiguë due à une poussée d'endocardite mitrale sur un cœur déjà touché, présentant un volume considérable et un rétrécissement mitral.

Le second cas est un exemple de bruit de galop droit, symptôme d'une grande rareté et nié même par Huchard, survenu chez un enfant de 3 ans, présentant un foie volumineux et une augmentation considérable de la matité transversale du cœur, et chez lequel la radioscopie montrait une dilatation énorme du cœur droit et des signes de symphyse péricardique. La digitale fit disparaître temporairement le bruit de galop droit.

— *M. Barié* a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de bruit de galop droit, authentifiés par les tracés cardiographiques.

Réussite d'un traitement arsenical d'attaque vigoureux dans la syphilis. — *M. Queyrat* s'élève contre les petites doses de novarsénobenzol, qu'elles soient employées seules ou associées au traitement mercuriel. A l'appui, il présente un jeune homme, couvert actuellement de syphilides secondaires, dont le traitement, commencé à la période du chancre et qui a consisté en 5 injections de 0 gr. 30 de novarsénobenzol et 17 injections de cyanure intercalaires durant 20 jours, n'a pas empêché l'apparition d'accidents secondaires multiples.

L'épidémie d'encéphalite léthargique en Anjou. — *M. Denéchau* (d'Angers) a observé en Anjou, depuis le début de 1919, une cinquantaine de cas d'encéphalite épidémique. L'affection a revêtu une allure classique, avec prédominance des phénomènes oculo-léthargiques au début, ensuite des symptômes excito-moteurs.

En dehors de cette forme, l'auteur a vu un cas qui débuta par un syndrome typique d'épilepsie généralisée qui se compliqua au bout de quelques jours de phénomènes choréiques, puis de somnolence, aboutissant rapidement à la mort. Il a observé également deux cas intéressants d'atrophie musculaire localisée, l'un à type radiculaire unilatéral atteignant le bras droit, l'autre à type médullaire bilatéral frappant l'épaule et la racine du membre supérieur.

Les séquelles constatées furent 6 fois des troubles psychiques, 6 fois des troubles parkinsoniens, 3 fois des troubles oculaires.

Deux cas présentèrent une symptomatologie atypique, rendant le diagnostic délicat. Dans le premier, qui débuta en 1919, après une phase initiale d'hypersomnie et de paralysies oculaires très mobiles, survinrent de la cécité et un syndrome d'hypertension cranienne qui persiste encore actuellement et simule une tumeur cérébrale. Dans l'autre cas, le début fut marqué par de vives douleurs dans l'oreille auxquelles succédèrent des crises d'épilepsie jacksonienne typiques du membre supérieur droit accompagnées de parésie qui conduisirent à pratiquer une craniectomie décompressive bientôt suivie de guérison.

— *M. Netter* signale que, dans un certain nombre de cas où l'on avait cru à l'existence d'une tumeur cérébrale et où l'on était intervenu, on a pu constater ultérieurement les lésions de l'encéphalite léthargique.

Etude des liquides gastriques dans leurs rapports avec l'évolution de la digestion. — *M. Hayem* montre qu'on peut obtenir du tubage à jeun et du tubage après repas d'épreuve, joints à l'évaluation de la concentration de ces liquides, des renseignements précieux qui, associés aux données fournies par l'examen clinique, permettent d'apprécier le mode d'évolution de la digestion. L'auteur insiste en particulier sur l'intérêt qui s'attache à la détermination du rapport de la vitesse d'évacuation de l'estomac à la vitesse de sécrétion, rapport qui exprime l'évolution digestive et dont les variations correspondent aux diverses modalités de cette évolution.

Deux facteurs interviennent pour modifier ce rapport, qui est normalement de 1,81 : ce sont l'hypersécrétion et la rétention, d'ailleurs souvent combinées, et qui ont pour conséquence la présence de liquide gastrique à jeun.

Les principales causes de l'hypersécrétion sont soit organiques (gastrite parenchymateuse pure qui aboutit à l'hypersécrétion par association ultérieure de lésions interstitielles ; ulcus, moins souvent qu'on ne l'a dit), soit nerveuses (irritations à point de départ gastrique ou extra-gastrique comme l'appendicite chronique, les lésions biliaires et hépatiques, les névroses, le tabes, etc.), soit toxémiques (alcoolisme, abus des alcalins).

La rétention, qui est très fréquente, puisque dans 95 pour 100 des gastropathies on constate une vitesse d'évacuation inférieure à la normale, peut reconnaître une origine soit mécanique (sténoses diverses), soit fonctionnelle, ou par trouble musculaire entravant le jeu du pylore et souvent alors de nature nerveuse (pylorospasme consécutif aux affections gastriques, duodénales, appendiculaires, coliques) ou pour atonie et myasthénie de la musculature gastrique.

Le corps thyroïde des tuberculeux. — *M. E. Coulaud*, contrairement à l'opinion régnante qui admet que dans la tuberculose la thyroïde présente une sclérose dont l'importance mesure la durée de l'intoxication tuberculeuse, sclérose aboutissant même finalement à une dégénérescence de la thyroïde avec lésions des épithéliums, a constaté, après étude de 120 thyroïdes de tuberculeux, qu'on trouve surtout des lésions hyperplasiques. Il n'a jamais observé d'altérations qui permettent de croire à une diminution fonctionnelle de la glande. Quand la sclérose existe, il y a toujours une prolifération des épithéliums.

L'activité de la glande ne peut se juger sur l'abondance de la substance colloïde. Celle-ci est inexistante chez l'embryon, rare chez les basedowiens, qui ne passent pas pour des hypothyroïdiens. Le volume du corps thyroïde est presque toujours fonction de la quantité de substance colloïde ; il ne peut donc donner d'indication sur la valeur fonctionnelle de la glande.

Mutations dans les hôpitaux. — Modifications aux mutations annoncées dans la dernière séance : M. Rihadeau-Dumas passe à la Maternité ; M. Babonneix à Debrousse ; M. Louste à Beaujon ; M. Trémolières à Sainte-Périne ; MM. Cl. Vincent et Armand-Delille à Ivry ; M. L. Ramond à la Maison-Dubois.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Décembre 1920.

La surinfection tuberculeuse chez le cobaye. Résistance des animaux tuberculeux à la surinfection pratiquée par voie cardiaque. — *MM. Robert Debré et Jean Paraf.* En injectant à un lot de cobayes 1 milligr. de bacilles tuberculeux dans le ventricule gauche, on constate que tous les animaux meurent de granulie en 16 jours au moins et 45 jours au plus. En injectant à un second lot d'animaux 1 centième de milligr. de la même culture dans la peau, tous les animaux meurent après avoir présenté l'évolution clinique et les lésions habituelles en pareil cas dans un délai qui varie entre 135 et 415 jours. Si maintenant à un 3e lot d'animaux on injecte d'abord sous la peau 1 centième de milligr., puis, 20 jours après, dans le ventricule gauche, 1 milligr., on constate que la presque unanimité des animaux vit de 250 à 350 jours, c'est-à-dire comme la grande majorité des cobayes inoculés sous la peau. Un cobaye vit encore (avec un ganglion hypertrophié et une intradermo-réaction positive) 450 jours après l'inoculation cardiaque. Quelques animaux de ce 3e lot sont morts aussi rapidement que les animaux inoculés par voie cardiaque. Or précisément ces animaux n'ont pas présenté après la réinoculation intracardiaque la réaction intense (fièvre, amaigrissement, anorexie) qu'ont présentée tous ceux dont la survie a été prolongée.

Ces faits mettent une fois de plus en lumière l'extraordinaire résistance du cobaye tuberculeux vis-à-vis de la surinfection tuberculeuse, même lorsqu'on choisit une voie d'épreuve aussi sévère que la voie intracardiaque et une dose aussi forte que celle ci-dessus employée. Cette expérience montre que la loi énoncée par Calmette et Guérin en 1907 pour les bovidés et vérifiée par Römer chez le mouton est exacte pour le cobaye.

Sur l'hypertension produite par les solutions isotoniques à la suite d'une injection d'adrénaline. — *MM. Marcel Garnier et E. Schulmann.* Les auteurs montrent que, chez le lapin, l'injection d'une petite quantité d'eau physiologique, faite dans les minutes qui suivent l'injection intraveineuse d'adrénaline, provoque une hypertension passagère. Cette hypertension peut être retrouvée à plusieurs reprises, elle s'affaiblit à mesure que l'on s'éloigne de l'injection adrénalinique. La durée pendant laquelle on peut l'obtenir est proportionnelle à la dose de substance active injectée. Ainsi, quand l'effet de l'adrénaline a apparemment cessé, l'animal reste pendant quelque temps encore soumis à son influence.

Albumoses des cellules et tissus. — *MM. Achard et Feuillée* ont cherché les albumoses dans les éléments du sang. Les globules rouges déplasmatisés en donnent environ 2 gr. par litre ; mais le sang complet, renfermant volumes égaux de globules et de plasma, quoique pris sous un volume double, en donne beaucoup moins (0 gr. 30), de sorte qu'on est conduit à penser qu'il s'est produit une liaison entre les albumoses globulaires et les lipoïdes du plasma. De même, les procédés à l'éther et à l'eau de chaux, employés pour déceler les albumoses combinées, donnent des quantités moindres que la recherche directe d'albumoses libres, quand on opère sur les globules déplasmatisés.

Les globules blancs des exsudats ou du sang, recueillis et congelés, donnent des albumoses. On en trouve aussi dans les globulins.

Les tissus d'un animal saigné à blanc, débités en tranches minces et pilés au mortier, puis congelés trois fois montrent aussi des albumoses dans des proportions qui permettent de les ranger dans un ordre décroissant qui est le même que pour le coefficient lipocytique : poumon, rein, foie, muscle.

La cholémie saline dans les ictères. — *MM. A. Gilbert, E. Chabrol et H. Bénard* recherchent les sels biliaires dans le sérum sanguin en ayant recours à la réaction de Pettenkofer sous le contrôle de l'examen spectroscopique. Pour se débarrasser des substances albuminoïdes, ils précipitent le sérum par 10 volumes d'alcool à 95°. Le filtrat est évaporé au bain-marie, repris dans l'acide sulfurique préalablement dilué de moitié, additionné d'une goutte de furfurol et finalement porté à la température de 60° pendant 5 minutes. Lorsque la réaction est positive, le liquide prend une teinte rouge brun qui donne au spectroscope une bande d'absorption au niveau de $\lambda = 0\mu - 515$. Cette méthode permet de déceler une cholémie saline de l'ordre de 10 centigr. par litre.

Chez 12 sujets non ictériques, la réaction s'est montrée négative ; il en fut de même chez 4 malades atteints d'ictère chronique splénomégalique. Ce sont seulement les grands ictères choluriques qui ont donné des résultats positifs. Dans les 14 observations que rapportent les auteurs, le taux de la cholémie saline était très faible ; il restait au voisinage de la limite de sensibilité de la méthode, c'est-à-dire autour de 1 pour 10.000.

Identification des divers types de méningocoques à l'aide de l'agglutination par les sérums saturés. — *MM. Dopter et Dujarric de la Rivière.* L'identification d'un méningocoque par l'agglutination se heurte souvent à de grandes difficultés en raison de la présence quasi constante, dans les antisérums, de coagglutinines dont le taux atteint parfois celui des agglutinines spécifiques.

Les procédés extemporanés qui ont été imaginés pour les éviter n'ont pas donné toute satisfaction : le temps limite de l'épreuve est parfois trop réduit pour permettre dans tous les cas aux agglutinines de se manifester ; d'autre part, l'élimination des coagglutinines n'est pas toujours réalisée. Force est donc de revenir à l'emploi des sérums saturés proposé en 1914 par Dopter et Pauron, mais modifié.

A l'aide de sérums anti-A, B et C ainsi traités et ne contenant plus que leurs agglutinines spécifiques, la détermination exacte d'un méningocoque devient facile :

Dans 3 tubes, où l'on a versé 1 cmc de sérum saturé dont la dilution est portée à 1/20 anti-A, B et C, on émulsionne une anse de culture sur gélose ascite du germe à identifier. Porter à l'étuve à 37°.

Grâce à la concentration élevée qui ne peut donner de résultats nets qu'à la faveur de la saturation effectuée, la réaction peut être observée au bout de 2 *heures*. L'agglutination ne se manifeste sans l'aide de la loupe que dans un seul tube, celui qui contient la variété de sérum correspondant au germe que l'on cherche à identifier ; le contenu des autres tubes reste homogène, évitant ainsi toute erreur d'interprétation. La nature du sérum contenu dans le tube agglutiné indique la variété cherchée des méningocoques.

Action de faibles doses d'électrargol sur le développement de l'oursin. — *MM. Drzewina et G. Bohn.* — 1° Les œufs vierges d'oursin résistent à l'action de l'électrargol, jusqu'à 48 heures, et présentent une

tendance à se fragmenter ; fécondés, ils donnent lieu à une segmentation plus ou moins explosive.

2° Les spermatozoïdes sont beaucoup plus sensibles : au bout de 5 heures, le pouvoir fécondant disparaît totalement ; quand ils arrivent à activer l'œuf, on n'observe pas d'anomalies de développement.

3° Au cours du développement, la sensibilité vis-à-vis du collargol croît.

Le sucre protéidique dans les néphrites chroniques. — *MM. H. Bierry et F. Rathery.* Le taux du sucre protéidique peut chez certains néphrétiques, être considérablement plus élevé que normalement ; la teneur du plasma en sucre protéidique est parfois si haute qu'elle dépasse largement celle du sucre libre, déjà élevé chez les néphrétiques. Cette élévation très anormale marche le plus souvent de pair avec une augmentation notable de l'urée sanguine ; cependant on peut constater des azotémies élevées avec une glycémie protéidique basse et une glycémie protéidique peu marquée avec une azotémie très nette. L'élévation du taux du sucre protéidique indique le plus souvent un pronostic grave. L'étude de la glycémie protéidique, en ce qui concerne les variations du milieu intérieur, constitue un moyen d'investigation nouveau et qui semble avoir une réelle importance pronostique.

M. P. Ameuille.

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Décembre 1920.

Le choc provoqué par l'introduction de substances insolubles dans la circulation. — *MM. Auguste Lumière et Henri Couturier* ont cherché à déterminer la part qui, dans les troubles anaphylactoïdes survenant à la suite de l'introduction dans la circulation de certaines substances thromboplastiques, revient aux modifications de la tonicité et de la tension superficielle du sang de celle qui résulte de la seule présence dans le torrent circulatoire de particules insolubles.

A cet effet, les deux auteurs ont préparé un sérum artificiel isotonique et isovisqueux dans lequel ils ont introduit un corps inerte, insoluble, le sulfate de baryte à un état de grande division, ne pouvant intervenir que d'une façon purement mécanique.

Cette préparation, en injections intracardiaques ou intra-artérielles, reproduit, chez les animaux d'expérience, les phénomènes caractéristiques du choc anaphylactique.

L'examen histopathologique de plus de 400 coupes d'animaux ayant succombé de choc aigu ou d'accidents tardifs à la suite de ces injections établit nettement, du reste, que les lésions sont identiquement les mêmes dans l'anaphylaxie vraie et dans le cas de troubles dus à des substances inertes.

Le premier phénomène déterminant le choc semble correspondre à une vaso-dilatation brusque, puis, peu à peu, le précipité circulant dans le sang vient se fixer sur les capillaires et y détermine de petites hémorragies.

Aussi, sans rien préjuger des réactions qui créent l'état de sensibilisation des animaux anaphylactisés, réactions qui semblent bien être d'un ordre chimique, MM. Lumière et Couturier estiment-ils que les accidents et les lésions de l'anaphylaxie relèvent en dernière analyse bien plus de causes physiques que de phénomènes chimico-toxiques.

Le mécanisme de la réaction de Bordet-Wassermann. — *M. W. Kopaczewski* résume dans sa note les résultats de ses recherches sur cette question et y apporte, en plus, des données nouvelles qui éclaircissent le mécanisme de cette réaction. L'étude des caractères physiques du sérum démontre que sa tension superficielle est nettement augmentée, que le sérum syphilitique devenu floculant, le même phénomène s'observe avec plus de netteté encore avec le liquide céphalo-rachidien des malades paralytiques généraux.

La marche de la réaction au point de vue physique démontre qu'il s'agit, en effet, d'une réaction de floculation.

De plus, les recherches sur la charge électrique des globulines fixent une interversion de cette charge dans la maladie.

Il s'agit donc, évidemment, d'une réaction entre les colloïdes du sérum et la suspension fine qu'on y ajoute : la modification de la charge électrique détermine l'augmentation de la tension superficielle et aide cette floculation.

En dehors de l'intérêt que présente ce travail au point de vue théorique, en expliquant le mécanisme de la réaction Bordet-Wassermann et des réactions analogues de Vernes, Lange, etc., il faut retenir aussi qu'il constate pour la première fois les modifications d'équilibre physique, colloïdal, dans le sérum d'un malade.

Dosage des produits de dégradation des matières protéiques dans le sérum sanguin. — *MM. A. Bach et B. Sharsky*, après des recherches expérimentales poursuivies sur le cheval, ont acquis la certitude que le ferment réducteur du lait peut être utilisé pour la recherche et le dosage de quantités minimes de produits de dégradation des protéines.

Assainissement de l'air souillé par certains gaz toxiques. — *MM. Desgrez, Guillemard et Savès*, comme conclusion à leurs recherches sur la neutralisation des gaz de combat, ont été amenés à établir des formules permettant d'assainir en quelques minutes l'atmosphère souillée par les substances les plus délétères.

L'opération consiste en pulvérisation, à l'aide de l'appareil de Vermorel, de solutions neutralisantes. Contre le chlore, c'est une solution d'hyposulfite et de carbonate de soude ; contre un mélange de chlore et d'oxychlorure de carbone, ou contre ce dernier seul, une solution de carbonate de soude seul ou associé à l'hypochlorite. Quant à la chloropicrine, si employée maintenant comme destructeur de parasites, on la détruit complètement avec une solution de polysulfure de sodium alcalinisée par la soude. Il est remarquable que cette même solution convient également pour le chlore, l'oxychlorure de carbone, les palite et surpalite, l'acroléine, les chloracétone, bromacétone, le chlorure de cyanogène, enfin les iodure, chlorure et bromure de benzyle. Ces trois dernières substances avaient résisté, jusqu'à présent, à toutes les tentatives de neutralisation.

Méthode générale pour la recherche et le dosage de l'arsenic. — *M. Kohn-Abrest.* Les chimistes Geneuil et Monthulé ont montré naguère que la recherche toxicologique de l'arsenic peut être fort simplifiée si, pour opérer la destruction de la matière organique, on procède par calcination en présence de magnésie (procédé Geneuil) ou en présence de magnésie et d'un excès d'acide nitrique (procédé Monthulé).

Combinant ces deux méthodes, M. Kohn-Abrest opère la calcination de la matière organique en présence d'un mélange déterminé de magnésie et de nitrate de magnésie. Dans ces conditions, en effet, l'arsenic se trouve en quelques instants fixé sous forme de pyroarséniate de magnésie, corps résistant à la chaleur.

Ce procédé fort simple, a constaté M. Kohn-Abrest, est applicable non seulement à la recherche et au dosage de l'arsenic en toxicologie, mais aussi au dosage de l'arsenic dans les produits arsenicaux chimiques ou pharmaceutiques.

En particulier, la nouvelle méthode proposée par M. Kohn-Abrest donne des commodités fort intéressantes quand il s'agit d'étudier, ainsi que l'auteur de la note l'a fait en collaboration avec M. Sicard, l'élimination et la fixation des dérivés organiques de l'arsenic — arsénobenzol, novarsénobenzol, etc. — dont il est fait aujourd'hui en pratique médicale un usage courant.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Décembre 1920.

Les ergotinines. — *M. Tiffeneau* a comparé les propriétés physiologiques de l'ergotinine cristallisée et de l'ergotinine amorphe : ces propriétés sont très voisines, mais cela ne saurait autoriser les Allemands à désigner frauduleusement le produit amorphe sous le nom d'ergotinine cristallisée.

Combinaisons des phénols avec l'uroformine. — L'étude pharmacologique de ces combinaisons a été faite par *MM. Tiffeneau et Bouchereau.* Le diphénate est dépourvu de causticité ; sa toxicité répond à celle du phénol qu'il renferme et ses propriété antiseptiques sont nettement supérieures à celles de ses composants.

Traitement de l'érysipèle des nouveau-nés. — *M. R. Labbé et Mme de Larminat* emploient contre cet érysipèle, dont le pronostic est grave, une médication ancienne appliquée suivant une technique nouvelle et qui leur a donné des résultats très encourageants.

Les régions enflammées sont badigeonnées largement — et quelle que soit leur étendue — toutes les 4 heures, jour et nuit, avec une solution aqueuse de nitrate d'argent à 4 pour 100. La peau est ensuite recouverte de poudre aseptique ou légèrement antiseptique et de linge. Les pansements humides continus ont des inconvénients. Ce traitement est poursuivi sans arrêt jusqu'à guérison, malgré la pigmentation brune de la peau. Aucune intolérance, aucune suite fâcheuse. L'évolution de l'érysipèle est retardée et arrêtée, mais le traitement local doit être complété par un traitement général.

Lymphothérapie. — *M. Artault* (de Vevey) signale l'intérêt de la lymphothérapie (auto-injection de la sérosité d'un vésicatoire) dans 2 cas d'infection puerpérale.

Traitement des psychoses. — *M. A. Marie* (de Villejuif) étudie quelques applications de l'opothérapie à la thérapeutique de la démence précoce.

Traitement des engelures. — *M. Claop* signale que l'élément douleur dans les engelures peut être supprimé par la compression élastique à la racine du segment atteint.

Traitement des broncho-pneumonies par la trachéo-fistulisation. — Agent efficace de désinfection de la lésion bronchiolo-alvéolaire, dit *M. Rosenthal*, la trachéo-fistulisation doit être employée précocement et énergiquement pour empêcher les localisations secondaires. Elle ne saurait lutter avec succès contre les septicémies qui accompagnent une localisation pulmonaire. Au contraire, tant que la maladie reste locale, elle en détermine la régression et la guérison. La solution de taurocholate de soude liquéfie le pneumocoque ; l'essence de térébenthine, administrée par voie intratrachéale, peut donner une dernière chance de guérison dans les cas désespérés.

Election du bureau. — Sont élus pour 1920 : Président, *M. G. Baudoin* ; vice-président, *M. L. Hallion.*

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Décembre 1920.

Coexistence d'un épithélioma du corps et d'un épithélioma du col de l'utérus à siège limité. — *MM. René Durand et Alix Lefort* ont observé ce cas chez une malade qui cliniquement avait présenté les symptômes d'un épithélioma du col. Le diagnostic exact ne fut fait que post-opératoirement, après examen macroscopique et microscopique de la pièce. A l'ouverture de l'utérus, enlevé par voie vaginale, on constata l'existence de deux foyers néoplasiques isolés situés, l'un au niveau du fond, l'autre au niveau du canal cervical. Les coupes histologiques pratiquées dans ces foyers et en dehors d'eux montrèrent qu'il s'agissait de l'association d'un épithélioma malpighien infiltrant du col et d'un épithélioma cylindrique végétant du corps, séparés par une zone de tissu utérin sain.

Ce cas est intéressant par suite de la rareté des lésions épithéliomateuses concomitantes, mais isolées du corps et du col de l'utérus.

Apophyse trochléaire volumineuse du calcanéum. — *M. Clap* présente un calcanéum remarquable par le développement considérable de l'apophyse trochléaire, poulie de réflexion des tendons des muscles péroniers latéraux. Cette anomalie était bilatérale.

L. Clap.

LE CENTENAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(1820-1920)

I

Rôle de l'Académie de Médecine dans l'Évolution de l'Hygiène publique

(1820-1920)

Conférence de M. H. VAILLARD

I

1820

1820 ! La France sort à peine de la période des guerres qui, de la Révolution à la fin de l'épopée napoléonienne, ont ensanglanté le sol de l'Europe et fomenté parmi les belligérants et les peuples d'incessantes épidémies plus meurtrières que les batailles. Au cours de cette longue tourmente, ses armées avaient subi la peste en Égypte et en Syrie; la fièvre jaune à Saint-Domingue, aux Antilles et en Espagne; en Europe le typhus pétéchial, la dysenterie et ces fièvres de nature encore imprécise (putrides, malignes, adynamiques, etc.) que les troupes, après en avoir souffert aux lieux de leurs combats, ramenaient et disséminaient sur notre territoire. Lorsque la paix fut venue, le souvenir de ces fléaux à peine apaisés imposait au Gouvernement le devoir d'assurer à la Santé publique une protection plus efficace que par le passé. Mais l'organe propre à l'éclairer dans cette tâche n'existait pas. Il fut créé par l'Ordonnance royale du 20 décembre 1820 qui instituait l'Académie de médecine « spécialement pour répondre aux demandes du Gouvernement sur tout ce qui intéresse la Santé publique et principalement sur les épidémies, les maladies particulières à certains pays, les épizooties... ». L'Académie devenait ainsi un conseil légal dans l'État.

Cette fonction officielle eût été sans doute bien réduite si les manifestations en devaient rester subordonnées à une initiative préalable des pouvoirs publics. Peut-être en fût-il d'abord ainsi, car le règlement ne prévoyait que trois séances publiques par année et quelques rares réunions de sections. S'il faut même en croire les gazettes du temps, souvent malicieuses, les débuts de nos devanciers ne furent guère laborieux : la signature de la feuille de présence et l'adoption du procès-verbal résumèrent pendant plusieurs années les travaux de la nouvelle institution. Mais l'Académie ne tardait pas à s'affranchir de sa charte constitutive en s'attribuant la liberté d'éclairer l'opinion et les pouvoirs sur toutes les questions que lui paraissait soulever la sauvegarde des intérêts sanitaires. Par une convention tacite dont le Gouvernement ne prenait guère ombrage, elle s'instituait donc la gardienne naturelle de la santé publique et, pour y pourvoir, créait une Commission permanente des épidémies.

. . . .

Mais comment nos devanciers avaient-ils conçu le rôle qui incombait désormais à l'Académie de servir le progrès des connaissances médicales et leur application à la médecine publique? Quelques-uns de nos anciens Présidents l'ont plusieurs fois spécifié. « Le rôle des Académies, disait Grisolle, n'est poin de faire des découvertes, mais bien de les reconnaître, de les consacrer, d'avertir, de diriger parfois l'esprit d'innovation pour le préserver de ses écarts, l'empêcher de s'égarer et prévenir de la sorte les grandes secousses, les invasions brusques des systèmes qui, le plus souvent, retardent le progrès régulier. ». .

. . . .

Le cadre de son activité étant ainsi défini, quelle a été la part de l'Académie de médecine dans le développement et les progrès de l'hygiène publique pendant le siècle révolu depuis sa fondation ?

L'œuvre de notre Compagnie appartient au jugement de la postérité et je n'aurais pas la présomption de le devancer aujourd'hui. En retracer l'ensemble, et toute la diversité, dans un raccourci résumant cent années de travaux serait d'ailleurs une tentative trop osée de ma part. Mieux vaut réduire mon ambition à une visée plus modeste, et limiter l'objet de ma lecture à cette période déjà lointaine de la vie académique comprise entre 1820 et 1885, afin d'en faire revivre certaines phases presque oubliées de nos jours et que l'on peut grouper autour d'un grand nom : Pasteur.

L'hygiène publique à l'Académie avant Pasteur — La bataille des doctrines engagée sur ses immortelles découvertes — La doctrine pastorienne et la genèse de la prophylaxie moderne : tels sont les souvenirs que je me propose d'évoquer en laissant le plus souvent la parole aux faits et aux hommes eux-mêmes.

. . . .

II

1820 à 1865

On ne saurait dire que pendant les 45 premières années de son existence l'Académie a marqué d'une empreinte vivifiante la prophylaxie des maladies transmissibles, importables de foyers étrangers ou coutumières à notre pays ; elle ne le pouvait pas.

Certes les motifs d'aviser et d'agir ne faisaient point défaut. La peste restait vivace en Orient, toujours menaçante pour le bassin de la Méditerranée. La fièvre jaune, endémique aux Antilles, avait ravagé Barcelone et touché quelques ports d'Italie. Un fléau jusqu'alors inconnu, le choléra, avait parcouru l'Europe et maintes régions de France. La fièvre typhoïde, la diphtérie, etc., s'entretenaient parmi nos populations avec une ténacité qu'on se bornait à subir comme une fatalité. Mais aucune lumière étiologique n'orientait nos devanciers dans l'œuvre de préservation à entreprendre. . . . .

. . . .

La doctrine de la contagion édifiée par Fracastor s'était effondrée sous les coups de Broussais. La contagion avait perdu tout sens défini et paraissait d'ailleurs une croyance chimérique. Le progrès semblait marcher avec ceux qui ne l'admettaient plus ; leur doctrine était considérée comme essentiellement *libérale*, en rapport avec les aspirations politiques et la dignité humaine, puisque, dans l'ordre sanitaire, elle portait à supprimer toute entrave aux personnes et au négoce. Et, pour expliquer l'origine insaisissable des maladies épidémiques ou les plus nettement virulentes, on était conduit à croire qu'elles naissaient spontanément sous l'action de causes banales. Cette conception constituait la doctrine de l'*infection*, opposée à celle de la *contagion* et que Dubois (d'Amiens), l'un des Secrétaires perpétuels de notre Compagnie, célébrait en 1845 comme l'une des vues les plus profondes de la pathologie contemporaine, basée sur des faits hors de conteste.

Qu'enseignait donc cette doctrine nouvelle qui avait l'amplitude voulue pour donner asile à toutes les hypothèses? Les maladies les plus évidemment spécifiques peuvent naître de toutes pièces sous l'influence des causes locales d'insalubrité que réalisent les foyers quelconques de putréfaction animale ou végétale, l'encombrement de malades, l'encombrement d'indi-

vidus sains mais soumis à des fatigues exagérées, à une alimentation insuffisante, etc., etc. . . . .

. . . .

Ainsi naissaient dans leur foyer d'origine la peste et la fièvre jaune dont la contagiosité était généralement niée ou réduite à des éventualités négligeables. Sous la suggestion de ces idées, l'Académie faillit être induite par Chervin à demander la suppression totale des quarantaines. L'indifférence pour les règlements sanitaires pénétra dans le domaine administratif. Qu'en advint-il? Ceux-là le savent qui ont suivi les ravages de la fièvre jaune dans nos colonies sous le régime du *laissez-passer*. . .

. . . .

L'invasion et la marche du choléra avaient dérouté les esprits, sans troubler cependant la foi fervente dans les doctrines admises. Il paraissait certain que le « *génie épidémique* », « *l'épidémicité* », « *une constitution médicale spéciale* » suffisaient à tout expliquer, car tels étaient les mots creux dont on parait l'ignorance sur le fond. La propagation de la maladie ne pouvait-elle s'établir aussi, en quelques circonstances, par la migration des individus ou le transport de leurs hardes, c'est-à-dire autrement que par voie *épidémique*? La question était débattue, et, au nom des doctrines, l'Académie repoussait avec véhémence une pareille hypothèse, malgré les observations qui affluaient vers elle, émanant des praticiens de la province et des campagnes. . .

. . . .

Seul, dans cette circonstance, un chirurgien illustre, Velpeau, instruit par les faits qu'il avait observés, se levait du fauteuil présidentiel pour affirmer que le choléra est contagieux comme la fièvre typhoïde, comme le croup. « Il est même très contagieux, ajoutait-il, et je ne crains pas d'annoncer qu'avec le temps les médecins et l'Académie elle-même se rangeront à mon opinion. » Quelles pouvaient être, sous l'emprise de pareilles idées, les instructions prophylactiques inspirées par l'Académie? On le devine sans peine, et je n'insiste pas.

. . . .

La fièvre typhoïde, par sa permanence et ses épidémies sans cesse renaissantes, constituait pour notre pays un fléau plus redoutable que le choléra. Les causes en étaient attribuées à des influences banales, suivant la doctrine de l'infection. Une notion exacte est apportée par les praticiens des petites villes et des campagnes : les malades atteints de fièvre typhoïde l'importent et la propagent dans les milieux indemnes; le rôle de la contagion familiale devient évident. A cette vérité capable d'éclairer la prophylaxie l'Académie oppose le doute ou la négation. Les médecins éminents qui ne reconnaissent pas la propriété contagieuse de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris déclarent qu'elle ne saurait l'acquérir à quelques lieues de la capitale et dans les campagnes. Encore une fois, les praticiens de province, s'affranchissant des doctrines de l'École, obéissaient à l'évidence des faits journaliers pour en déduire une vérité, tandis que nos devanciers, dominés par leurs préjugés dogmatiques, écartaient cette vérité. Cependant Louis avertissait ses collègues que si la contagion est moins évidente à Paris qu'ailleurs, c'est qu'elle y est plus difficile à suivre, surtout dans les hôpitaux.

(*M. Vaillard relate ensuite l'histoire de la morve devant l'Académie, exemple non moins impressionnant des erreurs de l'époque.*)

. . . .

Rappellerai-je, pour en finir avec les erreurs du temps passé, qu'on admettait une rage spontanée du chien et de l'homme, plus fréquente que la rage communiquée par morsure. Spontané aussi était le charbon des animaux domestiques. Briquet s'efforçait même de montrer à cette tribune comment la syphilis a pu et peut encore naître spontanément par l'usage abusif des organes génitaux, et cela en 1864!

Avec de pareilles doctrines étiologiques l'Académie ne pouvait orienter dans des voies profitables la prophylaxie des maladies transmissibles. En vérité, la santé publique était livrée aux mains du destin.

Mais dans une autre direction l'œuvre de notre Compagnie fut méritoire et digne d'être rappelée.

Les règlements sanitaires du royaume, inspirés par la terreur de la peste, imposaient au commerce du Levant un régime de dures quarantaines et de lazarets barbares. L'Académie sut obtenir les atténuations compatibles avec la protection de la santé publique et, par une heureuse initiative, provoquait la création de médecins sanitaires délégués en Orient pour y surveiller les régions dangereuses. S'il importait de fermer nos ports à l'entrée de la peste, mieux valait encore l'empêcher de sortir de ses foyers en appliquant certaines mesures au départ des navires. Tel fut le rôle de ces médecins sanitaires qui délivraient les patentes et réglaient par avance les conditions du débarquement. C'est pour assurer l'avenir de cette institution que l'Académie confiait à l'un de ses membres, Pruss, le poste d'honneur d'Alexandrie.

. . . .

En 1861-62 se déroula une longue et superbe discussion sur la salubrité des hôpitaux dont bien des épisodes seraient à rappeler. . . . .

. . . .

La syphilis vaccinale, trop souvent ignorée ou méconnue, commençait à devenir un péril public. En 1864, Depaul, directeur de la vaccine, dénonça ses méfaits à l'Académie et, pour les prévenir, proposa d'encourager la substitution du vaccin animal au vaccin humain, demandant que son rapport soit transmis au Ministre de l'Intérieur. Ce document courageux et très démonstratif fut âprement combattu, non seulement sur le terrain doctrinal, mais même au point de vue de la réalité des faits et de l'opportunité de leur divulgation. L'Académie n'osa prendre la responsabilité de suivre son rapporteur ; elle se borna à lui adresser des remerciements pour ses utiles et importantes recherches tout en refusant de les transmettre au Ministre compétent. Depaul était obstiné. Inlassablement, par la suite, il étale à la tribune les faits lamentables de transmission de la syphilis par la vaccination de bras à bras et finit par imposer l'évidence de ce danger social. Mais il attendit près de 20 ans avant de voir la réalisation du progrès qu'il poursuivait.

Vraiment, l'Académie tardait trop parfois à sanctionner les vérités nouvelles applicables à la protection de la santé publique. Est-ce pour l'avertir à ce sujet que Nélaton terminait par ce sage conseil un discours où il faisait allusion aux traits malicieux dont l'Académie était souvent l'objet : « Il faut, disait-il, ne point tenir outre mesure aux doctrines et savoir les abandonner lorsque, ne cadrant plus avec les faits récemment acquis, elles deviennent stériles ...Rappelez-vous toujours cette pensée d'un de nos plus beaux et plus libres esprits, pensée qui prend vraiment une valeur absolue en matière de science : « La foi « qu'on a eue ne doit jamais être une chaîne ; on est quitte « envers elle quand on l'a roulée dans le linceul de pourpre où « dorment les dieux morts. »

. . . .

III

1865 à 1873

La sève des doctrines nouvelles est préparée ; elle commence à nourrir quelques esprits.

De 1859 à 1865, Pasteur a dévoilé le secret des fermentations, le rôle des organismes microscopiques dans leur évolution et la spécificité de ces ferments animés. Ses immortels travaux sur la *génération spontanée* ont établi que les ferments ne naissent jamais dans les milieux fermentescibles, mais y sont toujours introduits du dehors. Par cela seul Pasteur avait déjà illuminé la pathogénie des maladies infectieuses. Bientôt ses admirables recherches sur les *maladies des vers à soie* (1865-67) allaient fonder les assises inébranlables d'une pathologie nouvelle, éclaircir enfin le mystère de la contagion et de l'hérédité.

La lumière s'annonçait éclatante pour les esprits non prévenus.

En 1863, Davaine, suggestionné par une note de Pasteur sur le ferment butyrique, applique le premier la théorie des germes à l'étiologie du charbon : il émet l'idée que les agents essentiels de cette maladie sont les bâtonnets immobiles ou *bactéridies* que, en 1850, il avait vus avec Rayer dans le sang des animaux charbonneux. Ce sera l'honneur de Davaine d'avoir vu sur ce point plus loin que les hommes de sa génération.

C'est à ce moment, le 5 décembre 1865, qu'un jeune professeur agrégé du Val-de-Grâce, Villemin, venait lire à l'Académie une note désormais célèbre ayant pour titre : *Cause et nature de la tuberculose*. C'était la démonstration expérimentale de la virulence et de l'inoculabilité de la tuberculose. Je compte ne rien révéler à personne en disant que cette note si grosse de consé-

quences fut accueillie par l'indifférence et passa inaperçue. Villemin la confirme et la complète un an après, le 30 octobre 1866, par la lecture d'un deuxième mémoire intitulé encore : *Cause et nature de la tuberculose*. Cette fois, l'Académie s'éveille et soumet les travaux de Villemin à une Commission composée de Louis, Grisolle, H. Bouley et Colin (d'Alfort). La Commission déposa son rapport en juillet 1867 après avoir confirmé tous les résultats expérimentaux de Villemin ; « elle reconnaît que ces faits jettent un jour nouveau sur la nature de la phtisie et lui attribuent incontestablement une place dans le groupe des affections contagieuses ».

Alors commence une mémorable discussion (1867-68) qui marque le premier heurt violent entre l'observation clinique et l'expérimentation en marche vers la conquête de la vérité. Ce fut la révolte contre le fait nouveau, et, comme le dit Duclaux, la première salve de l'artillerie qui tonna plus tard contre Pasteur. . . . .

. . . .

En 1872, Davaine communique ses recherches sur la *Septicémie des animaux* où il montre l'incroyable puissance d'un virus nouveau qui persiste presque à l'infini dans les inoculations successives, jusque dans des dilutions exprimées par un trillionième de goutte. Mais Davaine était suspect d'hérésie pour avoir soutenu la nature parasitaire du charbon, et son travail, malgré les confirmations qu'il reçoit, est accueilli par des quolibets. On plaisante le trillionième de goutte de son virus exalté qui suffit à tuer l'animal; on le blâme de fournir ainsi des armes inopportunes à l'homéopathie. C'est motif à virulentes apostrophes contre les ferments et bactéries, contre les prétentions de ces expériences de laboratoire voulant imposer à la clinique des idées qui trébuchent à chaque pas. Davaine se borne à répondre en confessant sa foi.

« Les vibrioniens, disait-il, remplissent dans la nature une grande fonction, c'est une fonction de destruction. Mais ils ne l'accomplissent pas seulement dans la nature morte ; ils détruisent aussi les êtres vivants et l'homme a besoin de s'en défendre. Il nous importe donc de les connaître et d'encourager dans un sujet aussi obscur toutes les tentatives et toutes les recherches. »

Pasteur va entrer en scène.

IV

1873 à 1885

Le 23 mars 1873, Pasteur est élu dans la section des associés libres, non par acclamation, mais par 41 voix contre 26 à Leroy de Méricourt.

« Lorsque notre illustre collègue est entré dans cette Académie, devait bientôt dire le professeur Chauffard, il n'y est pas entré seulement avec son œuvre immortelle, avec la science des fermentations. Non, M. Pasteur, qu'il le veuille ou non, qu'il le sache ou qu'il l'ignore, est entré ici avec toute une pathologie, pathologie envahissante qui semble avoir conquis déjà la classe entière des maladies spécifiques, la plus vaste de la nosologie, et tend obscurément à gagner les affections internes qui jusqu'ici semblaient se dérober à la spécificité... Substituer le parasitisme à la vieille conception de la maladie une, active, spontanée, le travail systématique du jour est là. »

Chauffard ne se trompait point, et Pasteur avait la claire vision du but vers lequel il marchait. « Je suis entré parmi vous, disait-il, avec un programme à suivre qui exige que tous mes pas soient assurés... Mon programme, je puis vous le dire en deux mots : j'ai cherché pendant 20 ans et je cherche encore la génération spontanée proprement dite... Si Dieu le permet, *je chercherai pendant 20 ans et plus la génération spontanée des maladies transmissibles*. Dans ces difficiles études autant je rejetterai toujours avec sévérité la frivolité dans la contradiction, autant j'aurai d'estime et de reconnaissance pour ceux qui m'avertiront que je suis dans l'erreur. »

Pasteur, comme l'écrivait naguère son disciple et continuateur parmi nous, notre collègue E. Roux, « Pasteur avait déjà révolutionné la médecine avant d'avoir entrepris l'étude d'aucune maladie. Chacune des propositions fondamentales établies pour les fermentations devait s'appliquer avec la même exactitude aux maladies infectieuses.

« Le virus est un être vivant comme le ferment; tous deux sont des microbes comme on dit aujourd'hui.

« Le virus en se multipliant dans le corps cause la maladie infectieuse, comme le ferment pullulant dans le milieu fermentescible produit la fermentation.

« A chaque maladie infectieuse correspond un virus spécifique, comme à chaque fermentation un ferment particulier.

« Le virus vient du dehors et, par conséquent, la contagion peut être évitée.

« Les travaux de Pasteur sur les fermentations donnaient à la médecine non seulement une doctrine, mais aussi une méthode de recherches et une technique d'une merveilleuse puissance. »

L'extension aux maladies des notions acquises sur les fermentations devait donc se poser devant l'Académie. Alors aussi, comme le prévoyait Chauffard, devait s'engager le choc nécessaire, grandiose et décisif entre les doctrines traditionnelles sur la spontanéité morbide qui dominaient l'esprit médical et les idées nouvelles échappées des cornues d'un chimiste, ainsi que cela se disait ironiquement à cette tribune. Ce n'est pas sans émotion qu'on revit aujourd'hui par la lecture de nos Bulletins cette longue et superbe bataille qui avait pour enjeu l'avenir de la médecine et de la prophylaxie. En retracer ici toute l'histoire serait impossible. Je me limiterai à quelques souvenirs épisodiques sans m'éloigner de mon sujet, car c'est réellement de ces temps héroïques que commencera à dater l'hygiène publique.

Dans les jours qui suivirent son entrée à l'Académie, Pasteur y pouvait prendre contact avec les doctrines étiologiques admises en ce milieu dirigeant. Il s'agissait du typhus exanthématique. A cette maladie transmissible, si hautement spécifique, on s'accorda à reconnaître comme uniques causes déterminantes la misère, la famine et l'encombrement. Chauffard protestait cependant contre cette action attribuée à des causes banales et démontrait leur impuissance à provoquer le typhus en France en dehors d'une importation. Fauvel, épidémiologiste officiel et notoire, répond d'une manière péremptoire : « Le typhus est susceptible de se produire dans toute agglomération d'hommes épuisés par de longues privations, par les maladies qui s'ensuivent, et accumulés dans un espace confiné. Après que la maladie est ainsi née de toutes pièces, apparaît un principe morbifique doué de propriétés contagieuses. Le typhus fournit donc l'exemple d'un principe virulent prenant spontanément naissance dans l'organisme humain. »

Pasteur garda le silence ; il ne s'aventurait pas sur le terrain de la pathologie qui n'était pas celui de ses expériences.

Mais presque aussitôt se pose la question des *urines ammoniacales*, puis de la *putréfaction* qui met en cause le rôle des germes animés et leur génération spontanée. C'est le domaine de Pasteur. Alors il entre dans le débat avec la rigueur, la précision et l'abondance de ses faits expérimentaux, démontrant qu'il n'existe ni fermentation, ni putréfaction sans organismes microscopiques, que les liquides fermentescibles restent inaltérés lorsqu'ils sont mis à l'abri des poussières de l'air. Et que lui opposent ses contradicteurs ? des présomptions, des doutes, des vues philosophiques sur les desseins insondables du Créateur, un flux d'éloquence ; arguments bien creux pour le grand expérimentateur.

. . . .

Pasteur fréquentait volontiers notre Compagnie. Ce lui était une occasion de se familiariser avec les idées médicales, de propager aussi les siennes et d'ouvrir des horizons nouveaux aux esprits réfléchis. Faisant hommage à l'Académie, en 1876, de ses *Études sur la bière, ses maladies et les causes qui les provoquent*, il exprime sa confiance que les médecins liront ce livre avec utilité, bien qu'il n'y soit nullement question de médecine.

. . . .

La spontanéité des maladies spécifiques lui apparaissait une monstrueuse hérésie qui révoltait sa conscience scientifique. Ce dogme médical que sapait toute son œuvre expérimentale ne cessait cependant de trouver à l'Académie d'éloquents défenseurs. Mais jamais peut-être n'y fut-il soutenu avec plus d'éclat qu'en 1877, au cours d'une grande discussion sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. Ce débat marque une date, car il oppose clairement la médecine du passé et celle de l'avenir, le fatalisme résigné de l'une devant son impuissance à préserver et les énergies vivifiantes de l'autre, pleine de confiance dans la prophylaxie des maladies transmissibles.

M. Gueneau de Mussy venait d'exposer les doctrines anglaises de Budd et de Murchison. Il affirmait la nature essentiellement contagieuse de la fièvre typhoïde et considérait comme douteux qu'elle puisse se propager en dehors de la contagion, celle-ci s'exerçant par l'intermédiaire des matières fécales, véhicules du poison typhique. Alors, l'un des esprits les plus éminents de l'Académie, le professeur Chauffard, développe ses conceptions pathogéniques où s'allient la spontanéité de la fièvre typhoïde et sa transmission par contagion. Avec une magnificence de langage et une sincérité de pensées qui captivent, il professe sa foi dans la spontanéité des maladies spécifiques et l'oppose « à ces doctrines suivant lesquelles la maladie ne naît plus de nous, en nous, mais entre en nous du dehors; nous ne ferions que la supporter, nous serions la scène sur laquelle viendrait jouer un acteur nomade ». — « Si, ajoutait-il, la fièvre typhoïde relève d'une cause parasitaire, on peut nourrir le vague espoir d'en débarrasser l'humanité. Si au contraire elle sort de notre spontanéité vivante, si nous l'engendrons en nous-même, c'est de l'utopie et de la déclamation de croire et de dire que nous pourrons l'étouffer un jour ». Chauffard portait encore la chaîne de sa foi dogmatique, mais une chaîne prête à se rompre, et, comme s'il pressentait la fin de ses illusions doctrinales, ce grand esprit philosophique semait les fleurs somptueuses de son éloquence sur le linceul de pourpre où Pasteur avait enseveli la spontanéité morbide, un dieu mort.

Au moins la doctrine nouvelle trouve-t-elle un défenseur à l'Académie. Eclairé et convaincu par les études de Pasteur sur les maladies des vers à soie, Gueneau de Mussy affirme sa croyance en la théorie des germes et glorifie son influence sur nos doctrines médicales. . . . .

. . . .

Cette joute oratoire devait avoir pour épilogue une intervention de Pasteur qui jetait dans la balance sa note célèbre « *Sur le charbon et la septicémie* » (17 juillet 1877)... « Je ne suis nullement autorisé, disait-il en terminant sa lecture, à porter un jugement sur les opinions qui ont été émises dans la discussion brillante à tant d'égards que l'Académie a ouverte récemment sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. Pourtant je dois condamner sans réserve une théorie médicale déjà soutenue à diverses reprises dans cette enceinte et qui a fait une apparition nouvelle pendant la discussion que je rappelle ». Et Pasteur poursuit par cette page que je me reprocherai de ne point reproduire: « L'Académie sait pertinemment que l'hypothèse de la génération spontanée, qui a succombé dans le laboratoire sous toutes ses formes, cherche aujourd'hui un refuge dans les obscurités de la pathologie.

« Lorsque, dans une occasion récente, j'ai poussé à bout le Dr Bastian, je ne cherchais pas une satisfaction d'amour-propre. Ce que je voulais, c'est que ce savant ne pût invoquer une prétendue expérience de génération spontanée en faveur de la doctrine de la spontanéité des maladies. Je ne saurai mieux rendre ma pensée qu'en reproduisant un passage d'une lettre que je lui écrivais il y a peu de jours. « Savez-vous, lui disais-je, pourquoi j'attache un si grand prix à vous combattre et à vous vaincre, c'est que vous êtes un des principaux adeptes d'une doctrine médicale, suivant moi funeste au progrès de l'art de guérir, la doctrine de la spontanéité de toutes les maladies. Vous êtes de cette école qui inscrirait volontiers au frontispice de son temple, comme le voulait naguère un des membres de l'Académie de médecine de Paris : *la maladie est en nous, de nous, par nous.* Tout serait donc spontané en pathologie. Voilà l'erreur préjudiciable, je le répète, au progrès médical. Beaucoup de maladies ne sont jamais spontanées. Au point de vue prophylactique, comme au point de vue thérapeutique, il y a un abîme pour le médecin et le chirurgien suivant qu'ils prennent pour guide l'une ou l'autre des deux doctrines. Après l'exposé que je viens de faire à l'Académie, toute discussion ne serait-elle pas superflue qui mettrait en doute l'impérieuse nécessité de compter désormais avec le rôle pathogénique des infiniment petits. »

Ainsi se forgeait lentement l'arme nouvelle et puissante que Pasteur devait mettre aux mains de l'hygiène publique.

Rappellerai-je les communications faites par Pasteur à notre Compagnie après le magistral résumé qu'en a donné notre collègue E. Roux dans sa notice sur l'*œuvre médicale* du Maître; elles sont dans la mémoire de tous et constituent le plus glorieux patrimoine de l'Académie.

C'est le *charbon de la poule* qui montre comment se crée la réceptivité à une maladie infectieuse. Le *choléra des poules*, l'*atténuation de son virus*, l'*explication de la non-récidive* et de l'*immunité acquise*, aboutissant à la *vaccination préventive* contre cette maladie. La *théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie*. En 1879, c'est la cause de la *fièvre puerpérale* révélée dans une séance mémorable. Hervieux s'efforçait de prouver que ce fléau des Maternités échappait à la théorie des germes, exprimant sa crainte de mourir avant la découverte du vibrion qui la provoque. « Eh bien! s'écrie Pasteur, que l'Académie me permette de dessiner sous ses yeux le dangereux microbe auquel je suis porté en ce moment à attribuer l'existence de cette fièvre ». Il dessinait aussitôt au tableau le microbe en chapelets de grains sphériques (streptocoque) qu'il trouvait dans les lochies, les abcès, le sang des femmes malades, le pus du péritoine. Et il allait ajouter, animé par sa foi dans la vérité: « Je vous demande, dès après l'accouchement et jusqu'à complet rétablissement, d'empêcher l'apparition de ces infiniment petits. Puisque chez une accouchée dont l'état était irréprochable ces infiniment petits se sont trouvés absents, pourquoi ne pas essayer de placer dans les mêmes conditions toutes les accouchées sans distinction? Les soins cliniques, ceux de l'hygiène peuvent-ils être compromis? » Et il conseille les lavages antiseptiques. La prophylaxie de la fièvre puerpérale était fondée.

. . . .

Ce sont ensuite les notes successives sur l'*étiologie du charbon*, signées de Pasteur et de ses collaborateurs Chamberland et Roux, et dont on a pu dire que « jamais jusqu'ici la médecine n'avait connu une semblable perfection dans les expériences, une pareille rigueur dans les déductions, et une telle sûreté dans les applications ». Aussi Pasteur avait-il le droit de dire à ce moment : « J'imagine que l'Académie aura peut-être fait la remarque que la théorie des germes paraît prendre plaisir à se jouer de ses adversaires. Elle agrandit ses conquêtes et fortifie ses méthodes. On n'arrêtera sa marche, ni en France, ni à l'étranger : un souffle de vérité l'emporte vers les champs féconds de l'avenir. » — C'est l'*atténuation des virus et leur retour à la virulence*. La *vaccination contre le charbon* et la célèbre expérience de Pouilly le Fort qui confirme triomphalement l'une des plus grandes découvertes de la médecine au siècle passé. — C'est le *rouget du porc et la vaccination préventive contre cette maladie*. « Nouvelle preuve, disait Pasteur, à l'appui de la grande méthode de l'inoculation préventive; elle en élargit le champ et renforce l'espérance que le moment arrive où la médecine de l'homme pourra elle aussi bénéficier de cette méthode pour prémunir les populations contre les atteintes des maladies contagieuses. » . . . .

. . . .

Tel est le cortège d'immortels travaux avec lequel Pasteur s'avançait vers la postérité, allant au devant de la vénération des siècles; et le tout devait être bientôt couronné par ses *études sur la rage*! Dès ce moment Pasteur avait fondé la prophylaxie et l'hygiène publique sur ses bases définitives. Toutes les découvertes dont peut s'enorgueillir la prophylaxie contemporaine des maladies infectieuses sont en germe dans l'œuvre géniale du Maître. Que dis-je, elles ont été prévues, préparées, réglées pour ainsi dire par ses recherches et sa pensée; elles n'en sont que le développement logique et harmonieux.

Mais toutes ces communications, évangile des temps nouveaux, que nous relisons avec une admiration reconnaissante, soulevaient alors d'ardentes controverses. Parfois la polémique soufflait en bourrasques et déchaînait la tempête, car nombreux étaient les membres de notre Compagnie qui subissaient, avec impatience, l'emprise mordante des recherches de Pasteur sur le domaine de la médecine. Ces épisodes que relatent nos Bulletins marquent d'un trait trop saisissant la physionomie des débats pendant cette grande lutte des idées, pour ne pas être rappelés au souvenir des présentes générations. . . . . ,

. . . .

Mais comment dépeindre, sans faire parler les interlocuteurs eux-mêmes, ces scènes épiques de 1883 où, dans un dernier et violent sursaut, la médecine traditionnelle se dressait contre Pasteur et ses doctrines. Au cours d'une discussion sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, Peter n'avait pas ménagé ses sarcasmes aux travaux de Pasteur qu'il résumait sous le terme péjoratif de « *chimiatrie* ». Bouley, qui, à suivre les découvertes

de Pasteur, avait dès ce moment trouvé son chemin de Damas, intervient alors pour glorifier en un magnifique exposé les immenses progrès accomplis dans l'étiologie et la prophylaxie des maladies contagieuses depuis qu'on a pu les concevoir comme le produit d'un ensemencement de l'organisme par un germe vivant. C'est toute l'œuvre de Pasteur qu'il déroule ainsi en son éclatante majesté devant l'Académie. Peter se livre alors à une attaque passionnée contre la doctrine nouvelle des maladies infectieuses et contre Pasteur. « Son excuse, dit-il, est d'être un chimiste qui a voulu, inspiré par le désir d'être utile, réformer la médecine à laquelle il est complètement étranger... (Assurément, Pasteur n'avait pas de diplôme médical; il n'avait que du génie)... La découverte des éléments matériels des maladies virulentes ne jette pas les grandes clartés que l'on a dites sur l'étiologie, et surtout la prophylaxie des maladies virulentes. Ce sont là des curiosités d'histoire naturelle, intéressantes à coup sûr, mais à peu près de nul profit pour la médecine proprement dite et qui ne valent ni le temps qu'on y passe ni le bruit qu'on en fait. Après tant et de si laborieuses recherches, il n'y aura rien de changé en médecine, il n'y aura que quelques microbes de plus. » Après quoi Peter discute à sa manière, ou plutôt déchire l'atténuation des virus, les vaccinations préventives et toute la doctrine prophylactique de Pasteur, se félicitant d'avoir soulevé cette discussion sur la *microbiatrie* et combattu un véritable péril social : l'application hâtive et téméraire à la médecine humaine d'expériences de médecine vétérinaire.

Ces attaques passionnées avaient recueilli quelques applaudissements. Pasteur gardait le silence. Bouley, seul sur la brèche, y répond avec une verve enflammée et des traits acérés, « s'inclinant plein d'admiration et de respect devant le chimiste qui, pour n'être pas médecin, illumine la médecine et dissipe, à la clarté de ses expériences, des obscurités jusqu'alors impénétrables ».

Ces débats si émotionnants allaient le devenir encore plus. Dédaigneux d'une polémique plus irritée que scientifique, Pasteur se borne à lire à la tribune sa note sur « *Les doctrines microbiennes et la vaccination charbonneuse* ». Belle et fière réponse qu'il termine par ces mots à l'adresse de son détracteur: « Mon patriotisme à moi, monsieur, est de telle nature que je ne me consolerai pas que la grande découverte de l'atténuation des virus-vaccins ne fût pas une découverte française ! » Peter prend de nouveau la parole et cette partie de la discussion laisse une amère tristesse à ceux qui la relisent : « J'ai voulu surtout combattre cette partie annexe de la chimiatrie qui n'est autre que la doctrine des microbes, doctrine qui n'a pas trouvé non plus de défenseurs parmi les médecins de notre Académie.

« Monsieur, ce sera pour moi un grand honneur de lutter contre vous...

« Les applications de vos expériences à l'homme, cela regarde les médecins. Et je ne peux m'en désintéresser ; j'ajoute que je ne le dois pas.

« Là, en effet, se trouve un double péril : *péril social, l'homicide* ; *péril intellectuel, la déraison.*

« J'ai trop souci de la vraie grandeur de mon pays pour le laisser, sans que j'y résiste, tomber dans la folie du microbe, c'est ma façon à moi d'avoir du patriotisme. » Quel blasphème !

Bouley était encore seul à se lever pour qu'un pareil discours ne s'achevât pas dans le silence de l'auditoire qui en eût été comme l'approbation.

Telle fut la dernière bataille sur les vérités définitivement conquises. Certes il y eut encore quelques combats d'arrière-garde dont les derniers coups de feu retentissaient non loin de l'époque actuelle. Mais l'Académie commençait à se faire comme une âme nouvelle, car la doctrine microbienne avait déjà accompli des miracles en chirurgie, en obstétrique, en hygiène, en thérapeutique, et force était bien aux plus incroyants de reconnaître qu'elle avait déjà conservé plus d'existences que toutes les théories et tous les systèmes de la vieille pathologie ; et ce n'était qu'un prélude dans l'épanouissement des plus riches conquêtes. Nombreux y devenaient les défenseurs de l'œuvre que quelques-uns de ses membres avaient si âprement combattue. On le vit bien lorsque Pasteur, mettant le sceau à sa gloire, apportait à l'Académie et au monde éblouis cette découverte de la *Prophylaxie de la rage après morsure* qui jetait sur la Science française un éclat incomparable. Alors encore la passion, la contradiction systématique, le dénigrement insidieux se déchaînent contre le traitement préventif de la rage pour le dénoncer à l'opinion publique comme anti-scientifique, inefficace et dangereux. L'illustre vieillard qui avait répandu tant de bienfaits sur l'humanité et que la maladie tenait éloigné de son laboratoire était, suivant l'expression même de Brouardel, « traduit à cette tribune comme un accusé ». Mais l'Académie, soulevée par le verbe indigné de Vulpian, de Brouardel, de Villemin, de Charcot, se dresse presque tout entière contre ceux qui veulent ternir notre grande gloire nationale. Vulpian, dont la voix était près de s'éteindre, couvrait de son autorité scientifique la géniale découverte de Pasteur et terminait ainsi le dernier discours qu'il prononça dans cette enceinte : « Aussi je ne crains pas de dire à M. Peter : comme médecin, comme académicien, comme philanthrope, comme patriote, il a entrepris et poursuivi une campagne déplorable. » De vifs applaudissements soulignaient cette apostrophe cinglante. Aujourd'hui la seule réponse à faire serait de citer le dernier chiffre de la mortalité par rage après le traitement pastorien : 0,16 p. 100 !

Peut-être me reprochera-t-on d'avoir trop complaisamment évoqué en ce jour des souvenirs qui ne sont pas tous à la louange de nos devanciers. Sachons cependant les entendre pour les méditer. . . . .

. . . .

V

1885 à 1920

La période moderne des travaux de l'Académie va commencer. L'hygiène prophylactique est née, en effet, du jour où la cause première des maladies transmissibles est devenue matériellement saisissable, accessible à la recherche scientifique et à l'expérimentation ; elle est donc sortie tout armée des travaux de Pasteur. « Il n'y a pas de constitution épidémique, de milieu épidémique, avait-il déjà dit en 1879. Ce qu'on appelle de ce nom correspond suivant moi, et je l'ai prouvé jusqu'à l'évidence pour la pébrine des vers à soie, à une abondance plus ou moins grande de germes de maladies. » On avait ainsi appris qu'un seul malade peut devenir redoutable par les germes innombrables qu'il est capable de répandre autour de lui ; leurs voies de propagation et de dissémination ne demeuraient plus dans le domaine du mystère et devenaient décelables ; l'hygiéniste avait le moyen d'en arrêter le plus souvent la diffusion. Sans utopie ni déclamation, la médecine avait le droit d'affirmer : la santé publique ne sera plus comme autrefois livrée au destin ; elle est désormais entre les mains de ceux qui ont le souci et le devoir de la protéger.

Dans cette voie nouvelle qui s'ouvrait à la sauvegarde de la santé publique, l'Académie avait un grand rôle à remplir et n'y a point failli. Comme le constataient avec satisfaction plusieurs de ses présidents, témoins du passé, le temps ne fut plus aux joutes oratoires sur les questions doctrinales où un public, avide de beau langage, venait en foule entendre d'éloquents discours plus faits pour charmer un auditoire de lettrés que pour servir la science. Cette transformation graduelle des habitudes académiques se liait, d'une part, à la considération accordée aux faits expérimentaux ; d'autre part, à l'indifférence profonde des hommes nouveaux pour les disputes scolastiques où les brillants aperçus de l'hypothèse se donnaient libre carrière. On rassemblait des faits pour avoir des idées et en déduire des applications pratiques : c'était le vœu de Pasteur.

Les plus importants problèmes de l'hygiène publique, urbaine, scolaire, alimentaire et de la médecine sociale ont été évoqués devant notre Compagnie. . . . .

. . . .

Je ne crains pas d'être démenti par le jugement de la postérité en affirmant que dans cette phase de 1885 à 1920 l'Académie, par ses travaux, ses avis et ses initiatives a pleinement répondu au but de son institution. On lui a parfois reproché de n'avoir pas toujours accéléré la marche du progrès, oubliant que les hommes affranchis des ardeurs de la jeunesse et mûris par l'expérience des choses sont naturellement enclins à tempérer de quelque modération l'impatience des novateurs. Du moins a-t-elle su éclairer, guider les pouvoirs publics, parfois non sans rudesse, féconder heureusement l'opinion médicale, la violenter même pour la bonne cause et consacrer de son autorité les vérités d'expérience. Ce passé, qui ne sera pas sans lustre dans l'histoire de la médecine publique en France, devient le garant de l'avenir : *ex præterito spes in futurum.*

II

Un siècle de Médecine à l'Académie

Par M. A. CHAUFFARD.

Messieurs,

L'Académie m'a fait grand honneur en me chargeant d'exposer devant vous, dans un rapide résumé, la longue suite de ses travaux en médecine pendant son premier siècle d'existence, de 1820 à 1920. Je sens tout le prix de la mission qui m'a été confiée, et voudrais pouvoir m'en bien acquitter, mais j'avoue que la tâche me semble lourde, et que je ne vois que trop combien il est difficile, sans abuser de votre temps et de votre attention, d'évoquer devant vous la succession de ces trois à quatre générations d'hommes, de leurs idées, de leurs travaux. Je ne pourrai essayer de le faire qu'en négligeant beaucoup de recherches particulières, et de nombreuses et importantes discussions qui mériteraient d'être rappelées, pour me contenter de vous retracer, sous leurs aspects les plus généraux, l'évolution des hommes et des idées, et les transformations successives de quelques-unes des grandes questions qui ont toujours dominé nos conceptions médicales.

Pour cela j'ai dû feuilleter tous les volumes de nos Bulletins et parcourir avec eux cette longue étape de cent années de travail scientifique; et à mesure qu'avançait ma lecture je la trouvais de plus en plus attachante. Peu à peu, d'entre les pages de nos volumes je voyais se relever et revivre les hommes du passé, avec leurs personnalités souvent si curieuses, leurs habitudes intellectuelles, leurs susceptibilités parfois excessives, leurs procédés oratoires. Au cours de toutes les discussions je les retrouvais, je devenais le spectateur de leurs controverses, de leurs luttes, de leurs rivalités. Ils m'apparaissaient vraiment comme des hommes de combat, toujours prompts à l'attaque ou à la riposte, féconds en discours et en citations classiques, fiers de leurs travaux, inébranlables dans leurs convictions. Il y a eu une époque des *doctrinaires*, à la tribune de l'Académie comme dans nos assemblées politiques, avec les longs discours, les discussions qui duraient des mois, les commissions, les ordres du jour, tout l'appareil des grands débats politiques.

Cette tradition s'est longtemps conservée, et je n'ose dire que ce fut pour le plus grand bien de l'avancement médical; l'abus de la parole est une mauvaise discipline intellectuelle, et c'est ce que voulait faire comprendre Pasteur quand le 2 mars 1875 il demandait que « pour introduire dans les discussions de l'Académie le véritable esprit scientifique, nous prenions entre nous une sorte d'engagement moral de ne jamais appeler ce bureau une tribune, de ne jamais appeler discours une communication qui y serait faite, de ne jamais appeler orateur celui qui vient de prendre ou celui qui va prendre la parole ».

La leçon était dure. A-t-elle été entendue? Peut-être, puisqu'en 1894, dans son allocution inaugurale, le président de l'Académie constatait, non peut-être sans quelque mélancolie, que le temps n'est plus « aux joutes oratoires, aux longs débats qui se prolongeaient pendant des mois, où les répliques succédaient aux discours et enthousiasmaient l'auditoire ».

Aujourd'hui, nos mœurs académiques sont devenues très calmes, beaucoup moins oratoires; les discussions, sauf sur quelques questions majeures de médecine sociale, sont plus rares et moins longues qu'autrefois, et elles restent dégagées de tout caractère personnel. Plus de faits et moins de paroles, n'est-ce pas le programme idéal de toute communication scientifique?

Ceci dit, Messieurs, prenons ces vénérables volumes de nos Bulletins, ouvrons-les, cherchons quels enseignements ils nous apportent.

Notons d'abord que pendant une première période de plus [illegible] quinze ans, les procès-verbaux des séances de l'Académie sont [illegible]és *manuscrits*, conservés dans de précieux registres de notre [illegible]iothèque, avec des séances assez courtes et des discussions [illegible] n'avaient pas encore l'ampleur qu'elles ont prise plus tard. [illegible]e ne pouvait être là qu'une étape temporaire, et à mesure que les travaux de l'Académie prenaient une importance plus grande, il parut nécessaire de les faire connaître du grand public médical. Ainsi naquirent nos Comptes Rendus, dont le premier numéro publia la séance du 4 octobre 1836. Quels étaient, à ces débuts publics de l'Académie, les grands courants d'idées qui dominaient la vie médicale?

Ils peuvent se résumer en trois hommes et en trois œuvres de tendances tout à fait différentes :

Pinel, avec sa *Nosologie philosophique* de 1795;

Broussais, avec l'*Examen des doctrines médicales*, paru en 1816;

Laënnec, avec le *Traité de l'auscultation médiate*, paru en 1819.

De ces hommes, deux ont disparu de la scène scientifique et n'appartiennent plus qu'à l'histoire de la Médecine; Laënnec demeure toujours vivant, en pleine gloire, le chef incontesté de la Médecine française, un des bienfaiteurs de la Médecine universelle.

Chacun de ces hommes avait ses disciples, ses défenseurs passionnés. Pinel était déjà plus lointain, homme du XVIIIe siècle plutôt que du XIXe, contemporain de notre premier président le baron Portal, dont le buste, conservé à la place d'honneur dans notre salle des Pas-Perdus, représente bien un homme d'avant la révolution, avec l'habit à la française et la perruque poudrée.

Broussais était au déclin de son influence, et sa doctrine dite physiologique avait été ruinée par les enquêtes de plus en plus étendues et précises de l'anatomie pathologique. Il conservait cependant des défenseurs à l'Académie, et Bouillaud resta toujours fidèle à sa doctrine thérapeutique des émissions sanguines, dont il se flattait même d'avoir donné une formule nouvelle et encore plus intensive.

A l'école de Laënnec, je rattacherai entre autres un homme dont l'influence a été grande, non seulement en France mais aussi en Angleterre et surtout aux États-Unis, Louis, qui a marqué si profondément son empreinte dans l'histoire de la phtisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde. Épris avant tout d'exactitude et de précision, il avait élevé à la hauteur d'une méthode l'enregistrement minutieux et la numération de tous les symptômes ou résultats thérapeutiques observés chez chaque malade, c'était la *méthode numérique*; elle donna lieu en 1837 à une très intéressante discussion à propos d'une vive attaque contre la méthode, faite par Risueno d'Amador, professeur de pathologie générale à Montpellier « 500 malades d'un côté, disait-il, 500 de l'autre, deux traitements opposés, comptez, voilà la science! » Dubois (d'Amiens), Piorry, Double, s'inscrivaient aussi parmi les opposants, tandis que Bouillaud, Chomel, Rochoux, défendaient les idées de Louis. « La statistique, écrivit Rochoux, est plus forte qu'une Faculté, plus forte qu'une Académie et que toutes les Académies du monde; en un mot la statistique médicale est *vraie*, et cela répond à tout. » Le mot le plus juste était dit par Rayer : « en médecine, le calcul est devenu un élément de la méthode expérimentale », et tout l'effort de notre séméiologie moderne le confirme, quand nous réduisons à des données numériques nos appréciations de la valeur fonctionnelle des différents organes.

Autour de ces idées en évolution, de l'enquête anatomo-pathologique, base de l'organicisme de l'École de Paris, se groupe toute une pléiade de grands lutteurs, Rostan, Gerdy, l'infatigable Bouillaud. Gaultier de Claubry, Piorry, avec son esprit novateur mais plein d'orgueil scientifique, voulant tout plier à ses conceptions personnelles, ramenant toujours la Médecine à ses idées favorites, la plessimétrie, la recherche des états organo-pathologiques et surtout la nomenclature médicale que Piorry voulait entièrement rénover et tirer exclusivement du grec.

C'était l'*onoma-pathologisme*, branche importante de l'ancienne pathologie médicale, devenue, pour Piorry, la pathologie iatrique. Si nous sommes parfois tentés de sourire de cette logomachie grecque, telle qu'il l'exposait à l'Académie en 1855, n'oublions pas cependant que quelques-uns des termes de cette nouvelle langue scientifique ont survécu, et quand nous parlons

de *toxémie* ou de *septicémie*, c'est à Piorry que nous sommes redevables de ces appellations devenues classiques.

Toute cette première époque de l'Académie commence à Laënnec et à Louis, elle établit les bases de l'organicisme clinique et anatomo-pathologique, elle fonde les assises de notre médecine moderne, mais elle trouve sa limite précise et soudaine le 5 décembre 1865, jour où Villemin fait la première de ses retentissantes communications sur l'inoculabilité de la tuberculose. Ce jour-là un monde nouveau est découvert, et la période héroïque commence qui va s'étendre jusqu'à la dernière communication de Pasteur, le 2 novembre 1886. Ces vingt années ont vu se produire en médecine une de ces transformations totales qui n'ont de comparable que ce que la Révolution française a été dans l'ordre politique.

Mais avant d'en arriver à cette glorieuse période, essayons de donner une idée des résultats obtenus pendant cette longue phase initiale des travaux de notre Académie.

Toutes les catégories des connaissances médicales avaient tour à tour été abordées, et des sciences nouvelles étaient nées, filles de la Médecine générale.

La *Médecine légale* et la *toxicologie* avec la suite classique des recherches d'Orfila sur l'arsenic, sur l'absorption des poisons minéraux, sur les procédés de recherche de ces poisons dans les matières organiques, sur les empoisonnements par le tartre stibié, par les sels de cuivre.

La *thérapeutique*, avec l'étude méthodique des grands médicaments galéniques, des médications de la fièvre typhoïde, de la tuberculose pulmonaire, du paludisme, du rhumatisme articulaire aigu.

La *psychiatrie*, avec les travaux classiques d'Esquirol, de Brierre de Boismont, de Foville, de Baillarger.

La *médecine vétérinaire* étudiant à maintes reprises la morve et le farcin, la pustule maligne et le charbon, la rage, la trichinose.

La *physiologie*, avec les longues discussions sur le rôle des racines rachidiennes, les fonctions de la moelle et du cerveau, la circulation, et surtout la joute mémorable de 1864 où Gavaret fit triompher les découvertes nouvelles de Chauveau et Marey sur la théorie insoutenable que Beau ne se résignait pas à abandonner.

La *neurologie* n'est que peu représentée dans la série ancienne de nos comptes rendus; à part quelques discussions générales sur l'apoplexie, l'hémiplégie, la congestion cérébrale apoplectiforme de Trousseau, il n'y a guère à relever que le cas célèbre d'atrophie musculaire de Cruveilhier, des communications de Bouillaud et de Broca sur l'aphasie et le centre du langage. Ni Duchenne de Boulogne, ni Charcot n'ont jamais pris la parole à l'Académie.

Par contre, c'est ici que Fournier a publié ses recherches mémorables sur la parasyphilis, sur l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale, découverte capitale et qui constitue le plus grand progrès pathogénique de la neurologie moderne.

Cette doctrine de Fournier n'a été que le couronnement d'une longue série d'études sur la syphilis, dans lesquelles Ricord, puis Fournier ont édifié peu à peu toute la clinique vénéréologique.

On ne peut passer sous silence la célèbre discussion de 1852, où fut soulevée, à propos d'un rapport de Bégin, toute la question de la *syphilisation*, préventive ou curative, telle que la préconisait et pratiquait Auzias Turenne. Ricord n'admettait pas la transmissibilité de la syphilis au singe, que nous avons vu réaliser depuis par Roux et Metchnikoff, mais, dans un discours charmant et plein d'esprit, il protestait contre la syphilisation qu'il qualifiait « abominable pratique ». Cependant celle-ci, à titre curatif tout au moins, était défendue avec sympathie par Depaul, avec enthousiasme par Malgaigne. C'est dans cette discussion que Michel Lévy, à propos de la vaccine, prononça des paroles véritablement prophétiques sur les vaccinations curatives et préventives. « La vaccine, disait-il, contient-elle la forme, le plan d'une méthode qui, dans son expression la plus générale, consisterait à poursuivre la guérison, peut-être même la prévention de certaines maladies par l'inoculation de matières identiques ou homologues au virus dont elles sont le produit? On ne peut repousser d'une manière absolue jusqu'à l'idée d'étendre à d'autres affections virulentes ce qui a si merveilleusement réussi contre la variole ; ce qui n'est encore qu'un acte de prophylaxie limitée à une seule maladie peut devenir pour plusieurs une méthode de traitement; elle a échoué avec un triste éclat contre la syphilis ; mieux comprise, mieux appliquée, perfectionnée, elle triomphera peut-être d'autres maladies diathésiques virulentes, moins répandues que la syphilis et non moins redoutables. Est-il donc impossible que l'on vienne proclamer un jour à cette tribune que la morve peut être conjurée ou enrayée par un artifice de vaccination? » La vaccination préventive de la morve n'a pas été réalisée, mais c'est cependant la bactériologie qui a réussi à conjurer cette terrible maladie des solipèdes, du jour où le diagnostic des formes latentes de la morve par la malléine est entrée dans la pratique courante.

Cette revision trop rapide ne donnerait qu'une idée incomplète du rôle scientifique de l'Académie pendant les quarante premières années de son existence. Pour en mieux apprécier la valeur, il faut prendre quelques-unes de ces grandes questions sur lesquelles, à maintes reprises, ont porté les discussions de l'Académie ; nous en choisirons trois : la *fièvre typhoïde*, l'*alcoolisme*, la *tuberculose*.

La fièvre typhoïde avait été dégagée du chaos des fièvres continues par la découverte de la lésion spécifique des plaques de Peyer, déjà observée en 1813 par Petit et Serres qui avaient donné à la maladie le nom de fièvre entéro-mésentérique, Bretonneau avait proposé l'appellation de dothiénentérie, enfin Louis dans sa célèbre *Monographie*, de 1841, avait fait adopter le nom de *fièvre typhoïde*.

Bien des fois l'Académie a remis à l'étude le sujet de la fièvre typhoïde, et toujours les mêmes questions ont été discutées sans pouvoir arriver à l'accord d'une solution définitive.

La contagion de la fièvre typhoïde déjà affirmée devant l'Académie par Bretonneau, en 1829, était généralement admise par les médecins exerçant dans les petites localités, et nos comptes rendus sont pleins des exemples les plus probants. Mais certains des cliniciens parisiens, comme Bouillaud, observant dans des conditions moins favorables pour remonter à l'origine des différents cas, restaient dans le doute ou même dans la négative.

Il en était de même pour l'unité ou la dualité de la fièvre typhoïde et du typhus. Gaultier de Claubry restait uniciste, alors que Rochoux, Louis et plus tard mon père, affirmaient la dualité des deux maladies. Le typhus, disait mon père que vous me permettrez de citer, différent de la fièvre typhoïde, n'est pas une maladie autochtone. « Il a besoin d'être apporté même aux affamés ». Ce n'est que de nos jours que, grâce à notre séméiologie moderne, par la pratique du séro-diagnostic et de l'hémoculture, la dualité des deux infections a été mise hors de doute, en même temps qu'a été dévoilé le mode de contagion si spécial du typhus.

Mais cette maladie que nous connaissions encore si mal, la fièvre typhoïde, il fallait cependant la traiter, et n'est-ce pas un des côtés les plus émouvants de notre pratique médicale qu'il nous faille ainsi chercher à préciser et choisir nos moyens thérapeutiques, même dans les cas qui nous restent les plus obscurs? Et c'est ainsi que tour à tour sont étudiés et comparés devant l'Académie le traitement par les purgatifs salins, par la quinine, les boissons abondantes et les lavements, les toniques, les lotions froides, plus tard, sous l'action de Glénard, et non sans de grandes résistances, la balnéothérapie froide de Brand, de nos jours enfin les méthodes bactériothérapiques.

Entre temps, Budd et Murchison exposaient leurs interprétations rivales de ce qu'on a appelé l'*origine fécale* de la fièvre typhoïde, et les deux grandes discussions de 1877 et de 1882 reprenaient les mêmes arguments, sans jamais aboutir à une conclusion ferme. En 1887, à propos d'un mémoire de Chantemesse et Widal, Cornil proposait de faire bouillir les eaux de boisson en cas d'épidémie typhique, et en 1894 pour la première fois l'Académie en donnait le conseil officiel. C'était un grand progrès, mais qu'il avait été long à obtenir et de combien de discussions stériles n'avait-il pas été précédé ! C'est qu'en réalité ces discussions venaient trop tôt; elles ne pouvaient aboutir faute de la découverte préalable qui seule devait apporter la lumière. Il fallait que vînt l'heure de la bactériologie, et que le bacille typhique fût isolé pour mettre fin à des controverses insolubles, où les cliniciens et les hygiénistes apportaient le meilleur de leur expérience sans pouvoir atteindre une preuve qui se dérobait toujours devant eux.

La question de l'*alcoolisme* est une des plus douloureuses que l'Académie ait eue à évoquer dans de nombreuses discussions. Le mot était récent et n'a guère paru dans la médecine française que vers 1850. C'est le 20 décembre 1870, à quelle sombre date, en plein siège de Paris! que Hardy soulève pour la première fois la question de l'alcoolisme, et encore d'une manière indirecte à propos de la gravité de la pneumonie et de l'érysipèle de la face chez les alcooliques. Verneuil montre le pronostic non moins grave au cours des traumatismes, Gubler étudie le delirium tremens; dès lors la question est posée, et bien vite on en aperçoit la redoutable gravité. Mon père, le 24 janvier 1871, montre toute la portée de la question de l'alcoolisme posée devant l'Académie après celle de la tuberculose et de la mortalité infantile, « les causes les plus actives, dit-il, de destruction et d'affaiblissement de nos populations, surtout des populations ouvrières et urbaines ». La mission de l'Académie, ajoutait-il, « est à la fois scientifique et sociale. Il faut instruire les générations actuelles et surtout les moraliser. » Mêmes conclusions de Verneuil : « L'instituteur, le philosophe et le médecin doivent se croiser pour cette guerre sainte. » Il oubliait, hélas! le concours le plus nécessaire et le plus difficile à obtenir, celui du législateur.

Partout l'accord était unanime sur le rôle néfaste de l'alcoolisme, et, d'après Magnan, « l'alcool dans ce fatal mois de mai 1871 a ouvert la porte des asiles à plus de la moitié des aliénés ».

Comme conclusion de tout ce long débat, une Commission spéciale nommée par l'Académie publie un avis pour instruire et moraliser les masses, propose de surtaxer l'alcool, de faire considérer l'ivresse comme un délit, d'appuyer les propositions de répression pénale présentées au Parlement par Jeannel et Théophile Roussel, et qui sont devenus la fameuse loi sur l'ivresse, affichée dans tous les débits de vins, mais si peu appliquée!

D'autre part, reprenant la question sous ses aspects cliniques, Lancereaux étudiait l'absinthisme aigu chronique et héréditaire, la pathogénie de la cirrhose des buveurs, l'action nocive du plâtrage des vins; Dujardin-Beaumetz apportait, avec Audigé, ses classiques recherches expérimentales sur l'alcool; Maurice Perrin démontrait l'action de l'alcool éliminé en nature sur les humeurs et sur les tissus.

Toute cette campagne scientifique contre l'alcoolisme n'a cessé depuis lors d'être poursuivie devant l'Académie par Laborde d'abord, puis par les efforts éloquents et courageux de Gilbert-Ballet.

Peut-être, aujourd'hui, depuis la suppression légale de l'absinthe et les surtaxes énormes supportées par l'alcool, le mal a-t-il un peu diminué. J'ai l'impression très nette, pour ma part, que depuis quelques années le nombre des cirrhoses alcooliques et des cas de delirium tremens est en notable décroissance. Mais il reste encore beaucoup à faire, et plus que jamais nous devons nous efforcer de déraciner de notre France ce mal honteux de l'alcoolisme. C'est un triste sujet sur lequel l'Académie aura certainement à revenir.

La troisième grande question dont je voudrais dire un mot est celle de la *tuberculose*. Les deux plus illustres noms de la phtisiologie sont des noms français: Laënnec et Villemin. C'est de leurs œuvres que toutes nos connaissances actuelles découlent comme le fleuve de sa source.

Dès les origines de notre Compagnie, la question de la tuberculose est posée, d'abord au point de vue de l'action curative des climats, et c'est à ce propos que Louis en 1837 énonçait cette belle règle de discipline scientifique : « Il faut chercher pour connaître et non pour prouver. »

C'est encore le côté thérapeutique qu'aborde Piorry quand il donne, en 1859, quelques directions thérapeutiques d'une singulière clairvoyance. Il affirme la curabilité de la tuberculose pulmonaire, dit qu'il faut suralimenter les tuberculeux, les faire cacher, les empêcher d'avaler leurs crachats, leur donner du phosphate de chaux pour obtenir la calcification de leurs lésions, leur faire faire de la gymnastique respiratoire par des inspirations profondes et répétées, effacer par des bandages compressifs la cavité des cavernes superficielles. Cette dernière prescription ne prévoyait-elle pas déjà l'action thérapeutique que Forlanini devait réaliser plus tard par le pneumothorax artificiel? En somme, de la tuberculose ce n'était guère que le côté thérapeutique qui était discuté. Pour tout le reste le sujet paraissait presque épuisé depuis les œuvres magistrales de Laënnec et de Louis.

Les choses en étaient là quand le 5 décembre 1865 un véritable coup de théâtre se produisit. Un jeune agrégé du Val-de-grâce, peu connu encore, et âgé de trente-huit ans, apporta à l'Académie une courte communication qui est, en science, un événement mémorable; c'est de ce jour que date l'avènement de la médecine expérimentale, l'institution des méthodes rigoureuses qui font de Villemin un précurseur de Pasteur. Quand on voudra remonter aux origines de la méthode expérimentale, trois hommes resteront les maîtres éternels de la discipline scientifique: Claude Bernard avec son *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, Villemin, avec ses *Études sur la tuberculose*, Pasteur, avec la série de ses communications.

Villemin, dans cette communication du 5 décembre 1865, apportait pour la première fois la démonstration éclatante de cette idée depuis si longtemps soupçonnée de la contagion de la tuberculose, et même de son inoculabilité telle que la redoutait autrefois Morgagni. « La tuberculose, dit Villemin, est inoculable aux lapins; elle appartient donc à la classe des maladies virulentes et devra prendre place dans le cadre nosologique à côté de la syphilis, mais plus près de la morve farcin. » Telle est la conclusion de trois séries d'expériences rigoureuses, faites sur le lapin, et toujours avec des *animaux témoins*, première application d'une règle de pratique expérimentale dont Pasteur devait montrer la nécessité.

Le 30 octobre 1866, Lebert nous apporte un mémoire basé sur les injections de matières tuberculeuses faites sur trois lapins et trois cobayes; travail diffus, mal ordonné, sans développement logique, sans animaux témoins, sans conclusions.

Dans la même séance, Villemin publie une seconde communication, bien courte, six pages à peine, mais que de choses en peu de mots! Toutes les recherches modernes y sont annoncées et commentées : voies diverses d'inoculation; inoculations en série; réceptivité des différentes races animales; durée de l'incubation; répartition des lésions et confirmation de la loi de Louis; influence de la tuberculose expérimentale sur la parturition, sur la transmission héréditaire, sur la race, description des hypotrophies d'origine tuberculeuse, tout y est et on ne peut voir un plus admirable programme de résultats déjà obtenus et de recherches à continuer.

Comment va réagir l'Académie devant des assertions aussi graves et aussi inattendues?

Le 16 juillet 1867, commença une mémorable discussion où l'on va essayer de repousser l'assaut donné par Villemin au nom de l'expérimentation et de la clinique; les plus véhémentes contradictions vont se produire.

Colin d'Alfort admet la réalité des faits, la nature contagieuse du tubercule, et soupçonne même ce fait majeur des « inoculations secondaires et souvent tardives par un tubercule perdu au sein de l'économie »; mais il récuse les interprétations de Villemin, et, dominé par la théorie récente de Virchow sur les embolies, il ne veut voir dans les tubercules expérimentaux que le transport à distance de la matière tuberculeuse inoculée, et il confond les tubercules vrais avec les pseudo-tubercules par parasitisme vermineux, ou avec les petits abcès miliaires d'origine septicémique. Ce sont ces causes d'erreur qui vont obscurcir et faire dévier tout le débat.

Ce discours de Colin est la seule réponse expérimentale faite alors à Villemin; c'est là, ainsi que dans les expériences de Cruveilhier sur l'embolie, que les médecins iront chercher leurs arguments *de faits*; leurs arguments théoriques, ils les demanderont à la clinique, à la pathologie générale classique, aux notions de spontanéité et de spécificité. On pressentait que les constatations de Villemin menaçaient toute la médecine traditionnelle; on se demandait, avec un des opposants, ce que valait « un simple fait expérimental qui prétend faire taire les convictions fondées sur l'observation clinique et sur les analogies anatomo-pathologiques les plus incontestées ». C'était bien là, en effet, toute la question, et les contradicteurs se succèdent à la tribune. Nous ne pouvons entrer dans le détail du débat, mais comment ne pas rappeler les deux discours de Pidoux, si curieux, si vivants comme polémique, et qui prennent, pour ainsi dire, le contre-pied des doctrines de Villemin. Là où l'expérimentation montrait l'inoculabilité de la *graine*, Pidoux ne veut voir

que les conditions différentes du *terrain*; il oppose l'étiologie clinique à la pathogénie expérimentale, erreur qui dépare une œuvre magistrale de pathologie générale, une très belle page de phtisiologie où tout reste vrai, en retranchant les attaques contre Villemin, et en ajoutant ce qui ne devait venir que plus tard, en 1882, la découverte du bacille de Koch.

Dans toute cette longue discussion, Villemin ne trouva que deux défenseurs, Hérard avec quelques réserves, et Bouley; n'étant pas membre de l'Académie, il ne peut du reste répondre que par une lettre qui n'apportait rien de nouveau au débat, et ne répondait pas à l'argumentation clinique de Pidoux.

Il est vrai que pendant que se poursuivait cette discussion, trop personnelle et souvent plus violente que scientifique, Villemin avait le réconfort de voir se rallier à ses idées un savant de la plus haute autorité, Chauveau, qui, d'après ses expériences d'infection tuberculeuse par la voie digestive, arrivait à la déclaration suivante : « Il me paraît prouvé maintenant que l'identité de la tuberculose et des maladies reconnues virulentes est si complète et si absolue qu'il faut, ou bien reconnaître à la tuberculose le caractère de la virulence, ou bien nier la virulence ellemême. La conséquence que M. Villemin a tirée de ses faits d'inoculation a donc bien la valeur qu'il lui a attribuée. »

Voilà qui compensait largement ce qu'avait de décevant un pareil débat qui se terminait le 18 août, sans conclusion d'ordre scientifique, par le vote de « remerciements et félicitations » à Villemin.

C'était, en apparence, un bien mince résultat. En réalité, la discussion avait été de grande portée, abstraction faite de ce qu'elle avait eu souvent de trop personnel et passionné. Elle avait conduit à faire une révision complète de la question de la tuberculose, à établir des données cliniques très intéressantes, à mettre hors de doute le fait de l'inoculabilité. Les interprétations avaient été très différentes, et seul, ou à peu près, Villemin avait compris et prévu l'avenir. Ses contradicteurs, plus ou moins hésitants ou réfractaires, avaient été maintenus dans leurs erreurs par les mauvaises méthodes histologiques alors employées, et surtout par leur insuffisante éducation scientifique; ils ne savaient pas *raisonner expérimentalement*.

Pendant ce temps Villemin continuait ses recherches et publiait en 1868 son livre admirable intitulé : *Etude sur la tuberculose. Preuves rationnelles et expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité*, œuvre maîtresse d'un travailleur de génie, aussi modeste que désintéressé, et bien médiocrement récompensé de sa découverte. En médecine militaire, Villemin n'arriva pas au grade le plus élevé de la hiérarchie; il ne fut élu à l'Académie qu'en 1874 à sa cinquième candidature, et il ne fut pas nommé à l'Académie des sciences. Mais depuis longtemps la postérité plus équitable lui a rendu justice et l'a mis à la place qui lui revient, c'est-à-dire au premier rang, parmi les noms qui ont jeté le plus de gloire sur la médecine française.

En dehors des faits nouveaux qu'il révélait, Villemin a eu encore un autre mérite. Il a le premier instauré l'ère nouvelle, et, par sa rigueur expérimentale, il a préparé les voies à l'homme dont l'heure était proche, à celui qui allait rénover de fond en comble toute la médecine traditionnelle, à *Pasteur*.

Mais avant d'en arriver à cette époque, grande entre toutes, permettez-moi de rappeler ici la mémoire d'un modeste médecin de campagne, dont Grancher a, pour ainsi dire, ressuscité l'œuvre oubliée, et qui a mérité le nom glorieux de *précurseur de Pasteur*.

Jean Hameau était médecin de campagne dans une petite localité des Landes, à la Teste. En 1843 il envoie à l'Académie un mémoire sur les *virus*, et en 1845 il demanda à l'Académie de faire connaître son opinion. Ce n'est que le 14 janvier 1851 que Londe apporte enfin un rapport analytique sur ce mémoire si longtemps oublié.

Hameau distingue d'abord les virus d'avec les poisons et les venins. Il affirme leur nature vivante : « Partout, dit-il, la vie est dans la vie, et la vie dévore la vie. » Les virus ont trois caractères indélébiles : la *contagion*, l'*incubation* et la *régénération*, « toutes les causes productrices de maladies auxquelles on peut reconnaître ces trois qualités sont des virus ». Mêmes preuves de la nature vivante des virus dans les migrations et transports des maladies infectieuses. Immunité contre la contagion quand il y a eu répulsion du virus par l'organisme.

De ces prémisses cliniques, Hameau tirait également des conclusions thérapeutiques. Nous disposons, dit-il, de quatre moyens d'action contre les virus : les empêcher de venir en nous; remplacer un virus dangereux par un autre qui le soit moins; les neutraliser, s'il est possible, quand ils nous ont atteints; soutenir l'organisme et le défendre contre leurs effets. « Tout virus peut être tué puisqu'il a vie ». L'organisme est le foyer où se développent les virus, et, ainsi que Hameau le déclare à propos du choléra « les malades sont autant de laboratoires où se recompose et se perpétue le fléau ».

Quelles admirables anticipations quelles vues prophétiques d'un grand penseur solitaire! Mais elles ne pouvaient encore être comprises, elles devançaient trop leur époque. Londe termina son rapport par des félicitations, tout en faisant des réserves, et en déclarant que les virus sont formés par « un inconnu ».

De ces magnifiques conceptions, issues de la seule observation clinique et du raisonnement, tout était oublié. Elles ne devaient revivre que le jour où un savant de génie aurait su les découvrir de nouveau et leur apporter les témoignages irréfutables de la démonstration expérimentale. Ce fut l'œuvre de Pasteur, et nous arrivons à ce que l'on a appelé très justement l'*épopée pastorienne*.

Pasteur entra à l'Académie, dans la section des membres libres, le 25 mars 1873, et dès le 20 janvier 1874 il paraît à la tribune, au cours d'une discussion sur les urines ammoniacales; il se demande si la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque n'est pas toujours due à l'action d'un ferment introduit dans la vessie par la sonde ou même par migration urétrale. Sa dernière communication est du 2 novembre 1886, et, dans ce court espace de douze ans, va se dérouler tout le cycle des découvertes pastoriennes, une science nouvelle va être fondée, la microbie ou bactériologie, les lois de la méthode expérimentale vont être démontrées par l'exemple; tout va être transformé en médecine, en chirurgie, en obstétrique, en médecine vétérinaire, les conceptions pathogéniques, l'interprétation des lésions morbides, la clinique et la thérapeutique des infections. C'est une grande émotion et la plus belle des joies scientifiques que de relire ces communications de Pasteur, si simples et si logiques dans leur concision, d'un tissu expérimental tellement serré qu'il nous semble qu'elles n'auraient jamais dû être contestées. Il faudrait les reprendre une à une; faute de pouvoir le faire, essayons au moins d'en rappeler l'enchaînement historique.

Tout d'abord, et comme prologue de tout ce qui suivra, Pasteur étudie les putréfactions et distingue deux variétés de germes suivant qu'ils vivent et se développent avec ou sans air, germes aérobies ou anaérobies; il met en évidence ce fait si inattendu de « la vie sans air », et considère l'acte de la fermentation comme un phénomène général, propre à toutes les cellules vivantes.

Puis c'est l'étude du charbon bactéridien et sa séparation d'avec les infections septicémiques qui avaient été la cause des erreurs expérimentales commises par ses contradicteurs. C'est la protestation contre les maladies dites spontanées : « Beaucoup de maladies ne sont jamais spontanées. Au point de vue prophylactique comme au point de vue thérapeutique, il y a un abîme pour le médecin comme pour le chirurgien suivant qu'ils prennent pour guide l'une ou l'autre doctrine. »

Le 19 mars 1878 Pasteur présente à l'Académie sa fameuse expérience de la poule, normalement réfractaire au charbon, mais qui, par le refroidissement, perd son immunité naturelle et, inoculée, meurt charbonneuse. Cette expérience de la *poule refroidie* était la réfutation victorieuse des objections de Colin d'Alfort, à qui Pasteur, outré de ses vaines contestations, déclare qu'il sera toujours sans pitié « pour des observations sans valeur », puis, s'adressant aux jeunes gens qui suivaient avec un intérêt passionné les séances de l'Académie, il s'écrie : « Ne venez pas chercher ici les excitations de la polémique, venez vous instruire des méthodes. » Les méthodes! voilà le grand mot, le mot décisif, celui qui porte en lui toutes les promesses de l'avenir!

Il restera éternellement vrai qu'en science tout progrès ne peut être réalisé que par l'accord de deux conditions : de bonnes méthodes de recherches, et un jugement droit et libre de toute idée préconçue pour en interpréter les résultats. Toute la vie scientifique de Pasteur nous en donne la plus belle démonstration.

Viennent ensuite les recherches sur le vibrion septique, faites

avec Joubert et Chamberland, si importantes au point de vue de la pratique chirurgicale ; la contre-épreuve faite avec les mêmes collaborateurs de l'expérience de la poule refroidie, montrant qu'en la réchauffant on peut guérir la poule devenue charbonneuse par le refroidissement.

Le 11 mars 1879, date mémorable où Pasteur, répondant à Hervieux, dessine au tableau le microbe en chaînettes, cause de l'infection puerpérale, notre streptocoque d'aujourd'hui.

A propos d'une maladie microbienne spéciale qu'il étudie, le choléra des poules, Pasteur signale pour la première fois deux faits d'importance capitale : on peut, par vieillissement des cultures, en *atténuer* le virus ; et en cas de guérison l'animal inoculé se trouve en état d'immunisation, « le microbe affaibli devient un vaccin relativement à celui qui tue, à condition qu'il soit fixé dans ce degré de virulence ». C'est de cette expérience fondamentale que sont issues la théorie et la pratique des vaccinations pastoriennes.

La même année, en 1880, découverte dans l'ostéomyélite et dans le furoncle d'un même agent pathogène, celui que nous appelons maintenant le staphylocoque. C'était là une assertion très inattendue, et, réunir dans une même pathogénie deux affections aussi dissemblables que le furoncle et l'ostéomyélite, cela fit scandale dans le petit clan des opposants. C'est pour les faits de ce genre que l'un d'eux, avec une ironie bien déplacée, parlait plus tard de « microbes à tout faire ». Et cependant, cette fois encore Pasteur avait vu juste et était en avance sur son temps. Il nous donnait la première démonstration de ce fait capital en pathologie infectieuse qu'un même germe peut, suivant ses foyers de fixation, provoquer les lésions et les syndromes les plus dissemblables. Le fait particulier était vrai, mais d'une portée très générale et qui dépassait de beaucoup les limites de cette constatation objective.

Le 13 juillet, Pasteur revient sur l'étiologie du charbon et explique l'infection en surface des terres charbonneuses par un mécanisme prodigieusement inattendu, en montrant que les *vers de terre*, par leur excrétion à la surface du sol des petits cylindres de terre déglutie dans la profondeur, en déterminent la contamination bactéridienne. C'est le premier exemple, en pathogénie, du rôle, que nous savons aujourd'hui si fréquent, des animaux *vecteurs* comme cause de propagation des infections.

A ce moment, mais, hélas! pas pour longtemps, Pasteur a désarmé ses contradicteurs; il ne trouve plus de voix dissidentes, et proclame que « on n'arrêtera la marche de la théorie des germes ni en France ni à l'étranger; un souffle de vérité l'emporte vers les champs féconds de l'avenir ».

Il faudrait pouvoir passer en revue toutes les communications de Pasteur, et nous ne pouvons que citer la découverte, dans la salive d'un enfant mort de la rage, d'un microbe nouveau, notre pneumocoque, sur la valeur duquel Pasteur reste d'abord dans le doute, puis reconnaît bientôt qu'il n'a rien à voir avec la rage.

Nous voici en 1881, et le 4 juin est une des grandes dates de l'histoire pastorienne. Pasteur apporte à l'Académie les résultats, si éclatants d'évidence, de la célèbre expérience de Pouilly-le-Fort sur la vaccination préventive du charbon. Je dois me borner à vous en rappeler le résultat; dans les délais prévus, état indemne de tous les animaux préventivement inoculés, mort de tous les animaux témoins. Qu'ajouter à une telle victoire, et comment ne pas être pénétré d'admiration devant la prescience du savant, l'audace réfléchie de l'expérimentateur, la grandeur désintéressée de l'homme qui enrichit son pays d'une si précieuse découverte!

Continuant ses recherches de pathologie comparée, Pasteur étudie une maladie infectieuse porcine, le rouget des porcs, et il dévoile un nouveau procédé d'atténuation des cultures, par les inoculations en séries répétées sur le lapin.

Et alors commence la longue suite des recherches sur la rage, point culminant de l'œuvre pastorienne! C'est la démonstration, avec Roux, Chamberland et Thuillier, de la virulence inoculable du bulbe, des lobes frontaux, du liquide céphalo-rachidien du chien enragé, inoculé par trépanation cranienne. C'est, avec Chamberland et Roux, ses collaborateurs dans toute cette suite de recherches, la production à volonté, chez le chien, de la rage furieuse par trépanation, de la rage paralytique par inoculation intraveineuse. C'est, en 1882, le premier cas d'immunisation du chien obtenu par deux trépanations successives, fait plein de promesses et qui permet à Pasteur de dire : « Voilà un premier pas dans la voie de la découverte de la préservation de la rage. »

Le 26 février 1884, nouveau progrès, obtention expérimentale d'un *virus rabique fixe* qui tue les lapins en 7 à 8 jours, les cobayes en 5 à 6, et peut rendre les chiens réfractaires à la rage.

Le 20 mai, Pasteur déclare qu'il entrevoit la possibilité de rendre l'homme mordu réfractaire à la rage en inoculant pendant la période d'incubation un virus fixe, et il promet des expériences décisives sur le chien, qu'il apporte le 27 octobre 1885, par l'emploi progressif des moelles desséchées de lapins rabiques.

Dès lors, les temps sont proches, la grande expérience, l'*experimentum crucis* sur l'homme peut légitimement être tentée et le premier guéri sera le petit Joseph Meister, âgé de neuf ans, qui subit sa première inoculation antirabique le 6 juillet 1885, à 8 heures du soir, 60 heures après la morsure, et en présence des deux conseils médicaux de Pasteur, Vulpian et Grancher.

Quand Pasteur communiqua, près de quatre mois plus tard, ce grand événement scientifique, on comprend quelle fut l'émotion de l'Académie, et le président Bergeron déclara que « cette date du 27 octobre 1885 restera comme l'une des plus mémorables, si ce n'est la plus mémorable, dans l'histoire des conquêtes de la science et dans les annales de l'Académie ».

Dès lors, les inoculations se multiplient; le 2 mars 1886, on compte déjà 350 inoculés, et Pasteur peut déclarer « que la prophylaxie de la rage est fondée; il y a lieu de créer un établissement vaccinal contre la rage ».

Voilà, messieurs, l'acte de naissance et le titre d'éternelle noblesse de notre Institut Pasteur, qui devait peu à peu semer des filiales dans l'univers entier, et se mettre à la tête du mouvement scientifique contemporain. Son directeur actuel est un des nôtres, il représente la tradition vivante de Pasteur, et nul, parmi nos collègues, n'est plus universellement admiré, respecté et aimé.

Pourquoi de tristes polémiques, aussi violentes que stériles, ont-elles essayé de ternir cette incomparable découverte de la vaccination antirabique! Oublions-les, elles n'ont fait de mal qu'à leurs auteurs, et, dès lors, Pasteur avait pour lui l'assentiment enthousiaste et presque unanime de ses collègues.

Le 2 novembre 1886, Pasteur paraissait pour la dernière fois à la tribune de l'Académie; sa santé, ébranlée par tant d'années d'un labeur ininterrompu et si émouvant, le condamnait au repos.

Son œuvre était accomplie, et, dès le début, il en avait compris toute la grandeur. Dès 1879, il proclamait que « la médecine et la chirurgie se trouvent aujourd'hui dans une époque de transition et de crise; une doctrine vieillit, une autre vient de naître ». Cette doctrine nouvelle devait transformer tout notre monde scientifique, et ses conséquences illimitées se déroulent à l'infini.

Rien de plus émouvant, quand on relit ces communications de Pasteur, que le contraste entre la grandeur du sujet, l'ampleur de l'exposition et la simplicité, la droiture, la modestie touchante avec lesquelles elles sont présentées. Pasteur se plaît à reconnaître qu'il n'est ni médecin, ni chirurgien, il en appelle à la compétence clinique de ses collègues, il cherche à les convaincre plutôt qu'à les dominer par son autorité personnelle.

Si Pasteur ne pouvait plus suivre les séances de l'Académie, il y restait présent par l'admiration respectueuse que lui conservaient ses collègues, et deux fois l'Académie devait en apporter un témoignage public.

Le 27 décembre 1892, à la séance inoubliable du Jubilé de Pasteur, notre Secrétaire perpétuel donnait lecture de l'adresse de l'Académie de Médecine et prononçait un magnifique éloge de Pasteur au nom de la médecine française. Combien on était loin des polémiques passionnées d'antan, et quel oubli profond ensevelissait déjà ses contradicteurs! Enfin, au lendemain de la mort de Pasteur, survenue le 28 septembre 1895, dans la séance du 12 octobre notre Secrétaire perpétuel rendait « un dernier hommage au grand savant, mieux encore, au grand homme que l'Académie a eu l'honneur de compter parmi ses membres ». Et le Président déclarait que « la perte de M. Pasteur est un malheur public ».

Ce cycle étonnant des découvertes pastoriennes est la plus belle page de l'histoire de l'Académie au XIXe siècle; il restera pour notre Compagnie son plus grand titre d'honneur. Au moment où il est clos, la médecine française est franchement

entrée dans des voies nouvelles; mais ici, nous arrivons en pleine histoire contemporaine, c'est l'œuvre des générations d'hier et d'aujourd'hui qui paraît en scène, et il ne nous appartient pas encore de la juger. Tout au plus pouvons-nous rappeler quelques-unes de ses étapes.

Notre chimiothérapie moderne a réalisé dans ces vingt-cinq dernières années les plus précieuses acquisitions, et les travaux de Germain Sée, de Dujardin-Beaumetz, de Bucquoy nous ont appris à connaître et à manier le salicylate de soude, l'antipyrine, la caféine, la théobromine, le strophantus, en même temps que nous devons à Armand Gautier les premiers composés arsenicaux organiques, le cacodylate et le méthylarsinate de soude, qui aient été employés en thérapeutique.

Et que de communications et de discussions il faudrait citer, sur les pleurésies et la thoracentèse, sur le diabète pancréatique de Lancereaux, sur le tétanos, sur les sérothérapies, dont l'ère thérapeutique date des célèbres travaux de Roux, Yersin et Louis Martin, sur les opothérapies, sur les courants sinusoïdiens et de haute fréquence de d'Arsonval, sur la radiologie, cette science nouvelle et aussi bienfaisante et nécessaire pour les médecins que pour les chirurgiens. Comment ne pas rappeler les communications de Germain Sée, de Dieulafoy, sur les albuminuries, les néphrites, le mal de Bright, les recherches classiques de Dieulafoy sur les appendicites, etc... Tous ces travaux, si importants, si nombreux, si variés, ceux que je ne puis même citer, embrassent tout l'ensemble de nos connaissances médicales et apportent partout l'appoint précieux de faits bien observés et d'idées nouvelles.

Enfin pendant les quatre terribles années de la dernière guerre, notre Compagnie n'a pas cessé de siéger et de travailler, s'efforçant d'apporter, par ses travaux collectifs aussi bien que par les recherches individuelles de ses membres, sa collaboration la plus active à l'œuvre sacrée de la défense nationale.

Si je ne puis indiquer que d'un mot toute cette partie récente de l'œuvre scientifique de l'Académie, il est cependant deux votes émis par notre Compagnie dont l'importance est si grande que je ne voudrais pas les passer sous silence.

Le premier de ces votes a trait à la *vaccination antityphoïdique préventive*. Nul de nous n'a oublié la longue et passionnée discussion qui a abouti à un vote favorable, dans notre séance du 28 février 1911. Pendant que l'un de nos collègues, Léon Labbé, luttait dans le Parlement pour obtenir l'obligation légale de la vaccination antityphique dans l'armée, notre vote lui apportait un concours précieux. Ceux d'entre nous qui s'y sont associés ont le droit de dire que ce jour-là ils ont contribué à rendre au pays et à notre armée nationale un service dont l'expérience de la guerre devait à bref délai démontrer toute la grandeur.

D'autre part, dans ces dernières années, l'attristante question de la tuberculose a été bien des fois reprise, examinée sous tous ses aspects, et l'Académie, marchant de plus en plus dans la voie de la prophylaxie, n'a pas craint, malgré bien des oppositions, de proposer à deux reprises une mesure grave, adoptée déjà dans de nombreux pays et qui lui a paru la condition préalable et nécessaire d'une prévention efficace, c'est la *déclaration obligatoire de la tuberculose* votée par nous le 1er juillet 1913, de nouveau le 20 mai 1919, et qui un jour prochain, nous l'espérons, ne trouvera plus dans la pratique médicale les résistances actuelles.

J'en aurais fini, Messieurs, avec cet exposé dont vous voudrez bien excuser les trop nombreuses lacunes, s'il ne me restait à aborder une dernière question, que l'on ne peut éviter de se poser quand on vient, comme j'ai essayé de le faire, de passer en revue ce siècle de travail ininterrompu de notre Compagnie. Quel est le rôle, quelle est la part d'action d'une Académie telle que la nôtre dans le progrès scientifique d'une époque? N'est-ce pas là un véritable examen de conscience qu'il nous faut aujourd'hui tenter de faire en toute sincérité?

Ce rôle n'est-il que négatif? Quand on voit les polémiques passionnées soulevées par les idées nouvelles, les contradictions irréductibles apportées à Marey et à Chauveau, à Villemin, à Pasteur, on est tenté de se demander si de telles discussions, loin d'être utiles, n'ont pas une action d'inhibition et d'arrêt sur le progrès scientifique. Je n'en crois rien; une conclusion aussi pessimiste me paraît une erreur et le résultat d'une vision trop superficielle des choses.

Dans une assemblée d'hommes différents par leurs âges, par leurs tempéraments, par leurs origines scientifiques, il existe presque toujours quelques esprits plus portés à nier qu'à accepter une idée nouvelle, peu capables de refaire ou de tenir au courant leur éducation scientifique aussi bien que de renoncer à temps à leurs opinions anciennes ou à leurs conceptions personnelles. Ils sont comme fixés dans une attitude mentale immuable, rien ne peut modifier leurs convictions, et suivant une expression de Pasteur: « Ils cherchent plus à contredire qu'à trouver la vérité ». Mais combien sont-ils? Bien peu; un seul contre Chauveau et Marey, quatre ou cinq contre Pasteur, à peu près le même nombre contre Villemin. Ils font beaucoup de bruit et, en réalité, peu de mal. Peut-être même sont-ils presque utiles en incitant le savant qu'ils attaquent à de nouvelles et plus amples démonstrations. A côté d'eux, par-dessus eux, la vérité nouvelle accroît chaque jour le nombre de ses défenseurs, les uns qui prennent à leur tour part au débat, les autres et ce sont les plus nombreux, qui restent des auditeurs silencieux, qui écoutent et qui jugent, mais dont l'adhésion lente et réfléchie fait un jour pencher le plateau de la balance. Ce sont eux qui, pour Pasteur, ont passé peu à peu de l'étonnement à l'admiration, puis au respect inspiré par un si glorieux effort, enfin à la conviction d'autant plus assurée qu'elle a été le fruit d'une longue et intérieure incubation. Rien ne peut arrêter une vérité nouvelle qui apparaît et évolue dans ses conséquences, et les vaines oppositions qu'elle suscite ne sont que bruits éphémères, sans écho, sans action durable.

C'est ainsi que peu à peu, et par étapes, s'accomplit le progrès. « La science, dit encore Pasteur, fait un pas, puis un autre, puis elle s'arrête et se recueille avant d'en faire un troisième. »

Au cours de cette évolution sans cesse agissante, les Académies ne font pas de découvertes, ce n'est pas leur rôle; mais elles sont des éléments de progrès si elles savent s'élever au dessus des controverses personnelles pour instituer sur les grandes questions de la médecine, de vastes *enquêtes collectives*, où les témoignages individuels se complètent, se contrôlent mutuellement. C'est ce que nous nous efforçons de faire, et pour ne citer que les exemples les plus récents, c'est ainsi que l'Académie a mis à l'étude les épidémies graves de grippe et d'encéphalite que nous venons de traverser.

Que l'on ne nous reproche pas les variations de nos doctrines médicales ou thérapeutiques telles qu'elles peuvent apparaître dans les discussions sans cesse renaissantes sur les mêmes sujets. Il faut, au contraire, suivre avec une sympathie reconnaissante ces étapes progressives de l'*effort médical*. Elles sont notre titre d'honneur, et c'est tout cela que l'on voit vivre et évoluer à travers ces longues discussions, souvent d'apparence stérile et sans conclusion. Toutes portent leurs fruits quand l'heure favorable est venue. Chaque époque a ses besoins, ses modes d'expression et de recherche de la vérité, et les corps scientifiques pas plus que les individus ne peuvent échapper à ce transformisme nécessaire, Tantôt la variation procède par *évolution lente*, et c'est le fait de l'apport quotidien du travail scientifique collectif, qui jamais ne s'interrompt dans les centres d'études de plus en plus nombreux qui lui sont consacrés; tantôt c'est par *mutation brusque* quand apparaît un homme de génie, capable de donner au gouvernail un coup de barre vers les terres nouvelles. Notre Académie a eu l'honneur unique d'être intimement associée à la plus glorieuse de ces révolutions scientifiques. Elle en conservera toujours le souvenir avec une profonde et légitime fierté.

III

La Vaccine à l'Académie

(1820-1920)

Par M. L. CAMUS.

L'Académie avait été chargée, par ordonnance royale du 20 décembre 1820, d'assurer la propagation de la vaccine, mais ses attributions sur ce point ne furent nettement précisées que par le décret du 16 juillet 1824, qui supprima en même temps le Comité central de Vaccine.

La Commission permanente de la Vaccine de l'Académie eut pendant ce siècle à s'occuper non seulement de toutes les questions d'ordre pratique touchant au développement des vaccinations, mais aussi de toutes les questions scientifiques relatives à la vaccine et à la variole. Dans cette lutte contre la variole, l'Académie s'est d'abord efforcée de propager la méthode jennérienne, puis d'accréditer la revaccination ; elle s'est ensuite employée à obtenir la substitution du vaccin animal au vaccin humain, et à rendre la vaccination obligatoire. Il a fallu quarante ans pour accréditer la revaccination, vingt-cinq ans pour faire adopter la vaccine animale et environ cinquante ans pour rendre la vaccination obligatoire.

Pour propager la vaccine et donner plus de confiance dans la méthode jennérienne, le Comité central de Vaccine avait fait admettre que la protection de la vaccine était infaillible. Or, par la suite, on dut reconnaître que la protection vaccinale n'est pas absolue, que certains vaccinés peuvent subir des atteintes de variole plus ou moins graves. Pour remédier à ces défaillances du vaccin, on a cherché à retrouver sur la vache le cow-pox naturel, afin de renouveler le virus qui était en circulation et dont l'affaiblissement paraissait résulter des transmissions successives. A la suite de nombreuses recherches restées pour la plupart stériles, quelques cas de cow-pox spontanés furent rencontrés. Celui de Passy en 1836, qui fut soigneusement étudié par l'Académie, est resté célèbre.

Par ailleurs de nombreux médecins avaient reconnu l'efficacité très remarquable de la répétition de la vaccination et les faits enregistrés au cours des épidémies entraînèrent peu à [illegible]ction générale. L'Académie cependant avait organisé une enquête très étendue et s'abstenait d'encourager la pratique des revaccinations, de peur de diminuer la confiance dans la vaccination. Quand les preuves accumulées ne laissèrent plus place au doute, l'Académie résolut d'entraîner les derniers hésitants; elle se mit alors à étudier les conditions les plus favorables à la revaccination et fit adopter quelques règles pour cette nouvelle opération.

En se multipliant, les vaccinations n'avaient pas seulement révélé les faiblesses de la méthode jennérienne, elles en firent aussi apparaître les inconvénients. Des cas de transmission de syphilis au cours de la vaccination ayant été enregistrés en assez grand nombre, la syphilis vaccinale fut l'objet en 1864 de discussions dans différentes réunions médicales. A l'Académie, Depaul, à l'occasion du rapport annuel sur les vaccinations en France, fit une relation très complète de tout ce qui était connu comme syphilis vaccinale et ce fut l'origine d'un débat des plus retentissants.

La vaccine animale nous revenait à ce moment de Naples. Les études du Dr Lanoix furent le point de départ d'une nouvelle méthode qui, acceptée plutôt favorablement, eut à lutter pendant vingt-cinq ans pour se substituer à la méthode jennérienne.

L'Académie n'avait à sa disposition qu'une très petite subvention qui ne lui permettait pas de se procurer des génisses, et elle dut continuer la vaccination de bras à bras jusqu'en 1889.

Non seulement le vaccin animal fit disparaître un des plus grands dangers de la vaccination, mais elle rendit plus facile la propagation de la vaccine. Les ressources en virus avaient toujours été très restreintes, tant qu'on ne disposait que de la lymphe recueillie aux pustules des enfants, elles devinrent pour ainsi dire illimitées par la récolte des pustules des génisses. Aussi, le vaccin animal arrivait-il à point pour faciliter la solution d'une des questions les plus importantes : *la vaccine obligatoire.*

Dès 1846, l'Académie appuyait de son autorité, en les transmettant au ministre, dans son rapport annuel, les demandes de très nombreux vaccinateurs qui désespéraient de pouvoir faire disparaître la variole en l'absence d'une loi rendant la vaccination obligatoire. Mais les difficultés pour se procurer la lymphe indispensable à toutes ces vaccinations firent différer pendant longtemps le vote de cette loi, acceptée en principe par les législateurs.

Successivement avaient été repoussés, en 1868, le projet du Dr Monteils; en 1881, celui du Dr Liouville, et ce ne fut qu'après une lutte opiniâtre et ininterrompue, qui a duré plus de cinquante ans, que l'Académie finit par obtenir le vote du principe de l'obligation, incorporé à la *loi sur la protection de la Santé publique* du 15 février 1902.

Les résultats dus à l'application de cette loi sont tout à fait remarquables. La mortalité variolique, qui oscillait annuellement en France avant 1902 entre 1.500 et 3.000, est tombée depuis 13 ans au-dessous de la centaine. Enfin, pendant la guerre, une plus stricte surveillance des revaccinations a amené une disparition totale de la variole, ce qui ne s'était jamais vu.

Ces avantages ne sont pas exclusivement le résultat de l'application de la loi du 15 février 1902, complétée par la loi du 7 septembre 1915. La loi qui imposait l'obligation a aussi entraîné la réalisation de perfectionnements dans la production vaccinale qui ont joué un grand rôle dans la disparition de la variole ; ce sont à la fois la qualité et la quantité du vaccin qui ont été améliorées et c'est principalement l'emploi des nouvelles techniques de production, de conservation et de contrôle du vaccin, étudiées ou mises au point par l'Institut supérieur de Vaccine, qui ont permis la réalisation de ces progrès.

Les très nombreuses années qu'il a fallu (plus de 40 ans) pour faire admettre la revaccination (plus de 25 ans) pour substituer le vaccin animal au vaccin humain, alors qu'il n'existait pas de laboratoire de recherches, et le temps relativement court depuis la création de l'Institut supérieur de Vaccine qui a été nécessaire pour combattre plus efficacement la variole, montrent jusqu'à l'évidence qu'il est actuellement d'importance capitale de fournir aux savants les laboratoires et les ressources d'où peuvent sortir de rapides progrès.

En même temps qu'elle consacrait tous ses soins à la lutte antivariolique, l'Académie poursuivait l'étude des questions scientifiques relatives à la vaccine et à la variole. . . . . .

. . . .

On se souvient de la découverte du horse-pox par Bouley, des belles expériences de Chauveau et de la Commission lyonnaise sur la transformation de la variole en vaccine, des recherches de Kelsch, Teissier, Wurtz, Camus, etc., sur le même sujet, de la reproduction de horse-pox spontané par Chauveau et de la vaccine généralisée par Camus. On doit encore mentionner la belle découverte de Béclère, Chambon et Ménard, relative à la présence d'une substance antagoniste du virus variolique et du virus-vaccin dans les humeurs des sujets vaccinés ou qui ont été atteints de variole. . . . .

. . . .

En somme, l'Académie, grâce à l'ensemble de ses travaux, a non seulement maintenu en médecine une place glorieuse à la vaccine, mais, ayant exploité toutes ses ressources, a encore rendu plus appréciable la belle découverte de l'immortel Jenner.

Les rapports de MM. Meillère, Delorme et Hanriot *paraîtront dans le numéro du 1er Janvier* 1921.